

6. Jelic D, Reddy P, Flynn LM, Provenzano R. A single center experience in the use of polyurethane arteriovenous grafts. *Nephrol News Issues* 2005; 19 (8): 44-7.
7. Hakaim AG, Scott TE. Durability of early prosthetic dialysis grafts cannulation: results of a prospective nonrandomized clinical trial. *J Vasc Surg* 1997; 25: 1002-5, discusión 1005-6.
8. Coyne DW, Lowell JA, Windus DW, Delmez JA, Shenoy S, Audrain J y cols.: Comparación de supervivencia de un expandido politetrafluoretileno grafo diseñado para la cannulación temprana a la pared estándar de politetrafluoretileno grafos. *J Am Coll Surg* 1996; 183: 401-5.

V. Esteve, M. Pou, F. Latorre*
y M. Ramírez de Arellano

*Servei de Nefrologia i Cirurgia Vascular**. Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.

Correspondencia: Vicente Esteve Simó. *viesi@hotmail.com*. Consorci Sanitari de Terrassa. Crta. Torrenonica, s/n. 08227 Barcelona. España.

Enfermedad de Graves, hipotiroidismo farmacológico y síndrome nefrótico por enfermedad de cambios mínimos

Nefrología 2008; 28 (2) 230-231

Sr. Director: Se han descrito algunos casos de enfermedades glomerulares asociadas a trastornos tiroideos¹⁻⁶.

Una paciente de 41 años de edad acudió a su médico de cabecera por malestar general y palpitaciones. En una analítica sanguínea únicamente destacaba valores de T4 libre (T4L) de 100 pmol/L y TSH de 0,01 mUI/ml (valores normales T4L: 12 a 22 pmol/L y TSH: 0,3 a 4,2 mUI/ml) sugestivos de hipertiroidismo. Una ecografía-Doppler tiroidea mostró una glándula con aumento homogéneo de tamaño e hipercaptación difusa con signos de hipervascularización. Se diagnosticó de Enfermedad de Graves-Basedow y se inició tratamiento sintomático con betabloqueantes y antitiroideos de síntesis (metimazol).

Un mes después acudió al hospital por aparición de astenia, edemas generalizados con anasarca e intolerancia al frío. Analíticamente destacaba hipoalbuminemia (14,9 mg/dL) e hipercolesterolemia (350 mg/dL) con función

renal conservada. Los valores de T4L y TSH fueron de 0,32 pmol/L y 82,2 mUI/ml, respectivamente. El sedimento urinario no mostraba signos de actividad y la cuantificación de proteinuria fue de 6,5 g/día. Con la orientación diagnóstica de síndrome nefrótico puro con hipotiroidismo iatrogénico por exceso de antitiroideos, se inició tratamiento con levotiroxina, IECAS, diuréticos y estatinas. El estudio inmunológico completo (dosificación de inmunoglobulinas, fracciones de complemento, crioglobulinas, titulación de ANA, ANCAS y anticuerpos anti-membrana basal), las serologías víricas (VHB, HIV, VHC) y los marcadores tumorales (AFP, CEA, Ca 12,5, Ca. 15,3, Ca 19,9) estaban todos ellos dentro de la normalidad. Se realizó una biopsia renal percutánea que mostró la presencia de glomérulos sin hiper celularidad ni alteraciones en la pared capilar, sin atrofia tubular ni infiltrado inflamatorio significativo con inmunofluorescencia negativa, compatible con enfermedad por cambios mínimos. Tras el tratamiento instaurado, la paciente presentó una rápida evolución favorable con normalización de los valores hormonales tiroideos, desaparición de los edemas y remisión completa de la proteinuria (0,16 g/día).

La patología tiroidea más frecuentemente asociada a trastornos renales es la enfermedad de Graves, mientras que la patología renal descrita con más frecuencia en éstos casos es la glomerulonefritis membranosa con síndrome nefrótico^{3,4}. No obstante, existen casos esporádicos con glomerulonefritis membranoproliferativa o enfermedad por cambios mínimos asociados a patología tiroidea^{1,5,6}. Algunos autores sugieren incluso que la incidencia de trastornos glomerulares y tiroideos asociados podría ser más elevada que la sospechada, ya que no es infrecuente el hallazgo de proteinuria constante en el diagnóstico de las tiroiditis autoinmunes². La coincidencia de éstos dos procesos se podría explicar por la existencia de una patogénesis común autoinmune en ambos casos, mientras que la presencia de síndrome nefrótico secundario a cambios estructurales de la membrana basal glomerular y tubular se han visto descritos en casos de hipotiroidismo mantendidos^{2,7,9}. En nuestro caso, dada la coincidencia temporal en el diagnóstico y la aparición del brote ne-

frótico tras el hipotiroidismo farmacológico, pensamos que la patología tiroidea diagnosticada de base precipitó un trastorno glomerular que se mantuvo por la situación de hipotiroidismo. La mayoría de los pacientes son controlados con corticoides u otros inmunosupresores, aunque el tratamiento con iodo o la tiroidectomía radical han sido eficaces en aquellos casos que cursan con brotes continuados^{10,11}. Nuestro paciente presentó una rápida remisión; motivo por el cual no se inició tratamiento inmunosupresor.

Así pues, presentamos el caso de una paciente que presentó una enfermedad por cambios mínimos asociada a una enfermedad de Graves en el contexto de un hipotiroidismo farmacológico, resaltando la inusual asociación de éstas dos entidades y en segundo lugar, la remisión completa sin tratamiento inmunosupresor.

1. Paydas S, Gokel Y. Different renal pathologies associated with hypothyroidism. *Ren Fail* 2002; 24 (5): 595-600.
2. Mahjoub S, Ben Dhia N, Achour A, Zebidi A, Frih A, Elmay M. Primary hypothyroidism and glomerular involvement. *Ann Endocrinol (Paris)* 1991; 52 (4): 289-92.
3. Becker BA, Fenves AZ, Breskau NA. Membranous glomerulonephritis associated with Grave's disease. *Am J Kidney Dis* 1999; (33): 369-373.
4. Weetman AP, Pinching AJ, Pussell BA, Evans DJ, Sweny P, Rees AJ: Membranous glomerulonephritis and autoimmune thyroid disease. *Clin Nephrol* 1981; (15): 50-51.
5. Valentín M, Bueno B, Gutiérrez E, Martínez A, González E, Espejo B, Torres A. Membranoproliferative glomerulonephritis associated with autoimmune thyroiditis. *Nefrología* 2004; 24 (Supl. 3): 43-8.
6. Mundien E, Gretten T, Ritz E. Simultaneous relapse of minimal-change glomerulonephritis and Grave's disease. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 1541.
7. Weetman AP, Tomilson K, Amos N, Lazarus JH, Hall R, McGregor AM. Proteinuria in autoimmune thyroid disease. *Acta Endocrinol* 1985; 109: 341-347.
8. O'Reagan, Fong JSC, Kaplan BS, De Chadaebian JP, Lapointe N, Drummond KN. Thyroid antigen-antibody nephritis. *Clin Immunopathology* 1976; (6): 341-346.
9. Jordan SC, Buckingham B, Sakai R, Olson D. Studies of immune-complex glomerulonephritis mediated by human thyroglobulin. *N Engl J Med* 1981; (304): 1212-15.
10. Horvath F Jr, Teague P, Gaffney EF: thyroid antigen associated immune complex glomerulonephritis in Grave's disease. *Am J Med* 1979; 65 (5): 901-4.

11. Schwartz A. New aspects of the treatment of nephrotic syndrome. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: S44-47.

V. Esteve Simó, N. Fontseré, A. Saurina y M. Ramírez de Arellano
Servei de Nefrologia. Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.

Correspondencia: Vicente Esteve Simó. *viesi@hotmail.com*. Consorci Sanitari de Terrassa. Crta. Torrebónica, s/n. 08227 Barcelona. España.

Fascitis necrotizante y fracaso renal agudo en glomerulonefritis mesangiocapilar

Nefrología 2008; 28 (2) 231-232

Sr. Director: La fascitis necrotizante es una entidad con una alta mortalidad¹, que se complica frecuentemente con fracaso renal agudo² y , parece estar facilitada por una inmunosupresión previa³. Presentamos el caso de un paciente con glomerulonefritis mesangiocapilar hipocomplementémica que desarrolla una fascitis necrotizante.

Paciente de 62 años con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo, dislipemia, y glomerulonefritis mesangiocapilar tipo I, idiopática con creatinina previa de 1,9 mg/dl y síndrome nefrótico. Seis meses antes, se le colocaron dos

stents, en la arteria ilíaca común derecha y en la ilíaca externa derecha por arteriosclerosis estenosante. Acude a urgencias por dolor y empastamiento a nivel inguinal derecho. A las 2 horas ya presentaba gran edema local y el dolor iba en aumento. El TAC muestra celulitis superficial y profunda y miositis en raíz y compartimento interno del muslo derecho. En la analítica destacaba leucopenia (2.680), creatinina 6,2 mg/dl y CK 333. En las siguientes horas presenta un cuadro de shock séptico con distress respiratorio y fracaso renal agudo por lo que ingresa en la UCI. Tras estabilizarle, es intervenido de urgencia realizándose una fasciotomía y descompresión del compartimento anterior y medial, donde se aprecia el músculo con aspecto de vidrio deslustrado, engrosamiento de fascias y pequeña cantidad de gas (fig. 1). La biopsia muscular demostró infiltrado inflamatorio con marcada neutrofilia y el cultivo un *E. coli* sensible a piperacilina-tazobactam y amikacina. El paciente precisó, a los 14 días, una fasciectomía y desbridamiento de la escara necrótica, hallándose signos de fascitis necrotizante. En esta ocasión se cultivó una *Stenotrophomonas maltophilia* sensible a cotrimoxazol. La lesión evolucionó lentamente hacia la curación y el paciente es dado de alta aunque precisó 6 meses de estancia hospitalaria, 2 de ellos en la UCI.



Figura 1. Aspecto del MID a las 24 h del ingreso tras fasciotomía. Intensa inflamación y edema.

Durante todo el proceso, persiste una pérdida completa de la función renal, precisando hemodiafiltración continua y posteriormente hemodiálisis.

La fascitis necrotizante es una entidad poco frecuente y de rápida instauración en la cual es de vital importancia el diagnóstico precoz. Se caracteriza por una rápida destrucción del tejido, signos sistémicos de toxicidad y alta mortalidad¹. La infección asentada en el tejido subcutáneo progresivamente destruye fascia y tejido graso llegando a veces a afectar a la piel. En la mayoría de casos la infección es polimicrobiana incluyendo gérmenes tanto aerobios como anaerobios. Puede afectar a personas inmunocompetentes, sin embargo el riesgo aumenta en inmunodeprimidos³. El diagnóstico se realiza mediante TAC⁴ pero si existe sospecha no se debe retrasar la intervención quirúrgica^{1,3}.

En un estudio poblacional realizado en Ontario en 1997³, destaca como en un 71% de los casos la patología se producía en personas con al menos 1 enfermedad crónica de base entre las que se describe: cardiopatía, enfermedad vascular periférica, patología pulmonar, insuficiencia renal, diabetes mellitus, abuso de alcohol e inmunodepresión por distintas causas. La edad media era de 57,5 años con predominio del sexo masculino. El fracaso renal agudo fue descrito en el 35% de los pacientes mientras que el síndrome de distress respiratorio apareció en el 14%. La mortalidad total fue del 34%, pero sin cirugía se acercó al 100%.

En nuestro caso, como en otro recientemente descrito⁵, la presencia de insuficiencia renal previa y la alteración de la inmunidad puede haber favorecido la aparición de la fascitis. La intervención quirúrgica en las primeras 24 horas fue decisiva para la resolución del cuadro. Pese a la pérdida de función renal y el ingreso tan prolongado, nuestro paciente disfruta actualmente de una aceptable calidad de vida.

1. Schwartz, MN. Cellulitis and subcutaneous tissue infections. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5ª edición, Mandell, Bennett, Dolin, p. 1037. Churchill Livingstone, Philadelphia, 2000.
2. Schor N. Acute renal failure and the sepsis syndrome. *Kidney Int* 2002; 61 (2): 764-76.
3. Kaul R, McGeer A, Low DE. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: Clinical features,