

Pensamos que la coexistencia del tumor carcinoide e hipernefoma es casual, ya que sólo hemos encontrado en la literatura otro caso de un tumor carcinoide en el apéndice cecal y un carcinoma de células renales<sup>6</sup>.

1. Pendse S, Singh A, Zawada E. Initiation of Dialysis. Handbook of Dialysis 4<sup>th</sup> edition, 2007, pp. 16-17.
2. Hulke MH, Mayer RJ. Carcinoid tumors. *N Engl J Med* 1999; 340 (11): 858-868.
3. Maroun J, Kocha W, Kvoles L, Bjarnason G, Chen E, Germond C y cols. Guidelines for the diagnosis and management of carcinoid tumors. Part 1. *Curr Oncol* 2006; 13 (2): 67-76.
4. Venizelos ID, Tamiolakis D, Lambropoulou M, Constantinidis T, Petrakis G, Alexiadis G y cols. Primary combined carcinoid and adenocarcinoma of the ileum associated with transitional carcinoma of the bladder. Single case report. *Rev Esp Enferm Dig* 2007; 99 (3): 145-148.
5. Shurtleff BT, Shvarts O, Rajfer J. Carcinoid tumor of the kidney: case report and review of the literature. *Rev Urol* 2005; 7 (4): 229-233.
6. Levine RL, George DJ, Kulke MH. Incidental discovery of an appendiceal carcinoid tumor and a renal cell carcinoma. *Clin Adv Hematol Oncol* 2003; 1 (2): 99-100.

M. Picazo Sánchez, M. Cuxart Pérez y R. Sans Lorman

Servicio de Nefrología. Hospital de Figueras

**Correspondencia:** Montserrat Picazo Sánchez. [montserratpicazo@yahoo.es](mailto:montserratpicazo@yahoo.es). Hospital de Figueras. Rda. Rector Arolas. 17600 Figueras. Girona. España.

### Nefropatía IgA y anticoagulante lúpico: ¿una asociación casual?

*Nefrología* 2008; 28 (4) 466-467

**Sr. Director:** La nefropatía IgA es la glomerulonefritis primaria crónica más frecuente, que conduce a la insuficiencia renal progresiva en al menos un tercio de los pacientes<sup>1</sup>. En la literatura no hemos encontrado ninguna asociación de esta enfermedad con el anticoagulante lúpico (AL). Describimos una nefropatía IgA en dos hermanas, detectando en una de ellas la presencia de AL.

#### CASO 1

Mujer de 26 años con antecedentes de acné e infecciones urinarias de repetición. Estudiada por hematuria macroscópica tras infecciones de vías respiratorias altas. La exploración física fue normal. Análíticamente en sangre presentaba creatinina 1,4 mg/dl, hematócrito 25%, actividad de protrombina 87%, TTPA 44,7 segundos, fibrinógeno 434 mg/dl. El estudio inmunológico mostraba IgG 1.260 mg/dl (N: 751-1.560), IgA 667 mg/dl (N: 82-453), IgM 190 mg/dl (N: 46-304), C3 88 (N: 79-152), C4 27,8 (N: 16-38), ANA negativo. En el sedimento urinario tenía 6-10 hematíes/campo. La proteinuria cuantificada en orina de 24 horas fue de 3 g/día. El estudio anatomopatológico renal confirmó la presencia de nefropatía Ig A. Al presentar un tiempo de cefalina alargado se llevó a cabo un estudio de hipercoagulabilidad que mostró positividad para AL tipo anticardiolipina IgM 50,7 MPL/ml (N < 11).

#### CASO 2

Mujer de 29 años, con antecedentes personales y clínica similar a su hermana (caso 1). La exploración física fue normal. Análíticamente en sangre: Creatinina 1 mg/dl. Hemograma normal. Coagulación: Actividad de Protrombina 84%, TTPA 39,5 seg. AL y anticardiolipinas negativos. El estudio inmunológico mostró una IgG 1.470 mg/dl, IgA 388 mg/dl, IgM de 417 mg/dl, C3 100 mg/dl, C4 28,6 mg/dl. Los anticuerpos ASLO, ANA, Anti-DNA fueron negativos. El sedimento urinario mostraba más de 40 hematíes/campo. La proteinuria cuantificada de 24 horas negativa. La biopsia renal confirmó la presencia de nefropatía con depósitos mesangiales de IgA.

#### DISCUSIÓN

La nefropatía IgA se caracteriza por depósitos mesangiales de IgA acompañados de una glomerulonefritis proliferativa mesangial. Su patogénesis no es del todo conocida, aunque hay evidencia creciente de formación de complejos inmunes conteniendo IgA que se depositarían en el mesangio y producirían daño glomerular<sup>2</sup>.

El síndrome antifosfolípido primario (SAP) se caracteriza por trombosis recurrentes, daño multiorgánico y abortos junto con la presencia de AL y/o anticardiolipinas.

Los AL son anticuerpos directos contra proteínas plasmáticas tales como b2 glicoproteína I, protrombina o anexina V<sup>3,4</sup>. En el caso 1, en el estudio básico de coagulación se detectó un tiempo de cefalina prolongada, y posteriormente en el estudio de hipercoagulabilidad se encontró positividad de AL tipo anticardiolipinas pero sin clínica acompañante compatible con un SAP.

En la literatura se describe la asociación del AL y anticardiolipinas con diversas enfermedades autoinmunes y reumáticas (LES, esclerodermia, artritis psoriásica...)<sup>5</sup> pero no hemos encontrado su asociación con la nefropatía IgA, salvo en aquellos casos que además del AL tienen las manifestaciones clínicas del SAP<sup>6</sup>. También cabe la posibilidad de que esta paciente tuviera de base o pueda desarrollar posteriormente una glomerulonefritis tipo Schönlein-henoch o nefropatía lúpica, ambas entidades con depósitos mesangiales de IgA que en ciertas ocasiones los patólogos no son capaces de distinguir de las glomerulonefritis mesangiales puras.

En nuestros casos, el hallazgo únicamente de un AL, sin otras manifestaciones del SAP, en sólo una de las hermanas (con la misma nefropatía y la misma clínica de hematuria tras infecciones de vías respiratorias altas), nos plantea si esta asociación es casual o su aparición estuviera relacionada con un mecanismo patogénico inmune común.

1. Galla JH. Ig A nephropathy. *Kidney Int* 1995; 47 (2): 377-387.
2. Barratt J, Smith AC, Molyneux K, Feehally J. Immunopathogenesis of Ig AN. *Semin Immunopathol* 2007; 29 (4): 427-443.
3. Roubey RA. Autoantibodies to phospholipid-binding plasma proteins: a new view of lupus anticoagulants and other «antiphospholipid» autoantibodies. *Blood* 1994; 84 (9): 2854-2867.
4. Passam F, Krilis S. Laboratory tests for the antiphospholipid syndrome: current concepts. *Pathology* 2004; 36 (2): 129-138.
5. Cervera R, Asherson RA. Clinical and epidemiological aspects in the antiphospholipid syndrome. *Immunobiology* 2003; 207 (1): 5-11.

6. Sinniah R, Gan HC, Yoon KH. Primary antiphospholipid antibody syndrome and mesangial IgA glomerulonephritis. *Am J Nephrol* 2001; 21 (2): 134-140.

M. Heras Benito, R. Fisac Herrero\*, M.<sup>a</sup> J. Fernández-Reyes Luis y R. Sánchez Hernández

Servicio de Nefrología y \*Hematología. Hospital General de Segovia.

**Correspondencia:** Manuel Heras Benito. *mheras@hgse.sacyl.es*. Hospital General de Segovia. Ctra. de Ávila, s/n. 40002 Segovia. España.

### Disfunción tiroidea yatrogénica en diálisis peritoneal

*Nefrología* 2008; 28 (4) 467

**Sr. Director:** La lista de drogas que pueden causar alteraciones en los niveles de las hormonas tiroideas sería interminable (amiodarona, metformina, dopamina, dobutamina, propanolol, carbamazepina, litio, glucocorticoides....)<sup>1,2</sup>. Pero también los contrastes radiológicos<sup>3</sup> y soluciones que contienen yodo usadas como antiséptico general y desinfectante de amplio espectro como la povidona yodada pueden causar disfunción tiroidea<sup>4</sup>. Así se sabe que la povidona yodada contenida en los tapones de desconexión de diálisis peritoneal puede ser un factor que contribuya a cambios en la función tiroidea. Si bien, la población de pacientes con mayor riesgo de verse afectada se limita a lactantes y niños en diálisis peritoneal con pequeños volúmenes de llenado, donde la concentración de yodo en el líquido de diálisis es mayor, considerándose infrecuente en población adulta<sup>5</sup>.

Remitimos el caso de una paciente adulta añosa que presentó alteración en los niveles de TSH probablemente inducida por el yodo del tapón de diálisis peritoneal.

Se trata de una mujer de 70 años diagnosticada de ERC secundaria a amiloidosis renal en el contexto de una polineuropatía amiloidótica familiar. La paciente también presenta infiltración amiloidea cardíaca y es portadora de marcapasos desde 2005. Además sufre diarrea crónica por infiltración intestinal.

A partir de enero de 2004 había comenzado a presentar proteinuria, que llegó a ser de rango nefrótico. Y desde abril de 2005 se produjo deterioro progresivo de función renal. Implantándose en febrero de 2006 catéter para diálisis peritoneal.

Había iniciado diálisis peritoneal continua ambulatoria el 12-04-06, pero por fuga del catéter se decidió, pasar a régimen de diálisis peritoneal nocturna intermitente con cicladora y bajo volumen (1.200 cc por ciclo) comenzando el 28-04-06, con resolución posterior de la fuga.

La paciente, hasta estos momentos, no había presentado alteración alguna de la función tiroidea, siendo la determinación de TSH previa al inicio de diálisis normal. Es a partir de comenzar la técnica dialítica con bajos volúmenes cuando se objetivan niveles bajos de TSH, en algún momento indetectables, con valores en rango de la normalidad de T3 y T4, los anticuerpos antitiroideos determinados fueron normales. Se realizó consulta a endocrinología así como ecografía tiroidea, objetivándose aumento difuso tiroideo que se puso en relación con su enfermedad de base, llegando a realizarse punción con aguja fina que descartó malignidad e infiltrado amiloideo. Aunque es infrecuente enfermedades infiltrativas como la amiloidosis pueden causar también disfunción tiroidea<sup>6</sup>.

La paciente en todo momento se ha encontrado asintomática y no ha precisado de más tratamiento. Una vez resuelta la fuga se ha podido incrementar el volumen de llenado aunque todavía sigue siendo bajo (1.500 cc), en la actualidad, debido al disconfort que presenta la paciente con volúmenes superiores, persistiendo la alteración hormonal.

Al igual que al iniciar tratamiento con drogas que alteran la función tiroidea, se recomienda monitorizar las hormonas tiroideas también en pacientes en diálisis peritoneal y volúmenes pequeños de llenado, ya que el yodo contenido en el tapón de desconexión puede alcanzar concentraciones elevadas en el líquido peritoneal y pasar a sangre induciendo alteraciones yatrogénicas como en el raro caso que remitimos.

1. Vigersky RA, Filmore-Nassar A, Glass AR. Thyrotropin suppression by metformin. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 225; 2006.

2. Figge HL, Figge J. The effects of amiodarone on thyroid hormone function: a review of the physiology and clinical manifestations. *J Clin Pharmacol* 1990; 30: 588.
3. Martin FI, Tress BW, Colman PG, Deam DR. Iodine-induced hyperthyroidism due to non-ionic contrast radiography in the elderly. *Am J Med* 1993; 95: 78.
4. Lim VS. Thyroid function in patients with chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 2001; 38 (4): 80-4.
5. Brough R, Jones C. Iatrogenic iodine as a cause of hypothyroidism in infants with end-stage renal failure. *Pediatr Nephrol* 2006; 21 (3): 400-2.
6. Kimura H, Yamashita S, Ashizawa K y cols. Thyroid dysfunction in patients with amyloid goiter. *Clin Endocrinol* 1997; 46: 769.

A. Sastre López y M.<sup>a</sup> V. Mascarós Ferrer

Servicio de Nefrología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

**Correspondencia:** Aránzazu Sastre López. *aranhasastre@hotmail.com*. HUCA. Avda. Fernández Ladreda, 30. 24005 León. España.

### Síndrome antifosfolípido primario: dormido, no curado

*Nefrología* 2008; 28 (4) 467-469

**Sr. Director:** Comunicamos este caso porque algunas características de su evolución clínica, respuesta terapéutica y posible confusión para los médicos tratantes, pueden ser de clara ayuda práctica para los profesionales que tratan enfermos similares.

**Caso clínico:** Mujer de 24 años, que a los 20 debutó con crisis tónico-clínicas generalizadas. A la exploración, se encontraron desorientación postictal, Raynaud leve y eritema malar. Destacaba una grave anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes IgG fijadores de complemento y trombopenia; insuficiencia renal con Crs 2,2 mg/dl y hematíes dismórficos; hipocomplementemia (C3 80 mg/dl, C4 8 mg/dl), ANAs 1/640, anti-cardiolipina IgG 57,7 UGP/ml (negativo < 10), anti-cardiolipina IgM 58,2 UGP/ml, anticoagulante lúpico DVV test 131 (negativo < 45). RMN Cerebral con lesiones de tipo vasculítico-isquémico córtico-subcorticales. Como único an-