

**Tabla 1.** Niveles medios de filtrado glomerular estimado basales en los grupos de estudio según el género

	Varón	Mujer	p
Grupo 1 (MDRD) (ml/min)	78,01 ±7	60,85 ±8	0,000
Grupo 1 (Cockroft-Gault) (ml/min)	58,78 ±11	45,63 ± 9	0,007
Grupo 2 (MDRD) (ml/min)	43,60 ± 15	37,30 ± 8	NS
Grupo 2 (Cockroft-Gault) (ml/min)	31,86 ± 16	29,69 ± 6	NS

Grupo 1: Crs ≤ 1,1 mg/dl (6 varones, 32 mujeres). Grupo 2: Crs > 1,1 mg/dl (19 varones y 23 mujeres). NS: no significativa.

En nuestro estudio, encontramos también que el FGe (por los dos métodos de estimación analizados) de las mujeres con Crs en rango normal es inferior de forma significativa al de los varones, mientras que estas diferencias no son tan acusadas cuando consideramos a los pacientes con Crs alteradas (grupo 2). Por lo tanto, nuestros datos confirman una mayor prevalencia de ERC en mujeres si la evaluación se realiza mediante la medición del FGe; esta afirmación es válida fundamentalmente para los sujetos del grupo 1.

Las diferencias en el FG entre sexos y grupos de estudio quizás radican en las propias fórmulas matemáticas de estimación del FG. Las ecuaciones matemáticas empleadas en nuestro estudio derivan de la Crs, que es un reflejo de la masa muscular y del estado nutricional del paciente. En ese sentido, es probable que las diferencias significativas del FG entre ambos sexos, en pacientes con Crs en rango normal, expresen menos masa muscular en mujeres en mayor medida que el FG real. Tampoco hay que olvidar que la fórmula MDRD fue diseñada en pacientes con función renal alterada, pero no validada en población

«sana»: la aplicación de esta fórmula MDRD para estimar el FG en personas con Crs en rango normal puede estar infraestimando el grado de FG real hasta un 50%. En cambio, cuando utilizamos la fórmula MDRD en personas con función renal alterada, estas diferencias entre mujeres y hombres son menos acusadas, lo cual podría significar que el FGe logrado podría traducir la presencia de verdadera enfermedad renal más que el estado nutricional y/o la masa muscular del paciente.

En conclusión, el género es una condición a tener en cuenta a la hora de valorar la presencia de enfermedad renal crónica en ancianos: el empleo sistemático de fórmulas derivadas de creatinina puede conducir a que mujeres ancianas «sanas» sean consideradas portadoras de «enfermedad renal oculta».

#### Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Zhang QL, Rothenbacher D. Prevalence of chronic kidney disease in population-based

studies: systematic review. BMC Public Health 2008;8:117.

2. Chadban SJ, Briganti EM, Kerr PG, Dunstan DW, Welborn TA, Zimmet PZ, et al. Prevalence of kidney damage in Australian adults: The AusDiab kidney study. J Am Soc Nephrol 2003;14: S131-38.
3. Labrador PJ, Mengotti T, Jiménez M, Macías M, Vicente F, Labrador J, et al. Insuficiencia renal oculta en Atención Primaria. ¿Un problema exclusivo de mujeres? Nefrología 2007;27:716-20.
4. Levey AS, Greene T, Kusek JW, Beck GJ. Simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine. J Am Soc Nephrol 2000;11:828.
5. Cockroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 1976;16:31-41.
6. Heras M, Fernández-Reyes MJ, Guerrero MT. Sobre la estimación de la función renal en el anciano: implicaciones del uso sistemático de la fórmula Modification of Diet in Renal Disease para el ajuste farmacológico. Rev Esp Geriatr Gerontol 2010;45(1):50-1.

**Manuel Heras<sup>1</sup>, Pedro García-Cosmes<sup>2</sup>, M. José Fernández-Reyes<sup>1</sup>, M. Teresa Guerrero<sup>3</sup>, Rosa Sánchez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia.

<sup>2</sup> Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Salamanca.

<sup>3</sup> Servicio de Geriátrica. Hospital General de Segovia.

**Correspondencia:** Manuel Heras

Servicio de Nefrología.

Hospital General de Segovia, 40002 Segovia.

mherasb@saludcastillayleon.es

manuhebe@hotmail.com

## C) CASOS CLÍNICOS BREVES

### Mielolipoma suprarrenal asociado a hiperaldosteronismo primario

Nefrología 2012;32(1):124-5

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Nov.11195

#### Sr. Director:

Presentamos el caso de un paciente trasplantado renal, recientemente in-

tervenido por vía laparoscópica de un mielolipoma suprarrenal asociado a hiperaldosteronismo primario<sup>1</sup>. El mielolipoma es un tumor raro, benigno, de crecimiento lento y de tamaño variable. Está compuesto de tejido adiposo y hematopoyético. Típicamente es no funcionante y si alcanza gran tamaño puede producir dolor, compresión de órganos vecinos y hemorragia aguda intratumoral o retroperitoneal<sup>2</sup>.

Se trata de un varón de 54 años de edad, con hipertensión arterial (HTA) de larga evolución, obeso, fumador, con enfermedad renal crónica (ERC) secundaria a nefroangiosclerosis maligna, diagnóstico realizado mediante biopsia renal en el año 2000; se inició diálisis peritoneal en el año 2006 y posteriormente trasplante renal de donante cadáver, en 2008. Ya en estudios radiológicos previos se evidenciaba la presencia de una masa suprarrenal derecha, compatible

con un posible mielolipoma, que en el año 2005 medía 5\*5,4 cm de diámetro; el paciente presentaba a su vez, en estudios analíticos realizados durante el seguimiento de su ERC en nuestra consulta, una hipocaliemia persistente por un hiperaldosteronismo hiperreninémico secundario a su enfermedad de base (HTA maligna), descartándose así la funcionalidad de la masa suprarrenal. No obstante, dentro del estudio pretrasplante, en el año 2008, se realizó punción biopsia guiada por tomografía axial computarizada (TAC) de la masa suprarrenal; el resultado del estudio anatomopatológico fue concordante con un mielolipoma, confirmándose así el diagnóstico inicial. Dado que se trata de una tumoración benigna, no supuso contraindicación al trasplante renal<sup>3</sup>.

En el seguimiento ambulatorio durante los dos años posteriores al trasplante, el paciente presentaba una HTA refractaria al tratamiento, precisando seis fármacos hipotensores para un control de la presión arterial bastante deficiente; asimismo, presentaba también deterioro lento pero progresivo de la función renal, proteinuria y microhematuria, reapareciendo la hipokalemia persiste, por lo que se solicita estudio hormonal de nuevo. Esta vez se encontró la aldosterona plasmática elevada (1098 pg/ml) y actividad de renina plasmática suprimida (0,13 ng/ml/h), por lo que es diagnosticado de hiperaldosteronismo primario, repitiéndose entonces la TAC y la resonancia magnética nuclear, donde la masa suprarrenal ya alcanza 12\*5 cm de diámetro craneocaudal y 10 cm de diámetro transversal, con un contenido fundamentalmente graso y con áreas de densidad de tejidos blandos. El paciente es por tanto remitido al Servicio de Cirugía General; en marzo de 2010 se le realizó una suprarrenalectomía derecha por vía laparoscópica, con excelente y temprana recuperación posterior.

El resultado del estudio anatomopatológico fue de mielolipoma suprarrenal con hiperplasia de la zona glomerulosa cortical suprarrenal, posiblemente secundaria a la compresión ejercida por el gran tamaño que alcanzó el mieloli-

poma, lo cual justificaba el cuadro de hiperaldosteronismo primario del paciente, a pesar de tratarse de un tumor benigno no funcional.

Ya en el posoperatorio fue posible reducir a la mitad el tratamiento hipotensor. Actualmente presenta un excelente control de cifras de presión arterial con dos fármacos hipotensores y se ha normalizado la caliemia, lo cual sugiere que la hiperplasia renal no era bilateral y estaba en clara relación con el mielolipoma.

En la literatura encontramos casos de mielolipomas asociados a HTA, pero en todos ellos no se ha demostrado funcionalidad, justificándose la HTA como secundaria a causa renovascular por compresión tumoral o asociada a obesidad; se ha asociado también a patología endocrina del tipo síndrome de Cushing y síndrome de Conn<sup>4,5</sup>. Destacamos este caso ya que encontramos causalidad del hiperaldosteronismo primario por el mielolipoma, justificada tal vez por la compresión, dado el gran tamaño del tumor sobre la glándula suprarrenal.

#### Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Villar del Moral JM, Rodríguez González JM, Moreno Llorente P, Martos Martínez JM, de la Quintana Barrasate A, Expósito Rodríguez A, et al. Adrenal surgery in Spain: final results of a national survey. *Cir Esp* 2011;89(10):663-9.
2. Brogna A, Scalisi G, Ferrara R, Buccheri AM. Giant secreting adrenal myelolipoma in a man: a case report. *J Med Case Reports* 2011;5:298.
3. Wani NA, Kosar T, Rawa IA, Qayun A. Giant adrenal myelolipoma: Incidentaloma with a rare incidental association. *Urol Ann* 2010;2(3):130-3.
4. Lu HS, Gan MF, Chen HS, Huang SQ. Adrenal myelolipoma within myxoid cortical adenoma associated with Conn's syndrome. *J Zhejiang Univ Sci B* 2008;9(6):500-5.

5. Dluhy RG, Maher MM, Wu Ch-L. A 59-Year-Old Woman with an Incidentally Discovered Adrenal Nodule. *N Engl J Med* 2005;352:1025-32.

**Vanesa Camarero-Temiño,**

**Verónica Mercado-Ortiz,**

**Badawi Hijazi-Prieto, Pedro Abaigar-Luquin**

Sección de Nefrología.

Complejo Hospitalario Universitario de Burgos.

**Correspondencia:** Vanesa Camarero-Temiño

Sección de Nefrología.

Complejo Hospitalario Universitario

de Burgos, Avda. del Cid 96, 09005 Burgos.

camareroTEM@hotmail.com

## Síndrome hemofagocítico reactivo asociado a parvovirus B19 en un paciente con trasplante renopancreático

*Nefrología* 2012;32(1):125-6

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Oct.11179

#### Sr. Director:

El síndrome hemofagocítico reactivo o linfocitosis hemofagocítica (LHH) secundaria es un desorden del sistema fagocítico-mononuclear caracterizado por una proliferación histiocítica generalizada, inefectiva y descontrolada que conduce a un daño celular y disfunción multiorgánica con hemofagocitosis. En las formas secundarias, la primera reseña corresponde a Risdall et al.<sup>1</sup>, quienes describieron en 1979 un síndrome clínico caracterizado por proliferación de histiocitos con fenómenos de hemofagocitosis, asociado a infección por virus; posteriormente, este síndrome fue descrito asociado con todo tipo de infecciones y con patología no infecciosa, como artritis reumatoide, lupus, leucemias, linfomas, síndromes mielodisplásicos y carcinomas.

Con patogenia aún no aclarada se describen varias hipótesis, pero el desarrollo de este síndrome se debe posiblemente a un desorden inmunológico que resulta