



Nefritis lúpica e hipotiroidismo

S. Anaya¹, M.^a D. Sánchez de la Nieta¹, J. Blanco² y F. Rivera¹

¹Servicio de Nefrología. Hospital General de Ciudad Real.

²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.

Señor Director:

La relación entre el lupus eritematoso sistémico (LES) y las alteraciones de la función tiroidea es un tema de gran interés^{1,2}. Describimos una paciente con nefritis lúpica inactiva que presenta un cuadro clínico similar a un brote lúpico provocado por hipotiroidismo grave.

Mujer de 30 años, con antecedentes de pre-eclampsia en 1995. En 1998 es diagnosticada de hipertensión arterial e hipotiroidismo. Pocos meses después aparece fotosensibilidad cutánea y aumento de creatinina sérica a 1,5 mg/dL. Es valorada por Nefrología donde la exploración física es normal. Los datos analíticos se indican en la tabla I donde destaca marcada elevación de TSH. Los anticuerpos antitiroideos son positivos. Los siguientes parámetros son normales o negativos: AST, ALT,

GGT, bilirrubina, c-ANCA, p-ANCA, anti-MBG, C₃, C₄, IgA, IgM, anti VHC, anti VHB y anti VIH. La biopsia renal demuestra una nefropatía lúpica proliferativa tipo II de la OMS³. De forma espontánea presenta remisión por lo que recibe tratamiento con IECA. En noviembre de 2003 abandona el seguimiento por decisión propia. Dos años después vuelve con astenia, anorexia, edemas y artralgias. En la exploración física tensión arterial 180/100 mmHg y edemas en cara y piernas. En los datos analíticos aumento de creatinina sérica a 1,9 mg/dL, proteinuria y microhematuria, interpretados como brote lúpico y tratado con esteroides. No obstante en la biopsia renal no hay cambios respecto a la previa. En los resultados analíticos destaca marcado hipotiroidismo (tabla I). La paciente había suspendido el tratamiento con levotiroxina desde varios meses antes sin justificación. Se reinicia este tratamiento

Tabla I. Resumen de los datos analíticos

	1998	1999	Marzo 2005	Mayo 2005
Hemoglobina g/dl	12,1			
Leucocitos l	4.900			
Plaquetas l	277.000			
Urea mg/dl	55	30		
Creatinina mg/dl	1,5	1,0	1,9	1,3
Colesterol mg/dl	251		564	
Triglicéridos mg/dl	191		247	
CPK UI/l	862	40	1.507	
LDH UI/l	904		2.878	
Proteinuria/Creatinina	0,3	Neg	3	0,1
Sedimento urinario	50 hpc	Normal	40 hpc	
ANA	Pos	Neg	Neg	
Anti DNA	Pos	Neg	Neg	
TSH U/ml*	> 100	27,6	> 100	1,6
T ₄ ng/dL **	0,6		0,39	

*Normal 0,35-5,35.

**Normal 0,89-1,76.

Correspondencia: Francisco Rivera Hernández
Sección de Nefrología
Hospital General de Ciudad Real
c/ Tomelloso, s/n
13005 Ciudad Real
E-mail: friverahdez@senefro.org

y dos meses después presenta función renal y tiroidea normales.

El caso clínico que presentamos es un ejemplo de asociación entre nefritis lúpica e hipotiroidismo. En los pacientes con LES es más frecuente que aparezcan enfermedades tiroideas que en la población sana. La prevalencia del hipotiroidismo en los pacientes con LES es del 4-11%^{1,2,4}, mientras que en la población general es menor del 1%⁵. La mayoría de los pacientes con LES e hipo o hipertiroidismo, tienen títulos elevados de autoanticuerpos anti-tiroideos^{2,6-8} como ocurre en nuestro caso. Sin embargo, el paralelismo entre la actividad lúpica y la severidad del hipotiroidismo puede estar ausente. Es posible que en un periodo de actividad se destruya la función tiroidea y persista el hipotiroidismo de forma indefinida. Las manifestaciones clínicas y analíticas del hipotiroidismo severo pueden simular un brote lúpico, como hemos vivido en nuestro caso. Por otro lado, se han descrito múltiples alteraciones renales en el hipotiroidismo: descenso del filtrado glomerular (con o sin rhabdomiólisis), hiponatremia y proteinuria. La mayoría de estos cambios revierten tras la normalización de la función tiroidea con el tratamiento hormonal⁸⁻¹⁰.

Creemos que se debe realizar estudio de función tiroidea a todos los pacientes con lupus activo o inactivo, ya que ambas entidades pueden aparecer en un mismo paciente y ocasionar un cuadro clínico similar.

BIBLIOGRAFÍA

1. McDonagh JE, Isenberg DA. Development of additional autoimmune diseases in a population of patients with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 59: 230-232, 2000.
2. Pyne D, Isenberg DA. Autoimmune thyroid disease in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 61: 70-72, 2002.
3. Weening JJ, D'Agati VD, Schwartz MM, Seshan SV, Alpers CE, Appel GB, Balow JE, Bruijn JA, Cook T, Ferrario F, Fogo AB, Ginzler EM, Hebert L, Hill G, Hill P, Jennette JC, Kong NC, Le-savre P, Lockshin M, Looi LM, Makino H, Moura LA, Nagata M. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. *J Am Soc Nephrol* 15: 241-250, 2004.
4. Boey ML, Fong PH, Lee JSC, Ng WY, Thai AC. Autoimmune thyroid disease in SLE in Singapore. *Lupus* 2: 51-54, 1993.
5. Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, Appleton D, Brewis M, Clark F, Evans JG, Young E, Bird T, Smith PA. The spectrum of thyroid disease in the community: the Wickham survey. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 7: 481-493, 1977.
6. Magaro M, Zoli A, Altomonte L, Mirone L, La Sala L, Barini A, Scuderi F. The association of silent thyroiditis with active systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol* 10: 67-70, 1992.
7. Vianna JL, Haga HJ, Asherson RA, Swana G, Hughes GR. A prospective evaluation of antithyroid antibody prevalence in 100 patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 18: 1193-1195, 1991.
8. Den Hollander JG, Wulkan RW, Mantel MJ, Berghout A. Correlation between severity of thyroid dysfunction and renal function. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 62: 423-427, 2005.
9. Montenegro J, González O, Saracho R, Aguirre R, González O, Martínez I. Changes in renal function in primary hypothyroidism. *Am J Kidney Dis* 27: 195-198, 1996.
10. Heras M, Fernández-Reyes MJ, Sánchez R, Álvarez-Ude F. Alteración del funcionalismo renal por hipotiroidismo autoinmune reversible con levotiroxina. *Nefrología* 26: 508-509, 2006.