



available at www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/nephro>



CAS CLINIQUE

Insuffisance rénale aiguë métastatique

Metastatic renal failure

Pascal Cluzel ^{a,*}, Ioana Enache ^a, Isabelle Roche-Lachaise ^a, Eve Justrabo ^b

^a Département de médecine interne, néphrologie, dialyse, hôpital Pierre-Bérégovoy, 58000 Nevers, France

^b Laboratoire d'anatomie pathologique, CHU, 21000 Dijon, France

Reçu le 5 février 2005 ; accepté le 12 août 2005

MOTS CLÉS

Insuffisance rénale
aiguë ;
Métastases rénales ;
Tumeurs rénales

Résumé Un homme de 52 ans, traité 15 mois plutôt pour un adénocarcinome bronchique peu différencié, est admis pour une insuffisance rénale aiguë (IRA) oligoanurique, précédée par une hématurie macroscopique. L'examen clinique et les examens complémentaires sont sans particularité, hormis une augmentation de la taille des deux reins à l'échographie. La biopsie rénale bilatérale révèle le remplacement du tissu rénal par une prolifération adénocarcinomatuse. Malgré une amélioration transitoire et le sevrage d'hémodialyse, le patient décède un mois plus tard. La revue de la littérature apprend que les tumeurs rénales secondaires (où prédomine l'origine bronchique) sont plus fréquentes que les tumeurs rénales primitives. En revanche, les cas rapportés d'insuffisance rénale sont rares, probablement du fait d'une méconnaissance diagnostique, d'un pronostic sombre et de possibilités thérapeutiques limitées. Les caractéristiques des cas publiés sont décrites dans un tableau synthétique.

© 2005 Elsevier SAS et Association de Néphrologie. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Acute renal failure;
Kidney metastasis;
Renal tumours

Abstract A 52-year-old man, treated 15 months earlier for a poorly differentiated bronchial adenocarcinoma, was admitted for oligoanuric renal failure preceded by macroscopic hematuria. Clinical and paraclinical investigations were unremarkable except ++proteinuria and mild echographic enlargement of both kidneys. Bilateral renal biopsy disclosed replacement of normal renal tissue by an adenocarcinomatous proliferation. Despite transient improvement and cessation of hemodialysis, the patient died one month later. Analysis of literature reveals that secondary kidney tumours—especially of bronchial origin—are more frequent than primary ones, but that cases of renal failure are uncommonly reported, probably because of underdiagnosis, poor prognosis and limited therapeutic issues. Features of previously published cases are listed in a synthetic table.

© 2005 Elsevier SAS et Association de Néphrologie. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant. Centre d'hémodialyse AURA Auvergne, pôle Santé-République, 105, avenue de la République, 63050 Clermont-Ferrand cedex 02, France.

Adresse e-mail : dr.cluzel@aura-auvergne.com (P. Cluzel).

La survenue de tumeurs rénales métastatiques a été précocement reconnue, initialement à partir de séries post-mortem. La possibilité d'un diagnostic in vivo fut signalée ultérieurement.

Malgré une prévalence et une incidence supérieures à celles des tumeurs rénales primitives, leur reconnaissance clinique souleva peu d'enthousiasme, du fait de l'expression silencieuse, de la maladie métastatique habituellement diffuse, et du pronostic sombre. L'atteinte bilatérale et étendue des reins n'est pas rare, mais l'insuffisance rénale associée à cette condition n'a été que peu rapportée et le recours à un néphrologue semble peu courant, peut-être, là aussi, parce que les possibilités thérapeutiques sont limitées. Nous décrivons un nouveau cas de maladie rénale métastatique vue dans le contexte d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) anurique et passons en revue les caractéristiques épidémiologiques, ainsi que les moyens diagnostiques et thérapeutiques actuels.

Cas clinique

Un homme de 52 ans, ayant fumé pendant 40 ans, est admis le 5 septembre 1998 pour une IRA anurique précédée par une hématurie macroscopique. Une tumeur bronchique du lobe supérieur droit a été découverte 16 mois avant l'admission, à l'occasion d'une hémoptysie et a donné lieu le 26 juin 1997 à une pneumonectomie droite sans traitement complémentaire (T2 N1 M0). L'évaluation préopératoire (scanner corps entier, échographie abdominale et créatinine plasmatique) était normale. Il s'agissait d'un carcinome adénosquameux peu différencié (*néanmoins sans caractérisation immunohistochimique*). Dix mois plus tard, une métastase musculaire avec « inflexion glandulaire » était retirée à l'avant-bras gauche avec un complément radiothérapique (50 Gy de mai à juin 1998) du fait d'une exérèse incomplète. La créatinine plasmatique était de 92 $\mu\text{mol/L}$. Dans les semaines suivantes, le patient se plaignait de céphalées (IRM cérébrale normale), d'une hernie inguinale droite symptomatique, puis d'une douleur lombosacrée (clichés standard et scintigraphie osseuse normaux). Il a reçu des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pendant un mois (acide niflumique : 75 mg/j en moyenne), interrompus trois ou quatre jours avant l'admission. Le 3 septembre 1998, survient une hématurie macroscopique totale, suivie d'une anurie. Le 5 septembre 1998, une échographie conclut à « une augmentation modérée du volume des deux reins avec discret gonflement cortical, en particulier au pôle inférieur droit, sans masse individualisable, ni dilatation pyélocalicelle, la vessie étant vide ». Il est admis à l'hôpital le même jour, en bon état général apparent. La pression artérielle est de 162/94 mmHg, le pouls de 96/mn (régulier), le poids de 77 kg, sans signes cliniques de déshydratation, ni d'hyperhydratation. Un examen clinique complet est par ailleurs normal, en dehors d'une hernie inguinale droite non compliquée, d'une douleur lombosacrée et d'une poussée hémorroïdaire récente. L'analyse de quelques gouttes d'urine à la bandelette décèle : hématies+++, protéines++, leucocytes++ et nitrites+. La biochimie sanguine est la suivante : créatinine 1000 $\mu\text{mol/L}$, urée 21,6 mmol/L, K 5,9 mmol/L, acide urique 601 $\mu\text{mol/L}$ et C-réactive protéine 235 mg/L. L'hémogramme est normal, hormis une anémie

normochrome normocytaire (Hb 10,3 g/100 ml). Sur l'échantillon d'urine : Na 84 mmol/L, K 20 mmol/L, protéines 0,24 g/L. Le cliché pulmonaire ne révèle que les séquelles de la pneumonectomie droite totale, et une deuxième échographie rénale donne des résultats similaires à la première. Les résultats biologiques ultérieurs ne sont pas contributifs : pas de protéine monoclonale sanguine ni urinaire, pas d'anticorps antinucléaires ou anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles, haptoglobine et complément normaux, sérologies VHB et VHC négatives. Seul l'antigène carcinoembryonnaire est élevé à 59,6 $\mu\text{g/L}$ (N < 5, pas de dosage antérieur disponible).

Malgré l'administration intraveineuse continue de furosémide (1 g/24 h) et de dopamine (3 $\mu\text{g/kg}$ par minute), le patient reste anurique et deux séances d'hémodialyse ont lieu à j2 et j3. Puis une diurèse réapparaît et les dialyses sont interrompues, la créatinine plasmatique diminuant lentement jusqu'à un plateau d'environ 450 $\mu\text{mol/L}$. Les diagnostics initialement suspectés étant une néphropathie interstitielle aiguë due aux AINS ou une glomérulonéphrite rapidement progressive paranéoplasique, une biopsie rénale percutanée est réalisée à j3 (au pôle inférieur du rein droit, suivant notre pratique habituelle). Le fragment entier est occupé par un processus carcinomateux, fait de cellules quadrangulaires au cytoplasme légèrement oxyphile, marquées par les anticorps anticytokératine 7 et anti-EMA, mais pas anticytokératine 20 (Tableau 1). Le diagnostic histologique est celui de métastase rénale d'un adénocarcinome peu différencié d'origine bronchique (Fig. 1). *L'examen cytologique des urines ne décèle pas de cellules malignes*. Des corticoïdes (méthylprednisolone intraveineuse puis delta-cortisone per os) sont administrés à partir de j9 et la créatininémie continue à descendre jusqu'à un plateau d'environ 250 $\mu\text{mol/L}$. Une deuxième biopsie rénale percutanée réalisée à j12, cette fois au pôle inférieur du rein gauche, retrouve les mêmes cellules carcinomateuses que la première, avec embolisation métastatique de quelques capillaires lymphatiques. Dans le parenchyme rénal résiduel, sur trois glomérules, il n'est pas observé de prolifération extra- ou endocapillaire. Un scanner thoracoabdominal avec injection d'iode est réalisé à j18, sous couvert d'une hydratation intraveineuse, après que la créatininémie se soit stabilisée. Il met en évidence de nombreuses opacités métastatiques de petite taille dans le poumon gauche, des adénopathies rétropéritonéales, et surtout des zones

Tableau 1 Biopsies rénales droite et gauche : caractérisation immunohistochimique

Marqueur	PBR droite	PBR gauche
PAS	+	+
PAS + α amylase	+	NR
CK5/6	-	-
CK7	+	++
CK20	NR	-
ACE	+	+
EMA	++	++
CD10	NR	-
TTF1	+ (quelques noyaux)	+ (quelques noyaux)
Vimentine	NR	-

(NR : non recherché).

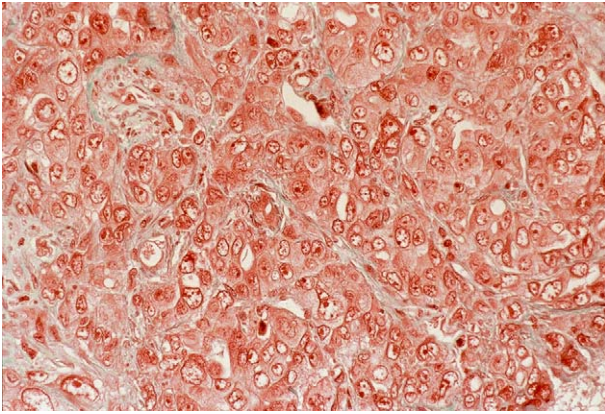


Figure 1 Première ponction-biopsie rénale percutanée (pôle inférieur du rein droit), coloration au trichrome de Masson : remplacement total du tissu rénal normal par des cellules tumorales d'origine glandulaire.

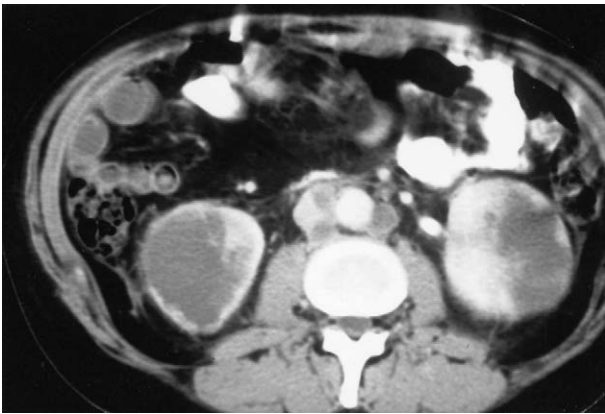


Figure 2 Scanner avec injection : masses rénales hypodenses bilatérales et adénopathies rétropéritonéales.

rénales hypodenses hétérogènes bilatérales, avec peu de parenchyme rénal sain résiduel (Fig. 2). On retient alors le diagnostic d'IRA due à l'envahissement métastatique diffus des deux reins par un adénocarcinome d'origine bronchique, également métastatique aux ganglions rétropéritonéaux et au poumon controlatéral. Malgré le sombre pronostic, le dossier est discuté avec les oncologues en raison du jeune âge et du bon état général du patient : la radiothérapie est refusée du fait de l'histologie et une chimiothérapie par 5-fluorouracile et paraplatine est programmée. Le patient demande à quitter l'hôpital pendant quelques jours, pour résoudre des questions familiales avant de débuter le traitement. Il sort à j21 sous 20 mg de delta-cortisone tous les deux jours, avec une créatininémie de 285 $\mu\text{mol/L}$. Il est réadmis cinq jours plus tard dans un tableau de détresse respiratoire aiguë, avec un œdème pulmonaire et périphérique, une oligoanurie et une créatininémie de 840 $\mu\text{mol/L}$. Malgré un traitement symptomatique (dont une séance d'hémodialyse) et le début de la chimiothérapie prévue, il décède à j32.

Discussion

Depuis le début des années cinquante, de grandes séries autopsiques [1-3] avaient démontré que les reins pouvaient être le siège de métastases provenant de cancers primitifs variés. Par exemple, la plus grosse série, sur 5000 autopsies au Henry-Ford Hospital à Brooklyn en 1951, enregistrait 118 métastases rénales de lymphomes ou de tumeurs solides. Après exclusion des hémopathies, 71 cas étaient retrouvés, dont 38 atteignaient les deux reins [1]. Outre l'exclusion des cancers hématologiques et des métastases urogénitales non rénales, la définition précise du domaine pathologique amenait à exclure l'envahissement rénal par contiguité (côlon, pancréas, surrénales) et à discuter le cas des cancers primitifs du rein bilatéraux (métastase ou deuxième tumeur primitive ?). Quoiqu'il en soit, indépendamment des biais de recrutement et de définition, les séries les plus importantes, résumées dans le (Tableau 2), concluaient que la prévalence et l'incidence des tumeurs rénales secondaires étaient élevées, au moins deux fois celles des tumeurs primitives [4].

La tumeur primitive la plus fréquente était le cancer bronchique, que ce soit dans les séries autopsiques [1,5] ou cliniques [4]. La prévalence autour de 20 % faisait des reins la cinquième localisation métastatique dans les cancers bronchiques, après le foie, les surrénales, l'os et le cerveau [5]. Les cancers du sein et du tractus digestif pouvaient également être impliqués, comme en fait tout type de cancer, jusqu'au carcinome de la matrice du poil [6]. L'atteinte des deux reins était fréquente et l'existence de métastases extrarénale associées habituelle [7]. La discussion restait ouverte, enfin, entre dissémination hématogène et lymphatique [5,8,9]. Plus récemment un « piègeage » glomérulaire médié par des facteurs de croissance et des antigènes tumoraux a été évoqué [10].

Pour ce qui est de la présentation clinique, les séries autopsiques restèrent longtemps la seule source d'observation, l'analyse rétrospective des dossiers retrouvant des signes inconstants et peu spécifiques comme une douleur lombaire, une hématurie macroscopique, une albuminurie ou la palpation d'une masse lombaire, cependant que les explorations diagnostiques alors en vigueur (urographie intraveineuse, urétéropyélographie rétrograde) s'avéraient souvent négatives. Dans une série de soixante cas autopsiques de métastases rénales de cancers bronchiques, aucun n'avait été cliniquement suspecté in vivo [5]. Au fil du temps cependant, des cas isolés [11,12] ou de petites séries [4,13] faisaient état de diagnostics établis du vivant du patient. Le pronostic était le plus souvent désastreux, quoique certains patients ayant une lésion rénale unique et

Tableau 2 Fréquence des tumeurs rénales secondaires dans les séries autopsiques

Auteur (réf)	Année	Nombre	Atteinte rénale	Pourcentage
Klinger [1]	1951	5000	118 (71) ^a	3 (1,4) ^a
Willis [2]	1952	500	40	8
Abrams [3]	1950	1000	126	12,6
Wagle [8]	1975	4413	81	2

^a Entre parenthèses : hémopathies non comprises.

Tableau 3 Insuffisance rénale métastatique, caractéristiques (littérature et cas personnel)

Réf	Tumeur primaire Sexe ; Âge	Signes urinaires	Délai entre le diagnostic de tumeur et l'insuffisance rénale (IR)	Autres sites tumoraux	Imagerie	Biopsie rénale	HD ou DP	Traite- ment curateur	Évolution après le diagnostic d'IR
Kaliuta [22]	Thymome F ; 30	Prot : 0,99 g/l, hématurie (HU) micro IR terminale	Concomitant (tumeur découverte à l'autopsie)	Ovaires, utérus, foie, vessie, ganglions abdominaux, intestin grêle	Élargissement du rein G (Radio standard)	Post-mortem : Réticulosarcome	Non	Non	Décès en 13 jours
Creaven [26]	Carcinome du palais mou M ; 39	Prot : traces IR terminale	9 mois	Poumons, myocarde, surrénales...	Élargissement rénal bilatéral (radio standard)	Post-mortem : infiltration tumorale	HD	Non	Décès en quelques jours
Abboud [23]	Séminome M ; 22	Prot+++	Concomitant	?	Élargissement rénal bilatéral (artériographie)	Chirurgicale infiltration tumorale	PD	Rayons	Arrêt DP décès en trois mois
Font [27]	Cancer bronchique épidermoïde M ; 50	Prot : 0,2 g/j HU micro oligoanurie	Concomitant	Cerveau, surrénales	Élargissement rénal bilatéral + échogénicité « modifiée » (échographie)	Post-mortem : infiltration tumorale 90 %	Non	Non	Décès en 15 jours
Ludmerer [14]	Adénocarcinome bronchique M ; 60	Prot (débit ?) HU macro clairance créatinine : 3 ml/ mn	8 mois	Cerveau, orbite, foie, ganglions	Élargissement rénal bilatéral + échogénicité augmentée (échographie)	Post-mortem : infiltration tumorale disparition des tubules	Non	Non	Décès en 21 jours
Gilbert [28]	Adénocarcinome bronchique F ; 58	Clairance créatinine : 17 ml/ mn	9 mois	Os	Élargissement rénal bilatéral + zones hypo- denses irrégulières (scanner)	Aspiration percutanée : adénocarcinome	Non	Non	Décès en trois mois
Naryshkin [9]	Adénocarcinome de la jonction gastro- œsophagienne M ; 52	Oligoanurie	10 mois	Os, foie, surrénales, ganglions	Hydronephrose bilatérale modérée (échographie)	Post-mortem : embolies tumoraux lymphatiques	Non	Non	Décès en 12 jours
Garrett [29]	Carcinome bronchique épidermoïde M ; 70	HU macro oligoanurie	12 mois	Poumon controlatéral	Élargissement rénal bilatéral + hyper- échogénicité (échographie)	Percutanée + post- mortem : infiltration tumorale	PD	Non	Décès par arrêt DP
Galindo- Gallego [24]	Carcinome prostatique M ; 78	Oligoanurie	Concomitant	Cerveau	Élargissement rénal bilatéral avec hydronephrose modérée (échographie)	Chirurgicale : Infiltration tumorale	HD	Hormonal	Vivant sans dialyse à quatre mois
Manning [30]	Cancer bronchique épidermoïde F ; 53	Prot : 1 g/l HU macro oligoanurie	2 mois	Peau, os, plèvre, ganglions	Taille des reins normale six masses, hyperéchogènes (écho), hypodenses (scanner)	Post-mortem : masses tumoraux (50 % à D, 70 % à G)	HD	Non	Décès en 11 jours
Cas personnel	Adénocarcinome bronchique M ; 46	Prot : 0,14 g/l HU macro oligoanurie	14 mois	Poumon controlatéral, muscle, ganglions	Masses hypodenses bilatérales (scanner)	Percutanée (bilatérale) : infiltration tumorale	HD	Chimio- thérapie	Décès en un mois

pas de métastase extrarénale pussent bénéficier d'un traitement carcinologiquement correct [11,13].

Parmi les outils paracliniques du diagnostic, l'artériographie s'avéra beaucoup moins performante que dans les tumeurs rénales primitives, les métastases rénales apparaissant comme relativement hypovasculaires, avec peu de néovascularisation, et parfois difficiles à individualiser comme masses distinctes [12,13]. Le diagnostic échographique est souvent difficile comme dans notre cas, les masses étant difficiles à individualiser et d'échogénicité variable [7,14]. Le scanner sans injection peut méconnaître la lésion s'il n'y a pas de déformation du contour rénal, l'atténuation tissulaire étant peu différente de celle du parenchyme normal. Après administration de produit de contraste, le tissu tumoral, relativement hypovasculaire, apparaît hypodense, comme dans notre observation. Dans certains cas, le diagnostic différentiel avec des kystes n'a pas pu être fait [7,15,16]. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire a été utilisée à la fois dans des circonstances cliniques et expérimentales [17,18]. Nous n'avons pas pu y avoir recours dans notre observation. L'examen cytologique de l'urine, négatif dans notre cas, est rarement proposé dans la littérature, probablement parce que, contrairement aux tumeurs rénales primitives, les métastases érodent rarement la muqueuse pyélocalicielle [1,12]. Lorsque le diagnostic n'est pas cliniquement et radiologiquement évident, la biopsie rénale guidée par l'échographie ou le scanner est conseillée [7,12]. Nous avons réalisé la biopsie rénale dans une toute autre intention, soupçonnant initialement une maladie interstitielle ou glomérulaire aiguë et ne l'avons dirigée au pôle inférieur du rein que parce que telle est notre habitude pratique. Nous fûmes surpris par le diagnostic de colonisation rénale métastatique au point de ne le retenir comme origine de l'IRA qu'au terme d'une deuxième biopsie (controlatérale), que nous préférâmes au scanner avec injection pour ne pas empêcher la récupération de fonction rénale. *La discordance apparente entre l'histologie de la pièce de pneumonectomie (« carcinome adénosquameux ») et les biopsies rénales (adénocarcinome) tient selon toute vraisemblance à l'absence de caractérisation immunohistochimique sur la première (qu'il ne nous a pas été possible de récupérer) et l'ensemble du tableau clinique, biologique et anatomopathologique correspond bien à l'histoire d'un adénocarcinome bronchique peu différencié plurimétastatique.*

Quant à la description d'IRA dues à une maladie métastatique rénale diffuse, que nous proposons de baptiser « insuffisances rénales métastatiques », elle reste relativement confidentielle, à l'exception des lymphomes [19,20]. Un chapitre spécialisé consacré à « rein et cancer » dans un traité complet de néphrologie récent ne mentionne pas cette situation [21]. Les premières séries épidémiologiques étaient nécropsiques, avec analyse rétrospective des dossiers, à une époque où la fonction rénale était appréciée par le dosage de l'urée sanguine et la possibilité de dialyse inexistante. Soit, elles ne mentionnent pas l'insuffisance rénale, soit, elles ne font pas la part de ce qui revient à l'obstruction urétérale ou à une « azotémie prérénale » et de ce qui est dû au remplacement du tissu rénal normal par des cellules tumorales. [1,8]. Depuis la première description clinique d'une IRA métastatique dans un article russe de

1970 [22], nous n'avons trouvé que dix cas cliniques publiés, répertoriés dans le (Tableau 3). Celui-ci permet de souligner la prééminence du cancer bronchique, la présentation clinique et radiologique peu spécifique, le contexte habituellement polymétastatique et le pronostic péjoratif. Il faut noter que, dans deux cas seulement, le traitement curatif du cancer (radiothérapie d'un séminome et hormonothérapie d'un cancer de prostate) autorisa le sevrage des dialyses et la rémission temporaire de la maladie [23,24]. Du point de vue histo- et physiopathologique, le remplacement du tissu rénal normal par du tissu tumoral semble être le principal mécanisme de l'insuffisance rénale. Dans certains cas néanmoins, on peut discuter le rôle de l'obstruction urétérale, de l'envahissement vasculaire et lymphatique, ainsi que l'infiltration lymphocytaire et la production de cytokines, comme dans notre observation où le traitement corticoïde entraîna une amélioration transitoire de la fonction rénale.

Le pronostic particulièrement mauvais est la raison la plus vraisemblable pour laquelle l'IRA métastatique n'est pas plus souvent confiée aux néphrologues. Elle représente toutefois, à côté des situations bien connues de glomérulopathies paranéoplasiques, d'obstruction urétérale ou artérielle [25] et de néphrotoxicité des traitements antitumoraux, un autre lien entre rein et cancer, qui méritera d'être d'autant mieux connu que de nouveaux traitements curatifs du cancer seront développés.

Références

- [1] Klinger ME. Secondary tumors of the genito-urinary tract. J Urol 1951;65(1):144-53.
- [2] Willis RA. The spread of tumors in the human body. London: JA Butterworth and Co; 1952.
- [3] Abrams HL, Spiro R, Goldstein N. Metastases in carcinoma. Analysis of 1000 autopsied cases. Cancer 1950;3:74-85.
- [4] Newsam JE, Selby Tulloch W. Metastatic tumours in the kidney. Br J Urol 1966;38:1-6.
- [5] Olsson CA, Moyer JD, Laferte RO. Pulmonary cancer metastatic to the kidney-A common renal neoplasm. J Urol 1971;105:492-6.
- [6] Niedermeyer HP, Peris K, Höfler H. Pilomatrix carcinoma with multiple visceral metastases: report of a case. Cancer 1996;77(7):1311-4.
- [7] Mitnick JS, Bosniak MA, Rothberg M, Megibow AJ, Raghavendra BN, Subramanyam BR. Metastatic neoplasm to the kidney studied by computed tomography and sonography. J Comput Assist Tomogr 1985;9(1):43-9.
- [8] Wagle DG, Moore RH, Murphy GP. Secondary carcinomas of the kidney. J Urol 1975;114:30-2.
- [9] Naryshkin S, Tomaszewski JE. Acute renal failure secondary to carcinomatous lymphatic metastases to kidneys. J Urol 1991;146:1610-2.
- [10] Yokoi H, Nakata M, Sawai K, Yoshida T, Koshikawa M, Joyama S, et al. Intraglomerular metastasis from pancreatic cancer. Am J Kidney Dis 2001;37:1299-303.
- [11] Desai SG. Metastatic tumors of the kidney. J Kentucky Med Ass 1982;80(6):341-3.
- [12] Imm FC, Nagendran T, Boone AW. 1984 Bronchogenic squamous cell carcinoma metastatic to the kidney. Ala Med 1984;53:13-4.
- [13] Hietala SO, Walqvist L. Metastatic tumors to the kidney: a post-mortem, radiologic and clinical investigation. Acta Radiol 1982;23(6):585-90 [Diagn].

- [14] Ludmerer KM, Kissane JM. Renal failure and death in a 60-year-old man with lung cancer. *Am J Med* 1987;82:257-63 (clinicopathologic conference).
- [15] Bhatt GM, Bernardino ME, Graham Jr. SD. CT diagnosis of renal metastases. *J Comput Assist Tomogr* 1983;7(6):1032-4.
- [16] Nishitani H, Onitsuka H, Kawahira K, Ono M, Jinnouchi Y, Ohba T, et al. Computed renal tomography of renal metastases. *J Comput Assist Tomogr* 1984;8(4):727-30.
- [17] Runge VM, Wells JW, Williams NM. Renal metastasis. Detection and characterization on enhanced magnetic resonance imaging using an animal model. *Invest Radiol* 1997;32:212-7.
- [18] Tai KS, Chan FL, Ngan HY. Renal metastasis from choriocarcinoma: MRI appearance. *Abdom Imaging* 1998;23(5):536-8.
- [19] Martinez-Maldonado M, DeArellano GAR. Renal involvement in malignant lymphomas: a survey of 49 cases. *J Urol* 1966;95:485-8.
- [20] Kanfer A, Vandewalle A, Morel-Maroger L, Feintuch M-J, Sraer J-D, Roland J. Acute renal insufficiency due to lymphomatous infiltration of the kidneys: Report of 6 cases. *Cancer* 1976;38:2588-92.
- [21] Ponticelli C. Oncology and the kidney. In: Davison M, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Wineards CG, editors. *Oxford Text book of Nephrology*. Oxford Medical Publications; 1998. p. 2745-52.
- [22] Kaliuta BA, Rozanova NS. Renal insufficiency caused by the metastasis of a malignant thymoma to the kidneys. (Russian). *Urol Nefrol (Mosk)* 1970;35(1):61-2.
- [23] Abboud HE, Galla JH, Lucas BA, Curtis JJ, Luke RG. Acute renal failure due to seminoma metastatic to the kidneys. *Nephron* 1981;27:101-3.
- [24] Galindo Gallego M, Perez D, Lopez Elzaurdia C, Fernandez A, Manzanares Sacristan JJ. Atypical metastasis from prostatic carcinoma. *Minerva Urol Nefrol* 1996;48:183-7.
- [25] Dash H, Little JR, Zaino R, Colao DJ, Chaurushiya P, Schoolwerth AC, et al. Metastatic periosteal osteosarcoma causing cardiac and renal failure. *Am J Med* 1983;75(1):145-9.
- [26] Creaven PJ, Burns WA, Selawry OS. Widespread metastases and renal failure from carcinoma of the soft palate: report of a case. *J Urol* 1972;108:223-6.
- [27] Font J, Martinez-Orozco F, Montoliu J, Ingelmo M, Balcells A. Insuficiencia renal por metastasis renales. *Med Clin (Barc)* 1982;79(2):96-7.
- [28] Gilbert P, Karoll MP, Panella JS, Rochester D. Renal failure due to bronchogenic adenocarcinoma metastatic to kidneys. *Urology* 1991;37(5):478-80.
- [29] Garrett PJ, Burston J, Marley NJE, Lee HA. Acute renal failure caused by infiltration of the kidneys by bronchogenic squamous cell carcinoma. *Nephrol Dial Transplant* 1991;6:911-2.
- [30] Manning EC, Belenko MI, Fraunhoffer EE, Ahsan N. Acute renal failure secondary to solid tumor renal metastases: case report and review of the literature. *Am J Kidney Dis* 1996;27(2):284-91.