

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE  
"DR. ANTONIO LUACES IRAOLA"  
CIEGO DE ÁVILA

## Hipernefroma. Presentación de un caso

### Hypernefroma. Case presentation

Luis Páez Ojeda (1), Yudelmis Santos Naranjo (2), Yasmine G. Abogadro Díaz (3), Damaris Herrera Santos (2), Cristóbal Mayola Alberto (4).

#### RESUMEN

El adenocarcinoma renal representa del 85% al 90% de todos los tumores primitivos del riñón, y el 2% de todos los cánceres. Afecta especialmente a varones entre la quinta y sexta décadas. Es un tumor caracterizado por tener un comportamiento absolutamente caprichoso y simulador de múltiples enfermedades, por lo que con razón se le ha calificado como "el tumor del internista". Por su similitud histológica con la celularidad suprarrenal se pensó que se originaba a partir de restos suprarrenales, de ahí su nombre de hipernefroma. El cuadro clínico generalmente se caracteriza por dolor en flanco, hipertensión arterial y hematuria. Se presenta un paciente de 63 años de edad, raza blanca, sexo masculino, con antecedente de ser fumador de más de 40 años, diabético desde hace 1 año que tiene como tratamiento glibenclamida (5 mg) una tableta desayuno y comida. Hace aproximadamente más de 7 meses presenta decaimiento, astenia, anorexia y pérdida marcada de peso; hace 30 días se notó un aumento de volumen en cuello en la región supraclavicular izquierda no dolorosa.

**Palabras clave:** CARCINOMA DE CÉLULAS RENALES/diagnóstico, NEOPLASIAS RENALES, INFORME DE CASOS

1. Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral. Profesor Instructor.
2. Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral.
3. Residente de 1er Año en Medicina General Integral.
4. Especialista de 2do Grado en Medicina Interna. Máster en Enfermedades Infecciosas Y Enfermedades Tropicales. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado.

#### INTRODUCCIÓN

El adenocarcinoma renal tiene su origen en las células epiteliales del tubo contorneado proximal y, por tanto, se inicia en la cortical, con un crecimiento expansivo (1). En un principio, cuando es pequeño presenta una pseudo cápsula fibrosa (2), pero al crecer invade la cápsula renal (3), la grasa perirrenal (4), metastatiza en los ganglios linfáticos lo correregionales (5) y puede formar trombos neoplásicos en la vena renal o en la cava (2-7). Puede producir metástasis a distancia (8), y en ocasiones es ésta la primera manifestación de la enfermedad, con localización preferente en pulmón y, con menor frecuencia, en hígado, esqueleto y cerebro, entre otros (1, 9). Su desarrollo se ha relacionado con dietas ricas en grasas y colesterol, así como con agentes carcinógenos ambientales y tabaco (4). La alteración cromosómica más frecuente es la desaparición de un gen supresor en el brazo corto del cromosoma 3. Normalmente existe dicho gen supresor en cada alelo, como se ha demostrado en los carcinomas renales familiares y en la enfermedad de Von Hippel-Lindau de transmisión hereditaria autosómica dominante (9-11). Esto explica que en la enfermedad de Von Hippel-Lindau el cáncer renal sea mucho más frecuente que en la población general, tanto el múltiple (en el mismo riñón) como el bilateral (en ambos riñones), con aparición del tumor en edades más tempranas. Existe una mayor frecuencia del cáncer renal en pacientes con insuficiencia renal en relación con el tiempo que lleven en diálisis y el desarrollo de la enfermedad renal quística adquirida (12).

La clasificación más frecuentemente utilizada es la de Robson (1969). Estadío I: tumor confinado al riñón. Estadío II: extensión a grasa peri renal. Estadío III: extensión a vena renal o cava (III a) y a ganglios linfáticos regionales (III b) o ambas (III c). Estadío IV: metástasis a distancia o invasión de los órganos adyacentes. La cifra de supervivencia quinquenal varía

según el estadio (66% para el estadio I; 64% para el estadio II; 42% para el estadio III y 11% para el estadio IV) (5, 8, 9).

Aparte de la extensión tumoral, la malignidad se ha relacionado con el tipo celular. El tipo celular más frecuente es el de células claras, aunque también existen formas con células granulares o fusiformes (1, 6, 11). El carcinoma renal de células fusiformes (carcinoma sarcomatoide) presenta peor pronóstico, mientras que en los restantes tipos celulares el pronóstico depende más del grado de anaplasia nuclear que del tipo celular (8).

En la actualidad, alrededor del 40% de los tumores renales se diagnostican incidentalmente al efectuar una ecografía abdominal. Estos casos presentan en general una mejor supervivencia (85% a los 5 años) por tratarse de tumores de pequeño volumen y, por tanto, de bajo estadio (1,11-12). En sólo el 15% de los pacientes se presenta la clásica tríada diagnóstica de hematuria, dolor y masa palpable, se trata en la mayoría de estos casos de pacientes con enfermedad neoplásica avanzada (45% de ellos con metástasis). La hematuria es el síntoma más frecuente, al ser total, espontánea y caprichosa y generalmente indolora, si bien en caso de ser muy abundante puede provocar crisis de cólico renal por la presencia de coágulos intraureterales (2-3, 5, 8, 11). El hipernefroma se denomina "tumor del internista" por presentarse en algunos casos con un cuadro clínico totalmente inespecífico como fiebre (15%), adelgazamiento, síntomas digestivos o síndrome endocrino paraneoplásico (1-5-8). El hipernefroma puede incrementar la secreción de algunas hormonas de origen renal y causar: a) hipercalcemia por hiperparatiroidismo ectópico, liberación de prostaglandina E (PGE) y factores F o por metástasis óseas; b) policitemia por aumento de la secreción de eritropoyetina; c) hipertensión arterial por liberación de renina o compresión de la arteria renal; d) síndrome de Cushing por secreción ectópica de ACTH; e) galactorrea por liberación ectópica de prolactina, y f) ginecomastia por secreción ectópica de gonadotropina. El síndrome paraneoplásico más frecuente es la afección hepática, con ictericia, hepatosplenomegalia, fosfatasa alcalina elevada, hipoprotrombinemia y elevación de Alfa<sub>2</sub>-globulina y haptoglobina, cuadro que se presenta en el 15% de los pacientes (4,9-10). En la actualidad el único tratamiento curativo del carcinoma renal es la cirugía con exéresis del tumor (nefrectomía parcial) o del riñón afecto (nefrectomía radical) (8,11-12). La nefrectomía radical consiste en la exéresis en bloque del riñón con su envoltura grasa (cápsula de Gerota) y los ganglios linfáticos locorreregionales (11).

## **PRESENTACIÓN DEL CASO**

Paciente de raza blanca, masculino, de 63 años de edad, fumador de más de 40 años, diabético desde hace 1 año, que tiene como tratamiento Glibenclamida (5mg) una tableta desayuno y comida. Que desde hace aproximadamente 7 meses presenta decaimiento, astenia, anorexia y pérdida marcada de peso y hace 30 días se notó un aumento de volumen en cuello en la región supraclavicular izquierda no dolorosa (Figuras No.1, No.2 y No.3).

### **Exámen Físico**

Mucosas húmedas y hipocoloreadas; cuello: aumento de volumen en la región supraclavicular izquierda de aspecto ganglionar no dolorosa, no movable, adherida a planos profundos, consistencia pétrea de bordes regulares de forma redondeada, con un diámetro de más menos 8cm; TCS: no infiltrado; ACV: sin alteraciones; Fc: 72 lat x min; TA: 130/80 mmHg; AR: sin alteraciones; abdomen: blando depresible no doloroso a la palpación superficial no profunda, hacia el flanco izquierdo en la región dorso lateral se palpa proceso T de más menos 10 cm no doloroso a la palpación.

### **Exámenes complementarios:**

Urocultivo: 10 mil colonias por campo; cisturia: leucocitos: 20x10<sup>6</sup>/l; hematíes: 90x10<sup>6</sup>/l; cilindros: 00x10<sup>6</sup>/l; albumina: ligeras trazas; eritrocimentación: 115 mm; LCN: 11,1x10<sup>9</sup>/l; hemoglobina: 84 g/l; polimorfos: 0.62 fr/num; linfocitos: 0.36 fr/num; eosinófilos: 0.02 fr/num; monocitos: 0.09 fr/num; creatinina: 51 mmol/l; glicemia: 7,6 mmol/l; urea: 4 mmol/l; ácido úrico: 125mmol/l; ALAT: 9.2 UI; ASAT: 9.0 UI; LDH: 229 UI; fosfatasa alcalina: 136 UI; Ca sérico: 2.29 mmol; proteína totales: 67 g/l; albúmina: 31 g/l; globulinas: 36 g/l. US de cuello: tiroides lateral derecho heterogéneo de aspecto nodular que mide 1.79 x 2.02 x 5.01 cm; se observan imágenes nodulares hipogénicas la mayor mide 0.58 x 0.74 mm; istmo heterogéneo que mide 0.35 cm.

En la región lateral izquierda del cuello se observa imagen T hipogénica de bordes bien definidos que mide 3.05 x 4.97 mm. Cerca de dicha imagen se observan imágenes

hipogénicas, ovaladas, la mayor mide 2.56x0.70 cm y 0.57x1.68 cm en relación con adenopatías.

US de abdomen: Hígado homogéneo que no rebasa reborde costal; vesícula de paredes finas sin litiasis; vías biliares sin dilatación; páncreas: homogéneo de tamaño normal. Bazo: homogéneo que mide 10 cm.

Riñón derecho: de tamaño y posición normal con buen parénquima imagen de litiasis de 4mm el grupo calicial inferior.

Riñón izquierdo: aumentado de tamaño con imagen heterogénea hacia el polo inferior que mide 71 x 124 mm; vejiga de aspecto normal; próstata heterogénea con calcificaciones en su interior que mide 47 x 54 x 49 mm; aorta ateromatosa de calibre disminuido.

Panendoscopia: gastritis eritematosa; hernia hiatal (H-H) por deslizamiento.

TAC abdominal: se realiza ET de abdomen con contraste en y cortes a 10 mm y cortes finos; se observa hígado de tamaño normal, no realce patológico del medio de contraste; vesícula de paredes finas sin litiasis; vías biliares sin alteraciones; páncreas y bazo normal.

Riñón derecho: tamaño normal y posición normal con imágenes tipo densa de aspecto quístico, hacia el polo inferior y cara externa, la mayor de 15 x 14 mm y 80 UH de densidad, no pielocaliectasia.

Riñón izquierdo: aumento de tamaño con imagen heterogénea que mide de 87 x 79 x 78 mm, hacia la cara externa con invasión y amputación de grupo calicial media, inferior y trama del hilio izquierdo renal que se encuentra distorsionado y que mide 42 x 23 mm. Hacia el centro de la región ya descrita se observa zona de necrosis con densidad variable de más menos 12 UH y paredes de región periférica de 50-80 UH con relación tras la administración de contraste.

Aorta ateromatosa con imagen hipodensa hacia región vecina al hilio renal izquierdo, con múltiples imágenes ganglionares confluentes de 24 x 32 mm y densidad de 59 UI. Vejiga insuficientemente llena, próstata heterogénea, aumentada de tamaño. Cambios degenerativos de la columna lumbar.

CAAF de T del cuello: metástasis de carcinoma de células renales.

TUS: se observa aumento de la sombra del riñón izquierdo hacia el polo inferior.

## **DISCUSIÓN**

El carcinoma de células renales también denominado adenocarcinoma renal, tumor de células claras o tumor de Grawitz, es el tumor renal más frecuente del adulto, comprende 85 a 90% de las neoplasias malignas que nacen en los riñones (2-3, 8). Entre sus signos característicos células renales sigue en aumento y en Estados Unidos comprende unos 36 000 casos al año, que culminan en 12.500 fallecimientos. La razón varones/mujeres es de 2:1. La incidencia alcanza su máximo entre los 50 y 70 años, aunque la neoplasia puede aparecer a cualquier edad (4, 11-12). Su desarrollo relaciona con dietas ricas en grasas y colesterol, así como con agentes carcinógenos ambientales y el tabaquismo (explica 20 a 30% de los casos). El riesgo también aumenta en los individuos que tienen enfermedad quística adquirida de los riñones, acompañada de nefropatía terminal, y los que tienen esclerosis tuberosa (4, 11). Casi todos los casos son esporádicos, aunque se han señalado formas familiares. Una de tales formas es la vinculada con el síndrome de Von Hippel-Lindau (VHL), que predispone a la aparición de carcinomas de células renales, hemangiomas retinianos, hemangioblastomas de médula espinal y cerebelo, y feocromocitomas (5, 9, 11-12). Los primeros signos y síntomas son hematuria, dolor abdominal y en el flanco, y una tumoración en el vientre. La tríada clásica mencionada se observa en 10 a 20% de los pacientes. Otras manifestaciones son: fiebre, reducción de peso, anemia y varicocele (2, 5, 8, 11). Puede producir metástasis a distancia, al ser a veces ésta la primera manifestación de la enfermedad, con localización preferente en pulmón y, con menor frecuencia, en hígado, esqueleto y cerebro, entre otros (2-8). Según la localización y la invasión local o general se establecen estadíos, con valor pronóstico y terapéutico. Aparte de la extensión tumoral, la malignidad se ha relacionado con el tipo celular. El tipo celular más frecuente es el de células claras, aunque también existen formas con células granulares o fusiformes. El carcinoma renal de células fusiformes (carcinoma sarcomatoide) presenta peor pronóstico, mientras que en los restantes tipos celulares el pronóstico depende más del grado de anaplasia nuclear que del tipo celular (1, 6, 8, 11). El estudio de extensión tumoral se inicia ya con la ecografía, que permite definir el volumen y la localización del tumor primitivo, así como la permeabilidad o trombosis de la vena renal y la vena cava. La radiografía de tórax, la TAC y la gammagrafía ósea son estudios

complementarios indispensables (1, 4, 9, 11-12). La definición de adenopatías por TAC tiene un valor relativo, dado que masas ganglionares visibles en la TAC pueden ser de origen inflamatorio en vez de infiltración neoplásica (6, 10-12). El tratamiento estándar de los tumores en estadio I o II y de determinados pacientes en estadio III es la nefrectomía radical. La técnica entraña la extirpación en bloque de la aponeurosis perirrenal y su contenido, que comprende el riñón, la suprarrenal ipsilateral y los ganglios linfáticos hiliares vecinos (5, 8-12).

#### **ABSTRACT**

Renal cell carcinoma represents from 85% to 90% of all primitive kidney tumors, and 2% of all cancers. It especially affects men between the fifth and sixth decades. It is a tumor characterized by quite capricious and Simulator behavior of multiple diseases, so it has described as "the internist's tumor". By their histological similarity to adrenal cellularity it was thought that it was originated from adrenal rest that is why it is call hypernephroma. The clinical profile is usually characterized by flank pain, hypertension and hematuria. A case of a patient 63 years of age, white, male, with a history of smoking for more than 40 years, diabetic from 1 year which is treated with glibenclamide (tab 5mg) 1 tablet in breakfast and lunch. From 7 months ago he is presenting decay, asthenia, anorexia and marked loss of weight, and 30 days ago he noticed an increase of volume in neck in the left supraclavicular region not painful.

**Key words:** RENAL CELL CARCINOMA/diagnostic, KIDNEY NEOPLASMS, CASES REPORTS.

#### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Advanced bladder cancer meta-analysis collaboration: neoadjuvant chemotherapy in invasive bladder cancer: A systematic review and metaanalysis. *Lancet*. 2010; 361:1927.
2. Borden LS. Bladder cancer. *Curr Opin Oncol*. 2011; 15:227.
3. Lineban WM. The genetic basis of cancer of the kidney. *J Urol*. 2009; 170:2163.
4. Mejean A. Prognostic factors of renal cell carcinoma. *J Urol*. 2008; 169:821.
5. Whang YE, Godley PA. Renal cell carcinoma. *Curr Opin Oncol*. 2012; 15:213.
6. Winquist E. Neoadjuvant chemotherapy for transitional cell carcinoma of the bladder: a systematic review and meta-analysis. *J Urol*. 2009; 171:561.
7. Algaba F. Atlas de patología de los tumores urogenitales. Barcelona: Pulso Ediciones; 2009.
8. De Kernion JB, Belldegrun A. Renal tumors. En: Walch PC, Retik AB, Stamey TA, Darracot E, editores. *Campbell's Urology*. Philadelphia: WB Saunders; 2008. p. 1053-1144.
9. Duckett H, Rifkin RA, Belldegrun A. Biological response modifiers in metastatic renal cell carcinoma. *Curr Opin Urol*. 2012; 2:339-343.
10. Rosenberg SA. Immunotherapy and gene therapy on the cancer. *Cancer Res*. 2011; 51: 5074-5079.
11. Solé Balcells F, Villavicencio H. Advances in the diagnosis of renal cell carcinoma. *Curr Opin Urol*. 2011; 1:25-29.
12. Pantuck AJ, Zisman A, Belldegrun AS. The changing natural history of renal cell carcinoma. *J Urol* [Internet]. 2001 [citado 1 Jul 2012]; 166(5): 1611. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11586189>

## ANEXOS

Figura No. 1



Figura No. 2



Figura No. 3



Topografía

