

Nefropatía de cambios mínimos en un anciano como manifestación paraneoplásica de un cáncer de colon

Mónica Álvarez González^a, Manuel Heras Benito^b, Rosa Sánchez Hernández^b,
María José Fernández-Reyes Luis^b, Susana Pérez^c e Isabel Blanco^d

^aMedicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Segovia. Segovia. España.

^bServicio de Nefrología. Hospital General de Segovia. Segovia. España.

^cServicio de Dermatología. Hospital General de Segovia. Segovia. España.

^dServicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Segovia. Segovia. España.

Los tumores pueden acompañarse de diversas manifestaciones paraneoplásicas, entre ellas el síndrome nefrótico. Presentamos el caso de un varón con un deterioro del estado general, lesiones cutáneas y un síndrome nefrótico. Tras realizar biopsia cutánea y renal se llegó al juicio diagnóstico de que las manifestaciones que presentaba el paciente eran paraneoplásicas, debidas a un cáncer de colon que se confirmó posteriormente mediante colonoscopia.

Palabras clave

Síndrome nefrótico paraneoplásico. Nefropatía de cambios mínimos. Cáncer de colon.

Minimal-change nephropathy in an elderly man as a manifestation of paraneoplastic syndrome from colorectal cancer

Tumors can be accompanied by a variety of paraneoplastic manifestations, such as nephrotic syndrome. We describe the case of a male patient with impairment of his general health status, cutaneous lesions, and nephrotic syndrome. Skin and renal biopsies indicated that the patient's manifestations were paraneoplastic, due to colorectal cancer, which was subsequently confirmed by colonoscopy.

Key words

Paraneoplastic nephrotic syndrome. Minimal-change nephropathy. Colorectal cancer.

INTRODUCCIÓN

Los tumores pueden acompañarse de diversas manifestaciones paraneoplásicas, entre ellas el síndrome nefrótico (SN)^{1,2}. Su mecanismo patogénico pudiera estar en relación con la presencia de antígenos tumorales^{3,4}, los cuales, depositados en los glomerulos, podrían producir un daño que justificara la aparición de proteinuria.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 87 años que consultó por deterioro del estado general, pérdida de peso y diarrea de un mes de evolución. Además, refería oliguria y aparición de edemas en miembros inferiores (MMII) y genitales. Entre sus antecedentes personales destacaba: diabetes mellitus tipo 2 de 10 años de evolución, fibrilación auricular, gammapatía monoclonal de significado incierto (último medulograma 2,2% de células plasmáticas). Dos meses antes había ingresado por insuficiencia cardíaca congestiva. La valoración de la situación basal mental al ingreso fue de ausencia de deterioro cognitivo (Escala de Cruz Roja Mental 0/5) y funcionalmente mantenía movilidad con ayuda de 2 apoyos (Escala de Cruz Roja Física 3/5).

La exploración física mostraba tensión arterial de 110/60 mmHg, lesiones cutáneas en región dorsolateral derecha no dolorosas ni pruriginosas (fig. 1). La auscultación cardíaca era arritmica, la auscultación pulmonar mostraba hipoventilación en bases y en los MMII destacaban edemas con fovea hasta los genitales.

Analíticamente en sangre presentaba: hemograma y coagulación normal, destacando en la bioquímica sérica: creatinina, 2,3 mg/dl; sodio, 120 mEq/l; potasio, 5,1 mEq/l; ácido úrico, 8,3 mg/dl; colesterol, 93 mg/dl; triglicéridos, 97 mg/dl; albúmina, 2,8 g/dl, y calcio, 8,3 mg/dl. La electroforesis de proteínas mostró picos monoclonales en región gamma (sin cambios respecto a estudios previos), con estudio inmunológico normal. En la analítica

Correspondencia: Dra. Mónica Álvarez González.
Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Segovia.
C/ Santo Tomás, 7. 40002 Segovia. España.
Correo electrónico: malgo78@hotmail.com

Recibido el 15-1-07; aceptado el 15-5-07.



Figura 1. Lesiones cutáneas en región dorsolateral derecha.

de orina destacaban proteinuria de 4,43 g/día y proteinuria de Bence-Jones negativa.

Ante la presencia de un SN para establecer su etiología se realizó biopsia renal. Se dispuso de una muestra para estudio que fue informada como: «12 glomérulos, 5 de ellos esclerosados y los otros 7 restantes ópticamente normales, siendo negativa la inmunofluorescencia directa así como el rojo congo». El diagnóstico histológico definitivo fue nefropatía de cambios mínimos (NCM).

El examen histológico de las lesiones dermatológicas reveló la presencia de metástasis de un adenocarcinoma. El análisis del inmunofenotipo tumoral (citioqueratina 20 positiva y 7 negativa) era compatible con adenocarcinoma colorrectal.

Finalmente se realizó colonoscopia programada en los días posteriores al diagnóstico de la NCM y de las metástasis cutáneas, confirmando con ello la presencia del tumor primario de colon.

Se instauraron medidas sintomáticas para el SN. Debido a la extensión de la enfermedad primaria, no pudo llevarse a cabo el tratamiento específico de la neoplasia y, por tanto, tampoco el tratamiento efectivo del SN, por lo que el paciente falleció.

DISCUSIÓN

El SN puede ser una manifestación paraneoplásica de diferentes tumores¹. Su mecanismo patogénico pudiera estar relacionado con la producción de antígenos tumorales. Estas sustancias podrían dañar la barrera de filtración glomerular (podocitos) produciendo una excreción urinaria patológica de proteínas. Entre las glomerulopatías que cursan con SN, es la nefropatía membranosa (NM) la que

con más frecuencia se asocia a tumores sólidos⁵. La NCM se asocia frecuentemente con enfermedad de Hodgkin y otros linfomas⁶, sin embargo, la asociación de NCM con tumores sólidos es poco común⁷.

Revisando la literatura hemos encontrado asociación de NCM con carcinoma de ovario⁸ y digestivos como esófago⁹, ciego⁷ y recto¹⁰. Nosotros describimos una NCM en un anciano, al cual se le diagnosticó pocos días después de establecer la etiología del SN, de una neoplasia de colon.

Dentro del diagnóstico diferencial de la proteinuria, hay que considerar que la terapia con interferón, empleado para el tratamiento de tumores como el melanoma maligno¹¹ o el cáncer renal¹², puede acompañarse de aparición de proteinuria, encontrando en el estudio anatomopatológico renal una NCM. En estos casos, la retirada del fármaco consigue una remisión de la proteinuria sin necesidad de instaurar tratamiento esteroideo. Igualmente hay que tener en cuenta que, fármacos tipo antiinflamatorios no esteroideos ampliamente utilizados en la población general y en ancianos, pueden relacionarse con aparición de proteinuria, que es potencialmente reversible al cesar su administración.

La manifestación renal paraneoplásica puede preceder al descubrimiento del tumor en meses o años, coexistir con el diagnóstico tumoral, o ser posterior al mismo². En nuestro caso, a pesar de que había alta sospecha de una neoplasia por la clínica, fue el examen histológico renal y cutáneo lo que permitió diagnosticar el tumor a través de sus manifestaciones paraneoplásicas, confirmándose días después con colonoscopia la presencia de un carcinoma de colon.

El tratamiento del tumor generalmente mejora el SN. La reaparición de éste nos obliga a descartar una recidiva tumoral¹³. En nuestro caso, el tratamiento curativo del tumor y por tanto de la NCM asociada no pudo realizarse debido a la extensión de la enfermedad primaria.

En conclusión, ante la presencia de un SN es conveniente llevar a cabo una detección de enfermedad tumoral, más aun si el paciente presenta otras manifestaciones clínicas asociadas. En caso de confirmarse un SN paraneoplásico, el tratamiento precoz del tumor podría mejorar el pronóstico vital, además de la remisión del SN.

Agradecimientos

A la Dra. A. Saiz (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid) por su colaboración en la resolución de este caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Galloway J. Remarks on Hodgkin's disease. *Br Med J*. 1922;2:1201.
2. Lee JR, Yamamuchi H, Hopper J Jr. The association of cancer and nephrotic syndrome. *Ann Intern Med*. 1966;64:41-51.
3. Olson JL, Philips TM, Lewis MG, Lolez K. Malignant melanoma with renal dense deposits containing tumor antigens. *Clin Nephrol*. 1979;12:74-82.

4. Mazanowska O, Klinger M. Glomerulonephritis in neoplastic disease. *Pol Merkur Lekarski*. 2005;19:211-4.
5. Adler SG, Cohen AH, Glassock RJ. Secondary glomerular diseases. En: Brenner BM, editor. *The kidney*. Filadelfia: Saunders; 1996. p. 1498-596.
6. Alpers E, Cottrán RS. Neoplasia and glomerular injury. *Kidney Int*. 1986;30:465-73.
7. Gandini E, Allaria P, Castiglioni A, d'Amato I, Schiaffino E, Giangrande A. Minimal change nephrotic syndrome with cecum adenocarcinoma. *Clin Nephrol*. 1996;45:268-70.
8. Ryu DR, Yoo TH, Kim YT, Jeong HJ, Cho NF, Kang SW. Minimal change disease in a patient with ovarian papillary serous carcinoma. *Gynecol Oncol*. 2004;93:554-6.
9. Gallego E, Albarracín C, Campdera FG, Moro E, Valderrábano F. Minimal change glomerular disease in association with a carcinoma of the esophagus. *Nephrol*. 1994;66:238-9.
10. Taniguchi K, Fujioka H, Torashima Y, Yamaguchi J, Izawa K, Kanematsu T. Rectal cancer with paraneoplastic nephropathy: association of vascular endothelial growth factor. *Dig Sur*. 2004;21:455-7.
11. Nakao K, Sugiyama H, Makino E, Matsuura H, Ohmoto A, Sugimoto T, et al. Minimal change nephrotic syndrome developing during postoperative interferon- β therapy for malignant melanoma. *Nephron*. 2002; 90:498-500.
12. Tashiro M, Yokoyama K, Nakayama M, Yamada A, Ogura Y, Kawaguchi Y, et al. *Nephron*. 1996;73:685-8.
13. Glassock RJ. Secondary membranous glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transplant*. 1992;7 Suppl 1:64-71.