

Varias modalidades terapéuticas han sido propuestas en la literatura para solucionar la obstrucción y el fracaso renal. Posicionar a la paciente en decúbito lateral puede mejorar la descompresión del uréter afectado; asimismo, una amniotomía podría hacerse para aliviar la obstrucción y mejorar la función renal, sobre todo en caso de polihidramnios. Pero actualmente, la colocación de nefrostomías percutáneas o catéteres ureterales (si el reimplante lo permite) con control ecográfico se ha convertido en el tratamiento de elección en estos casos. Sin embargo, la resolución definitiva del cuadro se obtiene con la finalización del embarazo que debe realizarse en cuanto el feto sea suficientemente maduro¹⁻⁵.

Para evitar la obstrucción en embarazos posteriores puede realizarse un nuevo reimplante ureteral, con una disección meticulosa del uréter distal que se reinsertará a través de una tunelización submucosa más caudal a nivel de la base de la vejiga⁵.

Por tanto aquellas mujeres con una historia previa de reimplantación ureteral bilateral según técnica de Politano-Leadbetter tienen incrementado el riesgo de obstrucción ureteral, a nivel de la unión urétero-vesical y deterioro de la función renal secundario durante el embarazo. Por ello deben ser vigiladas desde el punto de vista urológico durante el embarazo, particularmente si presentan dolor lumbar, disminución de la diuresis y/o hipertensión. La detección precoz de esta entidad es esencial para proporcionar una adecuada derivación urinaria provisional, evitando posteriores complicaciones mayores tanto para la madre como para el feto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jena M, Mitch WE. Rapidly reversible acute renal failure from ureteral obstruction in pregnancy. *American Journal of Kidney Diseases*. 1996;28:457-60.
2. Brandes JC, Fritsche C. Obstructive acute renal failure by a gravid uterus: a case report and review. *American Journal of Kidney Diseases*. 1991;18:398-401.
3. Laverson PL, Hankins GD, Quirk Jr JG. Ureteral obstruction during pregnancy. *The Journal of Urology*. 1984;13:327-9.
4. Bennett AH, Adler S. Bilateral ureteral obstruction causing anuria secondary to pregnancy. *Urology*. 1982;20:631-3.
5. Mor Y, Leibovitch I, Fridmans A, Farkas A, Jonas P, Ramon J. Late post-reimplantation ureteral obstruction during pregnancy: a transient phenomenon? *The Journal of Urology*. 2003;170:845-8.
6. Mansfield JT, Snow BW, Cartwright PC, Wadsworth K. Complications of pregnancy in women after childhood reimplantation for vesicoureteral reflux: an update with 25 years of followup. *The Journal of Urology*. 1995;154:787-90.
7. Austenfeld MS, Snow BW. Complications of pregnancy in women after reimplantation for vesicoureteral reflux. *The Journal of Urology*. 1988;140:1103-6.
8. Mor Y, Leibovitch I, Zalts R, Lotan D, Jonas P, Ramon J. Analysis of the long-term outcome of surgically corrected vesicoureteric reflux. *BJU International*. 2003;92:97-100.
9. Hollowel JG. Outcomes of pregnancy in women with a history of vesico-ureteric reflux. *BJU International*. 2008;102:780-4.

G. Morales Solchaga*, A. Soto Poveda, G. García Fadrique y J.F. Jiménez Cruz

Servicio de Urología, Hospital Universitario La Fe de Valencia, Valencia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gonzalo.uro@gmail.com

(G. Morales Solchaga).

doi:10.1016/j.acuro.2010.05.012

Tumor neuroendocrino primario del riñón

Primary neuroendocrine tumor of the kidney

Sr. Director:

Presentamos el caso de un paciente con pérdida de peso y una masa en el flanco izquierdo con varios meses de evolución. En la TAC abdominal se podía ver un quiste complejo del riñón de 16 cm y un nódulo hepático solitario (fig. 1). Los análisis de sangre y los marcadores tumorales estaban dentro de la normalidad.

La nefrectomía radical izquierda reveló una neoplasia de 16 cm con necrosis y hemorragia central, delimitada por un tejido de 2 cm de aspecto blanquecino. La histología reveló un

carcinoma de patrón cordonal sin atipias celulares o pleomorfismo celular y el índice mitótico mínimo. La neoplasia, confinada por la cápsula renal, tenía infiltración venosa microscópica y un nódulo linfático hilar metastatizado, pero ninguna invasión vascular mayor. La marcación inmunohistoquímica fue positiva para CD57/Leu7, NSE, sinaptofisina y cromogranina, demostrando que se trataba de un tumor neuroendocrino bien diferenciado (fig. 2).

En el postoperatorio se realizaron examen endoscópico gastrointestinal, TAC torácica y marcadores neuroendocrinos (5-HIAA y gastrina), que resultaron normales. En la

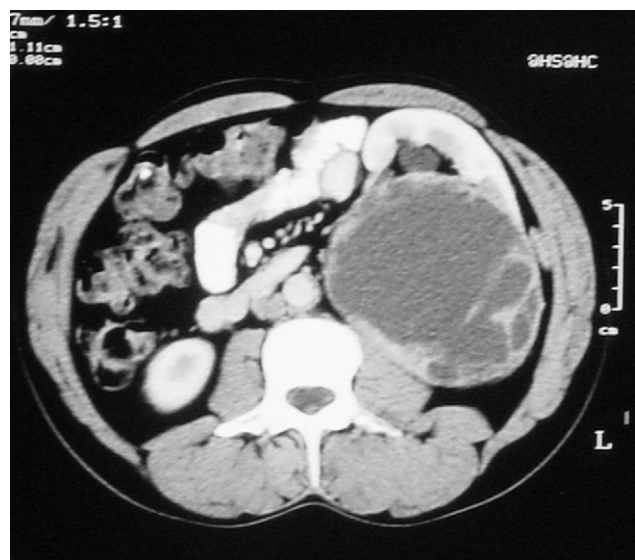


Figura 1 - TAC abdominal. Quiste grado iv de Bosniak en riñón izquierdo.

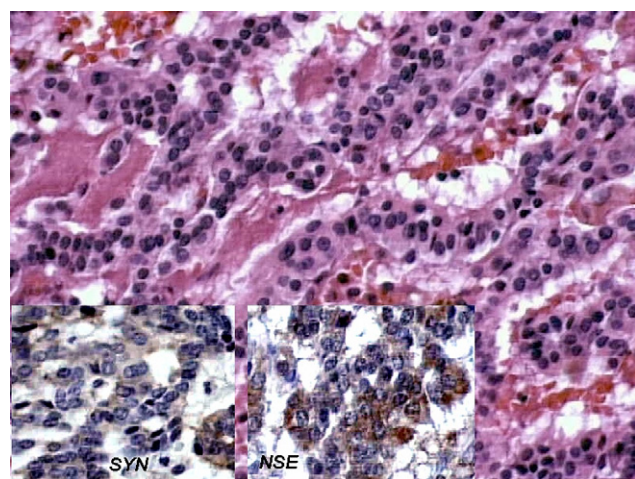


Figura 2 - HE200x. Carcinoma de patrón cordonal sin atipias celulares o pleomorfismo celular y el índice mitótico mínimo. Positividad para NSE y sinaptofisina-caja (StreptABC-peroxidase).

hepatectomía parcial se extirparon 4 lesiones metastásicas con las mismas características histológicas. En los 6 meses siguientes se realizó un ciclo de quimioterapia adyuvante con etopósido y cisplatino.

El paciente recuperó peso, no manifestó clínica alguna y permaneció sin evidencia de enfermedad hasta transcurridos 2 años cuando la TAC de control se detectó múltiples metastásis hepáticas pequeñas. El octreoscan fue positivo, confirmando las metastásis con receptores de somatostatina. Empezó terapéutica con octreotido con estabilización de la enfermedad hepática. La terapia con octreotido tuvo que ser suspendida por desenvolvimiento de diabetes mellitus a los 5 años. Se cambió a una pauta con doxorubicina que tuvo que suspender seis meses después por progresión marcada de la enfermedad hepática. Se empezó una nueva línea de

quimioterapia paliativa con estreptozocina y 5FU, pero la enfermedad progresó lentamente, con desenvolvimiento de nuevas metastásis óseas y ganglionares que condicionaron su fallecimiento a los 85 meses del diagnóstico.

Aunque la mayoría de los tumores neuroendocrinos afectan a los sistemas gastrointestinal y respiratorio, pueden ocurrir en cualquier localización y están entre los tumores renales más raros. En la ausencia de células neuroendocrinas en el riñón, se opina que derivan de la diferenciación neuroendocrina de células multipotenciales, de las células metaplásticas del urotelio o en la asociación con teratomas^{1,2}.

Histológicamente, los tumores carcinoides renales se presentan como áreas sólidas de células dispuestas en trabéculas glandulares (como rosetas) o cordones. Esto los diferencia de los tumores indiferenciados y altamente proliferativos de pequeñas células neuroendocrinas (carcinoma neuroendocrino y PNET). Las técnicas de coloración (Grimelius, Fontana-Masson), los marcadores ultraestructurales (cromogranina A, NSE, sinaptofisina, Leu7 o citoqueratina) o la microscopía electrónica ayudan en el diagnóstico diferencial^{1,3}. Al contrario del carcinóide renal y del carcinoma neuroendocrino de pequeñas células, el PNET es positivo para CD99, CD117 y vimentina³.

Desde el primer trabajo en 1966 se han publicado 56 casos de carcinóide renal primario⁴. La edad media al diagnóstico es de 49 años, sin predilección de sexo. Lo más habitual es que se presenten con síntomas que son el resultado de una masa abdominal expansiva grande (dolor, masa, hematuria o pérdida de peso). Los síntomas productivos (síndrome carcinóide) son raros. Uno de entre cuatro eran tumores incidentales.

La mayoría de los carcinoides renales son de débil captación de contraste o masas quísticas, a veces con calcificación en la TAC^{5,6}.

Casi el 20% ocurrió en riñones en herradura, que representa la malformación renal con riesgo más alto de desarrollar un carcinóide renal. Aunque Krishnan declaró un comportamiento más benigno del tumor neuroendocrino en riñones en herradura, por lo menos 4 casos desarrollaron enfermedad metastásica^{5,6}. La mitad de los pacientes tenían enfermedad avanzada en el momento del diagnóstico, localmente o con metastásis en nódulos linfáticos, hígado y hueso. Las recidivas pueden ocurrir después de varios años. En una revisión reciente, el 30% de los pacientes tenía enfermedad progresiva en el informe final, pero solamente el 7% había fallecido en los 34 meses de seguimiento mediano⁴.

El carcinóide genitourinario es tan raro que para hacer un diagnóstico de carcinóide renal primario hay que excluir otros orígenes más comunes a través de un estudio clínico, serológico, gastrointestinal y de imagen. Como la mayoría de los carcinoides expresan receptores de somatostatina, el estudio con octreoscan es muy sensible y fundamental para diagnosticar tumores primarios, así como para hacer el seguimiento de la enfermedad⁷.

El pronóstico del carcinóide renal depende de la fase clínica y patológica (tamaño del tumor, extensión local y metastásis), edad e índice mitótico del tumor^{1,4}. La extirpación quirúrgica ampliada es el tratamiento de elección¹. Como la mayoría de los tumores crece lentamente, con la supervivencia prolongada, la extirpación quirúrgica de las metastásis debe hacerse

persiguiendo un mayor beneficio. La citorreducción con escleroterapia percutánea, radiofrecuencia y embolización hepática son tratamientos alternativos^{2,7}. Recientemente, el uso de análogos de la somatostatina con estabilización del tumor en al menos 2/3 de los pacientes ha surgido como la terapia alternativa de la enfermedad avanzada^{6,8}

B I B L I O G R A F Í A

1. Raslan WF, Ro JY, Ordonez NG, Amin MB, Troncoso P, Sella A, et al. Primary carcinoid of the kidney. Immunohistochemical and ultrastructural studies of five patients. *Cancer*. 1993;72: 2660-6.
2. Krishnan B, Truong LD, Saleh G, Sirbasku DM, Slavin KM. Horseshoe kidney is associated with an increased relative risk of primary renal carcinoid tumor. *J Urol*. 1997;157:2059-66.
3. Gross MI, Berger I. Primary metastatic renal carcinoid in a young male patient: A contribution to the differential diagnosis of neuroendocrine tumors. *Pathologie*. 2007;28:285-90.
4. Romero FR, Rais-Bahrami S, Permpongkosol S, Fine SW, Kohanin S, Jarrett TW. Primary carcinoid tumors of the kidney. *J Urol*. 2006. 176-2359-66.

5. Quinchon JF, Aubert S, Biserte J, Lemaitre L, Gosselin B, Leroy X. Primary atypical carcinoid of the kidney: A classification is needed. *Pathology*. 2003;35:353-5.
6. Motta L, Candiano G, Pepe P, Panella P, Galia A, Aragona A. Neuroendocrine tumor in a horseshoe kidney. Case report and updated follow-up of cases reported in the literature. *Urol Int*. 2004;73:361-4.
7. McCaffrey JA, Reuter V, Herr HW, Macapinlac HA. Carcinoid tumor of the kidney: The use of somatostatin receptor scintigraphy in diagnosis and management. *Urol Oncol*. 2000;5:108-11.
8. Arnold R, Simon B, Wied M. Treatment of neuroendocrine GEP tumours with somatostatin analogues. *Digestion*. 2000;62: 84-91.

J. Cabral Ribeiro*, L. Sousa y A. Ribeiro Santos

Department of Urology, Hospital de São Marcos, Braga, Portugal

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jcabral@hsmbraga.min-saude.pt
(J. Cabral Ribeiro).

doi:10.1016/j.acuro.2010.02.043

Empiema del muñón ureteral. A propósito de un caso y revisión de la literatura

Ureteral stump empyema. A report of a case and review of the literature

Sr. Director:

Es infrecuente que el muñón ureteral remanente tras cirugía renal presente complicaciones tardías infecciosas en ausencia patología ureteral previa.

Se presenta el caso clínico de una mujer de 43 años con antecedentes de apendicectomía y de nefrectomía laparoscópica derecha realizada 8 años antes por atrofia hidropiometérica asociada a litiasis e infecciones recurrentes por *Escherichia Coli* secundarias a estenosis de la unión pieloureteral, pero sin la evidencia de reflujo vesicoureteral.

Tras más de 7 años sin síntomas urológicos presentó cistitis de repetición (4 episodios en 3 meses en los cuales se realizaron 3 urocultivos negativos y una ecografía urológica sin alteraciones) a pesar del tratamiento con fosfomicina trometamol, norfloxacin y cefuroxima por lo que requirió tratamiento supresor nocturno durante 6 meses con nitrofurantoína (50 mgr/24 h) durante los cuales estuvo asintomática.

Tres semanas después de finalizar este tratamiento acudió a urgencias con cuadro febril e importante afectación del estado general. En la exploración física presentaba dolor en

ambas fosas ilíacas y en fosa renal izquierda. Se realizaron las siguientes pruebas de laboratorio: una analítica sanguínea con una hemoglobina de 12 g/dl, leucocitos 13.800/mm³ con 85,9% de neutrófilos y creatinina de 0,9 mg/dl; y un sedimento de orina que no presentó elementos patológicos. El urocultivo realizado fue negativo. En la radiografía de abdomen se identificaban grapas de nefrectomía en fosa renal derecha y un DIU. Con estos hallazgos se realizó una ecografía abdominal objetivándose una estructura tubular hipoeoica de aproximadamente 2,5 cm de diámetro en FID, de localización retroperitoneal adyacente a vasos ilíacos derechos y lateral a útero y vejiga, que con el estudio doppler no presentó flujo. Con esta prueba se descartó una uropatía obstructiva en el riñón izquierdo y la presencia de litiasis urinarias.

Con la sospecha de colección se realizó una TC multicorte 64 coronas con contraste oral e intravenoso en fase venosa donde se observó una estructura tubular que comenzaba a nivel de los clips quirúrgicos de la nefrectomía derecha, descendía por el retroperitoneo lateralmente a la vena cava abdominal y cruzaba anteriormente la vena iliaca común derecha siguiendo el trayecto del uréter (fig. 1A). Esta estructura presentaba un