



## Clínica cotidiana

# Garcinoma de células renales asociado a un quiste mesentérico y que debuta con sintomatología no derivada del aparato urinario

José Alberto Hermida Pérez<sup>a,\*</sup>, Abdel Buduen Núñez<sup>b</sup>, Laura Capote León<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Centro Salud El Paso. Sta. Cruz de Tenerife. <sup>b</sup>Licenciado en Medicina y Cirugía. Sta. Cruz de Tenerife.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 2 de mayo de 2016

Aceptado el 29 de marzo de 2017

On-line el 31 de octubre de 2017

Palabras clave:

Carcinoma

Células

Renales

Estreñimiento

### R E S U M E N

El carcinoma de células renales representa el 95 % de todos los tumores del riñón. Tiene unas características clínicas excepcionales. Dada la gran variedad de síntomas, signos, síndromes paraneoplásicos y síntomas derivados de las metástasis que produce, es también conocido como “hipernefroma”, “adenocarcinoma tubular renal”, “adenocarcinoma de células renales”, “tumor de células grises”, “tumor de Grawitz”, “nefrocarcinoma”, “tumor del internista”, “el gran simulador”... En atención primaria es importante conocer los aspectos preventivos, los factores de riesgo y que puede presentarse con síntomas no característicos del tracto urinario.

© 2017 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por Ergon Creación, S.A.

### Renal cell carcinoma associated to a mesenteric cyst and that initiates with symptoms not derived from the urinary tract

### A B S T R A C T

The renal cell carcinoma represents 95% of all kidney tumors. It has exceptional clinical characteristics, due to the variety of symptoms, signs, paraneoplastic syndromes and symptoms derived from metastases that produces, also it is known by the names of “Hypernephroma, renal tubular adenocarcinoma, renal cell carcinoma, tumor gray cells, tumor of Grawitz, nephrocarcinoma, internist tumor, the great pretender”. In Primary Health Care is important the known of a prevention aspects, risk factors and also know that you can make debut with uncharacteristic urinary tract symptoms.

© 2017 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Published by Ergon Creación, S.A.

Keywords

Carcinoma

Cells

Kidney

Constipation

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [hermidana@yahoo.es](mailto:hermidana@yahoo.es) (J.A. Hermida Pérez).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2017.041>

2254-5506 / © 2017 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

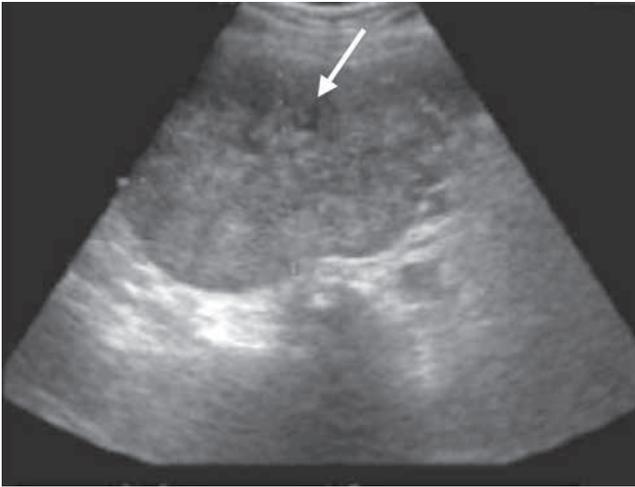


Figura 1 – Ecografía abdominal.

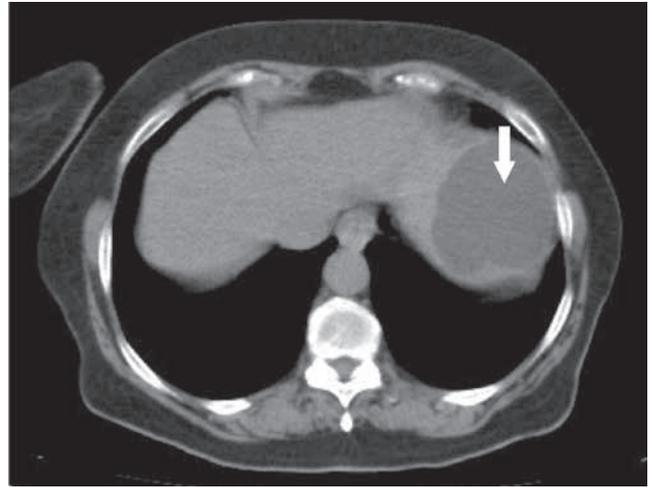


Figura 2 – TC tóraco-abdominal: quiste mesentérico.

## Introducción

Mujer de 77 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial, asma bronquial, fibrilación auricular y glaucoma. Tratamiento actual: digoxina, bisoprolol, olmesartán, brinzolamida y latanoprost (colirios), verapamilo, fluticasona y salmeterol inhalados, anticoagulada con acenocumarol.

Acude a consulta por presentar estreñimiento de varios días de evolución.

Exploración física: abdomen blando, ruidos hidroaéreos presentes; en la fosa lumbar derecha se palpa una masa que hace contacto lumbar, posiblemente de origen renal.

Se indica tratamiento con laxantes y dieta rica en fibra.

Es estudiada con ecografía abdominal (Fig. 1), en la que encontramos una tumoración en el polo superior del riñón derecho (RD) contactando con el colon ascendente, con áreas hipocóicas de necrosis, sin aparente afectación de la pared; hígado, vesícula, páncreas, bazo y retroperitoneo aparentemente libres de lesiones o adenopatías metastásicas.

Tomografía computarizada (TC) tóraco-abdominal con y sin contraste: no se observan adenopatías en las cadenas ganglionares axilares, broncopulmonares ni mediastínicas; no se observan nódulos pulmonares; hígado de morfología, tamaño y ecoestructura normal, sin datos de lesiones ocupantes de espacio; en el espacio subdiafragmático izquierdo se identifica una gran lesión quística que contacta con el bazo, el lóbulo hepático izquierdo y el estómago, que impresiona un quiste mesentérico (Fig. 2); bazo, suprarrenales, páncreas, riñón izquierdo (RI) y aorta abdominal normales; gran lesión ocupante de espacio dependiente del polo superior del RD, que comprime y desplaza la pelvis renal, ocupa el espacio pararenal anterior y contacta con el colon ascendente con mínimo plano de clivaje, sin identificarse afectación de la pared (Fig. 3).

Tras inyección de contraste muestra área central necrótica con intenso realce del resto de la tumoración, sin invasión de la vena renal ni de la cava; no adenopatías locorregionales ni alteraciones óseas; probable carcinoma de células renales (CCR) (Fig. 4).

La paciente es intervenida mediante nefrectomía radical laparoscópica derecha.

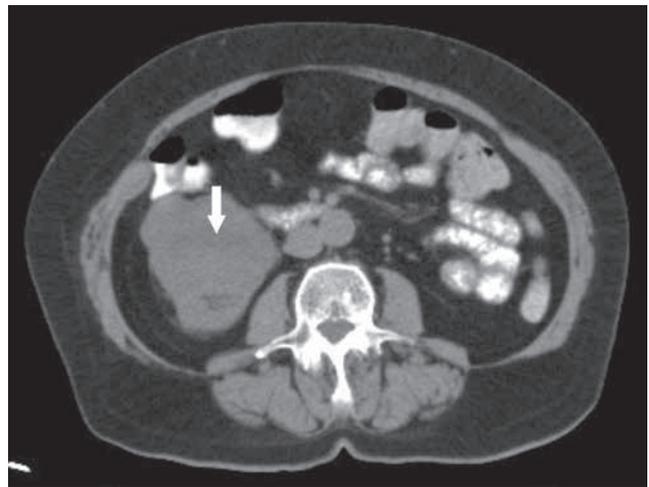


Figura 3 – TC tóraco-abdominal: gran lesión ocupante de espacio dependiente de la cara anterior del polo inferior del riñón derecho, que comprime y desplaza en sentido superior la pelvis renal y en sentido medial el uréter.

El resultado histopatológico es de CCR de células claras, bien diferenciado, grado nuclear 1-2 de Fuhrman, limitado al riñón; no hay invasión de la vena renal; respeta los bordes quirúrgicos (pT2).

Para controlar la evolución se solicita TC del abdomen superior y la pelvis, sin y con contraste, para descartar recidiva tumoral locorregional (Fig. 5): hígado, morfología y ecoestructura normales, bazo, glándulas suprarrenales, páncreas, RI, estructuras óseas y aorta abdominal normales; ausencia de RD; no adenopatías locorregionales.

## Comentario

El CCR representa el 95 % de todos los tumores del riñón. Surge de las células del túbulo renal y es responsable del 3 % de todos los procesos malignos de los adultos.

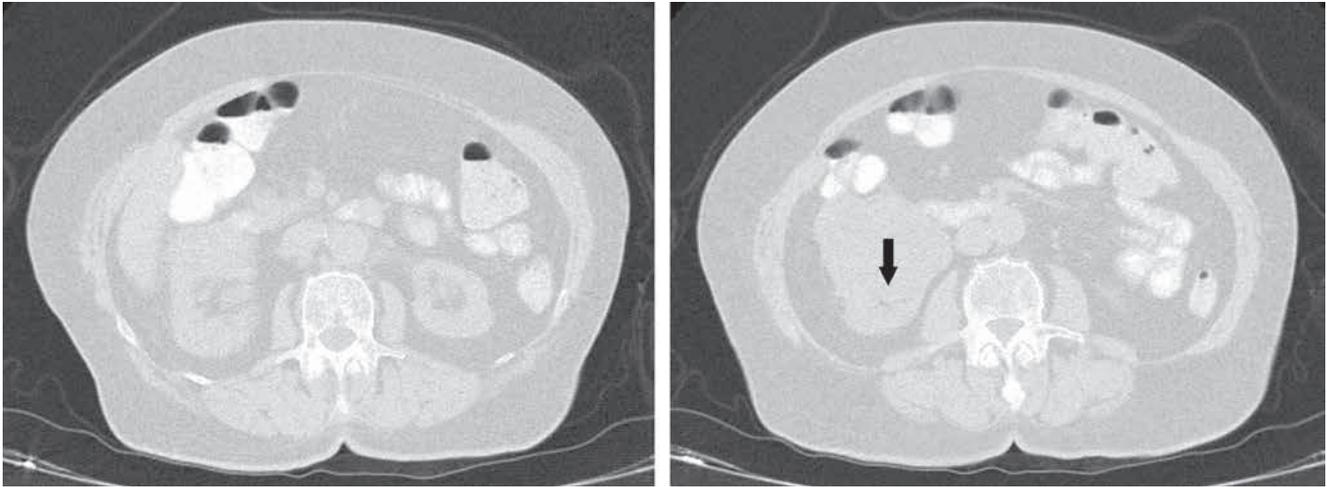


Figura 4 – TC tóraco-abdominal: tras la inyección de contraste muestra área central necrótica.

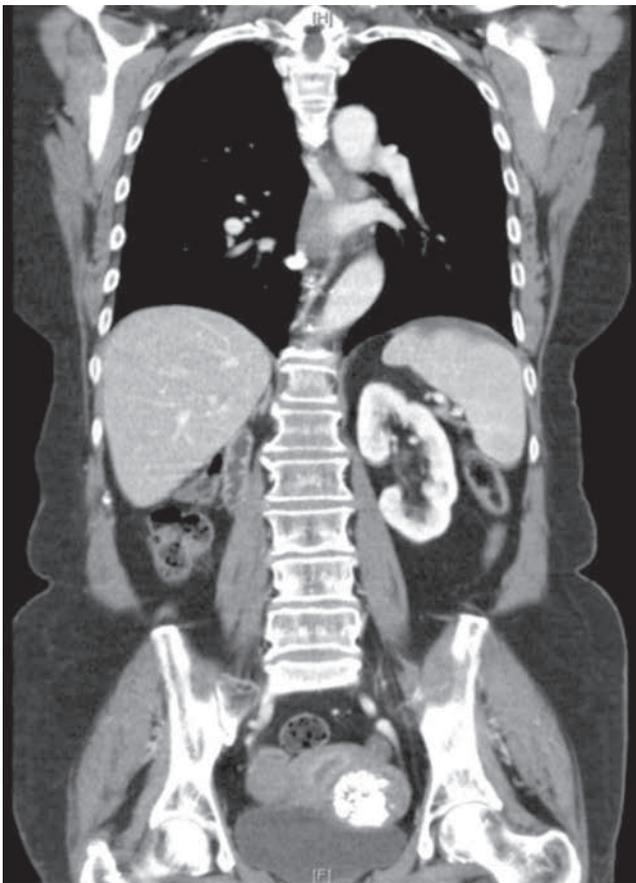


Figura 5 – TC abdomen superior y pelvis postcirugía sin y con contraste: Hígado morfología y ecoestructura normal, dos quistes el mayor de 15 mm. Bazo, glándulas suprarrenales, páncreas, riñón izquierdo, estructuras óseas y aorta abdominal normales. Ausencia de riñón derecho. No adenopatías locorregionales.

como consecuencia del tumor. Globalmente se diagnostican 8,7 casos nuevos por 100.000 habitantes por año, con una relación hombre mujer de 3:2. Se piensa que la mayoría de los casos son esporádicos; el *National Cancer Institut* estima que solo 4 % de estos tumores son familiares<sup>1,2</sup>.

La principal opción terapéutica para los pacientes con CCR se basa en la cirugía radical cuando el tumor está localizado en el riñón; en este caso el porcentaje de curación es elevado. La situación es distinta cuando la enfermedad se extiende más allá del riñón, ya que es extraordinariamente resistente a la quimioterapia y al tratamiento hormonal. Las citocinas son el pilar fundamental de su tratamiento<sup>3,4</sup>.

En el momento del diagnóstico la edad promedio de las personas con CCR es de 64 años. Es poco común en personas menores de 45 años. Está entre los diez cánceres más frecuentes tanto en hombres como en mujeres. En general, el riesgo de cáncer de riñón (CR) durante toda la vida es aproximadamente de 1 en 63 (1,6 %) y mayor en hombres que en mujeres.

Según la Sociedad Americana contra el Cáncer, en Estados Unidos se pronosticó que para 2016 se reportarían alrededor de 62.700 casos nuevos de CCR (39,650 hombres y 23,050 mujeres) y que aproximadamente 14.240 personas (9.240 hombres y 5.000 mujeres) morirían debido a esta enfermedad. Estas cifras incluyen todos los tipos de CR y de pelvis renal<sup>1,2</sup>.

El CCR es también conocido como “hiper nefroma”, “adenocarcinoma tubular renal”, “adenocarcinoma de células renales”, “tumor de células grises”, “tumor de Grawitz”, “nefrocarcinoma”, “tumor del internista”, “el gran simulador”...

Tiene unas características clínicas excepcionales, dada la gran variedad de síntomas, signos y síndromes paraneoplásicos, así como derivados de las metástasis que produce<sup>5</sup>.

La localización del riñón en la profundidad del retroperitoneo determina que numerosas masas ocupantes renales permanezcan asintomáticas y no puedan palparse hasta que se alcanza un estadio evolutivo avanzado.

La utilización generalizada de los estudios diagnósticos por imagen no invasivos para la evaluación de una diversidad de síntomas inespecíficos permite detectar más de 50 % de todos los CCR de forma casual, los que tienen mayor posibilidad de estar confinados al riñón, lo que repercute de forma positiva sobre la supervivencia<sup>6,7</sup>.

Es el más letal de todos los cánceres urológicos. Tradicionalmente más de 40 % de los pacientes con CCR fallecieron

Los síntomas del CCR pueden ser consecuencia del crecimiento tumoral local, la hemorragia, los síndromes paraneoplásicos o las metástasis tumorales.

La triada clásica de dolor lumbar, hematuria macroscópica y masa abdominal palpable, es un hallazgo raro en la actualidad, situación afortunada dado que esta constelación de síntomas y signos casi siempre indican enfermedad avanzada; algunos autores la designan como “triada demasiado tarde”<sup>8,9</sup>.

Entre los síndromes sistémicos asociados al CCR tenemos (10): aumento de la eritrosedimentación (55,6 %), hipertensión arterial (37,5 %), anemia (36,3 %), caquexia (34,5 %), pérdida de peso (17,2 %), pirexia (14,4 %), anormalidades de la función hepática (disfunción hepática no metastásica o síndrome de Stauffer) (4,9 %), hipercalcemia (3,5 %), policitemia (3,2 %), neuromiopatía (2 %) y amiloidosis.

En atención primaria, aparte de las características clínicas, de laboratorio y radiológicas, resalta la especial importancia de la ecografía en la detección; también es importante conocer los factores de riesgo (FR) del CCR para poder realizar prevención de esta patología. Estos son:

- El tabaquismo: es el FR más claramente relacionado con el CR; la incidencia de CR en los fumadores es 1,7 veces mayor que en la población general.
- Insuficiencia renal crónica (IRC) y diálisis: 45 % de pacientes en diálisis por IRC terminal desarrollan enfermedad renal quística adquirida; de ellos 4-9 % se asocian a un CR, incidencia 2.500 veces superior a la de la población general.
- Obesidad: los cambios hormonales inducidos por la obesidad producen elevados niveles de insulina y esteroides; la peroxidación lipídica y el estrés oxidativo que acompaña a la obesidad pueden causar daños en el ADN.
- Otros FR: hipertensión arterial, abuso crónico de analgésicos conteniendo fenacetina (relacionado claramente con el desarrollo de carcinoma del urotelio en el tracto urinario superior, aunque este fármaco está en desuso desde hace más de dos décadas), la exposición a asbestos y la ingestión abusiva de grasas y proteínas.
- Síndromes hereditarios: 2-4 % de los CCR están asociados con historia familiar de CR, sobre todo si se trata de personas jóvenes, lo que sugiere predisposición genética para padecer la enfermedad<sup>11</sup>; ejemplos de ello son la enfermedad de Von Hippel-Lindau, el CR papilar familiar, el síndrome de leiomatosis hereditaria y CR familiar y el síndrome de Birt-Hogg-Dubé<sup>12,13</sup>.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Landis SH, Murray T, Bolden S, Wingo PA. Cancers statistics: 1999. *CA Cancer J Clin.* 1999; 49: 8-31.
2. Abreu SC, Finelli A, Gill IS. Management of localized renal cell carcinoma: Minimally invasive nephron-sparing treatment options. En: Vogelzang NJ, Scardino PT, Shipley WU, Debruyne FMJ, Linehan WM (eds). *Comprehensive Textbook of Genitourinary Oncology.* 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 755-65.
3. Trigo JM, Bellmunt J. Estrategias actuales en el tratamiento del carcinoma de células renales: fármacos dirigidos a dianas moleculares. *Med Clin.* 2008; 130: 380-92.
4. Shipley WU, Debruyne FMJ, Linehan WM (eds). *Comprehensive Textbook of Genitourinary Oncology.* 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 755-65.
5. Alarcón S, Álvarez Urda A, Herrero de Dios A. Hipernefroma, el gran simulador. A propósito de un caso. *Salud Rural.* 2006; 23: 23-5.
6. Escudier B, Porta C, Schmidinger M, Algaba F, Patard JJ, Khoo V, et al. T. Renal cell carcinoma: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol.* 2014; 25(suppl 3): 11149-56.
7. Delahunt B, Chevillat JC, Martignoni G, Humphrey PA, Magi-Galluzzi C, McKenney J. The International Society of Urological Pathology (ISUP) grading system for renal cell carcinoma and other prognostic parameters. *Am J Surg Pathol.* 2013; 37: 1490-504.
8. Jayson M, Sanders H. Increased of serendipitously discovered renal cell carcinoma. *Urology* 1994; 51: 203-5.
9. Pili R, Kauffman E, Rodriguez R. Cancer of the kidney. In: Niederhuber JE, Armitage JO, Doroshow JH, Kastan MB, Tepper JE (eds). *Abeloff's Clinical Oncology.* 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Pa: Elsevier; 2014. p. 1416-44.
10. Chisolm GD. Nephrogenic ridge tumors and their syndrome. *Ann N Y Acad Sci.* 1974; 230: 403-23.
11. Hermida Pérez JA, Del Corral Suárez T, Cerdeiras Martínez G, Ochoa Urdangarain O. Hipernefroma asociado a tumor primitivo vesical. Presentación de un caso. *Arch Esp Urol.* 2000; 53: 174-6.
12. Clague J, Lin J, Cassidy A, Matin S, Tannir NM, Tamboli P, et al. Family history and risk of renal cell carcinoma: results from a case-control study and systematic meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2009; 18: 801-7.
13. Gudbjartsson T, Jónasdóttir TJ, Thoroddsen A, Einarsson GV, Jónsdóttir GM, Kristjánsson K, et al. A population-based familial aggregation analysis indicates genetic contribution in a majority of renal cell carcinomas. *Int J Cancer.* 2002; 100: 476-9.