

Insuficiência renal aguda infiltrativa causada por doenças linfoproliferativas

Américo Lourenço Cuvello Neto, Walid Khaled Omais, Luis Yu, Rui Toledo Barros, Luiz Balthazar Saldanha, Emmanuel de Almeida Burdmann

Relatam-se três casos de insuficiência renal aguda causada por infiltração de células tumorais em parênquima renal. Dois pacientes apresentaram linfoma não-Hodgkin e um paciente apresentou leucemia mielóide crônica em crise blástica. O diagnóstico foi realizado pelo aumento do tamanho renal à ultrassonografia abdominal e por biópsia renal percutânea que demonstrou infiltração dos rins pela neoplasia, tendo sido confirmado pela melhora funcional após a instituição de

quimioterapia. Esta causa de insuficiência renal aguda deve ser lembrada em doenças linfoproliferativas, pois apresenta evolução renal favorável desde que o diagnóstico e tratamento sejam estabelecidos em tempo hábil.

Departamento de Clínica Médica, Disciplina/Serviço de Nefrologia, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Endereço para correspondência: Américo L. Cuvello Neto
Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 255, 7º andar, Sala 711F
CEP: 05403-900 São Paulo, SP
Tel: (011) 853.5079 - Fax: (011) 883-7683

Insuficiência Renal Aguda, Linfoma, Leucemia, Infiltração
Acute Renal Failure, Lymphoma, Leukemia, Infiltration

Insuficiência renal aguda (IRA) pode ocorrer em 10 a 30% dos casos de doenças linfoproliferativas.¹⁻³ Há grande diversidade na etiologia do comprometimento funcional renal. As causas de IRA podem estar diretamente relacionadas ao tumor como nos casos de obstrução urinária por fibrose retroperitoneal, invasão tumoral de ureteres e pelve renal ou compressão direta destas estruturas pelos linfonodos retroperitoneais; além disso, pode decorrer da infiltração maciça do parênquima renal pela neoplasia.^{4,5} A IRA pode também resultar de causas indiretas, tais como: septicemia, desidratação, hipercalcemia induzida pelo tumor, paraproteinemias, glomerulonefrites imunologicamente mediadas e amiloidose.^{6,7} Em outros casos, a IRA relaciona-se a complicações inerentes ao tratamento da neoplasia, podendo ocorrer nefrotoxicidade a quimioterápicos ou antibióticos, radioterapia e obstrução da via urinária por cristais de ácido úrico (Tabela 1).⁸⁻¹² A causa mais freqüente do distúrbio funcional renal nestes pacientes é a obstrução do trato urinário.^{2,13} Outra causa importante de insuficiência renal é a síndrome de lise tumoral que ocorre após o início da quimioterapia ou radioterapia, sendo a hiperuricemia e a hiperfosfatemia implicadas na lesão renal. Todavia, a lise tumoral também acontece sem relação com o tratamento, sendo chamada de espontânea. Neste caso o alto *turnover* celular gera níveis aumentados de ácido úrico, que precipita-se no pH ácido dos segmentos distais do lúmen tubular causando obstrução.¹⁴ Um fato curioso observado nos pacientes portadores de síndrome de lise tumoral espontânea

Introdução

A. L. Cuvello Neto et al - IRA infiltrativa em doenças linfoproliferativas

Tabela 1

Etiologia da IRA em doenças linfoproliferativas.

Efeito Direto
Obstrução de ureteres
Compressão, invasão ou fibrose retroperitoneal
Infiltração renal
Oclusão de vasos renais
Ruptura da pelve ou do ureter
Efeito Indireto
Hipercalcemia
Síndrome de lise tumoral
Rim do mieloma, paraproteinemias
Amiloidose
Glomerulonefrites mediadas por imunocomplexos
Septicemias
Desidratação
Relacionadas ao Tratamento
Nefrite actínica
Síndrome de lise tumoral
Nefrotoxicidade
Nefropatias obstrutivas por produtos de degradação das purinas

é a ausência de hiperfosfatemia. Por outro lado, insuficiência renal causada por infiltração parenquimatosa de células tumorais é considerada bastante rara.^{1,4,15}

No presente estudo, são relatados dois casos de linfoma não-Hodgkin e um caso de leucemia mielóide crônica em crise blástica que apresentaram IRA por infiltração renal.

Caso 1

Paciente masculino, 59 anos, mulato, agricultor. Há 18 meses da hospitalização atual foi diagnosticado linfoma não-Hodgkin (LNH) de células B, com alto grau de malignidade, centroblástico, polimórfico e com infiltração de linfonodos. Recebeu seis ciclos de quimioterapia, esquema ProMACE-CytaBOM (Ciclofosfamida, Adriamicina, Vepeside, Metotrexato, Arabinosídeo C, Bleomicina e Prednisona), sem intercorrências e ao final do tratamento a creatinina sérica era de 1,0 mg/dl. Há quatro meses da internação retornou ao seu Estado de origem (PE), permanecendo sem acompanhamento clínico.

Há quinze dias da admissão, procurou ambulatório queixando-se de dor lombar esquerda, em cólica, com irradiação para o membro inferior ipsilateral, emagrecimento de 4 kg, astenia, 2 episódios de hematúria macroscópica e diminuição do volume urinário. Foi internado por piora da dor e por não urinar há 36 horas. Ao exame físico de admissão, o peso foi de 54 kg e a altura de 164 cm. Apresentava-se descorado ++/4, hidratado, afebril, anictérico, eupnéico e com edema de membros inferiores +/4. A pressão arterial era de 110/70 mmHg, e a frequência cardíaca de 92 bpm. Não foram observadas alterações na

ausculta cardíaca e pulmonar. O fígado era palpável a 2 cm do rebordo costal direito, discretamente doloroso. Havia uma massa móvel e indolor em fossa ilíaca esquerda, associada a edema mais intenso no membro ipsilateral. Os pulsos estavam presentes e sem alterações, não sendo evidenciadas adenomegalias periféricas.

Os exames laboratoriais revelaram: uréia 178 mg/dL, creatinina 14,7 mg/dL, potássio 8,0 mEq/L, pH 7,31, bicarbonato 17 mEq/L, ácido úrico 14,8 mg/dL, desidrogenase láctica (DHL) 242 U/L, glicemia 92 mg/dL, hemoglobina 8,8 g/dL, hematócrito 28%, leucócitos 8.200/mm³ (80% segmentados, 4% bastonetes, 3% eosinófilos, 8% linfócitos, 5% monócitos), plaquetas 497.000/mm³, cálcio 8,1mg/dL, fósforo 4,5 mg/dL e proteínas totais 5,77g/dL (albumina 2,67 g/dL, a₁ 0,19 g/dL, a₂ 0,77 g/dL, b 0,85 g/dL e g1,29 g/dL). Por causa da anúria não foi possível obter exame de urina. No ultrassom abdominal evidenciou-se discreta hepatomegalia homogênea, sem sinais de hipertensão portal, discreto aumento da ecogenicidade renal, rim direito medindo 14,7x6,0x5,7 cm e rim esquerdo 13,8x6,4x5,1 cm, sem perda da relação corticomedular, com ausência de hidronefrose e sem litíase renal. Havia presença de nódulo sólido em parede abdominal, 2,5x1,9cm, em fossa ilíaca esquerda. O *duplex scan* mostrou hipoperfusão renal com aumento da resistividade e pulsatilidade, na presença de veias e artérias renais pérvias. No membro inferior esquerdo havia trombose venosa profunda de femoral e tronco tíbio-peroneiro. Submetido à biópsia renal percutânea que revelou apenas necrose tubular aguda em regeneração (Figura 1a). Por permanecer em anúria, após 15 dias, realizou-se nova biópsia renal guiada por ultrassom que mostrou infiltração pelo linfoma em parênquima renal, ne-

Figura 1a. Necrose tubular aguda com células necróticas do revestimento tubular (Hematoxilina-eosina, 160X).

Figura 1b. Infiltração linfomatosa da medular renal (Hematoxilina-eosina, 160X).

crose cortical segmentar e necrose tubular aguda, com pesquisa negativa para cristais de ácido úrico (Figura 1b). A biópsia de medula óssea não evidenciou infiltração linfomatosa.

O paciente evoluiu com melhora significativa da função renal após a introdução da quimioterapia de resgate (vincristina, bleomicina, prednisona). Recebeu alta hospitalar com creatinina de 2,1 mg/dL e depuração de creatinina de 39,2 ml/min (Figura 3). No ambulatório, após 21 dias da alta, novo ultrassom renal constatou redução de tamanho do rim D. para 11,5 cm e do rim E. para 10,2 cm. O paciente faleceu após 8 meses de acompanhamento, por septicemia associada à quimioterapia.

Caso 2

Paciente feminino, 49 anos, branca, metalúrgica. Há dois meses da internação iniciou quadro de dor abdominal difusa em cólica e constipação intestinal. Após duas semanas surgiram dor lombar bilateral, urina com espuma, náuseas e vômitos. Procurou o Pronto Socorro Municipal pelo aumento da intensidade da dor. Apresentava-se descorada e com edema de membros inferiores. Relatava emagrecimento de 4 kg e diminuição da diurese. Os exames laboratoriais evidenciaram: uréia 136 mg/dL, creatinina 4,1 mg/dL, potássio 6,0 mEq/L, hematócrito 29%, hemoglobina 9,0 g/dL e leucócitos 4500 mm³ (segmentados 84%, linfócitos 16%). Foi encaminhada ao Hospital das Clínicas-FMUSP para elucidação diagnóstica.

Ao exame físico encontrava-se lúcida e orientada, descorada ++/4, hidratada, afebril, anictérica e eupnéica. A pressão arterial era de 90x60 mmHg. Não haviam alterações no exame cardiovascular e pulmonar. O abdome apresentava-se doloroso à palpação profunda em mesogastro, fígado

palpável a 2 cm do rebordo costal direito e baço palpável a 3 cm do rebordo costal esquerdo, com a presença de massa móvel na fossa renal direita, indolor e com limites precisos (rim direito?). Observava-se edema de membros inferiores ++/4. Sua diurese era de 800 ml em 24h.

Os exames laboratoriais revelaram: uréia 161 mg/dL, creatinina 6,9 mg/dL, potássio 4,7 mEq/L, sódio 139 mEq/L, urina I: pH 5,0, densidade 1005, leucócitos: 5000/mL, hemácias: 20.000/mL, ausência de cristais, ausência de dimorfismo eritrocitário, proteinúria de 24h 0,24 g, proteínas totais 6,6 g/dL (albumina 4,13 g/dL, a₁ 0,28 g/dL, a₂ 0,64 g/dL, b 0,73 g/dL e g 0,81 g/dL), ácido úrico 12,9 mg/dL, glicemia 97 mg/dL, cálcio 9,6 mg/dL, fósforo 6,7 mg/dL, bicarbonato sérico 18,9 mEq/L, DHL 396 U/L, hemoglobina 9,1 g/dL, hematócrito 29%, leucócitos 6900 (54% segmentados, 7% bastonetes, 29% linfócitos, 3% eosinófilos, 7% monócitos) e 267.000/mm³ plaquetas. Os rins apresentaram-se ao ultrassom renal com discreto aumento da ecogenicidade, relação corticomedular preservada, rim direito 14,8x4,9x4,8 cm e rim esquerdo 15,9x5,3x5,1 cm, presença de linfonodos aumentados na cadeia periaórtica. Foi submetida à biópsia renal percutânea, verificando-se intensa infiltração linfomatosa de tecido renal distorcendo a arquitetura do órgão e ausência de cristais de ácido úrico. A biópsia de medula óssea revelou invasão linfomatosa moderada.

Após instituição da quimioterapia CHOP (Ciclofosfamida, Daunorrubicina, Vincristina, Prednisona), houve redução dos níveis de uréia e creatinina, recebendo alta com 2,3 mg/dL de creatinina. Após 1 mês de acompanhamento ambulatorial apresentou hemorragia digestiva. Foi realizada endoscopia digestiva alta que mostrou lesão ulcerada em fundo gástrico, sendo evidenciada infiltração linfomatosa no exame histopatológico. Após nove meses a paciente faleceu por pneumonia aspirativa bilateral motivada por diminuição do nível de consciência associada à invasão do sistema nervoso central pelo linfoma.

Caso 3

Paciente masculino, 35 anos, branco, possuía o diagnóstico de leucemia mielóide crônica há 15 meses, fazendo uso de Hydréia. Há seis meses da internação, quando apresentou transformação blástica para linhagem linfóide, iniciou novo esquema de quimioterapia contendo inicialmente apenas Vincristina e Prednisona. Em agosto/96 fez tratamento com DOAP (Daunorrubicina, Vincristina, Adriamicina e Prednisona), associados ao arabinosídeo C no final do ciclo. Todos os tratamentos apresentaram resposta parcial. Os exames de função renal dois meses antes da

A. L. Cuvello Neto et al - IRA infiltrativa em doenças linfoproliferativas

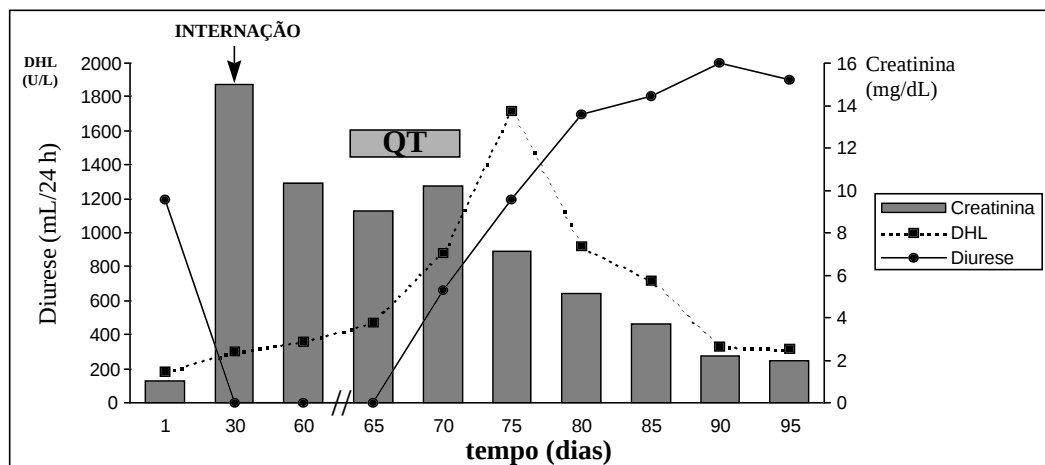


Figura 3. Evolução da creatinina (mg/dL), desidrogenase láctica (DHL, U/L) e diurese (mL/24h) do caso 1, durante os 95 dias de evolução do paciente. Evidencia-se a melhora da função renal após a instituição da quimioterapia (QT) .

internação mostravam uréia 63 mg/dl e creatinina 0,9 mg/dl sendo a pressão arterial de 100 x 70 mmHg.

Há vinte dias da admissão começou a apresentar febre sem foco evidente (8 pares de hemocultura negativos), tendo utilizado: ceftazidima, teicoplanina e anfotericina B. Há uma semana da internação evoluiu com dispnéia progressiva, edema de membros inferiores e redução do volume urinário evoluindo para anúria. Foi internado na UTI-Nefrologia do HC-FMUSP em edema agudo de pulmão, estase importante de veias jugulares, descorado ++/4, discreta cianose de extremidades, anictérico, temperatura axilar 38,5°C, pesando 64 kg (peso habitual 57 kg), taquidispnéico, com FR: 40 irm e pressão arterial de 160x110 mmHg. A ausculta pulmonar mostrava estertores crepitantes bilaterais e hepatomegalia dolorosa. Apresentava os seguintes exames na admissão: creatinina 4,3 mg/dL; uréia 164 mg/dL; sódio 133 mEq/L; potássio 6,4 mEq/L; DHL 522 U/L; ácido úrico 13,2 mg/dL; cálcio 9,0 mg/dL; fósforo 7,1 mg/dL; hemoglobina 10,8 g/dL; hematócrito 31%; leucócitos 17.600 (8% bastonetes, 79% segmentados, 10% linfócitos, 1% eosinófilos, 2% metamielócitos) e plaquetas 919 mil/mm³.

Em razão de não responder às medidas clínicas para edema agudo de pulmão, foi submetido a várias sessões de ultrafiltração e hemodiálise. Houve melhora progressiva do quadro congestivo, com diminuição do peso para 54,8 kg. No entanto, a pressão arterial permaneceu em 150x100 mmHg. Ultrassom renal demonstrou rim direito com 13,5 cm e rim esquerdo com 14 cm. Cintilografia com Gálio demonstrou intensa captação pulmonar e renal. Foi submetido à biópsia renal guiada por ultrassom, que revelou repleção leucêmica renal e ausência de cristais de ácido úrico (Figuras

2a e 2b). Com o paciente ainda anúrico, iniciou-se Hydrea e Prednisona. Após 4 dias do início da quimioterapia, voltou a ter diurese de 670 mL/24h evoluindo para 2,9 litros em duas semanas e creatinina de 1,6 mg/dL, ácido úrico de 12,9 mg/dL, cálcio 8,7 mg/dL, fósforo 4,6 mg/dL e DHL 6430 U/L .

Apesar da recuperação da função renal, evoluiu com insuficiência respiratória aguda progressiva e óbito, sendo constatada hemorragia pulmonar importante na necrópsia.

Discussão

Em 30 a 60% das necrópsias de doenças linfoproliferativas observa-se infiltração do parênquima renal.^{4,16,17} Por outro lado, distúrbio funcional renal causado exclusivamente por esta infiltração é entidade rara.^{14,18-24} Apesar do rim estar acometido em um terço dos 696 pacientes com linfomas estudados por Richmond e cols., somente quatro (0,5%) faleceram por uremia devido à invasão parenquimatosa renal pela doença de base.¹ Em um estudo envolvendo 1068 casos não houve diferença na incidência de infiltração renal entre os linfomas Hodgkin e não Hodgkin.²⁵ Foram descritos na literatura apenas 60 casos de linfoma com IRA causada pela invasão do tecido renal.²⁰ As leucemias linfocíticas têm maior predileção pelo rim, infiltrando-o em até 76% das vezes, enquanto as formas mielógenas correspondem a 58% dos 108 casos de necrópsias publicados por Sternby.¹⁷ Não houve diferença no comprometimento renal dos tipos crônicos e agudos de

Figura 2a. Infiltração leucêmica do interstício renal (Hematoxilina-eosina, 64X).

leucemias.¹⁷ Todavia, há maior freqüência de transformação blástica nos pacientes com leucoses crônicas que têm seus rins infiltrados, tornando-os semelhantes às formas agudas.^{8,26} Uremia atribuída a infiltração leucêmica tem sido relatada em torno de 1% dos pacientes com leucemias agudas,^{3,8,27,28} com apenas 25 casos descritos na literatura.^{15,19}

Nos três casos apresentados, a insuficiência renal parece ter sido originada a partir da infiltração de células tumorais. Os pacientes não tiveram hipercalcemia ou hiperfosfatemia graves e não haviam evidências de obstrução das vias urinárias nos exames ultrassonográficos. Embora o ácido úrico estivesse presente em níveis elevados nos três pacientes, não foram evidenciados cristais no sedimento urinário, assim como na histologia renal. Os níveis aumentados de ácido úrico e fósforo podem ser explicados somente pela perda da função renal. Existem casos descritos de glomerulopatias que evoluem de forma rapidamente progressiva associadas a linfomas.⁶ Há um aumento de antígenos neoplásicos circulantes nestes pacientes, levando à formação de imunocomplexos. Argumenta-se que estes imunocomplexos tenham um papel importante na lesão renal, na forma de depósitos. Na análise histopatológica não foi evidenciada lesões glomerulares, sendo afastada esta hipótese. Outras causas de insuficiência renal foram afastadas pela análise dos dados clínicos e laboratoriais. A evidência mais consistente indicando a infiltração como etiologia da insuficiência renal foi a rápida melhora da função renal e a diminuição do tamanho dos rins, seguindo-se à instituição da quimioterapia (Tabela 2), além da análise histológica.

O mecanismo causador da IRA na invasão do tecido renal não é bem conhecido. Suki especula que a densa infiltração tumoral pode causar compressão do lúmen tubular produzindo obstrução intrarenal, pois os túbulos estão

comprimidos e o epitélio aplainado, mas a membrana basal tubular permanece intacta.²⁹ Tandon comenta que o crescimento do linfoma inicia-se entre os néfrons, não afetando sua função, por isso a invasão tumoral raramente leva à insuficiência renal. A progressão da infiltração tumoral leva à destruição do parênquima renal por isquemia e necrose da própria massa tumoral.³⁰

O envolvimento parenquimatoso renal nos linfomas tem como apresentação mais comum a presença de múltiplos nódulos tumorais.^{17,26,31} Richmond e cols. estudando material de autópsias encontraram este quadro em 75% dos casos.¹ Este padrão pode explicar porque no paciente do caso 1 evidenciou-se apenas necrose tubular aguda em regeneração na primeira biópsia, não havendo correlação clínico-patológica satisfatória, pois o mesmo apresentava-se anúrico. A primeira biópsia foi realizada às cegas, enquanto que a segunda teve o auxílio do ultrassom guiando a agulha para uma área mais hiperecogênica, onde havia infiltração. Nódulos solitários e doença unilateral são comumente vistos em doença de Hodgkin. Infiltração difusa é o modelo mais freqüente em invasões por leucemias agudas relatadas por Gowdoy e Neuhauser,³² também podendo ser encontrado em linfomas não-Hodgkin. A invasão linfomatosa tem como principal mecanismo de disseminação a forma hematogênica, porém, pode ocorrer extensão direta de algum processo neoplásico retroperitoneal ou de linfonodos hilares. Linfomas renais primários são extremamente raros.³³⁻³⁵ A raridade desta entidade está provavelmente relacionada ao fato do parênquima renal ser destituído de tecido linfóide.

O quadro clínico da infiltração renal costuma ser, na maioria das vezes, inespecífico. Nos 80 casos descritos por Watson, 57 eram completamente assintomáticos.²⁷ Hematúria

Figura 2b. Infiltração leucêmica do interstício renal (Hematoxilina-eosina, 160X).

A. L. Cuvello Neto et al - IRA infiltrativa em doenças linfoproliferativas

Tabela 2
Sexo, idade, evolução laboratorial e ultrasonográfica antes e após quimioterapia dos três pacientes.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Patologia	LHN	LHN	LMC
Sexo	M	F	M
Idade (anos)	59	49	35
Tamanho - pré-QT	14,7 / 13,8	14,8 / 15,9	13,5 / 14
Renal (cm) - pós-QT	11,5 / 10,2	9,9 / 10,7	-
Cr basal (mg/dL)	1,0	-	0,9
Cr máxima (mg/dL)	15	9,8	8,1
Cr pós QT (mg/dL)	2,1	2,3	1,6
DHL basal (U/L)	182	396	522
DHL pós QT (U/L)	1720	1574	6430

Cr: creatinina sérica, QT: quimioterapia, DHL: desidrogenase láctica, LHN: linfoma não-Hodgkin, LMC: leucemia mieloide crônica.

pode estar presente, como em dois dos casos descritos, assim como proteinúria discreta. Os pacientes também podem apresentar dor lombar, hepatoesplenomegalia e hipertensão. Esta última ocorreu no caso 3, não tendo melhorado mesmo com a resolução da hipervolemia. A hipertensão pode estar relacionada à distensão das artérias intrarenais, ocasionada pela infiltração do linfoma,²³ causando isquemia com conseqüente liberação de renina. A IRA nesses casos é freqüentemente não oligúrica. Nos 17 casos revisados por Glicklich, 70% apresentavam diurese de 24 horas acima de 400 ml.²⁰ Apesar da insuficiência renal por infiltração denotar grau avançado da neoplasia, ocorrendo quase sempre em indivíduos terminais, a perda da função renal pode ser a manifestação inicial dos linfomas.^{12,18,35} Esse comportamento ocorreu na paciente do segundo caso, estabelecendo-se o diagnóstico de invasão linfomatosa do parênquima renal na investigação da insuficiência renal aguda.

O aumento renal, evidenciado por algum método de imagem, está presente em quase 70% dos casos de infiltração, e constitui uma indicação importante na elucidação diagnóstica.^{23,31,36} Nos três casos descritos, o maior diâmetro dos rins era superior a 12 cm, considerado limite superior da normalidade. Todavia, em 30% dos casos de leucemias agudas, o aumento renal não é devido à infiltração,³⁷ sendo provavelmente relacionado à produção de fatores tumorais que estimulam o crescimento do parênquima renal.¹⁶ O uso da tomografia computadorizada possibilita maior definição das áreas de infiltração renal.

Outras neoplasias podem acometer silenciosamente os rins, através de suas metástases, incidindo entre 2,8% a 12,6% das autópsias estudadas. O sítio primário mais comum é o pulmão, seguido pelos melanomas, câncer de mama e estômago.^{38,39} Insuficiência renal por infiltração de tumores sólidos foi descrita em somente seis casos e em todos o

comportamento da IRA foi não oligúrico.⁴⁰ Apenas um paciente apresentou melhora da função renal após radioterapia do seminoma que acometia o rim.⁴¹

O tratamento do acometimento renal pelos linfomas e leucemias consiste em doses de radioterapia que variam entre 600 a 2000 rad na fossa renal ou esquemas de quimioterapia. Os resultados obtidos são favoráveis em relação à função renal, tornando-se a medida de escolha para melhora das dores e reversão dos quadros de hematúria, obstrução das vias urinárias, hipertensão e uremia. Os casos descritos no presente trabalho ilustram a dramática recuperação da insuficiência renal após a quimioterapia (Figura 3), o que também foi observado por diversos autores.^{8,12,14,18-24} Vários quimioterápicos são metabolizados ou excretados pelos rins como, por exemplo, bleomicina, cisplatina, metotrexato e ciclofosfamida devendo, portanto, ser evitados inicialmente nos esquemas de tratamento destes pacientes, apesar da sua recomendação freqüente em vários protocolos. As doses devem ser adequadas à função renal residual, tendo-se o cuidado de considerar a diminuição de massa muscular freqüentemente observada nesses pacientes, no momento de interpretar as dosagens de creatininas.

Em resumo, apesar da infiltração do parênquima renal por doenças linfoproliferativas ser causa rara de insuficiência renal aguda, deve ser considerada em pacientes portadores ou com suspeita diagnóstica destas neoplasias, principalmente naqueles com tamanho de rim aumentado. A importância de estabelecer o diagnóstico e instituir o tratamento adequado é enfatizada pela rápida reversão da lesão renal observada nos três casos descritos.

Summary

Three cases of acute renal failure due to neoplastic infiltration are reported. Two patients presented non-Hodgkin lymphoma and one presented chronic myeloid leukemia in blastic crisis. Diagnosis was performed by renal ultrasound and percutaneous kidney biopsy that showed neoplastic infiltration. Renal function improvement after chemotherapy confirmed the diagnosis. This cause of acute renal failure should be considered in lymphoproliferative diseases with renal involvement because of the favorable course of the renal disease in response to early diagnosis and treatment.

Referências

1. Richmond J, Sherman RS, Diamond HD, Craver LF. Renal

A. L. Cuvello Neto et al - IRA infiltrativa em doenças linfoproliferativas

- lesions associated with malignant lymphoma. *Am J Med.* 1962; 32: 184-207
2. Martínez-Maldonado M, de Arellano GAR. Renal involvement in malignant lymphomas: a survey of 49 cases. *J Urol.* 1966; 95: 485-488
 3. Merrill D, Jackson Jr. H. The renal complications of leukemia. *N Engl J Med.* 1943; 228: 271-276
 4. Coggins CH. Renal failure in lymphoma. *Kidney Int.* 1980; 17: 848-855
 5. Kiely A, Vandervalle A, Holley DE. Renal complications of lymphoma. *Ann Intern Med.* 1969; 71: 1159-1175
 6. Petzel RA, Brown DC, Staley NA, Mc Millen JJ, Sibley RK. Crescentic glomerulonephritis and renal failure associated with malignant lymphoma. *Am J Clin Pathol.* 1979; 71: 728-732
 7. Burke Jr. JF, Flis R, Lasker N. Malignant lymphoma with "myeloma kidney" acute renal failure. *Am J Med.* 1976; 60: 1055-1060
 8. Stoffel TJ, Nesbit ME, Levitt SH. The role of radiotherapy in renal involvement in acute childhood leukemia. *Radiology.* 1975; 117: 687-694
 9. Monballyu J, Zachee P, Verberckmoes R, Boogaerts MA. Transient acute renal failure due to tumor-lysis-induced severe phosphate load in a patient with Burkitt's lymphoma. *Clin Nephrol.* 1984; 22: 47-50
 10. Zager RA, Johannes G. Hyperphosphatemia: A factor that provokes severe experimental acute renal failure. *J Lab Clin Med.* 1982; 100: 230-239
 11. Howard N. Acute renal failure in leukaemia and malignant lymphoma. *Br J Radiol.* 1966; 39: 618-619
 12. Laxer RM, Chadarevian JP, Anderson RJ, Kaplan BS. Malignant lymphoma presenting with nonoliguric renal failure. *Clin Pediatr.* 1983; 22: 819-821
 13. Perskey L, Newman AJ, Tucker AS. Urologic manifestations of childhood leukemia. *J Urol.* 1972; 107: 1073-1079
 14. Arrambide K, Toto RD. Tumor lysis Syndrome. *Semin Nephrol.* 1993; 13: 273-280
 15. Lundberg WB, Cadman ED, Finch SC, Capizzi RL. Renal failure secondary to leukemic infiltration of the kidneys. *Am J Med.* 1977; 62: 636-642
 16. Frei E, Bentzel CJ, Rieselbach R, Block JB. Renal complications of neoplastic disease. *J Chron Dis.* 1963; 16: 757-776
 17. Sternby NH. Studies in enlargement of leukaemic kidneys. *Acta Haemat.* 1955; 14: 354-362
 18. Wolfsohn AW. Uremia due to renal lymphomatosis. *Ann Intern Med.* 1960; 53: 197-203
 19. Randolph VL, Hall W, Brams W. Renal failure due to lymphomatous infiltration of the kidneys. *Cancer.* 1983; 52: 1120-1121
 20. Bunchman TE, Gale GB, O'Connor DM, Salinas-Madrigal L, Chu JY. Renal biopsy diagnosis of acute lymphocytic leukemia. *Clin Nephrol.* 1992; 38: 142-144
 21. Glicklich D, Sung MW, Frey M. Renal failure due to lymphomatous infiltration of the kidneys. Report of three new cases and review of the literature. *Cancer.* 1986; 58: 748-753
 22. Kher V, Pandey R, Sadhwani K, Gupta A, Sharma RK. Nonoliguric acute renal failure in non-Hodgkin's lymphoma. *Nephron.* 1992; 62: 114-115
 23. Mills NE, Goldenberg AS, Liu D, Feiner HD, Gallo G, Gray C, Lustbader I. B-Cell Lymphoma presenting as infiltrative renal disease. *Am J Kidney Dis.* 1992; 19: 181-184
 24. Kanfer A, Vandewalle A, Morel-Maroger, Feintuch MJ, Sraer JD, Roland J. Acute renal insufficiency due to lymphomatous infiltration of the kidneys. *Cancer.* 1976; 38: 2588-2592
 25. Miyake JS, Fitterer S, Houghton DC. Diagnosis and characterization of non-Hodgkin's lymphoma in a patient with acute renal failure. *Am J Kidney Dis.* 1990; 16: 262-263
 26. Weimar G, Culp DA, Loening S, et al. Urogenital involvement by malignant lymphomas. *J Urol.* 1980; 125: 230
 27. Shapiro JH, Ramsay CG, Jacobson HG, Botstein CC, Allen LB. Renal involvement in lymphomas and leukemias in adults. *Am J Roentgenol.* 1962; 88: 928-941
 28. Watson EM, Sauer HR, Sadugor MG. Manifestations of the lymphoblastomas in the genito-urinary tract. *J Urol.* 1949; 61: 626-642
 29. Frei E, Fritz RD, Prince E, Moore EW, Thomas LB. Renal and hepatic enlargement in acute leukemia. *Cancer.* 1963; 16: 1089-1092
 30. Suki WN. Renal involvement in leukemia and lymphoma. In Suki WN, Eknayan G, eds. *The Kidney in Systemic Disease.* New York: John Wiley & Sons, 1981, 211-223
 31. Tandon P, Krishnani N. Acute renal failure in lymphoma of the kidney. *Indian J Pathol Microbiol.* 1993; 1: 61-64
 32. Garnick MB, Mayer RJ. Acute renal failure associated with neoplastic disease and its treatment. *Semin Oncol.* 1978; 5: 155-165
 33. Gowdy JF, Neuhauser EBD. Roentgen diagnosis of diffuse leukemic infiltrations of kidney in children. *Am J Roentgenol.* 1948; 60: 13-21
 34. Kandel LB, McCullough DL, Harrison LH, Woodruff RD, Ahl Jr ET, Munitz HA. Primary renal lymphoma. Does it exist?. *Cancer.* 1987; 60: 386-391
 35. Truong LD, Soroka S, Sheth AV, Kessler M, Mattioli C, Suki W. Primary renal lymphoma presenting as acute renal failure. *Am J Kidney Dis.* 1987; 9: 502-506
 36. Brouland JP, Meeus F, Rossert J, Hernigou A, Gentric D, Jacquot C, Diebold J, Nochy D. Primary bilateral B-cell renal lymphoma: A case report and review of literature. *Am J Kidney Dis.* 1994; 24: 586-589
 37. Koolen MI, Schipper P, v. Liebergen FJHM, Kurstjens RMA, v. Unnik AJM, Bogman MJJT. Non-Hodgkin lymphoma with unique localization in the kidney presenting with acute renal failure. *Clin Nephrol.* 1987; 29: 41-46

A. L. Cuvello Neto et al - IRA infiltrativa em doenças linfoproliferativas

38. Martínez-Maldonado M, Benabe JE. Nonrenal neoplasms and the kidney. Schrier RW, Gottschalk CW, eds. Diseases of the Kidney. 5th edition, Boston, MA. Little, Brown and Company, 1993, 2265-2285
39. Scully RE, Galdabini JJ, McNeely BU. Case records of the Massachusetts General Hospital. N Eng J Med. 1991; 325: 563-570
40. Wayle DG, Moore RH, Murphy GP. Secondary carcinomas of the kidney. J Urol. 1975; 114:30-32
41. Abrams HL, Spiro R, Goldstein N. Metastases in carcinoma: Analysis of 1000 autopsied cases. Cancer. 1950; 3: 74-85
42. Manning EC, Belenko MI, Fraurnhoffer E, Ahsan N. Acute renal failure secondary to solid tumor renal metastases: Case report and review of the literature. Am J Kidney Dis. 1996; 27: 284-291
43. Abboud HE, Galla JH, Lucas BA, Curtis JJ, Luke RG. Acute renal failure due to seminoma metastatic the kidneys. Nephron. 1981; 27: 101-103

1997.

Artigo recebido em 5 de junho de 1997 e
aceito para publicação em 3 de outubro de