

según las series^{3,5,6}. Aparece con más frecuencia en mujeres y en el hemitórax derecho⁵, y suele manifestarse al inicio de la técnica, aunque no es infrecuente que aparezca meses, e incluso años después. Existen dos factores que se combinan en su etiopatogenia: por un lado, el aumento de la presión intraabdominal y, por otro, la existencia de soluciones de continuidad en el pleuroperitoneo, bien congénitas o bien adquiridas^{7,8}. También los episodios de peritonitis pueden exacerbar defectos diafragmáticos congénitos, aunque sólo hemos encontrado 2 casos descritos, y tan antiguos como para confirmar la rareza de esta eventualidad^{2,3}. La clínica es diversa, dependiendo de la cuantía del derrame pleural. En algunas series, hasta el 25% de los casos pasan desapercibidos⁵. En otras ocasiones pueden existir disnea paroxística, dolor torácico y tos, junto con reducción de la ultrafiltración. En la exploración destacan abolición del murmullo vesicular, matidez a la percusión y ausencia de transmisión de las vibraciones vocales. El diagnóstico se realiza mediante radiografía de tórax y análisis del líquido pleural (con concentración de glucosa superior a la plasmática). Para demostrar la existencia de las comunicaciones pleuroperitoneales puede recurrirse al uso de colorantes (azul de metileno) y peritoneografía con contraste, aunque estos métodos pueden producir irritación peritoneal. La técnica más empleada actualmente es

la gammagrafía peritoneal con tecnecio-99^{4,7}. Se han descrito varias opciones terapéuticas: hemodiálisis transitoria con retorno a diálisis peritoneal con volúmenes bajos o en cicladora, toracocentesis, pleurodesis con sustancias químicas o sangre autóloga, y reparación quirúrgica directa o mediante toracoscopia^{3,5,8}. A pesar de todo, los resultados del tratamiento no son muy alentadores, y en una elevada proporción de casos se decide la transferencia definitiva a hemodiálisis^{3,5,7}.

En nuestra paciente, de edad avanzada, el aumento de presión intraabdominal debido a la diálisis peritoneal origina, en primer lugar, una hernia. Cuando ese aumento de presión se añade a la debilidad estructural del peritoneo parietal diafragmático provocado por una peritonitis, se genera una comunicación pleuroperitoneal, que da lugar al hidrotórax. Tras estas complicaciones, y contrariando los deseos de la paciente, se optó por la hemodiálisis como técnica de depuración extrarrenal más adecuada.

1. Edwards SR, Unger AM. Acute hydrothorax—a new complication of peritoneal dialysis. *JAMA* 1967;199:853-5.[Pubmed]
2. Finn R, Jowett EW. Acute hydrothorax complicating peritoneal dialysis. *Br Med J* 1970;2:94.[Pubmed]
3. Shemin D, Clark DD, Chazan JA. Unexplained pleural effusions in the peritoneal dialysis population. *Perit Dial Int* 1989;9:143-4. [Pubmed]
4. García R, Miguel A, Bea E, Tajahuerce M, Romero C. Utilidad de la escintigrafía peritoneal en el diagnóstico de las hernias de la pared abdominal de pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria: a propósito de dos casos. *Nefrología* 1995;15(6):592-5.
5. Nomoto Y, Suga T, Nakajima K, Sakai H, Osawa G, Ota K, et al. Acute hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis—A collaborative study of 161 centers. *Am J Nephrol* 1989;9:363-7.[Pubmed]
6. Chow KM, Szeto CC, Li PK. Management options for hydrothorax complicating peritoneal dialysis. *Semin Dial* 2003;16:389-94.[Pubmed]

7. García Ramón R, Miguel Carrasco A. Hydrothorax in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1998;18:540-5.
8. Lew SQ. Hydrothorax: pleural effusion associated with peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2010;30:13-8.[Pubmed]

V. Oviedo Gómez, I. Sánchez García, P. Martín Escuer, E. Hernández García, J. Martín Gago, F. Sousa Pérez, J.M. Monfá Bosch

Sección de Nefrología. Complejo Asistencial de Palencia. Palencia

Correspondencia: Victoria Oviedo Gómez
Sección de Nefrología. Complejo Asistencial de Palencia. Avda. Donantes de sangre s/n, 34005 Palencia. Tlf: 979167000
voviedo71@hotmail.com
majuelo55@yahoo.es

Glomerulonefritis membranosa secundaria a tiroiditis de Hashimoto

Nefrología 2010;30(5):xx

doi:10.3265/Nefrología.pre2010.Jun.10493

Sr. Director:

La patología tiroidea posee una alta prevalencia en la población general, aunque la etiología autoinmune es rara. En muy pocos casos se asocia con diversos tipos de glomerulonefritis, siendo entre todas ellas la más frecuente la glomerulonefritis membranosa^{1,2}. Presentamos un caso de una glomerulonefritis membranosa secundaria a tiroiditis de Hashimoto.

Mujer de 66 años de edad, que ingresa en nuestra unidad por proteinuria, edemas generalizados e hipertensión de reciente comienzo, refractaria a tratamiento pautado. En la analítica destacaban: urea 78 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl; aclaramiento de creatinina por fórmula MDRD-4 48 ml/min; proteínas totales 4,6 g/dl; albúmina 1,2 g/dl. Perfil proteico compatible con síndrome nefrótico. Colesterol: 484 mg/dl. Triglicéridos: 180 mg/dl. LDL: 386



Figura 1. Hidrotórax.

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.[Pubmed]

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.[Pubmed]
3. Foz Sala M, Lucas Martín A, et al. Enfermedades del tiroides. *Medicina Interna*. En: Ferreras-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.[Pubmed]

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.
carlosruizorrilla@hotmail.com

Riñón «en herradura», adenocarcinoma renal y síndrome nefrótico

Nefrología 2010;30(5):xx

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 antiviral 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 glomérulos aumentados de tamaño, algunos hialinizados. En los restantes, había aumento de matriz mesangial y colapso capilar con varias células espumosas, importan 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).