

Metástasis tardías de carcinoma renal de células claras

Anna Sánchez-Biosca¹, Javier Ramos-Lázaro¹, Esther Niño-Aragón¹, Jaume Blancafort-Planas²

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Esperit Sant. Barcelona. España

²Servicio de Radiología. Hospital Esperit Sant. Barcelona. España

Recibido: 22/05/2017

Aceptado: 03/07/2017

En línea: 31/08/2017

Citar como: Sánchez-Biosca A, Ramos-Lázaro J, Niño-Aragón E, Blancafort-Planas J. Metástasis tardías de carcinoma renal de células claras. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2017 (Ago); 2(2): 102-104.

Autor para correspondencia: Javier Ramos Lázaro. xramos@hes.scs.es

Palabras clave

- ▷ Carcinoma renal de células claras
- ▷ Metástasis tardías

Keywords

- ▷ Renal clear-cell carcinoma
- ▷ Late metastases

Resumen

El carcinoma renal de células claras es un tumor capaz de producir metástasis tardías, así como en localizaciones poco habituales, por lo que debe incluirse en el diagnóstico diferencial ante el hallazgo de lesiones sugestivas de metástasis en pacientes con antecedentes de este tipo de neoplasia. Se presenta un caso de recidiva metastásica múltiple de un carcinoma renal de células claras tras varios años de haber realizado tratamiento con nefrectomía.

Abstract

The renal clear-cell carcinoma is a tumor with the ability of producing late metastases, and in pretty uncommon locations, so it should be included on the differential diagnosis of those tumoral lesions that may suggest metastases on patients with previous history of this neoplasm. We report a case of a multiple metastatic recurrence of a renal clear cell carcinoma many years after being treated with nephrectomy.

Puntos destacados

- ▷ El hipernefoma es capaz de producir metástasis en localizaciones poco frecuentes como el páncreas que ocasionalmente aparecen mucho tiempo después de haber realizado un tratamiento con intención curativa.

Introducción

El carcinoma renal de células claras (CRCC) es la neoplasia maligna renal más frecuente¹, siendo la séptima neoplasia en frecuencia en el hombre, y la decimosegunda en la mujer, representando el 2.6% de todas las neoplasias². La incidencia presenta variabilidad geográfica, siendo más frecuente en países desarrollados³, llegando a tasas de 15.6 casos por 100.000 habitantes en norteamérica.

Las metástasis pulmonares son típicas del hipernefoma, pero es capaz de producir metástasis en localizaciones poco frecuentes como el páncreas⁴, y la mayor parte se evidencian en el momento del diagnóstico, aunque en ocasiones aparecen mucho tiempo después de haber realizado un tratamiento con intención curativa⁵.

Historia clínica

Varón de 79 años, exfumador, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y bronquitis crónica, diagnosticado de forma casual de CRCC sobre riñón izquierdo el 1998, por lo que se realizó nefrectomía total, siguiendo control clínico y ecográfico anual.

Fue remitido a Medicina Interna de nuestro centro tras el hallazgo de masas pancreáticas en ecografía abdominal realizada durante estudio de disconfort abdominal. No refería ninguna otra clínica relevante. La exploración clínica fue normal.

Pruebas complementarias

- Hemograma y bioquímica sin alteraciones relevantes.
- Marcadores tumorales: Ca 15.3, Ca 19.9, CEA, y PSA normales.
- TC toracoabdominal: lesiones pulmonares centimétricas sugestivas de metástasis, así como múltiples nódulos sólidos e hipercaptantes de contraste en páncreas y en glándula suprarrenal izquierda, sugestivas también de metástasis (**Figuras 1 y 2**).

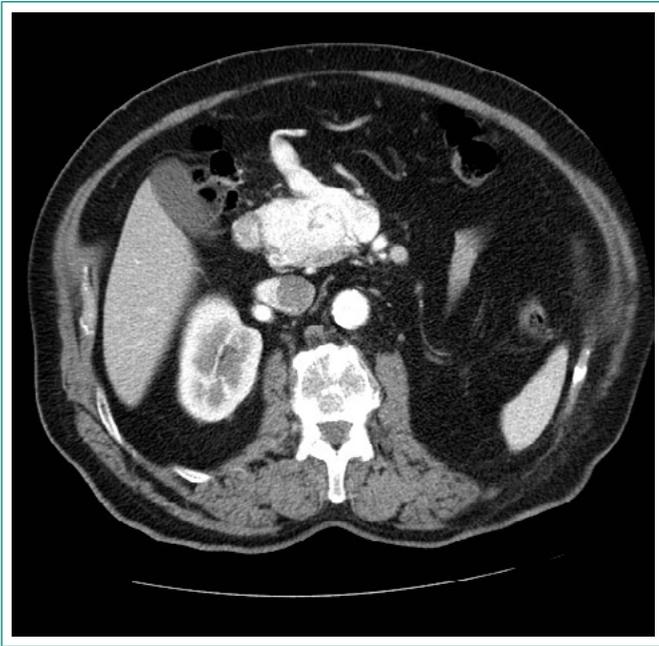


Figura 1.

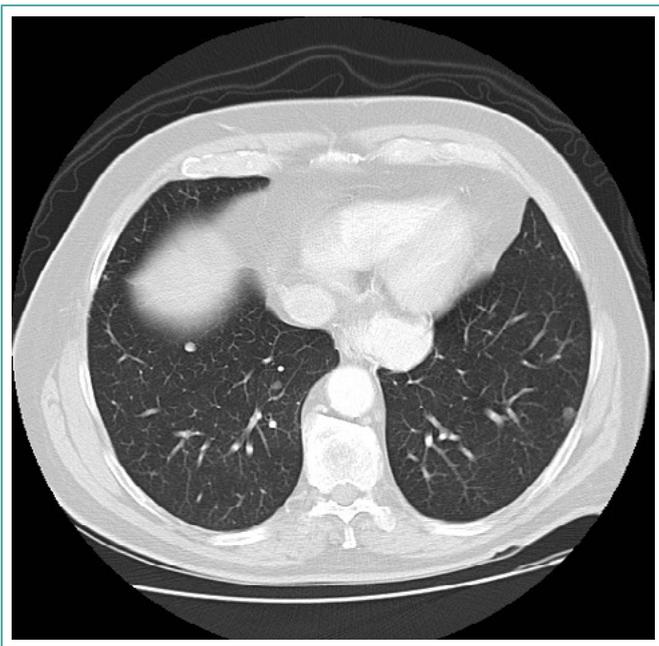


Figura 2.

Evolución

Dado el antecedente de nefrectomía, y la existencia de lesiones sugestivas de metástasis y adenopatías hipervasculares, se sugirió una posible recidiva tardía de hipernefroma como primera posibilidad diagnóstica, planteando diagnóstico diferencial con tumor neuroendocrino múltiple y otras causas de metástasis hipervasculares (melanoma, carcinoma de mama...). Se optó por completar estudio mediante la realización de una punción de la masa pancreática con aguja fina guiada por TC que no resultó diagnóstica, por lo que se repitió guiada por ecoendoscopia digestiva, que informó de metástasis de carcinoma de células claras.

Tras completar el diagnóstico, el paciente fue remitido a centro de referencia para valoración de tratamiento.

Discusión y conclusiones

El CRCC representa el 70-80% del total de carcinomas renales^{1,3}, afectando principalmente a pacientes entre la sexta y séptima décadas de la vida, siendo discretamente más frecuente en varones (1.6:1). La incidencia ha aumentado en los últimos años, probablemente debido a las mejoras en el diagnóstico por la imagen, pero también en relación a agentes ambientales exógenos. Se han descrito diferentes factores que aumentan la incidencia, tanto adquiridos (tabaco, obesidad, alcohol), como genéticos (síndrome de Von-Hippel-Lindau).

El CRCC posee una alta capacidad metastásica. En el momento del diagnóstico un 25-30% de los pacientes presenta enfermedad a distancia (metástasis sincrónicas), sobretodo en pulmón, hueso, hígado, glándula adrenal, riñón contralateral, y cerebral¹. Hasta la mitad de los pacientes con CRCC en estadios precoces tratados con nefrectomía presentarán recidiva metastásica posteriormente⁴, de los cuales el 85% será en los 3 primeros años después de la cirugía¹. No obstante, el CRCC tiene la particularidad de producir metástasis de forma tardía (metástasis metacrónicas), superando en algunos casos los 30 años^{1,5}.

El páncreas es una localización infrecuente para las metástasis, y son difíciles de diferenciar de las lesiones primarias, representando menos del 5% del total de neoplasias pancreáticas⁶. Estudios necrópsicos han encontrado metástasis pancreáticas en el 1-16% de las personas fallecidas por cualquier tipo de neoplasia, siendo los primarios de pulmón (42%), tracto gastrointestinal (24,7%), y CRCC (4%) los principales responsables. Son varios los estudios que confirman esta tasa de metástasis pancreáticas con primario renal⁷. La diferenciación de estas lesiones pancreáticas entre primarias o metastásicas es importante ya que condiciona tanto el manejo de las mismas como el pronóstico del paciente, sobre todo en las lesiones pancreáticas únicas.

Las metástasis pancreáticas del CRCC suelen producirse vía hematógena o linfática, siendo poco frecuente por contigüidad. Suelen ser indoloras, por lo que su hallazgo suele ser incidental al realizar pruebas de imagen para el estudio de otra patología. La ecografía abdominal es más sensible que la tomografía computarizada (TC) para detectar pequeñas lesiones metastásicas en el páncreas; no obstante, esta última es la prueba de imagen de elección para la diferenciación de las lesiones pancreáticas, ya que permite evaluar su número y el tamaño. Por otra parte, las metástasis de CRCC están hipervascularizadas, por lo que existe una captación de contraste precoz e intensa respecto al parénquima pancreático circundante, siendo iso o hipointenso en la fase portal, a diferencia de la neoplasia primaria del páncreas que, dado que está hipovascularizada, presenta un patrón de bajo coeficiente de atenuación tanto en fases arteriales como en fases más tardías⁷. Cabe recordar que este patrón de captación no es patognomónico ya que el tumor de células de los islotes pancreáticos y las metástasis del carcinoma de mama también se presentan de la misma forma. Por otra parte, un 37,5% de las metástasis de CRCC presentan patrones de captación arterial diferente (habitualmente hipocaptantes), probablemente en relación a fenómenos de necrosis tumoral, por lo que no se puede descartar esta etiología en pacientes con antecedentes de CRCC. El uso de 18-FDG PET permite mejorar la estadificación, permitiendo seleccionar los casos más indicados para tratamiento de resección.

Aunque las pruebas de imagen pueden orientar la etiología, en los casos en que el diagnóstico no es claro, se debe completar el estudio mediante la toma de muestras para anatomía patológica, siendo de elección la realización de

una punción con aguja fina guiada por eco-endoscopia, debido al menor riesgo y mayor rendimiento que la realizada de forma percutánea.

El sistema de clasificación del CRCC más habitual es el realizado por la *American Joint Committee on Cancer (AJCC) tumor node metastasis (TNM) system*. Esta clasificación permite la optimización del tratamiento de los pacientes afectos, mostrando tasas de supervivencia diferentes en función del estadio inicial, desde una supervivencia a 5 años del 80-95% en pacientes con estadio I, a una supervivencia a 5 años menor del 10% en pacientes con estadio IV³.

El tratamiento del CRCC localizado es quirúrgico, mediante una nefrectomía parcial o total³, ampliando a suprarrenalectomía en los casos en los que exista afectación del polo superior, o en los que se confirme una infiltración adrenal. En los casos con presentación metastásica el tratamiento quirúrgico renal permite controlar ocasionalmente síntomas asociados (dolor, hipercalcemia...). Los pacientes con metástasis localizadas también se benefician de un tratamiento quirúrgico, sobre todo en las metástasis pancreáticas únicas donde se ha conseguido aumentar la supervivencia hasta un 88% a los 5 años en algunas series¹; incluso con metástasis múltiples, la pancreatectomía total consigue tasas de supervivencia muy superiores a las observadas en otras neoplasias metastásicas⁸. Clásicamente, el CRCC se ha considerado quimiorresistente, por lo que no existe indicación de tratamiento quimioterápico en estos pacientes, pero el desarrollo de nuevos fármacos biológicos, como los inhibidores de tirosina-quinasa (sorafenib y sunitinib), con efecto antiangiogénico, han permitido aumentar a supervivencia de pacientes con enfermedad en estadios avanzados.

Bibliografía

1. Martínez I, Jiménez R, Ruiz I, Villarreal E, Lizarazu A, Borda N, et al. Metástasis pancreáticas por carcinoma renal. Nuestra casuística y revisión de la literatura. *Cir Esp*. 2013 Feb;91(2):90-5.
2. Motzer RJ, Bander NH, Nanus DM. Renal-Cell Carcinoma. *N Engl J Med*. 1996 Sep 19;335(12):865-75.
3. Jonasch E, Gao J, Rathmell WK. Renal cell carcinoma. *BMJ*. 2014 Nov 10;349:g4797.
4. Lauro S, Onesti EC, Righini R, Carbonetti F, Cremona A, Marchetti P. A Synchronous Pancreatic Metastasis from Renal Clear Cell Carcinoma, with Unusual CT Characteristics, Completely Regressed after Therapy with Sunitinib. *Case Rep Med*. 2014;2014:473431.
5. Ikari N, Miura O, Takeo S, Okamoto F, Okazaki Y, Nishikawa J, et al. [Pancreatic and gastric metastases occurring a decade after nephrectomy for renal cell carcinoma]. *Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi Jpn J Gastro-Enterol*. 2014 Feb;111(2):311-7.
6. Zerbi A, Pecorelli N. Pancreatic metastases: An increasing clinical entity. *World J Gastrointest Surg*. 2010 Aug 27;2(8):255-9.
7. Inarejos Clemente EJ, Garrido Ruiz G, Andreu Soriano J. Presentación radiológica mediante TCMD de las metástasis pancreáticas del carcinoma de células renales. *Radiología*. 2013 Apr;55(2):148-53.
8. Atsuyuki Maeda KU. Metastatic tumors of the pancreas. *Pancreas*. 2008;37(2):234-6.