

HIV-εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση ή HIV-νεφροπάθεια σε Έλληνα ασθενή

A. Καθηταιράκης, A. Φιλιώτου, Σ. Μπάτζιος,
Ε. Ξυδιά, Γ. Μπουγάτσος, Ι. Κακάβας

.....
*Β' Παθολογική Πανεπιστημιακή Κλινική,
«Ιπποκράτειο» Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα*

HIV-focal segmental glomerulosclerosis
or HIV-associated nephropathy in a Greek patient

Abstract at the end of the article

Λέξεις ευρετηρίου: AIDS, Αιμοκάθαρση, Εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση, HIV-νεφροπάθεια, Νεφρωσικό σύνδρομο

Η σχετιζόμενη με τον HIV νεφροπάθεια ή απλά HIV-νεφροπάθεια (HIVAN), αφορά κυρίως σε άνδρες, μαύρους, χρήστες ενδοφλέβιων φαρμάκων, από την Αμερική (90% των περιπτώσεων), αν και σπανιότερα προσβάλλει γυναίκες ή λευκούς ή άτομα από διάφορες φυλές και τόπους, με ποικίλες ιδιαιτερότητες.¹⁻³ Η HIV-νεφροπάθεια αποτελεί επιπλοκή της HIV-νόσου (CD4+ λεμφοκύτταρα <200/mm³). Σπανιότατα έχει περιγραφεί ως αρχική εκδήλωση HIV-λοίμωξης.^{1,4}

Υποβλήθηκε 8.1.2004

Εγκρίθηκε 21.4.2004

Η HIV-νεφροπάθεια χαρακτηρίζεται από πρωτεϊνουρία νεφρωσικού συνδρόμου και ταχεία εξέλιξη σε τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια,^{5,6} που έχει δυσάρεστη πρόγνωση και που η αντιμετώπισή της απαιτεί αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση.⁷⁻⁹ Η διάγνωση τεκμηριώνεται με βιοψία νεφρού, η οποία αποκαλύπτει εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση, μικροκυστική διάταση ουροφόρων σωληναρίων και διήθηση του διάμεσου ιστού από λεμφοκύτταρα και πλασματοκύτταρα.^{1,9,10}

Στη Β' Παθολογική Πανεπιστημιακή Κλινική του Ιπποκράτειου Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών νοσηλεύτηκε άνδρας Έλληνας, ομοφυλόφιλος, με τεκμηριωμένες διαγνώσεις AIDS (CD4+ λεμφοκύτταρα <200/mm³) και HIV-νεφροπάθειας, που υποβάλλεται σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση, ισχυρή αντιρετροϊκή αγωγή και θεραπεία με αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης. Τριανταπέντε μήνες από την έναρξη της αιμοκάθαρσης, η γενική κατάσταση του ασθενούς παραμένει ικανοποιητική. Η περίπτωση ανακοινώνεται γιατί είναι ενδιαφέρουσα και μοναδική στην ελληνική βιβλιογραφία.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ

Άνδρας 30 ετών, Έλληνας, ομοφυλόφιλος, επαγγελματίας υγείας, προσήλθε για διερεύνηση τραχηλικής λεμφαδενοπάθειας (Μάιος 1996). Στη φυσική εξέταση διαπιστώθηκε τριχωτή λευκοπλακία γλώσσας, γενικευμένη λεμφαδενοπάθεια και σπληνομεγαλία. Εργαστηριακός έλεγχος: Γενική αίματος, λειτουργικός έλεγχος ήπατος, νεφρών και υπόλοιπες εργαστηριακές εξετάσεις χωρίς ιδιαίτερες αποκλίσεις από το φυσιολογικό. Έλεγχος για HIV-1, -2 αντισώματα: Αποτέλεσμα θετικό (ELISA, Western Blot). CD4+ λεμφοκύτταρα 196/mm³ (15%), CD4/CD8 0,2, HIV-1 RNA 22,4×10³ αντίγραφα/mL. Η βιοψία λεμφαδένα και οι αξονικές τομογραφίες θώρακα, άνω και κάτω κοιλίας δεν αποκάλυψαν άλλη νόσο.

Με τη διάγνωση AIDS, στάδιο B3, ο ασθενής άρχισε θεραπεία με ζιδοβουδίνη και σακουιναβίρη (Οκτώβριος 1996), αλλά ήταν ασυμπτωτική στην ιατρική του παρακολούθηση και κατά καιρούς διέκοπτε την αντιρετροϊκή θεραπεία. Τέσσερα χρόνια από τη διάγνωση του AIDS (Ιούνιος 2000) ο έλεγχός του έδειξε CD4+ λεμφοκύτταρα 35/mm³ (5%), HIV-1 RNA 94×10³ αντίγραφα/mL, κρεατινίνη ορού 1,6 mg/dL, πρωτεϊνουρία 2,1 g/24 ώρες, όμως δεν δέχθηκε περαιτέρω έλεγχο. Πέντε μήνες αργότερα (Νοέμβριος 2000), νέος έλεγχος έδειξε κρεατινίνη ορού 2,6 mg/dL και πρωτεϊνουρία 2,5 g/24 ώρες.

Ακολούθησε βιοψία νεφρού υπό αξονικό τομογράφο. Αποτελέσματα βιοψίας νεφρού: Το ληφθέν τεμάχιο περιελάμβανε 21 νεφρώνες. Η συνήθης παθολογοανατομική εξέταση έδειξε 13 σπειράματα σκληρωμένα, με ολική σύμπτωση του τριχοειδικού δικτύου και ανάπτυξη ινώδους ιστού στο χώρο του Bowman. Τα υπόλοιπα σπειράματα παρουσίαζαν σημεία φλεγμονής και πρόσφατης νέκρωσης. Τα ουροφόρα σωληνάκια εμφάνιζαν μι-

κροκυστική διάταση, πάχυνση της βασικής μεμβράνης με έντονες εκφυλιστικές και φλεγμονώδεις αλλοιώσεις, λευκωματούχους κυλίνδρους, ινική και απόπτωση επιθηλίων. Τα τριχοειδή παρουσίαζαν περιοχές ρίκνωσης ή υαλοειδών εναποθέσεων. Ο διάμεσος ιστός εμφάνιζε διάχυτη ινώδη σκλήρυνση και λεμφοπλασματοκυτταρική διήθηση. Η ανοσοϊστολογική μελέτη 10 σπειραμάτων έδειξε καθήλωση IgM και C3 σε 7 σκληρωμένα σπειράματα. Με τα παραπάνω ιστολογικά και ανοσοϊστολογικά ευρήματα τεκμηριώθηκε η διάγνωση της εστιακής τμηματικής σπειραματοσκλήρυνσης ή HIV-νεφροπάθειας.

Στον ασθενή διακόπηκαν η ζιδοβουδίνη και η σακουιναβίρη και δόθηκαν λαμβουδίνη, σταβουδίνη και νεβιραπίνη. Χορηγήθηκαν επίσης 48 mg μεθυλπρεδνιζολόνης από του στόματος ημερησίως και ο αναστολέας του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (ΜΕΑ) μονοπρίλη σε δόση 20 mg/ημέρα. Μετά από 4 εβδομάδες θεραπείας (Δεκέμβριος 2000) ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε CD4+ λεμφοκύτταρα 10/mm³, HIV-1 RNA <0,05×10³ αντίγραφα/mL, κρεατινίνη ορού 4,3 mg/dL, λευκώματα ορού 6 g/dL (λευκωματίνη 2,8 g/dL), πρωτεϊνουρία 3,4 g/24 ώρες. Ακολούθησε σταδιακή μείωση των κορτικοειδών. Τον Ιανουάριο του 2001, ο ασθενής νοσηλεύτηκε στην κλινική για πυρετό (38-38,5 °C), ξηρό βήχα, ορθόπνοια, ταχυκαρδία και οιδήματα κάτω άκρων. Η ακτινογραφία θώρακα έδειξε εικόνα συμβατή με πνευμονία από *Pneumocystis carinii* και ο εργαστηριακός έλεγχος Hb 5,4 g/dL, κρεατινίνη ορού 9,2 mg/dL, λευκώματα ορού 4,3 g/dL (λευκωματίνη 2,1 g/dL) και πρωτεϊνουρία 5 g/24 ώρες. Ο ασθενής μεταγγίστηκε με ερυθρά αιμοσφαίρια και κατεψυγμένο πλάσμα, δόθηκαν διουρητικά και λευκωματίνη ενδοφλεβίως (IV) και τριμεθοπρίμη-σουλφαμεθοξαζόλη (Septrin) IV, ενώ τα κορτικοειδή διακόπηκαν. Μετά την ύφεση της πνευμονίας, ακολούθησε η αντιμετώπιση της νεφρικής ανεπάρκειας με αιμοκάθαρση. Από το τέλος του Ιανουαρίου 2001 ο ασθενής υποβάλλεται σε αιμοκάθαρση 3 φορές την εβδομάδα, με την ευθύνη της Νεφρολογικής Κλινικής του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Αθηνών. Η αιμοκάθαρση, η ισχυρή αντιρετροϊκή αγωγή και ο αναστολέας του ΜΕΑ συνεχίζονται για 35 μήνες, ενώ κατά καιρούς προστίθενται στην αγωγή ερυθροποιητίνη και σίδηρος. Ο τελευταίος έλεγχος (Δεκέμβριος 2003) έδειξε CD4 280/mm³ (30%), HIV-1 RNA <0,05×10³ αντίγραφα/mL, Hb 10,5 g/dL, κρεατινίνη 12,4 mg/dL (πριν από τη συνεδρία αιμοκάθαρσης) και 6,6 mg/dL (την ίδια μέρα μετά την αιμοκάθαρση).

ΣΧΟΛΙΟ

Η HIV-νεφροπάθεια θεωρείται η συχνότερη αιτία νεφρικής νόσου σε HIV-οροθετικούς ασθενείς.⁸ Αποτελεί συνήθως επιπλοκή τελικής φάσης HIV-λοίμωξης (CD4+ λεμφοκύτταρα <200/mm³: AIDS)¹ και αφορά κυρίως σε μαύρους, χρήστες ενδοφλεβίων φαρμάκων (90% των περιπτώσεων) στις ΗΠΑ.⁴⁻⁷ HIV-νεφροπάθεια έχει περιγραφεί και σε λευκούς, ομοφυλόφιλους, γυναίκες, παιδιά από διάφορους τόπους με διάφορους τρόπους μετά-

δοσης, σε οποιοδήποτε στάδιο της HIV-νόσου.¹⁻³

Αιτιοπαθογενετικά, η HIV-νεφροπάθεια αποδίδεται σε απευθείας δράση του HIV στο νεφρό. Τρανσγονιδιακά ποντίκια, μέσω ρυθμιστικών του HIV πρωτεϊνών (env, LTR κ.ά.), αναπτύσσουν χαρακτηριστικά HIV-νεφροπάθειας.^{2,3,11} Η μεγάλη συχνότητα της HIV-νεφροπάθειας στους μαύρους αποδίδεται σε μη καθορισμένη γενετική προδιάθεση, αφού παρόμοια νεφροπάθεια εμφανίζουν σποραδικά μαύροι χωρίς HIV-λοίμωξη, χρήστες και μη χρήστες ηρώνης.^{1-3,11} Η παραγωγή του αυξητικού παράγοντα TGF-β (transforming growth factor) έχει συσχετιστεί με την tat-πρωτεΐνη του HIV. Τα αυξημένα επίπεδα του TGF-β συμβάλλουν στην ανάπτυξη εξωκυττάρων εναποθέσεων και κολλαγόνου στο νεφρό. Επειδή η αγγειοτασίνη II αυξάνει τη σύνθεση του TGF-β, για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της HIV-νεφροπάθειας χορηγείται αναστολέας του ΜΕΑ.^{1,11,12}

Η HIV-νεφροπάθεια αποτελεί συχνή αλλά όχι μοναδική αιτία νεφρικής νόσου σε HIV-οροθετικούς ασθενείς. Η HIV-νόσος έχει συσχετιστεί με πολλά και ποικίλης αιτιολογίας, συνήθως αναστρέψιμα νεφρικά σύνδρομα, όπως είναι οι οξείες ή χρόνιες σπειραματονεφρίτιδες –μεταλοιμώδους ή ανοσολογικής αιτιολογίας (HBV, HCV, βακτηριακές λοιμώξεις κ.ά.)– η σωληνιακή απόφραξη ή νέκρωση φαρμακευτικής αρχής και η θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα/ουραιμικό αιμολυτικό σύνδρομο.^{5,8,13}

Χαρακτηριστικό εύρημα της HIV-νεφροπάθειας αποτελεί η πρωτεϊνουρία επιπέδων νεφρωσικού συνδρόμου (>3 g/24 ώρες).^{5,8,13} Στο ίζημα των ούρων ανευρίσκονται ερυθρά αιμοσφαίρια και κοκκώδεις κύλινδροι. Το μέγεθος των νεφρών είναι αυξημένο, ενώ δεν παρατηρείται υπέρταση.⁸ Σε κάθε ασθενή με HIV-λοίμωξη, πρωτεϊνουρία και ουραιμία, η HIV-νεφροπάθεια πρέπει να θεωρείται πιθανή και να τεκμηριώνεται ή να αποκλείεται με βιοψία νεφρού.^{2,10,11}

Οι ιστολογικές βλάβες που χαρακτηρίζουν τη HIV-νεφροπάθεια αφορούν στα σπειράματα, τα ουροφόρα σωληνάρια, το διάμεσο ιστό και τα αγγεία. Η μελέτη του βιοψικού υλικού με τη συνήθη παθολογοανατομική εξέταση αποκαλύπτει (α) εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση, με σύμπτωση του τριχοειδικού δικτύου και υπερπλασία των ποδοκυττάρων του ελύτρου του Bowman, (β) ίνωση, εκφυλιστικές και φλεγμονώδεις αλλοιώσεις και μικροκυστική διάταξη των ουροφόρων σωληναρίων, (γ) εκσεσημασμένη διήθηση του διαμέσου ιστού από λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα και μακροφάγα. Η μελέτη με ανοσοφθορισμό δείχνει εναποθέσεις IgM και C3 σε περιοχές σπειραματοσκλήρυνσης. Με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο αποκαλύπτονται τυπικά δικτυωτά

έγκλειστα στα σπειραματικά και άλλα ενδοθηλιακά κύτταρα.^{2,10} Στην περίπτωση του ασθενούς μας, η βιοψία νεφρού ανέδειξε τα χαρακτηριστικά ιστολογικά και ανοσοϊστολογικά ευρήματα στην κοινή μικροσκόπηση και τον ανοσοφθορισμό, τα οποία, σε συνδυασμό με την πρωτεϊνουρία και την τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια, τεκμηρίωσαν τη διάγνωση της HIV-νεφροπάθειας σύμφωνα με τα διεθνώς κρατούντα κριτήρια.^{2,10,13}

Μετά τη διάγνωση της HIV-νεφροπάθειας έγιναν διάφορες θεραπευτικές προσπάθειες, όπως (α) μεταβολή της αντιρετροϊκής αγωγής. Αντί της زيدουδίνης και σακουιναβίρης δόθηκε συνδυασμένη ισχυρότερη αγωγή με λαμβουδίνη, σταβουδίνη και νεβιραπίνη, με στόχο τη σε σύντομο χρόνο σημαντική ελάττωση του ιικού φορτίου,^{8,11,12} (β) χορήγηση αναστολέα του ΜΕΑ, με στόχο την ελάττωση του TGF-β,¹¹ και (γ) χορήγηση κορτικοειδών. Υποστηρίζεται από ορισμένους ότι τα κορτικοειδή τροποποιούν τη φλεγμονώδη αντίδραση, ελαττώνουν τη διήθηση του διαμέσου ιστού από μακροφάγα και λεμφοκύτταρα, περιορίζουν τη λευκωματουρία, σταθεροποιούν τη νεφρική λειτουργία και επιβραδύνουν την εξέλιξη σε τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια. Ωστόσο, κατ' άλλους, δεν ωφελούν και δεν πρέπει να χορηγούνται.^{4-6,8} Παρά τις θεραπευτικές προσπάθειες, ακολούθησε κλινική, εργαστηριακή και ανοσολογική επιδείνωση (οιδήματα, πνευμονία από *Pneumocystis carinii*, CD4+ λεμφοκύτταρα 10/mm³, Hb 5,4 g/dL, κρεατινίνη 9,2 mg/dL), που αποδόθηκε στα κορτικοειδή, τα οποία και διακόπηκαν σταδιακά. Η αγωγή με τριμεθοπρίμη/σουλφαμεθοξαζόλη είχε ως αποτέλεσμα τη βελτίωση του ασθενούς και τη δυνατότητα εφαρμογής προγράμματος χρονίας αιμοκάθαρσης.

Στη HIV-νεφροπάθεια, το τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας αντιμετωπίζεται με περιτοναϊκή κάθαρση ή αιμοκάθαρση.^{1,7,8,14} Η περιτοναϊκή κάθαρση ενέχει αυξημένο κίνδυνο μικροβιακής και μυκητιασικής περιτονίτιδας και απαιτεί συνεπείς και υπάκουους σε ιατρικές οδηγίες ασθενείς.^{10,15} Στην παρούσα περίπτωση, επειδή υπήρχαν ιδιαιτερότητες συμπεριφοράς και προβλήματα μη συμμόρφωσης, ως μέθοδος αντιμετώπισης επιλέχθηκε η αιμοκάθαρση, που έχει υψηλό κόστος, αλλά είναι αποτελεσματική εφόσον υπάρχει ιδιαίτερη ιατρική και νοσηλευτική φροντίδα.¹⁶ Ο ασθενής υποβάλλεται σε χρονία αιμοκάθαρση επί 35 μήνες.

Συνοπτικά, περιγράφηκε η περίπτωση άνδρα, Έλληνα, ομοφυλόφιλου, στον οποίο 54 μήνες μετά τη διάγνωση AIDS (CD4+ λεμφοκύτταρα 196/mm³) και υπό αντιρετροϊκή αγωγή, τεκμηριώθηκε με βιοψία η διάγνωση της HIV-νεφροπάθειας, που σύντομα εξελίχθηκε σε τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια. Η αντιμετώπιση του AIDS με HAART και της νεφρικής ανεπάρκειας

με αιμοκάθαρση είχε ως αποτέλεσμα ο ασθενής να επιζεί 35 μήνες μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης και η ποιότητα ζωής του να είναι ικανοποιητική. Ας σημειωθεί ότι, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, η μέση επιβίωση των ασθενών με HIV-νεφροπάθεια και τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια είναι <1 έτος.³ Ο ασθενής μας αποτελεί –από όσο γνωρίζουμε– την πρώτη περίπτωση HIV-νεφροπάθειας που περιγράφεται στην ελληνική βιβλιογραφία.

ABSTRACT

HIV-focal segmental glomerulosclerosis or HIV-associated nephropathy in a Greek patient

A. KALOTERAKIS, A. FILIOTOU, S. BATZIOS,
E. XYDIA, G. BOUGATSOS, I. KAKAVAS

2nd Academic Department of Medicine,
Hippocraton Hospital, Athens, Greece

Archives of Hellenic Medicine 2004, 21(6):570–573

HIV-associated nephropathy (HIVAN) is the most common renal disease in HIV-infected patients. It occurs predominantly in men, blacks and intravenous drug users (IVDU) in the USA, rarely in women, children, whites or people of other origin. HIVAN is a focal segmented glomerulosclerosis, characterized by nephrotic range proteinuria and rapid progression to end stage renal disease (ERSD). Its prognosis is poor. The case of a Greek patient with HIVAN and ERSD who has prolonged survival on a program of hemodialysis is described. A 30 year-old Greek homosexual man with AIDS (CD4 196/mm³), receiving high active antiretroviral therapy (HAART), showed proteinuria and renal failure. Fifty four months after AIDS diagnosis, renal biopsy revealed HIVAN which was not responsive to a new antiretroviral regimen, angiotensin converting enzyme inhibitor and corticosteroids. Rapid progression to ERSD was followed by further immunosuppression and development of *Pneumocystis carinii* pneumonia, which was treated by trimethoprim/sulphamethoxazole, while corticosteroid therapy was discontinued. A chronic hemodialysis program was started and 35 months later the patient remains alive with a good quality of life. This interesting patient represents –to the best of our knowledge– the first case of HIVAN reported in the Greek literature.

Key words: AIDS, Focal segmental glomerulosclerosis, Hemodialysis, HIV-associated nephropathy, Nephrotic syndrome

Βιβλιογραφία

- SCHWARTZ EJ, KLOTMAN PE. Pathogenesis of human immunodeficiency virus (HIV)-associated nephropathy. *Semin Nephrol* 1998, 18:436–445
- SHAHINIAN V, RAJARAMAN S, BORUCKI M, GRADY G, HOLLANDER M, AHUJA TS. Prevalence of HIV-associated nephropathy in autopsies of HIV-infected patients. *Am J Kidney Dis* 2000, 35:884–888
- HERRMAN ES, KLOTMAN PE. HIV-associated nephropathy: Epidemiology, pathogenesis and treatment. *Semin Nephrol* 2003, 23:200–208
- EUSTACE J, NUERMBERGER E, CHOL M, SHEEL PJ, MOORE R, BRIGGS WA. Cohort study of the treatment of severe HIV-associated nephropathy with corticosteroids. *Kidney Int* 2000, 58:1253–1260
- BRIGGS WA, TANAWATTANACHAROEN S, CHOI MG, SCHEEL PJ, NADASY T, RACUSEN L. Clinicopathologic correlates of prednisone treatment of human immunodeficiency virus-associated nephropathy. *Am J Kidney Dis* 1996, 28:618–621
- SMITH MC, AUSTEN JL, CAREY JT, EMANCIPATOR SN, HARBENER T, GRIPSHOVER B ET AL. Prednisone improves renal function and proteinuria in human immunodeficiency virus-associated nephropathy. *Am J Med* 1996, 101:41–48
- DAVE MB, SHABIH K, BLUM S. Maintenance hemodialysis in patients with HIV-associated nephropathy. *Clin Nephrol* 1998, 50:367–374
- WINSTON JA, BURNS GS, KLOTMAN PE. Treatment of HIV-associated nephropathy. *Semin Nephrol* 2000, 20:293–298
- TEBBEN JA, RIGSBY MO, SELWYN PA, BRENNAN N, KLIGER A, FINKELSTEIN FO. Outcome of HIV infected patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1993, 44:191–198
- D'AGATI V, APPEL GB. Renal pathology of human immunodeficiency virus infection. *Semin Nephrol* 1998, 18:408–421
- NUERMBERGER E. Current concepts in HIV-associated nephropathy. *Hopkins HIV Rep* 1999, 5:12–14
- SZCZECH LA, KALAJIAN R, RODRIGUEZ R, CUPPTA S, GOLADON-ATO J, WINSTON J. The clinical characteristics and antiretroviral dosing patterns of HIV-infected patients receiving dialysis. *Kidney Int* 2003, 63:2295–2301
- KLOTMAN PE. HIV-associated nephropathy. *Kidney Int* 1999, 56:1161–1164
- AHUJA TS, COLLINGE N, GRADY J, KHAN S. Is dialysis modality a factor in survival of patients with ERSD and HIV-associated nephropathy? *Am J Kidney Dis* 2003, 41:1060–1064
- DRESSLER R, PETERS A, LYNN RI. Pseudomonas and candidal peritonitis as a complication of continuous ambulatory peritoneal dialysis in human immunodeficiency virus-infected patients. *Am J Med* 1989, 86:787–790
- BURNS J, LONGTON S, ROBINSON FP, WOLFE G. HIV/AIDS and HIV-nephropathy. *Nephrol Nurse* 2003, 30:64–69

Corresponding author:

A. Kaloterakis, 2nd Academic Department of Medicine, Hippocraton Hospital, 114 Vassilisis Sophias Ave., GR-115 27 Athens, Greece