Cáncer de Riñón

Printed from https://www.cancerquest.org/es/para-los-pacientes/cancer-por-tipo/cancer-de-rinon on 05/12/2024

El cáncer de riñón es uno de los 10 cánceres más comunes que afecta tanto a hombres como a mujeres. La incidencia es mayor entre las personas mayores, pues la edad promedio de aquellos diagnosticados con cáncer de riñón es 64 años de edad. La Sociedad Americana de Cáncer (ACS) estimó que en el 2016, aproximadamente 62,700 personas serían diagnosticadas con cáncer de riñón en los Estados Unidos. Alrededor de 39,650 de ellas serían hombres y 23,050 mujeres. La ACS también estimó que en el 2016 aproximadamente 14,240 personas en los Estados Unidos morirían de cáncer de riñón.1

Visite las siguientes secciones para aprender más acerca del cáncer de riñón:

- Cáncer de Riñón: Tipos
- Anatomía y función de los riñones
- Factores de riesgo
- Prevención
- Síntomas
- Detección y diagnóstico
- Etapas
- Biología tumoral
- Tratamiento
- Fuentes de Información
- Resumen: Cáncer de Riñón

Para más información sobre el tratamiento del cáncer de riñón, o para realizar una cita, visite la página dedicada al cáncer de riñón del Instituto de Cáncer de la Emory University.

Anatomía Y Función De Los Riñones

Los riñones son órganos del tamaño de un puño que forman parte del sistema urinario. Una persona tiene 2 riñones ubicados a cada lado de la espina dorsal, justo debajo de la caja torácica. Cada riñón está compuesto de millones de unidades de filtración conocidas como nefronas. Cada nefrona está formada por una cápsula glomerular (de Bowman) y un túbulo renal, y se encuentra ubicada en las regiones de los riñones conocidas como: corteza renal y médula renal. El túbulo renal también procesa la orina para permitir que se agreguen o retiren agua e iones dentro de la orina.2

Los riñones son responsables de la filtración de la sangre. En un día, los riñones son capaces de filtrar aproximadamente 48 galones de sangre. El material filtrado fuera de la sangre por los riñones compone la orina. Los riñones ayudan a eliminar la construcción de químicos potencialmente perjudiciales al liberarlos fuera del cuerpo a través de la orina. 2 3

Cada riñón puede ser dividido en 2 regiones mayores. Estas dos regiones trabajan juntas para producir y filtrar orina fuera del cuerpo por excreción:

- **Corteza renal:** Ésta es la porción externa del riñón que consiste de la cápsula glomerular y la porción del túbulo renal (colector cortical, ducto, túbulos contorneados proximales y distales). Las estructuras en ésta región del riñón son responsables de filtrar el fluido que pasa. Materiales no deseados son secretados hacia la orina, el agua y los nutrientes necesarios son reabsorbidos por el cuerpo. 4
- **Médula renal:** Es la porción interna del riñón que consta de las porciones remanentes del túbulo renal (vuelta de Henle y ducto colector medular). Esta región del riñón es responsable de concentrar la orina para la excreción fuera del cuerpo. Los niveles de sal (osmolaridad) son más altos hacia la médula renal interna, dado que la orina desciende a través del ducto colector de la médula renal interna, en donde el agua es reabsorbida hacia los tejidos concentrando la orina.4

De izquierda a derecha: Sección Frontal de un Riñón, Nefrón de un riñón.

Tipos de cáncer renal

En general, los tumores se clasifican como cancerígenos (malignos) o benignos. El cáncer de riñón se consta de tumores malignos originados en los riñones, que tienen la habilidad de propagarse (metastatizarse) hacia otras partes del cuerpo.

El tipo más común de cáncer renal es elcarcinoma de células renales (abreviado como RCC por sus siglas en inglés), aproximadamente representando al 90% de todos los casos de cáncer de riñón, al 2.4% de todos los casos de cánceres en adultos y alrededor de 140,000 muertes anualmente.5 El RCC puede ser categorizado en diferentes subtipos, según la estructura y función de las células afectadas.

- **RCC de células claras:** Este es el tipo más común de RCC. Aproximadamente 70% de personas diagnosticadas con RCC tienen este tipo de cáncer. Las células de este subtipo tienen una apariencia muy clara y pálida.6
- **RCC papilar:** Aproximadamente 10% de las personas diagnosticadas con RCC tienen este tipo de cáncer. Las células de este subtipo producen estructuras en forma de dedos en la mayoría de los tumores.7
- **RCC de células cromófobas:** Aproximadamente un 5% de las personas diagnosticadas con RCC tienen este tipo de cáncer. Las células de este subtipo también tienen una apariencia clara o pálida pero son mucho mas largas que las células del RCC de células claras.7
- **El RCC del conducto colector**, el **RCC quístico multilocular**, el **carcinoma medular renal**, el **carcinoma de mucinoso tubular y de células fusiformes,** y el **RCC neuroblastoma asociado,** son subtipos menos comunes del RCC que, juntos, representan menos del 1% de todos los casos de RCC.8

El 10% restante de cánceres de riñón incluyen los siguientes:

- **Carcinomas de células transicionales (TCCs) o carcinomas uroteliales:**Aproximadamente entre el 5-10% de personas con cáncer renal tienen este tipo de cáncer. Los TCCs se originan en la capa interna de la pelvis renal; una estructura en forma de embudo en los riñones que colecta y drena la orina.7
- **Tumores de Wilms (Nefroblastoma):** Este tipo de cáncer de riñón es muy inusual en adultos; la mayoría de casos de tumores de Wilms se presentan en niños.7 Los tumores de Wilms representan aproximadamente 5% de todos los casos de cáncer infantil y aproximadamente 1.1% de todos los casos de cáncer de riñón.7 9 La mayoría de casos de tumores de Wilms ocurren en niños de entre 2 a 3 años de edad. 10

  Se puede encontrar más información acerca de la posible relación entre mutacionesgenéticas en el gen WT1 y los tumores de Wilms en la página de CancerQuest: factores de riesgo de cáncer de riñón y biología tumoral del cáncer de riñón.
- **Sarcomas renales:** Menos del 1% de las personas con cáncer de riñón lo presentan. Los sarcomas renales se originan en los vasos sanguíneos o en tejidos conectivos del riñón.8

Factores de Riesgo

Actualmente se desconoce la causa directa del cáncer de riñón en algunos pacientes. Estudios indican que las tasas más altas de cáncer de células renales (RCC) se presentan más en hombres que en mujeres. Las tasas también varían geográficamente; por ejemplo, se encuentran tasas más altas en Europa y Norteamérica a comparación con Asia y Sudamérica. También se ha demostrado que casos de RCC se están diagnosticando a etapas más tempranas que en el pasado, lo cual podría deberse a una mejor tecnología de imagen que revela etapas tempranas de cáncer. La siguiente es una lista de algunos de los factores de riesgo conocidos para el desarrollo del cáncer renal; a seguir se encuentran descripciones detalladas de cada factor mencionado. Se debe tener en cuenta que el hecho de tener un factor de riesgo no necesariamente significa que una persona

vaya a desarrollar un cáncer de riñón.7

- Consumo de cigarrillo
- Obesidad
- Hipertensión
- Predisposición genética

Consumo de Cigarrillo

Los hombres que fuman tienen un riesgo mayor de desarrollar cáncer de células renales (RCC) que aquellos que nunca han fumado, con un 50% de diferencia. Por otro lado, las mujeres que fuman tienen un riesgo 20% mayor de desarrollarlo comparadas con aquellas que no fuman. El humo del cigarrillo contiene químicos cancerígenos como las N-nitrosaminas que dañan el ADN en las células.7

Para más información acerca del rol que tiene el tabaco en el desarrollo de cáncer, visita nuestrapágina sobre el tabaco.

Cigarillo

Obesidad

Varios estudios indican que el sobrepeso y la obesidad incrementan el riesgo de desarrollar el RCC en un 24% (para hombres) y 34% (para mujeres), por cada 5 kg/m^2 (aproximadamente 0.007 libras/pulg^2) de incremento sobre el índice de masa corporal (IMC). El IMC está medido con base en la altura y el peso de una persona. Una persona con un mayor IMC suele tener un mayor nivel de grasa en el cuerpo.7

Hipertensión

Altas presiones sanguíneas (hipertensión) es una enfermedad crónica que, si no se controla, puede dañar las funciones renales y conducir a fallas renales. Estudios sugieren que las personas con hipertensión pueden estar en un riesgo mayor de desarrollar RCC.7

Predisposición Genética

Se presume que la mayoría de casos para RCC no se deben a una susceptibilidad hereditaria. No obstante, las personas que tienen las siguientes condiciones genéticas tienen un riesgo elevado de desarrollar un RCC:

1. Síndrome de Von Hippel-Lindau (VHL)
2. Leiomiomatosis hereditaria y Cáncer de Células Renales (HLRCC)
3. Síndroma de Birt-Hogg-Dubé (BHD)
4. Cáncer Renal Hereditario Papilar (HPRC). 11 12

Múltiples estudios sugieren que las personas con mutaciones en el gen *CTR9* tienen una predisposición a desarrollar tumores de Wilms13 Los descendientes de padres con tumores de Wilms bilaterales (en ambos riñones) deben realizarse ultrasonidos cada 3 meses, hasta que cumplan los 8 años de edad.14 Los niños con síndrome de WAGR (tumor de Wilms, aniridia, anormalidades genitourinarias, y retardos mentales) tienen un riesgo 30% mayor de desarrolar tumores de Wilms.14

En algunos niños, la aniridia (una enfermedad del ojo que involucra la ausencia del iris) puede ser el resultado de una larga lista de eliminaciones cromosomales que también incluye al gen *WT1*. Consecuentemente, aquellos niños son 67 veces más propensos a desarrollar tumores de Wilms comparado con aquellos tienen estas diferencias genéticas.15 Lo niños que tienen una aniridia esporádica y un gen *WT1* normal no se encuentran con un riesgo elevado de desarrollar un tumor de Wilms.16

Más acerca de la genética del cáncer de riñón.

Para más información acerca de los estudios y pruebas, visiteEl Departamento de Genética Humana de la Universidad de Emory y el Laboratorio Genético de la Universidad de Emory.

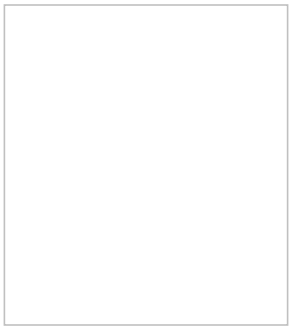
Evidencias también sugieren posibles asociaciones entre los siguientes factores de riesgo para el desarrollo de RCC, pero no son conclusivos:

- Diabetes mellitus
- Consumo de alcohol
- Exposición al tricloroetileno, como en fábricas en las que utilizan el tricloroetileno. Los siguientes son ejemplos de productos generales de uso doméstico que pueden contener tricloroetileno: removedores de óxido, selladores, desengrasantes, fijadores y limpiadores17 18
- Paridad en mujeres (Paridad se refiere al número de veces que una mujer embarazada ha llevado un feto hasta una edad viable gestacional)

Prevención

A pesar de que la causa directa del cáncer de riñón en una persona en particular se desconoce, existen factores específicos que pueden incrementar el riesgo de desarrollar cáncer de riñón. Las siguientes son elecciones de un estilo de vida que pueden ayudar a reducir estos riesgos: 8 19

- Renunciar al cigarrillo
- Mantener un peso saludable
- Controlar la presión sanguínea alta
- Comer más frutas y vegetales
- Evitar la exposición laboral a metales pesados como el cadmio y plomo. Los siguientes son ejemplos de empleos que involucran una exposición a dichos metales: soldadura dematerialde plata con cadmio (ejemplo: avione eindustrias electrónicas), manofactura de varillas delgadas de cadmio, trabajar en áreas de fundición, fabricación demuniciones, rocío de plantas a base plomo, y fundición de plomo. 20



soldadura de metales

Síntomas

La etapa temprana del cáncer de riñón generalmente no produce síntomas. Por otro lado, los tumores más grandes del cáncer de riñón y de hígado que se han propagado (metastatizado) a otras partes del cuerpo tienen una mayor probabilidad de presentar síntomas. Los síntomas listados a continuación están asociados con el cáncer de riñón pero también se pueden deber a otras condiciones:8

- Anemia
- Sangre en la orina (hematuria)
- Fatiga
- Pérdida de apetito
- Abultamiento o dolor en la espalda baja
- Pérdida de peso

Detección Y Diagnóstico

Si una persona sospecha que puede tener cáncer de riñón, debería consultar a un oncólogo/urólogo (un doctor especializado en el tratamiento de los cánceres de vías urinarias). El doctor realizará algunas preguntas al paciente sobre su historial médico y determinará si es necesario conducir exámenes adicionales para encontrar más información. Los siguientes son algunos ejemplos de pruebas que un oncólogo puede realizar.8 21

- **Exámenes físicos**

  Durante los exámenes físicos, los doctores podrán palpar al paciente en busca de crecimientos e indicadores de tumores

renales. Debido a la profunda ubicación de los riñones dentro del cuerpo, los pequeños tumores no pueden ser palpados durante un examen físico.

- **Tomografías computarizadas**

  Las tomografías computarizadas son un tipo de rayos X que provee información detallada relacionada a la forma, tamaño y posición del tumor, convirtiéndola en una de las pruebas de imagen más útiles en la detección del cáncer de riñón.

  Para más información, visite la página sobre tomografías computarizadas de CancerQuest.

- **Ultrasonido**

  Un ultrasonido utiliza ondas sonoras para detectar masas dentro de los riñones y puede determinar si la masa identificada es sólida o está llena de líquido.

  Para más información, visite la página sobre ultrasonidos de CancerQuest.

- **Tomografías por PET**

  Las tomografías por Emisión de Positrones (PET) son utilizadas para rastrear el movimiento de elementos específicos en el cuerpo. Las imágenes PET no son tan detalladas con las tomografías computarizadas y pueden no proveer la información precisa acerca de la forma, el tamaño y la posición del tumor. Los escaneos PET pueden ser utilizados para identificar la posición general de un tumor y la(s) ubicación(es) de las propagaciones del cáncer (metastatizado).

  Para más información, visite la página sobre escanéos PET de CancerQuest

pet scan equipment

Máquina de escanéo PET. Imagen cortesía de la NCI

- **Pruebas de Laboratorio**

  El doctor puede elegir realizar exámenes de sangre para medir los niveles de glóbulos rojos, blancos y plaquetas. Los pacientes que han padecido cáncer de riñón tienden a presentar menores conteos de glóbulos rojos.

  Además, el médico puede decidir realizar un análisis de orina para encontrar rastros de sangre u otras sustancias. Resultados anormales de orina pueden indicar problemas renales. En dado caso, se analiza la orina en búsqueda de células cancerosas (citología urinal).

Para información adicional de la detección del cáncer y pruebas de diagnóstico, visite la página sobre detección y diagnóstico del cáncer de riñón de CancerQuest.

Clasificación de etapas

La clasificación permite a los doctores descifrar el grado al cual el cáncer se ha propagado (metastatizado), de modo de que puedan trabajar con el paciente para desarrollar un plan de tratamiento personalizado. La clasificación es realizada más a menudo durante la cirugía, donde un cirujano oncólogo toma muestras de tejido de regiones específicas para el análisis.

El sistema de clasificación más común utilizado para el cáncer renal es el sistema TNM. Este sistema categoriza el cáncer de riñón en base al tamaño y la ubicación del cáncer. Para información acerca de la clasificación TNM, visite nuestra página sobre la clasificación TNM.

Algunos doctores eligen utilizar el Sistema de Clasificación Integrado UCLA, que integra el sistema TNM además de otros factores, incluyendo el historial de salud del paciente y el grado Fuhrman del tumor. El grado Fuhrman refleja cuán diferentes son los núcleos de las células cancerígenas del riñón en comparación con los núcleos de las células renales saludables.[8]

El siguiente es un resumen general de la clasificación del cáncer de riñón.

- Estapa I: El tumor canceroso se encuentra solamente en los riñones; éste no se ha propagado (metastatizado) hacia los nodos linfáticos u otros órganos. El tumor tiene un tamaño igual o menor a 7 cm (2.8 pulgadas).
- Etapa II: El tumor canceroso se encuentra solamente en los riñones; éste no se ha propagado hacia los nodos linfáticos u otros órganos. El tamaño del tumor es mayor a 7 cm.
- Etapa III: Las células cancerígenas han crecido hacia venas mayores (ejemplo: vena renal o vena cava) y pueden haberse propagado (metastatizado) hacia nodos linfáticos cercanos. Las células cancerígenas no se han propagado hacia nodos linfáticos distantes u otros órganos.
- Etapa IV: Ésta es la etapa más avanzada del cáncer de riñón. Las células cancerígenas se han propagado (metastatizado) más alla de la fascia renal (fascia de Gerota) y puede o no haberse propagado hacia nodos linfáticos distantes u otros órganos.

Fascia renal del riñón

Biología Tumoral

Aun no se comprenden por completo las bases moleculares del cáncer de riñón. Sin embargo, en años recientes, algunos estudios han logrado identificar varios genes vinculados en el desarrollo y en la propagación del carcinoma de células renales (RCC) - el cáncer renal de mayor prevalencia, representando aproximadamente un 90% de todos los casos de cáncer renal. La identificación de estos genes ha sido crucial en el desarrollo de fármacos para los tratamientos de esta enfermedad. A continuación se presenta una lista que incluye algunos de los genes y rutas involucradas en el desarrollo de cáncer renal.

- ***Gen de supresión tumoral, Von Hippel-Lindau (VHL)***: Es un gen que codifica la producción de laproteína VHL, cuya función consta en la supresión tumoral y en la eliminación de la actividad del factor conocido como, factor inducible por hipoxia (HIF). A su vez, el HIF es una proteína que se encarga de prender/apagar genes, cambiando así diferentes comportamientos celulares.22 23 Cuando la proteína VHL no se encuentra funcional, HIF1 se activa y las células continúan su crecimiento y división de una manera anormal, conllevando a la formación de tumores. Diferentes estudios han encontrado que las mutaciones en el gen de VHL están vinculadas al desarrollo de células claras de RCC, mismas que pueden surgir espontáneamente o ser heredadas.24 25 Un grupo de investigadores evaluó la expresión del gen VHL en pacientes con RCC y se hallaron mutaciones en los genes en un 95.23% de las células claras de RCC.26 .

- ***Gen VEGF***: Este gen codifica la producción delfactor de crecimiento vascular endotelial (VEGF, por sus siglas en inglés), una proteína clave involucrada en la formación de vasos sanguíneos (angiogénesis) y la permeabilidad vascular. REFERENCIA (5964). Estudios muestran que el VEGF comúnmente se expresa excesivamente en casos de RCC.27

- ***Gen Polibromo1 (PBRM1)***: Este gen codifica la producción de la proteína BAF180, una subunidad del complejo remodelador de la cromatina SWI/SNF.28 Un estudio halló que un 41% (92/227) de los pacientes con células claras de RCC poseían mutaciones genéticas en el gen PBRM1. Además, 13 de 14 pacientes sin mutaciones genéticas en el gen VHL aún tenían mutaciones en el gen PBRM1, indicando la importancia de este gen en el del desarrollo típico de una célula clara de RCC.

- ***Gen de proteína-1 (BAP1) relacionado a BRCA***: Este gen codifica la producción de la proteína BAP1, que funciona como una deubiquitinasa nuclear. Un estudio descubrió que, en la modalidad in vitro, las células del RCC se vuelven sensibles al daño en el ADN (estrés genotóxico) con la ausencia de una BAP1 funcional. La BAP1 también demostró estar inactiva en un 15% de las células claras del RCC.29

- ***Gen TP53***: Este gen codifica la producción de la proteína de supresión tumoralp53, la encargada de la regulación en la división y en la muerte celular (apoptosis). Aproximadamente la mitad de todos los tumores humanos tienen una mutación en el gen de supresión TP53. Aunque el papel del p53 está muy claramente definido en algunos cánceres, su papel exacto en el RCC aun es relativamente incierto. 30 31 6

- ***Gen WT1***: Este gen codifica la producción de unfactor de transcripción involucrado en la transcripción regulatoria de

varios genes. Estos genes codifican la producción de proteínas, incluyendo a los factores de crecimiento, receptores de factores de crecimiento, factores de transcripción y a otras proteínas. Algunos estudios han encontrado que el WT1 puede llevar a cabo la supresión de tumores en las células claras del RCC. Otros estudios han encontrado niveles significativamente bajos de ARN de WT1 en muestras de células claras de RCC, en comparación con un tejido renal libre de tumores.[32] [33] [34] La supresión del gen WT1 incrementa el riesgo para presentar tumores de Wilms.[14] Mutaciones del gen WT1 representan aproximadamente 10 a 20% de los casos de tumor de Wilms.[35]

- ***GEN CTR9***: Este gen codifica la producción de un componente de un complejo de la polimerasa II del ARN involucrado en la regulación de la transcripción. Estudios sugieren que el CTR9 actúa como un gen de supresión tumoral y que las mutaciones en el mismo pueden incrementar los riesgos para el tumor de Wilms.[13]

- **Rutas de WNT/B catenina, IGF2 y p53**: Distintos estudios han hallado que estas tres rutas se encuentran interrumpidas en el desarrollo de los tumores de Wilms (nefroblastoma).[10]

- **Ruta de PI3K/AKT/mTOR**: Varios estudios han demostrado que esta ruta experimenta mutaciones recurrentes en las células claras de RCC. Ésto sugiere que la ruta puede ser utilizada como un posible blanco terapéutico.[36] [37] [6]

Como complemento a los estudios hechos en mutaciones géneticas, se han realizado estudios epigenéticos que han sugerido una posible correlación entre la metilación del ADN del *gremlin 1* y una tasa menor de supervivencia en pacientes con células claras de RCC, al igual que una posible correlación entre la metilación del ADN del GATA5 con un incremento de los niveles de metástasis.[38] [39] Actualmente, se están llevando a cabo estudios en éstas áreas, y hasta ahora, no hay evidencia que implique de una manera concluyente que estas metilaciones en el cáncer renal sean de desarrollo o proliferación.

Para mayor información, visite la página de CancerQuest sobre lametilación del ADN y los cambios epigenéticos en el cáncer.

Tratamiento

Las opciones de tratamiento para el cáncer de riñón dependen de la ubicación del tumor, el grado al cual el tumor está afectando las funciones renales y del historial de salud del paciente. Algunas opciones de tratamiento incluyen la quimioterapia, radioterapia, cirugía y la terapia biológica.

Dado que CancerQuest se enfoca en la biología del cáncer y de sus posibles tratamientos, no presentamos guías de tratamientos detalladas. En su lugar, guiamos nuestro público hacia organizaciones que generan dichas guías en los E.E.U.U.:

- Aprenda acerca de tratamientos recomendados por la National Comprehensive Cancer Network (NCCN) para Cánceres de Riñón.
- Aprenda acerca de los mecanismos que emplean los diferentes tratamientos contra el cáncer en lapágina de tratamientos contra el cáncer de CancerQuest.

Para información acerca de ensayos clínicos:

- Información acerca de ensayos clínicos en CancerQuest
- Información acerca de ensayos clínicos del Instituto Nacional de Cáncer
- Información acerca de ensayos clínicos de los Ensayos Clínicos de Georgia en línea
- Información acerca de ensayos clínicos del Instituto de Cáncer Winship de la Universidad de Emory

Recursos informativos para el cáncer renal:

Factores de riesgo del cáncer renal

Factores de riesgo en el cáncer de riñón (Mayo Clinic)

Factores de riesgo: Cáncer renal (Sociedad Americana de Cáncer - ACS)

Detección y diagnóstico del cáncer renal

Cáncer por tipo: Cáncer de riñón (NCI)

El tumor de Wilms y otros tumores renales infantiles

Guía general al cáncer renal (Sociedad Americana de Cáncer - ACS)

Tratamientos para el cáncer renal

Tratamiento del cáncer de células renales (NCI)

Tratamiento del cáncer de células de transición de la pelvis renal y del uréter(NCI)

Tratamiento del tumor de Wilms y otros tumores renales infantiles(NCI)

Supervivencia del cáncer renal

National Kidney Foundation (Fundación nacional del riñón)

Kidney Cancer Association (Asociación del cáncer de riñón)

Riesgos a largo plazo para los sobrevivientes del cáncer renal

Cirugía para el cáncer de riñón (Sociedad Americana de Cáncer - ACS)

Cirugía del cáncer renal (Cancer Treatments Centers of America - Centros americanos de tratamiento de cáncer)

Recursos internacionales para el cáncer renal

Kidney Cancer Canada (Cáncer de riñón Canadá)

Kidney Foundation of Canada (Fundación del riñón de Canadá)

Kidney Cancer (Cancer Council Australia) (Cáncer de riñón - Consejo de cáncer de Australia)

Kidney Health (Australia) (Salud renal - Australia)

Kidney Cancer UK (Cáncer de riñón - Reino Unido)

Kidney Cancer (Cancer Research UK) (Cáncer de riñón - Investigación del cáncer del Reino Unido)

Kokilaben Hospital (India)

La Coalición Internacional contra el Cáncer de Riñón (IKCC)

Resumen

Introducción

- El cáncer renal es uno de los 10 cánceres más comunes que afectan tanto a hombres como a mujeres.
- La edad promedio para aquellos diagnosticados con cáncer renal es de 64 años de edad.

Tipos de Cáncer de Riñón

- El tipo más común de cáncer de riñón es el carcinoma de células renales (RCC), el responsable de aproximadamente 90% de todos los casos de cánceres renales. El RCC puede ser categorizado en diferentes subtipos: RCC de células claras, RCC papilar, RCC de células cromófobas y más.
- El 10% restante de cánceres renales incluye los siguientes: carcinomas de células transicionales, tumores de Wilms y sarcomas renales.

Factores de Riesgo

- Fumar incrementa el riesgo de desarrollar RCC en hombres y en mujeres.
- La obesidad está ligada con un riesgo elevado de desarrollar RCC tanto en hombres como en mujeres.
- Niños con mutaciones del gen *WT1* están a un riesgo mayor de desarrollar tumores de Wilms.

Síntomas y Detección

- Las etapas tempranas de cáncer renal generalmente no producen síntomas.
- Existen varias pruebas médicas para detectar o descartar un tumor renal. Los ejemplos incluyen: exámenes físicos, tomografías computarizadas, tomografías PET y ultrasonidos.

Clasificación y Patología

- El sistema T/N/M es uno de los métodos más comúnmente utilizados para la clasificación del cáncer de riñón.
- El sistema T/N/M asigna un grado de severidad basado en el tamaño y ubicación del cáncer.

Tratamiento

- Los tratamientos difieren dependiendo de factores específicos como: edad, condiciones de salud, etapa del cáncer, ubicación del tumor y más.
- Los tratamientos pueden incluir la cirugía, radioterapia, quimioterapia y la terapia biológica.

- 1American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2016. Atlanta: American Cancer Society; 2016. [http://www.cancer.org/acs/groups/content/@research/documents/document/acspc-047079.pdf]
- 2 a b The Kidneys and How They Work. National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse (NKUDIC). U.S. Department Of Health and Human Services. [http://kidney.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/yourkidneys/#wha]
- 3Filtration: The Kidneys. Rensselaer Polytechnic Institute. [http://www.rpi.edu/dept/chem-eng/Biotech-Environ/Projects00/memfilt/kidneys.htm]
- 4 a b Arthur JM, Thongboonkerd V, Scherzer JA, Cai J, Pierce WM, Klein JB. Differential expression of proteins in renal cortex and medulla: a proteomic approach. Kidney Int. 2002 Oct;62(4):1314-21. [PUBMED]
- 5Scelo G, Riazalhosseini Y, Greger L, Letourneau L, Gonzàlez-Porta M, Wozniak MB, Bourgey M, Harnden P, Egevad L, Jackson SM, Karimzadeh M, Arseneault M, Lepage P, How-Kit A, Daunay A, Renault V, Blanché H, Tubacher E, Sehmoun J, Viksna J, Celms E, Opmanis M, Zarins A, Vasudev NS, Seywright M, Abedi-Ardekani B, Carreira C, Selby PJ, Cartledge JJ, Byrnes G, Zavadil J, Su J, Holcatova I, Brisuda A, Zaridze D, Moukeria A, Foretova L, Navratilova M, Mates D, Jinga V, Artemov A, Nedoluzhko A, Mazur A, Rastorguev S, Boulygina E, Heath S, Gut M, Bihoreau MT, Lechner D, Foglio M, Gut IG, Skryabin K, Prokhortchouk E, Cambon-Thomsen A, Rung J, Bourque G, Brennan P, Tost J, Banks RE, Brazma A, Lathrop GM. Variation in genomic landscape of clear cell renal cell carcinoma across Europe. Nat Commun. 2014 Oct 29;5:5135. doi: 10.1038/ncomms6135. [PUBMED]
- 6 a b c Scelo G, Riazalhosseini Y, Greger L, Letourneau L, Gonzàlez-Porta M, Wozniak MB, Bourgey M, Harnden P, Egevad L, Jackson SM, Karimzadeh M, Arseneault M, Lepage P, How-Kit A, Daunay A, Renault V, Blanché H, Tubacher E, Sehmoun J, Viksna J, Celms E, Opmanis M, Zarins A, Vasudev NS, Seywright M, Abedi-Ardekani B, Carreira C, Selby PJ, Cartledge JJ, Byrnes G, Zavadil J, Su J, Holcatova I, Brisuda A, Zaridze D, Moukeria A, Foretova L, Navratilova M, Mates D, Jinga V, Artemov A, Nedoluzhko A, Mazur A, Rastorguev S, Boulygina E, Heath S, Gut M, Bihoreau MT, Lechner D, Foglio M, Gut IG, Skryabin K, Prokhortchouk E, Cambon-Thomsen A, Rung J, Bourque G, Brennan P, Tost J, Banks RE, Brazma A, Lathrop GM. Variation in genomic landscape of clear cell renal cell carcinoma across Europe. Nat Commun. 2014 Oct 29;5:5135. doi: 10.1038/ncomms6135. [PUBMED]
- 7 a b c d e f g h i Chow WH, Dong LM, Devesa SS. Epidemiology and risk factors for kidney cancer. Nat Rev Urol. 2010 May;7(5):245-57. doi: 10.1038/nrurol.2010.46. [PUBMED]
- 8 a b c d e f ACS 2014 Kidney Cancer Detailed Guide [http://www.cancerquest.org/sites/default/files/assets/pdf/Kidney/kidney-cancer-detailed-guide-acs.pdf]
- 9What are the key statistics about Wilms tumor? American Cancer Society. [http://www.cancer.org/cancer/wilmstumor/detailedguide/wilms-tumor-key-statistics]
- 10 a b Maschietto M, Charlton J, Perotti D, Radice P, Geller JI, Pritchard-Jones K, Weeks M. The IGF signalling pathway in Wilms tumours - A report from the ENCCA Renal Tumours Biology-Driven Drug Development Workshop. Oncotarget. 2014 Sep 30;5(18):8014-26. [PUBMED]
- 11Genetics of Kidney Cancer (Renal Cell Cancer). National Cancer Institute at the National Institutes of Health. U.S. Department of Health and Human Services. [http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/genetics/kidney/HealthProfessional/page1]
- 12Major Heritable Renal Cell Cancer Syndromes. National Cancer Institute at the National Institutes of Health. U.S. Department of Health and Human Services. [http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/genetics/kidney/HealthProfessional/page2]
- 13 a b Hanks S, Perdeaux ER, Seal S, Ruark E, Mahamdallie SS, Murray A, Ramsay E, Del Vecchio Duarte S, Zachariou A, de Souza B, Warren-Perry M, Elliott A, Davidson A, Price H, Stiller C, Pritchard-Jones K, Rahman N. Germline mutations in the PAF1 complex gene CTR9 predispose to Wilms tumour. Nat Commun. 2014 Aug 7;5:4398. doi: 10.1038/ncomms5398. [PUBMED]
- 14 a b c Wilms Tumor and Other Childhood Kidney Tumors Treatment. National Cancer Institute at the National Institutes of Health. U.S. Department of Health and Human Services. [http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/wilms/HealthProfessional/page2]
- 15Gronskov K, Olsen JH, Sand A, Pedersen W, Carlsen N, Bak Jylling AM, Lyngbye T, Brondum-Nielsen K, Rosenberg T. Population-based risk estimates of Wilms tumor in sporadic aniridia. A comprehensive mutation screening procedure of PAX6 identifies 80% of mutations in aniridia. Hum Genet. 2001 Jul;109(1):11-8. [PUBMED]
- 16Scott RH, Walker L, Olsen OE, Levitt G, Kenney I, Maher E, Owens CM, Pritchard-Jones K, Craft A, Rahman N. Surveillance for Wilms tumour in at-risk children: pragmatic recommendations for best practice. Arch Dis Child. 2006 Dec;91(12):995-9. Epub 2006 Jul 20. [PUBMED]
- 17Trichloroethylene. United States Environmental Protection Agency. [http://www.epa.gov/ttnatw01/hlthef/tri-ethy.html]
- 18Trichloroethylene. Household Products Database. U.S. Department of Health and Human Services. [http://hpd.nlm.nih.gov/cgi-bin/household/search?tbl=TblChemicals&queryx=79-01-6]
- 19Kidney Cancer Prevention. Mayo Clinic. [http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/kidney-cancer/basics/prevention/con-20024753]

- 20Boffetta P, Fontana L, Stewart P, Zaridze D, Szeszenia-Dabrowska N, Janout V, Bencko V, Foretova L, Jinga V, Matveev V, Kollarova H, Ferro G, Chow WH, Rothman N, van Bemmel D, Karami S, Brennan P, Moore LE. Occupational exposure to arsenic, cadmium, chromium, lead and nickel, and renal cell carcinoma: a case-control study from Central and Eastern Europe. Occup Environ Med. 2011 Oct;68(10):723-8. doi: 10.1136/oem.2010.056341. Epub 2011 Jan 8. [PUBMED]
- 21ACS 2014 Kidney Cancer Overview Guide [http://www.cancerquest.org/sites/default/files/assets/pdf/Kidney/kidney-cancer-overview-guide-acs.pdf]
- 22VHL. Genetics Home Reference. National Institutes of Health. U.S. Department of Health and Human Services. Reviewed August 2012, Published August 2015 [http://ghr.nlm.nih.gov/gene/VHL]
- 23Zhuang J, Tu X, Cao K, Guo S, Mao X, Pan J, Huang B, Chen X, Gao Y, Qiu S. The expression and role of tyrosine kinase ETK/BMX in renal cell carcinoma. J Exp Clin Cancer Res. 2014 Mar 7;33:25. doi: 10.1186/1756-9966-33-25. [PUBMED]
- 24Cowey CL, Rathmell WK. VHL gene mutations in renal cell carcinoma: role as a biomarker of disease outcome and drug efficacy. Curr Oncol Rep. 2009 Mar;11(2):94-101. [PUBMED]
- 25Baldewijns MM, van Vlodrop IJ, Vermeulen PB, Soetekouw PM, van Engeland M, de Bruine AP. VHL and HIF signalling in renal cell carcinogenesis. J Pathol. 2010 Jun;221(2):125-38. doi: 10.1002/path.2689. [PUBMED]
- 26Shahzad H, Kehar SI, Ali S, Tariq N. Expression of Von Hippel - Lindau (VHL) gene mutation in diagnosed cases of renal cell carcinoma. Pak J Med Sci. 2014 Jul;30(4):880-5. [PUBMED]
- 27Choueiri TK, Fay AP, Gagnon R, Lin Y, Bahamon B, Brown V, Rosenberg JE, Hutson TE, Baker-Neblett KL, Carpenter C, Liu Y, Pandite L, Signoretti S. The role of aberrant VHL/HIF pathway elements in predicting clinical outcome to pazopanib therapy in patients with metastatic clear-cell renal cell carcinoma. Clin Cancer Res. 2013 Sep 15;19(18):5218-26. doi: 10.1158/1078-0432.CCR-13-0491. Epub 2013 Jul 23. [PUBMED]
- 28da Costa WH, Rezende M, Carneiro FC, Rocha RM, da Cunha IW, Carraro DM, Guimaraes GC, de Cassio Zequi S. Polybromo-1 (PBRM1), a SWI/SNF complex subunit is a prognostic marker in clear cell renal cell carcinoma. BJU Int. 2014 May;113(5b):E157-63. doi: 10.1111/bju.12426. Epub 2013 Dec 2. [PUBMED]
- 29Peña-Llopis S, Vega-Rubín-de-Celis S, Liao A, Leng N, Pavía-Jiménez A, Wang S, Yamasaki T, Zhrebker L, Sivanand S, Spence P, Kinch L, Hambuch T, Jain S, Lotan Y, Margulis V, Sagalowsky AI, Summerour PB, Kabbani W, Wong SW, Grishin N, Laurent M, Xie XJ, Haudenschild CD, Ross MT, Bentley DR, Kapur P, Brugarolas J. BAP1 loss defines a new class of renal cell carcinoma. Nat Genet. 2012 Jun 10;44(7):751-9. doi: 10.1038/ng.2323. [PUBMED]
- 30Zigeuner R, Ratschek M, Rehak P, Schips L, Langner C. Value of p53 as a prognostic marker in histologic subtypes of renal cell carcinoma: a systematic analysis of primary and metastatic tumor tissue. Urology. 2004 Apr;63(4):651-5. [PUBMED]
- 31Villaamil VM, Gallego GA, Caínzos IS, Ruvira LV, Valladares-Ayerbes M, Aparicio LM. Relevant Networks involving the p53 Signalling Pathway in Renal Cell Carcinoma. Int J Biomed Sci. 2011 Dec;7(4):273-82. [PUBMED]
- 32Sitaram RT, Degerman S, Ljungberg B, Andersson E, Oji Y, Sugiyama H, Roos G, Li A. Wilms' tumour 1 can suppress hTERT gene expression and telomerase activity in clear cell renal cell carcinoma via multiple pathways. Br J Cancer. 2010 Oct 12;103(8):1255-62. doi: 10.1038/sj.bjc.6605878. Epub 2010 Sep 14. [PUBMED]
- 33Niu Z, Ito M, Awakura Y, Takahashi T, Nakamura E, Ito N, Ogawa O. The expression of NOV and WT1 in renal cell carcinoma: a quantitative reverse transcriptase-polymerase chain reaction analysis. J Urol. 2005 Oct;174(4 Pt 1):1460-2. [PUBMED]
- 34Nakatsuka S, Oji Y, Horiuchi T, Kanda T, Kitagawa M, Takeuchi T, Kawano K, Kuwae Y, Yamauchi A, Okumura M, Kitamura Y, Oka Y, Kawase I, Sugiyama H, Aozasa K. Immunohistochemical detection of WT1 protein in a variety of cancer cells. Mod Pathol. 2006 Jun;19(6):804-14. [PUBMED]
- 35WT1. Genetics Home Reference. Lister Hill National Center for Biomedical Communications. U.S. National Library of Medicine. National Institutes of Health. U.S. Department of Health and Human Services. [http://ghr.nlm.nih.gov/gene/WT1]
- 36Cancer Genome Atlas Research Network. Comprehensive molecular characterization of clear cell renal cell carcinoma. Nature. 2013 Jul 4;499(7456):43-9. doi: 10.1038/nature12222. Epub 2013 Jun 23. [PUBMED]
- 37Sato Y, Yoshizato T, Shiraishi Y, Maekawa S, Okuno Y, Kamura T, Shimamura T, Sato-Otsubo A, Nagae G, Suzuki H, Nagata Y, Yoshida K, Kon A, Suzuki Y, Chiba K, Tanaka H, Niida A, Fujimoto A, Tsunoda T, Morikawa T, Maeda D, Kume H, Sugano S, Fukayama M, Aburatani H, Sanada M, Miyano S, Homma Y, Ogawa S. Integrated molecular analysis of clear-cell renal cell carcinoma. Nat Genet. 2013 Aug;45(8):860-7. doi: 10.1038/ng.2699. Epub 2013 Jun 24. [PUBMED]
- 38van Vlodrop IJ, Baldewijns MM, Smits KM, Schouten LJ, van Neste L, van Criekinge W, van Poppel H, Lerut E, Schuebel KE, Ahuja N, Herman JG, de Bruine AP, van Engeland M. Prognostic significance of Gremlin1 (GREM1) promoter CpG island hypermethylation in clear cell renal cell carcinoma.Am J Pathol. 2010 Feb;176(2):575-84. doi: 10.2353/ajpath.2010.090442. Epub 2009 Dec 30. [PUBMED]
- 39Peters I, Eggers H, Atschekzei F, Hennenlotter J, Waalkes S, Trankenschuh W, Grosshennig A, Merseburger AS, Stenzl A, Kuczyk MA, Serth J. GATA5 CpG island methylation in renal cell cancer: a potential biomarker for metastasis and disease progression. BJU Int. 2012 Jul;110(2 Pt 2):E144-52. doi: 10.1111/j.1464-410X.2011.10862.x. Epub 2012 Jan 30. [PUBMED]