



# Síndrome coronario, rectorragias y tumoración intestinal: a propósito de un caso

V. Esteve, T. López y J. Almirall

Servicio de Nefrología. Corporació Sanitaria Parc Taulí. Institut Universitari Parc Taulí (UAB). Sabadell.

Sr. Director:

En diversas ocasiones, las pruebas complementarias realizadas en el diagnóstico de una enfermedad, conllevan el hallazgo de resultados inicialmente no esperados por el médico.

Un paciente de 67 años de edad con antecedentes de cistoprostatectomía radical con ureteroileostomía cutánea de Bricker por tumor vesical infiltrante intervenido en 1989; portador de nefrostomía percutánea permanente izquierda y anulación funcional total del riñón derecho por obstrucción ureteral incluido en programa de hemodiálisis periódica desde 1998, ingresó en el hospital por episodio de dolor torácico y rectorragias autolimitadas. La determinación seriada de enzimas miocárdicas y Troponina T resultaron negativas y el electrocardiograma mostraba ondas T negativas simétricas en cara lateral que se normalizaban con la ausencia de dolor. Ante la orientación diagnóstica de angor hemodinámico secundario a hemorragia digestiva se inició tratamiento antianginoso con nitratos y betabloqueantes, requiriendo de transfusión de dos concentrados de hematíes por anemia y inestabilidad hemodinámica. Los marcadores tumorales (CEA y PSA) fueron negativos y una fibrocolonoscopia realizada mostró una protusión ulcerada a nivel de la válvula ileocecal con normalidad de la mucosa en la totalidad del trayecto cólico. La muestra obtenida del tejido ulcerado estaba formada por una proliferación tumoral de células de tamaño intermedio con núcleo ovalado dispuestas en patrón cribiforme de citoplasma eosinófilo y cromatina granular, con estudio inmunohistoquímico positivo para enolasa, cromogranina y sinaptofisina, siendo todo ello compatible con tumor carcinóide. El estudio de extensión realizado mediante TAC toraco - abdominal mostró una masa sólida de 4 cm de diámetro con adenopatías locales pericecales y dos lesiones hepáticas hipodensas inespecíficas en los segmentos VII y VI de 15 mm de diámetro, confirmadas posteriormente mediante RMN como metástasis hepáticas.

Los tumores carcinóides son neoplasias originadas a partir de las células del sistema endocrino caracterizadas por su potencial secreción hormonal y por la capacidad de reducir las sales de plata mediante técnicas histoquímicas<sup>1,2</sup>. La mayoría se localizan a nivel intestinal, fundamentalmente en apéndice, recto e íleon. Dolor abdo-

minal, apendicitis, cuadros suboclusivos o hemorragias digestivas son algunas de las manifestaciones clínicas debidas a los efectos locales del tumor sobre el aparato digestivo<sup>3,4</sup>. El clásico síndrome carcinóide de los tumores funcionantes constituido por crisis de rubefacción facial, diarrea y afectación cardíaca valvular, sólo aparece en los carcinóides intestinales cuando existen metástasis hepáticas. Cursa con buen pronóstico y una elevada supervivencia a pesar de su alta capacidad metastásica, presentando un crecimiento lento y una evolución indolora constituyendo, en la mayoría de los casos un hallazgo operatorio o de necropsia<sup>5,6</sup>. El tratamiento incluye la extirpación quirúrgica en las formas localizadas de gran tamaño, mientras que el uso de análogos de la somatostatina ha resultado útil en el control y tratamiento de los síntomas producidos por la hipersecreción hormonal<sup>2,5</sup>.

En nuestro caso, se desestimó el tratamiento quirúrgico dadas las condiciones basales del paciente, la patología asociada y la ausencia de sintomatología. Actualmente permanece en situación de estabilidad hemodinámica, sin objetivar cambios en el tamaño y morfología del tumor tras un año de evolución, presentando únicamente como complicación posterior un cuadro de diverticulitis colónica con buena respuesta al tratamiento antibiótico con ceftriaxona y metronidazol.

Describimos el caso por la manifestación clínica inicial, la inusual localización del tramo intestinal afecto y el hallazgo casual fuera del ámbito quirúrgico o post-mortem de una entidad infrecuente y poco referenciada en la población en diálisis.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Miach PJ, Dawborn JK, Xipell J: Neoplasia in patients with renal failure on long term dialysis. *Clin Nephrol* 5 (3): 101-4, 1976.
2. Karatzas G, Kouskos E, Kouraklis G, Mantas D, Papachristodoulou A: Gastrointestinal carcinoid tumors: 10 - year experience of a general surgical department. *Int Surg* 89 (1): 21-6, 2004.
3. Di Cataldo A, Greco S, Caldarella P, Lanteri R, Li Destri G, Licata A: Carcinoid of the ileocecal valve: a case report. *Chir Ital* 53 (6): 879-82, 2001.
4. Shebani KO, Souba WW, Finkelstein DM, Stark PC, Elgadi KM, Tanabe KK, Ott MJ: Prognosis and survival in patients with gastrointestinal tract carcinoid tumors. *Ann Surg* 229 (6): 815-21, 1999.
5. Soga J: Carcinoids of the colon and ileocecal region: a statistical evaluation of 363 cases collected from the literature. *J Exp Clin Cancer Res* 17 (2): 139-48, 1998.
6. Spread C, Berkel H, Jewell L, Jenkins H, Yakimets W: Colon carcinoid tumors. A population-based study. *Dis Colon Rectum*. 37 (5): 482-91, 1994.

**Correspondencia:** Vicente Esteve Simo  
Hospital Parc Taulí  
Avda. Parc Taulí, s/n. 08208 Sabadell (Barcelona)



# Alteración del funcionalismo renal por hipotiroidismo primario autoinmune reversible con levotiroxina

M. Heras, M. J Fernández-Reyes, R. Sánchez y F. Álvarez-Ude

Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia.

Sr. Director:

Las hormonas tiroideas son necesarias para el correcto funcionamiento de varios órganos, entre ellos, el riñón<sup>1,2</sup>. Presentamos dos casos de pacientes remitidos a consulta de Nefrología para valorar la función renal, detectando en el estudio un hipotiroidismo primario autoinmune.

## CASO 1

Varón de 68 años derivado por creatinina plasmática (Crp) de 1,9 mg/dl. Entre sus antecedentes personales destacaban: hipercolesterolemia tratada con simvastatina, intoxicación crónica por mercurio, y neoplasia vesical. En la anamnesis sólo refería dolor lumbar y debilidad en extremidades. En la exploración física discretos edemas palpebrales. La TA era 153/95 mmHg. El estudio analítico en sangre mostró: Cr 1,7 mg/dl, Na 136 mEq/l, K 4 mEq/L, GOT 67 U/L, GPT 29 U/L, LDH 1.032 U/L, colesterol 219 mg/dl, triglicéridos 298 mg/dl. En el estudio inmunológico presentaba IgG 2.480 mg/dl (N: 750-2.160), y ANA positivos (título 1/160), resto de inmunología normal. Se detectó TSH 184 µUI/ml (N: 0,4-5), y T4 libre 1,2 pmol/L (N: 11-23). El sistemático de orina fue normal. El aclaramiento de creatinina (CCr) en orina de 24 h fue 43 ml/min. La ecografía abdominal normal. Ante la presencia de un hipotiroidismo primario se instauró tratamiento sustitutivo con levotiroxina. Cinco meses después, encontramos analíticamente Cr 1,2 mg/dl, CCr 60 ml/min y normalización de transaminasas. Además se reciben los anticuerpos antitiroideos: AntiTPO 280 UI/ml (N: 0-50) y Anti-Tg > 3.000 UI/ml (N: 0-

150), confirmando la presencia de un hipotiroidismo primario autoinmune. La evolución analítica completa puede verse en la tabla I.

## CASO 2

Mujer de 73 años remitida a Nefrología por CCr de 50 ml/min. Tenía antecedentes personales de HTA, Diabetes mellitus tipo 2 tratada con insulina, cáncer de colon intervenido, con quimioterapia y radioterapia posterior. La anamnesis es anodina. La exploración física es normal. La TA era 165/90 mmHg. En la analítica sanguínea presentaba Cr 1 mg/dl, Na 140 mEq/L, K 4,8 mEq/L, lipidograma normal, transaminasas normales. El estudio inmunológico mostró Anti-TPO 477 UI/ml, y antiTg normal. TSH 17,2 µUI/ml, T4 libre 13,4 pmol/L. El sistemático de orina fue normal y el CCR de 46 ml/min. Ante la presencia de hipotiroidismo subclínico autoinmune consultamos con Endocrinología pautando 50 mcg de levotiroxina. Con ello mejoró el CCr a 60 ml/min.

## DISCUSIÓN

Una de las causas del hipotiroidismo es la destrucción autoinmune de la glándula tiroidea<sup>3</sup>. Sus manifestaciones clínicas pueden ser inespecíficas o presentarse con hipercolesterolemia, hiperprolactinemia ó hiponatremia. Su diagnóstico se realiza con determinaciones analíticas de TSH y T4 libre<sup>4</sup>.

En ausencia de hormona tiroidea la función renal puede verse alterada<sup>1</sup>. Varios estudios muestran aumento de valores de Crp y descenso del filtrado glomerular (FG), que son reversibles con la administración de levotiroxina<sup>5-7</sup>. Nosotros presentamos dos casos que fueron remitidos a Nefrología por alteración de función renal, encontrando en el estudio un hipotiroidismo primario no sospechado, pues los pacientes estaban oligosintomáticos. En ambos pacientes detectamos anticuerpos antitiroideos como causa del hipotiroidismo. Con el tratamiento susti-

**Correspondencia:** Dr. Manuel Heras Benito  
Servicio de Nefrología  
Hospital General de Segovia  
Ctra. de Ávila, s/n  
40002 Segovia  
E-mail: mheras@hgse.sacyl.es

**Tabla I.** Evolución analítica del caso 1 tras instaurar tratamiento con levotiroxina

	Cr p (mg/dl)	CCr (ml/min)	TSH μUI/ml	T4 Libre pmol/L	AntiTPO (UI/ml)	Anti-Tg (UI/ml)	Levo- tiroxina
Agosto/04	1,7	43	184	1,2			NO
Enero/05	1,2	60			280	> 3.000	100 mcg
Octubre/05	1,6	48	28,9	9,47	1.194	3.000	100 mcg
Marzo/06	1,3	51	0,24	20,55	460	3.000	125 mcg

tutivo de la función tiroidea, comprobamos al igual que se describe en la literatura, el descenso de Crp y la mejoría del CCr.

En conclusión, las hormonas tiroideas deberían incluirse como *screening* en pacientes con sospecha de insuficiencia renal crónica que presentan aumentos de Crp o descenso de FG de causa no clara. En caso de diagnosticar una hipofunción tiroidea, su tratamiento podría mejorar la función renal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Katz AI, Emmanouel DS, Lindheimer MD: Thyroid hormone and the kidney. *Nephron* 15: 223-49, 1975.
2. Capasso G, De Tommaso G, Pica A, Anastasio P, Capasso J, Kinne R, De Santo NG: Effects of thyroid hormones on heart and kidney functions. *Miner Electrolyte Metab* 25 (1-2): 56-64, 1999.
3. Laurberg P, Andersen S, Bulow Pedersen I, Carle A: Hypothyroidism in the elderly: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Drugs Aging* 22 (1): 23-38, 2005.
4. Roberts CG, Ladenson PW: Hypothyroidism. *Lancet* 6, 363 (9411): 793-803, 2004.
5. Den Hollander JG, Wulkan RW, Mantel MJ, Berghout A: Correlation between severity of thyroid dysfunction and renal function. *Clin Endocrinol (Oxf)* 62 (4): 423-7, 2005.
6. Bernet VJ: Reversible renal insufficiency attributable to thyroid hormone withdrawal in a patient with type 2 diabetes mellitus. *Endocr Pract* 10 (4): 339-44, 2004.
7. Montenegro J, González O, Saracho R y cols.: Changes in renal function in primary hypothyroidism. *Am J Kidney Dis* 27 (2): 195-8, 1996.