

terminaciones hormonales fueran compatibles con ella.

Tras revisar la literatura, hemos encontrado dos precedentes similares^{1,2}. En nuestro paciente la incertidumbre se mantuvo hasta que se pudo realizar la RMN.

La repetición de las pruebas funcionales una vez iniciada la hemodiálisis durante varios meses mostró su normalización.

La hiperprolactinemia que también presentaba nuestro paciente es un hallazgo común en la ERC en ambos sexos³.

La acromegalia es rara, con una incidencia estimada en España de 3-4 casos por millón de habitantes y año y una prevalencia de 36 casos por millón⁴. El TSO_{GH} constituye la prueba que confirma el diagnóstico. Da lugar a la supresión, dentro de las dos horas posteriores, de los valores séricos de GH por debajo de 1 ng/ml en individuos sanos. No obstante, se ha descrito que diversas patologías, entre las que se incluye la insuficiencia renal, pueden dar lugar a falsos positivos en el TSO_{GH}⁵.

No hay muchos trabajos que hayan evaluado la función renal en acromegálicos. En un estudio reciente se analizó una amplia serie de pacientes, concluyendo que la acromegalia se caracteriza por modificaciones significativas en la estructura y la función renales⁶. Se puede conjeturar que quizá a través de un mecanismo de hiperfiltración podría deteriorarse a la larga la función renal en estas personas.

Con frecuencia los estudios sobre la secreción de la GH en la ERC no han sido concluyentes o han arrojado resultados contradictorios, posiblemente debido a la naturaleza pulsátil de la GH, el aumento de retención y catabolismo en la uremia, la actividad variable de las proteínas transportadoras y el efecto del estrés, la desnutrición y otras influencias no del todo conocidas⁷. Existen evidencias de que la uremia provoca un estado de resistencia a las hormonas del crecimiento^{3,8,9} y esto explicaría por qué la acromegalia es tan rara en los enfermos renales. En algu-

nos estudios se ha mostrado como el tratamiento con diálisis puede disminuir significativamente los niveles de GH, llegando a normalizarlos^{9,10}, como sucedió en nuestro paciente.

En conclusión, nuestro caso ilustra la dificultad que entraña la interpretación de los resultados del eje GH/IGF-1 en la uremia. Creemos preciso recordar a los clínicos estas alteraciones a la hora de valorar la presencia de una posible acromegalia en un paciente con ERC. La realización de un estudio hormonal completo, incluyendo pruebas de imagen, y el seguimiento de los niveles hormonales una vez iniciada la diálisis ayudarán a establecer el diagnóstico correcto.

Conflictos de interés

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

1. Wong NA, Ahlquist JA, Camacho-Hübner C, Goodwin CJ, Dattani M, Marshall NJ, et al. Acromegaly or chronic renal failure: a diagnostic dilemma. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1997;46:221-6.
2. Müssig K, Gallwitz B, Ranke MB, Horger M, Häring HU, Quabbe HJ. Acromegaly and end-stage renal disease: a diagnostic challenge. *J Endocrinol Invest* 2006;29:745-9.
3. Caravaca F. Alteraciones endocrinas en la uremia. En: Hernando Avendaño L (ed.). *Nefrología Clínica*. 3.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. pp. 843-9.
4. Arroyo M, Mestrón A, Webb S. Acromegalia. Concepto, epidemiología y mortalidad de la acromegalia. La epidemiología de la acromegalia en España. *Endocrinol Nutr* 2005;52(Suppl 3):2-6.
5. Villabona C, Soler J. Acromegalia. Diagnóstico bioquímico y morfológico: criterios y algoritmo diagnóstico. *Endocrinol Nutr* 2005;52(Suppl 3):23-7.
6. Auriemma RS, Galdiero M, De Martino MC, De Leo M, Grasso LF, Vitale P, et al. The kidney in acromegaly: renal structure and function in patients with acromegaly during active disease and 1 year after disease remission. *Eur J Endocrinol* 2010;162:1035-42.
7. Krieg RJ Jr, Santos F, Chan JC. Growth hormone, insulin-like growth factor and the kidney. *Kidney Int* 1995;48:321-36.
8. Iglesias P, Díez JJ, Fernández-Reyes MJ, Méndez J, Bajo MA, Aguilera A, et al. Growth hormone, IGF-1 and its binding proteins (IGFBP-1 and 3) in adult uraemic patients undergoing peritoneal dialysis and haemodialysis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2004;60:741-9.
9. Caufriez A, Abramowicz D, Vanherweghem JL, Copinschi G. Insulin-like growth factor I values in patients on maintenance haemodialysis: relationship to growth hormone and albumin levels. *J Endocrinol Invest* 1993;16:691-6.
10. Kagan A, Zadik Z, Gertler A, Ulman M, Bar-Khayim Y. Serum concentrations and peritoneal loss of growth hormone and growth-hormone-binding protein activity in older adults undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis: comparison with haemodialysis patients and normal subjects. *Nephrol Dial Transplant* 1993;8:352-6.

José M. Peña-Porta¹, Irene Burgas-Estallo², Francisco Nicolás-Sánchez³, Carmen Vicente-de Vera Floristán⁴

¹ Unidad de Nefrología. Hospital de Barbastro. Huesca; ² Unidad de Endocrinología. Hospital de Barbastro. Huesca; ³ Servicio de Medicina Interna. Hospital de Santa María. Lleida; ⁴ Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida.

Correspondencia: José M. Peña-Porta
Unidad de Nefrología.
Hospital de Barbastro. Huesca.
pporta@hispavista.com

Función renal residual en enfermos tratados con diálisis peritoneal: repercusión de los episodios de peritonitis

Nefrología 2014;34(6):802-4

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2014.Jul.12389

Sr. Director:

La función renal residual (FRR) tiene valor pronóstico en el enfermo tratado

con diálisis peritoneal (DP) por su efecto beneficioso sobre la supervivencia del paciente y de la técnica^{1,2}. El control y la prevención de los factores que pueden provocar un descenso de ella constituyen uno de los objetivos del tratamiento³. Los episodios de peritonitis pueden contribuir al deterioro de la FRR tanto por la reacción inflamatoria que conllevan como por la posible nefrotoxicidad de los antibióticos utilizados. Sin embargo, se trata de un tema poco analizado y los escasos resultados disponibles son controvertidos^{4,5}.

En el presente estudio analizamos la repercusión sobre la FRR de los episodios de peritonitis acontecidos durante los 12 primeros meses de tratamiento con DP.

MATERIAL Y MÉTODOS

Entre los años 2007 y 2011, 70 enfermos iniciaron tratamiento con DP en nuestra unidad de forma consecutiva. De acuerdo con nuestro protocolo clínico, la FRR se mide de forma rutinaria en todos los enfermos tratados con diálisis mediante la determinación del filtrado glomerular estimado como la media aritmética de los aclaramientos urinarios de urea y creatinina. La primera determinación se realiza habitualmente en la primera semana de tratamiento renal sustitutivo y se considera como el filtrado glomerular basal. A continuación se repite cada dos meses hasta que la diuresis es inferior a 100 ml/día; a partir de ese momento se considera que el enfermo está anúrico y que la FRR es nula. El ritmo de descenso del filtrado glomerular (ml/min/mes) se estableció de la siguiente forma: se

calculó la diferencia entre el valor del filtrado glomerular basal y el último valor del filtrado glomerular obtenido antes de considerar que este había desaparecido (diuresis inferior a 100 ml/día), o el valor del filtrado glomerular previo a la finalización de tratamiento con DP (por trasplante, fallecimiento, recuperación de la función renal o transferencia a hemodiálisis [HD]), o el valor del filtrado glomerular en el momento de cierre del estudio (30 de junio de 2012). Esta diferencia se dividió por el número de meses del período analizado.

Diecinueve enfermos tuvieron al menos un episodio de peritonitis durante los doce primeros meses de evolución (11 pacientes: 1 episodio; 5 pacientes: 2 episodios; 3 pacientes: 3 episodios), y constituyen el grupo de estudio. Los 51 enfermos restantes no sufrieron ningún episodio de peritonitis en el primer año y constituyen el grupo control. Todos ellos recibieron como tratamiento empírico hasta obtener los resultados del cultivo y según el protocolo de la unidad: vancomicina (2 g cada 4 días) y tobramicina (150 mg de carga + 16 mg x intercambio) intraperitoneal.

Los resultados son expresados como media \pm desviación estándar para datos con distribución normal. El descenso del filtrado glomerular no tiene una distribución normal y los resultados son expresados como mediana y los percentiles 25 y 75 (rango intercuartil). Las variables cuantitativas fueron comparadas con los test de Student o

Mann-Whitney. Las variables cualitativas fueron comparadas con el test de Fisher.

RESULTADOS

A nivel basal no hubo diferencias entre ambos grupos en los que respecta a la edad (52 frente a 54 años), género, comorbilidad (Charlson 4,5 frente a 4,7), procedencia de trasplante no funcionante o filtrado glomerular (6,28 frente a 6,87 ml/min). La prevalencia de la nefropatía diabética fue mayor en el grupo de enfermos con peritonitis (21 %) frente al grupo sin peritonitis (12 %), sin alcanzar significación estadística (tabla 1).

El tiempo de seguimiento en DP también fue similar en ambos grupos, sin diferencias en la mortalidad. La presencia de un episodio de peritonitis no tuvo repercusión sobre el ritmo de descenso del filtrado glomerular, el valor de este al año de tratamiento o la tasa de enfermos anúricos. Sin embargo, la salida del programa de DP por trasplante renal fue inferior en el grupo de estudio. Cinco pacientes fueron transferidos a HD tras padecer 1 peritonitis (2 pacientes), 2 peritonitis (2 pacientes) y 3 peritonitis (1 paciente). La transferencia a HD fue del 18 % en pacientes que tuvieron 1 episodio de peritonitis (2 de 11) y del 38 % (3 de 8) en los que tuvieron más de 1 episodio. Los motivos de la transferencia a HD fueron retirada del catéter en dos casos y pérdida de la independencia del paciente en tres. Ninguno de los pacientes transferidos a HD volvió a reanudar la técnica posteriormente. Como es lógico, la trans-

Tabla 1. Datos clínicos y analíticos al inicio del tratamiento con diálisis peritoneal

	Grupo de estudio (n = 19)	Grupo control (n = 51)	P
Edad (años)	52,3 \pm 14,9	53,9 \pm 14,4	0,679
Varones	16 (84 %)	39 (76 %)	0,213
Nefropatía diabética	4 (21 %)	6 (12 %)	0,175
Procedentes de trasplante renal	2 (11 %)	5 (10 %)	0,335
Índice de Charlson	4,5 \pm 2,3	4,7 \pm 2,6	0,746
Filtrado glomerular (ml/min/1,73 m ²)	6,28 \pm 3,22	6,87 \pm 2,46	0,415

Tabla 2. Datos evolutivos

	Grupo de estudio (n = 19)	Grupo control (n = 51)	P
Meses de seguimiento en diálisis peritoneal	23,4 ± 18,6	21,7 ± 16	0,703
Descenso del filtrado glomerular (ml/min/mes)	0,20 (0,11; 0,39)	0,19 (0,05; 0,36)	0,521
Filtrado glomerular a los 12 meses (ml/min/1,73 m ²)	3,96 ± 3,66	4,11 ± 3,09	0,892
Anúricos	5 (26 %)	11 (22 %)	0,223
Fallecimientos	3 (16 %)	6 (12 %)	0,268
Paso a hemodiálisis	5 (26 %)	4 (8 %)	0,044
Trasplantados	4 (21 %)	24 (47 %)	0,031

ferencia a HD fue superior en el grupo que sufrió al menos un episodio de peritonitis respecto al grupo control (tabla 2).

De media, los pacientes con peritonitis recibieron dos dosis de vancomicina de 2 g cada una y 5 días de tobramicina.

DISCUSIÓN

El mantenimiento de la FRR en diálisis tiene un importante valor pronóstico. La diabetes mellitus, la obesidad, el alto transporte inicial, la elevada ingesta proteica y la enfermedad coronaria son factores de riesgo asociados a la pérdida rápida de función residual^{5,6}. En nuestro grupo hubo el doble de diabéticos en el grupo con peritonitis. Sin embargo, solo 1 diabético con peritonitis fue transferido a HD (5,2 %), frente a 4 (7,8 %) con peritonitis no diabéticos. Por tanto, la presencia de diabetes no fue relevante, aunque el pequeño tamaño muestral impide sacar conclusiones definitivas. La nefrotoxicidad de los aminoglucósidos es bien conocida. A pesar de ello, este grupo de fármacos se sigue utilizando como terapia empírica en la peritonitis por su poder bactericida, actividad frente a bacterias gramnegativas, bajo precio, bajo perfil alergénico y escasas resistencias. En nuestra experiencia, como en la de otros autores⁶, el tratamiento empírico de los episodios de peritonitis con aminoglucósidos no implicó un efecto deletéreo para la función

renal. La peritonitis supuso, por un lado, menor supervivencia de la técnica, ya que ocasionó el paso a HD del 26 % de los pacientes, y por otro, menor posibilidad de recibir un trasplante, ya que los pacientes se excluyen de la lista de trasplante durante la peritonitis y como mínimo un mes después de considerarla curada.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio no hemos observado que la aparición de peritonitis durante el primer año de tratamiento con DP tenga un efecto deletéreo sobre la FRR, a pesar de usar antibióticos potencialmente nefrotóxicos, pero disminuye las probabilidades de trasplante renal y la supervivencia de la técnica de forma relevante.

Conflictos de interés

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

1. Liao CT, Chen YM, Shiao CC, Hu FC, Huang JW, Kao TW, et al. Rate of decline of residual renal function is associated with all-cause mortality and technique failure in patients on long-term peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24:2909-14.
2. van der Wal WM, Noordzij M, Dekker FW, Boeschoten EW, Krediet RT, Korevaar JC, et al.; for the Netherlands Cooperative Study on the Adequacy of Dialysis Study Group (NECOSAD). Full loss of renal residual function causes higher mortality in

dialysis patients; findings from a marginal structural model. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:2978-83.

3. Coronel F, Pérez Flores I. Factores relacionados con la pérdida de función renal residual en diálisis peritoneal. *Nefrología* 2008;28(Suppl 6):39-44.
4. Singhal MK, Bhaskaran S, Vidgen E, Bargman JM, Vas SI, Oreopoulos DG. Rate of decline of residual renal function in patients on continuous peritoneal dialysis and factors affecting it. *Perit Dial Int* 2000;20:429-38.
5. Johnson DW, Mudge DW, Sturtevant JM, Hawley CM, Campbell SB, Isbel NM, et al. Predictors of decline of residual renal function in new peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2003;23:276-83.
6. Badve SV, Hawley CM, McDonald SP, Brown FG, Boudville NC, Wiggins KJ, et al. Use of aminoglycosides for peritoneal dialysis-associated peritonitis does not affect residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 2012;27(1):381-7.

**Maite Rivera-Gorrin,
José L. Teruel-Briones,
Nuria Rodríguez-Mendiola,
Martha Díaz-Domínguez,
Gloria Ruiz-Roso,**

Carlos Quereda-Rodríguez-Navarro

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. IRYCIS. Universidad de Alcalá. Madrid.

Correspondencia: Maite Rivera Gorrin

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. IRYCIS. Universidad de Alcalá. Madrid.

mriverag.hrc@salud.madrid.org