

## CARCINOMA SARCOMATOIDE DEL RIÑÓN

Dr. Singer, E. - Dr. Barisio, R. - Dr. Costa, M. A. - Dr. Soldano, J. - Dr. García, C.

### Resumen

Se aporta un nuevo caso de carcinoma sarcomatoide del riñón, entidad histopatológica considerada como poco frecuente. Se puntualizan las diversas opiniones y conceptos en cuanto al origen de esta neoformación y en lo que respecta a su nomenclatura y designación, criterios que fueron seguidos por destacados autores a partir de Virchow en 1864.

La existencia en una misma neoplasia de dos estirpes celulares distintas ha motivado siempre la curiosidad de los patólogos y biólogos.

La discusión de este tema lleva de hecho a los fundamentos mismos de la clasificación histogenética de los tumores que, como podrá deducirse, todos los patólogos, desde Virchow hasta la fecha, no han coincidido plenamente.

Y fue el mismo Virchow quien en 1864 describió este tipo de neoformación y lo denominó sarcoma carcinomatodes.

El análisis somero de esta denominación deja bien claro que para Virchow el tumor primitivo era por cierto el sarcoma, y esto coincidía plenamente con su concepción histogenética de los tumores según la cual el tejido conectivo era el tejido madre de todos los otros.

Por otra parte, resulta interesante consignar la definición que Virchow hacía del sarcoma. Para él no era una estructura compuesta de un solo tipo de células. Consideraba que el tumor consistía de parénquima y estroma, ya que creía que dentro de los elementos carcinomatosos o sarcomatosos el estroma o el epitelio podían, repentinamente, en forma subsecuente o simultáneamente, ser estimulados al crecimiento maligno.

Herxheimer (1908) pensaba que dicho fenómeno era, por el contrario, más frecuente en el tumor primitivamente carcinomatoso. El sostenía que el carcinoma podía estimular a un crecimiento excesivo del tejido de sostén y cuando este nuevo crecimiento alcanzaba el estado de malignidad, el tumor resultante podía ser un carcinosarcoma. Quizás esta neoplasia podría aun reemplazar a la primitiva.

Esta opinión fue corroborada experimentalmente por Erlich y Apolant en 1907, quienes observaron que carcinomas del ratón trasplantados cambiaban su cuadro histológico hacia un carcinoma, primero, y eventualmente hacia un sarcoma.

Masson, en 1923, aplicó esos experimentos a la patología humana, sosteniendo que en algunas oportunidades el tumor primitivamente es un carcinoma y que secundariamente el estroma se vuelve sarcomatoso.

Luego de una fase de estabilidad durante la cual el carcinoma y el sarcoma se equilibran mutuamente, proliferan ambos en forma conjunta: a veces el sarcoma toma, por así decirlo, la delantera, pudiendo aun continuar con la destrucción del carcinoma primitivo y propagarse como un tumor puro. El nombre dado a esta neoformación puede ser primero carcinoma, luego epiteliosarcoma, y así sucesivamente.

Meyer propuso una clasificación de estos tumores de acuerdo con sus posibles núcleos de origen, adoptando el siguiente esquema:

- 1) *Tumores por colisión*: son aquellos constituidos por dos tumores primitivamente independientes que se invaden uno a otro mutuamente.
- 2) *Tumores por combinación*: en esta situación, dos porciones diferentes de una neoplasia derivan de un único tejido precursor: ejemplo, el tumor de Wilms.
- 3) *Tumores por composición*: en los cuales el parénquima (epitelio) y el estroma sufren la transformación blastomatosas.

El término carcinosarcoma se aplica solamente al tumor por composición; sin embargo, no todos los patólogos aceptaron completamente esta clasificación etiopatogénica.

Willis, describiendo los tumores mixtos de tiroides en el perro señaló la posibilidad de un error en la interpretación de las células epiteliales "en huso" como células del tejido conectivo, situación que en los casos extremos es morfológicamente imposible de distinguir.

Ewing expresó similar opinión afirmando que la correcta interpretación de las estructuras carcinosarcomatosas en el hombre y en los animales es una cuestión bastante difícil.

Agrega el mismo autor que hay probablemente una única explicación aplicable a todos los casos: es que estos tumores puedan ser originados por la transformación de las células epiteliales en células fusiformes.

Esto ocurre, según Ewing, frecuentemente en los tumores epiteliales, pero rara vez esto es aceptado como un carcinosarcoma.

Willis afirma, en 1934, que en la patología humana no hay un ejemplo aceptable de cambio sarcomatoso en el estroma de un tumor. El mismo Willis, en 1953, en un tratado de patología de los tumores, dice que el fortuito desarrollo de dos blastomas separadamente, un carcinoma y un sarcoma en contigüidad uno con el otro, es un tumor por colisión, y no debería ser llamado carcinosarcoma.

Bergmann y Ackerman comparan esta situación con aquella en la cual en un mismo segmento de la aorta hay lesiones de sífilis y arterioesclerosis.

Por otra parte es ampliamente reconocida la posibilidad con que el carcinoma puede imitar la apariencia de un sarcoma, la cual puede llevar a una evaluación crítica de los carcinosarcomas.

Willis afirma que el diagnóstico es particularmente factible y que si bien el carcinosarcoma puede realmente existir, ellos son muy raros, ya que la mayor parte de estos tumores designados como tales, son en realidad carcinomas pleomórficos.

Shaphir y Voss, revisando 153 casos de los llamados carcinosarcomas, hallaron que sólo tres o cuatro podían ser aceptados verdaderamente como tales.

En la opinión de dichos autores la mayor parte de estos tumores debe su compleja estructura a los siguientes hechos:

- a) Variación en las células del carcinoma, alguna de las cuales adoptan la forma "en huso".
- b) Anaplasia de las células del carcinoma.
- c) Inflamación crónica, la cual ocasiona cambios estructurales en el tumor y produce gran cantidad de tejido conectivo, el cual puede simular un tumor engendrado en el mesénquima o agrupar gran cantidad de leucocitos, simulando un linfosarcoma.
- d) Invasión del tejido conectivo por el carcinoma.
- e) Invasión del tejido epitelial normal o metaplásico por un sarcoma.

Este tipo de tumor, carcinosarcoma o carcinoma sarcomatoide, también existe en el riñón.

Resulta interesante examinar la serie de Farrow y colaboradores, quienes en la Clínica Mayo, sobre un total de 2.100 adenocarcinomas del riñón hallaron que treinta y siete de ellos adoptaban los caracteres histológicos del carcinoma sarcomatoide de ese órgano. Según la estadística, indicaba el 1,8 % del total.

Ellos dividieron a estos tumores en tres grupos:

**Grupo I:** se trataba de diez tumores cuyo elemento sarcomatoide simulaba o imitaba a un rhabdomyosarcoma. Sin embargo, los autores observaron que con coloraciones especiales no se encontraron las estriaciones citoplasmáticas ni las estructuras miofibrilares, pero por medio de técnicas histoquímicas se encontró gotas de líquido en las células correspondientes al carcinoma, características que generalmente se perdían en las zonas pleomórficas del tumor.

**Grupo II:** comprendía veinticuatro casos cuyo componente sarcomatoide, compuesto fundamentalmente por células "en huso", contenían numerosas figuras mitóticas y eran acompañadas por un exuberante tejido colágeno, lo cual producía un cuadro histológico de estrecha semejanza con el fibrosarcoma. En muchos de estos tumores pudo ser demostrada la zona de transición entre el carcinoma y las células "en huso".

En la periferia de algunos de los campos microscópicos integrados por células neoplásicas de carcinoma, se notaba una gradual elongación y aplanamiento de las células. En una etapa posterior o evolutiva, las células adoptaban la forma "en huso" y podían identificarse fibras de colágeno y reticulina, las cuales no podían ser halladas en las áreas puramente carcinomatosas, excepto en el intersticio conectivo del epiteloma.

**Grupo III:** incluía solamente tres casos. En ellos la porción pleomórfica estaba constituida por células "en huso" altamente malignas, similares a aquellas del grupo II. Sin embargo, la característica del grupo era la presencia de áreas neoplásicas de cartilago y hueso. En algunas áreas pudo ser demostrada la existencia de zonas de transición entre el carcinoma y las células fusiformes. El tejido cartilaginoso y osteoide fue hallado sólo entre las células "en huso", pero no en las zonas puramente epiteliomatosas.

Dichos autores, Farrow y colaboradores, también observaron un caso de carcinoma a células transicionales pertenecientes al urotelio, con un componente sarcomatoide. Describieron que en numerosos cortes examinados los componentes tumorales de epitelio y estroma no evidenciaban zonas de tendencia a la transición de uno a otro tejido.

Para la nomenclatura adoptada por los autores mencionados, depende fundamentalmente la interpretación del término sarcoma. Citan en primer lugar a Ewing, quien se basaba exclusivamente en la morfología celular y su histogénesis, incluyendo en el grupo de sarcomas a todos aquellos tumores cuyas células corresponden al tejido conectivo. Incluye a los gliosarcomas, que son de origen ectodérmico, así como algunos tumores endoteliales. Aunque el concepto original de sarcoma era macroscópico por su similitud con la carne, la definición basada en la histogénesis es más significativa.

En muchos tumores considerados como sarcomas posteriormente pudo demostrarse su origen epitelial. Es más importante interpretar los caracteres de las células tumorales que sus antecedentes embrionarios.

En caso de duda, si los mismos sarcomas de células fusiformes han escapado a la sospecha, especialmente en órganos determinados, ya que los epitelios escamosos y glandulares pueden adoptar un aspecto fusiforme durante el curso de la proliferación tumoral.

En cuanto a los tumores mixtos, consideraba Ewing que son neoformaciones embrionarias complejas, de orden local, que reproducen el desarrollo normal de los tejidos y órganos de la parte afectada. Los ejemplos más típicos de esta clase se hallan en el riñón y son los tumores embrionarios, complejos y congénitos de ese órgano, neoplasias mesodérmicas derivadas del tejido renal primitivo y tejidos adyacentes que reproducen la estructura del nefrótomo y esclerótomo. Son los adenomiosarcomas, tumores de los

tres primeros años de la vida, y su estructura embrionaria constituye su carácter distintivo, sugiriendo un origen a partir de elementos renales abortados, pudiendo también hallarse células musculares lisas o estriadas, grasas, y a veces nidos cartilaginosos u óseos.

En el tumor mixto verdadero, el proceso blastomatoso afecta a ambos derivados germinales, produciendo adenosarcoma o carcinosarcoma.

Para Ewing el carcinoma sarcomatodes constituye un grupo dispar de tumores de incierto origen, y relata el caso de Schmorl en que un adenoma tiroideo recidivó como carcinoma, con estroma sarcomatoso y con metástasis también sarcomatosas.

En la cirugía oncológica experimental, en el curso de trasplante de tumores en ratas y ratones, la transformación del carcinoma en carcinosarcoma constituye un hecho tan interesante como desconocido. Descarta que las células fusiformes sean epitelio modificado. Piensa que las células carcinomatosas ejercen una acción o influencia estimulante sobre las células del estroma, las cuales, en el curso de esa transferencia, engendran la neoformación fibroblástica.

Pero en el hombre, la interpretación correcta de las neoplasias carcinomatosas constituye un asunto muy difícil. Ewing cree que el origen es la transformación de células epiteliales en fusiformes. Se observa con mayor frecuencia en metástasis o recidivas de adenocarcinomas. La mutación sería facilitada por el crecimiento rápido, la desaparición de la presión y el exudado inflamatorio.

Las células epiteliales se adelantarían en su crecimiento a los fibroblastos en el desarrollo de ciertos tumores de estroma y parénquima en un complejo tisular.

En los trasplantes tumorales realizados en animales inferiores el estroma podría adquirir propiedades neoplásicas después de una serie de pasajes basados en la rápida respuesta de los fibroblastos a varios estímulos, pero no se garantiza la existencia de dicho proceso en el curso del crecimiento tumoral del ser humano.

Aschoff define como sarcomas a todos aquellos tumores inmaduros que se hallan en el grupo de los "no epiteliales". Sigue la clasificación propuesta por Meyer para los carcinosarcomas, denominando carcinosarcoma genuino al tumor de composición o compuesto de Meyer. A la vez considera que en un carcinoma crece solamente una especie de células tumorales, pero éstas se encuentran dispuestas en parte en trabéculas y nidos sólidos (disposición carcinomatosa) y en parte proliferan difusamente (disposición sarcomatosa). En este caso se trata del carcinoma falso, que más bien debiera denominarse carcinoma sarcomatodes (carcinoma de aspecto sarcomatoso). No hay transformación de las células cancerosas y sarcomatosas en sentido biológico, sino exclusivamente una modificación morfológica. De la misma manera pueden interpretarse muchas de las transformaciones sarcomatosas que se observan en las implantaciones experimentales del cáncer, como el carcinoma producido en el ratón (Aschoff).

Anderson considera al sarcoma como un tumor maligno no epitelial, incluyendo a la mayor parte de los cánceres de los tejidos mesodérmicos, como por ejemplo, tejido conectivo, músculo y tejido linfoide.

Willis otorga al término sarcoma un significado más restringido, ya que él considera que sarcoma es un tumor que crece del tejido mesodérmico no epitelial.

En cuanto al tipo de tumores sobre el cual trata el tema, Farrow y colaboradores sostienen que constituyen el producto de una transformación metaplásica de las células del carcinoma; por lo tanto, y de acuerdo con la definición de Willis, no son verdaderos carcinosarcomas, sino una diferenciación de las células epiteliomatosas adoptando una semejanza al sarcoma. Agregan, por último, que en razón de la falta de conocimiento en lo que respecta a la patogénesis y verdadera naturaleza de la porción pleomórfica o metaplásica, utilizan el término de carcinoma sarcomatoide. Bennington y Beckwith en su atlas de tumores del riñón observan, contrariamente a Farrow y colaboradores, que las porciones sarcomatosas no derivan de una transformación

metaplásica de las células del carcinoma, sino que lo hacen directamente del estroma.

Dichos autores sostienen, además, que cualquiera que sea el origen tan discutido del componente mesenquimático, existe la interesante circunstancia que dicho componente también es observado en las metástasis de esos tumores. Este hecho indica que las fuerzas inductoras actúan también fuera del riñón. En algunos casos la diferenciación en las metástasis supera a la del tumor primitivo. Ellos dicen que antes de emitir un diagnóstico debiera hacerse una búsqueda exhaustiva de focos de adenocarcinoma.

La mayoría de los tumores clasificados como sarcoma renal, revisados por Bennington y Beckwith, han demostrado ser adenocarcinomas sarcomatoides del riñón.

Por último, dichos autores aconsejan que, si fuera factible, debiera llevarse a cabo exámenes de microscopía electrónica, ya que las células de los adenocarcinomas sarcomatoides del riñón retienen ciertas características de las células epiteliales, hecho que contribuiría a distinguirlo de los sarcomas.

En la literatura nacional fue publicado en la Revista Argentina de Urología, año 1973, por Murray y colaboradores, una observación de carcinoma sarcomatoide de riñón. Los autores consideran que dicho caso es el primero en el país.

Se trataba de una mujer de 52 años a quien con el diagnóstico presuntivo de neoplasia renal derecha, se realizó la nefrectomía del lado correspondiente.

El informe histopatológico mostró una proliferación celular atípica en la cual las zonas periféricas tenían células de citoplasma claro y núcleo redondeado y denso, mientras que en la zona central existían áreas fusocelulares que formaban imágenes arremolinadas. Entre las diferentes zonas se notaba un cambio gradual de las imágenes mencionadas anteriormente. Con este cuadro histológico se diagnostica: carcinoma sarcomatoide del riñón.

Resulta interesante analizar un caso de esta entidad que el autor ha tenido la oportunidad de observar. Se trata de M. R., sexo femenino, de 58 años de edad, quien llegó a la consulta por una persistente lumbalgia derecha. Como antecedente registraba una severa diabetes. Moderada anemia, y eritrosedimentación elevada. Nunca acusó hematuria macroscópica. Existía piuria en el sedimento urinario.

La palpación del abdomen evidenciaba un aumento de la tensión en el flanco derecho. El urograma excretor revelaba una imagen compatible con litiasis de la pelvis renal derecha y riñón correspondiente, radiológicamente excluido.

El estudio de la arteriografía renal indicaba una masa tumoral de límites poco precisos en el riñón derecho.

La tomografía computada del abdomen diagnosticó quistosis y litiasis renal derechos.

Con el diagnóstico presuntivo de neoplasia renal, empleando una incisión paramediana transrectal derecha, por vía transperitoneal, se realizó la nefrectomía incluyendo la grasa perirrenal; el día 21 de diciembre de 1981.

El posoperatorio fue normal y después de seis meses se halla en buen estado general, controlando su diabetes con hipoglucemiantes orales y régimen hipohidrocarbonado.

El examen de la pieza operatoria fue realizado por la Dra. María Teresa Suárez: riñón que presenta superficie irregular y abollonada, aumentado de tamaño, mostrando al corte formaciones amarillentas de consistencia friable, con áreas necróticas.

Diagnóstico histopatológico: adenocarcinoma renal con sectores de tipo fibrosarcomatoide.

La fotografía muestra una imagen panorámica de un campo microscópico de la neoplasia con sus características células claras.

A mayor aumento, se observa el adenocarcinoma renal con sus células bien diferenciadas, citoplasma claro semejante al de las células vegetales, rico en lípidos y glucógenos. Los

núcleos son redondos e hiper cromáticos. Dichas células adoptan una disposición de tipo alveolar.

La perteneciente al mismo tumor, revela otra imagen histológica.

Puede observarse numerosas células fusiformes con el aspecto de fibroblastos, de distintos tamaños, con un grado diferente de polimorfismo y un moderado número de mitosis. La estructura histológica es distinta a la del carcinoma, no adoptan la disposición alveolar; las células separadas por escaso estroma, se hallan distribuidas uniformemente y en zonas con el aspecto "en remolino". El cuadro histológico de esta foto, por sus caracteres, es muy parecido al del sarcoma fibroblástico.

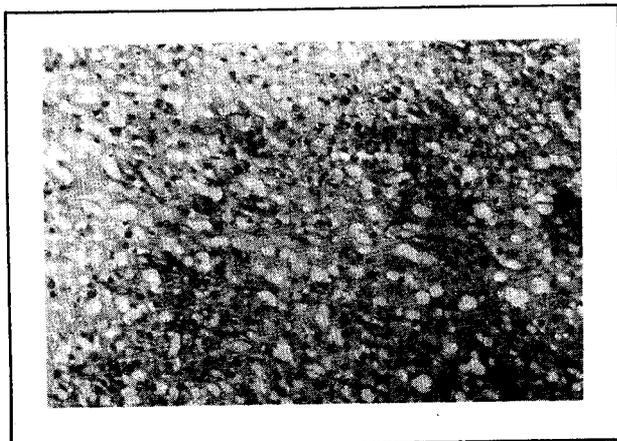


Figura 1

## Discusión

*Dr. Bellora.* Quiero aportar al tema un caso tratado por nosotros en el año 1979.

He hecho una revisión de 60 casos, desde 1970 a 1980, que representó aproximadamente un porcentaje similar al mencionado por los comunicantes, de carcinomas sarcomatoides del riñón.

Quiero recordar que en la última edición del libro de Ackerman, el autor lo menciona como una variedad de adenocarcinoma renal. Cita cuatro variedades de adenocarcinoma: el papilar, el de células claras, el granular y el sarcomatoide.

Es el elemento fundamental a tener en cuenta porque muchos patólogos aceptan en la actualidad que aumentando el número de cortes de un adenocarcinoma pueden llegar a detectar mayor cantidad de carcinomas sarcomatoides. Lo mencionan como una probabilidad relativamente más frecuente.

En cuanto al diagnóstico, ya lo señala el comunicante, estos autores sugieren la necesidad de efectuar cortes a través del microscopio electrónico para determinar la posibilidad de la aparición de necrosomas y de elementos que evidencien el origen ectodérmico de este tumor.

Resumiendo mi aporte o comentario, diré que actualmente se lo considera como una variedad de adenocarcinoma y se corrobora su origen ectodérmico por la microscopía electrónica.

*Dr. Costa.* Agradezco el aporte del doctor Bellora.

Destacamos en nuestro trabajo que si estudiáramos estos tumores con microscopía electrónica, se podrían diagnosticar probablemente más carcinomas sarcomatoides de riñón.

---

## Bibliografía

1. Anderson, W. A. D.: "Patología". Ed. Inter-Médica, 1968.
2. Bennington y Beckwith: "Atlas of Tumor Pathology". Section on tumors of the kidney, renal pelvis and ureter. Armed Forces, Institute of Pathology, Washington, 1975.
3. Ewing, J.: "Neoplastic diseases. Treatise on tumors". 4ª ed. W. B. Saunders Company, Filadelfia, 1940.
4. Fauci, P.; Therag, H., y Davis, J.: "Carcinosarcoma of the renal pelvis". J. Urol., 85:897, 1961.
5. Farrow, G.; Harrison, E., y Utz, D.: "Sarcomas and sarcomatoid and mixed malignant tumors of the kidney in adults". Cancer, 22:556, 1968.
6. Harvey, W. F., y Hamilton, T. D.: "Carcino-sarcoma". Edinburgh Medical J., p. 337, julio 1935.
7. Hou, Lee-Tsün, y Willis, R. A.: "Renal carcino-sarcoma true and false". J. Path. Bact., 85:139, 1963.
8. Murray, A.; Mathis, R., y Gigler, C.: "Carcinoma sarcomatoide del riñón". Rev. Arg. Urol., 42:86, 1973.
9. Saphir, O., y Vass, A.: "Carcino-sarcoma". Am. J. Cancer, 33:332, 1938.
10. Weisel, W.; Dockerty, M., y Priestley, J.: "Sarcoma of the kidney". J. Urol., 50:564, 1943.
11. Willis, R. A.: "Pathology of tumors". 2ª ed. C. V. Mosby, St. Louis, 1953.