

Tabla 1. Número de miss match, viruria, viremia, función renal y biopsia en pacientes con infección activa por el virus BK

Pacientes	Donante	Nº miss match	Meses pos-tx con viruria > 10 ⁷ copias/ml	Meses pos-tx con viremia > 10 ⁴ copias/ml	Disminución de la función renal ^a	Biopsia (meses postrasplante)
1	C	1:2:1	8 a 12	Negativa	Sí	Rechazo celular 1A (6 m) Rechazo celular 1B (18 m)
2	C	2:0:1	9 a 13	12	Sí	BKVAN
3	C	1:1:1	15 a 26	26	No	Rechazo <i>borderline</i> G1T1I1V0 (8 m) No concluyente ^a (30 m)
4	C	2:0:1	7 a 10	Negativa	No	Normal
5	C	2:2:1	4 a 12	Negativa	No	Normal

^a Criterios de disminución de la función renal: creatinina > 1,4 mg/dl y urea > 0,5 mg/dl. BKVAN: nefropatía asociada a virus BK; C: donante cadavérico.

prácticamente en simultáneo con el hallazgo en la biopsia, sin signos clínicos de disfunción renal (no se realizan biopsias de protocolo en el centro).

Además de la inmunosupresión deben considerarse otros factores, como la inflamación y la inmunidad del huésped, en la patogénesis de la BKVAN.

CONCLUSIONES

La positividad de la PCR en orina puede ser el primer hallazgo de reactivación del BKV. En nuestro paciente, la detección con carga significativa y persistente en orina se anticipó 12 semanas respecto al plasma, lo cual podría representar una gran ventaja para detectar tempranamente la reactivación y permitir el ajuste de la inmunosupresión, aunque lo que más se relaciona con el desarrollo de nefropatía es la detección en plasma. Los datos reportados son de gran utilidad, ya que hasta el momento no hay publicaciones sobre la incidencia de la reactivación del VBK en trasplante renal en nuestro país.

Conflictos de interés

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

1. Polo C, Pérez JL, Mielnichuck A, Fedele CG, Niubo J, Tenorio A. Prevalence and patterns of polyomavirus urinary excretion

in immunocompetent adults and children. Clin Microbiol Infect 2004;10:640-4.

2. Hirsch HH, Brennan DC, Drachenberg CB, Ginevri F, Gordon J, Limaye AP, et al. Polyomavirus-associated nephropathy in renal transplantation: interdisciplinary analyses and recommendation. Transplantation 2005;79:1277-86.
3. Drachenberg C, Papadimitriou J, Hirsch HH, Wali R, Crowder C, Nogueira J, et al. Histological patterns of polyomavirus nephropathy: correlation with graft outcome and viral load. Am J Transplant 2004;4:2082-92.
4. Viscount HB, Eid AJ, Espy MJ, Griffin MD, Thomsen KM, Harmsen WS, et al. Polyomavirus polymerase chain reaction as surrogate marker of polyomavirus-associated nephropathy. Transplantation 2007;84:340-5.
5. Randhawa P, Ho A, Shapiro R, Vats A, Swalsky P, et al. Correlates of quantitative measurement of BK polyomavirus (BKV) DNA with clinical course of BKV infection in renal transplant patients. J Clin Microbiol 2004;42:1176-80.
6. Shenagari M, Ravanshad M, Hosseini SY, Ghanbari R. Detection and prevalence of polyoma virus BK among Iranian kidney transplant patients by a novel nested-PCR. IRCMJ 2010;12(6):631-5.
7. Costa C, Bergallo M, Astegiano S, Terlizzi ML, Sidoti F, Segoloni GP, et al. Monitoring of BK virus replication in the first year following renal transplantation. Nephrol Dial Transplant 2008;23:3333-6.
8. Hariharan S. BK virus nephritis after renal transplantation. Kidney Int 2006;69(4):655-62.
9. Hirsch HH, Vicenti F, Friman S, Tuncer M, Citterio F, Wiecek A, et al. Polyoma-

virus BK replication in de novo kidney transplant patients receiving tacrolimus or cyclosporine: a prospective, randomized, multicenter study. Am J Transplant 2013;13:136-45.

10. Babel N, Fent J, Karaivanov S, Bold G, Arnold S, Sefrin A, et al. Sustained BK viruria as an early marker for the development of BKV-associated nephropathy: analysis of 4128 urine and serum samples. Transplantation 2009;88(1):89-95.

Karina Marinic¹, Jessica Sinchi¹, Mónica Gómez², Rafael Díaz², Silvina Grillo², Alicia Habegger-de Sorrentino¹

¹ Servicio de Histocompatibilidad y Genética Molecular. Hospital Dr. Julio C. Perrando.

Resistencia, Chaco (Argentina); ² Unidad de Ablación e Implante Renal. Hospital Dr. Julio C. Perrando. Resistencia, Chaco (Argentina).

Correspondencia: Karina Marinic

Servicio de Histocompatibilidad y Genética Molecular.

Hospital Dr. Julio C. Perrando. Avda. 9 de Julio 1100. 3500 Resistencia, Chaco, Argentina.

karinamarinic@yahoo.com.ar

mhp.histocompat@ecomchaco.com.ar

Enfermedad renal crónica y acromegalia: cuando las apariencias engañan

Nefrología 2014;34(6):800-2

doi:10.3265/Nefrologia.pre2014.Aug.12000

Sr. Director:

Presentamos un nuevo caso que ilustra la dificultad para diferenciar entre un desorden en la secreción de hormona del crecimiento (GH) y una acromegalia en un paciente con enfermedad renal crónica (ERC) debido a las alteraciones de las hormonas de crecimiento que se producen en la uremia.

CASO CLÍNICO

Paciente de 48 años remitido al hospital tras detectarse ambulatoriamente una creatinina sérica de 7,56 mg/dl.

En la exploración destacaba: tensión arterial: 163/111 mmHg, peso: 105 kg, talla: 190 cm, índice de masa corporal: 29 kg/m². Leve déficit cognitivo. Fenotipo corporal corpulento. Facies con prognatismo y macroglosia. Labios gruesos, arcos superciliares prominentes (figura 1), voz grave. Auscultación normal. Fondo de ojo normal. El paciente no refería cambios en su morfología corporal.

La ecografía mostraba riñones de dimensiones en el límite inferior de la normalidad, con espesor del parénquima renal bilateral marcadamente adelgazado, prácticamente inexistente.

En la analítica al ingreso presentaba parámetros bioquímicos propios de la uremia con serologías víricas negativas y pruebas inmunológicas normales. También se practicaron determinaciones hormonales:

- Cortisol: 23 mcg/dl (6-28), TSH: 1,01 mcUI/ml (0,27-4,2).
- Renina: 29,7 microUI/ml (2,8-39,9).
- Aldosterona: 152,8 pg/ml (10-160).
- FSH: 12,4 mUI/ml (1,5-12,4), LH: 8,4 mUI/ml (1,7-8,6).
- Prolactina: 553 mUI/l (86-324), testosterona total: 1,99 ng/ml (2,5-8,4).
- GH: 4,24 ng/ml (0-1).
- Somatomedina C (IGF1): 670 ng/ml (100-358).
- IGF1-BP3: 7,59 micro/ml (3,3-6,7).
- ACTH: 39 pg/ml (8-46).

La hipertensión se controló con tratamiento médico. Ante el deterioro de la función renal, cuya etiología no se pudo filiar, se inició tratamiento mediante hemodiálisis crónica.

Se practicó un primer test de sobrecarga oral a glucosa (TSOG) (figura 2).

Llegados a este punto, los clínicos sospechábamos, en función del fenotipo y del perfil hormonal (aumento de GH, IGF-1 y IGF1-BP3; TSOG sin supresión clara de la GH), una acromegalia. No pudo practicarse una resonancia magnética nuclear (RMN) hipofisaria ante la negativa del paciente y su familia.



Figura 1. Paciente cuyas características fenotípicas al ingreso hicieron sospechar una acromegalia.

Cuatro meses después se realizó finalmente la RMN sin contraste paramagnético. La hipófisis presentaba un tamaño dentro de los límites de la normalidad, con un tallo hipofisario centrado. Se practicó un nuevo TSOG, mostrando una GH basal normal, con aumento paradójico a los 30 minutos, pero con adecuada supresión a las dos horas (figura 2).

En esa fecha los niveles de IGF-1 (340 ng/ml) y de IGF1-BP3 (6,3 µg/ml)

se habían normalizado también. La prolactina continuaba elevada y la testosterona era normal. Actualmente el paciente sigue controles periódicos en endocrinología y continúa en hemodiálisis.

DISCUSIÓN

Las apariencias pueden resultar engañosas cuando se trata de diagnosticar una acromegalia en un paciente urémico. Nuestro enfermo finalmente no presentaba esta enfermedad, aunque sus rasgos morfológicos y las primeras de-

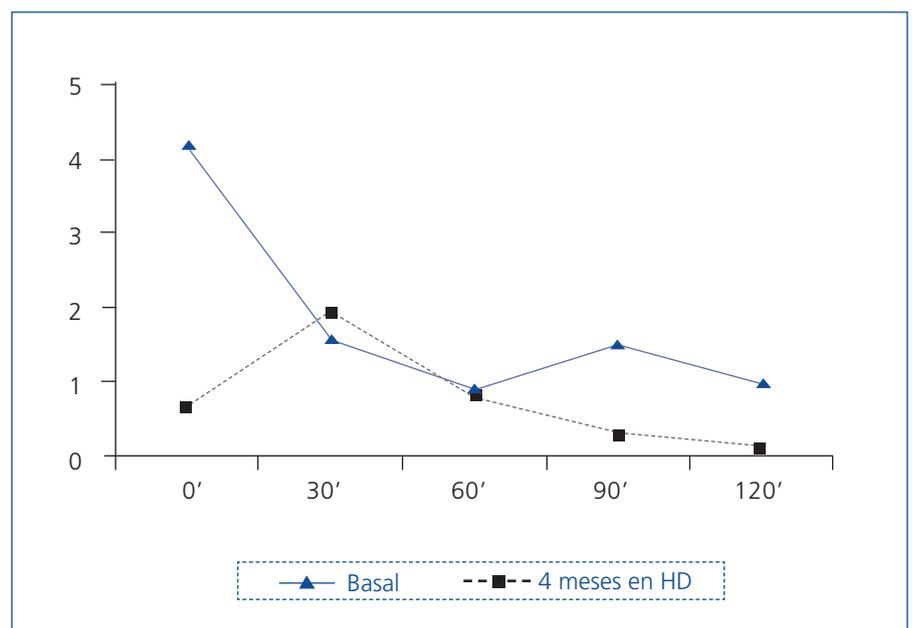


Figura 2. Cambios en los niveles de hormona del crecimiento en ng/ml del paciente en respuesta a una sobrecarga oral de glucosa de 75 g. Resultados al ingreso y tras cuatro meses de permanencia en hemodiálisis. Valores normales: 0-1 ng/ml. HD: hemodiálisis.

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_G 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_G⁵.

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