Policlínico Universitario “Héroes del Moncada”

Hipertension, Hipernefroma y Embarazo. Presentación de un caso

Dra. Teresa Xiomara Meneau Pena[1] **y Dra. Mirta Victoria Núñez García**[2]

RESUMEN

Se presenta el caso de una gestante con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial leve y toxemia grave en su último embarazo y antecedentes patológicos familiares de hipertensión. En su última gestación en el año 1995 presento toxemia grave y se le practicó una interrupción de su embarazo por el método de rivanol, a las 29 semanas de gestación. En un cuadro de hiperuricemia, oligohiranuria, epigastralgia, hiperrreflexia y oligoamnios severo, se decidió la interrupción en beneficio materno. En el curso de la gestación actual de 12 semanas y como parte del estudio de las posibles etiologías de la hipertensión, se detectó en el examen físico una tumoración renal que fue confirmada por ultrasonografía como una tumoración sólida en el riñón izquierdo que ocupaba las dos terceras partes del mismo. Se decidió la interrupción de la gestación ante la sospecha de un hipernefroma. La TAC corroboró el diagnóstico. Se realizó nefrectomía izquierda; no se encontraron metástasis ganglionares y se confirmó el diagnóstico por anatomía patológica. Actualmente el seguimiento ultrasónico hepático y ganglionar no reflejan recidivas de la enfermedad.

Palabras claves: Hipertensión arterial, Gestación, Hipernefroma, TAC.

La hipertensión que se presenta durante la gravidez[1,2,3] es una de las entidades obstétricas mas frecuentes y tal vez, la que mas repercusión desfavorable ejerce sobre el producto de la concepción y a su vez sobre la madre,[4,5] trayendo aparejadas graves y diversas complicaciones para ambos. Pérez Caballero M. Comisión nacional de la Hipertensión Arterial. Programa nacional para la prevención, diagnóstico, evaluación y control de la hipertensión arterial. Minsap, 1998.

Un diagnóstico importante al que se debe llegar en un paciente hipertenso es su posible etiología, sobre todo en gestantes. Las llamadas hipertensiones secundarias sólo constituyen el 5 % de los casos, aunque sus causas son múltiples, las mas frecuentes son: enfermedades renales, enfermedades endocrinas, coartación de la aorta.

Uso de medicamentos: anticonceptivos y hormonas adrenales. Empleo de simpaticomiméticos, otras sustancias y drogas.

El diagnóstico de hipertensión arterial secundaria requiere de un buen interrogatorio y la búsqueda de ciertos signos en el examen físico, así como una adecuada orientación para completar los estudios de laboratorio y de imageneología necesarios. Esto estará relacionado con algunos signos sospechosos como:

- Cuando la hipertensión aparece en edades tempranas de la vida.
- Cuando se evidencian signos o antecedentes que lo sustentan.
- Cuando se es refractario al tratamiento.

Carcinoma de células renales (Hipernefroma). Adenocarcinoma Renal

Constituye del 1 al 3 % de todos los cáncers 5 viscerales 6 y dan cuenta del 85 % de los cáncers renales del adulto.Cada año se diagnostican 30 000 casos nuevos y se producen 12 000 muertes por este proceso. Aparece con más frecuencia en personas mayores, predomina en los varones en una proporción de 2 a 3:1. Por su color amarillo y la semejanza de sus elementos a las células claras de la corteza suprarrenal, se les llamó anteriormente hipernefromas. Ahora se sabe que estos tumores proceden del epitelio de los tubulos renales.

El tabaco es el factor de riesgo más notable. En un estudio internacional, se han detectado otros factores de riesgo, como la obesidad (especialmente en mujeres), la hipertensión arterial, el tratamiento con estrógenos, y la exposición al amianto, los derivados del petróleo y los metales pesados. También los pacientes con insuficiencia renal crónica, con enfermedad quistica adquirida y con esclerosis tuberosa.

La mayoría son esporádicos, pero hay formas raras de cáncers familiares que se trasmiten con carácter autosómico dominante, sobre todo en sujetos jóvenes.

El carcinoma de células claras es la variedad mas frecuente: en 70 a 80 % de los cáncers renales.

Histológicamente esta formado por células de citoplasma claro o granuloso y no es papilar. Hay casos familiares asociados con la enfermedad de Von Hipiel-Lindau, pero la mayoría son esporádicos. El 98 % de ellos tienen una delección o una traslocación cromosomica desequilibrada (3; 6, 3, 8, 3; 11) que produce la desaparición más pequeña del cromosoma 3: de 3p14A 3p26. En esta región se encuentra el gen del VHL (3p 25.3). Hay otros alelos sin delección del gen VHL que muestran mutaciones somáticas o inactivacion inducida por hipermetilación en alrededor del 80% de los carcinomas de células claras, lo que indica que el gen VHL actúa con un gen de supresión tumoral en la forma esporádica como en la familiar.

Por su aspecto microscópico el carcinoma de células renales es un tumor característico. Aparece en cualquier sitio del riñón pero predomina en los polos, especialmente en el superior. Las lesiones son solitarias, unilaterales, que forman masas esféricas de 3 a 15 cm de diámetro de tejido brillante, amarillo grisáceo claro, que deforman la silueta renal. Suelen tener áreas opacas blanco-grisáceas de necrosis isquémica, focos hemorrágicos y bordes bien definidos.

Los tres signos clínicos clásicos de valor diagnóstico, son: dolor costo vertebral, masa palpable y hemorragia.

El carcinoma de células renales se considera como uno de los grandes “imitadores” de la medicina, porque tienen tendencia a producir síntomas generales diversos sin relación con los riñones. Además de los síntomas generales ya mencionados, los carcinomas de células renales producen algunos síndromes paraneoplasicos atribuidos a la formación anormal de hormona como: policitemia, hipercalcemia, hipertensión arterial, insuficiencia hepática cuadros de feminización y masculinización, síndrome de Cushing, eosinofilia, reacciones leucemoides y amiloidosis.

Una de las características frecuentes de este tumor es su tendencia a provocar metástasis amplias entes de producir signos y síntomas locales. Las localizaciones más frecuentes son: pulmones 50 %, huesos 33 %, ganglios linfáticos, hígado, suprarrenales y cerebro.

La supervivencia media a los 5 años de los pacientes con carcinoma de células renales es de alrededor del 45 % y alcanza el 70 %, si no hubo metástasis a distancia.

El tratamiento de elección es la nefrectomía.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina DCG de 25 años de edad casada, ocupación ama de casa, escolaridad preuniversitario terminado, hábitos tóxicos ninguno. Valoración ponderal: peso adecuado.

A.P.P: hipertensión arterial y litiasis vesicular

A.P.F.: madre hipertensa, padre diabético.

Antecedentes obstétricos: gesta 3 para 1 (interrupción por método de rivanol a causa de toxemia grave), aborto 1 (por interrupción).

Captación precoz de la gestación con 9 semanas deseado y planificado.

Examen físico: Mucosas húmedas y coloreadas.

Aparato respiratorio: murmullo vesicular normal, FR 24 x min., no estertores.

Aparato cardiovascular: no soplos, latidos cardiacos normales TA: 120/80.

Cuello: tiroides no visible ni palpable.

Abdomen: blando, depresible, se palpa en hipocondrio izquierdo tumoración abdominal no dolorosa, independiente del contorno esplénico que no se puede precisar características.

Examen ginecológico: genitales externos normales.

Tacto Vaginal: útero acorde con el tiempo de gestación.

Anejos nada a señalar.

Se clasifica como una paciente de alto riesgo obstétrico teniendo en cuenta sus antecedentes, tanto personales como los familiares.

Por la edad de la paciente, la referencia de la hipertensión y los hallazgos al examen físico se indican los estudios de la hipertensión: perfil toxémico, ECG y USG renal.

Llegan los resultados del perfil toxémico el cual es normal, incluído el fondo de ojo. El ultrasonido renal informa: en el riñón izquierdo una masa sólida, que ocupa el tercio inferior del riñón y mide 135 x 92 mm, con dilatación del sistema excretor se sugiere TAC.

La TAC confirma el diagnóstico de hipernefroma sin observarse metástasis hepáticas ni ganglionares (figura).

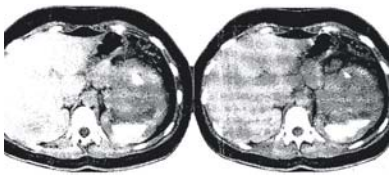

Fig.

Se decide la interrupción de la gestación con aproximadamente 12 semanas, teniendo en cuenta de que se trataba de una tumoración renal maligna. Fue valorada en el servicio de Urología del hospital “Calixto García” donde se diagnosticó el carcinoma renal izquierdo. Y se realizó la nefrectomía total izquierda. No se encontraron metástasis ganglionares ni hepáticas.

El informe anatomopatológico corroboró el diagnóstico de hipernefroma de células tubulares claras, encapsulado, sin metástasis ganglionares.

Actualmente el seguimiento con ultrasonido abdominal, hepático y ganglionar es normal, así como el rx de tórax.

SUMMARY

Hypertension, hypernephroma and pregnancy. A case presentation

The case of a pregnant woman with personal pathological history of light blood hypertension and severe toxemia in her last pregnancy together with hypertensive pathological antecedents of her family was presented in this paper. Her last pregnancy in 1995 presented with severe toxemia, so termination of gestation was decided on for the benefit of the mother through Rivanol´s method at 29 weeks of gestation. The clinical picture of the patient included hyperuricemia, oligoanuria, epigastralgia, hyperreflexia and severe oligohydramnios. In the course of her present 12-week pregnancy, and as part of the study of possible hypertensive etiologies, a renal tumor was detected on physical exam and

confirmed by ultrasonography as a solid tumor located in her left kidney, which covered two thirds of this organ. It was decided again to terminate the pregnancy due to a suspected hypernephroma that was confirmed by CAT. The patient was performed left nephrectomy, ganglionar metastasis was not found and the diagnosis was confirmed by pathological anatomy. Presently, hepatic and ganglionic ultrasound-based follow up did not reflect relapses in this disease.

Key words: blood hypertension, pregnancy, hypernephroma, CAT.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Botella Llusiá J. La gestosis o toxemia del embarazo. La gestosis Caps I-III-IV 17-87 En: Tratado de Ginecología. Tomo II. Patología Obstétrica. Editorial Científico Medico.
2. Sibai M, et al. Prevention of pre-eclampsia with low dose aspirin in healthy nulipara pregnant women. N England J Med 1993; 17 (329): 1213-7
3. Williams Obstetricia. Trastornos hipertensivos del embarazo Cap. X En: Williams 20ª ed. Editorial Médica Panamericana, 1997. p.647.
4. Ulloa Gómez C. Hipertensión arterial en el embarazo Estudio clínico-estadístico trienio 1985-1987. Rev Médica 1989; 17(3): 5-15.
5. Hernández Cabrera J. Prevalencia de la eclampsia en años en los hospitales maternos de la Provincia de Matanzas. Rev Médica 1988; 16 (5): 57-74.
6. Robbins. Patología estructural y funcional 6ta. ed 2000. p. 197.

Recibido: 16 de junio de 2005. Aprobado: 20 de diciembre de 2005.
Dra: *Teresa Xiomara Meneau Peña*. Politécnico Universitario Héroes del Moncada. "Ciudad de La Habana, Cuba".

[1]**Especialista de I Grado en Ginecoobstetricia. Profesora Asistente. ISCMH**
[2]**Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesora Instructura. Departamento de medicina General Integral. ISCMH.**