SAU Rev. Arg. de Urol. Vol. 90 (2) 2025 (54-56)
ISSN 0327-3326

Poliartritis migratoria incapacitante y tumor renal en paciente jóven

Incapacitating migratory polyarthritis and renal tumor in a young patient

Federico Suaya[1], Matías Gianelli[2], Levin Martínez[3]

[1]Residente Cátedra de Urología. [2]Asistente Cátedra de Urología. [3]Prof. Director de Cátedra de Urología.
Hospital de Clinicas "Dr Manuel Quintela". Montevideo, Uruguay

Los síndromes paraneoplásicos (SPN) comprenden un conjunto heterogéneo de manifestaciones clínicas que ocurren a distancia del tumor primario o sus metástasis, y no son consecuencia directa de la invasión tumoral o compresión mecánica[1]. Se estima que entre el 10% y el 40% de los pacientes con carcinoma de células renales (CCR) desarrollarán algún tipo de SPN durante el curso de su enfermedad, y en ocasiones, estos síndromes pueden preceder al diagnóstico oncológico, sirviendo como un signo de alerta temprano[2]. La patogenia de los SPN es variada, implicando mecanismos humorales, como la producción ectópica de hormonas, citoquinas, o la inducción de respuestas autoinmunes.[3]

Presentamos el caso de un paciente masculino de 43 años que desarrolló un cuadro de poliartritis migratoria severa, asociada a registros febriles aislados, y en cuyo estudio etiológico se descubrió en forma incidental una tumoración renal derecha. Este caso destaca la importancia de considerar neoplasias renales en el diagnóstico diferencial de síndromes paraneoplásicos atípicos.

Paciente masculino de 43 años, afrodescendiente, sin antecedentes mórbidos de relevancia, deportista. Consultó por un cuadro de aproximadamente un mes de evolución caracterizado por poliartritis migratoria de inicio insidioso, que comprometía principalmente grandes articulaciones de miembros inferiores (ambas rodillas y tobillos). El dolor articular se acompañaba de signos inflamatorios locales y progresó rápidamente en severidad, llegando a impedir la deambulación y generando un estado de invalidez funcional, impidiendo la bipedestación. En forma concomitante registros febriles aislados, no cuantificados, de predominio vespertino, sin otra sintomatología sistémica acompañante en el momento inicial. Respecto a la analítica en sangre, se estudiaron paneles de anticuerpos los cuales fueron negativos, incluyendo anticuerpos antinucleares (ANA), factor reumatoideo (FR) y anticuerpos antifosfolipídicos (anticardiolipina IgG e IgM, anti-Beta2-glicoproteína I IgG e IgM, y anticoagulante lúpico)[4]. Los hemocultivos y urocultivo fueron negativos.

La tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica con contraste endovenoso evidenció una tumoración sólida, heterogénea, en el tercio medio y polo superior del riñón derecho, de contornos parcialmente definidos, con un diámetro mayor de

Recibido en mayo de 2025 - Aceptado en junio de 2025
Conflicto de interés: ninguno

Received on May 2025 - Accepted on June 2025
Conflicts of interest: none

Correspondencia: fsuaya11@gmail.com

aproximadamente 44 mm × 47 mm. Ante el hallazgo de la tumoración renal, se decidió realizar una nefrectomía parcial laparoscópica transperitoneal. Se identificó el tumor en la localización descrita por la TC. Se procedió al clampeo selectivo de la arteria renal principal, con un tiempo de isquemia caliente de 28 minutos. La resección tumoral se realizó con un margen de parénquima sano visible. La renorrafia se efectuó en dos planos utilizando sutura barbada y puntos hemostáticos con material reabsorbible, complementada con un agente hemostático sellante. No hubo incidentes intraoperatorios mayores. Respecto a la anatomía patológica (AP), la pieza analizada arrojó el informe de carcinoma renal de células claras, variante eosinófila ISUP 2. Sin diferenciación rabdoide ni sarcomatoide, ausencia de necrosis con márgenes libres de tumor. Estadío patológico: pT1b. Como complicación postoperatoria el paciente presentó una fístula arteriovenosa (FAV) en el lecho de resección por lo que se realizó una angioembolización selectiva mediante la colocación de coils de platino en el vaso arterial de la fístula.

A partir de la primera semana post-nefrectomía, se observó una mejoría progresiva y significativa de la poliartritis y la desaparición completa de los episodios febriles. Alrededor de la cuarta semana postoperatoria, los síntomas articulares habían remitido casi en su totalidad, y los reactantes de fase aguda (VSG y PCR) mostraron un descenso marcado. La función renal, evaluada mediante creatinina sérica y eGFR, mostró un leve deterioro transitorio tras la embolización, pero se recuperó a niveles aceptables (eGFR >60 mL/min/1.73 m^2) en los controles subsiguientes.

DISCUSIÓN:

El CCR representa aproximadamente el 3% de todas las neoplasias malignas en adultos, con una proporción hombre de 2:1, y una incidencia creciente debido al uso extendido de técnicas de imagen que permiten diagnósticos incidentales.[1], sobre todo entre los 50 y 70 años, siendo la edad promedio 65 años.[6]

La prevalencia de SPN en pacientes con CCR se estima entre un 10% y un 40%, siendo los más comunes la fiebre, hipercalcemia, anemia y disfunción hepática no metastásica (síndrome de Stauffer). Los SPN reumatológicos, como la poliartritis, son menos frecuentes, pero bien documentados en asociación con CCR[7]. La patogenia exacta de la PP no está completamente dilucidada, pero se postulan mecanismos inmunológicos, incluyendo la producción de citoquinas proinflamatorias por el tumor o por el sistema inmune en respuesta al tumor.[8] En un caso de CCR con artritis similar a la AR, se demostró la presencia de células T específicas del tumor infiltrando tanto el carcinoma como la sinovia, y positividad para IL-6 en las células tumorales, sugiriendo reactividad cruzada o mediación por citoquinas como IL-6[9].[5] La resolución de los síntomas paraneoplásicos tras la nefrectomía, como ocurrió en nuestro paciente (mejoría significativa en 4 semanas, resolución casi completa en 3 meses), es un pilar diagnóstico y terapéutico. La cronología de resolución puede variar; algunos reportes indican mejoría en semanas[5], mientras otros describen resolución más tardía.

Imagenes: Tomografía axial computada con contraste en fases arterial (A,B) y nefrográfica (C)



BIBLIOGRAFÍA:

1. Zupancic M, Annamalai A, Brenneman J, Ranatunga S. Migratory polyarthritis as a paraneoplastic syndrome. J Gen Intern Med. 2008 Dec;23(12):2136-9. doi: 10.1007/s11606-008-0794-7. Epub 2008 Sep 23. PMID: 18810554; PMCID: PMC2596497.
2. Shetty S, Hephzibah J, Borah B, Burad D, Chandrakumar V, Paul MJ, Thomas N. Paraneoplastic polyarthritis in association with metastatic neuroendocrince tumour of the adrenal gland. Australas Med J. 2014 Aug 31;7(8):345-9. doi: 10.4066/AMJ.2014.2113. PMID: 25279010; PMCID: PMC4157154.
3. Palapattu GS, Kristo B, Rajfer J. Paraneoplastic syndromes in urologic malignancy: the many faces of renal cell carcinoma. Rev Urol. 2002 Fall;4(4):163-70. PMID: 16985675; PMCID: PMC1475999.
4. Ros-Viladoms JB. Fiebre reumática: una enfermedad emergente. An Pediatr Contin. 2010;8:17-25
5. s: B. Dustin Pooler, Perry J. Pickhardt, Stacy D. O'Connor, Richard J. Bruce, Sutchin R. Patel, and Stephen Y. Nakada Renal Cell Carcinoma: Attenuation Values on Unenhanced CTVolume 198, Issue 5 https://doi.org/10.2214/AJR.11.7587
6. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress London 2026. ISBN 978-94-92671-32-5.
7. Palapattu GS, Kristo B, Rajfer J. Paraneoplastic syndromes in urologic malignancy: the many faces of renal cell carcinoma. Rev Urol. 2002 Fall;4(4):163-70. PMID: 16985675; PMCID: PMC1475999.
8. Medical Advisory Board. What are the paraneoplastic manifestations of renal cell carcinoma (RCC)? https://www.droracle.ai/articles/17920/what-are-the-paraneoplastic-manifestations-of-renal-cell-carcinoma
9. Abdulla MC, Narayan R, Hamza HK. Occult renal cell carcinoma presenting as carcinomatous polyarthritis. Indian J Urol. 2017 Oct-Dec;33(4):323-324. doi: 10.4103/iju.IJU_79_17. PMID: 29021659; PMCID: PMC5635676.