

Figura 1 – Reconstrucción mediante TC de lesión en pelvis renal descrita en texto.

éste curativo en la mayoría de los casos. La forma multisistémica se presenta con menor frecuencia y con más agresividad. Aparece en la edad media de la vida, entorno a los 60 años, debutando como linfadenopatía periférica asociada a síntomas constitucionales severos. En la analítica puede presentar aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), con alteraciones en hematológicas como anemia, leucopenia y/o neutropenia. Es característica la presencia de hepatoesplenomegalia importante así como adenopatías intraabdominales aumentadas de tamaño. Se asocia a neoplasias hematológicas. La afectación a nivel renal⁵ no es infrecuente, encontrando casos de glomerulonefritis mem-

branosa, amiloidosis, nefritis intersticial, glomerulonefritis intersticial mesangial, glomerulonefritis membrana proliferativa, glomerulonefritis rápidamente progresiva, enfermedad por cambios mínimos o fallo renal agudo secundario a microangiopatía trombótica. El pronóstico no es tan bueno como en la variante localizada, ya que no hay tratamiento óptimo para este cuadro. La mortalidad alcanza el 50% de los casos debido a las patologías a las que se asocia: lesiones renales, infecciones (en nuestro caso infecciones del tracto urinario) y alteraciones hematológicas importantes, que en el caso presentado se correspondía con pancitopenia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castleman B, Iverson K, Menéndez VP. Localized mediastinal lymphnode hyperplasia resembling thymoma. *Cancer*. 1956;9: 822-30.
2. Coca prieto I, Ortega Jiménez MV, Fernández Ruiz E, Gavilán Carrasco JC, Bermúdez Recio F. Enfermedad de Castleman localizada: descripción de un caso y revisión de la literatura. *An Med Interna (Madrid)*. 2003;20:534-6.
3. Sánchez de Toledo Sancho J, Fábrega Sabaté J, Marhuenda Irastorza C, Lucaya Layret X, Torán fuentes N. Enfermedad de Castleman. *An Pediatr (Barc)*. 2005;63:68-71.
4. Rodríguez Silva H, Buchaca Faxas E, Machado Puerto I, Pérez Román G, Pérez caballero D. Enfermedad de Castleman: presentación de 5 casos. *An Med Interna (Madrid)*. 2005;22:24-7.
5. López Montes A, Andrés Monpeán E, Martínez Villaescusa M, Llamas Fuentes F, García Mauriño ML. Fracaso renal agudo por microangiopatía trombótica asociado a Enfermedad de Castleman. *An Med Interna (Madrid)*. 2007;24:591-4.

C. Martínez Sánchez*, M.J. Donate Moreno, J. Martínez Ruiz y J.A. Virseda Rodríguez

Servicio Urología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, (CHUA), Albacete, España

Autor para correspondencia.

Correo electrónico: CMSANCHIZ@HOTMAIL.COM
(C. Martínez Sánchez).

doi:10.1016/j.acuro.2010.01.026

Garcinoma de los conductos colectores de bellini. Presentación de un caso y revisión de la literatura Collecting Duct Carcinoma. Case report and a review of the Literature

Sr. Director:

El carcinoma de los conductos de Bellini (CCC) supone el 0,3-1% de los tumores renales primarios; hasta la fecha no están reflejados más de 120 casos¹.

Presentamos el caso de un varón de 63 años remitido tras el hallazgo incidental de una masa renal en una RM. La exploración física fue normal. Se cumplimentó el estudio con una ecografía-doppler, TC, y citología urinaria (negativa). Se encontró una masa renal sólida de 3×4×3,1 cm en la

vertiente medial inferior del riñón izquierdo, extendiéndose a pelvis renal (NOMO). Se realizó una nefroureterectomía izquierda por vía laparoscópica.



Figura 1 - Pieza de nefrectomía radical derecha, con una tumoración redondeada de 3,5 x 3 cm en la medula renal, de coloración pardo rojiza, bien delimitada y rodeada de tejido graso. La pelvis, el uréter y los vasos, aunque desplazados y comprimidos, no se hallan infiltrados por la tumoración.

Macroscópicamente (fig. 1) se halló una tumoración redondeada, pardo rojiza, bien delimitada. La pelvis y el uréter, aunque comprimidos por la tumoración no presentaban lesiones. La grasa perirrenal y las estructuras del hilio renal no estaban afectos. El examen microscópico (fig. 2) mostró ductos y quistes tapizados por un epitelio cúbico o columnar con células de citoplasma eosinofílico, núcleo redondeado prominente y nucleolo eosinofílico, con escasas mitosis y atipias. El estudio inmunohistoquímico mostró CK7 (+), CK34B (+) y vimentina (-). Dichos hallazgos, junto a la aparición de cambios displásicos en los conductos colectores intra y peritumorales, orientaban a un carcinoma de conductos de Bellini pT1NOM0. A los 27 meses el paciente permanece asintomático y sin signos de recaída local o a distancia.

El CCC se origina en el epitelio de los túbulos colectores y en la mayoría de las ocasiones se localiza en la médula renal. Se han objetivado alteraciones en el cromosoma 1² y deleciones en el 8p y 13q en el 50% de los CCC. Las deleciones del brazo largo del cromosoma 3, descritas por Velickovic no se han evidenciado en los CCC. La amplificación del oncogen c-erbB-2, también se ha descrito en los tumores de Bellini³. Está descrita la asociación entre el CCC y la anemia drepanocítica⁴.

La mayoría de los pacientes con CCC padecen síntomas como dolor lumbar o hematuria al diagnóstico. En la revisión de Tokuda el 44,2 de los pacientes presentaban adenopatías metastásicas, el 32% diseminación sistémica, el 17% metástasis pulmonares y el 16% óseas¹. Peyromaure et al. describen 9 casos en los que el 77,8% presentaban adenopatías metastásicas y el 44% metástasis pulmonares⁴. En otra de las series más amplias Motzer et al. describen 26 pacientes con CCC y objetivan una incidencia del 42% de metástasis pulmonares, un 46% adenopatías metastásicas retroperitoneales y 38% metástasis en el mediastino⁵. Son tumores de

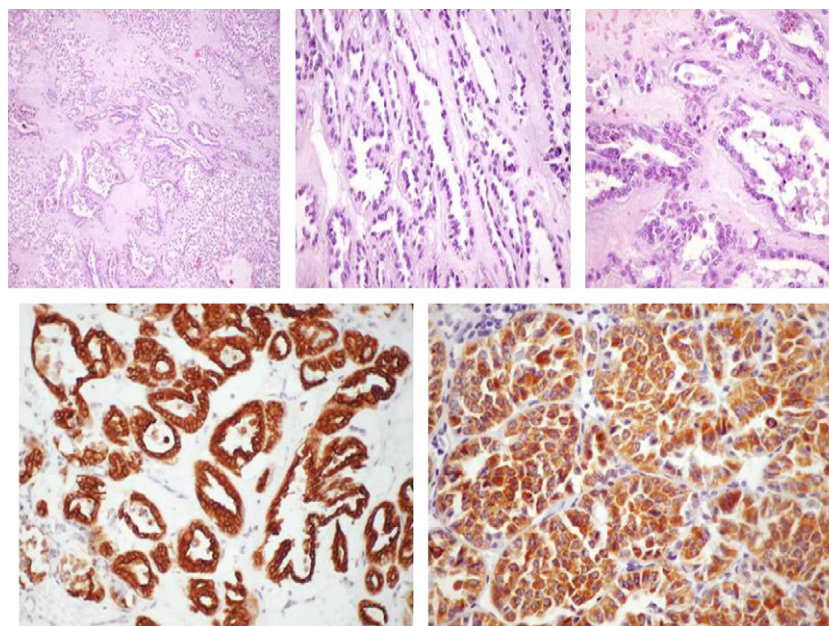


Figura 2 - Preparados de hematoxilina eosina (ductos y quistes tapizados por un epitelio cúbico o columnar, con células de citoplasma eosinofílico y núcleo redondo prominente, con nucleolo eosinofílico y escasas mitosis y atipias) y preparado inmunohistoquímico (positividad para el CK7, CK34B y negatividad para la Vimentina).

crecimiento invasivo con rápida diseminación sistémica; sólo encontramos 14 casos de CCC de bajo grado similares a nuestro caso⁶. En los de alto grado la supervivencia cáncer específica a 3 años es del 45,3%, y la supervivencia media tras la nefrectomía de 10,5 meses^{1,7}. En el examen histológico el CCC forma estructuras tubulopapilares; la localización, la hiperplasia del epitelio de los túbulos colectores adyacentes al tumor y las características inmunohistoquímicas del mismo permiten su diagnóstico. Esto ha llevado a algunos grupos a considerar el tumor de los conductos de Bellini como una entidad independiente de los tumores de células renales, probablemente más próxima al tumor transicional del tracto urinario superior.

La tendencia actual es aplicar tratamientos quimioterápicos similares a los de los tumores infiltrantes de células de células transicionales⁴. Recientemente se han publicado los resultados de un ensayo clínico en fase II con Gemcitabina y Cisplatino, observando una remisión completa y 5 parciales (supervivencia libre de enfermedad 7,1 meses y supervivencia global 10,5 meses)⁷.

Las características embriológicas, histológicas e inmunohistoquímicas convierten al CCC, en la mayoría de las ocasiones, en un tumor agresivo que se presenta en estadios avanzados donde la nefrectomía es insuficiente. La tendencia actual es administrar regímenes quimioterápicos similares a los de los carcinomas transicionales infiltrantes; no obstante, en algunos casos de bajo grado el pronóstico tras la cirugía ha sido bueno y no ha sido necesario tratamiento adyuvante alguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tokuda N, Naito S, Matsuzaki O, Nagashima Y, Ozono S, Igarashi T. Collecting duct (Bellini duct) renal cell carcinoma:

doi:10.1016/j.acuro.2010.01.024

- a nationwide survey in Japan. *J Urol*. 2006;176:40-3 discussion 43.
2. Hopman AH, Moesker O, Smeets AW, Pauwels RP, Vooijs GP, Ramaekers FC. Numerical chromosome 1, 7, 9, and 11 aberrations in bladder cancer detected by in situ hybridization. *Cancer Res*. 1991;51:644-51.
3. Selli C, Amorosi A, Vona G, Sestini R, Travaglini F, Bartoletti R, et al. Retrospective evaluation of c-erbB-2 oncogene amplification using competitive PCR in collecting duct carcinoma of the kidney. *J Urol*. 1997;158:245-7.
4. Peyromaure M, Thiounn N, Scotte F, Vieillefond A, Debre B, Oudard S. Collecting duct carcinoma of the kidney: a clinicopathological study of 9 cases. *J Urol*. 2003;170(4 Pt 1):1138-40.
5. Motzer RJ, Bacik J, Mariani T, Russo P, Mazumdar M, Reuter V. Treatment outcome and survival associated with metastatic renal cell carcinoma of non-clear-cell histology. *J Clin Oncol*. 2002;20:2376-81.
6. San Miguel Fraile P, Dos Santos JE, Delgado C, Zungri Telo E, Alvarez C, Iglesias B. Carcinoma renal de los conductos colectores. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Actas Urol Esp*. 2004;28:478-83.
7. Oudard S, Banu E, Vieillefond A, Fournier L, Priou F, Medioni J, et al. Prospective multicenter phase II study of gemcitabine plus platinum salt for metastatic collecting duct carcinoma: results of a GETUG (Groupe d'Etudes des Tumeurs Uro-Genitales) study. *J Urol*. 2007;177:1698-702.

G. García-Fadrique*, M. Ramírez-Backhaus, G. Morales, J.L. Pontones y J.F. Jiménez-Cruz

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

Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gonzag1@hotmail.com (G. García-Fadrique).

Consulta diferida de un traumatismo escrotal

Delayed scrotal trauma consultation

Sr. Director:

El motivo de la presente es presentarle el caso de un paciente varón de 30 años aquejado de dolor testicular y teste izquierdo elevado. Relató que un mes antes sufrió un traumatismo en forma de patada en el escroto mientras jugaba con su hija de 1 año de edad. En un primer momento trató los síntomas por su cuenta, tomando Diclofenaco[®]. Unos días después observó un episodio autolimitado de hemospermia.

Debido a que el Diclofenaco[®] era suficiente para calmar la sintomatología inicialmente, no buscó asistencia médica en un primer momento.

La exploración física revelaba un teste izquierdo ligeramente doloroso a la palpación, irregular, indurado y aumentado de tamaño respecto al teste derecho. Tenía una mínima inflamación escrotal y no había signos de hematomas.

La ecografía escrotal mostró un teste izquierdo ligeramente aumentado de tamaño con un parénquima con un patrón de ecogenicidad heterogéneo, así como la pérdida del contorno sin una clara discontinuidad de la túnica albugínea. No existía hematocele asociado. Basándose en estos hallazgos se llegó al diagnóstico de rotura testicular. El paciente optó por evitar el tratamiento quirúrgico por lo que se adoptaron medidas conservadoras.

Como alternativa a la cirugía exploradora, y dada la decisión del paciente, se realizó una RM de escroto para una