

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen
Volume **48**

Número
Number **3**

Mayo-Junio
May-June **2005**

Artículo:

Carcinoma renal metastásico a cauda equina

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Facultad de Medicina, UNAM

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Caso anatómico-clínico

Carcinoma renal metastásico a cauda equina

Efrén Rafael Ríos Burgueño,¹ Elio Germán Recinos Carrera,² Ma. del Rocío Estrada Hernández,³
Sara Parraguirre Martínez,⁴ Lillian Romero Silva⁵

^{1,5} Médicos residentes.

^{2,3,4} Médicos adscritos.

Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General "Dr. Manuel Gea González"

Hombre de 72 años que inició su padecimiento 10 meses previos a su ingreso con disminución de la fuerza muscular de miembros inferiores, parestesias, disestesias y anestesia, aunado a dolor lumbar importante y hematuria macroscópica en dos ocasiones, motivo por el cual ingresó al Servicio de Urología.

Se realizó tomografía axial computada que evidenció un tumor renal derecho con invasión a columna lumbar a nivel de L2 a L4.

Evolucionó con mal estado general, deterioro respiratorio hasta presentar paro cardiorrespiratorio tres semanas después de su ingreso.

Hallazgos macroscópicos

En el estudio *post mortem* se encontró tumor en polo renal derecho de 2.5 cm (figura 1). Al corte es sólido amarillo claro, y en vértebras lumbares una neoplasia de 12 x 10 cm, crepitante; de aspecto necrótico (figura 2). Con metástasis a cauda equina (figura 3).

Hallazgos microscópicos

La lesión está constituida por cordones y papilas que alternaban con áreas de necrosis y hemorragia (figura 4), las células son grandes pleomórficas de citoplasma amplio, claro, núcleo irregular, de cromatina granular y nucleolo poco aparente, Fuhrman II (figura 5). La neoplasia de vértebras lumbares mostró el mismo patrón histológico al del tumor renal.

Comentario

El carcinoma de células renales (CCR), es un grupo de neoplasias malignas diferenciadas que se originan de células del epitelio del túbulo proximal,^{1,19} sin manifestaciones tempranas de enfermedad y producen metástasis tempranas.² El carcinoma renal primario constituye el 3% de las neoplasias malignas en adultos¹ y el 90 al 95% de neoplasias renales malignas primarias en adultos.^{3,4}

No hay predilección por raza, afecta más a hombres (1.6 a 1) respecto a la mujer, ocurre predominantemente en la sexta y octava décadas de la vida (con un pico de edad de 55 años) y en niños hasta los 6 meses de edad; tiene mayor frecuencia en ciudades de América del Norte y Escandinavia.^{2,3}

Entre los factores de riesgo se encuentran; el tabaquismo, obesidad, hipertensión arterial, exposición a hidrocarburos aromáticos, metales pesados, asbesto y rayos X. El riesgo es mayor en pacientes con enfermedad poliquística adquirida asociada a insuficiencia renal crónica y esclerosis tuberosa. En la mayoría de los casos el CCR ocurre sin un patrón hereditario conocido, sin embargo hay formas familiares raras y graves con un patrón autosómico dominante y presentación temprana de la enfermedad (tercera a quinta década de la vida). Los tumores pueden ser bilaterales y multifocales cuando se asocia con la enfermedad de Von Hippel – Lindau que se desarrolla en el 40% de los casos.¹⁻³

Las alteraciones citogenéticas muestran traslocaciones en el brazo corto del cromosoma 3, los estudios de genética molecular en los casos familiares y esporádicos revelan pérdidas del cromosoma 3p14 a 3p26, otros cromosomas afectados son el 6 y el 8.² En CCR bilaterales se asocian al cromosoma 3 y 7. La unilateralidad se asocia con pérdida del cromosoma 3. El síndrome de Von Hippel – Lindau se asocia con el cromosoma 3p25.^{2,5}

Otro síndrome es el de Birt-Hogg-Dubé (BHD), que se caracteriza por un tumor renal multifocal y bilateral. Es autosómico dominante caracterizado por lesiones cutáneas (fibrofoliculomas, tricodiscomas y acrocordones), neumotórax espontáneo, bronquiectasias, broncoespasmo, neoplasias colónicas y lipomas.¹⁹

Clínicamente se presentan con la tríada clásica; hematuria macroscópica (6-83%), dolor en flanco (20-45%), masa palpable (6-48%), puede existir varicocele por obstrucción de venas espermáticas, otros síntomas son: fiebre, pérdida de peso, fatiga, náuseas, vómito, neuropatía muscular, policitemia y síntomas gastrointestinales. Las metástasis son la manifestación inicial en el 10 al 25% del CCR no sospechado.^{1-4,6}



Figura 1. Tumor renal en polo superior derecho y trombos neoplásicos en vena cava.



Figura 2. Corte sagital del tumor en columna lumbar.



Figura 3. Tumor en cauda equina.

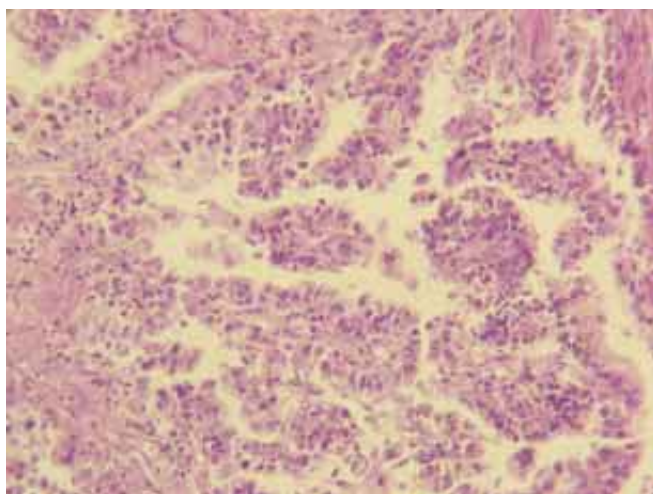


Figura 4. Tumor renal constituido por cordones y papilas (H-E 10x).

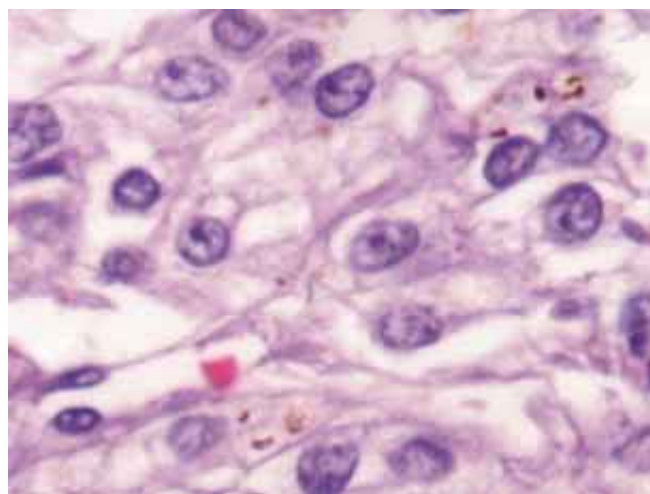


Figura 5. Detalle celular de la neoplasia; Fuhrman II (H-E 40x).

Los sitios más frecuentes de metástasis a través de la vena renal o linfáticos son a ganglios regionales, hueso, suprarrenales, riñón, cerebro, bazo e intestinos. Los órganos menos afectados son; tiroides, páncreas, músculo esquelético, piel, corazón, ovarios, glándulas salivales y cauda equina. Se presume que la ruta de metástasis al pulmón e hígado es a través del plexo venoso paravertebral o de Batson.^{1-3,7-13}

El plexo venoso vertebral comunica con las venas intervertebrales, siguiendo el curso de los nervios espinales, con el seno venoso longitudinal anterior y las venas basivertebrales; la reducción del flujo por la venas renales ante la presencia de un tumor, incrementa el flujo venoso retrógrado dentro de las venas intervertebrales y basivertebrales, dando como resultado el depósito del tumor en los cuerpos vertebrales contiguos y a los plexos vertebrales (venas in-

Cuadro 1. Clasificación de neoplasias de células renales.

Benignas	Malignas
Oncocitoma	Carcinoma de células renales o células claras. (convencional)
Adenoma papilar	CCR papilar (cromófilo)
Adenoma metanéfrico	CCR cromófobo
Adenofibroma metanéfrico	Carcinoma de conductos colectores
Tumor de potencial maligno indeterminado	Carcinoma medular
Carcinoma de células renales quístico multilocular	Carcinoma de células fusiformes y mucinosis tubular
	CCR no clasificables

tercostales posteriores), por el sistema en venas ácigos y hemiácigos.^{8,14}

Las manifestaciones paraneoplásicas son: policitemia, hipertensión arterial, hipercalcemia, virilización, producción de glucagón, prolactina, prostaglandina A, amiloide y síndrome de Stauffer (disfunción hepática).¹⁻³

El diagnóstico diferencial debe hacerse con carcinoma de células transicionales y epidermoide de la pelvis renal, tumor de Wilms, sarcomas y linfomas.^{2,3}

Clasificación de acuerdo al patrón histológico¹⁹

El CCR convencional, representa 70% de los casos (cuadro 1), el papilar del 10 al 15%, el cromófobo del 5 a 8%, conductos colectores menos del 1% y los carcinomas no clasificables representan del 4 al 7%.^{1,3,9,16,17,19}

Los grados o etapas del CCR se basan en las clasificaciones de Fuhrman (grado y tamaño nuclear, irregularidad de la membrana nuclear y prominencia nucleolar, se gradúa del I al IV).

Entre los indicadores pronósticos se cuentan el patrón histológico, grado nuclear, y el contenido del DNA. Los dos sistemas para definir la extensión de la enfermedad se basan en la clasificación de tumor, diseminación a ganglios linfáticos y metástasis y la clasificación modificada de Robson.^{2,16}

Aproximadamente el 40% de los tumores se presentan en etapa I, el 45 a 80% en etapa II, el 15 al 35% en etapa III y del 0 al 10% en etapa IV de la enfermedad.^{2,10,16} Inmunohistoquímicamente reaccionan con citoqueratinas de bajo peso molecular, vimentina, fosfatasa alcalina placentaria, antígeno carcinoembrionario, alfafetoproteína y proteína S100.^{1,3}

El caso anteriormente presentado es la variante histológica más común del carcinoma renal, y de características clínicas similares a los reportados en la literatura, sin embargo fue un tumor muy pequeño (2.5 cm) de comportamiento agresivo.

Referencias

- Murphy WM, Beckwith JB, Farrow GM. Tumors of the kidney, bladder and related urinary structures. 3rd Series Washington, D.C, Armed Forces Institute of Pathology. 1994: 92-130.
- Motzer RJ. Renal cell carcinoma. NEJM 1996; 335: 865-73.
- Kern WF, Silva FG. Atlas of renal pathology W.B. Saunders Company 1998: 275-89.
- Brendan DC. Renal cell carcinoma. JAMA 2004; 292: 97-100.
- Weaver DJ. Cytogenetics of bilateral renal cell carcinoma. J Urol 1989; 142: 697-700.
- Maxwell M. Renal cell carcinoma: a rare source of cauda equina metastasis. Case report. J Neurosurg Spine 1999; 90: 129-32.
- Henriksson C. Skeletal metastasis in 102 patient evaluated before surgery for renal cell carcinoma. Scand J Urol Nephrol 1992; 26: 363-6.
- Oeppen RS. Retrograde venous invasion causing vertebral metastases in renal cell carcinoma. Br J Radiol 2001; 74: 759-61.
- Mahul BA. Prognostic impact of histologic subtyping of adult renal epithelial neoplasms. Am J Surg Pathol 2002; 26: 281-291.
- Frank W. Stage IV renal cell carcinoma. J Urol 1994; 152: 1998-99.
- Erick MS. Treatment of osseous metastases secondary to renal cell carcinoma. J Urol 1992; 148: 784-87.
- Naitoh J, Kaplan A. Metastatic renal cell carcinoma with concurrent inferior vena caval invasion: long-term survival after combination therapy with radical nephrectomy, caval thrombectomy and postoperative immunotherapy. J Urol 1999; 162: 46-50.
- Takada T, Doita M. Unusual metastasis to the cauda equina from renal cell carcinoma. Spine 2003; 28: 114-7.
- Delahunt B. Histopathologic prognostic indicators for renal cell carcinoma. Semin Diagn Pathol 1998; 15: 68-76.
- Bhuvaneswari K, Luan D. Renal epithelial neoplasms: The diagnostic implications of electron microscopic study in 55 cases. Hum Pathol 2002; 33: 68-79.
- Storkel S, Eble JN. Classification of renal cell carcinoma. Cancer 1997; 80: 987-93.
- Renshaw AA. Subclassification of renal cell neoplasms: an update for the practicing pathologist. Histopathology 2002; 41: 283-300.
- Montironi R, Santinelli A et al. Morphometric index of adult renal cell carcinoma. Virchows Arch. 2000; 437: 82-89.
- Mills SE. Sternberg's, diagnostic surgical pathology, fourth edition, Vol. 2, Lippincott Williams-Wilkins. 2004: 1955-79.