



Fracaso renal agudo obstructivo por masa retroperitoneal

C. Mañero, A. Navas-Parejo, M. D. Prados, J. García-Valdecasas, C. Hornos, M. J. Espigares, M. Manjón, J. Hervás, R. López, M. Peña y S. Cerezo

Servicio de Nefrología. Hospital Clínico Universitario. Granada.

RESUMEN

El fracaso renal agudo es un proceso grave, de instauración rápida y relativamente frecuente en el medio hospitalario. Clásicamente se describen tres grupos etiológicos responsables del mismo, entre los cuales destacan las causas prerrenales. La patología obstructiva, de menor incidencia, aumenta con la edad.

Se describe el caso de un paciente de 67 años que ingresa en el Servicio de Nefrología por un deterioro brusco de la función renal. Entre los síntomas iniciales, presenta hipertensión arterial (190/90) y diuresis conservada. La analítica pone de manifiesto una urea de 199 mg/dl, con creatinina de 7,7 mg/dl, sin proteinuria. La ecografía informa una hidronefrosis renoureteral bilateral con quistes simples de posible origen isquémico. Dada la ausencia de datos bioquímicos previos de insuficiencia renal, se consideran posibles causas desencadenantes del cuadro agudo. En la valoración inicial, la etiología prerrenal no tienen fundamento clínico (tensión arterial elevada, correcta función sistólica cardíaca por ecocardiografía), ni bioquímico. La ausencia de síndrome prostático y los hallazgos ecográficos tampoco justifican una obstrucción del tracto urinario. Por último, la tomografía abdomino-pélvica evidencia una masa retroperitoneal periaórtica que engloba ambos uréteres y parece desencadenante del cuadro obstructivo.

Se inicia un seguimiento conjunto con el Servicio de Urología, que implanta unos catéteres «doble J» bilaterales y más adelante, interviene quirúrgicamente al paciente llevando a efecto una ureterolisis alterna de ambos uréteres. El material de biopsia informa de fibrosis retroperitoneal, y el renograma evalúa una función renal residual del 20% en riñón derecho y del 80% en el izquierdo.

Ante el fracaso de las medidas quirúrgicas anteriores y como último recurso terapéutico, se ensaya al año del diagnóstico, una pauta continua con tamoxifeno (antiestrógeno) a dosis de 20 mg/dl cada 12 horas, que inicia una remisión progresiva en el tamaño de la masa, objetivada por tomografía (TAC) y resonancia magnética (RMN). La pauta se completa durante 12 meses y en este tiempo se reducen también de forma paulatina, los niveles de nitrógeno uréico y creatinina en sangre. Finalmente al término del tratamiento, la RMN evidencia la desaparición total de la fibrosis.

Palabras clave: **Fracaso renal obstructivo. Fibrosis retroperitoneal. Tamoxifeno.**

ACUTE OBSTRUCTIVE RENAL FAILURE SECONDARY TO RETROPERITONEAL MASS

SUMMARY

The acute renal failure is a grave pathology, of rapid establishment and relatively frequent in the hospital environment. We can describe three etiological group, which are responsible of himself, amongst which are emphasized the pre-renal reasons. The obstructive pathology, of minor incidence, increase with the age.

It in described the case of a patient with 67 years old who is admitted in the Nephrology Service because of abrupt spoiling of the renal function. Between initials symptoms, he presents arterial hipertension (190/90) and preserved diuresis. The analytics manifest: urea 199 mg/dl, creatinine 7.7 mg/dl, without proteinuria. Sonography reports a bilateral ureteral hydronephrosis with simple cyst of possible ischemia origin. In view of the absence of previous biochemicals data of renal failure, it is considered possibles reasons which start acute pattern. In initial evaluation, pre-renal etiology has not clinical basis (high blood pressure, right cardiac systole function). The absence of prostatic syndrome and sonography discovery, neither justify an urinary tract obstruction. Finally, abdominal-pelvic scan show a periaortic retroperitoneal mass which include both ureter and appear like outbreak ob obstructuent patern.

It is begun a combined pursuit with the Urology Service, which implant a bilateral «double J» catheter and later, operate on surgically the patient, carrying out an alternating ureterolysis of both ureter. The equipment of biopsy manifested a retroperitoneal fibrosis, and the renogram evaluate a residual renal function of 20% inside right kidney and 80% inside left kidney.

Before the failure of the previous measuring and like last therapeutic recourse, it is tried when one year has passed from the diagnostic, a continuous guide with tamoxifen (anti-estrogen drug) in dose of 20 mg/dl each 12 hours, which begins a progressive remission in the size of the objectified mass by scan (CT) and magnetic resonance (MR). The guide is completed during 12 months and in this time, the levels of ureic nitrogen and creatinine in blood, are reduced gradually too. Finally, at the end of the treatment, the magnetic resonance demonstrate the complete disappearance of the fibrosis.

Key words: Obstructive renal failure. Idiopathic retroperitoneal fibrosis. Tamoxifen.

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) o más recientemente el fracaso renal agudo (FRA), es un síndrome caracterizado por la pérdida o deterioro brusco del funcionalismo renal, que en el 60% de los casos cursa con oliguria. Su propia definición traduce un acontecimiento de instauración rápida y por lo tanto potencialmente reversible, que puede no obstante producir graves trastornos electrolíticos en ausencia de un tratamiento precoz¹⁻³. Son escasos los estudios epidemiológicos a cerca de su incidencia en España, que se estima entorno a 200 casos anuales por millón de habitantes, aumentando las cifras con la edad y en el sexo masculino. Las tasas de morbi-

mortalidad se aproximan al 50% y permanecen constantes en el tiempo, a pesar del adecuado manejo que este tipo de pacientes suele recibir en el medio hospitalario⁴.

Clásicamente se consideran tres los mecanismos productores de fracaso renal agudo: prerrenal, renal o parenquimatoso y posrrenal u obstructivo. Y aunque todos ellos son capaces de producir lesión renal, es el mecanismo prerrenal el más frecuente, presentándose hasta en el 70-80% de los casos, mientras que la etiología obstructiva apenas alcanza el 10%.

Las causas más frecuentes de FRA obstructivo (FRAO) difieren según la edad. Durante la infancia predominan las anomalías anatómicas (valvas, megauréteres...), en los adultos la litiasis y en los an-

cianos la patología prostática y las neoplasias pelvianas. Globalmente la litiasis representa el 60% de los casos, y constituye la causa más frecuente de obstrucción unilateral, mientras que la causa más frecuente de obstrucción bilateral es la hiperplasia prostática. Todas ellas componen la patología intraluminal y mural, mientras que la extraluminal está básicamente representada por las neoplasias pelvianas: colorrectal, uterina..., además de procesos digestivos (enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis, pancreatitis), el embarazo o la fibrosis retroperitoneal⁵. Esta última por ejemplo, supone el 14% del global de FRAO.

En el proceso obstructivo, junto a la clínica de oligoanuria, se pueden asociar antecedentes ocasionales de cólico renal, hematuria,... todo ello en el contexto de un perfil bioquímico adecuado y evidencia mediante técnicas de imagen del factor desencadenante de la obstrucción. Fisiopatológicamente se identifican dos fases consecutivas en su desarrollo: una primera transitoria, mediada por las prostaglandinas vasodilatadoras que incrementan el flujo sanguíneo renal para intentar vencer la presión hidrostática del espacio urinario y así aumentar el filtrado glomerular. Y una segunda, a la que se llega en el transcurso de horas, caracterizada por la elevación del índice de las resistencias de las arterias renales, con descenso del flujo efectivo y del filtrado glomerular, mediada por el tromboxano A2 y la angiotensina⁶. Concomitantemente el riñón asocia una disminución de la reabsorción de sal en el segmento grueso ascendente del asa de Henle, determinando una alteración de la hipertonicidad del intersticio medular y finalmente de la fuerza osmótica motora para el movimiento del agua desde la luz del túbulo colector hasta el intersticio. El resultado final será la dificultad de estos enfermos para concentrar la orina.

Son signos característicos presentes en este tipo de pacientes, la excreción fraccional de sodio > 1 , el sodio urinario (Na_o) > 30 mEq/l, la osmolaridad urinaria < 350 mOsm/l y un cociente creatinina orina/plasma < 20 (ver tabla I). Asimismo suele existir en sangre elevación de los productos nitrogenados, acidosis hiperclorémica e hiperpotasémica. La acidosis parece corresponder a un defecto en la secreción tubular de hidrogeniones localizada fundamentalmente en los segmentos colectores medulares y la hiperpotasemia se produce también por el déficit en la excreción fraccional de potasio⁷.

Entre las técnicas de imagen iniciales necesarias para evaluar un FRA obstructivo, la ecografía abdominal y la radiografía simple de abdomen constituyen las principales, sobre todo ante la sospecha de una posible litiasis renoureteral. La ecografía

Tabla I. Diagnóstico diferencial de fracaso renal agudo. Datos bioquímicos

FRA prerrenal	NTA	FRA obstructivo
Osm _o > 400	< 350	300-400
$\text{Na}_o < 20$	> 40	variable (> 40)
$\text{Cr}_o/\text{Cr}_p > 20$	< 15	15
$\text{EFNa} < 1$	> 2	variable (elevado)
Cilindros hialinos	granulosos	variable

FRA: fracaso renal agudo.

Osmo: osmolaridad en orina en mOsm/kg. Na_o : sodio en orina.

en mEq/l. Cr_o/Cr_p : cociente creatinina en orina/plasma.

EFNa: excreción fraccional de sodio. $(\text{Na}_o \times \text{Cr}_p)/(\text{Na}_p \times \text{Cr}_o) \times 100$.

además, permite establecer la existencia de hidronefrosis que apoye el diagnóstico⁸. Otras técnicas como el renograma isotópico diurético (tras estímulo con furosemida), sugieren también obstrucción en curvas de eliminación del trazador elevadas⁹. La TAC, especialmente la helicoidal, permite detectar causas de obstrucción no litiasica, así como litiasis úrica de baja densidad¹⁰. Finalmente la RMN es una técnica ideal para la evaluación del paciente con FRAO, sobre todo con DTPA-gadolinio que obvia el empleo de contrastes radiológicos potencialmente nefrotóxicos¹¹.

En referencia al tratamiento de la obstrucción, son fundamentales las medidas de soporte de los trastornos electrolíticos y la resolución precoz de la misma, para una correcta recuperación funcional parenquimatosa. En enfermos con obstrucción endoluminal (litiasis, cristaluria, necrosis papilar) el cateterismo interno tipo doble «J» es la medida inicial, aunque en los casos con obstrucción extraluminal (tumoral o fibrosis retroperitoneal) la nefrostomía percutánea es la técnica de elección, ya que los catéteres no consiguen la desobstrucción en el 50% de los casos¹².

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se describe el caso de un varón de 67 años que acude al Servicio de Urgencias en enero del 2000, por exacerbación en la última semana de su clínica disneica habitual, junto a anorexia y tos con expectoración mucosa. A pesar del tratamiento prescrito en Consulta de Hipertensión con β bloqueantes, el paciente presenta en ese momento cifras tensionales de 190/90 con: disnea de reposo, ortopnea de 2 almohadas, disnea paroxística nocturna (DPN), nicturia y ausencia de edemas periféricos. La diuresis es normal sin dificultades en la micción ni sd. miccional asociado.

Antecedentes personales

- No alergias medicamentosas.
- Fumador de 10-20 cig/día. Bebedor ocasional.
- Crisis hipertensivas frecuentes entre 1990-92, con cifras tensionales diurnas elevadas de forma permanente y en tratamiento inicial con espironolactona y actualmente con β bloqueantes.
- Intervenido de adenoma de próstata por resección transuretral (RTU) en 1994. Antecedentes de cólicos nefríticos de repetición bilaterales, siendo el último en el riñón derecho un mes antes del ingreso y con diagnóstico ecográfico de hidronefrosis ureteral derecha leve, con 2 quistes corticales simples e imagen sugerente de litiasis en grupo calicial superior derecho.
- Episodios de fibrilación auricular paroxística en tratamiento ocasional con amiodarona.

Anamnesis

Exploración física

Al ingreso el paciente está afebril, orientado y colaborador, sin focalidad neurológica. Presenta tensión arterial (TA) 190/90, con 80 lpm y pulso rítmico y simétrico en extremidades. Auscultación cardiorrespiratoria (ACR): tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado con crepitantes finos inspiratorios bibasales. Abdomen blando, depresible sin masas ni organomegalias. Extremidades sin edemas, ni signos de trombosis venosa profunda (TVP). Tacto rectal sin restos patológicos ni hallazgos de origen prostático.

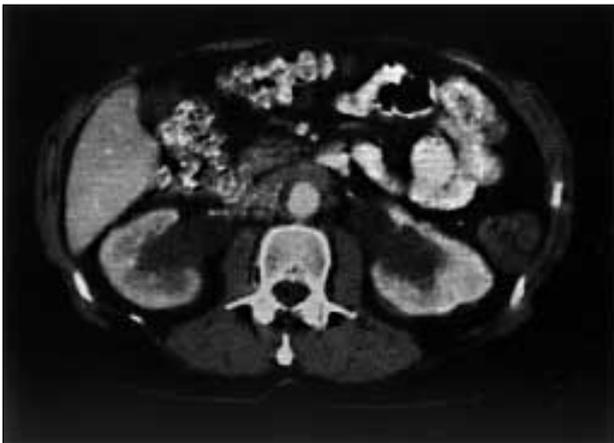


Fig. 1.—Imagen por tomografía (TAC) de la fibrosis retroperitoneal. La flecha señala una masa periaorto-cava de extensión lateral que engloba ambos uréteres.

Exploraciones complementarias

Electrocardiograma: Ritmo sinusal con extrasístoles aislados, signos de sobrecarga del ventrículo izquierdo e hipertrofia ventricular izquierda.

Rx tórax: Aumento de hilios, sin foco de condensación neumónica y con patrón congestivo en bases.

Analítica: Hemograma con hemoglobina (Hb) de 13 g/dl, hematocrito (Hto) del 49%, leucocitos 10.300 con fórmula normal, plaquetas 208.000 y actividad de protrombina 100%. Bioquímica: Urea 199 mg/dl, Creatinina (Cr) 7,7 mg/dl, potasio (K+) 5,4 mEq/l y resto normal. Sedimento urinario anodino. La orina elemental muestra albuminuria negativa, con Urea 5,6 g/l, Cr 32 mg/dl, Na 71 mEq/l y K 16,4 mEq/l.

Evolución clínica

Con la sospecha diagnóstica inicial de insuficiencia cardíaca (IC) izquierda y deterioro agudo no obstructivo de la función renal (Cr del mes anterior es de 1,5 mg/dl y sin oliguria), se decide su ingreso a cargo del Servicio de Nefrología.

La actitud inicial seguida comprende: medición de diuresis/24 h y de PVC, además de tto. con suero-terapia, diuréticos, antihipertensivos y resinas de intercambio iónico. Dada la estabilidad clínica hemodinámica posterior del paciente; con TA 130/60, diuresis de 3.500 ml/24 h y sin recuperación de la función renal en el perfil bioquímico, se solicitan nuevas pruebas e interconsulta al Servicio de Urología para descartar un proceso obstructivo. Los resultados de las pruebas realizadas son:

- **Antígeno prostático (PSA):** 0,803 ng/ml.
- **Ecografía renal:** nefropatía médica con mala diferenciación córtico-medular bilateral, signos de hidronefrosis bilateral de grado II y formación quística en riñón derecho.
- **Fondo de ojo:** ligera esclerosis vascular.
- **Ecocardiograma:** ventrículo izquierdo dilatado con fracción de eyección (FE) del 75% e hipertrofia concéntrica de predominio septal. Insuficiencia mitral leve.
- **TAC abdomino-pélvico:** suprarrenales normales. Nefropatía isquémica crónica. Dilatación ureteropielica bilateral grado II. Masa sólida, captante, polilobulada, en espacio retroperitoneal periaorto-cava, con atrapamiento ureteral (fig. 1).

El hallazgo de la masa retroperitoneal, confirma la etiología obstructiva del FRA y plantea la desobstrucción ureteral urgente con catéteres doble «J» bilaterales que son colocados 6 días después del ingreso. Posteriormente dada la buena evolución del

enfermo, se da el alta médica con una diuresis de 4.100 ml/24 h y en la bioquímica: Urea 72 mg/dl y creatinina 2,1 mg/dl. Se estima entonces un aclaramiento de creatinina (Ccr) de 38 ml/min.

Seguimiento posterior

Se inicia un seguimiento conjunto con el Servicio de Urología que programa el reingreso del enfermo en febrero para ureterolisis bilateral, previa evidencia por urografía intravenosa (UIV) de la correcta colocación de los catéteres doble «J». Se realiza desbridamiento de las capas fibróticas bilaterales e intraperitonización de ambos uréteres. Las 6 muestras anatomo-patológicas confirman la existencia de una *Fibrosis Retroperitoneal*. Se cita al enfermo para revisión en Consulta de Nefrología 3 meses más tarde donde se observa una TA 145/80, estabilización de la función renal (Cr 2,2 mg/dl) y los mismos hallazgos ecográficos iniciales. En ese momento, el estudio morfofuncional renal diurético expresa: función renal residual (FRR) en riñón derecho del 20% y FRR en el izquierdo del 80%.

En noviembre/00 se plantea una nueva ureterolisis por crecimiento de la masa y atrapamiento ecográfico iliopélvico del ureter izquierdo, dejándose de forma permanente un catéter doble «J» unilateral, en un intento de preservar la funcionalidad de dicho riñón y dado el deterioro importante del riñón derecho.

A partir de diciembre/00 (casi un año después del diagnóstico), se decide instaurar una pauta de tratamiento farmacológico, ante el fracaso de las medidas quirúrgicas anteriores y con la evidencia mediante ecografía del persistente atrapamiento que la fibrosis produce en ambos uréteres. Se ensaya con Tamoxifeno (antiestrógeno) a dosis de 20 mg/12 h, buscando el efecto antifibrótico demostrado en otros procesos, además del descrito en la escasa bibliografía reciente disponible sobre la fibrosis retroperitoneal^{13,14}. Con el tratamiento prescrito, los controles bioquímicos sucesivos evidencian una paulatina reducción en las cifras de urea y creatinina; y la resonancia magnética, una involución en el tamaño de la masa. La pauta se mantiene durante 12 meses a la dosis inicial, y posteriormente comienza a ser retirada de forma progresiva, con una dosis descendente de 20, 10 y finalmente 5 mg/24 h, que se abandona cuando el paciente cumple el segundo año de tratamiento. En el último control analítico del enfermo (enero 2002) se objetiva una urea de 60 mg/dl y creatinina de 1,9 mg/dl, con ausencia total de síntomas y de la fibrosis en la exploración con RMN.

DISCUSIÓN

El caso descrito corresponde a un fracaso renal agudo obstructivo de etiología infrecuente y diuresis conservada. Como sucede en ocasiones con este tipo de cuadros, la sospecha diagnóstica inicial fue orientada hacia un proceso prerrenal desencadenante de la clínica, que posteriormente no se confirmó y finalmente fue descartado, ante las evidencias analíticas y mediante técnicas de imagen de la obstrucción. La importancia práctica de su exposición radica en un doble aspecto; la demostración de la ausencia de correspondencia entre obstrucción y oliguria, que salvo en los procesos bilaterales intraluminales no tienen un significado sinónimo, y la descripción de un proceso prácticamente desconocido, responsable solo del 15% de los fracasos renales obstructivos.

La fibrosis retroperitoneal es un proceso raro, descrito por primera vez en 1905 por el urólogo francés Albarrán¹⁵. Como entidad nosológica aislada capaz de producir obstrucción de la vía excretora es considerada desde 1948, cuando Ormond¹⁶ la define por la formación de tejido fibrótico retroperitoneal alrededor de aorta distal y arterias ilíacas comunes. Su extensión lateral puede englobar a músculos psoas y uréteres, con hidronefrosis bilateral que a menudo es la forma de presentación¹⁷, como ocurre en nuestro paciente. Dos tercios de los casos son considerados idiopáticos (FRI) y el 1/3 restante se debe a: fármacos (metisergida, bromocriptina, metildopa, reserpina, hidralacina, salicilatos,...), tumores (linfomas, sarcomas, tm. sólidos), infecciones, traumatismos¹⁸,... (tabla II). La FRI es una patología con una prevalencia de 1/200.000 hab. La edad media de aparición son los 50-60 años. Predomina en los varones 2-3/1¹⁹, mientras que en la FR secundaria a metisergida^{20,21} se invierte el cociente. Su curso parece iniciarse en áreas donde la pared arterial tiene daño arteriosclerótico. Se produce un infiltrado de la íntima con extensión

Tabla II. Procesos productores de fibrosis retroperitoneal

1. Idiopática (75%).
2. Secundaria (25%):
 - Fármacos: metisergida, bromocriptina, ácido lisérgico, reserpina, metildopa, hidralacina, aspirina, codeína, anfetaminas, haloperidol...
 - Tumores: linfomas Hodgkin y no Hodgkin, sarcomas, carcinoma, cáncer de mama, pulmón, colon, estómago, riñón, vejiga, páncreas, próstata, cérvix...
 - Otros: hemorragias, infecciones, radioterapia, cirugía, extravasación urinaria, traumatismos...

a la adventicia previo al proceso de fibrosis. Son varias las hipótesis que justifican su desarrollo: a) existencia de un polímero proteico en las placas de ateroma llamado «ceroide», que a modo de antígeno activa una respuesta inmune, y b) similitud con una vasculitis asociada a otras patologías como: lupus, panarteritis nodosa^{22,23}. Los datos de laboratorio apoyan esta hipótesis, pues encontramos elevación de: la velocidad de sedimentación, proteína C, inmunoglobulinas, antígeno de histocompatibilidad B27.

Su clínica es inespecífica con diuresis conservada. Predomina la presentación como dolor lumbar (90%), o abdominal, que parece estar en relación con el compromiso de la peristalsis ureteral²⁴. Entre los signos clínicos destacan la hipertensión arterial (HTA) y la fiebre. Ocasionalmente aparece como una masa abdominal palpable y más raramente se manifiesta por una TVP²⁵ e incluso en fases finales por oligoanuria. También puede mostrarse por las complicaciones derivadas de una compresión de estructuras adyacentes.

El diagnóstico se basa en las pruebas de imagen, aunque el dco. definitivo lo otorga la biopsia. En la *UIV* se observa la tríada clásica de: retraso en la eliminación de contraste con hidronefrosis uni-o bilateral, desviación medial del 1/3 medio de uréteres y estrechamiento a nivel de L4-L5²⁶. La *Ecografía* es útil en el seguimiento y la evolución y permite distinguir los diferentes grados de hidronefrosis²⁷. La *TAC* valora la extensión y en ocasiones la etiología del proceso²⁸. La *RMN* tiene una mejor definición de las características tisulares de la zona fibrótica. En T2 se capta alta intensidad en fases iniciales, mientras que la señal es baja en estadios avanzados con masas poco vascularizadas²⁹. Por último, la *Biopsia* es la prueba definitiva. Debe practicarse por laparotomía, realizando numerosas tomas profundas para descartar el proceso neoplásico.

El tratamiento de la fibrosis retroperitoneal sigue una doble vertiente: a) Quirúrgico: ureterolisis desobstructiva³⁰. Tiene una recidiva del 22%. Si el grado de fibrosis no permite su realización, pueden emplearse otras técnicas como nefrostomías percutáneas, colocación de catéteres doble J,... b) Médico: para frenar la progresión de la fibrosis. Existe controversia en el uso de esteroides que parecen fundamentalmente eficaces en fases iniciales, siempre como coadyuvantes de la cirugía^{31,32}. Alternativamente pueden emplearse otros inmunosupresores como la ciclofosfamida o la azatioprina^{33,34}. El tamoxifeno (trifenil-etileno), es un antiestrógeno no esteroideo usado en tumores de mama, pulmón, desmoides o en procesos fibrogénicos como la Enf. de Peyronie; que ejerce su acción inhibiendo el factor

TGF-Beta que a su vez tiene una acción importante sobre el crecimiento de los fibroblastos, e induce angiogénesis y producción de matriz conectiva³⁵⁻³⁸. Actúa también bloqueando la producción de citocinas (IL-1) y la proliferación de los linfocitos. Su empleo en el tratamiento de la Fibrosis Retroperitoneal se ha mostrado eficaz según algunos casos descritos en la literatura, por el efecto que parece mediar en la reducción de la masa fibrótica. El primer caso de FRP tratado con éxito con tamoxifeno fue descrito en 1991 por Clark³⁹. Las dosis usadas fueron de 20 mg/12 h, durante un tiempo superior al año. De igual manera otros enfermos que posteriormente utilizaron esta pauta parecieron beneficiarse de su efecto antifibrótico⁴⁰.

En nuestra experiencia clínica sobre el uso del tamoxifeno en este tipo de pacientes, los resultados con la pauta indicada por los estudios farmacodinámicos, han sido similares a los referidos por otros autores^{41,42}. No obstante su eficacia ha sido variable, permitiendo en ocasiones (como en el caso clínico expuesto) remisión total de la masa y recuperación de la función renal, pero en otros casos una respuesta sólo parcial. No existen evidencias claras que definan si la respuesta depende del momento en que se instaura el tratamiento o de las circunstancias particulares de cada enfermo. También son desconocidos otros aspectos como su uso en asociación con esteroides o su efecto comparativo frente a ellos. Asimismo, permanecen abiertas incógnitas sobre la pauta más efectiva o la que menor incidencia de efectos secundarios produce (fundamentalmente alteraciones de la libido, accidentes tromboembólicos, neutropenia, hepatitis,...).

De cualquier modo el tamoxifeno ofrece una alternativa terapéutica de utilidad en los procesos fibróticos y concretamente en la Fibrosis Retroperitoneal y abre nuevas perspectivas en el tratamiento de la enfermedad. Su mecanismo de acción a nivel bioquímico y molecular son controvertidos y deberán ser aclarados en futuros estudios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cameron J, Davison A, Grünfeld J, Kerr D, Ritz E: Oxford Textbook in Clinical Nephrology. Sección VIII: the patient with acute renal insufficiency. Oxford Medical Publications. p. 969-1146. Oxford, 1992.
2. Brady HR, Brenner BM, Lieberthal W: Acute renal failure. En: The Kidney, 5ª ed. Philadelphia: Saunders. p. 1200-1252, 1996.
3. Brenner BM, Lazarus JM (eds): Acute Renal Failure, 3ª ed. Churchill Livingstone. Nueva York, 1993.
4. Liaño F, Pascual J and The Madrid Acute Renal Failure Study Group: Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. *Kidney Int* 50: 811-818, 1996.

FRACASO RENAL AGUDO OBSTRUCTIVO POR MASA RETROPERITONEAL

5. Thadhani R, Pascual M, Bonventre J: Acute renal failure. *N Engl J Med* 334: 1448-1460, 1996.
6. Klahr S: New insights into the consequences and the mechanisms of renal impairment in obstructive nephropathy. *Am J Kidney Dis* 18: 689-699, 1991.
7. Liaño F: Fracaso renal agudo. En: Montoliu J (ed). *Metabolismo electrolítico y equilibrio ácido-base*. Barcelona: Mosby/Doyma. p. 131-155, 1994.
8. Koelliker SL, Cronan JJ: Acute urinary tract obstruction. Imaging update. *Urol Clin North Am* 24: 571-582, 1997.
9. O'Reilly PH, Lawson RS, Shields R: Idiopathic hydronephrosis the diuretic renogram: a new non-invasive method of assessing equivocal pelviureteral junction obstruction. *J Urol* 121: 153-155, 1979.
10. Smith RC, Rosenfield AT, Choe KA: Acute flank pain: comparison of non-contrast enhanced CT and intravenous urography. *Radiology* 194: 789-794, 1995.
11. Li W, Chávez D, Edelman R, Prasad P: Magnetic resonance urography by breath-hold contrast enhanced three dimensional image. *J Magn Reson Imaging* 7: 309-311, 1997.
12. Burgos FJ, Sáenz J: Clínica, diagnóstico y tratamiento. En: Liaño F, Pascual J (eds). *Fracaso renal agudo*. Barcelona: Masson. p. 207-212, 2000.
13. Valderrama Rojas M, Cevallos Porras A, Millán Núñez-Cortés J: Fibrosis retroperitoneal idiopática. *Revista Clínica Española* 199: 223-226, 1999.
14. Puce R, Porcaro AB, Curti P y cols.: Treatment of retroperitoneal fibrosis with tamoxifen: case report and review of literature. *Arch Esp de Urol* 53: 184-190, 2000.
15. Albarrán J: Retention rénale par péri-urétérite, libération externe de l'urètre. *Assoc Fr Urol* 9: 511-517, 1906.
16. Ormond JK: Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory process. *J Urol* 59: 1072-1079, 1948.
17. Kottra JJ, Dunnick NR: Retroperitoneal fibrosis. *Rad Cl Nth Am* 34: 1259-1275, 1996.
18. Amis ES: Retroperitoneal fibrosis. *AJR* 157: 321-329, 1991.
19. Mensi M, Peirano P, Cebrelli T y cols.: Fibrosi retroperitoneale. *Urología* 63: 123, 1996.
20. Graham JR: Methysergide for the prevention of headaches. Experience in 500 patients over 3 years. *N Engl J Med* 270: 67-72, 1964.
21. Koep L, Zuidema GD: The clinical significance of retroperitoneal fibrosis. *Surgery* 81: 250-257, 1977.
22. Littlejohn GO, Keystone EC: The association of retroperitoneal fibrosis with systemic vasculitis and HLA B27: a case report and review of the literature. *J Rheumatol* 8: 665-669, 1981.
23. Cid MC: New developments in the pathogenesis of systemic vasculitis. En: Hunder GG (ed): *Current Opinions in Rheumatology*. Philadelphia: Rapid Science Publishers. Vol 8, p. 1. 1996.
24. Wicks JP, Robertson MR, Murnaghan GF, Bertouch JV: Idiopathic retroperitoneal fibrosis presenting with back pain. *J Rheumatol* 15: 1572-1574, 1988.
25. Rhee RY, Gloviczki P, Luthra HS y cols.: Iliocaval complications of retroperitoneal fibrosis. *Am J Surg* 168: 179-183, 1993.
26. Arger PH, Stolz JC, Miller WT: Retroperitoneal fibrosis: an analysis of the clinical spectrum and roentgenographic signs. *AJR* 119: 812-821, 1973.
27. Saunders RC, Duffy T, McLaughlin MG, Walsh PC: Sonography in the diagnosis of retroperitoneal fibrosis. *J Urol* 118: 944-946, 1977.
28. Degesys GE, Dunnick NR, Silverman PM y cols.: Retroperitoneal fibrosis. Use of CT in distinguishing among possible causes. *AJR* 146: 57-60, 1986.
29. Brooks AP, Reznick RH, Webb JAW: Magnetic resonance imaging in idiopathic fibrosis: measurement of T1 relaxation time. *B J Radiol* 63: 842-844, 1990.
30. Pesky L, Kursh ED, Feldman S, Resnick MI: Diseases of the retroperitoneum. Retroperitoneal fibrosis. En: *Campbell's urology*. Philadelphia: WB Saunders. p. 596-601, 1986.
31. Ross JC, Tincker LF: Renal failure due to periureteric fibrosis. *Br J Urol* 46: 58-62, 1958.
32. Mitchinson MJ, Withcombe JF, Jones RA: The response of idiopathic retroperitoneal fibrosis to corticosteroids. *Br J Urol* 43: 444-449, 1971.
33. McDougal WS, McDonnel RC Jr: Treatment of idiopathic retroperitoneal fibrosis by immunosuppression. *J Urol* 145: 112, 1991.
34. Kolher HP, Laeng RH, Egger C y cols.: Systemic fibrosis (generalized form of Ormond's disease). Report of a case which achieved complete remission with cyclophosphamide and corticosteroids. *Schweiz Med Wochenschr* 14: 481, 1995.
35. Loffel RJ, Van Meel TF: Tamoxifen for retroperitoneal fibrosis. *Lancet* 341: 382, 1993.
36. Spillane RM, Whitman GJ: Treatment of retroperitoneal fibrosis with tamoxifen. *AJR* 164: 515-516, 1995.
37. Benson JR, Baum M: Tamoxifen for retroperitoneal fibrosis. *Lancet* 341: 836, 1993.
38. Colletta AA, Wakefield LM, Howell FV y cols.: Anti-oestrogens induce secretion of active transforming growth factor-beta from human fetal fibroblast. *Br J Cancer* 62: 405, 1990.
39. Clark CP, Vanderpool D, Preskitt T: The response of retroperitoneal fibrosis to tamoxifen. *Surgery* 109: 502-506, 1991.
40. Owens LV, Cance WG, Huth JF: Retroperitoneal fibrosis treated with tamoxifen. *Am Surg* 61: 842-844, 1995.
41. Calabresi P, Chabner BA: Antineoplastic agents. En: Goodman-Gilman A, Rall TW (eds). *The pharmacological basis of therapeutics*. Oxford: Pergamon Press. p. 1256-1257, 1991.
42. Adam HK, Patterson JS, Kemp JV: Studies on the metabolism and pharmacokinetics of tamoxifen in normal volunteers. *Cancer Treat Rev* 64: 761-764, 1980.