

Cuadro andrológico de los pacientes con insuficiencia renal crónica. Informe preliminar

A. Pujol, J. Riera, M. A. Navarro, R. Bernat, L. Carreras *

Resumen

El dosaje basal de FSH, LH, prolactina, testosterona y estrógenos, estimulación testicular con HCG, espermograma, libido y biopsia testicular, demuestra inhibición gonadal, elevación de FSH, LH, prolactina y estradiol, testosterona baja y pobre respuesta de las células de Leydig a la estimulación con HCG, frecuente azoospermia y lesiones testiculares que confirman el cuadro.

Andrological study of patients in chronic hemodialysis. Preliminary report

The basic dosage of FSH, LH, prolactin, testosterone and estrogens, testicular stimulation with CGH, spermogramme, libido and testicular biopsy, shows gonadal inhibition, rising of the FSH, LH, prolactin and stradiol, low testosterone and poor response of Leydig cells to stimulation with CGH, frequent azoospermia and testicular lesions wich confirm the andrological syndrome.

El paciente de sexo masculino sometido a hemodiálisis crónica sufre un conjunto de alteraciones hormonales, que constituyen un síndrome andrológico de características propias.

Nos encontramos ante un grupo de enfermos con problemática andrológica grave e importante alteración de su esfera psíquica y de su vida de relación familiar y social.

La hiperprolactinemia no es una constante, la inhibición de la función testicular se traduce en descenso de la testosterona (T) y del estradiol (E), con oligoastenozoospermia que puede llegar a la azoospermia definitiva y disfunción sexual, que no siempre está representada por impotencia, aunque el descenso de la libido es una regla general.

El riñón tiene un rol prioritario en la excreción y catabolismo hormonal, por lo que en la insuficiencia renal crónica (IRC) es lógico que

éstos se alteren y las toxinas urémicas posiblemente afecten el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal. Si bien diversos autores han descrito el problema, no habíamos tenido la oportunidad de estudiar las lesiones testiculares posibles en estos pacientes.

Presentamos el informe preliminar sobre un protocolo de estudio andrológico en pacientes sometidos a hemodiálisis periódicas (DP), incluyendo uno con trasplante renal.

Material y métodos

Pacientes: Se estudian 7 pacientes varones, entre 24 y 60 años, con una media de edad de 41 años. Todos estaban en hemodiálisis en el momento del estudio, durante un mínimo de 10 meses. Uno de ellos fue trasplantado (tabla I).

Se exploró el tamaño y la consistencia testiculares; se les interrogó sobre la libido y la impotencia sexual; se les propuso la biopsia testicular, que fue aceptada por 3 de ellos.

Estudios endocrinos: Se efectuaron dosajes basales de hormona luteinizante (LH), hormona folículoestimulante (FSH), T, E y prolactina (PRL), los tests de clomifeno para estimulación del eje hipotálamo-hipofisario-testicular y el de la gonadotropina coriónica humana (HCG) para estimulación de las células de Leydig testiculares.

Los niveles hormonales se realizaron en sangre, obtenida antes de la diálisis.

En los casos con hiperprolactinemia, se realizaron radiografías del cráneo y de la silla turca.

De cada paciente, se obtuvieron dos espermogramas, con los siguientes parámetros: número total de espermatozoides, número por ml, volumen del eyaculado, licuefacción, coagulación (tiempo de), dosaje de fructosa, ácido cítri-

* Hospital de Bellvitge «Príncipes de España». Barcelona.

co, Mg y Zn, motilidad tardía a las 2 y 4 horas (tabla II).

TABLA I

Etiología de la insuficiencia renal crónica

1	Tuberculosis renal en monorreño
1	Pielonefritis crónica por reflujo V-U
1	Nefrocalcinosis
2	Glomerulonefritis membranoproliferativa
2	Nefroangiosclerosis
Edad media: 41 años. Rango: 24-60 años.	

TABLA II

1.	Dosificación basal de LH, FSH, T y E
2.	Test dinámicos: a) Eje hipotálamo-hipofiso-testicular (clomifeno) b) Testicular (HCG)
3.	Espermogramas, (2)
4.	Exploración trofismo testicular
5.	Biopsia testicular, (3)

Resultados

a) *Prolactina*: Encontramos hiperprolactinemia en sólo 3 de los pacientes, uno de los cuales estaba trasplantado; ninguno de ellos tomaba alfametildopa. Los valores fueron de 15, 17 y 26 mg/ml en estos tres hiperprolactinémicos. Las radiografías de la silla turca y del cráneo fueron normales.

b) *LH-FSH*: En su dosaje basal, estaban elevados en los 7 pacientes, lo que habla en favor de una insuficiencia global testicular que no responde a la estimulación. Es un hipogonadismo hipergonadotrófico progresivo.

c) *T y E*: La T estaba descendida o en el límite inferior normal y el E estaba aumentado o en el límite superior normal, lo que induce a pensar en una disfunción en las células de Leydig, quizás en un exceso de reconversión de T en E.

d) *Test de clomifeno*: Buena respuesta del eje hipotálamo-hipofisario a la estimulación; no así la respuesta testicular, que en muchos casos desciende en relación a las cifras basales de T y E. La curva fue similar en todos los pacientes.

e) *Test de la HCG*: Sorprendió el «silencio» testicular a este test, el más directo, que actúa así en forma agresiva sobre su sistema intersticial leydigiano. Si en una respuesta normal la T se triplica sobre su nivel basal, en este grupo de pacientes superó en pocos mg el límite de reposo, inclusive en el paciente trasplantado, que con una T basal de 1.050 mg lo consideramos en un punto óptimo y a la estimulación descendió a 820 mg/ml.

Si consideramos que por la IRC la vida media plasmática hormonal está prolongada, los niveles normales o bajos de T y E indican profundas alteraciones en la secreción endógena testicular.

f) *Espermograma*: En 3 pacientes de 24, 43 y 46 años encontramos azoospermia. En 2, oligoastenozoospermia importante con cifras de 110.000 y 5.000.000 de espermatozoides en eyaculado total. Dos pacientes de 32 y 61 años presentaban números totales de espermatozoides de 389.000.000 y 347.886.000, respectivamente, siendo la movilidad del 70 % para el primero y de 35 % (patológico) para el segundo, con el 35 % de muertos, cifra claramente patológica.

Biopsia testicular: Las biopsias de los 3 pacientes fueron similares:

1. Atrofia de células de Leydig.
2. Hipoplasia tubular y del epitelio germinal.

Exploración testicular: En ninguno de los pacientes se comprobó relación entre el trofismo testicular y los niveles de PRL, T, FSH o LH. No se encontró ginecomastia en ningún caso.

Esfera sexual: En 5 pacientes, observamos impotencia con descenso de la libido, y en 2 las relaciones sexuales eran normales con conservación total de la potencia, guardando relación con los niveles de PRL, T y E (tabla III).

Comentario

La presencia de PRL inmuno-activa por encima de los parámetros normales, que coincide con lo observado por otros autores (1, 2), se debe a la IRC y tiene una relación directa con el aumento de creatinina (3). La PRL, que se elimina por el riñón, sube de nivel a medida que éste disminuye en su función excretora de péptidos.

El cuadro de insuficiencia testicular puede deberse en parte a la acción de la PRL. Existen receptores en las células de Leydig y es sabido que el aumento de PRL inhibe la espermatogénesis y altera la función leydigiana.

Llama la atención que en no todos los enfermos la PRL esté aumentada; no obstante, las gónadas están afectadas o bien en su función endógena o exógena o bien en ambas a la vez.

Los niveles de T y E están claramente alterados y lo que más alarma es que el testículo responde imperceptiblemente en la estimulación con HCG.

La LH y FSH están elevadas, conformando un cuadro de hipogonadismo hipergonadotrófico.

La impotencia y el descenso de la libido, así como la oligoastenozoospermia o infertilidad,

TABLA III

Pac.	Edad	PRL	FSH	LH	T		E		Espermograma	Esf. sex.
					B	HCG	B	HCG		
1	24	15	48	17	460	700	26	84	Azoospermia	Impotencia
2	46	17	38	23	380	460	56	120	Azoospermia	Impotencia
3	43	26	36	25	220	336	16	26	Azoospermia	Impotencia
4	61	9,5	14	16	480	670	40	58	347.886.000 MPR 35 %	Impotencia
5	41	7	19	26	420	480	55	83	110.000 MPR 10 %	Impotencia
6	26	13	35	28	105	826	37	75	5.050.000 MPR 25 %	RSN
7	32	11	4,5	14	600	706	53	89	389.000.000 MPR 70 %	RSN
41 media		3,6-7,4 mu/ml	3-11 mu/ml	3-11 mu/ml	500-1000 ng %	↑50%	10-50 pg/ml	×2	> 80.000.000/V.T. MPR: ≥ 45 %	

son el resultado de esta inhibición global gonadal (tabla IV).

En conclusión preliminar, estamos comprobando que en los pacientes sometidos a HDP existe un cuadro andrológico en el que la hiperprolactinemia es frecuente pero no constante, la T está en niveles bajos, el E elevado, la respuesta testicular a la HCG es mínima, la infertilidad es casi la regla, la libido está descendida y la impotencia es lo común. La histología testicular muestra descenso del diámetro tubular y alteraciones en las células de Leydig, que se responsabilizan de dicho cuadro andrológico (tabla V).

Queda por responder cuál es la causa determinante de estas alteraciones anatomopatológicas testiculares.

TABLA IV

1. Descenso de testosterona
2. Ascenso de estradiol
3. Hiperprolactinemia
4. Ascenso de FSH y LH
5. Infertilidad
6. Descenso de potencia sexual y libido

TABLA V

Histopatología testicular

Atrofia células de Leydig
Hipoplasia tubular y del epitelio germinal

Bibliografía

1. Lim, V. S.; Kathapalia, S. C.; Frohman, L. A.: Hyperprolactinemia and impaired pituitary response to suppression and stimulation in chronic renal failure: Reversal after transplantation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 48: 101, 1979.
2. Couden, E. A.; Ratcliffe, W. A.; Dobbie, J. W.: Hyperprolactinemia in renal disease. *Clin. Endocrinol.*, 9: 241, 1978.
3. Holdsworth, S.; Atkins, R. C.; De Kretser, D. M.: The pituitary-testicular axis in men with chronic renal failure. *N. Engl. J. Med.*, 296: 1245, 1973.
4. Kirby, W. R.; Kotchen, S.; Douglas Rees, E.: Hyperprolactinemia- a review of recent clinical advances. *Arch. Intern. Med.*, 139: 1415-1419, 1979.
5. Procci Warren, R.: Male sexual functioning and maintenance hemodialysis: A prospective study. *Dialysis and Transplantation*, 13: 100-102, 1984.
6. Campese, V.; Procci Warren, R.; Levitan, D.: Autonomic nervous system dysfunction and impotence in uremia. *Am. J. Nephrol.*, 2: 140-143, 1982.