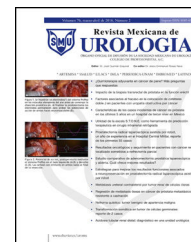




Revista Mexicana de UROLOGIA

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE UROLOGÍA

www.elsevier.es/uromx



CASO CLÍNICO

Carcinoma de células renales papilar avanzado, nefrectomía radical y trombectomía de vena cava inferior



F.E. García-Martínez^a, R.A. García-Vázquez^{a,*}, J. López Chente-Casado^a, R. Vega-Castro^a, I. Gerardo-Osuna^a, M. García-Díaz^a, J.A. Razo-García^a, I. Ramírez-Martínez^a, A.L. López-García^a, I.E. García-Lopez^a, J. Platt-García^b y L.R. Olivas-Román^b

^a Departamento de Urología, Hospital General del Estado de Sonora Dr. Ernesto Ramos Bours, Hermosillo, Sonora, México

^b Departamento de Patología, Hospital General del Estado de Sonora Dr. Ernesto Ramos Bours, Hermosillo, Sonora, México

Recibido el 25 de julio de 2016; aceptado el 21 de septiembre de 2016

Disponible en Internet el 21 de octubre de 2016

PALABRAS CLAVE

Carcinoma de células renales papilar;
Nefrectomía radical;
Trombectomía de vena cava inferior

Resumen

Introducción: El carcinoma de células renales papilar es el segundo tipo más frecuente de cáncer renal, representando el 13-15% de las lesiones, con mayor incidencia entre la tercera y octava décadas, predominio en el sexo masculino 2 a 1. Se describen 2 tipos morfológicos de carcinoma de células renales papilar, siendo el tipo 2 el de peor pronóstico. En la mayoría de los casos, la presentación es esporádica y unilateral.

Caso clínico: Se presenta el caso de paciente masculino de 42 años, sin enfermedades crónicas degenerativas agregadas, fumador crónico, con hematuria macroscópica de 20 días de evolución, anemia severa asociada a malestar general. La tomografía axial computarizada abdominal muestra masa heterogénea en riñón derecho localizada interpolar e inferior de 10 × 12 cm, adenopatías retroperitoneales y trombo vena cava subdiafragmática. Se realiza nefrectomía radical derecha y trombectomía de vena cava inferior. El estudio histopatológico concluye carcinoma de células renales papilar tipo 2 con extensión a grasa perirrenal y glándula suprarrenal, trombo tumoral de vena cava inferior.

Conclusiones: A pesar del pobre pronóstico para la vida a corto plazo debido a la etapa clínica avanzada en este caso, está indicado el manejo quirúrgico paliativo debido a hematuria persistente y causante de anemia.

© 2016 Sociedad Mexicana de Urología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia. Av. Luis Encinas Johnson S/N, San Benito, CP. 83000, Hermosillo, Sonora, México. Teléfono: 6622569076. Correo electrónico: urologiahge@gmail.com (R.A. García-Vázquez).

KEYWORDS

Papillary renal cell carcinoma;
Radical nephrectomy;
Inferior vena cava thrombectomy

Radical nephrectomy and inferior vena cava thrombectomy in advanced papillary renal cell carcinoma**Abstract**

Introduction: Papillary renal cell carcinoma is the second most frequent type of kidney cancer, representing 13 to 15% of lesions. Its greatest incidence is between the third and eighth decades of life and there is a 2 to 1 predominance in males. There are 2 morphologic types of papillary renal cell carcinoma and type 2 has the worse prognosis. Presentation is sporadic and unilateral in the majority of cases.

Clinical case: A 42-year-old man had no history of chronic degenerative disease and was a chronic smoker. He presented with gross hematuria of 20-day progression and severe anemia associated with general malaise. An abdominal computed axial tomography scan showed a 10 × 12 cm heterogeneous mass at the interpolar and lower pole region of the right kidney, retroperitoneal adenopathies, and a subdiaphragmatic vena cava thrombus. Right radical nephrectomy and thrombectomy of the inferior vena cava were performed. The histopathology study reported type 2 papillary renal cell carcinoma extending into the perirenal fat and adrenal gland and an inferior vena caval tumor thrombus.

Conclusions: Even though our patient had a poor short-term survival prognosis given the advanced clinical stage of his disease, palliative surgical management was indicated due to the persistent hematuria resulting in anemia.

© 2016 Sociedad Mexicana de Urología. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El carcinoma de células renales (CCR) representa el 2-3% de las neoplasias malignas en el adulto, siendo el más letal de los cánceres urológicos¹. El CCR papilar es el segundo subtipo más frecuente, representando el 13-15% de las lesiones. Se presenta entre la tercera y octava décadas de la vida, frecuentemente descubierto como hallazgo incidental. Tiene predominio en el sexo masculino con relación 2:1-3.9:1. A pesar de que la mayoría de los CCR papilares son unilaterales, comprenden el tumor renal multifocal bilateral más común².

Los CCR papilares se caracterizan por un crecimiento papilar, tubular o tubulopapilar. Compuesto por células organizadas en un núcleo fibrovascular delicado.

En comparación con el CCR claras, el CCR papilar a su diagnóstico tiende a presentar un menor diámetro y estadio clínico, sin embargo no representa un predictor independiente de mortalidad específica de cáncer³.

Delahunt et al.⁴ describieron 2 tipos morfológicos de CCR papilar, con diferente comportamiento clínico. Tumores tipo 1: tienen papilas cubiertas por una sola capa de epitelio cuboideo o células columnares con citoplasma escaso y núcleo de bajo grado. Tumores tipo 2: presentan núcleos de mayor grado y contienen más de una capa de células con abundante citoplasma eosinofílico, conllevando generalmente peor pronóstico en comparación con los de tipo 1⁵.

La mayoría de los CCR papilares son esporádicos, sin embargo, existen algunos patrones familiares. Los casos esporádicos se caracterizan por trisomía de cromosomas 7 y 17, así como pérdida del cromosoma Y en varones^{2,3}. El síndrome hereditario de CCR papilar, leiomiomatosis

hereditaria, síndrome CCR y síndrome de Birt-Hogg-Dubé se asocian con CCR papilar⁵.

En estudios de imagen, la TAC ha demostrado menor grado de reforzamiento a la administración de medio de contraste en el CCR papilar en comparación con el CCR claras, de predominio en la fase de contraste corticomedular, esto se debe a la diferencia en vascularidad intratumoral, medida en términos de densidad microvascular^{6,7}. Kim et al.⁸ reportaron que el CCR claras presenta un reforzamiento a la administración de medio de contraste de 149 UH ± 46, mientras que el CCR papilar refuerza 91 UH ± 12. En la práctica se ha demostrado que si una masa heterogénea refuerza a la administración de contraste a un grado similar a la corteza renal, es sugestivo de CCR claras, mientras que un reforzamiento en menor grado es probable se trate de CCR papilar.

Las características de imagen del CCR papilar tipo 1 y tipo 2 son muy similares, con tendencia a presentarse en estadios más avanzados en el tipo 2.

El ultrasonido no cuenta con una técnica válida para diferenciar el tipo de CCR, siendo útil para diferenciar lesiones hipovasculares de quistes^{9,10}.

Presentación de caso

Paciente masculino de 42 años de edad, sin enfermedades crónicas degenerativas, fumador de larga evolución, 1-5 cigarrillos/24 h, herencia para cáncer renal negada, quien ingresa al servicio de Urgencias por retención urinaria aguda por coágulos secundaria a hematuria macroscópica de 20 días de evolución, anemia severa, astenia, adinamia, pérdida ponderal no cuantificada y dolor lumbar bilateral.

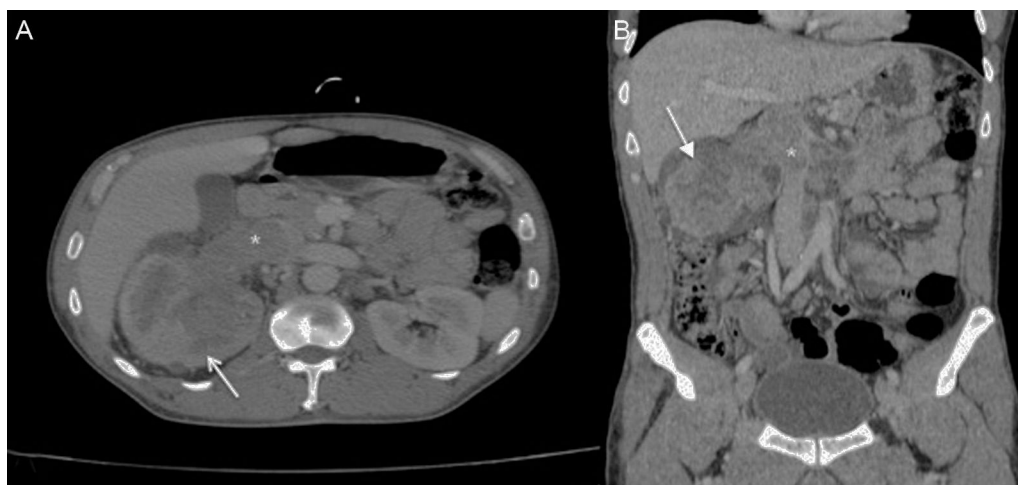


Figura 1 Imágenes de tomografía axial computarizada contrastada (A. axial, B. coronal) en fase venosa con alteración anatómica del riñón derecho, mostrando masa heterogénea de bordes irregulares (flechas). Vena cava de diámetro aumentado y defecto de llenado en su interior de 7.5×3 cm sugestivo de trombo (asterisco).

TAC contrastada con alteración anatómica del riñón derecho, presentando masa heterogénea de bordes irregulares en región interpolar e inferior con reforzamiento a la administración de contraste de 79UH, diámetro $12 \times 10.5 \times 10$ cm. Vena cava de diámetro aumentado y defecto de llenado en su interior de 7.5×3 cm, sugestivo de trombo (fig. 1). Adenopatías retroperitoneales paracavas y paraaórticas hasta de 2.5 cm. Estructuras óseas con áreas hipodensas en cuerpos vertebrales L1-L2 y hueso ilíaco con pérdida de la cortical y erosión ósea.

Radiografía de tórax con borramiento de ángulos costodiafragmáticos por derrame pleural leve, sin imágenes sugestivas de metástasis pulmonares.

Se decide realizar cirugía citoreductora mediante nefrectomía y trombectomía de vena cava inferior como manejo paliativo de hematuria persistente anemizante. Como hallazgos transoperatorios se identificó tumoración de 10 cm de diámetro, consistencia pétrea, adenopatías múltiples paracavas, precavas, intercavaoárticas, preaórticas y paraaórticas, de más de 2.5 cm, realizando linfadenectomía en estos sitios; se disecó vena cava inferior desde su porción infradiafragmática hasta la bifurcación de las venas ilíacas comunes, se llevó a cabo disección de hilio renal, realizando ligadura y corte de arteria renal, seguido de arteria y vena suprarrenal; posteriormente se colocaron pinzas vasculares en vena renal izquierda, vena cava infrarrenal y vena cava suprarrenal infrahepática. Al conseguir control vascular se realizó nefrectomía derecha seguido de cavotomía, con hallazgo de trombo (8×3 cm) con extensión desde aspecto inferior hepático a 2 cm debajo de ostium renal (fig. 2), sin compromiso de pared venosa. El sangrado transoperatorio fue de 1600 ml, requiriendo transfusión de 3 concentrados eritrocitarios durante el procedimiento.

Estudio histopatológico de riñón derecho (fig. 3) con carcinoma renal papilar esporádico tipo 2 (9 cm) con penetración a cápsula, extensión a grasa perirrenal, pelvis renal y uréter, invasión linfática (pT4N1M1), arteria y vena renal libres de tumor, glándula suprarrenal derecha con invasión tumoral, ganglios linfáticos con metástasis de carcinoma renal, trombo tumoral de vena cava (9 cm).

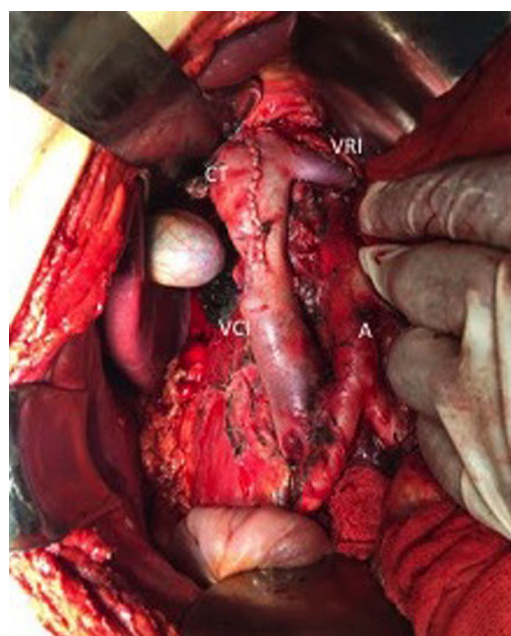


Figura 2 Imagen transoperatoria que muestra cavotomía (CT), vena cava inferior (VCI), vena renal izquierda (VRI) y aorta (A).

Discusión

El CCR papilar es el segundo tipo más frecuente de tumores renales, representando el 15% de estas lesiones; algunos autores (Margulis et al.¹¹) reportan que el tipo histológico papilar se asocia a menor estadificación y tamaño de la tumoración, no representando un factor independiente de pronóstico.

El patrón de crecimiento intraluminal a la circulación venosa renal y en algunos casos con extensión a la vena cava inferior a distintos niveles, es una de las características únicas del CCR¹. La extensión tumoral a la vena cava inferior o

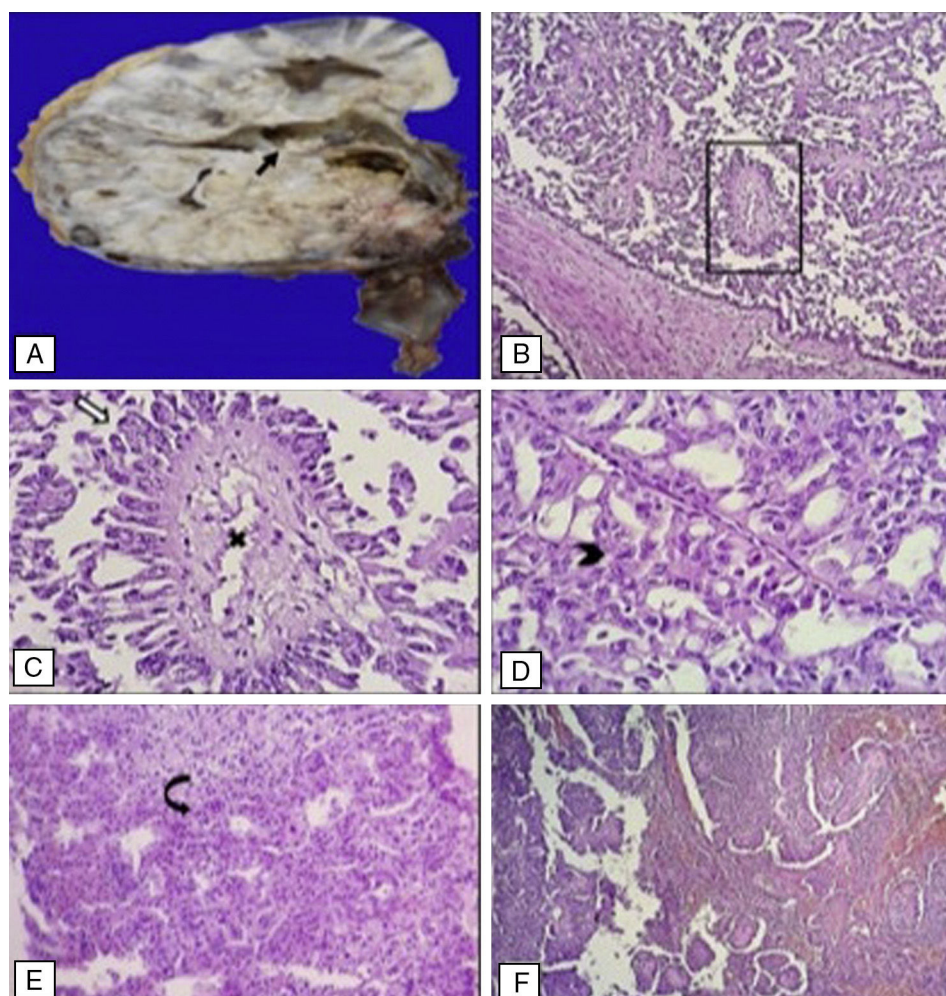


Figura 3 A. Imagen macroscópica de tumor renal en polo inferior, con formación de papilas (flecha negra). B. En los cortes histológicos se identifica tumor con espacios quísticos y papilas verdaderas (recuadro). C. Muestra tallo fibromuscular (tache), con estríación de las células que la revisten (flecha blanca). D. Células epiteliales malignas con núcleo redondo, nucléolo evidente y citoplasma moderado eosinófilo (punta de flecha). E. Tumor que infiltra la glándula suprarrenal (flecha curva). F. Trombo en vena cava constituido por células tumorales.

sus ramas es menos común en el CCR papilar (un 8.2% de los casos) en comparación con el CCR claras (un 23.6%), implicando una drástica disminución en el pronóstico de vida a 5 años (un 35% para CCR papilar y un 66% para CCR claras), asociado además con alta incidencia de compromiso de ganglios linfáticos (13%), CCR claras (8.6%)¹¹.

El sistema de clasificación de Mayo para trombos tumorales cataloga la extensión del trombo de vena cava inferior como nivel II, el cual se extiende a más de 2 cm sobre la vena renal sin comprometer la vena hepática, agregando un pronóstico independiente para supervivencia a 5 años del 23%¹².

El CCR papilar tipo 2 a su diagnóstico tiende a presentarse en etapas clínicas más avanzadas y con peor pronóstico en comparación con el de tipo 1.

De acuerdo a la clasificación TNM del American Joint Committee on Cancer la enfermedad encontrada en este paciente corresponde a etapa clínica IV, índice de Karnofsky de 60, mal pronóstico de supervivencia global de acuerdo a factores pronósticos de Motzer¹³.

Entre el 45-70% de los pacientes con CCR y trombo de vena cava inferior pueden curarse mediante nefrectomía y trombectomía de vena cava inferior, sin embargo, la enfermedad en etapa clínica avanzada representa pobre pronóstico para la vida a corto plazo. En casos de hematuria persistente anemizante está indicado el manejo quirúrgico paliativo¹.

A pesar de que el CCR papilar es el segundo tipo en frecuencia, se cuenta con pocas publicaciones en la literatura, siendo aún menos común el tipo 2, en este caso, con presentación clínica agresiva.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC. *Campbell-Walsh urology*. 9.^a ed Philadelphia PA: Saunders Elsevier; 2007.
2. Reuter VE. The pathology of renal epithelial neoplasms. *Semin Oncol*. 2006;33:534–43.
3. Patard JJ, Leray E, Rioux-Leclercq N, et al. Prognostic value of histologic subtypes in renal cell carcinoma: A multicenter experience. *J Clin Oncol*. 2005;23:2763–71.
4. Delahunt B, Eble JN, McCredie MR, et al. Morphologic typing of papillary renal cell carcinoma: Comparison of growth kinetics and patient survival in 66 cases. *Hum Pathol*. 2001;32:590–5.
5. Eble JN, Sauter G, Epstein JI, et al. WHO classification of tumours: Pathology and genetics of tumours of the urinary system and male genital organs. Lyon: IARC Press; 2004.
6. Wang JH, Min PQ, Wang PJ, et al. Dynamic CT evaluation of tumor vascularity in renal cell carcinoma. *AJR Am J Roentgenol*. 2006;186:1423–30.
7. Jinzaki M, Tanimoto A, Mukai M, et al. Double-phase helical CT of small renal parenchymal neoplasms: Correlation with pathologic findings and tumor angiogenesis. *J Comput Assist Tomogr*. 2000;24:835–42.
8. Kim JK, Ahn HJ, Kim CS, et al. Differentiation of subtypes of renal cell carcinoma on helical CT scans. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;178:1499–506.
9. Farrelly C, Delaney H, McDermott R, et al. Do all non-calcified echogenic renal lesions found on ultrasound need further evaluation with CT? *Abdom Imaging*. 2008;33:44–7.
10. Siegel CL, Middleton WD, Teefey SA, et al. Angiomyolipoma and renal cell carcinoma: US differentiation. *Radiology*. 1996;198:789–93.
11. Margulis V, Tamboli P, Matin SF, et al. Analysis of clinicopathologic predictors of oncologic outcome provides insight into the natural history of surgically managed papillary renal cell carcinoma. *Cancer*. 2008;112:1480–8.
12. Hatakeyama S, Yoneyama T, Hamano I, et al. Prognostic benefit of surgical management in renal cell carcinoma patients with thrombus extending to the renal vein and inferior vena cava: 17-year experience at a single center. *BMC Urol*. 2013;13:1471–2490.
13. Diagnóstico y tratamiento del cáncer renal en el adulto. Guía de práctica clínica. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-607-13. [consultado 12 Abr 2016]. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_607_13_CA_RENAL/607GRR.pdf