



CASO CLÍNICO

Tumor renal de células claras con infiltración a duodeno. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Guerrero Brito J.,¹ Ávila Quiñones I.I.,¹ Bermejo Sujo J.,² Senties Hernández I.,²
Contreras Reyes I.³

RESUMEN

El carcinoma renal representa el 3% de todas las neoplasias malignas en el adulto, comparado con el 20% de las neoplasias de próstata y vejiga. Presenta una relación 2:1 (hombre/mujer), tiene una mortalidad de 4 %. La mayoría de los casos ocurren en la quinta a séptima décadas de la vida y es infrecuente en la niñez (2-3 %). La gran mayoría son esporádicos y presenta una incidencia familiar de sólo 4%. Por definición, todos son adenocarcinomas, tienen un tamaño promedio entre 5 y 8 cm. En su mayoría son amarillos con áreas interpuestas de necrosis o hemorragia. El componente agresivo de extensión local es común en estos tumores con 20% de incidencia con invasión franca a grasa perirenal y/o perforación del sistema colector, y un 10% con invasión al sistema venoso. El compromiso de vísceras intraperitoneales es muy raro (< 1%).

Palabras clave: tumor renal, infiltración duodenal, carcinoma de células renales.

SUMMARY

The renal carcinoma represent 3% of all malignant neoplasm's in the adult, in comparison with 20% in prostate and bladder cancer. The male to female ratio is 2:1; it has a mortality rate of 4%. The majority of patients are in fifth to seventh decades of life and it's infrequent in childhood (2 to 3%). Most cases are sporadic but is also has a familiar incident in 4%. By definition, all the renal cancers are adenocarcinoma, the tumor size es about 5 to 8 cm. grossly; tumors appear yellow with areas of hemorrhage or necrosis. The local extension in this tumors is common, with 20% incident with involvement of perinephric fat and lesion of collective system and involves venous system in 10%, and is very rare the involvement of intraperitoneal structures by tumor (less than 1%).

Keywords: renal cell carcinoma, duodenal infiltration, renal tumor.

1 Residente de urología Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE, México, D.F. 2 Médico adscrito del servicio de urología del Hospital General de Zona Núm. 27, IMSS, México, D.F. 3 Médico adscrito del servicio de anatomía patológica del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza, México, D.F.

Correspondencia: Dr. Joel Guerrero Brito. Teléfono: 53222300 extensión 89273. Correo electrónico: aranemilgm@yahoo.com.mx. Avenida Universidad 1321, Colonia Florida. Delegación Álvaro Obregón.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma renal ocupa el 3% de todas las neoplasias malignas en el adulto, comparado con el 20% de las neoplasias de próstata y vejiga.¹ Un 25 a 30% de los afectados tienen metástasis al momento del diagnóstico, por lo que es necesario realizar estudios de gabinete en su búsqueda. El carcinoma de células renales presenta extensión en 2 niveles: focal (invasión de glándula suprarrenal, grasa perirenal, vena renal, vena cava) y a distancia (a través del sistema venoso, vía arterial o linfática).^{2,3,4}

El carcinoma de células renales metastático tiene una evolución variable. En la literatura se recogen desde remisiones espontáneas post-nefrectomía hasta evoluciones rápidamente fatales. Están descritas metástasis hasta 20 años después de la nefrectomía.⁴

El carcinoma de células renales es altamente resistente a la quimioterapia y sólo menos del 20% de los pacientes se benefician con el uso de terapia con citocinas (altas dosis de interleucina 2 y/o interferón alfa) con sobrevida media de 10 a 13 meses. Actualmente no hay un tratamiento disponible para aquellos pacientes cuya enfermedad progresa después de una respuesta inicial o sin respuesta al manejo con citocinas. El tratamiento de segunda línea alternativo a las citocinas (Sunitinib) tiene una respuesta favorable en menos de 5% de pacientes.^{4,5,6}

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 61 años de edad, sin antecedentes heredo familiares o personales patológicos de importancia para su padecimiento actual; destaca: colecistectomía abierta hace 30 años, salpingoclasia hace 28 años, hipertensión arterial sistémica de 10 años de evolución en tratamiento, diabetes mellitus tipo 2 de 6 años de evolución en tratamiento, histerectomía abdominal en el 2005, anemia crónica de origen indeterminado; aspiración medular con reporte del frotis normal. Antecedentes ginecobstétricos: menarca a los 14 años, ritmo regular G=4 P= 4 A=0 C=0, FUM= a los 50 años, Papanicolaou en el 2004 negativo a cáncer.

Padecimiento actual: lo inicia 4 meses previo a su ingreso al servicio de urgencias, presentando aste-

nia, adinamia, cefalea, hiporexia; calosfríos, fiebre vespertina de 39°C, de manera intermitente que remite con la administración de paracetamol con duración de 4 a 6 horas y presencia de masa palpable, identificada por la paciente a nivel del flanco derecho; motivo por el cual acude para su valoración.

Exploración física: paciente femenino de edad aparente mayor a la cronológica, conciente, tranquila, orientada, actitud libremente escogida, con buen estado de hidratación y palidez de tegumentos y mucosas, sin facies característica, complexión delgada, signos vitales dentro de lo normal, Dextrostix 160mg/dL., área precordial y pulmonar sin alteraciones, abdomen plano, con presencia de cicatrices quirúrgicas antiguas, blando, depresible, no doloroso a la palpación, flanco derecho con presencia de masa de consistencia dura de aproximadamente 10 cm de diámetro, bordes bien delimitados, fija a planos profundos, no dolorosa, resto de la exploración sin importancia para su padecimiento.

Exámenes de laboratorio: biometría hemática. Hb: 6.28 gr/dL, hematocrito: 20.59 %, leucocitos: 10,220 /m, plaquetas 575,000, TP: 13.3 segundos, TPT: 30.7 segundos, químicas sanguínea y electrolitos séricos con glucosa: 109mg/dL., Na.134mmol/L, K, 3.6 mmol/L, Cl. 108mmol/L, BUN: 11mg/dL, creatinina: 0.7mg/dL. PFH: proteínas totales: 4.9 gr./dL, Globulina: 3.4 mg/dL, albúmina: 1.5 mg/dL., TGO: 23 U/L, TGP: 24 U/L, ALP: 331 U/L. Ca: 7.7 mg/dL. examen general de orina: normal.

Estudios de gabinete:

USG. Riñón derecho: datos en relación a tumoración grande de 112x98 milímetros dependiente de polo inferior que produce ectasia de sistema pielocalicial superior y medio con datos de pielonefritis. Teleradiografía de Tórax: (figura 1) elevación de hemidiafragma derecho. Radiografía simple de abdomen: (figura 2) imagen de masa ocupativa en hemiabdomen derecho. Tomografía axial computada (TAC): (figura 3) imagen de gran tumoración renal derecha que refuerza con medio de contraste, (figura 4, A y B) dependiente de polo inferior.

En estudios preoperatorios realizados, en la teleradiografía de tórax no hay imágenes de lesiones metastásicas a nivel óseo ni pulmonar, por lo que se decide se realice tratamiento quirúrgico.

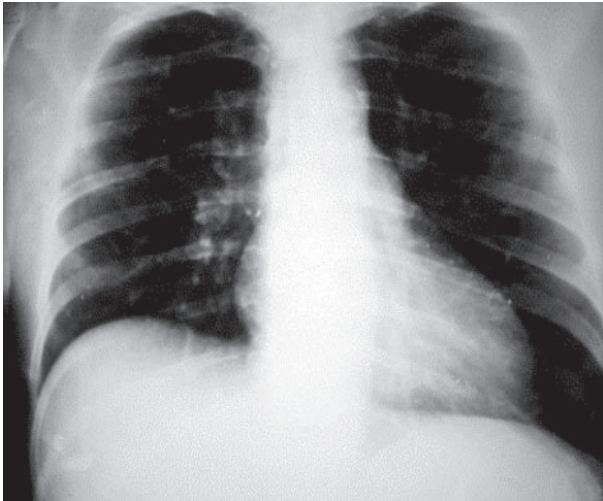


Figura 1. Telerradiografía de tórax preoperatoria. Solo se aprecia elevación de hemidiafragma derecho, no hay evidencia de lesiones metastásicas.



Figura 2. Radiografía simple de abdomen. Presencia de masa ocupativa en hemiabdomen derecho con desplazamiento de vísceras.

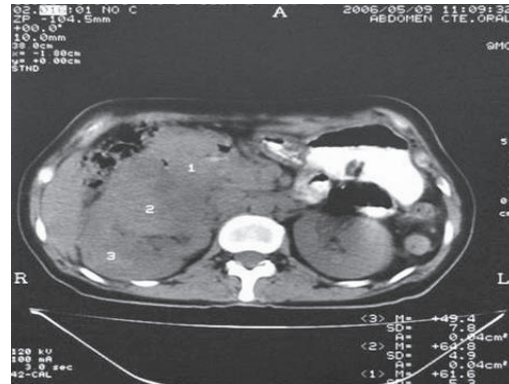


Figura 3. TC de abdomen con medio de contraste oral. Gran masa tumoral dependiente de polo inferior de riñón derecho.

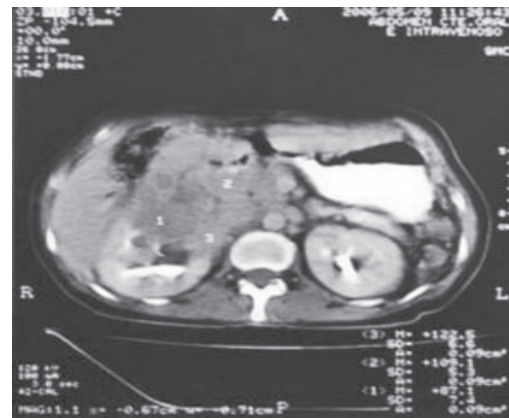


Figura 4a. TC con medio de contraste IV. Gran masa tumoral con reforzamiento de la lesión con el medio de contraste. Con diferentes densidades en su interior.

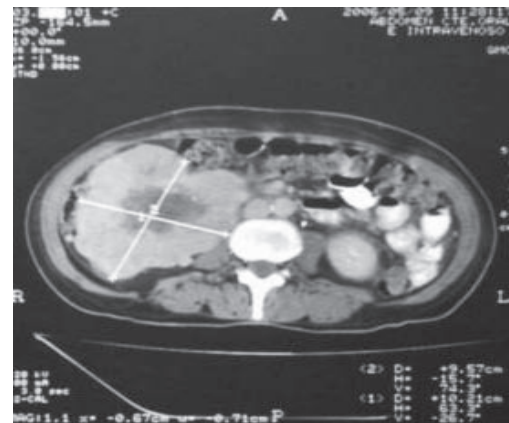


Figura 4b. Se ven las dimensiones de la tumoración. Presencia de necrosis tumoral en zona central de la lesión. Vena cava libre de trombo.

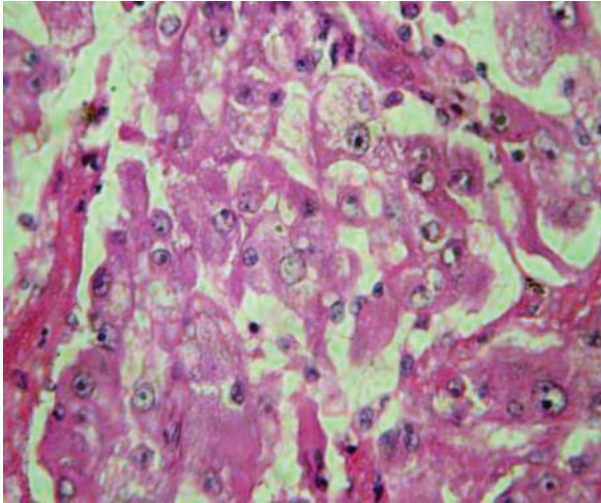


Figura 5. Fotomicrografía: carcinoma de células renales de tipo células claras.

TRATAMIENTO

Nefrectomía radical derecha con cierre primario de duodeno con gastroyeyunoanastomosis latero-lateral.

Hallazgos transoperatorios: tumoración renal derecha de 12 x 10 cm, que compromete la segunda porción de duodeno sin encontrar plano de disección, presentando lesión duodenal de 2 cm de diámetro con visualización de la mucosa intestinal.

Reporte histopatológico: riñón y glándula suprarrenal derecho carcinoma de células claras moderadamente diferenciado (**figura 5**) que infiltra cápsula de Gerota y tejido adiposo perirenal, Fuhrman II con hilio renal sin tumor. Suprarrenal sin tumor, tejido duodenal: invasión de duodeno de carcinoma de células claras proveniente de riñón.

ESTUDIOS DE EXTENSIÓN DE LA ENFERMEDAD POSQUIRÚRGICA

Gammagrama: compatible con patología ósea infiltrativa en hueso frontal izquierdo, sexto, séptimo y octavo arcos costales derechos en sus segmentos anteriores, décimo arco costal derecho en su segmento posterior.

La telerradiografía de tórax posquirúrgica se reportó normal.

TERAPIA ADYUVANTE

Interferón alfa en dosis única, por poca tolerancia de la paciente al manejo, por lo que ingresa al protocolo de tratamiento con Sunitinib, recibiendo su primera dosis, la cual fue bien tolerada.

CONCLUSIONES

La triada clásica de carcinoma renal ocurre sólo en 10% de casos, prediciendo enfermedad avanzada. Un 25 a 30% de los afectados tienen metástasis al momento del diagnóstico, que se caracteriza por ser múltiples en más de 95% de enfermos.

Dentro del tubo digestivo, el lugar con menos casos de afección aislada descritos es el duodeno, mientras que el hígado es el asentamiento habitual.^{2,3} El carcinoma de células renales con clasificación de Fuhrman grado 2 tiene una sobrevida a 5 años de 34%, en este tipo de tumores es muy raro el compromiso de vísceras adyacentes abdominales intraperitoneales (menos de 1%).¹ El tumor de células renales estadio 4 es refractario a las líneas de quimioterapia habituales, buscándose actualmente otras opciones; los tratamientos biológicos como interleucina 2 consiguen sólo 19% de respuesta (5% respuesta completa), existiendo estudios realizados en vacunoterapia y sustancias antiangiogénicas (Sunitinib, Bevacizumab) con resultados esperanzadores. La radioterapia sólo se emplea para control de afectación ósea, medular y hematuria persistente. El seguimiento es obligado y debe ser más exhaustivo si persiste anemia, hipercalcemia, aumento del lactato deshidrogenasa o síndrome general.^{2,3}

En la literatura hay publicados numerosos estudios sobre factores predictivos de mala evolución en el carcinoma renal: pérdida de peso, grado nuclear elevado, aumento de la velocidad de sedimentación globular, hipercalcemia, aneuploidia del ADN, anemia, hipoalbuminemia, aumento de LDH, niveles de IL-10 elevados (en discusión), aumento de fosfatasa alcalina. Sin embargo, los factores de buen pronóstico en los que coinciden la mayoría de las series son: buen estado general del paciente, intervalo libre de nefrectomía, aparición de metástasis superior a 1-2 años (según las series), número de metástasis y localización de las mismas y nefrectomía previa.⁴

Los resultados de estudios han demostrado la eficacia del Sunitinib como agente único en la terapia de segunda línea para aquellos pacientes con carcinoma de células claras metastático citocinorresistentes. La observación inicial de la actividad antitumoral del Sunitinib ha sido confirmada en estudios mayores. Éste, como agente de primera línea en la terapia contra el carcinoma de células claras metastático está en fase III de estudio y se ha comparado con el interferón alfa en estudios aleatorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrew C. Novick y Steven C. Urología Campbell. Tumores renales. Capítulo 75. 8ª edición, 2002.
2. B. Velayos Jiménez, J. Beltrán de Heredia, L del Olmo, J García Castaño, L. Fernández y J. M. González. Hemorragia digestiva incoercible por metástasis pancreática del cáncer renal e infiltración duodenal. *Rev Esp Enferm Dig.* 2006;98(1):219-227.
3. Curti BD. Renal Cell Carcinoma. *JAMA.* 2004;292(1):97-100.
4. D. A. Pérez Fentes, M. Blanco Parra, V. Toucedo Camacho, J. Lema Grille, A. Cimadevila García, M. Villar Núñez. Carcinoma renal metastático de localización atípica. Revisión de la literatura. *Actas Urol Esp.* 2006;28(7):621-630.
5. Motzer RJ, Rini BI, Bucowski RM, et.al. Sunitinib in patients with metastatic renal cell carcinoma. *JAMA.* 2006;295(21):2516-24.
6. Kwok Hansen, Griffin Ronald, Condon Stanley. A Case Report: The Rapid Rate of Duodenal Ulceration with Bleeding Caused by a Metastatic Renal Cell Carcinoma. *Am J Gastroenterol.* 2006;104(2):5344.