



REPORTE DE CASO

DOI: <http://dx.doi.org/10.18597/rcog.3132>

TUMOR DEL LECHO PLACENTARIO ASOCIADO A NEFROPATÍA POR IgA COMO MANIFESTACIÓN PARANEOPLÁSICA: REPORTE DE CASO

Placental site tumour associated with IgA nephropathy as paraneoplastic manifestation: Case report

Kateir Mariel Contreras-Villamizar, MD¹; Luis Orlando Puentes-Puentes, MD²; Jorge Luis Rodríguez-Sarmiento, MD³; Samuel Morales-Naranjo, MD³; Angélica María Parra-Linares, MD⁴; Juan David Botero-Bahamón, MD⁵

Recibido: enero 26/18 – Aceptado: octubre 26/18

RESUMEN

Objetivo: reportar un caso de tumor del lecho placentario, cuya manifestación clínica fue síndrome nefrótico secundario a nefropatía IgA.

Presentación del caso: se describe el caso de una paciente de 24 años, primigestante, quien fue remitida a una institución de cuarto nivel de complejidad localizada en Bogotá (Colombia), en donde se le hizo diagnóstico de nefropatía por IgA como manifestación paraneoplásica de un tumor trofoblástico del lecho placentario. Se realizó histerectomía total como tratamiento, con evolución satisfactoria, con resolución de los edemas y descenso de proteinu-

ria; completó un año en seguimiento médico, sin evidencia de enfermedad.

Discusión: el tumor trofoblástico del lecho placentario es infrecuente, hace parte del diagnóstico diferencial de la enfermedad trofoblástica gestacional (ETG), y puede manifestarse con fenómenos paraneoplásicos a nivel renal, que generalmente se resuelven con el tratamiento del tumor. La nefropatía por IgA puede ser secundaria a enfermedades inflamatorias crónicas y a patologías neoplásicas, como en este caso.

Palabras clave: glomerulonefritis por IgA, síndrome nefrótico, tumor trofoblástico localizado en la placenta.

ABSTRACT

Objective: To report the case of a placental site tumour which presented clinically in the form of a nephrotic syndrome secondary to IgA nephropathy. **Case presentation:** A 24-year-old woman, primigravida, referred to a Level IV complexity institution in Bogotá (Colombia), where she was diagnosed with IgA nephropathy as a paraneoplas-

- 1 Médica internista y nefróloga, Servicio de Medicina Interna, Unidad de Nefrología, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá (Colombia). kcontreras@husi.org.co
- 2 Médico ginecooncólogo, Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá (Colombia).
- 3 Médico patólogo, Departamento de Patología, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá (Colombia).
- 4 Médica Residente de Ginecoobstetricia, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá (Colombia).
- 5 Médico residente de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá (Colombia).

tic manifestation of a placental site trophoblastic tumour. After total hysterectomy as treatment, the patient evolved well, with oedema resolution and a drop in proteinuria. The patient completed one year of medical follow-up, with no evidence of disease.

Discussion: Placental site trophoblastic tumour is rare, is part of the differential diagnosis for gestational trophoblastic disease and may present as a renal paraneoplastic manifestation which usually resolves once the tumour is treated. IgA nephropathy may be secondary to chronic inflammatory diseases and neoplastic diseases, as in this case.

Key words: IgA glomerulonephritis, nephrotic syndrome, placental site trophoblastic tumour.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) es una entidad poco frecuente y con una amplia heterogeneidad biológica, consistente en alteraciones en la diferenciación o proliferación del epitelio trofoblástico (1, 2). Dichas alteraciones se clasifican en lesiones vellosas y no vellosas, y engloban un amplio espectro de enfermedad, desde lesiones benignas hasta neoplasias malignas metastásicas y no metastásicas. Las condiciones de la ETG no vellosa son: la reacción placentaria exagerada y el nódulo del sitio placentario, ambas benignas (1). La ETG vellosa abarca las benignas: embarazo molar, mola hidatidiforme parcial y mola hidatidiforme completa. La neoplasia trofoblástica gestacional maligna incluye el coriocarcinoma, el tumor trofoblástico del lecho placentario (TTLP), el tumor trofoblástico epitelioide (TTEP) y la mola invasora (1, 3).

El tumor trofoblástico del lecho placentario (TTLP) es un subtipo raro, con potencial de producir invasión local y metástasis, representa cerca del 1- 2 % de la EFG (1), con una incidencia de 1 en 100.000 gestaciones (4). La edad de presentación es variable, en una revisión de 108 casos, 80 % de las mujeres eran menores de 40 años (4). Típicamente sigue a embarazos que alcanzaron el término; pero, puede ocurrir meses e incluso años después de cualquier evento obstétrico (2). La sintomatología

inicial está dada por hemorragia uterina anormal o amenorrea, y de forma inusual algunas mujeres presentan situaciones clínicas como síndrome nefrótico o virilización (4). El TTLP está compuesto de trofoblasto intermedio, por lo tanto, cursa con bajos niveles de B-Gonadotropina coriónica humana (B-HCG) (2).

Por la relativa resistencia del TTLP a la quimioterapia, la histerectomía es el tratamiento de elección en enfermedad localizada confinada al útero, en quienes ya no desean preservación de la fertilidad (1-3). Para las mujeres premenopáusicas, la ooforectomía no está indicada en ausencia de compromiso pélvico (3). Debido a la rareza de esta entidad, no se conoce el esquema de quimioterapia óptimo, los más utilizados son los poliagentes tales como el EMA-CO (etopósido, metotrexate, actinomicina, ciclofosfamida y vincristina), y el EMA-EP (etopósido, metotrexate, ácido fólico y cisplatino) (1, 3).

La mortalidad de esta entidad se ha descrito del 6,5 al 20 % (4). Los factores de mal pronóstico son: metástasis a distancia, intervalo intergenésico mayor a 2 años, índice mitótico mayor (5/10), tamaño del tumor, compromiso miometrial profundo, invasión vascular y necrosis severa, casos en los que se recomienda combinar cirugía más quimioterapia con poliagentes (1-4).

De forma inusual, el TTLP se puede acompañar de síndromes paraneoplásicos a nivel renal, como el síndrome nefrótico, información que proviene de reportes de casos (2, 4, 5-13). El síndrome nefrótico es una manifestación clínica que se diagnostica por la presencia de edema asociado a proteinuria mayor a 3 g en 24 horas, y albúmina menor de 3 g/dL; cuando se asocia a hipertensión arterial y hematuria se denomina síndrome nefrótico-nefritico (14). La ETG se ha asociado a diferentes diagnósticos histopatológicos, entre los que se han descrito glomerulopatía membranosa, glomerulonefritis membranoproliferativa, enfermedad de cambios mínimos, entre otros, y endoteliosis glomerular característica de preeclampsia (15-19), lo cual in-

dica que no hay una patología glomerular específica asociada. La patogénesis de la glomerulonefritis paraneoplásica está mediada por factores humorales o por la respuesta inmune a las células malignas (20, 21) y, en ocasiones, puede preceder al diagnóstico de la patología neoplásica (22).

La nefropatía por IgA es la glomerulopatía primaria más frecuente, no obstante, también tiene etiologías secundarias, en su mayoría patologías inflamatorias crónicas y neoplasias. Las principales asociaciones descritas son con cáncer renal, gastrointestinal y del tracto respiratorio (23). En la mayoría de los casos tiene un curso asintomático, indolente y de lenta progresión, marcado por la presencia de hematuria microscópica (mayor o igual a 3 hematíes por campo de alto poder en el sedimento urinario), alrededor del 5 % de los casos pueden presentarse como síndrome nefrótico, y hasta el 40 % pueden progresar a enfermedad renal crónica avanzada (23). El tratamiento en los casos primarios es el bloqueo del sistema renina angiotensina aldosterona y el uso de esteroides; en los casos de glomerulopatía paraneoplásica, el tratamiento efectivo del cáncer generalmente conduce a la remisión de la lesión glomerular (20-22), por lo que el uso de terapia inmunosupresora podría ser razonable en los casos que no presenten mejoría o en aquellos cuya presentación clínica amenace la vida, como glomerulonefritis rápidamente progresiva o síndrome nefrótico severo (14, 20).

Debido a la limitada información sobre el compromiso renal en pacientes con ETG y la asociación con TTLP, el objetivo de este estudio es reportar el caso de una paciente con tumor trofoblástico del lecho placentario, que comenzó como síndrome nefrótico secundario a nefropatía IgA, y quien presentó resolución del compromiso renal posterior a la histerectomía total y al manejo médico, sin requerimiento de inmunosupresión adicional.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 23 años de edad, primera gestación, remitida en enero de 2017 de un puesto de salud

ubicado en la zona rural del departamento de Cundinamarca, en la región central de Colombia. Allí consultó por amenorrea de 15 semanas, edema periorbitario y de miembros inferiores, asociado a “orinas coloreadas y espumosas”, sin otros síntomas urinarios o fiebre. En diciembre de 2016 los edemas empeoraron por lo que asistió a control prenatal donde encuentran cifras tensionales de 164/110 mm/Hg, incremento de 7 kg de peso, útero aumentado de tamaño y anasarca, por lo que la remiten al Hospital Universitario San Ignacio, institución de cuarto nivel de complejidad, ubicado en la ciudad de Bogotá D.C, y que atiende población adscrita a los regímenes contributivo y subsidiado por el Estado.

Durante el examen físico se observa peso, 69 kg; talla, 1,56 m; presión arterial, 180/100 mm/Hg; frecuencia cardiaca, 100 latidos por minuto; frecuencia respiratoria, 16 por minuto; saturación de oxígeno, 94% al aire ambiente; edema periorbitario; lesiones pustulosas en cara, región frontal y malar. La auscultación cardiopulmonar fue normal y en abdomen se palpaba útero aumentado de tamaño, sin fetocardia en el examen doppler. Las extremidades tenían edema grado III con fovea; no se encontraron alteraciones en el examen neurológico. Con impresión diagnóstica de síndrome nefrótico se determinó solicitar paraclínicos. Los resultados de laboratorios mostraron hemoglobina, 12,7 g/dL; leucocitos, 10100/uL; plaquetas, 209000/uL; creatinina, 0,53 mg/dL; uroanálisis con proteinuria (500 mg/dL); hematuria microscópica (50 hematíes por campo de alto poder), y leucocituria (30 leucocitos por campo de alto poder). Se ampliaron estudios en los que se obtuvo: albúmina sérica, 1,5 g/dL; colesterol total, 163,2 mg/dL; colesterol de alta densidad (HDL), 37 mg/dL; triglicéridos, 183,3 mg/dL; proteínas en orina de 24 horas en 23 g y ecografía renal normal. Se confirmó síndrome nefrítico-nefrótico y se plantearon como diagnósticos diferenciales nefropatía IgA frente a nefritis lúpica. De esta forma, se obtienen niveles de complemento C3 y C4 normales, antígeno de superficie para hepatitis B, anticuerpos hepatitis C y virus de la inmunodeficiencia humana por ELISA negativos, lo que descartó la posibilidad de glomerulonefritis

posinfecciosa, dado que característicamente esta disminuye los niveles de complemento. Por la sospecha de nefritis lúpica se realizaron anticuerpos antinucleares que fueron positivos: 1/320 patrón moteado; sin embargo, los anticuerpos extractables (antiRo, antiLa, antiSm y Anti RNP) y los anticuerpos contra el ADN de doble cadena fueron negativos, hallazgos que disminuyeron la probabilidad de nefritis lúpica, por lo que se decidió solicitar biopsia renal con estudio histopatológico completo. Además, se solicitó gonadotropina coriónica humana fracción beta (B-HCG) en suero que fue reportada elevada en 834,40 mUI/mL, ecografía obstétrica transvaginal, con útero de 75,3x59,9x62,2 milímetros (mm), cérvix de 25 mm con orificio cervical interno y externo cerrado, sin saco gestacional; en la cavidad endometrial se observó una imagen heterogénea de patrón quístico, de 40,6 mm, de contornos irregulares; no se visualizaron los anexos, y se hizo impresión diagnóstica de embarazo molar frente a sarcoma uterino por lo que se solicitó tomografía contrastada de abdomen y pelvis, la cual informó útero aumentado de tamaño de densidad heterogénea y sin masas anexiales.

A las 48 horas de ingreso se realizó ecografía transvaginal de control con imagen intrauterina anecoica de 11,1 mm, en posible relación con saco gestacional irregular, hipotónico, con pobre reacción coriódécidual y B-HCG en 729,11 mUI/Ml (descenso del 12 %), por lo que se diagnosticó aborto incompleto y fue llevada a legrado uterino; se encontró: histerometría comparada de 11 cm, cavidad uterina de superficie irregular y abundante tejido firmemente adherido. La paciente permaneció hospitalizada y se le inició tratamiento médico del síndrome nefrótico con furosemida, bolo inicial de 1 mg/kg intravenoso (IV), con dosis de mantenimiento de 10 mg IV cada 6 horas, 10 mg de amlodipino cada día y 150 microgramos de clonidina cada 8 horas, con lo cual las presiones arteriales empezaron a mejorar, pero persistía en anasarca.

La biopsia renal mostró 18 glomérulos, sin esclerosis global ni segmentaria, glomerulonefritis de

patrón mesangiocapilar, con depósitos de IgA en la inmunofluorescencia (figuras 1 y 2); se concluye nefropatía IgA. Dada la severidad del cuadro clínico se realizó junta multidisciplinaria y se inició tratamiento con metilprednisolona, 500 mg cada día por 3 dosis, seguidos de prednisolona, 50 mg cada día, asociado a enalapril, 20 mg cada 12 horas; furosemida a dosis descritas y adición de espironolactona,

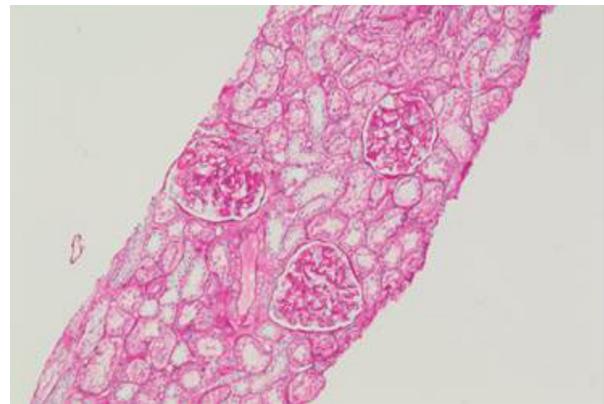


Figura 1. Biopsia renal, microscopía de luz (PAS, 10X): glomérulos sin esclerosis global ni segmentaria, glomerulonefritis de patrón mesangiocapilar, con incipiente proliferación endocapilar mediada por inmunocomplejos predominantemente mesangiales

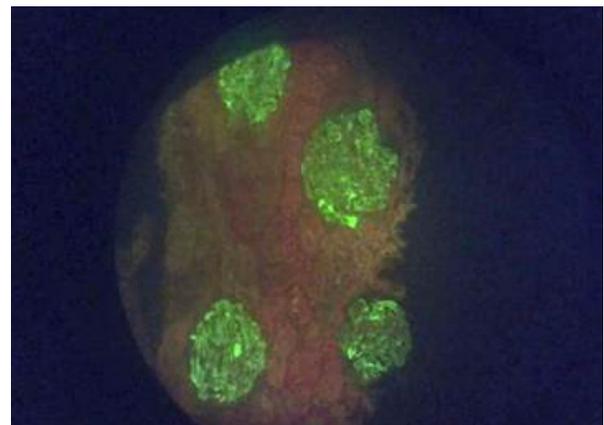


Figura 2. Biopsia renal, inmunofluorescencia directa (20X). Depósitos de complejos inmunes para IgG (++) granular mesangial, IgA (+++) granular en mesangio, IgM (++) granular en mesangio, C3 (+) granular en mesangio y membrana, C1q (-), albumina (-), fibrinógeno (++) granular en mesangio, kappa (++) granular en mesangio, lambda (+++) granular en mesangio

25 mg cada 24 horas, más hidroclorotiazida, 25 mg día, con el fin de mejorar el síndrome nefrótico.

Una semana después se obtuvo el reporte de patología del legrado uterino, en el que se documentó tumor trofoblástico del lecho placentario (figura 3). Fue valorada por ginecología oncológica con B-HCG de control, que se encontraba en 668.82 mUI/ML para ese momento, y estudios de extensión negativos para enfermedad metastásica. Ante el tipo de tumor y la alta probabilidad de quimiorresistencia, se realizó histerectomía abdominal total más salpinguectomía bilateral por laparotomía. En la patología definitiva se informó: útero con cavidad endometrial reemplazada por una masa tumoral friable de 8 cm de longitud mayor, con áreas de aspecto necrótico y hemorrágico que infiltraban la totalidad del miometrio hasta la serosa. Los hallazgos microscópicos fueron compatibles con tumor trofoblástico del lecho placentario con comportamiento agresivo debido al tamaño, extenso compromiso de la pared miometrial y componente focal de célula clara (figura 3). Los marcadores de inmunohistoquímica mostraron positividad de las células tumorales para CKAE1/3, inhibina, CD10 y focalmente B-HCG, y negatividad p63 y p53. El índice de proliferación celular (Ki67) fue del 15%.

Ante los hallazgos histopatológicos se reorientó

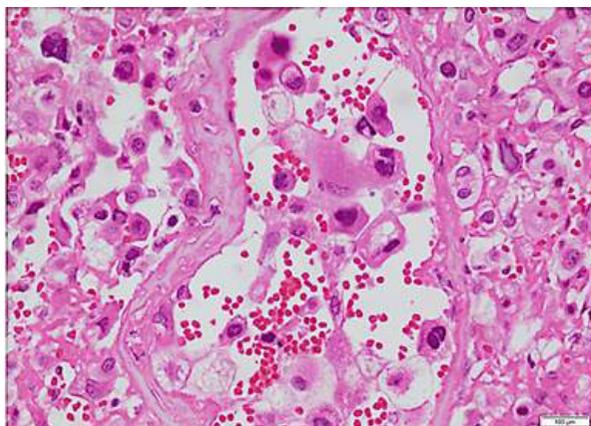


Figura 3. Endometrio. Coloración de hematoxilina y eosina, 4x. Tumor trofoblástico del lecho placentario. Necrosis fibrinoide en pared de vasos y células tumorales intraluminales

la etiología del compromiso renal, considerando la nefropatía por IgA como una entidad paraneoplásica, motivo por el cual se suspendieron los esteroides y se dejó manejo diurético con furosemida oral, 40 mg cada 12 horas; enalapril, 20 mg cada 12 horas, y atorvastatina, 40 mg cada día; los edemas disminuyeron y bajó de peso a 57 kg, por lo que se suspendió espironolactona e hidroclorotiazida. En dicho momento, la paciente egresa y continúa manejo y seguimiento ambulatorio.

A las 3 semanas del posoperatorio, los niveles de B-HCG descendieron a 76,69 mUI/mL, y a los 3 meses fueron negativos (1,2 mUI/mL). En la visita ambulatoria del tercer mes hubo descenso mayor al 50% en la proteinuria (594 mg/24 h), recuperación de albúmina sérica (3,6 g/L) y la creatinina se mantuvo normal (Cr 0,46 mg/dl). Con el reporte final de la patología fue valorada por oncología clínica, y ante la presencia de enfermedad localizada, estadio I de la FIGO, tratada quirúrgicamente, con B-HCG en descenso, pero con alto riesgo de recurrencia debido a: alto índice mitótico, infiltración tumoral a miometrio y tipo histológico, se propuso quimioterapia adyuvante, pero la paciente no aceptó. Acude a controles, al año de seguimiento permanece sin recaída de la neoplasia y con resolución del síndrome nefrótico.

Aspectos éticos. Se garantizó la confidencialidad de la información. Se siguieron los protocolos de la institución (Hospital Universitario San Ignacio) para la publicación de datos de pacientes, y se obtuvo aprobación del comité de ética e investigación. Se respetó el derecho a la privacidad de la paciente y se obtuvo su consentimiento informado para la presentación del caso. El registro fotográfico fue tomado por los autores.

DISCUSIÓN

El TTLP es una patología infrecuente, se han descrito un poco más de 300 casos en la literatura (3, 4). Se informa que no secretan B-HCG, sin embargo, no es que esta hormona no se produzca, sino que la gran mayoría (> 90%) de estos tumores

la sintetizan en niveles más bajos comparados con los demás tipos de neoplasia trofoblástica gestacional, probablemente debido a que se originan en el trofoblasto intermedio; usualmente no exceden 1000 mUI/ml, como se presentó en este caso (2). Con mayor frecuencia, las pacientes han tenido eventos obstétricos previos, aunque en el caso que presentamos correspondía a la primera gestación. De forma rara, en el TLLP se han descrito manifestaciones clínicas en otros sistemas, tales como: hemoptisis, ascitis, virilización y síndrome nefrótico (4). En el caso presentado la paciente debutó con síndrome nefrótico-nefrítico, y el diagnóstico histopatológico renal mostró nefropatía IgA. Se han descrito varios síndromes paraneoplásicos asociados a tumores ginecológicos, con compromiso neurológico, oftalmológico, dermatológico, reumatológico, endocrino, hematológico y renal (22). A nivel renal, lo más frecuente es la presentación clínica como síndrome nefrótico, y el hallazgo histológico más común es la glomerulopatía membranosa, encontrada en relación con tumores sólidos, como los carcinomas de cuello uterino, endometrio y coriocarcinoma (22). De los 17 casos encontrados de compromiso renal asociado a ETG, 9 ocurrieron en pacientes con TLLP (10, 11, 16-18) y a 4 de ellos se les realizó biopsia renal (10, 11, 16), con hallazgos histológicos diversos: uno con microangiopatía trombótica (10), uno con nefritis lúpica (11) y dos casos con depósitos oclusivos eosinofílicos intraluminales prominentes, con depósitos de IgM (16), en ninguno de ellos se encontró nefropatía por IgA, hallazgo documentado en esta paciente.

La nefropatía por IgA es una entidad que, por lo general, es primaria, y de forma infrecuente desarrolla síndrome nefrótico, si bien se puede asociar a neoplasias. En la revisión realizada no se encontraron casos con asociación de IgA con TLLP (4, 6-13, 16-19, 22). La toma de biopsia renal en las pacientes gestantes está orientada por la edad gestacional, el síndrome glomerular que presente y el potencial cambio en la terapéutica, esto teniendo en cuenta

los riesgos que conlleva para la madre y el feto. En la literatura se ha informado una frecuencia del 7 % de complicaciones de la biopsia renal durante la gestación, y en el puerperio del 1 %, por lo que se considera que debe ser una decisión individualizada (14, 24). De la totalidad de casos encontrados de compromiso renal asociado a ETG, que fueron 17, se realizó biopsia renal en 12 pacientes, y según lo descrito no se produjeron complicaciones (6-13, 16-19). En el caso presentado no hubo complicaciones asociadas a la biopsia renal.

Tratamiento. El tratamiento de la nefropatía por IgA en población general tiene como piedra angular el uso de bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA] o antagonistas del receptor de aldosterona [ARA II]), asociado a restricción de sal a menos de 5 g al día, y control estricto de la presión arterial (< 125/75 mm/Hg). En pacientes con síndrome nefrótico concomitante se recomienda la adición de esteroides a dosis de 0,5-1 mg/kg/día por 4-6 semanas (14, 23). En casos que no presentan síndrome nefrótico ni deterioro de la función renal, se esperan de 3 a 6 meses para evaluar respuesta al tratamiento con IECA o ARA II, si la proteinuria persiste mayor a 1 g, debe adicionarse prednisolona 0,5-1 mg/kg/día por 6 meses. Durante la gestación, el uso de IECA y ARA II está contraindicado, por lo que el tratamiento se basa en la restricción de sal. El seguimiento se realiza con creatinina y proteinuria en orina de 24 horas, y se concluye que la remisión se ha alcanzado cuando la proteinuria disminuye a menos de 500 mg/24 h (14, 23).

En casos de glomerulonefritis paraneoplásica, la recomendación es el tratamiento de la patología de base (20-22), con lo cual se esperara que remita la nefropatía. En el caso presentado, al recibir el diagnóstico histopatológico de TLLP se decidió suspender la inmunosupresión y continuar con el IECA para manejar la proteinuria residual y la presión arterial. En algunos de los reportes de caso se utilizaron esteroides durante 6 meses, sin embargo,

estos son medicamentos con un perfil de eventos adversos grandes, hipertensión arterial, hiperglicemia e infecciones, por lo que debe racionalizarse su utilización (14).

En los casos revisados de TTLP, a todas las pacientes se les realizó histerectomía y algunas recibieron quimioterapia, en dos casos con desenlaces fatales secundarios a infección (16, 18). En las pacientes que superaron el evento agudo hubo resolución del compromiso renal, sin requerimiento de terapia inmunosupresora (6-13). En el caso presentado el compromiso renal resolvió posterior al tratamiento quirúrgico del tumor, si bien no accedió a la quimioterapia, se mantiene libre de recidiva.

CONCLUSIÓN

La nefropatía IgA asociada al TTLP es poco descrita en la literatura. El pronóstico del compromiso renal secundario a patología neoplásica habitualmente es bueno, dado que una vez se remueve el foco neoplásico, la proteinuria tiende a resolver. El seguimiento clínico y paraclínico estricto es fundamental.

REFERENCIAS

1. Tempfer C, Horn LC, Ackermann S, Beckmann MW, Dittrich R, Eienkel J, et al. Gestational and non-gestational trophoblastic disease guideline of the DGGG, OEGGG and SGGG (S2k Level, AWMF Registry No. 032/049, December 2015). *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 2016;76:134-44. <https://doi.org/10.1055/s-0041-111788>
2. Horowitz NS, Goldstein DP, Berkowitz RS. Placental site trophoblastic tumors and epithelioid trophoblastic tumors: Biology, natural history, and treatment modalities. *Gynecol Oncol.* 2017;144:208-14. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2016.10.024>
3. Brown J, Naumann RW, Seckl MJ SJ. 15 years of progress in gestational trophoblastic disease: Scoring, standardization, and salvage. *Gynecol Oncol.* 2017;144:200-7. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2016.08.330>
4. Zhao J, Lv WG, Feng FZ, Wan XR, Liu JH, Yi XF, et al. Placental site trophoblastic tumor: A review of 108 cases and their implications for prognosis and treatment. *Gynecol Oncol.* 2016;142:102-8. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2016.05.006>
5. Komatsuda A, Nakamoto Y, Asakura K, Yasuda T, Imai H, Miura AB. Case report: nephrotic syndrome associated with a total hydatidiform mole. *Am J Med Sci.* 1992;303:309-12. <https://doi.org/10.1097/00000441-199205000-00007>
6. Alvarez L, Ortega E, Rocamora N, Tormo A, Gil CM, Trigueros MRF. An unusual cause of nephrotic syndrome and hypertension in a young woman. *Nephrol Dial Transplant.* 2002;17:2026-9. <https://doi.org/10.1093/ndt/17.11.2026>
7. Teh HS, Halim AG, Soehardy Z, Fauzi AR KC. Molar pregnancy and glomerulonephritis. *Med J Malaysia.* 2006;61:361-2.
8. Altiparmak MR, Pamuk ON, Pamuk GE, Ozbay G. Membranous glomerulonephritis in a patient with choriocarcinoma: Case report. *South Med J.* 2003;96:198-200. <https://doi.org/10.1097/01.SMJ.0000051270.27624.48>
9. Geun Han B, Hye Kim M, Ho Karl F, Hong SW, Choi SO. A case of membranoproliferative glomerulonephritis associated with a hydatidiform mole. *Yonsei Med J.* 2000;41:407-10. <https://doi.org/10.3349/ymj.2000.41.3.407>
10. Mazzucco G, Colla L, Monga G. Kidney involvement in a patient affected by placental site trophoblastic tumor. *Am J Kidney Dis.* 2011;57:516-20. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2010.11.019>
11. Xiao C, Zhao J, Li M, Zhao D, Xiang Y. Lupus nephritis associated with placental site trophoblastic tumor: A case report and review of the literature. *Gynecol Oncol Reports.* 2014;9:26-8. <https://doi.org/10.1016/j.gynor.2014.05.003>
12. Yang JW, Choi SO, Kim BR, Kim YS, Yoo JM, Eom MS, et al. Nephrotic syndrome associated with invasive mole: A case report. *Nephrol Dial Transplant.* 2010;25:2023-6. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfq148>

13. Batra V, Kalra OP, Mathur P, Kavita V, Dev G. Membranous glomerulopathy associated with placental site trophoblastic tumour: A case report. *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22:1766-8. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfl786>
14. Feehally J, Floege J, Tonelli M JR. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 6 ed. Elsevier; 2019. p. 184-89.
15. Blom K, Odutayo A, Bramham K, Hladunewich A. Pregnancy and glomerular disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12:1862-72. <https://doi.org/10.2215/CJN.00130117>
16. Young RH, Scully RE, McCluskey RT. A distinctive glomerular lesion complicating placental site trophoblastic tumor: Report of two cases. *Hum Pathol*. 1985;16:35-42. [https://doi.org/10.1016/S0046-8177\(85\)80211-2](https://doi.org/10.1016/S0046-8177(85)80211-2)
17. Fukunaga M, Ushigome S. Metastasizing placental site trophoblastic tumor. An immunohistochemical and flow cytometric study of two cases. *Am J Surg Pathol*. 1993;17:1003-10. <https://doi.org/10.1097/00000478-199310000-00005>
18. Denny LA, Dehaeck K, Nevin J, Soeters R, van Wijk AL, Megevan E, et al. Placental site trophoblastic tumor: Three case reports and literature review. *Gynecol Oncol*. 1995;59:300-3. <https://doi.org/10.1006/gyno.1995.0026>
19. Mohammadjafari R, Abedi P, Belady S, Hamidehkhoo T, Razi T. A case of nephrotic syndrome associated with hydatiform mole. *Rare Tumors*. 2010; 2:174-5. <https://doi.org/10.4081/rt.2010.e61>
20. Lien YH, Lain LW. Pathogenesis, diagnosis and management of paraneoplastic glomerulonephritis. *Nat Rev Nephrol*. 2011;7:85-95. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2010.171>
21. Bacchetta J, Juillard L, Cochat P. Paraneoplastic glomerular diseases and malignancies. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2009;70:39-58. <https://doi.org/10.1016/j.critrevonc.2008.08.003>
22. Viau M, Renaud MC, Grégoire J, Sebastianelli A, Plante M. Paraneoplastic syndromes associated with gynecological cancers: A systematic review. *Gynecol Oncol*. 2017;146:662-71. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2017.06.025>
23. Rodrigues JC, Haas M, Reich HN. CJASN Glomerular Disease Education Series : IgA Nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12:1-10. <https://doi.org/10.2215/CJN.07420716>
24. Piccoli GB, Daidola F, Attini R et al. Kidney biopsy in pregnancy: Evidence for counselling? A systemic narrative review. *BJOG*. 2013;120:412-27. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.12111>

Conflicto de intereses: ninguno declarado.