

mg/dl. Autoinmunidad y complemento dentro de la normalidad. Inmunocomplejos circulantes negativos. TSH: 10,17 mU/l, T4: 0,78 mg/dl. Anticuerpos antimicrosomales: 84 U/ml. Anticuerpos antitiroglobulina: 4 U/ml. Anticuerpos antirreceptor TSH: 1,6 U/l. Proteinuria hasta 10 g/24 h. Se realizó biopsia renal eco-dirigida con resultado anatomopatológico de glomerulonefritis membranosa. El estudio ginecológico fue normal, al igual que la ecografía abdominal y la TC toracoabdominopélvica. Ante el diagnóstico de glomerulonefritis membranosa probablemente secundaria a tiroiditis de Hashimoto, se comenzó tratamiento mediante levotiroxina, estatina y doble bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Durante el seguimiento, hubo que suspender tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) por intolerancia, pese a lo cual se evidenció una disminución progresiva de la proteinuria hasta valores de 1,5 g/24 horas a los 6 meses de haber iniciado el tratamiento hormonal, con normalización de las cifras de TSH, T3 y T4.

El tratamiento de la tiroiditis de Hashimoto no está claro; se recomienda tratamiento hormonal sustitutivo en los casos de tiroiditis con repercusión clínica, no habiéndose llegado a un consenso claro en los casos subclínicos³. En nuestro caso se refleja cómo la normalización de los valores de hormonas tiroideas mediante la administración de levotiroxina tiene una repercusión lineal respecto al grado de proteinuria detectada. Aun así, no todos los casos descritos presentan dicha relación⁴.

Por último, creemos necesario, al igual que otros autores, realizar el análisis de hormonas tiroideas en todo paciente afectado de un síndrome nefrótico como parte del cribado etiológico⁵.

1. Verger MF, Droz D, Vantelon J. Maladies thyroïdiennes autoimmunes associées à une néphropathie glomérulaire. *Presse Med* 1983;12:83-6.

2. Taniguchi Y, Yorioka N, Katsutani M, Nagano R, Yokuyama R, Okubo M, et al. Hemophagocytic syndrome in a patient with Hashimoto's thyroiditis and membranous nephritis. *Nephron* 1999;1:246-7.
3. Foz Sala M, Lucas Martín A, et al. Enfermedades del tiroides. *Medicina Interna*. En: Farreras-Rodman (ed.). 14.ª edición; vol II. Barcelona: Elsevier;2357-8.
4. Rodríguez P, Gómez Campderá FJ, García de Vinuesa MS, Niembro E, Rodríguez M, Luño J, et al. Nefropatía membranosa asociada a tiroiditis autoinmune. *Nefrología* 1996;16(6):558-61.
5. Peña Porta JM, González Igual J, Vicente de Vera Floristán C. Tiroiditis autoinmune, hipotiroidismo subclínico y síndrome nefrótico por nefropatía membranosa. *Nefrología* 2008;28(5):572-3.

C. Ruiz-Zorrilla López, B. Gómez Giralda, A. Rodrigo Parra, A. Molina Miguel

Sección de Nefrología.

Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Correspondencia: Carlos Ruiz-Zorrilla López
Sección de Nefrología.

Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.
carlosruizzorrilla@hotmail.com

Riñón «en herradura», adenocarcinoma renal y síndrome nefrótico

Nefrología 2010;30(5):596-8

doi:10.3265/Nefrología.pre2010.Jul.10550

Sr. Director:

El riñón «en herradura» (RH) es una de las malformaciones congénitas más frecuentes del sistema genitourinario¹. Frecuentemente se asocia con otras anomalías renales o extrarrenales, entre las que se encuentran tumores² y varios tipos de enfermedades glomerulares³. Describimos a un paciente con RH, adenocarcinoma renal (ACR) y síndrome nefrótico con sustrato morfológico de glomerulosclerosis focal y segmentaria (GSF) y discutimos la posible relación entre estas entidades.

Varón de 38 años remitido por síndrome nefrótico. Entre sus antecedentes personales: fumador, linfoma de Hodgkin y cardiopatía isquémica. En una ecografía rutinaria abdominal se encontró RH.

Una semana antes del ingreso (octubre de 2007), inicia un cuadro de edemas. En la analítica presentaba: proteinuria 18 g/24 h, albúmina sérica 2,1 g/dl e hiperlipemia, asociadas con microhematuria y creatinina sérica de 1,6 mg/dl. En la exploración: tensión arterial de 103/60 mmHg, índice de masa corporal (IMC) de 21 kg/m² y edemas generalizados. Hemograma y estudio de coagulación normales. ANA, anti-ADN, ANCAS, anticuerpos anti-MBG, crioglobulinas, anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina y anticuerpos antivirus de las hepatitis B y C y del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), negativos. La ecografía y la TC confirman la presencia de RH, con un tumor en el polo superior del riñón derecho (figura 1a). La cistografía es normal. Se realiza una nefrectomía con exéresis del istmo inferior. En el postoperatorio, se producen sangrado local y fracaso renal agudo parcialmente recuperado (creatinina 3 mg/dl).

La pieza de nefrectomía mide 14 x 6 cm con un tumor de 4 x 4,5 cm. En el estudio microscópico, se confirma adenocarcinoma renal con patrón de células cromóforas y eosinófilas (figura 1b). La vena renal no se encontraba infiltrada.

El estudio con microscopio óptico de una cuña adyacente puso de manifiesto unos glomerulos aumentados de tamaño, algunos hialinizados. En los restantes, había aumento de matriz mesangial y colapso capilar con varias células espumosas, importante fibrosis intersticial e infiltración de células inflamatorias. En la inmunofluorescencia, se detectaron depósitos mesangiales y parietales de IgM y C3 con distribución segmentaria y focal (figura 1c y figura 1d).

Tabla 1. Riñón «en herradura» y enfermedades glomerulares

Autores (referencia)	Edad (años)	Sexo	Creatinina (mg/dl)	Proteinuria	Tipo de glomerulopatía	Otras alteraciones	Comentarios
Kayatas et al. ³	23 28	H H	0,9 0,8	9,2 g/24 h 5,8 g/24 h	Glomerulosclerosis focal y segmentaria. Amiloidosis AA	–	–
Fujimoto et al. ⁵	48	H	0,7	0,6 g/24 h	Membranosa	Activación del complemento e infección por VHC	No se indica tratamiento
Matyus et al. ⁶	38	H	210 µmol/l	9 g/24 h	Membranoproliferativa (crioglobulinemia)	Anticuerpos VHC	Tratamiento con esteroides, ciclofosfamida, ciclosporina e interferón
Kavukcu et al. ⁷	8	M	0,8	50 mg/m ² /h	Mesangioproliferativa difusa	Bocio	Tratamiento con esteroides y ciclofosfamida
Alagozlu et al. ⁸	18	M	0,8	8-14 g/24 h	Membranosa	Ninguna	Tratado con esteroides y enalapril
Chen ⁹	20	H	0,9	300 mg%	Membranosa	–	Tratamiento con esteroides
García-Agudo et al. ¹⁰	68	M	4,9	>4 g/24 h	Amiloidosis AA	Adenocarcinoma e hipotiroidismo	Amiloidosis AA
Abson et al. ¹¹	52	H	1,5	7,7-14,4	Glomerulosclerosis focal y esclerosis	Hipotiroidismo	Tratado con ciclosporina

En las revisiones posteriores el paciente mantiene el síndrome nefrótico que es tratado con simvastatina, dicumarol, losartán y prednisona. En los meses posteriores presenta hemorragia digestiva alta y peritonitis espontánea que mejoran con tratamiento médico y suspensión de esteroides. Mantiene síndrome nefrótico clínico y bioquímico con deterioro progresivo de función renal, anemia nefrogénica e hipotiroidismo, pendiente de iniciar diálisis.

El RH se puede asociar con varios tumores renales. Se han comunicado más de 200 casos entre los que destaca el ACR^{2,4}. Sin embargo, se han descrito otro tipo de tumores como el carcinoma de células transicionales, tumor de Wilms, nefroblastoma, carcinoide, sarcoma y oncocitoma. La estasis urinaria, las infecciones y la embriogénesis anormal podrían estar implicadas en su patogenia.

También se ha descrito la asociación entre RH y varias enfermedades glomerulares (tabla 1)^{3,5-11}. En ciertos casos

esta asociación es una coincidencia^{5,6}, pero en otros casos se cree que el RH

predispone a las enfermedades glomerulares porque facilita el depósito de in-

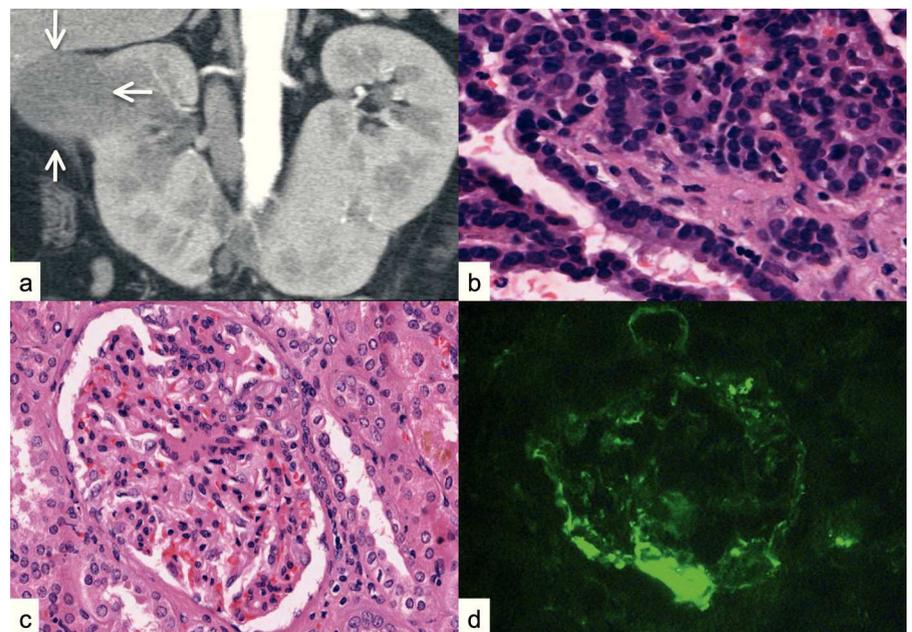


Figura 1. a) TAC abdominal: «riñón en herradura» con masa en polo superior de riñón derecho (flechas), b) adenocarcinoma renal con células tumorales con patrón papilar, c) glomerúlos grandes con engrosamiento de la pared capilar, d) depósitos mesangiales y parietales de IgM con distribución segmentaria.

munocomplejos^{7,9}. En nuestro paciente, demostramos la presencia de FSG corticorresistente, con glomerulomegalia, no asociada con obesidad o reflujo vesicoureteral. Aunque se ha aceptado que las formas secundarias de FSG por hiperfiltración no desarrollan síndrome nefrótico completo pese a tener proteinurias masivas¹², nuestro caso escaparía a esta regla.

Finalmente, varios tumores renales o extrarrenales pueden estar asociados con varios tipos de glomerulopatías: de cambios mínimos, nefropatía IgA, membranosa, proliferativa extracapilar y amiloidosis^{10,13-15}. La mayoría de los autores que han descrito la asociación entre ACR y FSG llegan a la conclusión de que el mecanismo más determinante es la hiperfiltración glomerular por disminución de masa renal funcionando, como creemos que ocurre en nuestro paciente.

En resumen, el RH se puede asociar con ACR y síndrome nefrótico con FSG secundaria a hiperfiltración que evoluciona hacia la insuficiencia renal crónica.

- 1 Waters AM, Rosenblum ND. Renal ectopic and fusion anomalies. UpToDate. En: Basow DS (ed.). Waltham, MA: UpToDate, 2009.
- 2 Rubio J, Regalado R, Sánchez F, Chéchile G, Huguet J, Villavicencio H. Incidence of tumoral pathology in horseshoe kidneys. *Eur Urol* 1998;33:175-9.
- 3 Kayatas M, Urun Y. Two cases with horseshoe kidney in association with nephrotic syndrome: is there a causal relationship between two conditions? *Ren Fail* 2007;29:517-8.
- 4 Stimac G, Dimanovski J, Ruzic B, Spajic B, Kraus O. Tumors in kidney fusion anomalies-report of five cases and review of the literature. *Scand J Urol Nephrol* 2004;38:485-9.
- 5 Fujimoto S, Hirayama N, Uchida T, Iemura F, Yamamoto Y, Eto T, et al. Horseshoe kidney and membranous glomerulonephritis with cold activation of complement. *Intern Med* 1992;31:625-8.
- 6 Matyus J, Kovacs J, Ujhelyi L, Karpati I, Dalmi L, Kakuk G. Interferon therapy in cryoglobulinemic membranoproliferative glomerulonephritis associated with hepatitis C virus infection. *Orv Hetil* 1996;137:2527-30.
- 7 Kavukçu S, Sahin B, Turkmen M, Soylu A, Lebe B, Buyukgebiz A. Horseshoe kidney with mesangioproliferative glomerulonephritis and goiter. *Turk J Pediatr* 2003;45:350-2.
- 8 Alagözlü H, Candan F, Gultekin F, Bulut E, Elagoz S. Horseshoe kidney and nephrotic syndrome due to idiopathic membranous nephropathy. *Intern Med* 2001;40:1259-60.
- 9 Chen A, Ko WS. Horseshoe kidney and membranous glomerulonephropathy. *Nephron* 1990;54:283-4.
- 10 García-Agudo R, Moyano MJ, Aoufi S, Milán JA. Amiloidosis AA en paciente con hipernefroma sobre riñón en herradura. *Nefrología* 2008;28:109-10.
- 11 Abson C, Jones M, Palmer A, Persey M, Gabriel R. Horseshoe kidney, focal and sclerosing glomerulonephritis and primary hypothyroidism. *Nephron* 1991;58:124.
- 12 Praga M, Morales E, Herrero JC, Pérez Campos A, Domínguez-Gil B, Alegre R, et al. Absence of hypoalbuminemia despite massive proteinuria in focal segmental glomerulosclerosis secondary to hyperfiltration. *Am J Kidney Dis* 1999;33:52-8.
- 13 Thorner P, McGraw M, Weitzman S, Balfe JW, Klein M, Bauml R. Wilms' tumor and glomerular disease. Occurrence with features of membranoproliferative glomerulonephritis and secondary focal, segmental glomerulosclerosis. *Arch Pathol Lab Med* 1984;108:141-6.
- 14 Cullis B, D'Souza R, Simpson R, Pocock R. Bilateral collecting duct carcinoma presenting with tumour associated nephritis and end-stage renal failure. A case report and review of the literature. *Int Urol Nephrol* 2004;36:11-4.
- 15 Ejaz AA, Geiger XJ, Wasiluk A. Focal segmental glomerulosclerosis in kidney resected for renal cell carcinoma. *Int Urol Nephrol* 2005;37:345-9.

F. Rivera¹, G. Caparrós¹, C. Vozmediano¹, M. Bennouna¹, S. Anaya¹, M.D. Sánchez de la Nieta¹, M. García Rojo², J. Blanco³

¹ Servicio de Nefrología. Hospital General de Ciudad Real. Ciudad Real.

² Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Ciudad Real. Ciudad Real.

³ Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Correspondencia: F. Rivera

Servicio de Nefrología. Hospital General de Ciudad Real. Ciudad Real. friverahdez@senefro.org