



# Cáncer de próstata metastásico como causa de fracaso renal agudo anúrico de etiología desconocida

M. Heras, R. Sánchez Hernández, M.<sup>a</sup> J. Fernández-Reyes y A. Molina

Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia.

Sr. Director:

La uropatía obstructiva y la insuficiencia renal están frecuentemente asociadas a cáncer<sup>1</sup>.

Presentamos un caso de un cáncer de próstata diagnosticado tras debutar con un fracaso renal agudo (FRA) de etiología desconocida.

Varón de 69 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a Urgencias por anuria. Una semana antes, el paciente había tenido una gastroenteritis, con diarrea profusa sin productos patológicos. Recibió tratamiento con loperamida. Dos días antes de acudir a Urgencias comenzó con sensación nauseosa, disconfort abdominal y estreñimiento, refiriendo además un descenso progresivo de diuresis. No refería otra clínica.

En la exploración física inicial el paciente se encontraba afebril, con una TA de 170/90 mmHg. Eupneico, con palidez cutáneo-mucosa. Ingurgitación yugular. La auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen y extremidades sin hallazgos patológicos.

La analítica en sangre a su llegada a Urgencias fue: glucosa 98 mg/dl, creatinina 27,7 mg/dl (en el año 2005 creatinina 1 mg/dl), Na 131 mEq/L, K 9,3 mEq/L, CPK 231 UI/L, pH 7,26, pCO<sub>2</sub> 38 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 16,7 mEq/L. Troponina T < 0,01 ng/ml. Hemoglobina 10,5 g/dl, leucocitos y plaquetas normales. Coagulación normal.

La radiografía de tórax fue normal.

Electrocardiograma mostraba alteraciones de hiperpotasemia tóxica.

Se realizó una ecografía renal urgente objetivando mínima ectasia bilateral.

La analítica en sangre ordinaria mostraba: úrico 13,7 mg/dl, albúmina 2,8 g/dl, proteínas totales 5,4 g/dl, Ca 9,1 mg/dl, P 8,6 mg/dl, ferritina 575 ng/ml,

sideremia 35 mcg/dl. Proteinograma descartaba presencia de pico monoclonal. El estudio inmunológico (incluyendo inmunoglobulinas, complemento, factor reumatoide, ASLO, ANA, Anti MCG, ANCAs) fue negativo. La proteína C reactiva era de 16 mg/dl. La serología de virus B, C y VIH negativa. Los marcadores tumorales salvo el PSA de 68 ng/ml fueron normales.

Ante la presencia de un fracaso renal agudo (FRA) anúrico junto con hiperpotasemia tóxica se inició tratamiento sustitutivo renal mediante hemodiálisis.

Para establecer la etiología del FRA, el paciente fue reinterrogado y refirió haber ingerido setas (fueron analizadas y se descartó toxicidad).

Dada la presencia de mínima ectasia en la primera ecografía fue repetida mostrando unos riñones de tamaño normal, persistiendo mínima ectasia. El doppler arterial y venoso mostraba permeabilidad vascular.

Con los hallazgos de la ecografía renal, la presencia de PSA elevado se realizó tacto rectal que fue poco valorable. Se llevó a cabo TAC abdominal descrito como riñones normales con mínima ectasia, quiste renal izquierdo y hepático y pequeñas adenopatías retroperitoneales.

El paciente fue reexplorado detectando una pequeña adenopatía laterocervical izquierda. Se realizó una ecoPAAF de dicha adenopatía cuyo diagnóstico anatomopatológico fue de inflamación aguda y necrosis, sin signos de malignidad en el material aspirado.

Puesto que el paciente permanecía en anuria y las pruebas realizadas no nos permitían establecer la causa del FRA practicamos una biopsia renal ecodirigida. Los hallazgos del estudio anatomopatológico renal no justificaban la causa del FRA, con una estructura renal relativamente conservada.

Durante el estudio del FRA y al finalizar una sesión de hemodiálisis, el paciente presentó un ACV y posteriormente una neumonía aspirativa, con insuficiencia respiratoria que precisó ingreso en UCI para ventilación mecánica y tratamiento sustitutivo renal con hemodiafiltración. La ausencia de hallazgos en la biopsia renal que justificaran el FRA y con la mínima ectasia se practicó nefrostomía izquierda. Tras dicho

**Correspondencia:** Manuel Heras Benito  
Servicio de Nefrología  
Hospital General de Segovia  
Ctra. de Ávila, s/n  
40002 Segovia. España.  
E-mail: manuhebe@hotmail.com

procedimiento el paciente inició diuresis y recuperando la función renal.

Se realizó un TAC torácico para completar estudio apreciando un derrame pleural bilateral, atelectasia por compresión de ambos lóbulos inferiores y adenopatías mediastínicas. Se llevó a cabo una biopsia abierta de la adenopatía cervical cuyo diagnóstico definitivo fue de metástasis de adenocarcinoma de próstata.

La uropatía obstructiva no dilatada, debe sospecharse en cualquier anciano, que presente un FRA oligúrico, sin causa identificable, sobre todo si tiene historia previa de proceso maligno pélvico<sup>2</sup>. En nuestro caso, la discreta dilatación renal junto con un PSA elevado, nos hizo sospechar inicialmente un proceso obstructivo causante del FRA. Se realizaron pruebas para buscar la patología que justificara la ectasia, resultando de poco valor, y obligándonos a realizar una biopsia renal. Con este procedimiento diagnóstico descartamos que la causa del FRA fuera por alteraciones de la estructura renal.

La biopsia renal nos permitió replantearnos la causa obstructiva, encontrando finalmente un carcinoma de próstata con metástasis, como causa de la obstrucción y por tanto del FRA. Al igual que descri-

bimos nosotros, en la literatura se recogen casos de obstrucción urinaria severa con ausencia de dilatación o pasar desapercibida en las pruebas de imagen no invasiva<sup>2</sup>.

La importancia de establecer la causa del FRA radica en que su tratamiento nos permitiría una recuperación de la función renal<sup>3</sup>. En nuestro caso tras la implantación de la nefrostomía conseguimos una recuperación del funcionalismo renal.

En resumen con este caso ilustramos la dificultad, que en ocasiones puede plantear, el esclarecimiento de la etiología del FRA, más aún si se han descartado causas prerrenales o renales y no se encuentra obstrucción urinaria o es mínima.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Tabenkin H, Shwarzman P, Steinmatz D, Katz Z: Acute renal failure in a patient with prostatic carcinoma. A case of benign uropathy. *Postgrad Med* 91 (2): 155-158, 1992.
2. Spital A, Valvo JR, Segal AJ: Nondilatated obstructive uropathy. *Urology* 31 (6): 478-482, 1988.
3. Faubert PF, Porush JG, Chou SY, Shapiro WB: Retroperitoneal fibrosis presenting as spontaneously reversible renal failure. *Am J Kidney Dis* 2 (2): 264-267, 1982.