

7. Runkle I, Villabona C, Navarro A, Pose A, Formiga F, Tejedor A, et al. El tratamiento de la hiponatremia secundaria al síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética. *Med Clin (Barc)*. 2013;141:507.e1-10.
8. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: Expert panel recommendations. *Am J Med*. 2013;126:S1-42.
9. Verbalis JG, Adler S, Schrier RW, Berl T, Zhao Q, Czerwiec FS. Efficacy and safety of oral tolvaptan therapy in patients with the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Eur J Endocrinol*. 2011;164:725-32.

David E. Barajas-Galindo^{a,*}, Alfonso Vidal-Casariago^a, Emilia Gómez-Hoyos^b, Paula Fernández-Martínez^a, María Guerra González^c, Ana Hernández-Moreno^a, Miran Alejo-Ramos^a, Rocío Villar-Taibo^a, Isidoro Cano-Rodríguez^a y María D. Ballesteros-Pomar^a

^a Sección de Endocrinología y Nutrición, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

^b Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España

^c Servicio de Farmacia Hospitalaria, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dabarajas@saludcastillayleon.es (D.E. Barajas-Galindo).

0211-6995/© 2019 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.03.002>

Reflexión sobre el screening de neoplasias en glomerulonefritis

Review on the screening of cancer in glomerulonephritis

Sr. Director:

Presentamos el caso de un varón de 34 años, fumador, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que acude a urgencias con edemas de una semana de evolución, objetivando un síndrome nefrótico con: proteinuria de 15 g/24 h, sin microhematuria, creatinina 0,9 mg/dl, FGe > 60 ml/min/1,72 m² (MDRD), albumina 1,9 g/dl, colesterol 557 mg/dl, leucocitos 5.500/μl (fórmula normal), hemoglobina 15,8 g/dl y 239.000/μl plaquetas.

Comentaba prurito de aproximadamente 2 meses de evolución, por lo que tomaba un antihistamínico con respuesta parcial. No tenía lesiones cutáneas, ni nada destacable en la exploración física.

En las pruebas complementarias, el estudio de autoinmunidad fue negativo (anticuerpos anti-nucleares, anti-DNA, anti-citoplasma de neutrófilo, anticuerpos contra antígenos extrañbles del núcleo) y los valores del complemento normales. Se observa descenso de IgG: 393 mg/dl (700-1.600) siendo normales los valores de IgA e IgM, y destacando niveles elevados de IgE: 565 UI/ml (< 100). La radiografía de tórax y la ecografía abdominal no mostraban hallazgos patológicos.

Se realiza una biopsia renal evidenciando una enfermedad de cambios mínimos.

Se inició tratamiento con prednisona 60 mg/día obteniendo una respuesta completa a los 2 meses del tratamiento (proteinuria 0,1 g/24 h) e iniciando pauta descendente. En el quinto mes ya con 30 mg de PDN tiene una recaída del síndrome nefrótico (proteinuria 8 g/24 h), por lo que se volvió a aumentar la dosis de prednisona a 60 mg/día con respuesta parcial a los 2 meses (proteinuria 0,6 g/24 h). En la pauta descendente con prednisona de 40 mg/día, vuelve a hacer una recaída con

proteinuria de 8,5 g/24 h, se cataloga de corticodependiente y se inicia tratamiento con tacrolimus.

Se remite al servicio de alergología por el prurito y los niveles de IgE elevados, detectando alergia al pelo de gato. Convivía con múltiples gatos, por lo que parecía razonable su causalidad con el prurito, y se desprendió de ellos.

El paciente comentaba la aparición de un dolor torácico atípico, que empeoraba con los movimientos. El ECG no mostraba alteraciones patológicas. Su mujer lo relacionaba con la ansiedad que tenía por el cuadro clínico. Ante la persistencia del dolor, fue valorado por cardiología y realizaron una prueba de esfuerzo que fue clínica y eléctricamente negativa.

Ante el aumento en la intensidad del dolor, acudió al servicio de urgencias donde realizaron una TC para descartar un tromboembolismo pulmonar y lo que se objetivó fueron adenopatías mediastínicas patológicas.

Posteriormente se confirmó por biopsia un linfoma de Hodgkin clásico tipo esclerosis nodular, en estadio II-A, con carga viral del virus de Epstein-Barr (VEB) 11.200 UI/ml. Se trató con poliquimioterapia (ABVD) y rituximab, con muy buena respuesta, con remisión completa del linfoma tras el tercer ciclo de quimioterapia, negativización del VEB y respuesta completa del síndrome nefrótico sin necesidad de tratamiento específico. Tras un año de seguimiento el paciente continúa en remisión completa del linfoma y del síndrome nefrótico.

Es bien conocida la relación de glomerulonefritis con un proceso neoplásico. Se describió por primera vez en 1966¹, y se ha ido confirmando en estos años^{2,3}. A menudo representa la primera manifestación clínica de un cáncer subyacente. Se ha descrito incluso que, en ocasiones, la neoplasia no se manifiesta hasta meses o incluso años del diagnóstico de

una glomerulonefritis^{2,3}, razonando que existe un fenómeno molecular muy en los inicios del proceso neoplásico⁴.

En un estudio actual que valoraron a 5.594 pacientes con distintas formas de glomerulonefritis, encontraron 911 neoplasias de múltiples etiologías, paralelamente al diagnóstico de la enfermedad glomerular, con una prevalencia del 5,5% (siendo la esperada del 3,1%). Tras un seguimiento de 10 años la incidencia de neoplasia en esta población fue 1,8 veces superior a la esperada, sin poder descartar la influencia del tratamiento inmunosupresor recibido (tanto por el tratamiento en sí o por acelerar el proceso neoplásico ya existente)².

Ante nuestro caso y la evidencia en la literatura, queríamos reflexionar sobre cómo hacemos los nefrólogos el *screening* de neoplasias ante los nuevos diagnósticos de glomerulonefritis. En las guías KDIGO^{5,6} lo recomiendan en el caso de nefropatía membranosa, GEFyS y nefropatía IgA, pero no para otras formas, y sin concretar las pruebas recomendadas para hacerlo. Algunos autores proponen un estudio exhaustivo que incluya en un primer nivel: radiografía de tórax, examen de la piel, exploración mamaria/testicular, ecografía abdominal y cervical, sangre oculta en heces (si es positiva: colonoscopia/gastroscopia). Si todo es negativo en un segundo nivel: mamografía y revisión ginecológica; cistoscopia si hematuria; PSA y tacto rectal (si sospechoso: biopsia de próstata). Si todo es negativo y en pacientes con alto riesgo (>60 años, fumadores, alcohólicos; tromboembolismo; infección por VIH/VHB/VHC; tratamiento inmunosupresor prolongado; anticuerpos anti-PLA2R negativos en MN): TC, colonoscopia, fibroendoscopia. Y recomiendan repetir *screening* en pacientes que han recibido o reciban tratamiento inmunosupresor prolongado cada 5 años en menores de 60 años y cada 3 años en mayores de 60 años⁷.

Según las evidencias descritas en el estudio actual² con las diversas formas de glomerulonefritis y las múltiples estirpes de cáncer asociadas, planteamos que la sospecha y la investigación del nefrólogo debe ser mayor, para no retrasar el diagnóstico de un cáncer subyacente y para evitar las consecuencias nefastas de un tratamiento inmunosupresor que pueda acelerarlo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee JC, Yamauchi H, Hopper J Jr. The association of cancer and the nephrotic syndrome. *Ann Intern Med.* 1966;64:41-51.
2. Heaf JG, Hansen A, Laier GH. Quantification of cancer risk in glomerulonephritis. *BMC Nephrol.* 2018;19:27.
3. Birkeland SA, Storm HH. Glomerulonephritis and malignancy: A population based analysis. *Kidney Int.* 2003;63:716-21.
4. Koppers R, Schwering I, Brauninger A, Rajewsky K, Hansmann ML. Biology of Hodgkin's lymphoma. *Ann Oncol.* 2002;13 Suppl 1:S11-8.
5. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. *Kidney Int.* 2012;2 Suppl 2:S241-74.
6. Rovin BH, Caster DJ, Cattran DC, Gibson KL, Hogan JJ, Moeller MJ, Conference Participants. Management and treatment of glomerular diseases (part 2): Conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2019;95:281-295.
7. Pani A, Porta C, Cosmai L, Melis P, Floris M, Piras D, et al. Glomerular diseases and cancer: Evaluation of underlying malignancy. *J Nephrol.* 2016;29:143-52.

Elena Monfá^{a,*}, Irene Padilla^b, Benjamin de León^a, María Jesús Vidal^b, Carmen Barnes^a, Verónica Barcía^a, Catherine Martínez^a, Cristina Lucas^a, Aranzazu Sastre^a, Jorge Stefan^a y Mario Prieto^a

^a Servicio de Nefrología, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

^b Servicio de Hematología, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elenamonfa@gmail.com (E. Monfá).

0211-6995/© 2019 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.03.008>

Aureimonas altamirensis: primer caso de peritonitis en diálisis peritoneal

Aureimonas altamirensis: The first case of peritonitis on peritoneal dialysis

Sr. Director:

La *Aureimonas altamirensis* (*A. altamirensis*) es una especie bacteriana procedente de las cuevas de Altamira, Cantabria, España; considerada como contaminante ambiental, pero aislada por primera vez en muestras biológicas en 2008 por Luong et al., siendo un potencial patógeno humano, con una presentación clínica variable^{1,2}.

En la literatura se ha descrito un caso de peritonitis por *A. altamirensis*, aislado en el líquido ascítico de un paciente oncológico³, no se han reportado casos de peritonitis por este microorganismo en pacientes en diálisis peritoneal (DP).