

LIBRO de ABSTRACTS y CAPÍTULOS

14



2014

X REUNIÓN



Sociedad
Madrileña
de **Nefrología**

Actividad acreditada por la Comisión de Formación Continuada
de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid (SNS)

Número de Expediente: 07-AFOC-03083.6/2014

1,5 CRÉDITOS



■ Abstracts y Casos 2014

14

Maquetación e Impresión: RYLCAS, S.L.
RYLCAS@RYLCAS.COM

© 2014 Sociedad Madrileña de Nefrología

No está permitida la reproducción total o parcial del presente libro, ni su tratamiento informático, ni su transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro u otros métodos sin el permiso previo y por escrito de los titulares del Copyright.

Depósito Legal: M-18950-2014
ISBN 978-84-697-0668-8

 **Comité Organizador y Evaluador**
Editores

José A. Herrero

Presidente

Sociedad Madrileña de Nefrología

Rafael Pérez García

Vicepresidente

Sociedad Madrileña de Nefrología

Fernando Tornero

Tesorero

Sociedad Madrileña de Nefrología

Milagros Fernández Lucas

Secretaria

Sociedad Madrileña de Nefrología

Enrique Morales

Vocal. Relaciones con otras sociedades

Sociedad Madrileña de Nefrología

Emilio González Parra

Vocal. Coordinador de reuniones científicas y relaciones con los socios

Sociedad Madrileña de Nefrología

Gloria del Peso

Vocal. Coordinador de investigación

Sociedad Madrileña de Nefrología

M. Carmen Sánchez

Vocal. Coordinadora de Formación

Sociedad Madrileña de Nefrología

Carta de saludo

Queridos amigos:

Nos dirigimos de nuevo a vosotros para daros la bienvenida a esta 10ª Reunión SOMANE, reunión sólidamente asentada gracias a las aportaciones de los Nefrólogos de nuestra Comunidad, tanto en forma de envío de trabajos de investigación, como de participación activa en ponencias y foros de debate. Desde aquí queremos también agradecer a los participantes de otras comunidades que atraídos por la calidad científica de nuestra reunión asisten en número creciente..

Este año repetimos sede. La valoración tan positiva por los socios de la reunión del año pasado, en la que desde luego influyeron factores logísticos por su proximidad, nos ha animando a volver este año, sin descartar por supuesto otras localizaciones en el futuro en función de lo que decidamos todos.

Os animamos por tanto a repetir el elevado grado de participación en las sesiones científicas, como tradicionalmente se hace, lo que sin duda justifica y mantiene viva nuestra ilusión en mantener y, si cabe, mejorar el contenido y la organización año tras año. Y como es una reunión de todos, nos hemos forzado en contar con la participación como moderadores de las sesiones científicas al máximo número de hospitales y centros, dando la oportunidad a jóvenes nefrólogos, que son y serán el motor de nuestra especialidad.

Estamos en un punto en el que la Nefrología necesita ser reconocida con una amplia cartera de servicios, que por un lado no sólo mantenga sino que acreciente su entidad, y por otro, que la haga más atractiva a los ojos de los futuros residentes. En este sentido hemos querido contribuir este año con la convocatoria de un concurso de casos clínicos para estudiantes de 6º de

Medicina de Universidades públicas y privadas de la Comunidad de Madrid, con la publicación de los trabajos premiados en el libro de resúmenes con ISBN, y entrega de un diploma acreditativo y premio dinerario en un acto previsto para tal fin.

En la asamblea ordinaria anual tendremos la oportunidad de tratar los aspectos que se consideren de la Nefrología Madrileña, con una perspectiva integradora de todos los nefrólogos que ejercemos en la Comunidad, acostumbrados ya a escenarios cambiantes.

Pero no todo va a ser trabajo. Tendremos la oportunidad de compartir ratos de convivencia y también de divertimento en la tradicional cena del 27 de junio, alegremente amenizada, y cuya ubicación ha cambiado respecto al año pasado, esperemos al gusto de todos.

Por último, y este año con más intensidad todavía, queremos agradecer a la Industria la ayuda que nos brinda, sabedores que sin su esfuerzo esta reunión no sería posible, al menos en el formato actual.

Con lo mejores deseos de éxito, recibid un fuerte abrazo del Comité Organizador.

 Programa

Viernes, 27 de junio de 2014

08.30-09:00H RECOGIDA DE DOCUMENTACIÓN

09.00-09:30H CONFERENCIA INAUGURAL

MODERADOR: RAFAEL SÁNCHEZ (Hosp. La Paz)

Una visión de 360 grados alrededor de la Diálisis

RAFAEL PÉREZ GARCÍA

(Hosp. Infanta Leonor)

09.30-10:00H ACTO INAUGURAL

ILMO. SR. D. JAVIER MALDONADO GONZÁLEZ

Viceconsejero de Asistencia Sanitaria de la CAM

DR. JOSÉ A. HERRERO

Presidente de SOMANE

PRESENTACIÓN DEL REGISTRO REMER

10.00-11:30H COMUNICACIONES ORALES DIÁLISIS

MODERADORES: NURIA RODRIGUEZ MENDIOLA

(Hosp. Ramón y Cajal)

AUXILIADORA BAJO

(Hosp. La Paz)

10.00h

Índice de tejido magro bajo por bioimpedancia espectroscópica se asocia a mayor mortalidad en los pacientes en hemodiálisis

Sandra Castellano, Inés Palomares, Belén Martín, Francisco Ríos, Jose Ignacio Merello

FMC Madrid-El Pilar

10.10h

Pacientes mayores de 70 años tratados en DP. Experiencia del GCDP

D. Janeiro, F. Zalamea, F. Tornero, P. López-Sanchez, C. Hevia, M.A. Bajo, P. Domínguez Apiñaniz, V. Paraiso, M. Rivera, S. Abad, A. Ortiz, I.N. Milian, J. Portolés

H.U. Puerta de Hierro, H.G.U. Gregorio Marañón, HU. La Paz, H. Henares, H. U. Infanta Sofía, H.U. Clínico San Carlos, H.U. Ramón y Cajal, H.G.U. Gregorio Marañón, Fundación Jimenez Diaz

10.20h

ESTUDIO METTRO (Métodos de vigilancia de segunda generación. Ecografía y Trasonic para la prevención de trombosis en Fístulas arteriovenosas autólogas). Resultados a un año de estudio

A. Cirugeda Garcia, S. Caldés Ruisánchez, S. Abad Estébanez, Y. Amezcua Orjuela, I. Aragoncillo Saucó, A. Vega Martínez, JM. López Gomez, C. Moratilla Ramos, C. Ruiz Caro, C. Hevia Oranjuren, F. De Alvaro Moreno
Hospital Infanta Sofía, Hospital Gregorio Marañón, Clínica Fuensanta. Unidad de Hemodiálisis Dialcentro y los Enebros

10.30h

Efecto del baño con citrato sobre la alcalemia postdiálisis

P. de Sequera, M. Albalade, R. Pérez-García, E. Corchete, R. Alcázar, M. Ortega, M. Puerta
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

10.40h

Función renal residual en hemodiálisis: influencia de la frecuencia semanal

F. Caravaca Fontán, M. Fernández Lucas, S. Pampa Saico, R. Hernández Loyola, V. Raosch Michaels, J.L. Teruel, C. Querada
Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

10.50h

El uso de soluciones biocompatibles y convencionales muestra un riesgo similar de peritonitis en pacientes en diálisis peritoneal

D. Menéndez-González, A. Canon, G. Del Peso, M.A. Bajo, L. Álvarez, M. Fernández, M.A. Vaca, L.C. Rodríguez, R. Selgas
Hospital Universitario La Paz. Madrid

11.00h

Tratamiento con granulocitoféresis en la colitis ulcerosa refractaria. Comparación de dos pautas de tratamiento

V. López de la Manzanara, J.A. Herrero, C. Taxonera, D. Olivares, J.L. Mendoza, A. Shabaka, L. Martín, M. Calvo
Servicios de Nefrología y Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

11.10h

Experiencia de implantación de la técnica de punción de buttonhole para fístulas arteriovenosas en una unidad de hemodiálisis

L. Baena, JL. Merino, B. Bueno, B. Martín, Y. Amézquita, B. Espejo, A. Gómez, V. Paraíso
Hospital Univ. del Henares. Coslada

11.20h

Autofluorescencia dermica (AFD) como medidor de los productos avanzados de la glicación (PAGs) en pacientes en hemodialisis (HD). Un nuevo y prometedor marcador de riesgo cardiovascular (CV)

S. Cigarrán^{1,2,3}, W. Lopez Alarcon¹, J. Latorre¹, A. Minasyan², A.I. Fernández, J. Calviño¹, L.Tabarés¹, S. Lopez¹, M. García Gonzalez²

¹Servicio de Nefrología del EOXI Lugo-Cervo Monforte. H. Da Costa (Burela), H. Lucus Augusti (Lugo). ²Grupo de Genética y Biología del Desarrollo de las Enfermedades Renales. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS). ³Grupo GENDIAB RedIris

11:30-12:00H CAFÉ

12:00-12:30H CONFERENCIA MAGISTRAL
MODERADOR: EDUARDO GUTIÉRREZ
(Hosp. 12 de Octubre)

Síndrome hemolítico urémico atípico

JOSEP M. CAMPISTOL

(Hosp. Clinic, Barcelona)

12:30-14:00H COMUNICACIONES ORALES NEFROLOGÍA CLÍNICA
MODERADORES: SIMONA ALEXANDRU

(Hosp. Rey Juan Carlos)

ESTHER RUBIO

(Hosp. Puerta de Hierro)

12.30h

Micofenolato Mofetil en la Nefropatía IgA con deterioro de función renal

A. Huerta¹, E. Mérida, E. Hernández, E.Gutiérrez, A. Sevillano, J. Caro, T. Cavero, E. Morales, J.A. Moreno², M. Praga

Servicios de Nefrología del Hospital Universitario 12 de Octubre, ¹del Servicio de Nefrología, Hospital Puerta de Hierro, ²y de la Fundación Jiménez Díaz; Madrid

12.40h

Uso de agentes antitrombóticos en pacientes con enfermedad renal crónica y fibrilación auricular: ¿anticoagular o antiagregar?

M. Goicoechea, N. Panizo, U. Verdalles, M.S. García de Vinuesa, N. Macias, A. Santos, E. Verde, A. García-Prieto, J. Luño

S. Nefrología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

12.50h

¿Influyen los cambios del fósforo plasmático en el pronóstico renal de pacientes con hipertensión arterial esencial?

S. Santana, E. Morales, J. Segura, A. García, G. Cobo, JJ de la Cruz, LM Ruilope, M. Praga

Servicio de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

13.00h

La oxidación de proteínas en la ERC y la disfunción endotelial. Estudio traslacional

E. García Menéndez, C. Luna¹, M. Marques Vidas, J. Fernández Cusicanqui, E. Navalморal¹, E. Palomino, E. Rubio, A. Huerta, M. Valdenebro, R. Ramirez¹, J. Portolés

Hospital Puerta de Hierro - REDInREN ISCIII 06/0016 12/0021, ¹Universidad de Alcalá

13.10h

El tratamiento con alopurinol frena la progresión de la enfermedad renal crónica y reduce el riesgo cardiovascular

M. Goicoechea, M.S. García de Vinuesa, U. Verdalles, A. Santos, E. Verde, A. Pérez de José, T. Linares, J. Luño

S. Nefrología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

13.20h

Tratamiento de la hipertensión refractaria (HTR) ¿Antialdosterónicos o intensificación diurética?

U. Verdalles, S. García de Vinuesa, M. Goicoechea, N. Macías, A. Santos, J. Luño
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

13.30h

Autofluorescencia dermica (AFD) como medidor de los productos avanzados de la glicación (PAGs) en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) estadios 3-5. Relación con parámetros de nutrición, inflamación y riesgo cardiovascular (CV)

S. Cigarrán^{1,2,3}, W. Lopez Alarcon¹, J. Latorre¹, A.I.Fernandez¹, G. Barril⁴, E. González Parra⁵, J. Calviño¹, L.Tabarés¹, S. Lopez¹, M. García Gonzalez²

¹Servicio de Nefrología del EOXI Lugo-Cervo Monforte. H. Da Costa (Burela), H. Lucus Augusti (Lugo). ²Investigación de la Fundación IDIS-CHUS. Fundación Ramón Domínguez. Santiago de Compostela. ³Grupo GENDIAB RedIris. ⁴Servicio Nefrología Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. ⁵Servicio Nefrología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid

13.40h

Efecto antiproteinúrico de tres tipos de diuréticos (hidroclorotiazida, amilorida y espironolactona) en pacientes con nefropatías crónicas proteinúricas

E. Morales, J. Caro, E. Gutiérrez, Á. Sevillano, M. Molina, E. González, N. Polanco, E. Gutiérrez-Solís, E. Hernández, M. Praga

Servicio de Nefrología. Hospital 12 de Octubre. Madrid

13.50h

Los diabéticos con Nefropatía ¿tienen siempre una Nefropatía Diabética?

Luz Lozano Maneiro¹, Adriana Puente García¹, Roberto Alcazar Arroyo⁴, Ángel Castaño Pascual⁵, Vanessa García de Viedma García², M^a Luz Cachinero Uroz¹
Unidad de Nefrología¹, Medicina Interna² y Anatomía Patológica³. H. Universitario de Fuenlabrada

Servicio de Nefrología⁴. H. Universitario de Infanta Leonor de Vallecas

14:00-15:30H COMIDA DE TRABAJO

15:30-16:00H CONFERENCIA

MODERADORA: MARISA RODRIGUEZ FERRERO

(Hosp. Gregorio Marañón)

¿Cuál es el límite de edad para entrar en lista de espera de trasplante renal?

AMADO ANDRÉS

(Hosp. 12 de Octubre)

16:00-16:30H COMUNICACIONES ORALES TRASPLANTE

MODERADORA: ESTHER GONZÁLEZ

(Hosp. 12 de Octubre)

16.00h

¿Es la procalcitonina un buen marcador de infección en los pacientes en hemodiálisis y en pacientes trasplantados?

A. Santos García, N. Macías Carmona, I. Galán Carrillo, S. Cedeño Mora, T. Linares Grávalos, A. García Prieto, M. Goicoechea, J. Luño
Hospital Gregorio Marañón. Madrid

16.10h

El trasplante renal con órganos procedentes de donante en asistolia tipo 3 como oportunidad de desarrollo en la Comunidad de Madrid (EVODAS 3)

O. Lafuente¹, J. Portolés¹, B. Sánchez-Sobrino¹, ML Rodríguez-F⁵, A. Ramos⁶, M.J. Perez², A. Alonso³, F. Llamas⁴, P. López-Sánchez¹, J. Pascual² Grupo investigación EVODAS³ – SENTRA

¹H.U.Puerta de Hierro, ⁵H.U.Gregorio Marañón, ⁶F. Jiménez Diaz, ²H. del Mar, ³C.H.U. A Coruña, ⁴H.G.U. de Albacete

16.20h

Vuelta a diálisis tras pérdida de un injerto renal. Análisis de la Morbimortalidad

R.X. Cazar, E. Gallego Valcarce, A. Méndez, M.I. Martínez, L. Parejo, E. Gruss Vergara, A. Tato Ribera, G. Fernández Juárez

Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid

16:30-17:00H SIMPOSIUM

MODERADORA: ANA FERNÁNDEZ

(Hosp. Ramón y Cajal)

Donación de vivo desde las consultas de ERCA: Una alternativa que no debemos olvidar

ENRIQUE MORALES

(Hosp. 12 de Octubre)

17:00-18:15H PRESENTACIÓN ORAL DE POSTERS NEFROLOGÍA CLÍNICA

MODERADORES: ROSARIO LLÓPEZ

(Hosp. Puerta de Hierro)

JESÚS DELGADO

(Hosp. Clínico)

Complicaciones de la biopsia renal ecodirigida (BR) en riñones nativos (RN) y trasplante renal (TR)

Maite Rivera Gorrín, Nuria Rodriguez Mendiola, Viviana Raoch Michaels, Rodrigo Hernández Loyola, Carlos Narváez Mejías, Carmen González Corvillo, Víctor Burguera Vion, Martha Díaz Domínguez, Gloria Ruiz Roso, Carlos Quereda
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Utilidad de la ecografía doppler renal en la detección y manejo de las complicaciones post biopsia renal (BR)

Maite Rivera, Nuria Rodriguez Mendiola, Rodrigo Hernández, Viviana Raoch, Víctor Burguera Vion; Carlos Narváez, Carmen González, Martha Díaz, Gloria Ruiz, José Luis Teruel, Carlos Quereda
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Hipertensión maligna en la nefropatía IgA: Una complicación grave y olvidada

A.M.Sevillano¹, J.Cabrera², E.Gutiérrez¹, E.Morales¹, E.Mérida¹, T.Cavero¹, E.Hernández¹, M.Praga¹

¹Hospital Universitario 1^o de Octubre. Madrid. España; ²Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay

Autofluorescencia dermica (AFD) como medidor de los productos avanzados de la glicación (PAGs) en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) estadios 3-5. Relación con el análisis de la composición corporal mediante bioimpedancia

S. Cigarrán^{1,2,3}, W. López Alarcon¹, J. Latorre¹, A.I. Fernandez¹, G. Barril⁴, E. González Parra⁵, J. Calviño¹, L. Tabarés¹, S. Lopez¹, M. García Gonzalez²

¹Servicio de Nefrología del EOXI Lugo-Cervo Monforte. H. Da Costa (Burela), H. Lucus Augusti (Lugo). ²Investigación de la Fundación IDIS-CHUS. Fundación Ramón Domínguez. Santiago de Compostela. ³Grupo GENDIAB RedIris. ⁴Servicio Nefrología Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. ⁵Servicio Nefrología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Impacto del 8º JNC y de las Guías KDIGO-2013 en el control de la hipertensión arterial y los lípidos en una consulta de nefrología

I. Galán Carrillo, U. Verdalles, S. García de Vinuesa, M. Goicoechea, B. Quiroga, S. Cedeño, J. Luño

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Comparación del cociente proteína/creatinina en orina de 24 horas frente a muestra única en nefropatías proteinúricas

A. Shabaka, M. Garbiras, J. Delgado, M.C. Cárdenas, V. López de la Manzanara, F. Hadad, M. Calvo, L. Martín, I. Úbeda, J.A. Herrero

Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Índice de Conicidad y Riesgo CV. Correlación con parámetros de Composición corporal por Bioimpedancia

G. Barril, A. Nogueira, O. Almería, J.A. Sánchez Tomero

Unidad ERCA. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de la Princesa

Análisis de la implantación de un programa de interconsultas electrónicas realizadas desde Atención Primaria a un Servicio de Nefrología

David Menéndez, Laura Álvarez, María Fernández, Marta Ferreira, Teresa Olea, Miguel Amengual, Rafael Selgas

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid

El estudio ultraestructural de las biopsias renales ¿aporta algo al diagnóstico?

Luz Lozano Maneiro¹, Adriana Puente García¹, Roberto Alcazar Arroyo⁴, Ángel Castaño Pascual³, Vanessa García de Viedma García², M^a Luz Cachinero Uroz¹

Unidad de Nefrología¹, Medicina Interna² y Anatomía Patológica³. H. Universitario de Fuenlabrada

Servicio de Nefrología⁴. H. Universitario de Infanta Leonor de Vallecas

Manejo de la proteinuria asociada al uso de fármacos anti-VEGF en el paciente oncológico

M. Calvo, M. Marques, F. Hadad, V. López de la Manzanara, N. Ridao, A. Rodríguez, M. Moreno, J. Herrero

Servicio de Nefrología Hospital Clínico San Carlos de Madrid

Utilidad de la conversión a simvastatina con ezetimiba en el control lipídico en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 3-4

E. Lozano¹, J.L. Merino, Y. Amézquita, B. Bueno, B. Espejo, V. Paraíso

¹Servicio de M. Interna y Sección de Nefrología. Hospital Univ. del Henares. Coslada

Hipertensión arterial maligna secundaria a hiperaldosteronismo primario: Experiencia en nuestro Centro

Pilar Auñón Rubio, Enrique Morales Ruiz, Elena Gutiérrez Solís, Esther González Monte, Natalia Polanco Fernández, Ana García Santiago, Laura Muñiz Pacios, Sara Santana Romero, Amado Andrés Belmonte, Manuel Praga Terente

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Complicaciones de la biopsia renal percutánea según el número de cilindros obtenidos

A. Puente García, V. García de Viedma G., L. Lozano Maneiro, L. Alegre Zahonero, M. Cachinero Uroz

Hospital Universitario de Fuenlabrada

18.30-20.00H ASAMBLEA SOMANE

21.30H CENA DEL CONGRESO

Sábado, 28 de junio de 2014

09:00-11:00H CONTROVERSIAS EN NEFROLOGÍA

09.00-09.45h Manejo de la dislipemia en el paciente renal: ¿Qué Guía seguimos?

MODERADORES: ANTOLENA RODRÍGUEZ

(Hosp. Clínico)

BEATRIZ FERNÁNDEZ

(Fundación Jiménez Díaz)

PONENTES: SOLEDAD GARCÍA DE VINUESA

(Hosp. Gregorio Marañón)

ROBERTO ALCÁZAR

(Hosp. Infanta Leonor)

09.45-10.30h Doble bloqueo del RAS en la patología glomerular

MODERADORES: CONSUELO MUÑOZ

(Hosp. de Getafe)

CAROLINA LENTISCO

(Hosp. Torrejón)

SÍ – EDUARDO HERNÁNDEZ (Hosp. 12 de Octubre)

NO – LUZ LOZANO (Hosp. Fuenlabrada)

10:30-11:00H **CAFÉ**

11:00-11:30H **CONFERENCIA**

MODERADORA: ELENA CORCHETE

(Hosp. Infanta Leonor)

Manejo de la hiponatremia

ALBERTO TEJEDOR

(Hosp. Gregorio Marañón)

11:30-13:30H **PRESENTACIÓN ORAL DE POSTERS DIÁLISIS**

MODERADORES: ROCÍO ZAMORA

(Hosp. Infanta Cristina)

VICENTE PARAISO

(Hosp. del Henares)

ALMUDENA NÚÑEZ

(Hosp. de la Princesa)

Efecto de los cambios del flujo de baño sobre el KT

Marta Albalate, Patricia de Sequera, Rafael Pérez-García, Elena Corchete, Roberto Alcázar, Mayra Ortega, Marta Puerta

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

¿Cuál es el flujo de baño óptimo en la hemodiafiltración on-line postdilucional (HDF-OL)?

Marta Albalate, Patricia de Sequera, Rafael Pérez-García, Elena Corchete, Roberto Alcázar, Mayra Ortega, Marta Puerta

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Síndrome de fatiga postdiálisis: una complicación frecuente e ignorada

P. de Sequera, M. Albalate, R. Pérez-García, M.P. Huertas¹, E. Corchete, M. Ortega, M. Puerta, R. Alcázar

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. ¹Máster de Psicología Clínica y de la Salud. Universidad Complutense de Madrid

Peritonitis: Evolución clínica en pacientes en diálisis peritoneal

Claudia Tapia, Jaqueline Apaza¹, Rosa Zometa, Gloria Del Peso, M.Auxiliadora Bajo, Rafael Selgas

Servicio de Nefrología, Hospital Universitario La Paz, Madrid. ¹Hospital 12 de Octubre. Madrid

Depuración de fenol y p-cresol en hemodiálisis con diferentes membranas y técnica

M. Garbiras, I. Ortega, J.A. Herrero, V. López de la Manzanara, M.J. Torrejón, J. Delgado, R. Martín, M. Arroyo

Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Control de la anorexia en el tratamiento de la desnutrición del enfermo tratado con hemodiálisis

V. Raoch Michaels, M. Fernández Lucas, R. Hernández Loyola, M.E. Díaz Domínguez, G. Ruiz Roso, J.L. Teruel, C. Quereda
Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Utilidad de la ecografía en la implantación de catéteres temporales en vena femoral (VF)

Maite Rivera, Nuria Rodriguez, María Teresa Tenorio, Viviana Raoch Michaels, Rodrigo Hernández, Víctor Burguera, Antonio Gomis Couto, Fernando Liaño, Carlos Quereda
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

¿Son alcanzables los objetivos de las Guías acerca del inicio programado de hemodiálisis?

Nuria Rodríguez Mendiola, Milagros Fernández Lucas, Antonio Gomis Couto, Jose Luis Teruel Briones, Martha E Díaz Domínguez, Gloria Ruiz-Roso López, Ingrid V. Raoch Michaels, Rodrigo Hernández Loyola, Maite Rivera Gorrín, Carlos Quereda Rodríguez-Navarro
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Medición del flujo del acceso vascular por termodilución y por dialisancia iónica

M. Fernández Lucas, V. Raoch Michaels, R. Hernández Loyola, F. Caravaca Fontán, S. Pampa Saico, J.L. Teruel, C. Quereda
Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Protocolo de profilaxis de nefrotoxicidad por contraste yodado (CY) en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) en el Hospital de Día Nefrológico

Nuria Rodríguez Mendiola, Maite Rivera Gorrín, Víctor Burguera Vion, Rodrigo Hernández Loyola, Viviana Raoch Michaels, Gloria Ruiz Roso, Martha Díaz Domínguez, José Luis Teruel, Carlos Quereda
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Diferencias en los niveles séricos de Bisfenol A (BPA) en pacientes en hemodiálisis tratados con dos membranas diferentes

E. González Parra, V. Camarero¹, V. Pérez Gómez, E. Bosch², S. Mas², D. Sánchez Ospina, I. Sáez Calero¹, P. Abaigar¹, J. Egido
Servicio de nefrología. Fundación Jiménez Díaz. (¹)Servicio de Nefrología. Hospital General de Burgos. (²)Laboratorio de Investigación renal. Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Factores psicosociales y adherencia al tratamiento farmacológico en pacientes en hemodiálisis crónica

María Pilar Huertas Vieco¹, Patricia de Sequera, Marta Albalate, Mayra Ortega, Marta Puerta, Elena Corchete, Roberto Alcazar, Rafael Pérez-García
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
¹Máster de Psicología Clínica y de la Salud de Universidad Complutense de Madrid

Diálisis de cadenas ligeras en el Mieloma Múltiple. Experiencia con 2 tipos de membrana
V. López-de la Manzanara, J. Delgado Domínguez-Palacios, M. Garbiras, A. Shabaka, N. Calvo, J.A. Herrero
Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Ferritina y morbimortalidad en hemodiálisis
Gloria Sención Martínez, Kelly Samillán, José Luis Espinosa, Martha Cano, Patricia Martínez, Diego Rodríguez Puyol
Hospital Universitario Príncipe de Asturias

Variabilidad en la práctica clínica en la administración de fármacos intravenosos en pacientes en hemodiálisis
M.V. Pérez Gómez¹, D. Sánchez Ospina^{1,2}, A. Tejedor³, E. González Parra¹, A. Ortiz¹. Grupo de fármacos en HD
¹Hospital Fundación Jiménez Díaz. ²FRIAT. ³Hospital Gregorio Marañón. Madrid

La sobrehidratación y el control de la presión arterial en pacientes en diálisis peritoneal
R. Pérez-García, P. de Sequera, M. Albalate, E. Corchete, M. Ortega, M. Puerta, R. Alcázar
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Valoración de los pacientes tras implantación de la técnica de punción de button-hole en una unidad de hemodiálisis
L. Baena, J.L. Merino, B. Bueno, A. Marcos, Y. Amézquita, B. Espejo, A. Gómez, V. Paraíso
Hospital Univ. del Henares. Coslada

Condicionantes para la necesidad de inicio urgente de terapia de reemplazo renal en pacientes diabéticos que inician diálisis peritoneal
L. Martín Rodríguez, F. Tornero Molina, M. Garbiras, M. Calvo Arévalo, F. Hadad Arrascue, F. Tornero Romero, J.A Herrero Calvo
Servicio de Nefrología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid

El tejido graso predice mortalidad en pacientes en hemodiálisis
A. Pérez de José, S. Abad, A. Vega, J. Reque, B. Quiroga, N. Macias, A. Santos, J.M. López-Gómez
Servicio de Nefrología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

Individualización del calico del baño de diálisis de acuerdo al calico basal prediálisis
Emilio Gonzalez-Parra^{1,2,3,4}, Maria Luisa González-Casaus⁵, Maria Dolores Arenas⁶, Vanesa Pérez Gómez^{1,4}, Miguel Angel Muñoz Rodríguez⁴, Didier Sánchez Ospina^{1,4}, Jesus Egido^{1,2,3}, Alberto Ortiz^{1,2,3,4}

(¹)Division of Nephrology and Hypertension. IIS-Fundación Jiménez Díaz. Madrid.
(²)Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. (³)Instituto "Reina Sofía" de Investigación Nefrológica. Madrid. (⁴)REDINREN. Madrid. (⁵)Division of Medical Biochemistry. Hospital Gomez Ulla. Madrid. (⁶)Division of Nephrology. Hospital Perpetuo Socorro. Alicante

Validación de la encuesta de anorexia para el diagnóstico de desnutrición del enfermo dializado

V. Raoch, M. Fernández Lucas, R. Hernández Loyola, G. Ruiz Roso, M.E. Díaz Domínguez, J.L. Teruel, C. Quereda

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Factores de riesgo en la formación de linfocele en el postrasplante renal

S. Karsten, B. Sánchez Sobrino, F. Zalamea Jarrín, O. Lafuente Covarrubias, J. Portolés

13:30-14:00H ENTREGA DE PREMIOS Y CLAUSURA

Identificador de Comunicaciones



comunicaciones orales



posters presentación breve



casos clínicos premiados

Nefrología Clínica

1 (0)

Micofenolato Mofetil en la Nefropatía IgA con deterioro de función renal

A. Huerta¹, E. Mérida, E. Hernández, E. Gutiérrez, A. Sevillano, J. Caro, T. Cavero, E. Morales, J.A. Moreno², M. Praga

Servicios de Nefrología del Hospital Universitario 12 de Octubre, ¹del Servicio de Nefrología, Hospital Puerta de Hierro, 2 y de la Fundación Jiménez Díaz; Madrid33

2 (0)

Uso de agentes antitrombóticos en pacientes con enfermedad renal crónica y fibrilación auricular: ¿anticoagular o antiagregar?

M. Goicoechea, N. Panizo, U. Verdalles, M.S. García de Vinuesa, N. Macias, A. Santos, E. Verde, A. García-Prieto, J. Luño

S. Nefrología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid35

3 (0)

¿Influyen los cambios del fósforo plasmático en el pronóstico renal de pacientes con hipertensión arterial esencial?

S Santana, E Morales, J Segura, A García, G Cobo, JJ de la Cruz, LM Ruilope, M Praga

Servicio de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid37

4 (O)

La oxidación de proteínas en la ERC y la disfunción endotelial. Estudio traslacional

E. García Menéndez, C. Luna¹, M. Marques Vidas, J. Fernández Cusicanqui, E. Naval Moral¹, E. Palomino, E. Rubio, A. Huerta, M. Valdenebro, R. Ramirez¹, J. Portolés

Hospital Puerta de Hierro - REDInREN ISCIII 06/0016 12/0021,

¹Universidad de Alcalá39

5 (O)

El tratamiento con alopurinol frena la progresión de la enfermedad renal crónica y reduce el riesgo cardiovascular

M. Goicoechea, M.S. García de Vinuesa, U. Verdalles, A. Santos, E. Verde, A. Pérez de José, T. Linares, J. Luño

S. Nefrología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid41

6 (O)

Tratamiento de la hipertensión refractaria (HTR) ¿Antialdosterónicos o intensificación diurética?

U. Verdalles, S. García de Vinuesa, M. Goicoechea, N. Macías, A. Santos, J. Luño

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid43

7 (O)

Autofluorescencia dermica (AFD) como medidor de los productos avanzados de la glicación (PAGs) en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) estadios 3-5. Relación con parámetros de nutrición, inflamación y riesgo cardiovascular (CV)

S. Cigarrán^{1,2,5}, W. Lopez Alarcon¹, J. Latorre¹, A.I.Fernandez¹, G. Barril⁴, E. González Parra⁵, J. Calviño¹, L.Tabarés¹, S. Lopez¹, M. García Gonzalez²

¹Servicio de Nefrología del EOXI Lugo-Cervo Monforte. H. Da Costa (Burela),

H. Lucus Augusti (Lugo). ²Investigación de la Fundación IDIS-CHUS.

Fundación Ramón Domínguez. Santiago de Compostela. ³Grupo GENDIAB RedIris.

⁴Servicio Nefrología Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.

⁵Servicio Nefrología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid45

8 (O)

Efecto antiproteinúrico de tres tipos de diuréticos (hidroclorotiazida, amilorida y espironolactona) en pacientes con nefropatías crónicas proteinúricas

Enrique Morales, Jara Caro, Eduardo Gutiérrez, Ángel Sevillano, María Molina, Esther González, Natalia Polanco, Elena Gutiérrez-Solís, Eduardo Hernández, Manuel Praga

Servicio de Nefrología. Hospital 12 de Octubre. Madrid47

9 (O)

Los diabéticos con Nefropatía ¿tienen siempre una Nefropatía Diabética?

Luz Lozano Maneiro¹, Adriana Puente García¹, Roberto Alcazar Arroyo⁴, Ángel Castaño Pascual⁵, Vanessa García de Viedma García², M^a Luz Cachinero Uroz¹

Unidad de Nefrología¹, Medicina Interna² y Anatomía Patológica³. H. Universitario de Fuenlabrada, Servicio de Nefrología⁴. H. Universitario de Infanta Leonor de Vallecas49

10 (Pb)

Complicaciones de la biopsia renal ecodirigida (BR) en riñones nativos (RN) y trasplante renal (TR)

Maite Rivera Gorrín, Nuria Rodriguez Mendiola, Viviana Raoch Michaels, Rodrigo Hernández Loyola, Carlos Narváez Mejías, Carmen González Corvillo, Víctor Burguera Vion, Martha Díaz Domínguez, Gloria Ruiz Roso, Carlos Quereda

Hospital Ramón y Cajal. Madrid51

11 (Pb)

Utilidad de la ecografía doppler renal en la detección y manejo de las complicaciones post biopsia renal (BR)

Maite Rivera, Nuria Rodriguez Mendiola, Rodrigo Hernández, Viviana Raoch, Víctor Burguera Vion; Carlos Narváez, Carmen González, Martha Díaz, Gloria Ruiz, José Luis Teruel, Carlos Quereda

Hospital Ramón y Cajal. Madrid53

12 (Pb)

Hipertensión maligna en la nefropatía IgA: Una complicación grave y olvidada

A.M.Sevillano¹, J.Cabrera², E.Gutiérrez¹, E.Morales¹, E.Mérida¹, T.Cavero¹, E.Hernández¹, M.Praga¹

¹Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España; ²Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay55

13 (Pb)

Autofluorescencia dermica (AFD) como medidor de los productos avanzados de la glicación (PAGs) en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) estadios 3-5. Relación con el análisis de la composición corporal mediante bioimpedancia

S. Cigarrán^{1,2,5}, W. López Alarcon¹, J. Latorre¹, A.I. Fernandez¹, G. Barril⁴, E. González Parra⁵, J. Calviño¹, L.Tabarés¹, S. Lopez¹, M. García Gonzalez²

¹Servicio de Nefrología del EOXI Lugo-Cervo Monforte. H. Da Costa (Burela), H. Lucus Augusti (Lugo). ²Investigación de la Fundación IDIS-CHUS. Fundación Ramón Domínguez. Santiago de Compostela. ³Grupo GENDIAB RedIris.

⁴Servicio Nefrología Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.

⁵Servicio Nefrología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid57

14 (Pb)

Impacto del 8ºJNC y de las Guías KDIGO-2013 en el control de la hipertensión arterial y los lípidos en una consulta de nefrología

I. Galán Carrillo, U. Verdalles, S. García de Vinuesa, M. Goicoechea, B. Quiroga, S. Cedeño, J. Luño

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid59

15 (Pb)

Comparación del cociente proteína/creatinina en orina de 24 horas frente a muestra única en nefropatías proteinúricas

A. Shabaka, M. Garbiras, J. Delgado, M.C. Cárdenas, V. López de la Manzanara, F. Hadad, M. Calvo, L. Martín, I. Úbeda, J.A. Herrero

Hospital Clínico San Carlos. Madrid61

16 (Pb)

Índice de Conicidad y Riesgo CV. Correlación con parámetros de Composición corporal por Bioimpedancia

G. Barril, A. Nogueira, O. Almería, J.A. Sánchez Tomero

Unidad ERCA. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de la Princesa63

17 (Pb)

Análisis de la implantación de un programa de interconsultas electrónicas realizadas desde Atención Primaria a un Servicio de Nefrología

David Menéndez, Laura Álvarez, María Fernández, Marta Ferreira, Teresa Olea, Miguel Amengual, Rafael Selgas

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid65

18 (Pb)

El estudio ultraestructural de las biopsias renales ¿aporta algo al diagnóstico?

Luz Lozano Maneiro¹, Adriana Puente García¹, Roberto Alcazar Arroyo⁴, Ángel Castaño Pascual⁵, Vanessa García de Viedma García², M^a Luz Cachinero Uroz¹

Unidad de Nefrología¹, Medicina Interna² y Anatomía Patológica³.

H. Universitario de Fuenlabrada Servicio de Nefrología⁴.

H. Universitario de Infanta Leonor de Vallecas67

19 (Pb)

Manejo de la proteinuria asociada al uso de fármacos anti-VEGF en el paciente oncológico

M Calvo, M Marques, F Hadad, V López de la Manzanara, N Ridao, A Rodríguez, M Moreno, J Herrero

Servicio de Nefrología Hospital Clínico San Carlos de Madrid69

20 (Pb)

Utilidad de la conversión a simvastatina con ezetimiba en el control lipídico en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 3-4

E. Lozano¹, J.L. Merino, Y. Amézquita, B. Bueno, B. Espejo, V. Paraíso

¹Servicio de M. Interna y Sección de Nefrología. Hospital Univ. del Henares. Coslada71

21 (Pb)

Hipertensión arterial maligna secundaria a hiperaldosteronismo primario: Experiencia en nuestro Centro

Pilar Auñón Rubio, Enrique Morales Ruiz, Elena Gutiérrez Solís, Esther González Monte, Natalia Polanco Fernández, Ana García Santiago, Laura Muñiz Pacios, Sara Santana Romero, Amado Andrés Belmonte, Manuel Praga Terente

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid73

22 (Pb)

Complicaciones de la biopsia renal percutánea según el número de cilindros obtenidos

A. Puente García, V. García de Viedma G., L. Lozano Maneiro, L. Alegre Zahonero, M. Cachinero Uroz

Hospital Universitario de Fuenlabrada75

Diálisis

23 (O)

Índice de tejido magro bajo por bioimpedancia espectroscópica se asocia a mayor mortalidad en los pacientes en hemodiálisis

Sandra Castellano, Inés Palomares, Belén Martín, Francisco Ríos, Jose Ignacio Merello

FMC Madrid-El Pilar79

24 (O)

Pacientes mayores de 70 años tratados en DP. Experiencia del GCDP

D. Janeiro, F. Zalamea, F. Tornero, P. López-Sánchez, C. Hevia, M.A. Bajo, P. Domínguez Apiñaniz, V. Paraíso, M. Rivera, S. Abad, A. Ortiz, I.N. Milian, J. Portolés

H.U.Puerta de Hierro, H.G.U. Gregorio Marañón, HU. La Paz, H. Henares, H. U. Infanta Sofia, H.U. Clínico San Carlos, H.U. Ramon y Cajal, H.G.U. Gregorio Marañón, Fundación Jimenez Díaz81

25 (O)

ESTUDIO METTRO (Métodos de vigilancia de segunda generación. Ecografía y Transonic para la prevención de trombosis en Fístulas arteriovenosas autólogas). Resultados a un año de estudio

A. Cirugeda Garcia, S. Caldés Ruisánchez, S. Abad Estébanez,
Y. Amezquita Orjuela, I. Aragoncillo Sauco, A. Vega Martínez,
JM. López Gomez, C. Moratilla Ramos, C. Ruiz Caro, C. Hevia Oranjuren,
F. De Alvaro Moreno

Hospital Infanta Sofía, Hospital Gregorio Marañón, Clínica Fuensanta.
Unidad de Hemodiálisis Dialcentro y los Enebros85

26 (O)

Efecto del baño con citrato sobre la alcalemia postdiálisis

P. de Sequera, M. Albalate, R. Pérez-García, E. Corchete, R. Alcázar,
M. Ortega, M. Puerta

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid85

27 (O)

Función renal residual en hemodiálisis: influencia de la frecuencia semanal

F. Caravaca Fontán, M. Fernández Lucas, S. Pampa Saico, R. Hernández Loyola,
V. Raoch Michaels, J.L. Teruel, C. Quereda

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid87

28 (O)

El uso de soluciones biocompatibles y convencionales muestra un riesgo similar de peritonitis en pacientes en diálisis peritoneal

D. Menéndez-González, A. Canon, G. Del Peso, M.A. Bajo, L. Álvarez,
M. Fernández, M.A. Vaca, L.C. Rodríguez, R. Selgas

Hospital Universitario La Paz. Madrid89

29 (O)

*Tratamiento con granulocitoaféresis en la colitis ulcerosa refractaria.
Comparación de dos pautas de tratamiento*

V. López de la Manzanara, J.A. Herrero, C. Taxonera, D. Olivares,
J.L. Mendoza, A. Shabaka, L. Martín, M. Calvo

Servicios de Nefrología y Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid91

30 (O)

*Experiencia de implantación de la técnica de punción de buttonhole para
fístulas arteriovenosas en una unidad de hemodiálisis*

L. Baena, JL. Merino, B. Bueno, B. Martín, Y. Amézquita, B. Espejo,
A. Gómez, V. Paraíso

Hospital Univ. del Henares. Coslada93

31 (O)

Autofluorescencia dermica (AFD) como medidor de los productos avanzados de la glicación (PAGs) en pacientes en hemodialisis (HD). Un nuevo y prometedor marcador de riesgo cardiovascular (CV)

S. Cigarrán^{1,2,3}, W. Lopez Alarcon¹, J. Latorre¹, A. Minasyan², A.I. Fernández, J. Calviño¹, L. Tabarés¹, S. Lopez¹, M. García Gonzalez²

¹Servicio de Nefrología del EOXI Lugo-Cervo Monforte. H. Da Costa (Burela), H. Lucus Augusti (Lugo). ²Grupo de Genética y Biología del Desarrollo de las Enfermedades Renales. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS). ³Grupo GENDIAB RedIRIS 95

32 (Pb)

Efecto de los cambios del flujo de baño sobre el KT

Marta Albalate, Patricia de Sequera, Rafael Pérez-García, Elena Corchete, Roberto Alcázar, Mayra Ortega, Marta Puerta

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid 97

33 (Pb)

¿Cuál es el flujo de baño óptimo en la hemodiafiltración on-line postdilucional (HDF-OL)?

Marta Albalate, Patricia de Sequera, Rafael Pérez-García, Elena Corchete, Roberto Alcázar, Mayra Ortega, Marta Puerta

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid 99

34 (Pb)

Síndrome de fatiga postdiálisis: una complicación frecuente e ignorada

P. de Sequera, M. Albalate, R. Pérez-García, M.P. Huertas¹, E. Corchete, M. Ortega, M. Puerta, R. Alcázar

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

¹Máster de Psicología Clínica y de la Salud. Universidad Complutense de Madrid 101

35 (Pb)

Peritonitis: Evolución clínica en pacientes en diálisis peritoneal

Claudia Tapia, Jaqueline Apaza¹, Rosa Zometa, Gloria Del Peso, M. Auxiliadora Bajo, Rafael Selgas

Servicio de Nefrología, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

¹Hospital 12 de Octubre. Madrid 103

36 (Pb)

Depuración de fenol y p-cresol en hemodiálisis con diferentes membranas y técnica

M. Garbiras, I. Ortega, J.A. Herrero, V. López de la Manzanara, M.J. Torrejón, J. Delgado, R. Martín, M. Arroyo

Hospital Clínico San Carlos. Madrid 105

37 (Pb)

Control de la anorexia en el tratamiento de la desnutrición del enfermo tratado con hemodiálisis

V. Raoch Michaels, M. Fernández Lucas, R. Hernández Loyola, M.E. Diaz Dominguez, G. Ruiz Roso, J.L. Teruel, C. Quereda

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid107

38 (Pb)

Utilidad de la ecografía en la implantación de catéteres temporales en vena femoral (VF)

Maite Rivera, Nuria Rodriguez, María Teresa Tenorio, Viviana Raoch Michaels, Rodrigo Hernández, Víctor Burguera, Antonio Gomis Couto, Fernando Liaño, Carlos Quereda

Hospital Ramón y Cajal. Madrid109

39 (Pb)

¿Son alcanzables los objetivos de las Guías acerca del inicio programado de hemodiálisis?

Nuria Rodríguez Mendiola, Milagros Fernández Lucas, Antonio Gomis Couto, Jose Luis Teruel Briones, Martha E Díaz Domínguez, Gloria Ruiz-Roso López, Ingrid V. Raoch Michaels, Rodrigo Hernández Loyola, Maite Rivera Gorrín, Carlos Quereda Rodríguez-Navarro

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid111

40 (Pb)

Medición del flujo del acceso vascular por termodilución y por dialisancia iónica

M. Fernández Lucas, V. Raoch Michaels, R. Hernández Loyola, F. Caravaca Fontán, S. Pampa Saico, J.L. Teruel, C. Quereda

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid113

41 (Pb)

Protocolo de profilaxis de nefrotoxicidad por contraste yodado (CY) en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) en el Hospital de Día Nefrológico

Nuria Rodríguez Mendiola, Maite Rivera Gorrín, Víctor Burguera Vion, Rodrigo Hernández Loyola, Viviana Raoch Michaels, Gloria Ruiz Roso, Martha Díaz Domínguez, José Luis Teruel, Carlos Quereda

Hospital Ramón y Cajal. Madrid115

42 (Pb)

Diferencias en los niveles séricos de Bisfenol A (BPA) en pacientes en hemodiálisis tratados con dos membranas diferentes

E. González Parra, V. Camarero¹, V. Pérez Gómez, E. Bosch², S. Mas², D. Sánchez Ospina, I. Sáez Calero¹, P. Abaigar¹, J. Egido

Servicio de nefrología. Fundación Jiménez Díaz. (1)Servicio de Nefrología. Hospital General de Burgos. (2)Laboratorio de Investigación renal.

Fundación Jiménez Díaz. Madrid117

43 (Pb)

Factores psicosociales y adherencia al tratamiento farmacológico en pacientes en hemodiálisis crónica

María Pilar Huertas Vieco¹, Patricia de Sequera, Marta Albalate, Mayra Ortega, Marta Puerta, Elena Corchete, Roberto Alcazar, Rafael Pérez-García

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

¹Máster de Psicología Clínica y de la Salud de Universidad Complutense de Madrid119

44 (Pb)

Diálisis de cadenas ligeras en el Mieloma Múltiple. Experiencia con 2 tipos de membrana

V. López-de la Manzanara, J. Delgado Domínguez-Palacios, M. Garbiras, A. Shabaka, N. Calvo, J.A. Herrero

Hospital Clínico San Carlos, Madrid121

45 (Pb)

Ferritina y morbimortalidad en hemodiálisis

Gloria Sención Martínez, Kelly Samillán, José Luis Espinosa, Martha Cano, Patricia Martínez, Diego Rodríguez Puyol

Hospital Universitario Príncipe de Asturias125

46 (Pb)

Variabilidad en la practica clínica en la administración de fármacos intravenosos en pacientes en hemodiálisis

M.V. Pérez Gómez¹, D. Sánchez Ospina^{1,2}, A. Tejedor³, E. González Parra¹, A. Ortiz¹. Grupo de fármacos en HD

¹Hospital Fundación Jiménez Díaz. ²FRIAT. ³Hospital Gregorio Marañón. Madrid125

47 (Pb)

La sobrehidratación y el control de la presión arterial en pacientes en diálisis peritoneal

R. Pérez-García, P. de Sequera, M. Albalate, E. Corchete, M. Ortega, M. Puerta, R. Alcázar

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid127

48 (Pb)

Valoración de los pacientes tras implantación de la técnica de punción de button-hole en una unidad de hemodiálisis

L. Baena, J.L. Merino, B. Bueno, A. Marcos, Y. Amézquita, B. Espejo, A. Gómez, V. Paraíso

Hospital Univ. del Henares. Coslada129

49 (Pb)

Condiciones para la necesidad de inicio urgente de terapia de reemplazo renal en pacientes diabéticos que inician diálisis peritoneal

L. Martín Rodríguez, F. Tornero Molina, M. Garbiras, M. Calvo Arévalo, F. Hadad Arrascue, F. Tornero Romero, J.A Herrero Calvo

Servicio de Nefrología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid131

50 (Pb)

El tejido graso predice mortalidad en pacientes en hemodiálisis

A. Pérez de José, S. Abad, A. Vega, J. Reque, B. Quiroga, N. Macias, A. Santos, J.M. López-Gómez

Servicio de Nefrología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid133

51 (Pb)

Individualización del calico del baño de diálisis de acuerdo al calico basal prediálisis

Emilio Gonzalez-Parra^{1,2,3,4}, María Luisa González-Casaus⁵, María Dolores Arenas⁶, Vanesa Pérez Gómez^{1,4}, Miguel Angel Muñoz Rodríguez⁴, Didier Sánchez Ospina^{1,4}, Jesus Egido^{1,2,3}, Alberto Ortiz^{1,2,3,4}

(¹)Division of Nephrology and Hypertension. IIS-Fundación Jiménez Díaz. Madrid. (²)Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. (³)Instituto “Reina Sofía” de Investigación Nefrológica. Madrid. (⁴)REDINREN. Madrid. (⁵)Division of Medical Biochemistry. Hospital Gomez Ulla. Madrid. (⁶)Division of Nephrology. Hospital Perpetuo Socorro. Alicante135

52 (Pb)

Validación de la encuesta de anorexia para el diagnóstico de desnutrición del enfermo dializado

V. Raoch, M. Fernández Lucas, R. Hernández Loyola, G. Ruiz Roso, M.E. Díaz Domínguez, J.L. Teruel, C. Quereda

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid137

53 (Pb)

Factores de riesgo en la formación de linfocele en el postrasplante renal

S. Karsten, B. Sánchez Sobrino, F. Zalamea Jarrín, O. Lafuente Covarrubias, J. Portolés

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda. Madrid139

Trasplante

54 (O)

¿Es la procalcitonina un buen marcador de infección en los pacientes en hemodiálisis y en pacientes trasplantados?

A. Santos García, N. Macías Carmona, I. Galán Carrillo, S. Cedeño Mora, T. Linares Grávalos, A. García Prieto, M. Goicoechea, J. Luño

Hospital Gregorio Marañón. Madrid143

55 (O)

El trasplante renal con órganos procedentes de donante en asistolia tipo 3 como oportunidad de desarrollo en la Comunidad de Madrid (EVODAS 3)

O. Lafuente¹, J. Portolés¹, B. Sánchez-Sobrino¹, ML Rodríguez-F⁵, A. Ramos⁶, MJ. Perez², A. Alonso³, F. Llamas⁴, P. López-Sánchez¹, J. Pascual² Grupo investigación EVODAS³ – SENTRA

¹H.U.Puerta de Hierro, ⁵H.U.Gregorio Marañón, ⁶F. Jiménez Díaz, ²H. del Mar, ³C.H.U. A Coruña, ⁴H.G.U. de Albacete145

56 (O)

Vuelta a diálisis tras pérdida de un injerto renal. Análisis de la Morbimortalidad

R.X. Cazar, E. Gallego Valcarce, A. Méndez, M.I. Martínez, L. Parejo, E. Gruss Vergara, A. Tato Ribera, G. Fernández Juárez

Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid147

I Premio de Casos Clínicos para Estudiantes de 6º de Medicina de la CAM

(Casos Premiados)

57 (C)

Varón de 72 años con Síndrome Constitucional y Fracaso Renal Agudo

Esmeralda Castillo Rodríguez, Pablo Manrique de Lara Cadiñanos

Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid151

58 (C)

¿Qué le ocurre?, ¿desde cuándo?, ¿a qué lo atribuye?

Ana Cardeña Gutiérrez, José A. Feria Herrera, Raúl Fernández Prado, Adela García-Noblejas Fernández, Natalia Ortiz Martín, Alejandro Parra Rodríguez, Marina Vela Machío

Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid163

59 (C)

Paciente gestante con síndrome nefrótico

Paula Vicent Valverde, Francisco Javier Tejero Pintor, Lucía Ordieres Ortega

Universidad Europea de Madrid175

60 (C)

Enfermedad Renal mediada por IgG4

Germán Ferrer Juan, Pablo López-Arcas Calleja

Universidad Complutense de Madrid185

■ Nefrología clínica

14

Micofenolato Mofetil en la Nefropatía IgA con deterioro de función renal



A. Huerta¹, E. Mérida, E. Hernández, E. Gutiérrez, A. Sevillano, J. Caro, T. Caverro, E. Morales, J.A. Moreno², M. Praga
 Servicios de Nefrología del Hospital Universitario 12 de Octubre, ¹del Servicio de Nefrología, Hospital Puerta de Hierro, ²y de la Fundación Jiménez Díaz; Madrid

Introducción

Actualmente no existe información suficiente acerca del tratamiento de pacientes con Nefropatía IgA (NIgA) y deterioro progresivo de función renal. Hemos diseñado un protocolo terapéutico con Micofenolato Mofetil (MMF) y corticoesteroides (CS) para este tipo de pacientes. Mostramos los resultados de los 13 primeros pacientes que recibieron dicho tratamiento.

Métodos

Se incluyeron 13 pacientes con NIgA (biopsiada) que presentaban deterioro progresivo de función renal (disminución del FG del $30 \pm 9\%$ durante los 6 meses previos al inicio del tratamiento). Todos recibían tratamiento con ISRAA, que se mantuvo durante el tratamiento inmunosupresor. Éste consistió en Prednisona oral (1 mg/Kg/d el primer mes, 0.5 mg/kg/d el segundo mes, y descenso gradual en el tercer mes hasta una dosis de mantenimiento de 5-10 mg/d) durante 9 ± 4 meses y MMF (1-2 g/d, según tolerancia digestiva) durante 21 ± 14 meses. La tasa de variación del FG (TFG) fue calculada con un modelo de regresión lineal. Se comparó la TFG y la proteinuria antes y después del tratamiento mediante test no paramétricos.

Resultados

Todos los pacientes excepto uno (asiático) eran caucásicos. Ocho eran hombres y cinco mujeres. La edad basal (al inicio del tratamiento) era 48 ± 13 años, la creatinina sérica 1.81 ± 0.33 mg/dl y el FG_e(CKD-EPI) 40 ± 13 ml/min/1.73m². La proteinuria media basal era 2.5 ± 2.6 g/día y todos los pacientes presentaban microhematuria. Se encontró un cambio significativo al comparar la TFG antes del tratamiento (-2.82 ± 0.93 ml/min/mes) con la TFG durante el tratamiento con CS y MMF ($+0.24 \pm 0.74$ ml/min/mes; $p=001$). La proteinuria descendió de forma significativa tras el tratamiento (2.5 ± 2.6 a 0.71 ± 0.72 g/día, $p=0.002$) y la microhematuria (52 ± 39 e.p.c.) mejoró significativamente en todos los pacientes, desapareciendo en 11 de ellos. El tiempo de seguimiento tras la suspensión del tratamiento fue 34 ± 33 meses. La TFG durante este periodo fue $+0.07 \pm 0.32$ ml/min/mes y la proteinuria permaneció estable en comparación con el periodo de tratamiento. La medicación inmunosupresora fue bien tolerada. Los únicos efectos adversos fueron una infección por herpes-zóster en 1 paciente y alteraciones digestivas en 3 pacientes; ninguno requirió la suspensión del tratamiento. Nadie desarrolló diabetes ni otros efectos adversos graves.

Conclusiones

La combinación del tratamiento con CS y MMF durante 1-2 años, ambos a dosis relativamente bajas, consiguió frenar la progresión de la insuficiencia renal en un grupo seleccionado de pacientes con deterioro de función renal, y fue bien tolerada. Se necesitan estudios prospectivos para confirmar nuestros resultados.

Uso de agentes antitrombóticos en pacientes con enfermedad renal crónica y fibrilación auricular: ¿anticoagular o antiagregar?

2



M. Goicoechea, N. Panizo, U. Verdalles, M.S. García de Vinuesa, N. Macías, A. Santos, E. Verde, A. García-Prieto, J. Luño
S. Nefrología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

La FA es la arritmia más frecuente entre los pacientes con ERC. Estudios observacionales de registros epidemiológicos sugieren que es mejor anticoagular que antiagregar para mejorar el pronóstico cardiovascular, ofreciendo datos heterogéneos respecto al riesgo hemorrágico.

De 1146 pacientes seguidos en consulta nefrológica durante el año 2011, se seleccionaron 127 pacientes con FA (12%), excluyéndose 11 pacientes con FA valvular. Los 116 pacientes con FA se emparejaron por edad, sexo y función renal con 116 controles. El objetivo principal fue evaluar el riesgo cardiovascular (RCV) y riesgo hemorrágico de pacientes con FA vs controles. Las características basales de los grupos se muestran en la tabla 1. Tras una mediana de tiempo de seguimientos de 25 meses (24-26), 50 pacientes tuvieron un evento cardiovascular: 32 insuficiencia cardíaca, 8 cardiopatía isquémica, 6 ictus y 4 vasculopatía periférica; 27 tuvieron un evento hemorrágico: 8 hemorragia mayor y 19 hemorragia menor y 20 pacientes fallecieron: 9 de causa cardiovascular, 4 infecciosa, 2 neoplásica y 5 de otras causas. Los pacientes con FA tuvieron mayor riesgo cardiovascular en un modelo ajustado para la edad, género, eventos cardiovasculares previos, puntuación CHADs2 y función renal previa: HR: 2,227(1,174-4,225), $p=0,014$. El uso de agentes antitrombóticos ajustado para la función renal previa y la presencia de FA no modificó el riesgo cardiovascular.

En el grupo control, 5 pacientes recibían tratamiento anticoagulante y 44 antiagregante; y en el grupo FA: 86 recibían tratamiento anticoagulante y 17 antiagregante. No había diferencias significativas en el score CHADs2 entre pacientes antiagregados y anticoagulados. La anticoagulación independientemente de que los pacientes tuvieran o no FA aumenta de forma significativa el riesgo hemorrágico: HR 6,779 (1,419-32,276), $p=0,016$ y no lo aumenta la antiagregación (HR:3,199 (0,818-12,510), $p=0,095$).

La FA es un importante factor de riesgo cardiovascular en los pacientes con ERC. El tratamiento anticoagulante aumenta casi 7 veces el riesgo de sangrado mientras que el tratamiento antiagregante no lo hace, y ninguno de los dos modifica el pronóstico cardiovascular a corto plazo.

¿Influyen los cambios del fósforo plasmático en el pronóstico renal de pacientes con hipertensión arterial esencial?

3



S Santana, E Morales, J Segura, A García, G Cobo, JJ de la Cruz, LM Ruilope, M Praga

Servicio de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Existe abundante información sobre la relación entre el fósforo plasmático y la enfermedad cardiovascular. Dicha relación no está tan documentada en pacientes con función renal preservada. Recientemente, algunos trabajos no han confirmado dicha relación entre el fósforo plasmático y el pronóstico renal y cardiovascular. Por otra parte, la excreción urinaria de albúmina se relaciona con el riesgo de complicaciones cardiovasculares, y dicha relación se inicia en el rango de normoalbuminuria.

El objetivo de este estudio fue analizar si los cambios en el fósforo plasmático se relacionaban con el pronóstico renal en una cohorte de pacientes con hipertensión arterial esencial.

Se analizaron 1361 pacientes con hipertensión arterial esencial, 50.2% varones, edad 60.5 ± 12.3 años, seguidos habitualmente en nuestro centro. Todos ellos fueron seguidos durante tres años. Se clasificó a los pacientes en dos grupos, definidos según la presencia de evento renal (desarrollo de albuminuria ≥ 30 mg/g o progresión de la misma durante el seguimiento) o ausencia de evento renal (mantenimiento de la albuminuria < 30 mg/g durante el seguimiento). Los cambios del fósforo plasmático (ΔP) se evaluaron de forma absoluta (fósforo final-fósforo inicial) y relativa ((fósforo final-fósforo inicial)/(fósforo inicial) x100).

El grupo completo presentaba al inicio una creatinina plasmática media de 1.0 ± 0.4 mg/dl, un filtrado glomerular estimado (FGe) según la fórmula CKD-Epi de 78.4 ± 25.1 ml/min/1.73m², y un fósforo plasmático de 3.3 ± 0.5 mg/dl.

Los pacientes con evento renal (n=363, 26.7%) presentaban al inicio del seguimiento mayor edad (64.2 ± 11.5 vs 59.2 ± 12.3 años), mayor presión arterial sistólica (144 ± 20 vs 136 ± 18 mmHg), mayores requerimientos de fármacos antihipertensivos (2.7 ± 1.2 vs 2.1 ± 1.2 fármacos), creatinina plasmática más elevada (1.18 ± 0.51 vs 0.93 ± 0.27 mg/dl) y menor FGe (71.1 ± 32.7 vs 81.1 ± 21.1 ml/min/1.73m²) (p<0.001 en todas las comparaciones). El valor de fósforo plasmático no mostraba diferencias significativas (3.29 ± 0.56 vs 3.28 ± 0.52 mg/dl).

La media de ΔP absoluto fue de 0.11 ± 0.55 mg/dl en los pacientes con evento renal y de 0.06 ± 0.50 mg/dl en los pacientes sin evento renal (p=0.083). La media de ΔP relativo fue de 4.9% entre los pacientes con evento renal y de 2.9% entre los pacientes sin evento (p=0.048).

El análisis de regresión logística mostró que los factores independientes de la aparición del evento renal fueron la edad, sexo femenino, creatinina plasmática basal, diabetes y ΔP relativo.

En conclusión, en una cohorte de pacientes hipertensos esenciales seguidos de forma habitual en nuestro centro, los cambios del fósforo plasmático durante el seguimiento son un factor independiente del desarrollo o progresión de la afectación renal.

La oxidación de proteínas en la ERC y la disfunción endotelial. Estudio traslacional

E. García Menéndez, C. Luna¹, M. Marques Vidas, J. Fernández Cusicanqui, E. Naval Moral¹, E. Palomino, E. Rubio, A. Huerta, M. Valdenebro, R. Ramirez¹, J. Portolés

Hospital Puerta de Hierro - REDInREN ISCIII 06/0016 12/0021,

¹Universidad de Alcalá

4



Introducción

La ERC se acompaña de cambios en la estructura de proteínas cuyo papel esta aún por determinar. En diferentes patologías, la presencia de proteínas oxidadas se ha relacionado con el desarrollo de progresión de la enfermedad y la aparición de complicaciones, principalmente cardiovasculares. En este estudio planteamos analizar: Si la progresión de la ERC se asocia con la presencia de proteínas plasmáticas oxidadas, y el posible papel que estas proteínas oxidadas pueden jugar en la disfunción y el daño endotelial que caracteriza a los enfermos con ERC

Material y Métodos

Para los estudios in vivo se utilizaron plasma de pacientes con distinto grado de ERC. Se seleccionó una muestra lo más homogéneas posible de 18 pacientes no ancianos (< 60 años) en estadio 2 al 5. Se excluyeron aquellos con etiologías glomerulares secundarias ó vasculitis, así como aquellos con procesos inflamatorios (últimos 3 meses) o tumores previos. Para los estudios "in vivo" se midieron: niveles de proteínas plasmáticas oxidadas mediante técnica ELISA y n° de micropartículas totales (MP) mediante citometría de flujo. Para los estudios "in Vitro", se oxidó "ex vivo" albúmina humana y se utilizaron como modelo células endoteliales (línea HUVEC) a las cuales, durante 24 horas, se le añadió tanto proteína normal, como oxidada a una concentración de 0.2mg/ml. Posteriormente se cuantificaron parámetros de disfunción endotelial como regeneración de herida, apoptosis, estrés oxidativo, n° de MP, fenómenos de senescencia inducida y proliferación celular.

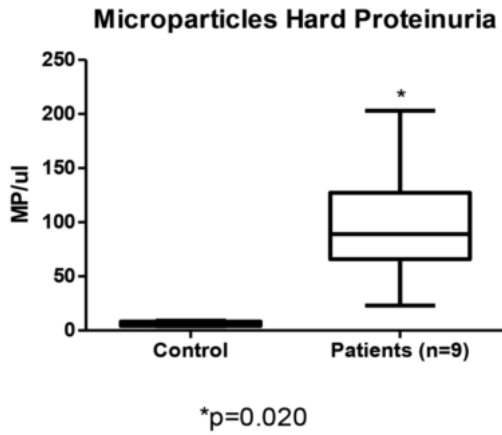
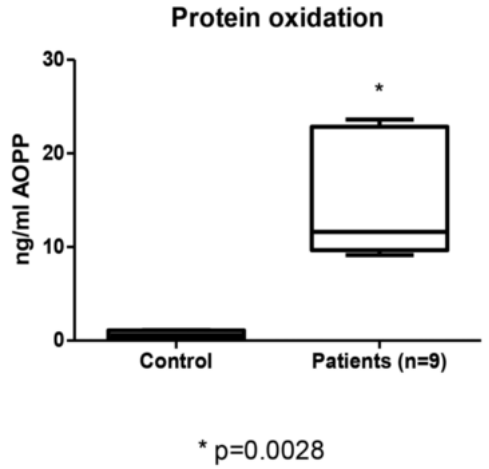
Resultados

Pacientes con ERC tienen un nivel significativamente mayor de proteínas oxidadas que sujetos control (0.94 ± 0.5 ng/ml Vs 3.61 ± 1.41 ng/ml, $p=0.0028$). Aun cuando estadísticamente el número de enfermos incluidos hasta el momento en el estudio no permite establecer relaciones estadísticamente significativas, se observa más cantidad de micropartículas totales en los pacientes con mayor cantidad de proteínas plasmáticas oxidadas (6 ± 2 MP/ μ l vs 96 ± 40 MP/ μ l, $p=0.020$) (Fig1). Los estudios preliminares in Vitro que están desarrollándose en la actualidad, sugieren que toxinas urémicas y/o suero urémico inducen oxidación de proteínas, y que estas, generan daño endotelial.

Conclusión

Los datos obtenidos apoyan la utilidad de la determinación de proteínas plasmáticas oxidadas como un indicador biológico que refleja el grado de enfermedad renal, que podrían inducir, al menos parcialmente, el daño endotelial y la enfermedad vascular que caracteriza a los enfermos con ERC

Fig. 1



El tratamiento con alopurinol frena la progresión de la enfermedad renal crónica y reduce el riesgo cardiovascular

5



M. Goicoechea, M.S. García de Vinuesa, U. Verdalles, A. Santos, E. Verde, A. Pérez de José, T. Linares, J. Luño
S. Nefrología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

La hiperuricemia asintomática aumenta el riesgo renal y cardiovascular. Pequeños estudios de intervención con corto tiempo de seguimiento han mostrado que el tratamiento con alopurinol podría reducir riesgo cardiovascular y renal. En un ensayo clínico publicado en *cJASN* 2010, 5:1388-1393), 113 pacientes con ERC estadio 3 y 4 fueron randomizados a recibir tratamiento con alopurinol 100 mg/día (57 pacientes) o continuar con su terapia estándar (56 pacientes). El tratamiento con alopurinol mejoró el filtrado glomerular y redujo el riesgo cardiovascular en un tiempo de seguimiento medio de 23,4 meses.

Hemos realizado un análisis posthoc de este ensayo clínico para evaluar el efecto del tratamiento con alopurinol a largo plazo. Los end-points evaluados fueron: 1) evento renal definido como entrada en diálisis y/o duplicación de creatinina y/o caída de un 50% del filtrado glomerular estimado (MDR-4) (FGe) y 2) eventos cardiovasculares : cardiopatía isquémica y/o insuficiencia cardíaca y/o ictus y/o vasculopatía periférica.

El análisis se hizo por intención de tratar. Tras una mediana de tiempo de seguimiento de 84 meses (48 -84 meses) estos fueron los resultados:

- Ocho pacientes del grupo alopurinol vs 23 pacientes del grupo control duplicaron y/o tuvieron un descenso en el 50% de su FGe . Seis pacientes del grupo alopurinol vs 12 pacientes del grupo control entraron en diálisis. El tratamiento con alopurinol mejoró la supervivencia renal respecto al tratamiento estándar (log Rank: 9,588,p=0,002). En el análisis de regresión de Cox ajustado, los factores que reducen el riesgo renal fueron el mayor FGe basal (HR:0,965 (0,932-0,999), p=0,044 y el tratamiento con alopurinol (HR: 0,31 (0,14-0,71), p=0,005. Mientras que la albuminuria basal > 300 mg/día aumentó el riesgo de evento renal (HR: 4,89 (1,71-13,98), p=0,003).

- Dieciseis pacientes del grupo tratado con alopurinol vs 23 del grupo control sufrieron eventos cardiovasculares. El tratamiento con alopurinol, en un análisis ajustado para edad, género y función renal basal, redujo el riesgo cardiovascular HR 0,43 (0,21-0,88), p=0,022, aumentando el riesgo cardiovascular la diabetes mellitus HR: 2,11 (1,06-4,22), p=0,034 y los antecedentes de cardiopatía isquémica, HR: 3,91 (1,89-8,10), p=0,001.

Nuestros resultados, con un largo tiempo de seguimiento, confirman los hallazgos iniciales. El tratamiento con alopurinol a largo plazo y de forma independiente reduce el riesgo cardiovascular en un 57% y enlentece la progresión de la enfermedad renal, reduciendo el riesgo de evento renal en un 69%.

Tratamiento de la hipertensión refractaria (HTR) ¿Antialdosterónicos o intensificación diurética?

U. Verdalles, S. García de Vinuesa, M. Goicoechea, N. Macías, A. Santos,
J. Luño

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

6



En un estudio previo demostramos la eficacia de la reducción del volumen extracelular, guiada por bioimpedancia, mediante intensificación diurética, en el control de la PA en pacientes con HTR [NDT(2012)27 iv31-iv37]. El objetivo del actual estudio es comparar el efecto sobre el control de la PA, del tratamiento diurético intensivo con furosemida, frente a inhibidores de la aldosterona, en pacientes con HTR.

Material y Métodos

Estudiamos 30 pacientes con HTR, tratados con 4.1 ± 0.9 fármacos antihipertensivos/paciente, incluyendo un diurético no antialdosterónico. En 15 casos se añadió al tratamiento furosemida (40 mg/día) y en otros 15, espironolactona (25 mg/día). Basalmente, a los 3 y 6 meses de tratamiento se realizó una monitorización ambulatoria de la PA (MAPA).

Resultados

El 70% eran varones, con edad de $63,3 \pm 9,1$ años y el 56,7% diabéticos. El FGe (CKD-EPI) basal fue $55,8 \pm 16,5$ ml/min/1.73m² y la PA 162 ± 8 / 90 ± 6 mmHg. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos de pacientes respecto a edad, sexo, porcentaje de diabéticos, FGe, PA, número o tipo de fármacos antihipertensivos ni niveles de aldosterona plasmáticos. El descenso de PA sistólica, a los 6 meses de seguimiento, fue $24 \pm 9,2$ mmHg en el grupo de pacientes tratados con espironolactona, frente a $13,8 \pm 2,8$ mmHg en el grupo de furosemida ($p < 0.01$). La PA diastólica descendió $11 \pm 8,1$ mmHg y $5,2 \pm 2,2$ mmHg respectivamente ($p < 0.01$). El 40% de los pacientes tratados con espironolactona alcanzó a los 6 meses la PA objetivo, $< 140/90$ mmHg, frente a sólo el 13% de los tratados con furosemida. No hubo variaciones significativas en el FGe en ninguno de los dos grupos y el tratamiento con espironolactona redujo significativamente la albuminuria: (Alb/Cro: 173 ± 268 mg/g vs 14 ± 24 mg/g ($p < 0,01$), que no se modificó en el grupo tratado con furosemida. En el análisis de regresión logística múltiple, únicamente el tratamiento con espironolactona predijo el control de la PA ($< 140/90$ mmHg). No hubo efectos adversos graves relacionados con el tratamiento en ninguno de los 2 grupos. Únicamente dos pacientes tratados con espironolactona desarrollaron hiperpotasemia leve (K $5-5,5$ mmol/L) y al tratamiento con furosemida se asoció un incremento significativo en los niveles de ácido úrico plasmático ($6,9 \pm 0,9$ mg/dl vs $7,6 \pm 1$ mg/dl).

Conclusión

La espironolactona, es más eficaz que la furosemida en el control de la PA y en la reducción de la albuminuria en pacientes con HTR. Su empleo es seguro en estadios precoces de ERC, aunque requiere una adecuada monitorización de las cifras de potasio plasmático sobre todo en los pacientes con mayor grado de insuficiencia renal.

Autofluorescencia dermica (AFD) como medidor de los productos avanzados de la glicación (PAGs) en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) estadios 3-5. Relación con parámetros de nutrición, inflamación y riesgo cardiovascular (CV)



S. Cigarrán^{1,2,5}, W. Lopez Alarcon¹, J. Latorre¹, A.I.Fernandez¹, G. Barril⁴, E. González Parra⁵, J. Calviño¹, L.Tabarés¹, S. Lopez¹, M. García Gonzalez²

1Servicio de Nefrología del EOXI Lugo-Cervo Monforte. H. Da Costa (Burela), H. Lucus Augusti (Lugo). 2Investigación de la Fundación IDIS-CHUS. Fundación Ramón Domínguez. Santiago de Compostela. 3Grupo GENDIAB RedIris. 4Servicio Nefrología Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. 5Servicio Nefrología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Someter los alimentos a altas temperaturas provoca la generación de PAGs a través de la reacción de Maillard, que se asocian con un incremento del riesgo cardiovascular, diabetes e inflamación. Los PAGs juegan un papel clave en la aterosclerosis por unión a las fibras de colágeno en las paredes vasculares, oxidación de la LDL e incremento de la inflamación a través de los receptores de PAGs (RPAGs). El objetivo del presente estudio transversal es evaluar la relación de los PAGs mediante AFD y los marcadores bioquímicos de nutrición, inflamación y riesgo cardiovascular en pacientes con ERC estadios 3-5.

235 pacientes, mediana de edad 72 años, 61.7% varones y 38.2% DM. Se analizaron parámetros de riesgo CV (ateromatosis carotídea e Índice Tobillo-Brazo (ITB), Cociente Alb/cr en orina y Fibrinógeno). Función renal CKD-EPI, e ingesta proteica (nPNA) Los PAGs fueron evaluados con 3 mediciones con AFD (AGEs Reader Autofluorescence. Groningen. Holanda) en el brazo no dominante. La metodología seguida fue la descrita en el manuscrito de validación (Meerwaldt et al : J. Am. Soc. Nephrol 2005;16: 3687-3693). Los datos fueron procesados con SPSS 20 para Windows (Chicago, Ill. USA). Las variables paramétricas con T- student y las no paramétricas con Chi-cuadrado. Los datos derivados de la AFD se correlacionaron bivariadamente (Spearman) con los parámetros bioquímicos. Se consideró significativo "p"<0.05. Los resultados se muestran en la Tabla I. Los PAGs se asocian positivamente a riesgo TRS a 5 años, anemia, IEP, PTHi, Proteína C reactiva, Cociente Alb/Cr, y ateromatosis carotídea y negativamente con sexo (varones), GFR, Transferrina , Ca, Colesterol e índice tobillo/Brazo.

En conclusión la determinación de PGAs mediante AFD constituye un parámetro a controlar en pacientes ERC y su reducción mejorará el status nutricional, inflamatorio y de riesgo CV. Su papel en la calcificación vascular está por definir.

Correlación Bivariada (N=235) PAGs

	PAGs (mmol/L)	
	Coefficiente de correlación	Sig. (bilateral)
sex	-,265	,000
% cels Hipocromas	,200	,002
Hemoglobina (gr/dl)	-,292	,000
GFR EPI	-,411	,000
Albumina (gr/dl)	-,205	,002
Proteina C Reactiva (mg/dl)	,319	,002
Transferrina	-,129	,002
Calcio	-,164	,014
P Excretion Index	,393	,000
Parathormona	,324	,000
Colesterol	-,244	,000
Indice Alb/Cr (N<20)	,249	,000
Indice Tobillo/Brazo	-,233	,000
Fibrinogeno (mg/dl)	,232	,001
Ateromatosis	,324	,000

Efecto antiproteinúrico de tres tipos de diuréticos (hidroclorotiazida, amilorida y espironolactona) en pacientes con nefropatías crónicas proteinúricas

Enrique Morales, Jara Caro, Eduardo Gutiérrez, Ángel Sevillano, María Molina, Esther González, Natalia Polanco, Elena Gutiérrez-Solís, Eduardo Hernández, Manuel Praga
Servicio de Nefrología. Hospital 12 de Octubre. Madrid

8



Introducción

No todos los pacientes con nefropatías proteinúricas tratados con bloqueantes del sistema renina-angiotensina (BSRA) muestran un descenso de la proteinuria suficiente como para asociarse a una repercusión favorable sobre la progresión del daño renal. Por todo ello, la investigación clínica sobre aquellas medidas clínicas que busquen un efecto antiproteinúrico y renoprotector son de trascendental interés. El posible efecto antiproteinúrico de los diuréticos ha sido hasta ahora muy escasamente estudiado, con la excepción de los antialdosterónicos. El objetivo del estudio fue comparar el efecto antiproteinúrico de tres tipos de diuréticos, hidroclorotiazida (HCT) 50 mg/24h, amiloride 5mg/24h+HCT 50 mg/24h (AME) y espironolactona (ESP) 25 mg/24h, en pacientes con nefropatías proteinúricas.

Material y Métodos

Estudio en fase IV, aleatorizado, abierto y cruzado con tres tipos diferentes de diuréticos (4 semanas tratamiento) precedidos de un periodo de lavado con enalapril (4 semanas). Sin suspender enalapril los pacientes recibieron los diuréticos en distintos momentos del estudio. Se incluyeron pacientes con función renal estable y proteinuria >0.3 g/24 horas que estaban recibiendo como tratamiento antiproteinúrico previo fármacos BSRA.

Resultados

Se incluyeron 29 pacientes (19M/10H) con una edad media de 54±12 años. La causa más frecuente de nefropatía fue la diabética en un 52% de los casos. La proteinuria disminuyó con todos los tipos de diuréticos: con HCT la reducción fue del 29.1% (de 1.3±1.5 a 1.0±1.4 g/24hr, p<0.05), un 10% con ESP (de 1.5±1.7 a 1.2±1.5 g/24hr, p<0.05) y un 37% con AME (de 1.6±1.5 a 0.7±0.6 gr/24hr, p<0.05). El descenso de la proteinuria fue similar en pacientes con patología glomerular o con un filtrado glomerular (FGR)<60 ml/min. Hubo una caída del FGR con los diuréticos, siendo más acusado con el tratamiento de AME (68±24.7 a 58.1±22.3 ml/min/1.73m², p<0.05), aunque la correlación entre descenso de la proteinuria y del FGR no fue significativa (r=0.18, p0.36). Se observó un descenso de la presión arterial media con los diuréticos, aunque fue significativo sólo con AME (85.7±5.2 a 83.3±5.1 mmHg, p<0.05). Los valores de potasio se incrementaron significativamente con ESP (4.6±0.4 a 5±0.5 mEq/l, p<0.05) y AME (4.6±0.5 a 4.9±0.6 mEq/l, p<0.05).

Conclusiones

En los pacientes con nefropatías proteinúricas, la combinación de enalapril con diferentes tipos de diuréticos demostró una importante reducción de la proteinuria en un corto periodo de tiempo. El AME es el diurético que presenta una mayor reducción de la cuantía de la proteinuria. Estos fármacos podrían abrir nuevas líneas de investigación en el tratamiento antiproteinúrico en monoterapia o en combinación.

Los diabéticos con Nefropatía ¿tienen siempre una Nefropatía Diabética?

9



Luz Lozano Maneiro¹, Adriana Puente García¹, Roberto Alcazar Arroyo⁴,
Ángel Castaño Pascual⁵, Vanessa García de Viedma García², M^o Luz
Cachinero Uroz¹

Unidad de Nefrología¹, Medicina Interna² y Anatomía Patológica⁵. H.
Universitario de Fuenlabrada Servicio de Nefrología⁴. H.
Universitario de Infanta Leonor de Vallecas

Introducción

La Diabetes Mellitus (DM) es una de las enfermedades más prevalentes, estimándose que actualmente hay unos 370 millones de diabéticos, el 50% sin diagnosticar.

De ellos, entre el 5% y el 25% tienen nefropatía diabética, habitualmente diagnosticada por datos clínicos ya que sólo se biopsian aquellos en los que se sospecha una Nefropatía NO diabética. Sin embargo, hasta el 35% de los diabéticos con nefropatía que se biopsian tienen patología renal distinta de la nefropatía diabética.

El propósito de este estudio es ver cuántas de las biopsias realizadas a diabéticos correspondían a Nefropatías diabéticas

Material y Métodos

Entre 2004 y 2014 hemos realizado 207 biopsias renales percutáneas ecodirigidas. El 60% fueron varones y el 39% mujeres, con una edad media de 48 años (rango 14 a 89).

En este periodo se biopsiaron 15 enfermos diabéticos (uno de ellos en 2 ocasiones) con sospecha de presentar una nefropatía NO diabética por alguno de los siguientes datos:

- Corta evolución de DM
- Buen control de DM
- Ausencia de retinopatía
- Presencia de sedimento activo
- Rápido incremento de la proteinuria
- Deterioro rápido de la función renal

Resultados

Nº	Sexo	Sobre la Diabetes			Datos en el momento de la biopsia							Situación actual
		Tipo de DM	Edad al diagnóstico de DM	Control de DM	Edad	Tiempo de evolución	RD	Años con MAU	Años con Proto>3	Años con SN	Años con eFg<60	Final
1	Varón	1	9	Malo	31	22	SI	7	2 años	0	1 año	HD
2	Mujer	1	11	Malo	31	20	SI	5	6 meses	6 mes	1 mes	eFg:67, Prot:0.1
3	Varón	2	60	Malo	65	4	SI	3	0	0	1 año	HD-Tx- Exitus Dic'13
4	Mujer	2	50	Bueno	51	1	NO	1	0	0	0	eFg:45, Prot:2.11
5	Varón	2	47	Malo	62	15	NO	1	1 mes	0	0	eFg:55, Prot:0.17
6	Mujer	2	45	Bueno	60	15	NO	1	0	0	1 año	Desconocida
7	Varón	2	54	Bueno	73	20	NO	6	3 años	0	1 año	HD-Tx
8	Varón	2	73	Bueno	82	9	NO	1	0	0	0	ERCT. Exitus Junio'10

Nº	Sexo	Sobre la Diabetes			Datos en el momento de la biopsia								Situación actual
		Tipo de DM	Edad al diagnóstico de DM	Control de DM	Edad	Tiempo de evolución	RD	Años con MAU	Años con con>5	Años con SN	Años con eFg<60	Final	
9	Mujer	2	40	Bueno	51	11	SI	2	1 año	1 año	1 año	HD	
10	Mujer	2	56	Bueno	56	2	NO	¿	1mes	1mes	0	HD	
11	Varón	2	48	Bueno	58	10	SI	¿	6 meses	0	2 años	HD	
12	Varón	2	51	Bueno	54	3	NO	2	0	0	6 mes	eFg:35, Prot:0.48	
13	Varón	2	48	Malo	59	11	NO	8	6 años	4 años	3 mes	HD	
14	Varón	2	40	Bueno	52	12	NO	13	9 meses	0	0	eFg:66, Prot:4.51	
15	Varón	2	39	Bueno	48	9	NO	2	6 meses	6 mes	0	eFg:73, Prot:2.44	

El estudio histológico (MO+IF+ME) de las 16 biopsias demostró que todos tenían Nefropatía Diabética avanzada y, además, uno tenía una N.Membranosa estadio II-III y otro N.Lúpica Clase II

La evolución de la N. Diabética no guardó relación con el tipo, el grado de control ni el tiempo de evolución de la DM. Tampoco con la presencia de RD, MAU o de proteinuria nefrótica. Sólo fue peor la de aquellos que presentaron S. nefrótico mantenido o insuficiencia renal en el momento de la biopsia.

Conclusiones

En nuestro estudio todos los diabéticos que fueron biopsiados por sospecha clínica de tener una nefropatía NO diabética, finalmente SÍ la tenían. La evolución no guardó relación con los factores pronósticos habitualmente descritos.

Complicaciones de la biopsia renal ecodirigida (BR) en riñones nativos (RN) y trasplante renal (TR)

10

Pb

Maite Rivera Gorrín, Nuria Rodríguez Mendiola, Viviana Raoch Michaels, Rodrigo Hernández Loyola, Carlos Narváez Mejías, Carmen González Corvillo, Víctor Burguera Vion, Martha Díaz Domínguez, Gloria Ruiz Roso, Carlos Quereda
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Introducción

La BR es una técnica invasiva esencial para el nefrólogo. La realización mediante técnica ecodirigida y las agujas automáticas han disminuido el riesgo de complicaciones. El objetivo de nuestro trabajo fue estudiar prospectivamente los posibles factores de riesgo de la BR ecodirigida, en una muestra de enfermos.

Pacientes y Métodos

Analizamos las complicaciones de 238 BR consecutivas (enero 2011 a marzo 2014) realizadas a 153 hombres (64%) y 85 mujeres (edad media 55 ± 15 años) y recogidas en la base de datos de la unidad de Nefrología Diagnóstica-Intervencionista. 72.7% HTA. 113 (47%) eran BR de TR y 125 (52%) de RN. Todas se realizaron con aguja automática (14G en RN y 16 G en TR) mediante técnica ecodirigida a tiempo real y fueron supervisadas o realizadas por un nefrólogo experimentado. La antiagregación/anticoagulación (AA) se retiró al menos una semana antes de la BR y se comprobó la normalidad de la hemostasia previo a la BR. La AA se reanudó de 7-10 días postBR en pacientes no complicados. Analizamos la hematuria macroscópica, la necesidad de transfusión con o sin shock y la embolización.

Resultados

Los pacientes con TR y con RN fueron similares en edad (52 vs 58, diabetes, HTA, nº cilindros 1.11 vs 1.17), glomérulos extraídos y rentabilidad de la BR. No hubo diferencias en la toma de AA (13.3% TR, 12% RN). Había más hombres en el grupo de TR (71.7% vs 42.4%; $p=0.024$) y más hipertensos (85.8% vs 60.8%; $p=0.000$). Presentaron alguna complicación el 2.6% en TR (2 hematuria, 1 transfusión + shock + embolización) y el 5.6% en RN (6 hematuria, 1 transfusión sin shock) ($p=0.005$). La presencia de complicaciones se correlacionó con el antecedente de antiagregación ($p=0.02$), anticoagulación ($p=0.006$) y con el calibre de la aguja ($p=0.005$). No hubo relación con la TA sistólica ni TA diastólica.

Conclusiones

En nuestra experiencia la BR es una técnica segura. La BR de RN presentó más complicaciones que la de TR, probablemente relacionado con el mayor calibre de la aguja utilizada en la BR (14G) de RN. El antecedente de AA fue un factor de riesgo de complicación para ambos grupos.

Utilidad de la ecografía doppler renal en la detección y manejo de las complicaciones post biopsia renal (BR)

11

Pb

Maite Rivera, Nuria Rodriguez Mendiola, Rodrigo Hernández, Viviana Raoch, Victor Burguera Vion; Carlos Narváez, Carmen González, Martha Díaz, Gloria Ruiz, José Luis Teruel, Carlos Quereda
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Introducción

Las complicaciones vasculares asintomáticas postBR sólo se pueden detectar mediante ecografía doppler y éste es de gran ayuda para decidir cirugía y/o embolización a estos pacientes. En este trabajo analizamos la utilidad de la ecografía doppler en la detección y manejo de las complicaciones de la BR.

Pacientes y Métodos

Analizamos las complicaciones de 238 BR consecutivas (enero 2011 a marzo 2014) realizadas a 153 hombres (64%) y 85 mujeres (edad media 55 ± 15 años) y recogidas en la base de datos de la unidad de Nefrología Diagnóstica-Intervencionista. A todos se realizó una ecografía doppler sistemática (color y pulsado) en las 24h siguientes a la BR. 18.5% diabéticos y 72.7% HTA. 113 (47.5%) eran BR de trasplante renal (TR) y 125 (52.5%) BR de riñones nativos (RN). Todas se realizaron con aguja automática. La antiagregación/anticoagulación se retiró una semana antes de la BR. Los pacientes con TR y con RN fueron similares en edad, diabetes, cilindros y glomérulos extraídos y rentabilidad de la BR. No hubo diferencias en la toma de antiagregantes/anticoagulantes (13.3% TR, 12% RN). Había más hombres en el grupo de TR (71.7% vs 42.4%) y más hipertensos (85.8% vs 60.8%). Las complicaciones se dividieron en clínicas (hematuria macroscópica, transfusión sin shock y con shock y/o embolización) y ecográficas (hematoma menor y mayor a 2 cm, fístula arteriovenosa (FAV) y pseudoaneurisma (PSA)). Las BR y las ecografías fueron realizadas o supervisadas por un nefrólogo experimentado.

Resultados

La tasa global de complicaciones con repercusión clínica fue del 4.2% y la necesidad de intervencionismo (embolización) del 0.8% (2 TR). No hubo nefrectomías ni fallecimientos. Por grupos, fue del 2.6% en TR (2 hematuria, 1 transfusión +shock+embolización) y del 5.6% en RN (6 hematuria, 1 transfusión sin shock). La ecografía 2D detectó 38 hematomas menores de 2 cm (4TR, 34 RN) y 7 hematomas mayores de 2 cm (7 RN). Con doppler se detectaron además 30 FAV asintomáticas (19 TR, 11 RN) y 1 PSA asintomático (1TR) que posteriormente se embolizó.

Conclusiones

La BR ecodirigida es un procedimiento invasivo pero seguro. La ecografía doppler postBR detecta complicaciones potencialmente graves, como las vasculares, que pasan desapercibidas clínicamente. Recomendamos la realización rutinaria de ecografía-doppler postBR para conocer la tasa real de complicaciones y mejorar el manejo del paciente ya que permite individualizar los cuidados postbiopsia, como reanudar la actividad física o la reintroducción de la anticoagulación

Hipertensión maligna en la nefropatía IgA: Una complicación grave y olvidada

A.M.Sevillano¹, J.Cabrera², E.Gutiérrez¹, E.Morales¹, E.Mérida¹,
T.Cavero¹, E.Hernández¹, M.Praga¹

1Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España; 2Hospital de
Clínicas, Montevideo, Uruguay

12

Pb

Introducción

Las manifestaciones clínicas al debut en la nefropatía IgA (NIgA) son diversas. Las más frecuentes son la hematuria y la proteinuria. Entre las presentaciones atípicas cabe destacar la hipertensión arterial maligna (HTM). 118 casos de NIgA e HTAM se han descritos en la literatura, existiendo aun muchas dudas sobre la patogenia, evolución y manejo de estos enfermos.

Material y Métodos

Estudio descriptivo y retrospectivo. Analizamos la evolución de 13 pacientes de nuestro centro diagnosticados de NIgA (demostrada histológicamente), que debutaron con HTM (HTA severa y retinopatía grado III/IV). El objetivo principal fue la supervivencia renal.

Resultados

Once enfermos eran varones (84%). La edad media al diagnóstico fue de 37 ± 12 años. Once pacientes eran previamente hipertensos y 4 habían presentado brotes de hematuria macroscópica, sin haberse estudiado por ello. Al diagnóstico la tensión arterial sistólica/diastólica media fue de $219 \pm 32 / 132 \pm 18$ mmHg, mientras que la creatinina, TFGe y proteinuria fueron de 4.7 ± 3.1 mg/dl, $16(8-34)$ ml/min/ 1.73 m² y $1.7(0.8-3.3)$ g/día respectivamente. Todos tenían microhematuria. Ningún paciente presentó datos analíticos de microangiopatía trombótica. En la biopsia renal once enfermos presentaron glomeruloesclerosis y 4(30%) lesiones de microangiopatía trombótica. Todos los pacientes se trataron con bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona (BSRAA) y otros hipotensores cuando fue necesario. Dos pacientes recibieron esteroides. El tiempo medio de seguimiento fue 76 ± 85 meses. Tras el mismo 10 pacientes dependían de diálisis (incluidos los tratados con esteroides), uno había muerto y dos presentaban insuficiencia renal crónica con aclaramiento de 30 y 31 ml/min/ 1.73 m². La curva de Kaplan-Meier mostró una supervivencia renal del 69% y 35 % a los 3 y 6 años de seguimiento respectivamente. Tras un periodo de 30 ± 39 meses en diálisis 6 enfermos se trasplantaron. Cuatro presentaron recidiva de la NIgA. Una enferma presentó un nuevo episodio de HTM coincidiendo con el embarazo.

Conclusiones

La HTM es una complicación de la NIgA que le confiere mal pronóstico. La biopsia renal no se realiza de forma rutinaria en los pacientes con HTM, dificultando el diagnóstico del cuadro. Ser joven, la ausencia de datos de secundarismo y la presencia de hematuria debe aumentar la sospecha de NIgA en pacientes con HTM. A pesar del tratamiento con BSRAA, la supervivencia renal a los 6 años fue de un 35%. Se necesita investigar para esclarecer la patogenia y el tratamiento adecuado en este trastorno.

Autofluorescencia dermica (AFD) como medidor de los productos avanzados de la glicación (PAGs) en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) estadios 3-5. Relación con el análisis de la composición corporal mediante bioimpedancia

13

Pb

S. Cigarrán^{1,2,5}, W. López Alarcon¹, J. Latorre¹, A.I. Fernandez¹, G. Barril⁴, E. González Parra⁵, J. Calviño¹, L. Tabarés¹, S. Lopez¹, M. García Gonzalez²

¹Servicio de Nefrología del EOXI Lugo-Cervo Monforte. H. Da Costa (Burela), H. Lucus Augusti (Lugo). ²Investigación de la Fundación IDIS-CHUS. Fundación Ramón Domínguez. Santiago de Compostela. ³Grupo GENDIAB RedIris. ⁴Servicio Nefrología Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. ⁵Servicio Nefrología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid

En ERC se produce un acúmulo de PAGs por retención ya que se excretan en la orina. PAGs provienen de la alimentación y se han implicado en el desarrollo de daño CV en ERC por diferentes mecanismos. PAGs pueden intervenir en los cambios de la composición corporal inducidos por la propia ERC.

El objetivo de nuestro estudio es evaluar los cambios de la composición corporal mediante bioimpedancia en pacientes con ERC en relación con los niveles de PAGs medidos por AFD.

230 pacientes, mediana de edad 72 años, 61.7% varones y 38.2% DM. Se analizaron parámetros de riesgo CV (ateromatosis carotídea e Índice Tobillo-Brazo (ITB), Cociente Alb/cr en orina y Fibrinógeno). Función renal CKD-EPI, e ingesta proteica (nPNA). El análisis de la composición corporal fue evaluado mediante bioimpedancia vectorial (EFG, Akern, Modena Italia) y espectroscópica (BCM, Fresenius Medical Care, Badhomburg, Alemania). Los PAGs fueron evaluados con 3 mediciones con AFD (AGEs Reader Autofluorescence. Groningen. Holanda) en el brazo no dominante. La metodología seguida fue la descrita en el manuscrito de validación (Meerwaldt et al : J. Am. Soc. Nephrol 2005; 16: 3687-3693). Los datos fueron procesados con SPSS 20 para Windows (Chicago, Ill. USA). Las variables paramétricas con T- student y las no paramétricas con Chi-cuadrado. Los datos derivados de la AFD se correlacionaron bivariadamente (Spearman) con los parámetros bioquímicos. Se consideró significativo "p" < 0.05. Los resultados se expresan en la **tabla I**. PAGs, evidencian correlación significativa positiva con : edad, comorbilidad, sobrecarga de volumen (OH, A.Total y AEC), inflamación (Na-K intercambiable), fibrinógeno, ateromatosis carotídea. Se correlacionan negativamente con sexo, Masa grasa, filtrado glomerular, AIC, A.Fase e ITB.

En conclusión, PAGs, tienen influencia en la composición corporal en la que la sobrecarga de volumen, malnutrición e inflamación juegan un papel relevante.

Correlaciones Bivariadas (test de Spearman) significativas con parámetros de Composición Corporal. N 230 en ERC 3-5.

	Coefficiente de correlación	Sig. (bilateral)
edad	.298**	.000
sex	-.265**	.000
Indice de Comorbilidad de Charlson	.315**	.000
Na-K celular intercambiable	.339**	.000
Indice de Hidratación OH(litros)	.302**	.000
TBW percent	.345**	.000
ECW percent	.174**	.008
ICV percent	-.167*	.011
FM percent	-.252**	.000
Phase Angle (°)	-.172**	.009
GFR EPI	-.411**	.000

*. La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).

*. La correlación es significativa al nivel 0.05 (bilateral).

Impacto del 8ºJNC y de las Guías KDIGO-2013 en el control de la hipertensión arterial y los lípidos en una consulta de nefrología

14

Pb

I. Galán Carrillo, U. Verdalles, S. García de Vinuesa, M. Goicoechea, B. Quiroga, S. Cedeño, J. Luño

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción

Las nuevas guías de actuación clínica sobre presión arterial y lípidos han modificado las dianas terapéuticas en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) y son actualmente tema de debate. El objetivo de este estudio es determinar la proporción de pacientes con ERC seguidos en nuestra consulta en los que las nuevas guías (8º JNC y KDIGO-2013) han modificado los objetivos de control de presión arterial y la necesidad de prescripción de estatinas en relación a las previas (7º JNC y ATP III).

Métodos

Estudio transversal y descriptivo en pacientes con ERC en seguimiento en una consulta de nefrología. Se recogieron variables demográficas, antecedentes de enfermedad aterosclerótica (EA) y diabetes, presión arterial (PA), creatinina y filtrado glomerular estimado (FGe) (CKD-EPI), cociente albúmina/creatinina en orina, colesterol total y LDL y medicación antihipertensiva e hipolipemiente.

Resultados

Se estudiaron 652 pacientes sucesivos, edad 67 ± 15 años. 58,1% eran varones, 82,36% hipertensos tratados, 20,8% diabéticos y 32,6% con EA. El FGe fue de $45,9 \pm 18,9$ ml/min/1,73m² y la mediana del cociente albúmina/creatinina 26(0-151) mg/g.

La media de fármacos antihipertensivos por paciente fue $1,97 \pm 1,3$ y el 22,23% cumplía criterios de HTA refractaria (PA > 140/90 mm Hg en tratamiento con 3 fármacos incluyendo un diurético o controlados con ≥ 4 fármacos).

Siguiendo las recomendaciones del 8ºJNC (PA en consulta < 140/90 mmHg en pacientes con ERC, diabetes o < 60 años), el 45,45% de los hipertensos estaban controlados, frente a sólo un 20,28% según los objetivos del JNC7 (PA < 130/80 mm Hg). Entre los pacientes con FGe > 60 ml/min/1.73m², albuminuria/Creatinina < 30 mg/g y edad > 60 años el grado de control de la PA fue del 66,25% según el 8º JNC (PA < 150/90), frente al 50% según las recomendaciones previas (PA < 140/90).

El 42,33% de los pacientes tenía LDL-c < 100 mg/dl y el 11,86% < 70 mg/dl. Según las guías KDIGO 2013 de lípidos, 525 pacientes deberían recibir tratamiento con estatinas pero solo 306 (59%) lo hacían.

Conclusión

La aplicación de las recomendaciones del JNC 8 mejora sustancialmente la proporción de pacientes con HTA controlada, mientras que sólo el 59% de los pacientes con anterior de prescripción de estatinas según las guías KDIGO 2013, reciben dicho tratamiento.

Comparación del cociente proteína/creatinina en orina de 24 horas frente a muestra única en nefropatías proteinúricas

15

Pb

A. Shabaka, M. Garbiras, J. Delgado, M.C. Cárdenas, V. López de la Manzanara, F. Hadad, M. Calvo, L. Martín, I. Úbeda, J.A. Herrero
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Introducción

A pesar de que el gold standard para la cuantificación de la proteinuria es la muestra de orina de 24 horas, dadas sus limitaciones (incomodidad, errores en la recogida) se ha propuesto la medición del cociente proteína/creatinina (PTO/CRO) en muestra única como alternativa para el seguimiento (guías KDIGO y KDOQI). Sin embargo en ocasiones hemos observado diferencias importantes en el valor del PTO/CRO en muestra única frente al de 24 horas. El objetivo del trabajo es analizar la concordancia entre PTO/CRO entre ambas muestras de orina en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) proteinúrica.

Material y Método

Realizamos un estudio retrospectivo de 149 pacientes con ERC atendidos en consulta externa de Nefrología Clínica, entre marzo del 2009 y marzo del 2014, con muestras de orina de 24 horas y única de primera hora de la mañana. Se excluyeron los pacientes con gammapatías monoclonales o proteínas en orina $<0,3$ mg/mg. Se recogieron variables demográficas, etiología de la ERC, tratamiento antiproteinúrico, filtrado glomerular, PTO/CRO de ambas muestras y cociente microalbúmina/creatinina.

Resultados

Se recogieron datos de 409 muestras de 149 pacientes, edad media 54,8 años (rango 18-92), 58,1 % mujeres, MDRD-4 promedio de 57,8 ml/min. Se utilizó el programa STATA para analizar los datos. Se calculó la diferencia entre variantes (rango intercuartílico 0,09-0,58, $p<0,01$) que indica un valor inferior del PTO/CRO en muestra única respecto al PTO/CRO de 24 horas.

Se subdividieron los pacientes en 3 grupos: PTO/CRO 0,3-1mg/mg; 1-3,5mg/mg; y $>3,5$ mg/mg. Se mostró una correlación débil tanto en el análisis global como en el análisis categórico; en los grupos PTO/CRO 1-3,5 mg/mg (Rho de Spearman 0,6735, $p<0,01$) y PTO/CRO $>3,5$ mg/mg (Rho de Spearman 0,8301, $p<0,01$). Se analizó la concordancia en 3 puntos de corte del PTO/CRO 24 horas (0,3, 1 y 3,5 mg/mg) mostrando diferencias significativas entre ambas muestras tanto para el punto de corte 1 mg/mg (AUC 0,9184, IC95% 0,891-0,946) que corresponde 0,8 mg/mg en muestra única (S: 84,9% E: 87,7%), como para el de 3,5 mg/mg (AUC 0,9796, IC95% 0,967-0,992) que corresponde 2,1 mg/mg en muestra única (S: 90,57% E: 90,17%).

Conclusiones

Existen diferencias entre el cociente proteína/creatinina de muestra de 24 horas y el de muestra única de primera hora de la mañana. Se precisan nuevos estudios prospectivos para confirmar estos hallazgos.

Índice de Conicidad y Riesgo CV. Correlación con parámetros de Composición corporal por Bioimpedancia

16

Pb

G. Barril, A. Nogueira, O. Almería, J.A. Sánchez Tomero

Unidad ERCA. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de la Princesa

Elevado IMC es habitual en pacientes ERCA y no excluye la malnutrición. Si el IMC alto es debido a aumento de masa grasa conocer si su depósito es abdominal predice riesgo cardiovascular. El **índice de conicidad**, descrito por Valdez y cols. en 1993, se utiliza para evaluar el grado de adiposidad abdominal. Como el índice cintura-cadera, se ha relacionado con un incremento de riesgo metabólico y cardiovascular.

El **objetivo** de este estudio es analizar el índice de conicidad en 228 pacientes en ERCA y establecer su correlación con parámetros nutricionales y de composición corporal por Bioimpedancia vectorial

Metodología

Estudio trasversal en 228 pacientes de la Unidad ERCA, edad $70,79 \pm 13,97$ años, 134 (58,8%) hombres y 94 (41,2%) mujeres, 38,5% eran diabéticos.

El índice de conicidad (IC) se calculó con la fórmula = perímetro de cintura (m)/0,109

Los valores de Iconicidad se estiman con rango (1-1,73) fueron sig mayores en Hombres $1,35 \pm 0,092$ que en mujeres $1,31 \pm 0,17$ p0,025. También los pacientes DM mostraron IC sig mayor que no diabéticos $1,359 \pm 0,09$ vs $1,32 \pm 0,15$ (p<0,036). Así mismo mayor en pacientes con HTA. Encontramos correlación directa significativa entre IMC y masa grasa (%masa grasa) 0,000 lo que implica validez del IMC como marcador de adiposidad tanto en hombres como en mujeres. Así mismo encontramos correlación directa sig entre IC con BMI 0,023 y masa grasa 0,019.

Encontramos correlación directa sig entre Índice de conicidad : edad 0,000, peso 0,014 P. cintura 0,000, índice cintura/cadera 0,000, MIS 0,15, CMB 0,15, %PT0,025, BMI 0,023, AEC 0,008, MG 0,019, VGS 0,14. No correlación con MDRD ni NPNA.

Así mismo correlación inversa sig con: Angulo de fase 0,000, %BCM 0,04, %ACT 0,044, %AIC 0,003, %MM 0,09, %Mmagra 0,05, albumina 0,09, resistencia 0,037, dianamometria Dcha 0,12, Izda 0,05.

Dividimos según el % de masa grasa en dos grupos G1 $\leq 30\%$ y G2 $>30\%$. Encontramos valores sig mas elevados de IC en los pacientes del G2 $1,35 \pm 0,15$ vs $1,32 \pm 0,10$. Dividiendo el G2 según sexo los hombres tenían IC sig mayor que las mujeres $1,38 \pm 0,05$ vs $1,32 \pm 0,18$ p0,024. Estableciendo 4 como punto de corte de angulo de fase el grupo que presentaba AF 4 la xIC $1,3604 \pm 0,09$ vs el de >4 de AF $1,32 \pm 1,15$. P<0,024

Estableciendo como punto de corte la albumina sérica en 3,5 para valores menores de Albúmina la x IC $1,375 \pm 0,07$ vs para valores de albúmina mayores de 3.5 la xIC fue de $1,33 \pm 0,13$ p0.042.

Conclusiones

1. El índice de conicidad aparece como una herramienta útil de adiposidad abdominal mayor en hombres que en mujeres, en diabéticos vs no diabéticos.
2. Encontramos correlación con parámetros de malnutrición, inflamación y de peor composición corporal (albumina $<3,5$, angulo de fase <4 , aumento ACT y AEC, aumento masa grasa y baja masa magra).

Análisis de la implantación de un programa de interconsultas electrónicas realizadas desde Atención Primaria a un Servicio de Nefrología

David Menéndez, Laura Álvarez, María Fernández, Marta Ferreira, Teresa Olea, Miguel Amengual, Rafael Selgas
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid

17

Pb

Introducción

El acceso a la Atención Especializada se realiza a través de Atención Primaria, siendo la lista de espera uno de sus mayores inconvenientes. La interconsulta por vía electrónica entre los Centros de Atención Primaria (CAP) que tienen como referencia el Servicio de Nefrología del hospital La Paz se inició en 2012 para facilitar la relación entre facultativos. El objetivo del estudio es evaluar la eficacia del sistema mediante el número de interconsultas recibidas, las características de los pacientes, los motivos de consulta y su resolución.

Material y Métodos

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal en el que se revisaron las interconsultas electrónicas del año 2013 realizadas a nuestro Servicio. Previamente, se realizaron campañas de información en cada CAP. Se utilizó el Documento de consenso SEN-semFYC (2008) como referencia. Se obtuvieron de cada interconsulta: datos del paciente, motivo, procedencia y características de la contestación.

Resultados

Se recogieron 92 interconsultas procedentes de 18 CAP; la edad media fue de $68 \pm 19,6$ años; El 67% tenía más de 65 años. La distribución por sexos fue del 50%. El 74% procedían de CAP de Madrid capital y el 26%, restante del área rural. Los motivos de derivación fueron preguntas sobre: 50% insuficiencia renal; 13% medicación; 12% proteinuria; 10,9% hipertensión arterial; 3,3% hematuria; 2,2% síndrome nefrítico; 1,1% síndrome nefrítico; 1,1% anemia, y 6,5% otros motivos. El 97,8% de las interconsultas fueron resueltas en una sola contestación. El 25% requirió cita por el especialista o adelanto de la previamente fijada. El 8,7% de las consultas no estaban dentro de la cartera de servicios de la especialidad. El tiempo medio de respuesta fue $1,56 \pm 1,46$ días, siendo respondidas el 62,4% antes del 2º día tras la solicitud. El 75% de los contactos permitió evitar la presencia del paciente en Atención Especializada.

Conclusiones

Tres de cada cuatro pacientes sobre los que se consultó no requirieron derivación a Atención Especializada de Nefrología, siendo la mayoría resueltas de forma directa. Menos del 10% de consultas no estaban bien dirigidas a nuestra especialidad. La interconsulta electrónica es una herramienta ágil y dinámica de colaboración entre Atención Primaria y Especializada que permite mejorar la eficiencia de la derivación de pacientes a Nefrología.

El estudio ultraestructural de las biopsias renales ¿aporta algo al diagnóstico?

18

Pb

Luz Lozano Maneiro¹, Adriana Puente García¹, Roberto Alcazar Arroyo⁴,
Ángel Castaño Pascual⁵, Vanessa García de Viedma García², M^a Luz
Cachinero Uroz¹

Unidad de Nefrología¹, Medicina Interna² y Anatomía Patológica³. H.
Universitario de Fuenlabrada
Servicio de Nefrología⁴. H. Universitario de Infanta Leonor de Vallecas

Introducción

En los últimos años se han averiado varios de los microscopios electrónicos existentes en nuestro país y no han podido ser reparados ni sustituidos. Ello conlleva que cada vez sea más difícil realizar el estudio ultraestructural de las biopsias renales.

Para poder hacerlo es preciso reservar una parte del material obtenido (lo que reduce el utilizable en otras técnicas), y, en muchos casos, enviarlo a otro centro para su procesamiento (lo que puede resultar engorroso).

Material y Método

El hospital de Fuenlabrada atiende a una población de 240.000 personas con una plantilla de 2 nefrólogos entre 2004 y 2013 y de 3 nefrólogos durante el último año.

El propósito de este estudio es ver cuantas de las biopsias realizadas tenían estudio con microscopia electrónica (ME) y qué nos había aportado al diagnóstico.

Resultados

Entre 2004 y 2014 hemos realizado 207 biopsias renales percutáneas. El 60% fueron varones y el 39% mujeres, con una edad media de 48 años (rango 14 a 89).

Mediante estudio con microscopía óptica convencional y con inmunofluorescencia directa, el diagnóstico histológico fue:

- GN primarias:54%
- Nefritis Intersticial:11%
- N. lúpica:9%
- Vasculitis por ANCA:7%
- N. Diabética:7%
- Amiloidosis:4%
- Otras:8%

Respecto al estudio ultraestructural, de las 207 biopsias no se pudo enviar material en el 12.5% (26) y las últimas 5 realizadas están aún pendientes del resultado. De las 176 biopsias restantes, la ME:

- No se pudo realizar por ausencia de glomérulos en el 12.5% (22)
- No se recibió el informe en el 13% (23)
- Fue inespecífica en el 30.7% (54)
- Confirmó el diagnóstico en el 36.9 % (65)
- Dio el diagnóstico en el 6.8% (12)

Analizando las 12 biopsias que en las que la ME da el diagnóstico, todas eran normales o inespecíficas por MO + IF y gracias a la ME pudimos diagnosticar:

- Enfermedad de la lámina densa: 2

- Enfermedad de Fabry: 1
- Nefropatía lúpica: 3 (confirmadas posteriormente con una segunda biopsia)
- Nefropatía Diabética: 1 (confirmada posteriormente con una segunda biopsia)
- Glomerulonefritis mesangial por depósitos electrondensos: 3
- Nefropatía Membranosa: 1
- Enfermedad Ateroembólica: 1

Estos resultados tuvieron obviamente importantes implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas

Conclusiones

Pese a todos los inconvenientes antes descritos creemos que es importante realizar estudio ultraestructural en todas las biopsias renales por las implicaciones clínicas y terapéuticas que puede conllevar la realización de un diagnóstico correcto.

Manejo de la proteinuria asociada al uso de fármacos anti-VEGF en el paciente oncológico

M Calvo, M Marques, F Hadad, V López de la Manzanara, N Ridaio, A Rodríguez, M Moreno, J Herrero
Servicio de Nefrología Hospital Clínico San Carlos de Madrid

19

Pb

El desarrollo de fármacos contra el factor de crecimiento del endotelio vascular (fármacos anti-VEGF) ha modificado drásticamente el pronóstico de tumores sólidos en estadio metastático. Su toxicidad renal, principalmente hipertensión arterial y proteinuria, obliga a la suspensión de los mismos limitando su eficacia anti-tumoral. No existe una pauta clara sobre la actitud a seguir en estos casos, siendo práctica habitual la suspensión del fármaco con proteinurias superiores a los 2 g/24h.

Describimos tres casos de enfermedad tumoral avanzada en los que se decidió mantener el fármaco a pesar de la aparición de proteinuria severa, debido al balance riesgo/beneficio. Pacientes: 2 mujeres y un varón, edad media 64,9 a (44-79a) y carcinoma de colon en el caso 1 y carcinoma mama en los casos 2 y 3; con metástasis pulmonares + hepáticas/óseas tras tratamiento quimioterápico de primera línea. Tras inicio de tratamiento con Bevacizumab (6-32 ciclos, 12-24 meses) desarrollaron proteinuria ($3,3 \pm 0,67$ g/24h; 6,5-4,0) e HTA, sin deterioro de función renal y sin síndrome nefrótico clínico o bioquímico, con ausencia de progresión de lesiones metastásicas. En los tres casos se instauró tratamiento antiproteínúrico con IECA o ARAII a dosis máxima tolerada y adición de un fármaco antialdosterónico con vigilancia estrecha en las semanas posteriores. Fue necesario tratamiento hipotensor adicional (bloqueantes alfa o antagonistas del calcio). En el primer caso se decidió suspender el fármaco poco tiempo después de la remisión a nuestra consulta con lento descenso de la proteinuria hasta 0,5 g/24h tras 8 meses de seguimiento. En los otros dos casos, se logró mantener tratamiento con antiVEGF y proteinuria por debajo del rango nefrótico ($0,9 \pm 0,5$ g/24h) sin modificaciones de la función renal: creatinina inicial 0,97 mg/dl (0,8-1,1), MDRD-4 inicial 73,5 ml/min, creatinina final 0,88 mg/dl (0,80-0,96), MDRD final 80 ml/min.

Concluimos en esta corta serie de casos, que la proteinuria inducida por fármacos anti-VEGF puede manejarse de forma eficaz con tratamiento antiproteínúrico convencional logrando prolongar dicho tratamiento cuando su eficacia sobre la progresión tumoral así lindique.

Palabras clave: enfermedad tumoral metastásica, fármacos anti-VEGF, proteinuria, hipertensión arterial.

Utilidad de la conversión a simvastatina con ezetimiba en el control lipídico en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 3-4

E. Lozano¹, JL. Merino, Y. Amézquita, B. Bueno, B. Espejo, V. Paraíso
¹Servicio de M. Interna y Sección de Nefrología. Hospital Univ. del Henares. Coslada

20

Pb

Introducción

Los enfermos con nefropatía crónica presentan un elevado riesgo cardiovascular que impulsa a extremar el control de los factores de riesgo convencionales. Recientes estudios sugieren que para el control lipídico la combinación de una estatina con ezetimiba podría suponer un beneficio en esta población específica.

Material y Métodos

Desde Enero de 2012 hasta Marzo 2014 se incluyeron pacientes en seguimiento con enfermedad renal crónica estadio 3-4 que no alcanzaban cifras óptimas lipídicas con una estatina en monoterapia. Fueron incluidos 30 pacientes, con una edad media de 67 ± 9 años, de los cuales el 53 % eran mujeres. La etiología de la enfermedad renal fue: diabetes, 40 %, glomerulonefritis, 20 %, nefroangiosclerosis, 26 %, nefropatía intersticial, 6,6 % y un 6,6 % no filiada. El 40 % de los enfermos eran fumadores, un 66 % eran diabéticos y el todos eran hipertensos en tratamiento. El 20 % tenía cardiopatía isquémica previa, un 26 % había sufrido un ACVA previo y el 26 % presentaba claudicación intermitente. El filtrado glomerular estimado (FGE) medio basal fue de 36 ± 13 ml/min. Se realizaron controles basales, a los seis meses y al año de seguimiento.

Resultados

El colesterol medio total basal fue de 201 ± 38 mg/dl y al año de 150 ± 39 (p: 0,0009), los niveles de LDL, HDL y triglicéridos basales y al año fueron los siguientes respectivamente: 119 ± 27 vs 48 ± 13 (p: 0,0007), 48 ± 13 vs 49 ± 11 (p: n.s) y 159 ± 67 vs 127 ± 38 mg/dl (p: 0,009). No se detectó ningún episodio de pancreatitis o cólico biliar en el tiempo de seguimiento. Tampoco se observaron cambios en los niveles de bilirrubina ni de transaminasas en el periodo de seguimiento. En este periodo tampoco se ha producido ningún nuevo evento cardiovascular. No se observaron diferencias al año en el FGE (35 ± 13 ml/min, p: n.s) ni en los niveles de proteinuria basal y al año, MAU/Cr: 666 vs 475 mg/gr (p: n.s).

Conclusiones

Aunque sería necesario un periodo mayor de seguimiento para poder evidenciar una reducción del riesgo cardiovascular asociado a un mayor control de las cifras lipídicas en este tipo de población, la combinación de simvastatina con ezetimiba en pacientes con enfermedad renal crónica parece ser eficaz en el control lipídico y al menos, en este periodo de seguimiento, no se ha detectado ningún efecto secundario severo asociado.

Hipertensión arterial maligna secundaria a hiperaldosteronismo primario: Experiencia en nuestro Centro

21

Pb

Pilar Auñón Rubio, Enrique Morales Ruiz, Elena Gutiérrez Solís, Esther González Monte, Natalia Polanco Fernández, Ana García Santiago, Laura Muñiz Pacios, Sara Santana Romero, Amado Andrés Belmonte, Manuel Praga Terente

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Introducción

La mayor parte de los casos de hipertensión arterial maligna (HTAM) corresponden a pacientes con hipertensión arterial (HTA) esencial mal controlada. Entre las causas secundarias de HTAM destacan la enfermedad vasculorrenal y la patología glomerular. El hiperaldosteronismo primario (HAP) es una de las etiologías más frecuentes de HTA secundaria. El HAP como causa de HTAM ha sido descrito como algo excepcional en la literatura. El objetivo de este trabajo fue analizar los casos de HAP e HTAM de nuestro servicio.

Material y Métodos

Estudio retrospectivo de los pacientes diagnosticados de HTAM en nuestro centro durante el periodo de septiembre de 1974 a diciembre de 2013. Analizamos los casos de HAP (datos epidemiológicos, forma de presentación, evolución y tratamiento) e HTAM de nuestra serie.

Resultados

Durante este periodo de tiempo se diagnosticaron 359 casos de HTAM. Se detectaron tres casos (0.8%) con HAP e HTAM. Dos de los casos fueron mujeres y uno varón, con una edad media de 50 años (41-61). Todos los pacientes tenían antecedente de HTA y tratamiento previo con hipotensores. La forma de presentación fue muy variada, desde cefalea y alteraciones del lenguaje hasta disnea y edemas en miembros inferiores. En el fondo de ojo se objetivó retinopatía hipertensiva grado III en dos pacientes y grado IV en uno. Un 67% se presentó con afectación renal (Creatinina sérica 0.6-1.7 mg/dl), un 67% presentaba afectación cardiaca severa (disfunción sistó-diastólica, edema agudo de pulmón), y en un 67% se objetivaron lesiones en el sistema nervioso central). La totalidad de los pacientes presentaban hipopotasemia (2.2-3.4 mEq/L). La actividad de la renina plasmática era normal en dos de los tres casos. En un caso el HAP estaba justificado por la presencia de un adenoma suprarrenal, en otro por un carcinoma suprarrenal y en el otro se detectó hiperplasia suprarrenal bilateral. El tratamiento (adrenalectomía en un caso y espironolactona en los otros dos) fue seguido del control tensional, mientras que las lesiones de órgano diana se resolvieron o permanecieron estables.

Conclusión

El HAP es una causa infrecuente de HTAM. Es fundamental la evaluación de las glándulas suprarrenales dentro del estudio de toda HTAM, especialmente en los casos de hipopotasemia mantenida. Los valores de renina disminuidos o normales no descartan en absoluto esta entidad. Su diagnóstico y tratamiento precoz se acompaña en la mayoría de las veces de un correcto control tensional y evita los efectos deletéreos de la aldosterona, especialmente a nivel cardiaco.

Complicaciones de la biopsia renal percutánea según el número de cilindros obtenidos

A. Puente García, V. García de Viedma G., L. Lozano Maneiro, L. Alegre Zahonero, M. Cachinero Uroz
Hospital Universitario de Fuenlabrada

22

Pb

Introducción

En las biopsias renales, se recomienda al menos 2 cilindros para obtener material representativo, y lograr un diagnóstico adecuado. Buscamos conocer, si la obtención de mayor número de cilindros para asegurar el diagnóstico, representa mayor riesgo de complicaciones.

Materiales y método

Se revisaron 207 biopsias realizadas de marzo 2004 a marzo 2014. La muestra se dividió en 2 grupos según el número de cilindros obtenidos por punción: >2 cilindros y, 2 cilindros o menos. Evaluamos datos clínicos y analíticos de la historia. Como complicaciones se tomó en cuenta: presencia de dolor que precisa tratamiento intravenoso, hematuria macroscópica, transfusiones, presencia de hematoma en pruebas de imagen y embolización.

Resultados

En 205(98%) de las biopsias se obtuvo el diagnóstico y 4(2%) no fue diagnóstica. La media de edad fue 48,1(\pm 18,7) años, con 125(60,4%) hombres.

En los hallazgos analíticos la media de Hb pre-biopsia fue 12,4 \pm 2,57gr/dl y post-biopsia 12,14 \pm 2,50gr/dl, con una media de reducción de Hb 1,82%. La coagulación alterada pre-biopsia se observó en 31(14,9%).

El 22,71% presentó dolor, 8,7% hematuria, 7,25% presencia de hematoma y 3,38% ameritó transfusión. En 30(14,49%) se realizó prueba de imagen ante la sospecha de hematoma, (TAC 7,25%, Ecografía 6,28% y ambas 0,97%). El 50% de las pruebas de imagen diagnosticaron presencia de hematoma. En 7(3,38%) lengüeta subcapsular, 4(1,93%) hematoma perirrenal y 4(1,93%) hematoma extenso/voluminoso. Solo 2 casos (0,97%) ameritaron embolización.

Del total de biopsias, 132(63,8%) se obtuvieron >2 cilindros; la media de glomérulos obtenidos en dicho grupo fue 19,3 \pm 11,07, frente a 14,89 \pm 9,25 del grupo con 2 o menos, con una diferencia entre medias estadísticamente significativa. No se encontraron diferencias entre grupos en Hb-pre, Hb post, %reducción de Hb, ni alteración de la coagulación. Se observó una mayor incidencia de dolor en el grupo >2 cilindros 25,75% frente 17,80% del grupo 2 o menos, sin diferencias significativas; y fue significativa para la presencia de hematuria con 16(12,1%) en el grupo >2 cilindros y 2(2,7%) en 2 o menos cilindros, $p < 0.05$.

No se encontraron diferencias entre grupos en cuanto a la presencia de hematomas, tipo, necesidad de transfusión o embolización.

Conclusiones

Encontramos una mayor incidencia de hematuria macroscópica al obtener >2 cilindros renales. La presencia de dolor fue mayor en el grupo >2 cilindros, sin ser significativa. No se observó mayor incidencia de hematomas, transfusión o embolización cuando se extraen >2 cilindros renales. Se obtuvieron mayor número de glomérulos en el grupo >2 cilindros.

14

Índice de tejido magro bajo por bioimpedancia espectroscópica se asocia a mayor mortalidad en los pacientes en hemodiálisis

Sandra Castellano, Inés Palomares, Belén Martín, Francisco Ríos, Jose Ignacio Merello
FMC Madrid-El Pilar

23



Introducción

La depleción proteico-calórica es un factor de riesgo cardiovascular con impacto sobre la composición corporal de los pacientes en hemodiálisis (HD). Sin embargo, ésta debe evaluarse tomando como referencia otros sujetos de similares características.

Objetivo

Describir la composición corporal de 6395 pacientes en HD en España ajustados a edad, género y presencia de Diabetes Mellitus. Así como confirmar si la presencia de un LTI inferior al percentil 10 supone un factor de riesgo.

Material y Método

Revisamos 6395 pacientes en diálisis de 57 centros NephroCare Fresenius Medical Care durante 2012 y 2013.

Se recogen datos epidemiológicos, antropométricos, analíticos, de bioimpedancia espectroscópica y acceso vascular.

El análisis estadístico se llevó a cabo con el paquete estadístico SPSS.

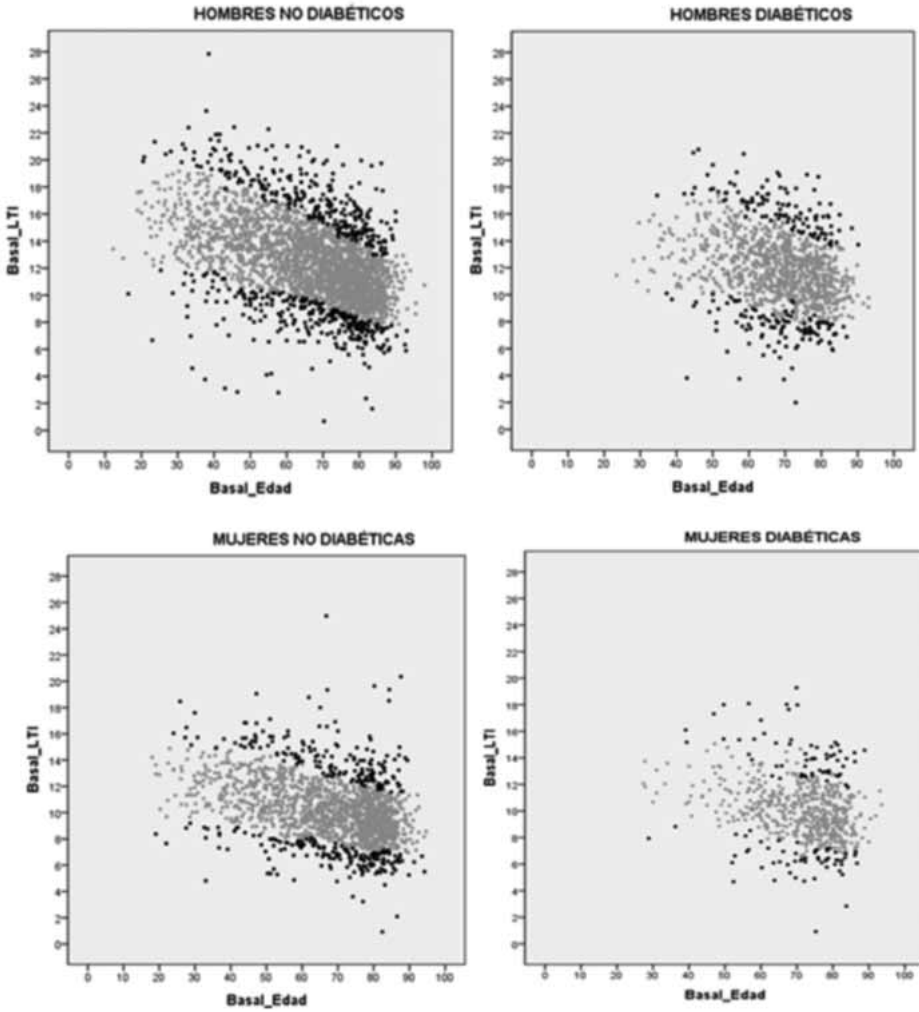
Resultados

Los percentiles 10 y 90 de LTI (índice de tejido magro) y FTI (índice de tejido graso) varían en función del grupo (hombre diabético/no diabético y mujer diabética/no diabética) y edad (Figura 1) del paciente. Aquellos con LTI inferior al percentil 10 presentan: más tiempo en HD, menor tensión arterial sistólica, más IRE y PCR, menor albúmina y mayor tasa de catéteres. Y tienen un riesgo de Exitus (OR 1,65) mayor que aquellos con LTI por encima del percentil 10 de su mismo grupo.

Conclusiones

Valorar la composición corporal de los pacientes en HD requiere en primer lugar conocer los valores que debemos emplear como referencia.

Presentar un LTI inferior al percentil 10 de su grupo, supone un importante factor de riesgo (OR 1,65) para fallecer.



Pacientes mayores de 70 años tratados en DP. Experiencia del GCDP

24



D. Janeiro, F. Zalamea, F. Tornero, P. López-Sanchez, C. Hevia, M.A.

Bajo, P. Domínguez Apiñaniz, V. Paraiso, M. Rivera, S. Abad,

A. Ortiz, I.N. Milian, J. Portolés

H.U.Puerta de Hierro, H.G.U. Gregorio Marañón, HU. La Paz, H. Henares,

H. U. Infanta Sofía, H.U. Clinico San Carlos, H.U. Ramon y Cajal, H.G.U.

Gregorio Marañón, Fundación Jimenez Diaz

Introducción

Los pacientes que eligen DP son 10 años más jóvenes que los de HD, aunque existe un subgrupo de pacientes ancianos.

Objetivo: Descripción, evolución global y supervivencia del paciente anciano en DP.

Tipo de estudio: Prospectivo observacional, multicéntrico de incidentes en DP (enero2003-dic2010).

Cohorte: 1.312 pacientes seguidos una media de 2,0 años; el 19.5% se clasifican como ancianos (edad de inicio ≥ 70).

Resultados: Los pacientes ancianos tienen mayor comorbilidad, y proceden con más frecuencia de consulta ERCA (tabla1).

	Edad < 70	Edad >70
Edad (años) *	49,0 (13,2)	75,4 (4,2)
I Charlson (sin edad) *	3,2 (1,7)	3,8 (1,6)
% ECV *	21,2	46,1
% DM *	21,5	32,8
% Consulta ERCA	71,6	83,0
% HD	18,6	16,2
% TX	0,8	9,9
FRR inicio (ml/min)	6,5 (4,0)	6,9 (4,3)
% DPCA inicio *	65,8	77,4
% Eficacia inicio	75,6	79,5
% Hb<11 inicio	21,7	16,5

ECV, evento cardiovascular previo; DPCA dialisis manual; eficacia cumplimiento simultáneo de Kt/V y nCCr ; * pvalor<0.05

Tienen una peor evolución clínica: mayor tasa de peritonitis (0.77 vs 0.49 peritonitis/año-paciente; $p<0.05$); de ingresos (0.68 vs 0.60 ingresos/año-paciente; $p<0.05$) y de mortalidad (0.158 vs 0.054 exitus/año-paciente).

La mediana de tiempo en DP hasta muerte es menor 3.9 [2.4-5.4] vs 6.4 años [5.5-7.3], siendo la principal causa de muerte en ambos grupos infecciosa, aunque el abandono voluntario en >70 es mayor (7.5 vs 1.8%).

Los ancianos son transferidos a HD sobretudo por agotamiento y cansancio (23.7 vs 14.5%) más que por fallos de la técnica (16.8 vs 32.9%); $p < 0.05$. Sólo el 14.8% de los ancianos esta en lista de trasplante (resto 68.1%), pero los que están se trasplantan en tiempos parecidos (21,5 vs 22.5% al año y 42.7 vs 48.6% a los dos años)

El tiempo total en DP es similar en ambos grupos aunque los no ancianos salen mayoritariamente por trasplante (44.9 vs 7.5%; $p < 0.001$) y los ancianos por muerte (31.6 vs 10.8%; $p < 0.001$) o fallos de técnica (30.4 vs 17.7%; $p < 0.001$).

Como era esperable, los ancianos presentan una evolución en DP peor que los jóvenes y por ello precisan una atención especial al soporte y educación. Sin embargo el tiempo de permanencia en DP es suficiente como para que merezca la pena proporcionar esta técnica a quien la solicita.

C. I.: Proyecto co-financiado por Baxter(2003-13) Amgen(2005-14) Fresenius(2007-14) a través de la Fundación-Madrileña-Nefrología-SOMANE.

ESTUDIO METTRO (Métodos de vigilancia de segunda generación. Ecografía y Transonic para la prevención de trombosis en Fístulas arteriovenosas autólogas). Resultados a un año de estudio



A. Cirugeda Garcia, S. Caldés Ruisánchez, S. Abad Estébanez, Y. Amezquita Orjuela, I. Aragoncillo Saucó, A. Vega Martínez, JM. López Gomez, C. Moratilla Ramos, C. Ruiz Caro, C. Hevia Oranjuren, F. De Alvaro Moreno

Hospital Infanta Sofía, Hospital Gregorio Marañón, Clínica Fuensanta. Unidad de Hemodiálisis Dialcentro y los Enebros

Introducción

La vigilancia del acceso vascular mediante la medida del flujo de acceso (Q_A) continua siendo un tema de controversia ya que existe una evidencia limitada de su eficacia a la hora de prevenir las trombosis en fistulas arteriovenosas (FAV) autólogas y no hay ensayos clínicos que hayan demostrado una mejoría en la supervivencia secundaria del acceso ni en fistulas autólogas ni en protésicas.

Material y métodos

Realizamos un ensayo clínico, controlado, aleatorizado y multicéntrico comparando métodos de vigilancia de segunda generación (ecografía doppler y transonic) con métodos de vigilancia clásicos. Tamaño muestral de 196 pacientes prevalentes en hemodiálisis portadores de fistula arteriovenosa autóloga funcionante. Periodo de seguimiento tres años. En el grupo experimental se realiza ecografía doppler y transonic trimestralmente midiendo Q_A y se deriva a realización de fistulografía o cirugía en caso de $Q_A < 500$ ml/min, descenso del 25% respecto a la medición previa o estenosis hemodinámicamente significativa por ecografía.

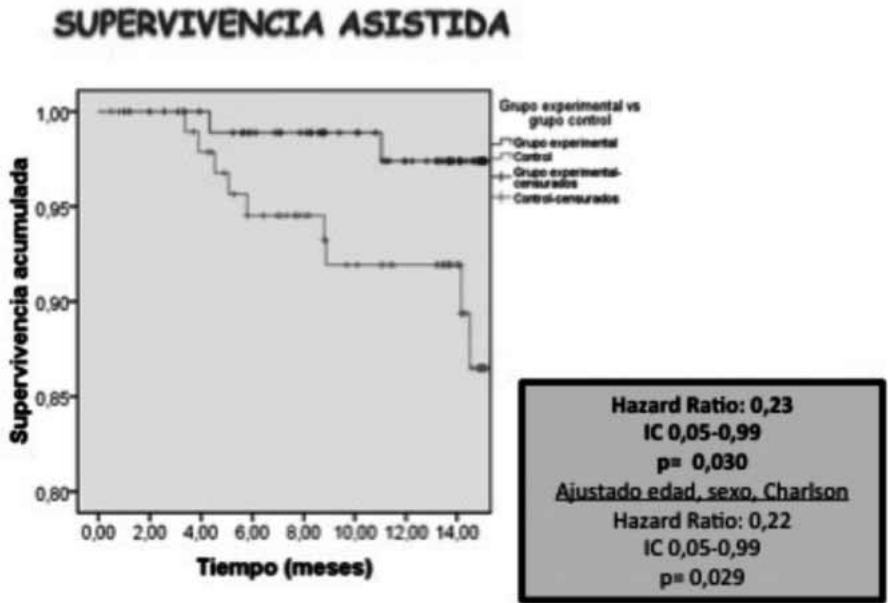
Resultados

Tras el primer año de seguimiento encontramos una reducción significativa en la tasa de trombosis (0,022 trombosis /paciente/año en el grupo experimental frente a 0,099 trombosis/paciente/año en el grupo control) $p=0,030$, un aumento de la supervivencia asistida HR: 0,23 (IC 0,05-0,99) y una mejoría no significativa de la supervivencia secundaria del acceso HR 0,51 (IC 0,17-1,5) $p=0,207$. La supervivencia primaria del acceso fue menor en el grupo experimental HR 1,41 0,73-2,71 $p=0,293$.

Estos resultados no se modificaron tras ajustar por edad, sexo e índice de Charlson.

Conclusiones

La medida de flujo de acceso previene la trombosis y aumenta la supervivencia asistida en FAV autólogas. El uso combinado de ecografía doppler y transonic permite detectar precozmente la disfunción de la FAV autóloga.



Efecto del baño con citrato sobre la alcalemia postdiálisis

P. de Sequera, M. Albalate, R. Pérez-García, E. Corchete, R. Alcázar, M. Ortega, M. Puerta
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

26



Introducción

La corrección de la acidosis metabólica es uno de los objetivos de la diálisis y se realiza aportando bicarbonato durante la misma. Para evitar la precipitación de carbonato cálcico cuando se mezcla con el concentrado que contiene bicarbonato es necesario añadir un ácido, habitualmente el acético, a una concentración de 3-4 mmol, que aunque baja, expone al paciente a concentraciones de acetato 30-40 veces superiores a la normal.

La alcalemia aguda intra y postdiálisis es una complicación frecuente que se ha relacionado con inestabilidad hemodinámica, aumento de la excitabilidad neuromuscular (arritmias cardíacas, parestesias-calambres) y cefalea entre otros. El ácido cítrico es una alternativa para acidificar el concentrado ácido, lo que permite un líquido de diálisis libre de acetato. Se han descrito en relación con el citrato una menor trombogenicidad, inflamación y mejor tolerancia. No existen datos sobre su efecto agudo sobre el equilibrio ácido base.

Objetivo

Evaluar el efecto agudo sobre el equilibrio ácido base de la utilización de un líquido de diálisis con citrato en lugar de acetato.

Material y métodos

Se incluyeron 12 pacientes, todos con diálisis trisemanal, monitor AK-200-Ultra-S con líquido de diálisis SoftPac[®], elaborado con 3 mmol/l de acetato y posteriormente con SelectBag Citrate[®], con 1 mmol/l de citrato, libre de acetato. Las concentraciones de calcio del líquido fueron de 1,5 y 1,65 mmol/l para acetato y citrato respectivamente. Se analizaron los parámetros ácido-base usados rutinariamente, pre y post diálisis.

Resultados

12 pacientes (5♂/7♀), edad: 66,6(22) años, técnica: HD/HDF: 4/8, acceso vascular: FAV/Catéter: 8/4.

Valores medios(desviación estándar)[máx-min] de los parámetros de diálisis: Tiempo: 256,2(10)[240-270] minutos; flujo sanguíneo: 389,7(32)[340-447] ml/min; conductividad total: 13,8(0,1)[13,7-14] mS/cm; conductividad bicarbonato: 30,8(2,9)[27-34] mmol/L; temperatura: 35,7(0,4)[35-36,5]°C.

Encontramos sólo diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) cuando utilizamos el baño con citrato (C) frente a bicarbonato (B) en los valores postdiálisis de: bicarbonato (C: 24,9(3,4) vs. B: 28,2(2,2)), Calcio⁺⁺ (C: 1,1(0,05) vs B: 1,2(0,05)), pCO₂ (C: 35,5(1,7) vs B: 39,7(5,9) y exceso de base (C:1,3(4) vs 4,9(3)). No encontramos diferencias en el bicarbonato prediálisis (C: 21,6(0,7) vs. B: 22,6(0,5)), ni en el resto de los valores analizados.

Conclusión

La diálisis con citrato consigue un mejor control de equilibrio ácido base postdiálisis disminuyendo/evitando la alcalemia postdiálisis. Este hallazgo es de especial interés en pacientes con insuficiencia respiratoria, retención de carbónico, calcificaciones y hepatopatía avanzada.

Función renal residual en hemodiálisis: influencia de la frecuencia semanal

F. Caravaca Fontán, M. Fernández Lucas, S. Pampa Saico, R. Hernández Loyola, V. Raoch Michaels, J.L. Teruel, C. Quereda
Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

27



Introducción

En un estudio previo observamos que el inicio de tratamiento con hemodiálisis con dos sesiones semanales permite un mejor mantenimiento de la función renal residual. Sin embargo los enfermos que comenzaban con dos sesiones semanales tenían un filtrado glomerular basal más alto al comienzo del tratamiento, dato que podría condicionar la evolución. Para evitar este posible sesgo, hemos estudiado la influencia de la pauta inicial de diálisis sobre la evolución de la función renal residual en enfermos que comenzaron tratamiento con un filtrado glomerular similar.

Material y métodos

Hemos seleccionado los enfermos que iniciaron tratamiento sustitutivo renal con hemodiálisis en nuestro hospital, con un filtrado glomerular superior a 3 ml/min. Son 93 enfermos: 56 comenzaron con dos sesiones semanales (grupo 2HD/sem) y 37 con tres sesiones semanales (grupo 3HD/sem), siempre según criterio y decisión de su médico responsable.

Resultados

En el momento basal no había diferencia entre ambos grupos en los que respecta a edad, distribución por género, prevalencia de diabetes mellitus. El índice de Charlson era ligeramente superior en el grupo que comenzó con tres sesiones semanales (7,4 vs 6,4, $p=0,073$).

En la tabla está representada la evolución del filtrado glomerular; a partir del segundo mes de tratamiento la función renal residual es mayor en el grupo de enfermos que comienzan tratamiento con dos sesiones de hemodiálisis a la semana, diferencia que se mantiene durante los primeros 18 meses de evolución. El descenso del filtrado glomerular fue de 0,19 ml/mes en el grupo que comenzó con 2HD/sem y de 0,52 ml/mes en el grupo 3HD/sem ($p=0,026$).

Conclusión

A igualdad de filtrado glomerular basal, los enfermos que comienzan tratamiento sustitutivo renal con 2HD/sem tienen un mejor mantenimiento de su función renal residual.

Filtrado glomerular (ml/min)	Grupo 2HD/sem	Grupo 3HD/sem	
Basal	6,42±1,91 (n=56)	6,46±2,48 (n=37)	p=0,937
2 meses	6,48±4,83 (n=55)	4,80±2,87 (n=35)	p=0,041
6 meses	4,99±2,76 (n=48)	3,25±3,01 (n=29)	p=0,011
12 meses	4,20±2,89 (n=31)	2,26±2,73 (n=23)	p=0,016
18 meses	3,67±2,99 (n=23)	1,51±2,24 (n=17)	p=0,016

El uso de soluciones biocompatibles y convencionales muestra un riesgo similar de peritonitis en pacientes en diálisis peritoneal

28



D. Menéndez-González, A. Canon, G. Del Peso, M.A. Bajo, L. Álvarez, M. Fernández, M.A. Vaca, L.C. Rodríguez, R. Selgas
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Las peritonitis relacionadas con la diálisis peritoneal (DP) son una causa importante de morbimortalidad y de fallo de la técnica en pacientes en DP. El riesgo de peritonitis asociado al tipo de solución utilizada no está bien establecido.

Objetivos

El objetivo de este estudio fue comparar el riesgo de peritonitis en pacientes que utilizaron soluciones biocompatibles (BC) frente a los que utilizaron soluciones convencionales (CV).

Métodos

Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo en el que se incluyeron pacientes incidentes en el programa de DP en nuestro centro, entre el 1 de enero de 1999 y el 31 de diciembre de 2013. Todos los pacientes usaron el mismo tipo de solución durante el seguimiento. Las soluciones multicamerales fueron definidas como soluciones biocompatibles.

Resultados

Un total de 324 pacientes con una media de seguimiento de 24.72 ± 18 meses fueron incluidos. 151 pacientes (47%) usaron soluciones BC mientras que 173 pacientes (53%) usaron CV. En el grupo BC, hubo una mayor prevalencia de diabetes (26 vs. 15%, $p=0.015$), no existiendo diferencias en edad, sexo ni tiempo en DP en ambos grupos. 131 pacientes tuvieron 229 episodios de peritonitis. Los pacientes con peritonitis eran más añosos, mostraron más tiempo en DP, mayor comorbilidad y con mayor frecuencia utilizaron DPCA. No se observaron diferencias en la prevalencia de peritonitis en el grupo BC (44%) y en el CV (37%), ns. Se observó una mayor pérdida de catéteres peritoneales postperitonitis en el grupo CV, aunque no estadísticamente significativa (25% vs 12%, $p=0.053$); sin evidenciarse diferencias en la tasa de hospitalización ni en la mortalidad relacionada con peritonitis. El tiempo hasta la primera peritonitis resultó menor en el grupo BC, pero no fue estadísticamente significativo (HR 1.35 (95% CI 0.96-1.91), $p=0.088$). En el análisis multivariante, los únicos factores asociados de forma independiente con la presencia de peritonitis fueron la edad, el tiempo en DP y el uso de DPCA, pero no el tipo de solución utilizada.

Conclusiones

La prevalencia de peritonitis y el tiempo hasta presentar un primer episodio fueron similares en los pacientes tratados con soluciones biocompatibles y convencionales.

Tratamiento con granulocitoaféresis en la colitis ulcerosa refractaria. Comparación de dos pautas de tratamiento

V. López de la Manzanara, J.A. Herrero, C. Taxonera, D. Olivares, J.L. Mendoza, A. Shabaka, L. Martín, M. Calvo
Servicios de Nefrología y Aparato Digestivo.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

29



Introducción

La granulocitoaféresis (GCAP) es empleada en la Colitis ulcerosa, sin embargo, no está bien establecida la pauta de tratamiento más adecuada.

El objetivo del presente trabajo es analizar la respuesta a dos pautas de tratamiento con GCAP en la Colitis ulcerosa severa con criterios de colectomía.

Pacientes y Métodos

Fueron incluidos en el estudio 12 pacientes, 7 varones, edad media 42.3 (\pm 16.5) años. Todos los pacientes estaban diagnosticados de Colitis ulcerosa refractaria al tratamiento médico (corticodependientes ó cortico-resistente y/o falta de respuesta o contraindicación a Infliximab). Se emplearon dos pautas de tratamiento con GCAP: A) Pauta corta convencional. Una sesión semanal durante 5 sesiones consecutivas (4 pacientes). B) Pauta larga de mantenimiento. Una sesión semanal durante 11 sesiones, y si respuesta 1 sesión mensual (8 pacientes). Se valoró la respuesta en la semana 6 con la pauta corta y en la semana 12 en la pauta larga y posteriormente cada 3 meses. Se consideró que había respuesta si el índice de actividad, Partial Mayo Score (PMS), disminuía 3 puntos ó descendía al menos un 50% y un PMS final de 2 o menos, y Remisión un PMS de 0 o 1.

Resultados

Pauta A) . En la semana 6 hubo respuesta o remisión en 2 de los 4 pacientes (50 %). Los 2 pacientes que tuvieron respuesta recidivaron a los 3 y 6 meses. Pauta B) En la semana 12 hubo respuesta en 1 paciente y remisión en 5 de los 8 pacientes (total 75 %). De los 5 pacientes que tuvieron remisión 2 presentaron recidiva leve a los 10 y 17 meses y la técnica se suspendió, y en los 3 restantes se continuó tratamiento de mantenimiento con un periodo de seguimiento de 62, 55 y 22 meses repectivamente. En la paciente 2 (55 meses de seguimiento) hubo recaídas leves a los 10 y 21 meses que se controlaron con la intensificación de las sesiones de GCAP durante un periodo corto de tiempo.

Conclusiones

La GCAP es un tratamiento que puede evitar la colectomía en pacientes con Colitis ulcerosa refractaria al tratamiento médico. En los respondedores a la inducción es necesaria una pauta de mantenimiento dado que con la pauta corta el riesgo de recidiva es muy elevado.

Experiencia de implantación de la técnica de punción de buttonhole para fístulas arteriovenosas en una unidad de hemodiálisis

L. Baena, JL. Merino, B. Bueno, B. Martín, Y. Amézquita, B. Espejo, A. Gómez, V. Paraíso
Hospital Univ. del Henares. Coslada

30



Introducción

La fístula arteriovenosa es el acceso vascular reconocido como preferente para los pacientes en hemodiálisis. No obstante las complicaciones en la punción, la formación de hematomas, los posibles aneurismas y las trombosis que puedan desarrollar pueden ser factores que condicionen la morbi-mortalidad de estos pacientes. Presentamos la incorporación de la técnica de buttonhole o de ojal en nuestra unidad con el objetivo de disminuir dichas complicaciones.

Material y Métodos

Fueron incluidos pacientes en situación de estabilidad clínica con al menos 3 meses en programa de diálisis. Se les informó de la técnica y accedieron bajo consentimiento informado. Finalmente fueron ocho pacientes, 5 hombres y 3 mujeres, con una edad media de 60 ± 14 años, con un tiempo en diálisis de 36 meses de mediana y un rango de 144-3 meses. La etiología de la enfermedad renal fue de: tres DM, dos HTA maligna, una poliquistosis, una glomerulopatía y una no filiada. Tres de los pacientes recibían diálisis tras un trasplante renal funcionante previo. Todos eran hipertensos y seis eran diabéticos. Un paciente recibía tratamiento con sintrom y cinco estaban antiagregados con AAS.

Resultados

Fueron necesarias entre 5-8 sesiones consecutivas de diálisis para la consecución de un correcto túnel de punción, solo un paciente requirió 12 sesiones. El tiempo medio en técnica de buttonhole hasta el momento es de 6 meses, con una mediana de 2 meses y un rango de 25-1 meses. Ningún paciente ha presentado complicaciones relevantes en la formación del túnel. Hasta el momento no se ha objetivado ninguna infección asociada a dicha técnica. Tres pacientes realizan autopunción desde su inclusión. Los tiempos de hemostasia posdiálisis se han visto reducidos, el tiempo medio previo a buttonhole era de 20 ± 11 minutos vs 12 ± 4 minutos tras buttonhole ($p: 0,02$). No se han observado diferencias de flujo al modificar la punción (Qb basal pre: 365 ± 35 ml min vs 373 ± 27 ml/min, $p: n.s$).

Conclusiones

La técnica de punción de buttonhole puede ser una alternativa para los enfermos en diálisis. Aunque el periodo de seguimiento es muy corto para poder observar complicaciones, tales como infecciones, puede presentar aspectos beneficiosos como la autopunción o la reducción en los tiempos de hemostasia. Su aplicación requiere un personal de enfermería altamente motivado.

Autofluorescencia dermica (AFD) como medidor de los productos avanzados de la glicación (PAGs) en pacientes en hemodialis (HD). Un nuevo y prometedor marcador de riesgo cardiovascular (CV)

31



S. Cigarrán^{1,2,3}, W. Lopez Alarcon¹, J. Latorre¹, A. Minasyan², A. I. Fernandez, J. Calviño¹, L. Tabarés¹, S. Lopez¹, M. García Gonzalez²

¹Servicio de Nefrología del EOXI Lugo-Cervo Monforte. H. Da Costa (Burela), H. Lucus Augusti (Lugo). ²Grupo de Genética y Biología del Desarrollo de las Enfermedades Renales. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS). ³Grupo GENDIAB RedIris

Los PAGs derivan fundamentalmente de la alimentación y tabaquismo, excretándose en la orina. En enfermedad renal crónica y en especial en pacientes en diálisis se acumulan, originando cambios mitocondriales (aumento del estrés oxidativo) y daños endoteliales y vasculares (activación NFκB, y citoquinas). La medición AFD, método no invasivo, validado para evaluar el riesgo CV en pacientes diabéticos y renales.

El objetivo de nuestro estudio es evaluar el riesgo CV mediante AFD en pacientes en HD y su relación con parámetros bioquímicos de inflamación y nutrición.

40 pacientes estables en HD, mediana de edad 72 años, 67% varones y 40% DM. Se analizaron a mitad de semana, los marcadores de inflamación (PCR), nutrición (nPNA, Prealbúmina y Albúmina) y riesgo CV (fibrinógeno, Troponina us). Metabolismo Oseo mineral, anemia y adecuación de diálisis. Todos los pacientes fueron evaluados con 3 mediciones con AFD (AGEs Reader Autofluorescence Groningen. Dinamarca) en el brazo contralateral al acceso vascular y en los que portaban catéter en el brazo no dominante. La metodología seguida fue según (Meerwaldt et al : J. Am. Soc. Nephrol 2005; 16: 3687-3693), que mide en unidades arbitrarias y clasifica el riesgo en normal, leve, moderado y severo. Los datos fueron procesados con SPSS 20 para Windows (Chicago, Ill. USA). Las variables paramétricas con T- student y las no paramétricas con Chi-cuadrado. Los datos derivados de la AFD se correlacionaron bivariadamente (Pearson) con los parámetros bioquímicos. Se consideró significativo "p" < 0.05.

AFD evidenció un 85% de los pacientes con moderado-alto riesgo CV. No influencia DM o NoDM. 77% evidenciaban factores de riesgo CV previo. Se encontró una correlación significativa positiva con Comorbilidad (Charlson corregido para edad (R: .440 P= 0.005), Troponina us (R: .368; P= 0.023), PCR (R: .338; P= 0.033), Índice de resistencia EPO (R: 0.463; P= 0.03), Fibrinógeno (R: 380; P= 0.038) y KT/Vequilibrado (R: 383. P= 0.015). Se evidenció una correlación negativa significativa con déficit de Vitamina D (R:- .315, P= 0.025) y Triglicéridos (R:- 322; P= 0.042). No se encontró relación con, edad, Colesterol, Albúmina, Prealbúmina, carga neta ácida ni estancia en HD.

Conclusión

Los pacientes en HD evidencian alto riesgo CV y acumulo de PAGs, que se correlaciona con la comorbilidad, factores de riesgo CV, nutrición e inflamación y de la propia HD. AFD constituye una herramienta no invasiva que permitirá valorar medidas para disminuir PAGs.

Efecto de los cambios del flujo de baño sobre el KT

Marta Albalate, Patricia de Sequera, Rafael Pérez-García, Elena Corchete, Roberto Alcázar, Mayra Ortega, Marta Puerta
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

32

Pb

Introducción

Para mejorar la eficacia de la hemodiálisis (HD) se puede aumentar el flujo de baño (Q_d), aunque su utilidad con los dializadores actuales no está clara. Además, la fabricación de líquido de diálisis (LD) ultrapuro conlleva problemas económicos y ecológicos.

Objetivo

Comparar el KT obtenido (KT_f) y el consumo de LD usando Q_d de 400, 500, 700 ml/min y autoflujo (AF) en HD.

Material y Métodos

Estudio prospectivo, diseño cruzado. Se realizaron 6 sesiones con cada Q_d en 31 pacientes. Veintinueve se dializaron en AK200 \AA , 8 en Fresenius 5008 \AA y 2 en Artis \AA . Las membranas fueron: 9 Xenium H \AA , 8 Xenium M \AA , 7 FX80 \AA y 7 Polyflux 210 \AA . Se recogieron del monitor: flujo de sangre, Q_d , tiempo efectivo de HD y KT_f . Se calculó el KT ajustado a superficie (KT_{obj}) para cada paciente (Lowrie, 2006).

Resultados

La tabla 1 recoge los resultados. El KT que aumentó un 4% (400 vs. 500 ml/min) y un 3% (500 vs. 700 ml/min). El KT_{obj} se alcanzó en el 82.4, 88.2, 88.2 y 94.1% de los pacientes con 400, AF, 500 y 700 ml/min, respectivamente. No existieron diferencias según dializadores.

El consumo de LD y ácido aparece en la tabla 1. Aumentar de 400 a 500 ml/min aumenta el consumo el 20% y de 500 a 700 ml/min el 40%.

La diferencia media entre tiempo programado y efectivo fue de 8'sesión, lo que supone que un paciente pierde 312'/mes y 62.4 horas al año (15 sesiones de 4 horas).

Conclusiones

Nuestros datos sugieren que aumentar el Q_d por encima de 400 ml/min logra unos beneficios en el KT limitados con dializadores actuales. Aumentar el tiempo eficaz es una mejor alternativa con efectos beneficiosos demostrados y con menor consumo de agua, bien que es esencial cuidar.

Tabla 1

Tratamientos de HD con distintos Qd. Abreviaturas: AF: autoflujo, TD: tiempo de diálisis, Qd: flujo de baño, Qb: flujo de sangre, Lbaño/sesión: litros de baño por sesión, Lácido/sesión: litros de ácido por sesión.

^a $p < 0.04$ entre KT 400 ml/min vs. KT 500 ml/min, ^b $p < 0.004$ entre KT400 vs. KT700 ml/min, ^c $p < 0.008$ entre KT 700 ml/min vs. KT 500 ml/min y AF, ^d $p < 0.01$ Kmin400 vs. Kmin500 y KminAF (método estadístico: t-Student pareada)

Qd (n sesiones)	TD efectivo (min)	Qb efectivo (ml/min)	KT (L)	Lbaño/sesión	Lácido/sesión (1:45)
400 ml/min (n=126)	233.3 (5.7)	382.3 (18.7)	51.3 (2.3) ^{a,b}	96	2.1
500 ml/min (n= 178)	233.4 (6.5)	376 (29.6)	53.4 (4.6)	120	2.6
700 ml/min (n= 173)	233 (7.8)	374 (26.4)	55 (4.7) ^c	168	3.7
AF (n= 160)	235.8 (15)	379.6 (29.6)	53.2 (3.9)	-	

¿Cuál es el flujo de baño óptimo en la hemodiafiltración on-line postdilucional (HDF-OL)?

Marta Albalate, Patricia de Sequera, Rafael Pérez-García, Elena Corchete, Roberto Alcázar, Mayra Ortega, Marta Puerta
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

33

Pb

Introducción

En la HDF-OL la única recomendación acerca del líquido de diálisis (LD) hace referencia a su pureza. No está definido si usar flujos de baño (Q_d) elevados tiene alguna utilidad para aumentar el KT o el volumen de ultrafiltración-infusión (VI).

Objetivo

Estudiar como influye el Q_d en el KT y en el VI en la HDFOL.

Material y Métodos

Estudio cruzado prospectivo. Se incluyeron 37 pacientes a los que se realizaron 6 sesiones de HDFOL con cada Q_d : 500, 600 y 700 ml/min. Veintiún pacientes se dializaron en monitor 5008™ Cordiax y 17 con AK-200™ Ultracontrol. Los dializadores utilizados fueron: 20 con FX800™ y 17 con Polyflux-210™. El resto de los parámetros se mantuvieron constantes. Se recogieron del monitor: flujo efectivo de sangre, tiempo efectivo de diálisis, KT final y VI.

Resultados

La tabla 1 recoge los resultados encontrados. Usando un $Q_d=600$ ó 700 ml/min vs. 500 ml/min, el KT aumenta un 1.7%. Las diferencias de VI son mínimas con los Q_d estudiados.

Comparamos las diferencias dentro de cada monitor. Con ambos se mantenían las diferencias en KT. En cuanto al VI no se modificaba con 5008™ (VI medio:26.8L), mientras con AK-200™ era 28.9(3.1), 29(3.3) y 28(3) L con 500, 600 y 700 ml/min, respectivamente, $p < 0.004$. Con $Q_d=700$ el VI era significativamente inferior.

A pesar de estas pequeñas diferencias de eficacia, con 600 ml/min se consumía un 20% más y con 700 ml/min un 40% de LD que si el Q_d era 500 ml/min (tabla 1).

Conclusiones

En la HDFOL con los monitores y dializadores utilizados no son útiles los Q_d superiores a 500 ml/min para aumentar la eficacia del KT ni el VI. En cambio su utilización sí implica un despilfarro de un recurso tan importante como el agua.

Tabla 1.

Resultados obtenidos a diferentes flujos de baño ($Q\partial$). El líquido de diálisis por sesión (LD) se ha calculado para el tiempo medio de duración programada de sesión: 255'. Abreviaturas: flujo de sangre (Qbe), volumen de infusión (VI), tiempo efectivo (Te) y líquido de diálisis consumido (LD)

$Q\partial$ (ml/min)	Qbe (ml/min)	VIfinal	KTfinal	Te (min)	LD (L)/sesión
500	390(33.6)	27.7(3.2) ^a	61.4(6)	246.7(9.7) ⁺	127.5
600	388.9(34.7)	27.7(3.2) ^b	62.5(6.5) ^c	246.3(9.9) ⁺	153
700	388(37)	27.1(3.1)	62.4(7.8) ^d	245(10)	178.5

^a $p < 0.009$ en VI final entre $Q\partial = 700$ ml/min y $Q\partial = 500$ ml/min y ^b $p < 0.01$ entre $Q\partial = 700$ y $Q\partial = 600$ ml/min, ^c $p < 0.001$ en KT entre $Q\partial$ a 500 y 600 ml/min y ^d $p < 0.01$ entre $Q\partial$ a 500 y 700 ml/min, ⁺ $p < 0.004$ en TE entre $Q\partial$ a 500- 600 y 700 ml/min

Síndrome de fatiga postdiálisis: una complicación frecuente e ignorada

34

Pb

P. de Sequera, M. Albalade, R. Pérez-García, M.P. Huertas¹,
E. Corchete, M. Ortega, M. Puerta, R. Alcázar

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

¹Máster de Psicología Clínica y de la Salud.
Universidad Complutense de Madrid

Introducción

La fatiga postdiálisis (FPD) es una complicación que limita la actividad y la calidad de vida en las horas siguientes a la sesión de hemodiálisis.

Se trata de un síndrome poco estudiado cuya etiología no se conoce con exactitud. Se ha relacionado con las alteraciones que acompañan a la diálisis, cambios en la volemia y factores emocionales entre otros.

Objetivo

Estudiar la epidemiología de la FPD y analizar los posibles factores responsables de la misma.

Métodos

Estudio observacional, transversal en pacientes >18 años, en programa de HD que consintieran participar en el estudio.

La FPD se evaluó mediante la administración de la pregunta: "¿Cuánto tiempo tarda en recuperarse de una sesión de diálisis y reanudar sus actividades normales?". Esta pregunta ha sido utilizada previamente y validada en HD. Se realizó un índice de valoración subjetiva tanto de la intensidad de la FPD como del tiempo de recuperación de la misma.

El grado de depresión se evaluó mediante el cuestionario Inventario de Depresión de Beck (BDI -II).

Se recogieron variables epidemiológicas y de la técnica de diálisis. Como variables "hemodinámicas" se incluyeron las medias de UF, TA y caída máxima de volumen sanguíneo (CVS) de todas las sesiones de diálisis realizadas el mes previo a la evaluación de la FPD.

Resultados

80 pacientes, ♂/♀: 45(56%)/35(44%); edad: 67,6(15,5) años.

Técnica diálisis: HD/HDF:40/40, acceso vascular: FAV/CT:59(73,8%)/21(26,3%); duración sesión:251,8(18)min; conductividad Na:13,8(0,1)mS/cm; T^o:35,8(0,3)°C, KT:57,2(9,5).

UF media:1872,9(817)ml; CVS máxima:9,3(4,3)%.

43 (53,9%) pacientes presentaron algún grado de FPD que se relacionó con el sexo femenino y depresión (tabla1).

De los 51 pacientes a los que se repitió la valoración-FPD a los 4 meses en 27(52,9%) los resultados se modificaron.

I. Fatiga postdiálisis	No N(%)	Ligera N(%)	Moderada N(%)	Severa N(%)	Incapacitante N(%)	Significación
Sexo ♂/♀	22/10 (29,3/13)	4/4 (50/50)	11/4 (14,7/5,3)	5/4 (6,7/5,3)	0/11 (0/14,7)	P=0.001
Depresión						P=0.015
No	1 (1,8)	1 (1,8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Mínima	14 (25)	4 (7,1)	6 (10,7)	3 (5,4)	2 (3,6)	
Leve	3 (5,4)	0 (0)	2 (3,6)	2 (3,6)	0 (0)	
Moderada	1 (1,8)	0 (0)	2 (3,6)	0 (0)	0 (0)	
Severa	4 (7,1)	0 (0)	3 (5,4)	0 (0)	8 (14,3)	

Tabla 1. Relación entre el índice de fatiga postdiálisis, sexo y depresión (Chi-cuadrado)

Conclusiones

La FPD es variable, muy prevalente, más en mujeres, y se relaciona con factores emocionales pero no con los hemodinámicos ni relacionados con la técnica.

Peritonitis: Evolución clínica en pacientes en diálisis peritoneal

Claudia Tapia, Jaqueline Apaza¹, Rosa Zometa, Gloria Del Peso, M.Auxiliadora Bajo, Rafael Selgas

Servicio de Nefrología, Hospital Universitario La Paz, Madrid. ¹Hospital 12 de Octubre. Madrid

35

Pb

Introducción

La peritonitis infecciosa es la inflamación de la membrana peritoneal causada usualmente por bacterias. Estos pacientes están expuestos debido a la comunicación artificial con el exterior mediante el catéter peritoneal y a la introducción reiterativa de soluciones de diálisis. Las peritonitis agresivas y persistentes pueden alterar la funcionalidad de la membrana y por lo tanto limitar en uso de esta técnica.

Objetivos

Describir las características clínicas y funcionalidad de la membrana peritoneal en un periodo de 5 años.

Métodos

Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron todos los episodios de peritonitis.

Resultados

Se registraron 139 episodios de peritonitis. Relación varón/mujer 70/30%. Etiología de IRC: 24% intersticial, 20.5% nefroangioesclerosis, 19.2% glomerulares, 15.8% no filiada, 5.5 sistémica, 4.8 DM, 4.1% enfermedad poliquística. Presencia de DM en el 21.2%, tipo 1; 2.7% y tipo 2 el 18.5%. Charlson 4 +/- 1.4, corregido de 6 +/- 2.5. Modalidad DPCA 52.1%, DPA 47.9%. Uso de líquido biocompatible 71.4% vs no biocompatible 28.6%. Numero peritonitis 2.53, mínimo 1 y máximo 9. Aislamiento microbiológico: St epidermidis 24.5%, estreptococo 16.5%, estéril 15.1%, E Coli 12.2%, otros gramnegativos 12.2%, Enterococo faecalis 5.8%, St Aureus 4.3%, Pseudonoma 3.6%, hongos 2.2%, otros 3.6%. Clínica predominante dolor abdominal y líquido turbio. La función peritoneal pre y post: MTCurea pre 24.07 +/- 6.5, post 23.38; DPcr pre 0.68 +/- 0.87, post 0.73 +/- 0.68, UFpre 611cc, UFpost 606cc. Asociación fallo de UF: 5%. Paso temporal HD 1.8%, definitivo 1.4% (0.4% alteración de membrana peritoneal, 0.4% decisión del paciente, 0.6% peritonitis recidivante)

Conclusiones

Como consecuencia de los cambios de la permeabilidad peritoneal se evidencia disminución de la UF pre y post. El 1% pasa a HD en relación a los episodios de peritonitis. Por lo tanto es una técnica segura.

Depuración de fenol y p-cresol en hemodiálisis con diferentes membranas y técnica

M. Garbiras, I. Ortega, J.A. Herrero, V. López de la Manzanara, M.J. Torrejón, J. Delgado, R. Martín, M. Arroyo
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

36

Pb

Introducción

La unión a proteínas de fenol y p-cresol dificulta su eliminación en hemodiálisis (HD). La adsorción puede ser un mecanismo importante de depuración según la membrana y el soluto. El objetivo del presente trabajo es conocer la eliminación de p-cresol y fenol con diferentes membranas y técnica de HD.

Pacientes y Métodos

En 16 pacientes, 13 varones, edad media 62 (17,5) años, se estudió la depuración de fenol y p-cresol con cada una de las siguientes combinaciones de membranas y técnica: Polimetilmetacrilato 2.1 m² (PMMA), Polisulfona Toray 2.1 m²(PS), HD y hemodiafiltración en línea post-dilucional (HDF). Todas las sesiones fueron de 4 horas. En cada una de las sesiones se determinaron pre y postdiálisis los niveles plasmáticos de fenol, p-cresol, beta2-microglobulina (beta2-m), proteínas totales, albúmina y urea. Los valores post-HD de beta 2-m, fenol, y p-cresol fueron corregidos para las variaciones del volumen plasmático en relación a las proteínas. Se calculó su porcentaje de reducción (PR). También se midió el volumen total de sangre procesada, el volumen de infusión en HDF y el KT.

Resultados

No hubo diferencias en el volumen total de sangre procesada en los 4 procedimientos. El volumen de infusión en HDF fue significativamente mayor con PS que PMMA (26,1±2,4 frente a 17,6±2,3 l, p= <0,001). La eliminación de fenol fue mayor que la de p-cresol en todas las combinaciones (p<0,001).

	PMMA-HD	PMMA-HDF	PS-HD	PS-HDF
PR fenol (%)	61,3 (8,9)	62,4 (12,1)	69,0 (10,6) ^a	68,7 (8,9) ^b
PR p-cresol (%)	39,8 (10,5)	39,7 (10,0)	46,5 (10,0)	45,0 (7,2)
PR beta2-m (%)	53,1 (5,2) ^c	65,9 (4,7) ^c	70,9 (3,8) ^c	81,8 (3,2) ^c
KT	54,01 (4,4)	56,131 (4,9) ^e	56,7 (3,7) ^d	59,880 (3,3)

a) p= 0,025 respecto a PMMA-HD; b) p=0,045 respecto PMMA-HDF; c) Diferencias significativas entre todos los valores de beta2-m. d) p= 0, 022 respecto PS- HDF. e) p=0.021 respecto PS-HDF.

Conclusiones

1) En HD la eliminación de fenol es mayor que la de p-cresol. 2) La membrana de PS consigue mayor eliminación de fenol y beta2-m que PMMA tanto en HD como en HDF. 3) La HDF no aumenta la eliminación de p-cresol y fenol en los pacientes en HD con ninguna de las 2 membranas.

Control de la anorexia en el tratamiento de la desnutrición del enfermo tratado con hemodiálisis

37

Pb

V. Raoch Michaels, M. Fernández Lucas, R. Hernández Loyola, M.E. Díaz Domínguez, G. Ruiz Roso, J.L. Teruel, C. Quereda
Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Introducción

La anorexia es un síntoma frecuente en el enfermo tratado con hemodiálisis periódica, y es uno de los principales causas de desnutrición. En 2008 iniciamos un tratamiento de la desnutrición basado exclusivamente en el control de la anorexia con acetato de megestrol. Referimos a continuación nuestra experiencia de 6 años con este protocolo.

Material y Métodos

La detección de anorexia por una encuesta dietética, asociada a disminución del peso seco en los dos meses previos, fue el criterio utilizado para indicar el inicio de tratamiento con acetato de megestrol. Entre el 1/1/2008 y el 31/12/2013 fueron tratados 254 enfermos en nuestra Unidad de Hemodiálisis y 59 de ellos (23%) recibieron acetato de megestrol (160mg/día). Dos enfermos suspendieron el tratamiento en la primera semana por intolerancia digestiva. Proporcionamos los resultados de los 57 enfermos restantes (30 varones y 27 mujeres, con una edad media de 68 años y un tiempo medio en hemodiálisis de 29 meses). En 28 enfermos (49%) se identificó una causa desencadenante de la anorexia y la pérdida de peso, y 24 enfermos (42%) tenían criterios para ser diagnosticados de un desgaste energético-proteico.

Resultados

Los 57 enfermos recibieron tratamiento con acetato de megestrol durante un tiempo medio de 7 meses. En el grupo total se objetivó un aumento del peso (61 vs 63 kg, $p=0,000$), de la concentración de albúmina (3,57 vs 3,71 g/dl, $p=0,005$) y de la PCR (0,95 vs 1,11 g/kg/día, $p=0,000$). El aumento de peso y de la PCR fue independiente la existencia o no de una causa desencadenante de la anorexia, o de síndrome de desgaste energético-proteico. Sin embargo la concentración de albúmina solo aumentó en los grupos de enfermos con causa desencadenante de la anorexia o con criterios de síndrome de desgaste energético-proteico.

En la respuesta final 45 enfermos (79%) reconocieron que su apetito había mejorado con el tratamiento. Hubo una clara relación entre la mejoría subjetiva del apetito y la respuesta de los parámetros nutricionales (albúmina 3,83 vs 3,28 g/l, $p=0,020$; incremento peso 2,7 vs -1kg, $p=0,000$; PCR 1,17 vs 0,89 g/kg/día, $p=0,007$).

Conclusiones

En enfermos con anorexia asociada a pérdida de peso, el tratamiento con acetato de megestrol se asocia a una mejoría de los parámetros nutricionales en un alto porcentaje de enfermos. La respuesta del peso y el aumento de la concentración de albúmina y de la PCR están claramente relacionados con el aumento del apetito.

Utilidad de la ecografía en la implantación de catéteres temporales en vena femoral (VF)

Maite Rivera, Nuria Rodriguez, María Teresa Tenorio, Viviana Raoch Michaels, Rodrigo Hernández, Víctor Burguera, Antonio Gomis Couto, Fernando Liaño, Carlos Quereda
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

38

Pb

Introducción

Las guías clínicas recomiendan con alto nivel de evidencia la implantación eco-asistida de los catéteres venosos centrales en localización yugular, sin embargo, no está establecida la indicación de esta técnica en la VF.

Pacientes y Métodos

Estudio prospectivo. Recogemos las incidencias objetivadas en todos los catéteres temporales para hemodiálisis colocados en la VF por el nefrólogo durante 12 meses. Se colocaron 146 catéteres en VF para tratamiento renal sustitutivo urgente (técnicas de depuración intermitente o continua). 95 se colocaron de forma ecodirigida a tiempo real y 51 por referencia anatómica. El nefrólogo eligió la técnica de implantación en base a la situación clínica del enfermo y a su propia experiencia.

Resultados

La edad media fue menor en el grupo ecodirigido: 66 años \pm 13 vs 72 años \pm 11 ($p=0.007$). Entre ambos grupos no se encontraron diferencias en: el número de plaquetas, INR, porcentaje de pacientes con doble antigregación y anticoagulación. El porcentaje de pacientes con hepatopatía severa fue mayor en el grupo ecodirigido 18 % vs 6 % ($p=0.038$). Las complicaciones derivadas del catéter que presentaron los enfermos se muestran en la tabla adjunta.

Conclusiones

En nuestra experiencia, no hemos apreciado diferencias significativas en cuanto al éxito de implantación en la primera punción y las complicaciones secundarias al acceso. La gran proporción de catéteres en VF y la experiencia del nefrólogo en este territorio mediante la técnica tradicional, podrían explicar este hecho. Nuestro trabajo se suma a la falta de evidencia acerca de la canalización ecodirigida de catéteres en VF.

¿Son alcanzables los objetivos de las Guías acerca del inicio programado de hemodiálisis?

39

Pb

Nuria Rodríguez Mendiola, Milagros Fernández Lucas, Antonio Gomis Couto, Jose Luis Teruel Briones, Martha E Díaz Domínguez, Gloria Ruiz-Roso López, Ingrid V. Raoch Michaels, Rodrigo Hernández Loyola, Maite Rivera Gorrín, Carlos Quereda Rodríguez-Navarro
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Introducción

El Grupo de Gestión de Calidad de la Sociedad Española de Nefrología propuso como objetivo que al menos un 80% de los pacientes incidentes en hemodiálisis tuvieran una fístula arteriovenosa como acceso vascular (inicio programado). Año tras año, se continúa sin alcanzar dicho objetivo y la proporción de enfermos que inician hemodiálisis con catéter venoso como acceso vascular (inicio no programado) continúa siendo muy elevado. Estudiamos esta población para identificar los factores corregibles.

Pacientes y Métodos

Analizamos 341 pacientes incidentes en hemodiálisis entre 2003 y 2008, con seguimiento de al menos dos años. Fueron clasificados en inicio programado (41%, n=140) y no programada (59 %, n=201). Recogimos sus características, causas del inicio no programado, eventos cardiovasculares y supervivencia (Kaplan-Meier).

Resultados

El 59 % de los pacientes iniciaron hemodiálisis de forma no programada. No hubo diferencias en la distribución por sexo, edad, nefropatía, comorbilidad, Índice de Charlson y trasplante renal. La Hemoglobina al inicio de hemodiálisis fue menor en el grupo no programado (10.2 vs 11.3 g/dl,

p=0.000) así como el Aclaramiento de Creatinina (7.6 vs 10.2 ml/min/1,73m², p=0.000).

La causa de inicio no programado más frecuente fue la agudización de una enfermedad renal crónica (ERC) estadio 3 o 4 conocida (49.5 %). El retraso en el acceso (pacientes con ERC estadio 5 en seguimiento por el Servicio de Nefrología 12 semanas antes al inicio de hemodiálisis) supuso el 14 % y la remisión tardía al nefrólogo (pacientes enviados directamente para iniciar la diálisis) un 6 %. El paso de paciente de diálisis peritoneal a hemodiálisis constituyó un 9.5 %, la ERC no conocida (pacientes con enfermedad renal crónica no detectada previamente por el Sistema Sanitario Español) constituyó un 6.5 %, el fracaso renal agudo no recuperado un 6 %, el abandono del seguimiento por el paciente un 4 % y otras causas no previsibles un 4.5 %.

No hubo diferencias en cuanto a mortalidad ni aparición de eventos cardiovasculares entre los dos grupos.

Conclusiones

El objetivo marcado por las guías acerca del inicio programado de hemodiálisis parece difícilmente alcanzable. En nuestro centro las causas corregibles por nuestro sistema sanitario (retraso en el acceso o remisión tardía al nefrólogo) supusieron un 20 % y las imposibles de prever un 80 %.

No observamos que el inicio no programado tuviera repercusión sobre la supervivencia, en probable relación con la rápida realización de acceso vascular tras el inicio de la hemodiálisis

Medición del flujo del acceso vascular por termodilución y por dialisanca iónica

M. Fernández Lucas, V. Raoch Michaels, R. Hernández Loyola, F. Caravaca Fontán, S. Pampa Saico, J.L. Teruel, C. Quereda
Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

40

Pb

Introducción

La medida periódica del flujo del acceso vascular es el mejor procedimiento para la detección precoz de estenosis. Hay diversos métodos para el estudio del flujo del acceso vascular, pero dos de ellos (los basados en la termodilución y dialisanca iónica) están incorporados en muchos monitores de diálisis y no precisan dispositivos accesorios. Ambos métodos se basan en la variación que se produce al invertir las líneas tanto en la tasa de recirculación medida por termodilución, como en el valor de dialisanca iónica. El objetivo del presente estudio es la comparación de los resultados obtenidos por estos dos procedimientos y decidir si son intercambiables.

Material y Métodos

Se estudió el flujo del acceso vascular por termodilución y por dialisanca iónica en 18 enfermos durante la misma sesión de hemodiálisis. Para el estudio de concordancia hemos analizado la diferencia relativa (diferencia absoluta dividida entre la media de ambas, en porcentaje) y el coeficiente de correlación intraclass. Todos los enfermos tenían fístula arteriovenosa nativa (12 radiocefálica y 6 humerocefálica).

Resultados

En la tabla 1 se exponen los resultados de las medidas del flujo de acceso vascular con ambos métodos, según la localización de la fístula. Aunque las diferencias entre ambos procedimientos no tenían significación estadística, la diferencia relativa, como expresión de la variabilidad intermétodo es alta (41%), sin variaciones relevantes según la fístula fuera radiocefálica (variabilidad 42%) o humerocefálica (variabilidad 37%). Si establecemos el valor de 500ml/min como definición de flujo bajo con valor predictivo de estenosis, 3 enfermos tenían flujo bajo con termodilución y 5 con dialisanca iónica.

Conclusiones

La variabilidad intermétodo es relevante y los resultados obtenidos con ambos procedimientos no son intercambiables. Aunque ambos métodos puede ser utilizados para la monitorización del acceso vascular, el sistema de termodilución tiene la ventaja de la mayor rapidez de realización.

Tabla 1:

Flujo del acceso vascular en ml/min

	Termodilución	Dialisanca iónica	
Todos (n=18)	1114±734	902±531	p=0,185
FAV Radiocefálica (n=12)	945±401	798±447	p=0,270
FAV humerocefálica (n=6)	1453±1127	1111±663	p=0,438

Protocolo de profilaxis de nefrotoxicidad por contraste yodado (CY) en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) en el Hospital de Día Nefrológico

41

Pb

Nuria Rodríguez Mendiola, Maite Rivera Gorrín, Víctor Burguera Vion, Rodrigo Hernández Loyola, Viviana Raoch Michaels, Gloria Ruiz Roso, Martha Díaz Domínguez, José Luis Teruel, Carlos Quereda
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Introducción

La profilaxis clásica de nefrotoxicidad por CY requiere hidratación intravenosa antes y después del procedimiento radiológico, que conlleva la necesidad de hospitalización del paciente.

Objetivo

Analizar la eficacia de un protocolo preventivo mediante la administración intravenosa de suero fisiológico y acetilcisteína, en dosis única, antes de la administración del CY, de forma ambulatoria.

Procedimiento

Las exploraciones con CY se programaron por la tarde. Durante la mañana, los enfermos recibían entre 500 y 1000 ml de suero fisiológico (según su estado de hidratación y/o situación cardiológica) con 1 gramo de acetilcisteína. No se administró hidratación tras la prueba radiológica. El tratamiento se realizó en el Hospital de Día del Servicio de Nefrología, sin requerir ingreso. Analizamos la concentración sérica de creatinina pre y post hidratación intravenosa y en los diez días siguientes.

Pacientes

Entre Enero y Diciembre de 2013 recibieron esta pauta preventiva 28 enfermos con insuficiencia renal estable (filtrado glomerular <60 ml/min/1,73 m²). La exploración radiológica en todos ellos fue un TAC con CY (100 ml de Iohexol a una concentración de 350 mg/ml). La edad media fue 62.5 ± 14.5 años y el 71 % fueron varones. El 82 % eran hipertensos, el 39 % diabéticos y el 25 % tenían enfermedad vascular periférica. El Charlson fue 6.1 ± 2.5 (2-11). El 74 % se encontraba en tratamiento con IECA o ARAII. 9 enfermos (32 %) tenían enfermedad renal crónica estadio 3; 7 enfermos (25%) estadio 4; y 12 pacientes (43 %) estadio 5.

Resultados

La creatinina basal fue 3.9 ± 2.7 mg/dl y tras la TAC de 4.2 ± 2.9 mg/dl. Siguiendo el criterio de nefrotoxicidad por contraste establecido por las guías KDIGO (aumento relativo de al menos el 25% sobre el nivel basal de creatinina) ésta sólo se objetivó en un paciente, con un aumento de creatinina de 1.13 mg/dl a 1.50 mg/dl, que retornó a cifras previas 60 días después.

Conclusiones

La administración de suero salino con acetilcisteína previa la administración de CY sin hidratación posterior previene la nefrotoxicidad. La profilaxis ambulatoria en un hospital de día nefrológico de evita el ingreso de dichos enfermos y abarata costes.

Diferencias en los niveles séricos de Bisfenol A (BPA) en pacientes en hemodiálisis tratados con dos membranas diferentes

42

Pb

E. González Parra, V. Camarero¹, V. Pérez Gómez, E. Bosch², S. Mas², D. Sánchez Ospina, I. Sáez Calero¹, P. Abaigar¹, J. Egido

Servicio de nefrología. Fundación Jiménez Díaz. (1)Servicio de Nefrología. Hospital General de Burgos. (2)Laboratorio de Investigación renal. Fundación Jiménez Díaz. Madrid

El EU Health Programme esta estudiando la implicación del BPA existente en instrumental médico en los pacientes crónicos incluido el paciente renal. El BPA es un disruptor endocrino usado en la fabricación de plásticos, y que una vez absorbido en intestino, es eliminado después por la orina. No ha sido bien estudiada su implicación en pacientes con ERC, especialmente anúricos. El BPA forma parte de la composición de carcassas de dializadores, así como membranas. Hemos estudiado el BPA y sus efectos en un grupo de pacientes usando dos dializadores diferentes, en cuya composición interviene o no BPA.

Objetivos

1.- Determinar si existen diferencias en el BPA sérico entre ambos dializadores. 2.- Determinar los factores que condicionan estas diferencias.

Material y Métodos

Se han comparado la polinefrona (PN), en cuya composición no hay BPA, y polisulfona (PS) que tiene BPA tanto en la carcassas como membrana. Los pacientes se han dializado durante 3 meses con ambos dializadores (crossover), los que usaban PN previamente se comenzó con PS, y al contrario. En todos se determinó basalmente los valores de BPA y a los 3 meses, y a los 6 después del cambio de dializador. El BPA se determinó por ELISA comercial de alta sensibilidad y por HPLC con detección de fluorescencia. Se recogieron datos generales (edad, años en HD, sexo, TA) de diálisis (KTV), analítica convencional (Ca, P, PTH, vitD, Col, Tg, PCR). La determinación de BPA se ha hecho también intracelular (Linfocitos), así como diferentes citocinas proinflamatorias (Tweak, IL1, IL6)

Resultados

69 pacientes en HD, edad media 65.06 ± 13.2 , con un tiempo en HD 63.28 ± 92.04 meses, 40 varones. 41 pacientes tratados basalmente con PS tenían un BPA de 0.091 ng/ml , 28 con PN con 0.081 ng/ml (p .1234). Después de 3 meses la PS aumentó el valor absoluto de BPA 0.023 (p 0.0161), y con PN se redujo 0.016 (p 0.1527). Cuando se comparan los porcentajes con PS aumenta un 80.35%, y con PN se redujo un 53.7% siendo esta diferencia significativa (p 0.021). El BPA no se correlaciona con el tiempo en diálisis (p 0.1447)

Conclusiones

Los valores basales con ambos dializadores son bajos y no son diferentes en ambos grupos. La PN descendió los valores de BPA en 3 meses, mientras que la PS lo subió, siendo esta diferencia significativa. Los niveles de BPA no se correlacionan con el tiempo en diálisis. Se están analizando sus implicaciones clínicas.

Factores psicosociales y adherencia al tratamiento farmacológico en pacientes en hemodiálisis crónica

María Pilar Huertas Vieco¹, Patricia de Sequera, Marta Albalate, Mayra Ortega, Marta Puerta, Elena Corchete, Roberto Alcazar, Rafael Pérez-García

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
IMáster de Psicología Clínica y de la Salud de Universidad Complutense de Madrid

43

Pb

Introducción

Los pacientes en hemodiálisis crónica (HD) son uno de los colectivos que toma mayor cantidad de comprimidos en relación con otros enfermos crónicos. La adherencia al tratamiento prescrito en estos pacientes es baja y tiene implicaciones en la calidad de vida, la supervivencia y el coste económico de su tratamiento.

La Organización Mundial de la Salud establece que entre los factores de riesgo relacionados con la falta de adherencia, se encuentran factores sociales y emocionales. No obstante, son escasos los estudios que tienen en cuenta la adherencia al tratamiento en relación con este tipo de factores.

Objetivo

Evaluar la adherencia al tratamiento farmacológico en pacientes en HD examinando, entre las posibles causas de la no adherencia, factores psicosociales como depresión, ansiedad, deterioro cognitivo y apoyo social.

Material y Métodos

Estudio observacional, transversal llevado a cabo en 35 pacientes de una Unidad Hospitalaria, evaluados mediante cuestionarios administrados por personal especializado.

El grado de cumplimiento terapéutico se midió a través del *Simplified Medication Adherence Questionnaire (SMAQ)*. Para evaluar las variables clínicas se aplicaron los siguientes cuestionarios: *Inventario de Depresión de Beck (BDI - II)*, *Inventario de Ansiedad de Beck (BAI)*, *Mini examen del estado mental* y *Cuestionario MOS de Apoyo Social*.

Resultados

La muestra estaba integrada por 22 hombres y 13 mujeres, cuya media de edad era 68,3 años. Un 65,7% de pacientes fueron adherentes al tratamiento farmacológico frente a un 34,4% de no adherentes. No existieron diferencias en adherencia en relación a edad o sexo. Los pacientes no adherentes presentaron índices de depresión significativamente más elevados, ($p=0,03$), que los adherentes al tratamiento farmacológico. La ansiedad se asociaba a la depresión pero, por sí misma, no mostró relación estadísticamente significativa con el grado de cumplimiento.

La adherencia al tratamiento farmacológico no presentó diferencias significativas en función del deterioro cognitivo o el apoyo social.

Conclusiones

A menudo infraestimamos los niveles de depresión y ansiedad de los pacientes sometidos a diálisis, centrando nuestra dedicación y esfuerzos en ofrecer el mejor tratamiento dialítico y farmacológico. Estos resultados ponen de manifiesto el impacto que la depresión tiene en la adherencia al tratamiento y sugieren que la intervención psicológica en pacientes en HD con mayores índices de depresión podría aumentar el grado de cumplimiento y bienestar general del enfermo renal.

Diálisis de cadenas ligeras en el Mieloma Múltiple. Experiencia con 2 tipos de membrana

**V. López-de la Manzanara, J. Delgado Domínguez-Palacios, M. Garbiras,
A. Shabaka, N. Calvo, J.A. Herrero**
Hospital Clínico San Carlos, Madrid

44

Pb

Introducción

El Mieloma Múltiple (MM) cursa con afectación renal el 50% de los casos; 10% de éstos precisan diálisis, la mayoría (75%) debido a nefropatía por cilindros. El uso precoz, simultáneo a quimioterapia (QT), de hemodiálisis con eliminación de cadenas ligeras (CL) puede mejorar el pronóstico renal. Disponemos de estudios sobre la eficacia de membranas High-Cut-Off (HCO), aunque desconocemos si técnicas de adsorción: filtro de polimetilmetacrilato (PMMA), tienen relevancia en el tratamiento del fracaso renal asociado a MM. Comparamos eficacia de eliminación de CL y evolución del fracaso renal con ambas técnicas.

Material y Métodos

Estudiamos 6 ciclos de tratamiento (QT simultánea) en 4 pacientes con MM: paciente1 (IgG-Kappa) con filtro HCO y recidiva con filtro PMMA; paciente2 (IgA Kappa) con ambas técnicas; paciente3 (IgG-Kappa) con HCO; y paciente4 (IgG-Lambda) con PMMA. 20 sesiones totales con HCO (media 6,6/ciclo) de 6h, Qb250 ml/min; y 16 sesiones con PMMA (5,3/ciclo) de 6h (cambio de filtro a las 3h), Qb350-400 ml/min. Medimos reducción de CL, creatinina y MDRD-4 a 1 semana, 3 meses y 6 meses tras finalizar el tratamiento; albúmina y respuesta clínica.

Resultados

Observamos reducción de CL post-ciclo del 82% (± 27) en dializados con HCO y del 80,7% ($\pm 20,5$) con PMMA; la reducción de c.kappa (paciente4) fue del 78% ($\pm 28,3$) con técnica adsorptiva. La media de reducción pre-post sesión fue 76,3% ($\pm 8,8$) con HCO frente a 43% ($\pm 12,2$) con PMMA. Sólo un caso no alcanzó $CL < 500$ mg/L post-ciclo con ninguna técnica. La creatinina se redujo un 33,2% (± 20) con HCO y un 25% ($\pm 14,5$) con PMMA a la semana de suspender la diálisis. El MDRD-4 a los 3 meses se incrementó una media de 17,8 ml/min con HCO frente a 16,7 ml/min con PMMA. A 6 meses de finalizar la técnica el aumento medio fue 26,7 ml/min con HCO y 19,2 ml/min con PMMA (sin diferencias estadísticas). La albúmina post-técnica fue menor con HCO: 2,8 mg/dl ($\pm 0,3$) frente a 3,1 mg/dl ($\pm 0,25$) con PMMA. Sólo el paciente1 volvió a precisar diálisis (recidiva a 13 meses).

Conclusión

Las membranas HCO son eficaces en el tratamiento agudo de la nefropatía por cilindros. La técnica adsorptiva con PMMA disminuye CL en menor cuantía aunque podría alcanzar resultados similares a corto y medio plazo. Son precisos estudios más amplios para valorar repercusión clínica a largo plazo de ambas técnicas.

Ferritina y morbimortalidad en hemodiálisis

Gloria Sención Martínez, Kelly Samillán, José Luis Espinosa, Martha Cano, Patricia Martínez, Diego Rodríguez Puyol
Hospital Universitario Príncipe de Asturias

45

Pb

Introducción

Niveles elevados de ferritina sérica se han asociado con el aumento de la morbimortalidad en pacientes en hemodiálisis, utilizándose como criterio absoluto de suspensión de la ferroterapia. Sin embargo, la mayoría de los estudios en este sentido son observacionales y de asociación, no controlando otros factores de confusión, ya que la ferritina es un reactante de fase aguda.

Material y Métodos

Se estudiaron 33 pacientes en hemodiálisis, con al menos 12 meses de tratamiento sustitutivo y con ferritinas > 1000 ng/ml, en el periodo comprendido entre Enero 2011 y Diciembre 2013. Se registraron diferentes parámetros analíticos (hemoglobina, IST, ferritina), terapéuticos (dosis de hierro y estimulantes de la eritropoyesis) y clínicos, sobre todo los relacionados con la morbimortalidad.

Resultados

De los 33 pacientes estudiados, el 61 % eran hombres y el 36 % diabéticos. La edad media era de 66 ± 14 años de edad y el tiempo medio de permanencia en hemodiálisis de 4,3 años. Recibieron una dosis semanal media de Fe intravenoso de 78 mg y de darbepoetina alfa de 22 μ g durante este periodo de 3 años, siendo el índice de resistencia medio de 6. Los niveles medios de hemoglobina fueron 12 mg/dl, no hubo pacientes con déficit absoluto de hierro y los niveles medios de ferritina fueron de 1517 ng/ml. El 55 % no tuvo ninguna necesidad de hospitalización, la mayoría no presentó ningún tipo de evento cardiovascular (70 %) y el 21 % no tuvo ninguna complicación infecciosa. La mortalidad en estos tres años fue del 24 %. No se observó ninguna asociación entre la ferritina y la morbimortalidad, pero sí entre el número de hospitalizaciones y el número de infecciones y la PCR (r 0.36 y 0.54; $p < 0.04$ y $p < 0.001$).

Conclusión

No existe suficiente evidencia sobre los efectos deletéreos de niveles séricos de ferritina > 500 ng/ml en hemodiálisis, según recomiendan las guías actuales. En nuestro estudio no hubo asociación entre los niveles de ferritina y las complicaciones estudiadas. La mortalidad de este grupo de pacientes, con ferritinas elevadísimas, no fue superior a la descrita habitualmente en la población española en hemodiálisis. Se necesitan estudios prospectivos, aleatorizados en humanos que aporten evidencia concluyente.

Variabilidad en la práctica clínica en la administración de fármacos intravenosos en pacientes en hemodiálisis

M.V. Pérez Gómez¹, D. Sánchez Ospina^{1,2}, A. Tejedor³,
E. González Parra¹, A. Ortiz¹. Grupo de fármacos en HD

¹Hospital Fundación Jiménez Díaz. ²FRIAT.

³Hospital Gregorio Marañón. Madrid

46

Pb

La hemodiálisis (HD) puede aumentar el aclaramiento de fármacos (ClFr), dependiendo del porcentaje de unión a proteínas (UP), volumen de distribución (VD), peso molecular (PM) y técnica de diálisis (THD). La mayoría de las tablas de dosificación están basadas en la administración post-HD en HD-convencional. Los avances en técnicas de diálisis (alto-flujo/online) pueden aumentar el ClFr. Además, no existen estudios sobre la farmacocinética de fármacos administrados durante-HD y sobre si en este caso la vía de administración (venosa-arterial) influye sobre el ClFr. Teóricamente, si se utiliza la vía arterial durante-HD, factores como UP y VD cobrarían menos importancia y el fármaco se eliminaría en función del PM y la THD.

Objetivos

1) Conocer la variabilidad que existe en la práctica clínica en la administración intravenosa de fármacos en pacientes HD. 2) Evaluar si se considera THD y la vía de administración para la forma de administración.

Material y Métodos

Encuesta en 20 centros HD de España sobre la forma de administración de algunos de los fármacos más usados en HD. Se introdujeron variables de administración, consideración en THD, entre otras.

Resultados

Los resultados están resumidos en la tabla. La mayoría de hospitales no tienen en consideración THD para la forma de administración (85% de los centros). La vancomicina y los analgésicos se administran con frecuencia durante-HD (65% y 100%). La vancomicina se administra por la vía-venosa en el 65% y por vía-arterial en 35% y los analgésicos por vía-arterial en 80%. La Gentamicina post-HD 84%, durante-HD 16%, en todos los centros por vía-venosa 100%.

Conclusiones

1) Existe una gran variabilidad en la práctica clínica. 2) Con frecuencia no se tiene en consideración THD para la forma de administración. 3) En ocasiones se administran fármacos durante-HD por vía-arterial, lo que podría resultar en niveles inapropiadamente bajos, dependiendo del peso molecular y la THD empleada. 4) Sería deseable la existencia de un consenso sobre la administración de fármacos HD por parte de las Sociedades Científicas.

	Nº de Hospitales que administran	Tiempo administración, media en min, (intervalo)	Volumen (media en ml)	Momento de infusión n (%)		Vía de administración n (%)		Consideración en el tipo de HD			Medición de niveles (n, %)			Frecuencia de administración		
				Durante Diálisis	Post HD	Arterial	Venosa	Si	No	NR	Si	No	NR	Cada sesión	Semanal	NR
Vancomicina	20	45 (30-60)	170	13 (65%)	7 (35%)	7 (35%)	13 (65%)	5 (15%)	17 (85%)	0 (0%)	17 (85%)	0 (0%)	5 (15%)	20 (100%)	0 (0%)	0 (0%)
Gentamicina	19	15 (5-60)	70	5 (16%)	16 (84%)	0 (0%)	19 (100%)	1 (5%)	17 (89%)	1 (5%)	16 (84%)	0 (0%)	5 (16%)	19 (100%)	0 (0%)	0 (0%)
Analgésicos	20	25 (10-45)	80	20 (100%)	0 (0%)	16 (80%)	4 (20%)	2 (10%)	17 (85%)	1 (5%)						
Epo	20	Bolo	0	0 (0%)	20 (100%)	0 (0%)	20 (100%)	0 (0%)	18 (90%)	2 (10%)						
Zemplar	18	Bolo	0	0 (0%)	18 (100%)	0 (0%)	18 (100%)	0 (0%)	16 (89%)	2 (11%)						
Vitamina C	8	Bolo	0	0 (0%)	8 (100%)	0 (0%)	8 (100%)	0 (0%)	8 (100%)	0 (0%)						

Tabla. Variabilidad en la practica clínica en la administración de fármacos intravenosos en pacientes en hemodiálisis. NR: no responde

La sobrehidratación y el control de la presión arterial en pacientes en diálisis peritoneal

R. Pérez-García, P. de Sequera, M. Albalade, E. Corchete, M. Ortega, M. Puerta, R. Alcázar
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

47

Pb

Introducción

Se considera peso seco (PS) al peso con el que no existen signos clínicos de sobrehidratación (sobrecarga de volumen)(SH), ni deshidratación. Actualmente un método objetivo para la valoración del estado de hidratación es la bioimpedancia. El PS por bioimpedancia es igual al PS clínico en un 19% de los pacientes en diálisis peritoneal(DP) y más bajo en el 81% restante (NainiAE-2012).

Objetivo

Estudiar la evolución del estado de hidratación estimado por la clínica y por bioimpedancia en pacientes en DP.

Material y Métodos

Estudio descriptivo de una cohorte de 15 pacientes incidentes en DP, seguidos mediante bioimpedancia (BCM-Fresenius®) durante 20 meses.

Las mediciones BCM se realizaron al menos bimensuales siempre en iguales condiciones. Se recogieron: litros de sobrehidratación(OH), volumen extracelular(VEX) e intracelular(VIC) y agua corporal total(ACT). Se consideró SH significativa cuando el OH fue superior a +2L. Se calculó el cociente OH/VEC, considerándose sobrecarga de volumen si >15%.

Se recogieron: presión arterial (PA) en cada de medición y últimos datos de KTV, TEP y diuresis.

Resultados

Se incluyeron 7 mujeres y 8 hombres, edad media 52(15,5) años, IMC 26,2(4,2) Kg/m². Durante el seguimiento de 20(14) meses se realizaron 349 mediciones BCM. En su último control, 3 pacientes estaban en anuria y otros 3 <400 ml/día, con una diuresis media de 1009(993) ml/día, KTV total de 2,3(0,47) y un TEP 0,61(0,10).

El OH medio fue de 2,8(2,6) (entre -2,7 y 12,5)L; en 180 mediciones fue ≥ 2 L y en esas, la PA era 151(22)/81(9,9) mmHg, mientras que si OH <2L, la PA era 135(20)/80(13) mmHg, p<0,001.

La media del cociente VEX/ACT fue 0,5(0,04), en todos los casos $\geq 0,4$; del cociente VEX/VIC 1,03(0,17) y del OH/VEX 14,3(11) %. Este último fue >15% en el 36.1%.

La SH se relacionó de forma directa con VEX, PA sistólica, ACT y edad y de forma inversa con el IMC y el índice de tejido graso.

En la evolución, 14 pacientes presentaron en algún momento HTA, precisando antihipertensivos, 8 edemas, 2 acudieron de urgencia por insuficiencia cardíaca congestiva y tres episodios de peritonitis.

Conclusiones

La SH es muy frecuente en los pacientes en DP, apareciendo en el 50 % de las mediciones BCM. Hasta el 87% de los pacientes la presentan en algún momento y correlaciona bien con la HTA. El BCM tiene un 30% más de sensibilidad en la detección de SH que la clínica, por ello debe incluirse en las exploraciones rutinarias

Valoración de los pacientes tras implantación de la técnica de punción de button-hole en una unidad de hemodiálisis

48

Pb

L. Baena, JL. Merino, B. Bueno, A. Marcos, Y. Amézquita, B. Espejo, A. Gómez, V. Paraíso
Hospital Univ. del Henares. Coslada

Introducción

La técnica de punción de buttonhole o de ojal para fístulas arteriovenosas es una alternativa a la punción escalonada clásica. Existe más experiencia en hemodiálisis domiciliaria pero menos en las unidades de hemodiálisis. Presentamos la valoración de los pacientes tras su aplicación en nuestra unidad de diálisis.

Material y Métodos

Se incluyeron pacientes en hemodiálisis crónica, en situación de estabilidad clínica con al menos 3 meses en programa. Hasta abril de 2014 se han iniciado ocho pacientes en técnica, 5 hombres y 3 mujeres, con una edad media de 60 ± 14 años, con un tiempo en diálisis de 36 meses de mediana (rango: 144-3). La mitad de los pacientes presentaban su primer acceso vascular y los otros habían portado al menos otro acceso vascular. Solo un paciente se administraba un anestésico local previo a la punción. Dos pacientes presentaban una técnica de punción mixta (escalonada y zonal), el resto escalonada. La mediana de tiempo con el acceso vascular para iniciar buttonhole fue de 28 meses, con un rango de 264-7 meses. Los tipos de fístulas que presentaban fueron: 4 radio-cefálicas izquierdas, 3 humero-cefálicas izquierdas y una humero-cefálica derecha. Tras su instauración los pacientes fueron encuestados para evaluar dicha técnica.

Resultados

Utilizando una escala del 1 al 10 donde el 1 es nada adecuado/nada de mejoría y el 10 es totalmente adecuado/mejoría absoluta, se analizó la situación de los pacientes una vez instaurada la técnica. La respuesta media a si había mejorado respecto a la técnica previa fue de 9,1, favorable al buttonhole. A la cuestión de si la necesidad de más días de diálisis para su preparación compensaba el resultado fue de 9,4 favorable. Todos los pacientes respondieron con un 10 a si volverían a realizarse la técnica de buttonhole. La comparación de la percepción del dolor previa al buttonhole y tras su implantación (1: máximo dolor y 10 nada de dolor) fue de 4,7 vs 8,8 ($p < 0.001$) favorable a la técnica de buttonhole.

Conclusiones

La percepción del dolor mejora con la técnica de buttonhole y es muy bien valorada por los pacientes. Su aplicación puede ser una alternativa a otras formas clásicas de punción. Su mayor difusión en las unidades de hemodiálisis podría aportar más experiencia a esta tipo de técnica

Condicionantes para la necesidad de inicio urgente de terapia de reemplazo renal en pacientes diabéticos que inician diálisis peritoneal

49

Pb

L. Martín Rodríguez, F. Tornero Molina, M. Garbiras, M. Calvo Arévalo, F. Hadad Arrascue, F. Tornero Romero, J.A Herrero Calvo
Servicio de Nefrología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Introducción

Tradicionalmente, la indicación de inicio de terapia de reemplazo renal (TRR) en pacientes diabéticos recomendaba tasas de filtrado glomerular (TFG) mayores que en no diabéticos, usualmente TFG mayor de 10 ml/min, considerando que podrían evitarse el inicio urgente y posibles complicaciones. El objetivo de este estudio es ver si existen diferencias en forma de inicio de la TRR en población diabética. Así mismo, valorar los condicionantes para la necesidad de inicio urgente de TRR.

Pacientes y Métodos

Hemos analizado retrospectivamente las características de inicio de TRR(urgente o no urgente) en 45 pacientes de nuestro programa de diálisis peritoneal (DP) valorando al inicio de TRR la TFG mediante aclaramiento de creatinina (CCr), MDRD-4 y función renal residual (media entre aclaramiento de creatinina y urea). Además, obtuvimos datos de factores que pudieran condicionar el inicio urgente de TRR como cardiopatía (Hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI), disfunciones sistólica, diastólica o ambas, valvulopatías) y estado nutricional (albúmina, transferrina, prealbúmina séricas e IMC) comparando los valores obtenidos en diabéticos y no diabéticos.

Resultados

De los 45 pacientes 30 eran hombres (67%) y 15 mujeres (33%), la edad media de 62.9 años y 17 eran diabéticos (37 %). Iniciaron de forma programada 32 pacientes (71%) y el resto urgente, de los cuales un 30.8% eran diabéticos. Cuando comparamos pacientes diabéticos con no diabéticos no encontramos diferencias en la función renal al inicio medida como MDRD (9.6 ml/min vs 8.4 ml/min), FRR (9.3 ml/min vs 8.67 ml/min) o CCr (13.2ml/min vs 10.5 ml/min). Aunque no fue estadísticamente significativo, los pacientes diabéticos presentaban una creatinina sérica inferior a los no diabéticos (5.99 mg/dl vs 7.2 mg/dl). Los pacientes que inician de forma urgente son mayores (67 vs 61 años, $p < 0.05$) y tienen menor diuresis residual (1662 vs 2130 ml/día; $p < 0.05$). No observamos diferencia en la forma de inicio entre diabéticos y no diabéticos. Los diabéticos con inicio urgente presentaban niveles de albúmina menores a 3.5 g/dl. No hubo diferencias en cuanto a datos ecocardiográficos en los pacientes que inician de forma urgente o programada, tanto en HVI, disfunción sistólica o diastólica o presencia de valvulopatía.

Conclusiones

En nuestra experiencia la Diabetes no es un factor para adelantar el inicio de TRR sin que existan diferencias en cuanto a la necesidad de TRR urgente comparado con no diabéticos, excepto en aquellos diabéticos que presentaban desnutrición.

El tejido graso predice mortalidad en pacientes en hemodiálisis

A. Pérez de José, S. Abad, A. Vega, J. Reque, B. Quiroga, N. Macias, A. Santos, J.M. López-Gómez
Servicio de Nefrología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

50

Pb

Introducción y Objetivos

La obesidad en pacientes en hemodiálisis (HD) se ha asociado con mayor supervivencia, a diferencia de la población general.

El objetivo del estudio es determinar que componente de la composición corporal (tejido magro o graso) se asocia con mayor supervivencia en pacientes en HD.

Métodos

Estudio prospectivo, se incluyeron 217 pacientes prevalentes en HD que se siguieron 5 años. Se recogieron datos demográficos y mortalidad. La composición corporal se evaluó por bioimpedancia espectroscopia.

Se realizó un test Kaplan Meier para analizar la influencia de la composición corporal en la mortalidad y un test de ANOVA para determinar el punto de corte a partir del cual aumenta la mortalidad. Se ajustó con un análisis de regresión de Cox.

Resultados

En el Kaplan Meier el índice de tejido graso (ITG) aumentado se asocia con mayor mortalidad (log rank 6,107, $p < 0,013$). La mortalidad es mayor en pacientes con $ITG > 12,6 \text{ kg/m}^2$.

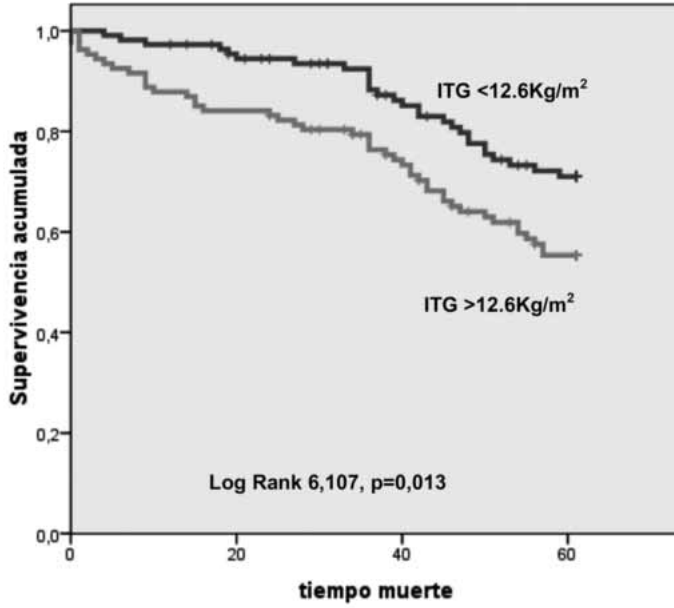
En el modelo de regresión de Cox, ajustado por edad y sexo, el ITG es predictor independiente de mortalidad (HR 1,735, IC 95 % 1,060-2,840, $p = 0,028$). El modelo de regresión de Cox para el ITM no cumple los criterios de proporcionalidad de riesgo, por lo que se divide en 2 modelos. Uno para los tres primeros años de seguimiento, en el que no hay diferencias significativas entre los dos grupos, y otro a partir de los 3 primeros años de seguimiento en el que los pacientes con $ITM < 10,2 \text{ Kg/m}^2$ tienen mayor mortalidad (HR 2,267, IC 95 % 1,230-2,267).

Conclusiones

El índice de tejido graso aumentado es un predictor precoz e independiente de mortalidad en pacientes en HD en los 5 años seguimiento.

El índice de tejido magro disminuido es un predictor independiente de mortalidad a partir de los 3 años de seguimiento.

Kaplan Meier de Mortalidad de ITG



Individualización del calico del baño de diálisis de acuerdo al calico basal prediálisis

51

Pb

Emilio Gonzalez-Parra^{1,2,3,4}, **Maria Luisa González-Casaus**⁵, **Maria Dolores Arenas**⁶, **Vanesa Pérez Gómez**^{1,4}, **Miguel Angel Muñoz Rodríguez**¹, **Didier Sánchez Ospina**^{1,4}, **Jesus Egido**^{1,2,3}, **Alberto Ortiz**^{1,2,3,4}

(¹)Division of Nephrology and Hypertension. IIS-Fundación Jiménez Díaz. Madrid. (²)Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. (³)Instituto "Reina Sofía" de Investigación Nefrológica. Madrid. (4)REDINREN. Madrid. (5)Division of Medical Biochemistry. Hospital Gomez Ulla. Madrid. (6)Division of Nephrology. Hospital Perpetuo Socorro. Alicante

Introducción

Un balance positivo de calico puede contribuir a calcificación vascular, mientras que un balance negativo incrementa la PTH. Hemos analizado el impacto del calico prediálisis sobre los parámetros de metabolism mineral en pacientes en hemodiálisis con diferentes concentraciones de calico en el baño.

Objetivos

1.- Observar la modificación del calico total e iónico, así como la PTH modificando el calico del baño de diálisis. 2.- Establecer una pauta de individualización del calico del baño dependiendo del calico sérico prediálisis.

Material y Métodos

En 56 pacientes en HD fueron dializados con un Ca del baño de 3.0 or 2.5 mEq/L en un diseño crossover en 2 semanas consecutivas. Ca total, Ca iónico, albumina, Co2, PTH fueron medidos antes, despues de la diálisis, y antes de la session siguiente. Todos con HD de alto flujo convencional.

Resultados

En el conjunto de pacientes un baño de 3.0 mEq/L aumenta mas el calico total e iónico que el de 2.5 mEq/L así como redujo la PTH. En los pacientes con Ca prediálisis <8.75 mg/dl, el baño de 2.5 mEq/L induce menos cambios en Ca y PTH, mientras que aquellos con un Ca >9.15 mg/dl, es el de 3.0 mEq/Lel que ocasiona menos cambios (Tabla 1).

Conclusión

Las modificaciones del Ca, Ca iónico, PTH dependen del calico sérico prediálisis. La individualización de acuerdo al calico prediálisis permite controlar mejor las modificaciones del metabolism mineral durante la session de HD. En pacientes con Ca preHD<8.75 mg/dl debe usarse un Ca en el baño de 2.5 mEq/L y en Ca> 9.1 el de 3 mEq/L

TABLA I.

Cambios (Delta, Δ =concentración post-dialisis menos predialisis) en calcio y PTH inducidos por un Ca en el baño de 2.5 mEq/L and 3.0 mEq/L, de acuerdo al Ca prediálisis.

Prediálisis	Baño [Ca] 3.0 mEq/L ^a			Baño [Ca] 3.0 mEq/L ^a		
	Δ total sCa (mg/dl)	Δ Ca ⁺⁺ (mg/dl)	Δ iPTH (pg/mL)	Δ total sCa (mg/dl)	Δ Ca ⁺⁺ (mg/dl)	Δ iPTH (pg/mL)
<8.75 (n=22)	0.46 (p=0.017)	-0.015 (ns)	9.0 (p=0.07)	1.39 (p<0.0001)	0.51 (p<0.0001)	-174.7 (p<0.0001)
8.75-9.15 (n=18)	0.23 (p=0.043)	-0.17 (p=0.0004)	136.1 (p=0.0013)	1.32 (p<0.0001)	0.24 (p=0.003)	-85.5 (p=0.06)
>9.15 (n=16)	-0.79 (p=0.0002)	-0.36 (p=0.0015)	281.7 (p=0.0085)	0.33 (p ns)	0.02 (p ns)	50.3 (p ns)

En negro la mínima variación para cada parámetro dependiendo del calcio sérico basal.

sCa: calcio sérico; iPTH: parathormona intacta

p valor comparado con datos basales.

^a 1 mg/dL= 0.5 mEq/L; 5.0 mg/dL = 2.5; 6.0 mg/dL= 3.0 mEq/L

Validación de la encuesta de anorexia para el diagnóstico de desnutrición del enfermo dializado

V. Raoch, M. Fernández Lucas, R. Hernández Loyola, G. Ruiz Roso, M.E. Díaz Domínguez, J.L. Teruel, C. Quereda
Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

52

Pb

Introducción

La definición de anorexia suele realizarse mediante encuestas y la más utilizada es el cuestionario de apetito del estudio HEMO. Como todo síntoma, la anorexia es una apreciación subjetiva, y su percepción puede tener una gran variabilidad individual. Para estudiar la validez del cuestionario de apetito, hemos correlacionado los resultados del mismo con la evolución del signo más importante de la desnutrición que es la disminución del peso seco.

Material y Métodos

El cuestionario consta de una escala Likert en la que el enfermo señala como considera su apetito actual; y una pregunta sobre la evolución del apetito en las cuatro últimas semanas. Se diagnostica anorexia cuando el apetito actual es regular, malo o muy malo y en las cuatro semanas previas no ha variado o ha empeorado.

En cada enfermo se comparó el peso seco en el momento de realizar la encuesta con su peso seco del mes previo. El peso seco fue definido según criterios clínicos.

Resultados

El estudio se hizo en 63 enfermos tratados con hemodiálisis, en situación clínica estable sin ningún proceso intercurrente conocido que pudiera condicionar su apetito o su estado de nutrición. En la Tabla se representa el resultado del cuestionario. Según el criterio de definición, tenían anorexia 13 enfermos (21%), sin correlación con edad, sexo, tiempo en hemodiálisis, nefropatía o peso seco. Sin embargo la variación del peso seco (peso actual – 1 mes antes) expresado como media y rango intercuartil, fue de -0.9 (-1.5, 0) en los enfermos con anorexia y de 0.1 (0, 0.5) kg en los enfermos sin anorexia ($p=0.004$, test Mann-Whitney).

Conclusiones

La encuesta de anorexia utilizada tiene correlación con la variación de peso en las semanas previas. La utilización conjunta de ambos permite la alerta precoz para el diagnóstico de desnutrición sin tener que recurrir a pruebas complejas.

Apetito actual				
Muy bueno	Bueno	Regular	Malo	Muy malo
17 (27%)	30 (48%)	14 (22%)	1 (1,5%)	1 (1,5%)

Comparación con el apetito actual con respecto al apetito de hace un mes		
Mejor	Igual	Peor
17 (27%)	41 (65%)	5 (8%)

Factores de riesgo en la formación de linfocele en el postrasplante renal

S. Karsten, B. Sánchez Sobrino, F. Zalamea Jarrín, O. Lafuente Covarrubias, J. Portolés
Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda. Madrid

53

Pb

Introducción

Una de las complicaciones más importantes del Trasplante renal(TXR) es la aparición de linfoceles. Se han descrito diversos factores que influyen en su formación:injertos procedentes de donantes en asistolia, tiempo de isquemia fría prolongada, replicación de CMV en el receptor, rechazo agudo, injertos con múltiples arterias, lesión de vasos linfáticos perivasculares, inhibidores de mTOR, diabetes mellitus, enfermedad poliúística renal, obesidad, radioterapia, malformaciones del aparato urinario y reTXR.

Objetivo

Analizar la incidencia y factores de riesgo relacionados con la aparición de linfoceles en el post-TXR.

Material y Métodos

Estudio observacional retrospectivo de TXR realizados en nuestro centro(Ene2009 a Dic2013) (n=103).Eventos: LINF:Linfocele diagnosticado por imagen de cualquier tamaño y duración. LIN D:Linfocele que precisa drenaje o cirugía. Análisis estadístico con SPSS (² o t-Student según variables).

Resultados

La incidencia de linfoceles de cualquier tamaño y duración en nuestra serie fue del 37,9%, la tasa de linfoceles que precisaron drenaje fue 19,4%.

No encontramos asociaciones significativas con la edad y sexo de donante y receptor, la inducción con timoglobulina, tipo de diálisis previo al TXR,1° o sucesivos TXR,incidencia de rechazo,diabetes mellitus ni presencia de retraso en la función inicial del injerto.Todos los pacientes recibieron ácido micofenólico en el tratamiento de inducción

En el análisis multivariante, se asoció de forma significativa con la aparición de linfoceles el fallecimiento del donante por causa vascular: OR2.9; IC95% 1,1-7,2.En el caso de los linfoceles drenados se encontró asociación con el sexo femenino del receptor: el 17% de los varones vs 35,5% de las mujeres. p=0.05

Factores de riesgo	NO LINF (%)	SI LINF (%)	LINF vs No X ² p valor	LIN D (%)	LIN D vs No X ² p valor
Donante muerte encefálica/asistolia	68,9/44,8	31,1/55,2	0,041	20,0/35,0	0.18
Donante fallecido de causa vascular	37,5	56,4	0,048	29,4	0.23
Infección por CMV	41,5	55,3	0,021	29	0.65

Conclusiones

La utilización de donantes fallecidos por causa cardiovascular es un factor de riesgo para la aparición de linfoceles en el post-operatorio del TXR. Este hecho podría estar en relación con una mayor dificultad tanto en la extracción como en el implante del injerto y una peor linfostasia del hilio renal.

■ Trasplante

14

¿Es la procalcitonina un buen marcador de infección en los pacientes en hemodiálisis y en pacientes trasplantados?

54



A. Santos García, N. Macías Carmona, I. Galán Carrillo, S. Cedeño Mora,
T. Linares Grávalos, A. García Prieto, M. Goicoechea, J. Luño
Hospital Gregorio Marañón. Madrid

Introducción

En población general, los niveles de PCT se elevan precozmente en infecciones bacterianas y fúngicas. Sin embargo, no hay estudios que avalen el valor de este marcador en pacientes con ERC en terapia sustitutiva renal: hemodiálisis y trasplante renal.

Material y Métodos

Observamos una cohorte de 110 pacientes (68H, 42M) que acuden a urgencias por fiebre. 58 pacientes estaban en programa de HD y 52 eran portadores de trasplante renal (TR). Se evaluó el papel de la PCT como marcador infeccioso, determinando si existen diferencias entre estos dos grupos.

Resultados

53 pacientes tuvieron infección bacteriana o fúngica: 25 pacientes en HD y 28 TR. Los niveles de PCT: $15,3 \pm 32$ vs $2,7 \pm 7,3$ $\mu\text{g/l}$, $p=0,007$; PCR 152 ± 32 vs 27 ± 73 mg/l , $p=0,020$ y PMN: 8699 ± 5219 vs 6980 ± 3445 , $p=0,048$ fueron significativamente mayores en pacientes infectados.

En pacientes en HD sólo los niveles de PCT diferenciaron a los pacientes con infección respecto a los no infectados: $29,2 \pm 42,6$ vs $3,38 \pm 8,01$ $\mu\text{g/l}$ ($p=0,006$). Sin embargo en los pacientes TR fueron los niveles de PCR los que distinguieron a los pacientes infectados: 110 ± 90 vs 68 ± 54 mg/l , $p=0,043$). Los niveles de PCT en pacientes en HD con infecciones bacterianas son significativamente más elevados que en los TR: $29,2 \pm 42,6$ vs $3,28 \pm 8,1$ $\mu\text{g/l}$, $p=0,006$. No existe correlación entre los niveles de PCT y los de creatinina y en los pacientes no infectados los niveles de PCT en HD y TR fueron similares. Tanto la infección como el tipo de tratamiento sustitutivo renal: HD o TR modifica los niveles de PCT ($p=0,001$, ANOVA) y solo la infección influye en los valores de PCR ($p=0,012$).

Conclusiones

Los mejores marcadores de infección bacteriana son los niveles de PCT, PCR y contaje de PMN, siendo en HD la PCT y en TR la PCR el mejor marcador. El tipo de infección y la modalidad de terapia sustitutiva renal influyen en los niveles de PCT. Los pacientes trasplantados renales infectados tienen niveles significativamente menores que los pacientes en HD. La inmunosupresión en el TR y/o la mayor inflamación de los pacientes en HD podría explicar estas diferencias.

El trasplante renal con órganos procedentes de donante en asistolia tipo 3 como oportunidad de desarrollo en la Comunidad de Madrid (EVODAS 3)

O. Lafuente¹, J. Portolés¹, B. Sánchez-Sobrinó¹, ML Rodríguez-F⁵, A. Ramos⁶, MJ. Perez², A. Alonso⁵, F. Llamas⁴, P. López-Sánchez¹, J. Pascual²
Grupo investigación EVODAS3 – SENTRA

¹H.U.Puerta de Hierro, ⁵H.U.Gregorio Marañón, ⁶F. Jiménez Díaz, ²H. del Mar, ³C.H.U. A Coruña, ⁴H.G.U. de Albacete

55



Introducción

El trasplante con riñones de donante en asistolia tipo 3 (DAS3) está consolidado en países como UK, Bélgica o EEUU. Sin embargo, la experiencia en España es escasa. Tras algunas experiencias aisladas, desde 2011 este tipo de donación ha comenzado a extenderse y desarrollarse de forma sistemática en varios centros. El presente grupo se constituye para reunir experiencia, describir evolución, identificar factores pronósticos y contribuir a la promoción del DAS3, facilitando intercambio de protocolos.

Material y Métodos

- **Diseño:** Estudio clínico observacional, prospectivo multicéntrico.
- **Intervención:** Trasplante renal DAS3. Extracción con/sin canulación vascular *antemortem* (34,5%vs65,5%), protocolo IS con inducción Timoglobulina/Basiliximab (66,7%vs33,3%)
- **V. Principal:** Función injerto (Cr-eFG)
- **Criterios Inclusión:** Muestreo sistemático de todos los receptores de riñones de DAS3.
- **Seguimiento:** Base de datos compartida (basal, 3, 6 y 12 meses).
- **Análisis Preliminar:** Entre Ene2012 y Ene2014 se recogen datos de 32 DAS3 en 7 centros.

Resultados

33 donantes potenciales, uno no falleció en la ventana temporal protocolizada tras la limitación del esfuerzo terapéutico: 32 donantes efectivos (62.5%varones, 51.7años [23-67]. Fallecen por encefalopatía no reversible (53,6%CV, 28,5%respiratorio, 17,9%Otros) De los 64 riñones extraídos, uno fue descartado por quiste gran tamaño, su pareja funciona correctamente (tasa utilización98,5%). Media de compatibilidades-HLA: 1,94, isquemia fría 9.4h (DE 6.7) Receptores 69,1% varones 52,5 años, 5,5% proceden de ERCA, HD (72,7%) y DP (21,8%); tiempo medio en diálisis 2,83 años. 14.5% re-trasplante, ninguno con PRA>50%. 22 pacientes con seguimiento superior a un año.

Función retrasada de injerto (DGF) en 40,4% de los casos. Un único episodio de rechazo agudo en los 6 primeros meses. Cr Nadir 1.3 [0,6 5.6] mg/dl. Evolución de creatininas (media [rango]): Cr al mes: 2,1 [0,6 5,6]; 3 m: 1,6 [0,8 4,2]; 6m:1,7[0,9 3,0]; 1 año:1,6 [0,9 2.2] y 2 a: 1,5 [0,7 1,8] mg/dl.

Un paciente fallece a los 5 meses con injerto funcionante por parada cardiorrespiratoria en su domicilio. Tres fallos primarios (de causa no inmunológica), el resto funcionantes (supervivencia cruda del injerto 93.7%).

Conclusión

El trasplante renal con órganos procedentes de DAS3 permite una alta tasa de aprovechamiento de órganos y unos resultados a corto plazo al menos similares a los referidos para los donantes en muerte cerebral. La finalidad de este grupo es reunir evidencia sobre este tipo de trasplante y promover su utilización en otros equipos.

CI: Proyecto coordinado por grupo SENTRA. El centro coordinador (H. Puerta de Hierro) recibe ayudas para investigación de Novartis y Astellas.

Vuelta a diálisis tras pérdida de un injerto renal. Análisis de la Morbimortalidad

R.X. Cazar, E. Gallego Valcarce, A. Méndez, M.I. Martínez, L. Parejo, E. Gruss Vergara, A. Tato Ribera, G. Fernández Juárez
Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid

56



Introducción

La incidencia de pacientes que reingresan en un programa de diálisis por pérdida de un injerto renal aumenta progresivamente siendo su mortalidad elevada. Existe escasa información sobre los factores que la condicionan.

Describimos de las características y evolución de los trasplantados que reinician diálisis en nuestro centro.

Materiales y Método

Incluimos a todos los pacientes que tras la pérdida de un injerto, reiniciaron hemodiálisis entre el 1-1-2000 y el 31-12- 2013

Determinamos parámetros clínicos y analíticos al reinicio de diálisis y 6 meses después: anemia, función renal, metabolismo calcio-fósforo, estado nutricional e inflamatorio y tipo de acceso vascular. Calculamos el índice Charlson antes del trasplante y al reinicio de diálisis.

Resultados. Analizamos cincuenta pacientes, un 53,8% eran hombres, con una edad media al reinicio de $56,2 \pm 13,06$ años y un índice de Charlson de 5,10, el 10 % eran diabéticos y un 16 % tenían cardiopatía isquémica. El tiempo medio de trasplante fue de $105 \pm 63,16$ meses.

La mortalidad a los 24 meses, fue del 24%. Al inicio del trasplante el índice de Charlson era similar en los enfermos que fallecieron y en los que sobrevivieron (4,15 vs 3,11, $p > 0,05$). Sin embargo fue aumentando significativamente tanto en los enfermos que fallecieron (4,15 vs 7,04, $p < 0,05$) como en los que sobrevivieron (3,11 vs 4,49, $p < 0,05$). En el momento de reiniciar la diálisis también había diferencias significativas en la comorbilidad entre los dos grupos. (7,04 vs 4,49 $p < 0,05$).

No hubo diferencias significativas entre fallecidos y supervivientes al reiniciar diálisis en: TA, peso seco, anemia, eficacia de diálisis o producto calcio fósforo, pero si en la PTH (750 vs 387 pg/ml $p < 0,05$). Los pacientes que sobrevivieron, mejoraron significativamente su albúmina en los primeros 6 meses de diálisis con respecto a la inicial. (3,46 mg/dl vs 3,66 mg/dl, $p < 0,05$). Esto no ocurrió en los fallecidos (3,19 vs 3,05 $p > 0,05$)

El 70,3% de los supervivientes portaban una FAV a los seis meses de reiniciar diálisis frente al 33% de los fallecidos ($p < 0,05$)

Conclusiones

La mortalidad en los dos primeros años de diálisis tras la pérdida de un injerto fue del 24%.

Los fallecidos, aumentaron su comorbilidad durante el tiempo de trasplante siendo esta significativamente mayor al reiniciar la diálisis, con respecto a los enfermos que no fallecieron.

Los pacientes que sobrevivieron mejoraron significativamente su albúmina durante los primeros 6 meses de diálisis, lo que no consiguieron los que fallecieron.



I Premio de Casos Clínicos para
Estudiantes de 6° de Medicina
de la CAM
(Casos Premiados)

14

Varón de 72 años con Síndrome Constitucional y Fracaso Renal Agudo

Esmeralda Castillo Rodríguez, Pablo Manrique de Lara Cadiñanos
Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid

57



INTRODUCCIÓN

Actualmente las enfermedades renales siguen siendo una causa importante de morbilidad que aumenta sostenidamente en personas de edad avanzada (1) llegando a tener que recurrir en ocasiones al uso de diálisis. Éstas pueden ser causa y/o consecuencia de otras enfermedades sistémicas (2, 3), lo que supone un amplio diagnóstico diferencial para el médico clínico. Cada vez resulta más frecuente el empleo de pruebas complementarias en sustitución de la anamnesis y/o exploración física exhaustivas (4, 5).

El presente trabajo pretende definir el enfoque diagnóstico en un paciente con síndrome nefrítico y como éste se puede asociar a otras patologías que en principio, sin una clínica típica, pasarían totalmente desapercibidas. Por tanto, este escrito pretende hacer hincapié en como la práctica clínica y una constante actualización bibliográfica permite la realización de un adecuado diagnóstico diferencial, y con ello, un diagnóstico definitivo correcto.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón 72 años que acudió a consulta (17/07/13) remitido por el servicio de Cirugía General por empeoramiento agudo de la función renal, pérdida de peso y edemas en miembros inferiores (MMII).

El paciente refería que la pérdida de peso comenzó hacía 4 meses a raíz de una colecistectomía laparoscópica por colelitiasis de repetición complicada con colecistitis. Comentaba haber perdido desde entonces 15 kg, pesando en el momento de la consulta 70 kg. Acompañando a dicha disminución de peso refería pérdida de apetito y deposiciones líquidas. No presentó en todo ese tiempo vómitos ni náuseas. El empeoramiento de la función renal se inició un mes atrás, pasando de creatinina (Cr) 1,4 mg/dl a 2,4 mg/dl. El filtrado glomerular renal estimado (eGFR) disminuyó en ese último mes de 53 ml/min/1,73 m² a 28 ml/min/1,73 m². La orina no presentaba alteraciones macroscópicas y no refería ningún síntoma urinario. El cuadro se acompañó de aparición de edemas a partir de la cirugía.

No tenía alergias conocidas. Era bebedor de 2 cervezas al día, exfumador desde hacía 25 años, sin otros hábitos tóxicos conocidos. Hipertenso controlado con losartán 50 mg y diabético, tratado con metformina 500 mg. Entre sus antecedentes personales destacaba historia de cólicos renales izquierdos hacía 20 y 15 años, con expulsión de arenilla. Comentó que con 6 años tuvo una nefritis, que no podía describir con profundidad. Insuficiencia mitral (IM) leve-moderada sin repercusión hemodinámica, visualizada en ecocardiograma transtorácico (ETT) 3 meses antes de la consulta, con un ventrículo izquierdo sin alteraciones. Como antecedentes quirúrgicos refería amigdalectomía en la infancia, resección transuretral (RTU) de próstata hacía 15 años y colecistectomía hacía 4 meses. Después de esa última se prescribió ibuprofeno 600 mg, omeprazol 20 mg y amoxicilina-ácido clavulánico 875 mg durante 7 días.

En la exploración física se presentaba consciente, orientado y colaborador. Afebril. La tensión

arterial (TA) era de 140/70 mmHg, con pulso de 112 latidos por minuto (lpm), eupneico, con saturación basal de oxígeno del 100%. Abdomen blando y depresible, sin llegar a palpar masas ni megalias. La auscultación cardiaca (AC) era rítmica, con un soplo pansistólico apical III/VI mitral con irradiación a base. A la auscultación pulmonar (AP) el murmullo vesicular estaba conservado, sin ruidos añadidos. Los pulsos periféricos estaban conservados. Presentaba edemas leves hasta las rodillas con predominio bimaleolar. El resto de la exploración era normal.

Refería cierta dificultad para la deambulación y las actividades basales de la vida diaria (ABVD), que achacaba a la colecistectomía y a los edemas. Comentaba vivir con su esposa y estar jubilado, aunque decía encargarse de una empresa familiar.

Ante dicha clínica, se pidió análisis sanguíneo, de orina, proteinograma, serología y proteínas, se suspendió el fármaco antihipertensivo, se sustituyó el medicamento antidiabético oral por repaglinida 0,5 mg y se recomendóamlodipino 5 mg si TA mayor de 145/90 mmHg. En los resultados analíticos (Tabla 1) se podía observar anemia normocítica-normocrómica, sin leucocitosis, con resto de hemograma normal; en la bioquímica llamaba la atención hiperuricemia, hipoalbuminemia, déficit de hierro, aclaramiento de creatinina de 28 ml/min(valor normal 60-140 ml/min), Cr 2,7 mg/dl, Urea 139 mg/dl y parámetros hepáticos alterados; hematuria microscópica (50-100 hematíes/campo), proteinuria en rango no-nefrótico (1 g/día) ymicroalbuminuria (194,3 mg/ml). En el proteinograma (Figura 1)se observaba una alta concentración de globulinas en la zona gamma y las serologías resultaron negativas para virus hepatotropos y VIH. En las determinaciones de anticuerpos se detectó ligera elevación de anticuerpo anticitoplasma de neutrófilos anti-proteinasa 3 (ANCA PR3) a 3,20 U/ml y disminución del componente C3 del complemento 58 mg/dl, con componente C4 en rango. Con estos resultados se decidió derivar al paciente al servicio de Urgencias, para realización de electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax (ambas sin alteraciones de interés), y posterior ingreso en el servicio de Nefrología para estudio(25/07/13).

Debido al síndrome constitucional que presentaba el paciente se realizó una tomografía computarizada (TC) tóraco-abdominal en busca de un origen tumoral, donde no hubo evidencia de malignidad, aunque sí una posible lesión residual de un proceso infeccioso previo en el riñón izquierdo, así como un engrosamiento uniforme de pelvis renal y uréter proximal. Además, se informó de la existencia de esplenomegalia homogénea (15 cm) y una pequeña lesión periférica con forma de cuña en el propio bazo que podría corresponder con un pequeño infarto como primera posibilidad.

Tabla 1. Datos de laboratorio

	VN*	19/07/13	3/09/13
Hemograma			
Hemoglobina (gr/dl)	13-17	9,4	10,3
Hematocrito (%)	39-50	27,4	31,2
Volumen corpuscular medio (fl)	80-100	80,9	96,1
Hemoglobina corpuscular media (pg)	27-32	27,7	31,8
ADE** (%)	11,2-15,2	15,4	16,1
% linfocitos	20-45	21,7	6,1
% monocitos	2-10	3,8	2,1
% segmentados	40-75	74,1	91,6
% eosinófilos	1-5	0,2	0,2
% basófilos	0-2	0,2	0,0

	VN*	19/07/13	3/09/13
Bioquímica			
Glucosa (mg/dl)	74-106	108	122
Urea (mg/dl)	19-50	139	190
BUN*** (mg/dl)	9-23	65	89
Creatinina (mg/dl)	0,7-1,3	2,7	2,3
Bilirrubina total (mg/dl)	0,3-1,2	1,0	
Bilirrubina directa (mg/dl)	0-0,2	0,4	
Ácido úrico (mg/dl)	3,7-9,2	9,7	
Albúmina (gr/dl)	3,2-4,8	2,6	
Hierro (µg/dl)	65-175	39	
Calcio (mg/dl)	8,7-10,4	8,2	8,3
Filtrado glomerular (ml/min/1,73m ²)	60-140	25	30
Proteínas totales (mg/dl)	5,7-8,2	7,2	5,4
Enzimas hepáticas			
Alanina Amino Transferasa (UI/l)	10-49	14	
Aspartato Amino Transferasa (UI/l)	0-34	22	
Fosfatasa Alcalina (UI/l)	45-129	170	
Gamma Glutamil Transferasa (UI/l)	0-73	107	
Lactato Deshidrogenasa (UI/l)	230-460	494	
Iones			
Sodio (mmol/l)	132-146	133	141
Potasio (mmol/l)	3,5-5,5	4,7	4,3
Otras determinaciones			
Iga (mg/dl)	40-350	166	
Anticuerpos anti-Nucleares (título)	>1/80 Positivo	<1/80	
Anticuerpos anti-DNA nativo (U/ml)	0-20 Negativo	2,50	
ANCA anti-PR3 (U/ml)	<2 Negativo	3,20	2,00
ANCA anti-Mieloperoxidasa (U/ml)	<3,5 Negativo	0,40	0,20
Complemento C3 (mg/dl)	90-170	58	90
Complemento C4 (mg/dl)	12-36	12	18

*Parámetros analíticos correspondientes a los días anteriores al ingreso (19/07/13) y tras la cirugía urgente (03/09/13). *Valores Normales. **Amplitud de Distribución Eritrocitaria. ***Nitrógeno ureico sanguíneo.*

Ante la falta de hallazgos radiológicos se decidió reevaluar al paciente y los familiares refirieron que desde hacía unos 5 meses comenzaron a notar déficit sutil en el mismo para el cálculo y abulia, que se acentuaron de forma progresiva a partir del mes de marzo (coincidiendo con proceso quirúrgico). Para el estudio de dicho deterioro se solicitó interconsulta al servicio de Neurología, que confirmó el déficit cognitivo subagudo y un síndrome rígido-acinético leve, así como una resonancia magnética nuclear (RMN), en la que destacaron lesiones isquémicas de pequeño vaso, y una punción lumbar donde se detectó leve hiperproteínorraquia sin células y serología positiva para Virus Herpes Simplex I (VHS I).

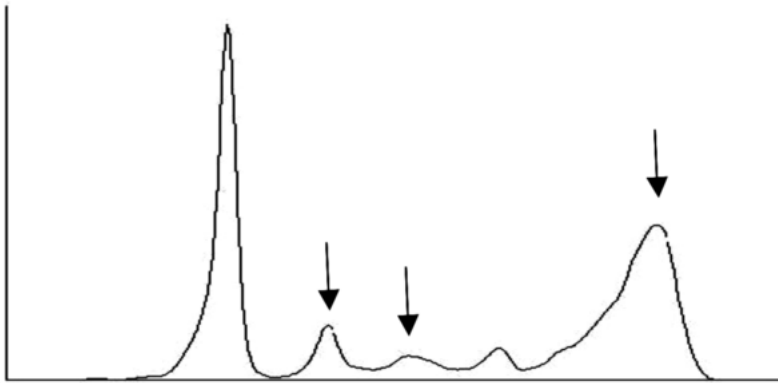


Figura 1. Proteinograma.

	Valores de referencia	Al ingreso
Albúmina (%)	51,4-70,5	36,5
Alfa-1-globulinas (%)	2,9-4,9	7,7
Alfa-2-globulinas (%)	7,1-11,8	5,5
Beta globulinas (%)	8,4-13,1	9,1
Gamma globulinas (%)	11,1-18,8	41,2

Con todo lo anterior expuesto se planteó el siguiente diagnóstico diferencial: gammapatía monoclonal, glomerulonefritis (GN) rápidamente progresiva en el contexto de vasculitis sistémica, glomerulonefritis postinfecciosa.

La gammapatía monoclonal no se podía descartar en un principio debido a las alteraciones en el proteinograma, si bien pasó a un segundo plano, dada la inmunofijación polipática (sin pico monoclonal) y la ausencia tanto de sospecha clínica (no dolores óseos), como de valores analíticos característicos, con calcio corregido y proteínas totales en sangre dentro de rango (9 y 7,2 mg/dl respectivamente).

La vasculitis fue el diagnóstico que más se tuvo en cuenta al ser compatible tanto con la clínica como con diversas pruebas complementarias realizadas sobre el paciente. En la analítica existía una ligera elevación de ANCA anti-PR3 y tanto el deterioro cognitivo subagudo como el fallo renal podían ser consecuencia de una enfermedad de pequeño vaso. Las pruebas radiológicas no permitían descartar dicha posibilidad e incluso podían considerarse compatibles con la misma.

Por último, teniendo en cuenta el síndrome nefrítico con C3 bajo que presentaba el paciente, los antecedentes de colecistitis y los hallazgos en el TC, se incluyó en el diagnóstico diferencial la GN postinfecciosa.

Considerando como opciones diagnósticas ambas patologías de carácter inmunológico, y dada la mala evolución del paciente, se decidió iniciar terapia inmunosupresora con bolos de esteroides (27/07/13). Posteriormente se realizó biopsia renal izquierda con estudio histopatológico, para la obtención de un diagnóstico definitivo. A su vez, se revaluó el soplo pansistólico del paciente y se solicitó un ETT bajo la sospecha de endocarditis infecciosa, en busca de comprobar si cumplía con los criterios clínicos de Duke modificados. Se pensó finalmente en esta entidad como posible diagnóstico, debido a la existencia de casos de endocarditis, con características similares al propio, en la literatura científica.

Los resultados de la biopsia (Figura 2) mostraron lesiones activas con focos de necrosis fibrinoide de capilares glomerulares y mesangiolisis, proliferaciones extracapilares asociadas en forma de

semilunas celulares, además de signos de daño tubular agudo. Los vasos aparecían con hiperplasia miointimal moderada sin identificarse signos de vasculitis. En la Inmunofluorescencia directa (IFD) destacaba positividad para anticuerpos anti-C3 y más débil para Inmunoglobulina M (IgM) de morfología granular en regiones mesangiales y más focal para anticuerpos anti-C1q (Figura 3). Con estos resultados se pensó en sustituir, dentro del diagnóstico diferencial, la vasculitis por el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), al presentarse en la IFD un patrón *lupus-like*, parecido al patrón "Full House" de una nefropatía lúpica (IFD positiva para IgG, IgA, IgM, anti-C1q y anti-C3). Asimismo se pudo descartar finalmente lagammopatía monoclonal al presentarse trazas de cadenas ligeras lambda y ausencia de cadenas kappa, no compatible con dicho diagnóstico.

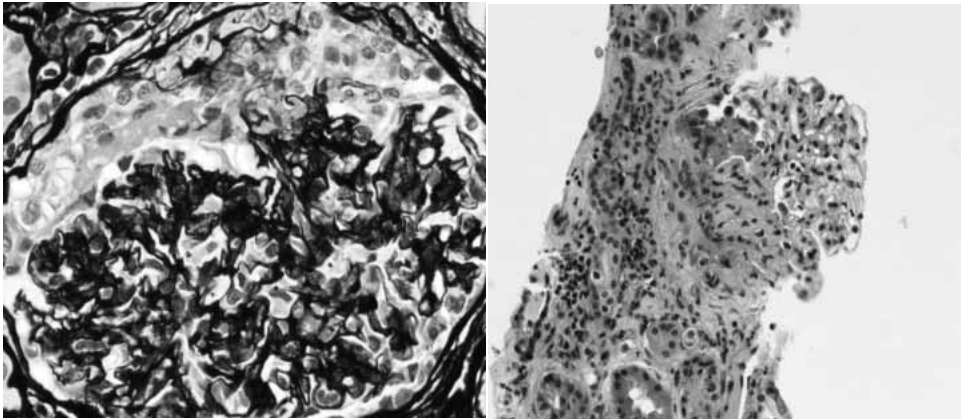


Figura 2. Histología de biopsia renal.

Tinción de plata metenamina de Jones de glomérulo renal con rotura capilar y semiluna celular por proliferación extracapilar (izquierda). Tinción de hematoxilina-eosina de cilindro renal con necrosis fibrinoide (derecha)

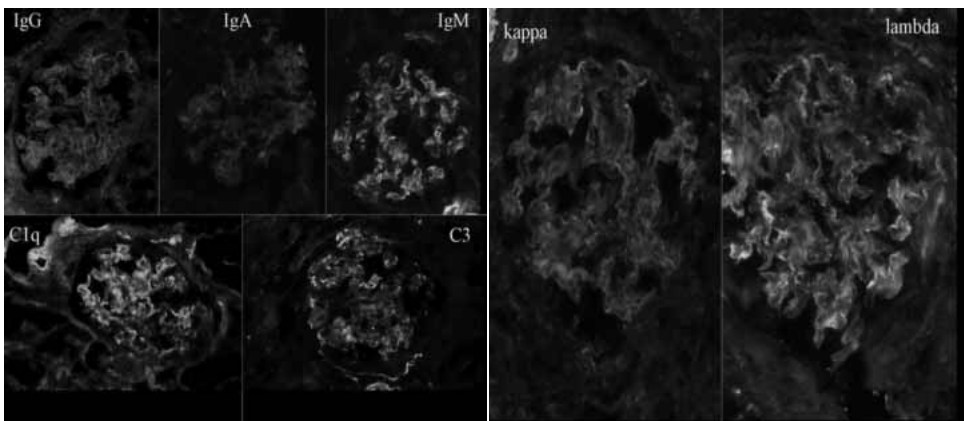


Figura 3. Inmunofluorescencia directa de biopsia renal.

Depósitos granulares en mesangio de IgM, C1q y C3 (izquierda). Captación de trazas para cadenas ligeras lambda y ausencia de cadenas kappa (derecha).

En el ETT se detectó una imagen móvil sugestiva de endocarditis en válvula mitral con insuficiencia muy severa (no presente en previo). Se confirmaron estos hallazgos en ecocardiograma transesofágico (Figura 4).

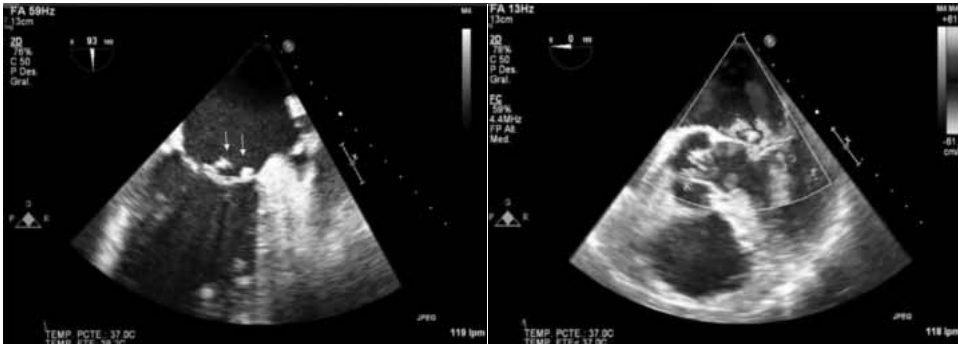


Figura 4. Ecocardiograma transesofágico..

Vegetaciones en cara auricular de válvula mitral (izquierda). Insuficiencia mitral muy severa con jet de regurgitación visualizada con técnica Doppler color (derecha).

Con estos resultados se pudo comprobar que finalmente el paciente cumplía los suficientes criterios de Duke modificados (Tabla 2) para el diagnóstico de endocarditis infecciosa. Para establecer dicho diagnóstico son necesarios 2 criterios mayores, 1 criterio menor y 3 menores o 5 criterios menores. En este caso, una vez realizado el ecocardiograma transesofágico, se pudo determinar que cumplía con 1 criterio mayor y 3 menores, diagnósticos de endocarditis infecciosa a pesar de no haberse realizado ningún hemocultivo.

Por tanto, se estableció como diagnóstico definitivo: Glomerulonefritis proliferativa necrotizante focal en paciente con historia de endocarditis y ANCA+.

Inicialmente había estado recibiendo tratamiento con bolos de esteroides por la sospecha de glomerulonefritis rápidamente progresiva secundaria a vasculitis ANCA+, antes de que se llegara al diagnóstico definitivo. Durante ese periodo, la clínica neurológica y renal del paciente mejoró. Aunque una vez establecido el diagnóstico se determinó que las lesiones de pequeño vaso presentes en la RMN se podían corresponder con émbolos sépticos, la encefalopatía que presentaba el paciente se determinó que era secundaria al fallo renal. El tratamiento inmunosupresor disminuyó la agregación y depósito de inmunocomplejos en el riñón, con lo que la mejoría de la función renal derivó en una mejoría cognitiva.

Tabla 2. Criterios modificados de Duke

Criterios mayores

-Microbiológicos:

- Microorganismos típicos aislados de 2 hemocultivos tomados en diferentes momentos: *Streptococcusviridans*, *Streptococcusbovis*, grupo HACEK*, *Staphylococcus aureus*, o bacteriemia por enterococos adquiridos en la comunidad sin ningún foco primario
- Microorganismos consistentes con endocarditis infecciosa aislados de hemocultivos positivos persistentes.
- Hemocultivos positivo por *Coxiellaburnetii* o títulos de anticuerpos IgG para *C.burnetii*>1:800

·Evidencia de compromiso endocárdico:

- Nueva regurgitación valvular (aumento o cambio en soplo persistente, no es suficiente)
- Ecocardiograma positivo (se recomienda ecocardiograma transesofágico en pacientes con válvula protésica, con posible endocarditis infecciosa por criterio clínico o quienes tienen endocarditis infecciosa complicada)

Criterios menores

- Predisposición para endocarditis infecciosa que incluya ciertas condiciones cardíacas y PDIV**.
- Fiebre
- Fenómenos vasculares
- Fenómenos inmunológicos
- Hallazgos microbiológicos

**Haemophilus aphrophilus* y *paraphrophilus*; *Actinobacillus actinomycetemcomitans aggregatibacter*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenellacorrodens*, *Kingella spp.*

***Pacientes drogadictos intravenosos*

Ante los hallazgos ecocardiográficos que establecieron el diagnóstico se extrajeron muestras para la realización de un cultivo de sangre, con el fin de encontrar el patógeno causal y realizar un tratamiento antibiótico dirigido. Bajo la sospecha de que el agente causal fuera el mismo que el que hacía 4 meses le había producido la colecistitis, se pautó la terapia antibiótica a la que, según los cultivos realizados en el líquido biliar tras la cirugía, había resultado sensible el patógeno. La colecistitis previa había sido producida por *Enterococcus faecalis*, que el antibiograma desveló ser sensible a ampicilina, vancomicina y teicoplanina. Por tanto, antes de recibir los resultados de los últimos hemocultivos, se inició tratamiento empírico con ampicilina y gentamicina. Una vez estabilizado el paciente y contenida la infección, se decidió en conjunto pautar bolos de esteroides a 20 mg de prednisona con posterior aumento a 30 mg, debido a la existencia de lesiones activas (y en consecuencia aún reversibles) a nivel renal.

Los hemocultivos recibidos posteriormente confirmaron la presencia de *Enterococcus faecalis* en sangre, determinando éste como el agente etiológico de la endocarditis de nuestro paciente. Según el antibiograma, era sensible a ampicilina y vancomicina, con lo que se mantuvo el tratamiento con ampicilina y se sustituyó la gentamicina por ceftriaxona.

Una vez pautado el tratamiento la función renal del paciente continuó empeorando. Este hecho, junto con la presencia de sedimento urinario activo, hizo plantear un tratamiento quirúrgico lo antes posible. Así pues, tras hablar con el servicio de Cirugía Cardíaca, se realizó recambio valvular mitral el día 20/08/2013.

La cirugía se realizó sin complicaciones intraoperatorias, la función renal comenzó a mejorar y los niveles de ANCA anti-PR3 y complemento C3 volvieron a estar en rango (Tabla 1).

Sin embargo, a raíz de la cirugía aunque el paciente mejoró clínicamente llegando a ser independiente para las ABVD, presentaba debilidad en hemicuerpo izquierdo y a los días comenzó con clínica de somnolencia y debilidad generalizada. Las pruebas de imagen demostraron la presencia de un infarto cerebral en la zona parietal izquierda y la radiografía de tórax mostró un infiltrado en bases pulmonares que posteriormente se condensaron, diagnosticándose de neumonía nosocomial.

A pesar del tratamiento antibiótico recibido el paciente sufrió una sepsis severa secundaria a dicha neumonía, se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos, falleciendo finalmente el día 30/09/2013.

DISCUSIÓN

En el diagnóstico diferencial de este paciente se llegaron a incluir patologías muy variadas como la gammapatía monoclonal, la vasculitis ANCA+, el lupus y finalmente la endocarditis. Aunque se trata de enfermedades completamente distintas, todas ellas compartían su posible presentación a nivel renal mediante el depósito de inmunocomplejos.

Las gammapatías monoclonales se barajaron como posible diagnóstico ante el cuadro clínico de fracaso renal agudo y síndrome constitucional en paciente de edad avanzada, dado que en muchos pacientes el daño a nivel renal puede ser la primera manifestación de las mismas (6, 7, 8), siendo el mieloma múltiple la más frecuente de ellas. Siguiendo con dicha línea de diagnóstico se solicitó un proteinograma, que aunque no contaba con una banda estrecha y pico monoclonal típicos de estas patologías, no permitía descartarlas, por la gran concentración de inmunoglobulinas en la zona gamma. Al solicitar una interconsulta con el servicio de Hematología, se realizó inmunofijación en sangre que resultó policlonal. Si bien es cierto que un pequeño porcentaje de las gammapatías monoclonales pueden tener inmunofijación en sangre y orina negativas (más en caso de un mieloma no secretor), la sospecha clínica era también baja, al no referir el paciente dolores óseos, no presentar lesiones osteolíticas en las pruebas de imagen y tener el calcio corregido en rango (9 mg/dl). Sí es cierto que presentaba dos de las alteraciones típicas del mieloma (fracaso renal y anemia normocítica-normocrómica) y por eso no se llegó a descartar por completo hasta obtener los resultados de IFD de la biopsia renal. Es importante mencionar también que el proteinograma era a su vez compatible con la endocarditis, al presentar una disminución de la albúmina, las alfa 1 y las beta globulinas (correspondientes con la proteinuria), manteniendo elevada la zona gamma. Esto último era debido al aumento sustancial de producción de autoanticuerpos y formación de inmunocomplejos por los antígenos bacterianos y la propia infección, produciendo así el daño renal y, con ello, el patrón del proteinograma ya descrito.

En un comienzo no se pensó en el lupus como enfermedad de base, ya que el componente del complemento disminuido era C3 y no C4 o C1q, característico del LES. Igualmente fueron los anticuerpos antinucleares y los anti-DNA nativo los que resultaron negativos y los ANCA anti-PR3 los positivos, aunque existen casos en la literatura médica de LES que también pueden cursar con estas tres últimas peculiaridades (9, 10, 11). Aun así, no se planteó como parte del diagnóstico diferencial hasta la realización de la biopsia, debido a que en ésta pareció apreciarse un patrón en la IFD con cierta similitud al "Full House" de la nefritis lúpica. Este patrón lupus-like haría pensar además que se debería descartar la vasculitis sistémica como posible causa, siendo característico del LES y no de ésta, pero ya se ha descrito algún caso de patrón "Full House" en vasculitis sistémica, formando ésta, en todo caso, parte de la presentación de un LES (9). Asimismo son varias las nefropatías que pueden presentar dicha IFD, pudiendo darse en el seno de una GN membranosa, GN membranoproliferativa, algunas GN mesangiales e incluso en una endocarditis presentándose como GN postinfecciosa (12, 13). A pesar de todo ello, finalmente se informó la IFD de la biopsia renal como no-compatible con el patrón "Full House", debido a las mínimas trazas de los componentes IgA e IgG del mismo.

La leve elevación de ANCA anti-PR3 hacía pensar como principal diagnóstico en una vasculitis sistémica, con lo que se abandonaba la posibilidad de un proceso infeccioso. No obstante, a pesar de que los casos reportados en las distintas revistas de ANCA anti-PR3 positivos en pacientes con endocarditis son escasos, se ha comprobado que dicha combinación es posible (14, 15, 16, 17). Aunque los ANCA anti-PR3 suelen aparecer en la granulomatosis con poliangeítis o enfermedad de Wegener, debido a las múltiples patologías que cursan también con aumento de ANCA anti-PR3, no se puede concluir el diagnóstico del paciente sólo con este hallazgo. Se ha comprobado que también se pueden elevar en otras situaciones como en enfermedades del tejido conectivo, endocarditis subagudas bacterianas, tuberculosis, infección por el virus de la hepatitis

B o C, abscesos amebianos hepáticos o incluso fibrosis quística (15), así como en ancianos. La explicación que se propone para la elevación de estos anticuerpos en el contexto de una endocarditis, es la siguiente: ante un daño persistente de las células endoteliales, los antígenos bacterianos pueden activar en dicho endotelio la expresión de enzimas por células polimorfonucleares que resultarían en la expresión de autoanticuerpos (18). Estos autoanticuerpos promoverían la formación de inmunocomplejos y, con su depósito en el glomérulo, también el daño renal. De forma análoga a esta agresión por los inmunocomplejos, es cómo se produciría la lesión glomerular en la endocarditis.

Diferenciar si la ligera elevación de ANCA anti-PR3 se debe a una vasculitis o una endocarditis subaguda, es un tema que se ha tratado en varias ocasiones en la literatura. Algunos autores proponen que las características que deberían orientar el diagnóstico hacia una endocarditis subaguda serían las siguientes: esplenomegalia, manifestaciones extracardiacas limitadas a la piel y riñón, hemocultivos positivos, hipocomplementemia, factor reumatoide positivo, crioglobulinas y anticuerpos antinucleares y anti-cardiolipina. Por otro lado, no ayudarían a orientar el diagnóstico la edad, el sexo, la presentación subaguda, el síndrome constitucional o la leucocitosis (19).

En el diagnóstico diferencial inicial de este paciente no se incluyó la endocarditis como opción ante la ausencia de fiebre y leucocitosis. Sin embargo, revisando la literatura médica se puede comprobar que hasta un 16% de las endocarditis pueden cursar sin fiebre (20) ni leucocitosis, siendo incluso en algunos casos el hemocultivo negativo (13, 21). Por ello, pueden resultar muy importantes para el diagnóstico de endocarditis infecciosa los criterios de Duke, ya que son predominantemente clínicos y no se basan en una sola prueba complementaria (22). Actualmente se emplean los criterios modificados en la práctica clínica habitual, ya que los originales, a pesar de tener una sensibilidad de más del 80% y un alto valor predictivo negativo, se ha comprobado que tenían algunos defectos, sobre todo al establecer la sospecha diagnóstica de endocarditis (23).

Aunque no son excepcionales los casos reportados en los que el agente causal de una endocarditis sea *E. faecalis*, sí es menos frecuente que además cursen con ANCA anti-PR3 (14, 15), siendo en última instancia bastante escasos aquellos casos de endocarditis por enterococo con glomerulonefritis y proliferación de semilunas, aunque sí que se han dado con anterioridad en la literatura (24).

Las manifestaciones renales de las endocarditis pueden ser muy diversas, produciendo desde una microhematuria y/o proteinuria asintomáticas, hasta embolismos renales con hipertensión arterial y hematuria o incluso insuficiencia renal hasta en el 30% de los casos (14). Ésta es probablemente la más importante de todas de cara al pronóstico, ya que la presencia de dicho fracaso renal es un predictor significativo de mortalidad (14). Asimismo el fracaso renal puede cursar con glomerulonefritis, aunque es menos frecuente.

Las alteraciones glomerulares observables durante el curso de una endocarditis constituyen una variedad de nefritis por inmunocomplejos iniciada por antígenos de origen bacteriano. Frecuentemente se pueden presentar clínicamente como proteinuria y hematuria, como nefritis aguda (por el tratamiento) o, más raramente, como GN postinfecciosa (GN rápidamente progresiva tipo II). A nivel histológico las lesiones suelen presentarse como GN proliferativa segmentaria y focal con o sin necrosis fibrinoide o trombos intracapilares en las formas más leves, y como GN proliferativa exudativa difusa con o sin proliferación extracapilar y depósitos subepiteliales y subendoteliales en las formas más graves (25). En algunos casos se puede llegar a presentar a modo de GN membranoproliferativa, aunque sólo en casos excepcionales y muy escasos en la literatura médica (21). En el caso reportado se trataba de una entidad con rasgos de estas dos formas histológicas, debido a la presencia de necrosis fibrinoide y la extensión focal y segmentaria, junto a semilunas celulares con proliferación extracapilar. Si se llega al estado de

sepsis, puede cursar con GN proliferativa y focal, GN mesangiocapilar o GN rápidamente progresiva con o sin depósitos de inmunoglobulinas (25).

Respecto al tratamiento de la endocarditis con ANCA anti-PR3 asociado, no existe un claro consenso. Algunos autores proponen tratamiento único con inmunosupresores, para disminuir el estado de inflamación general del paciente (16), mientras que otros prefieren la combinación de inmunosupresión concomitante a la de tratamiento antibiótico (26), habiendo todavía otro último grupo de autores que se inclinan más por el tratamiento antibiótico solo, sin inmunosupresión (27). Según los últimos artículos, parece ser que el menor porcentaje de muertes se produjo en aquellos casos en los que se realizó tratamiento exclusivo con antibióticos, no habiendo actualmente una evidencia fuerte que apoye la inmunosupresión en monoterapia (15, 17). Esto indica que como en el caso expuesto, no sería recomendable el tratamiento inmunosupresor hasta al menos la estabilización del paciente y el control de la infección. Llegado este punto, los valores de C3 y ANCA anti-PR3 tienden a normalizarse (14,15, 16), como ocurrió en nuestro caso.

Lo que sigue siendo una incógnita para los médicos en situaciones como la descrita, es la elección entre el tratamiento quirúrgico o el mantenimiento del antibiótico, cuando parece que el paciente no mejora rápidamente. Sin la contención de la infección, la intervención quirúrgica resulta demasiado arriesgada, pudiendo extender émbolos sépticos por el resto del organismo. No obstante, el riesgo de complicaciones y secuelas para el paciente se incrementa con el tiempo, pudiendo suponer un pronóstico infausto.

Conclusiones

A raíz de este caso se puede comprobar que en ocasiones las complicaciones postquirúrgicas pueden carecer de signos clínicos característicos, resultando así silentes. Por ello se podría proponer un seguimiento más estrecho para pacientes con mayor predisposición a cierto tipo de patologías (vía biliar, alteraciones vasculares, riñón) y recordar que una adecuada profilaxis antibiótica postquirúrgica debe ser siempre contemplada.

Se puede apreciar además como componente fundamental del manejo clínico una buena anamnesis, lo que permitió en el caso orientar el diagnóstico por las manifestaciones sistémicas de la enfermedad. Actualmente existe una tendencia creciente hacia el empleo de exámenes complementarios, dejándose de lado la perspectiva más clínica del proceso diagnóstico. No obstante, una buena entrevista clínica y exploración física pueden aportar mucha información relevante para el diagnóstico. Así mismo, la correcta interpretación de las exploraciones complementarias es también determinante para el abordaje del paciente, pudiéndose llegar a una misma conclusión mediante técnicas o procedimientos diferentes. En este caso los resultados de los análisis sanguíneos, las serologías, el proteinograma y las pruebas de imagen, podían llegar a distorsionar la orientación del caso, mientras que la auscultación cardiaca, el ETT y la biopsia renal posibilitaron la sospecha diagnóstica.

Por último, las revisiones bibliográficas continuas resultan una importante herramienta, principalmente en aquellos casos en los que la presentación clínica resulta atípica, no siendo la patología de base infrecuente.

AGRADECIMIENTOS

La realización de este trabajo no habría sido posible sin la ayuda y apoyo del Dr. González Parra, la Dra. Pazmiño Zambrano y el Dr. Cannata.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tonelli M, Riella M. Chronic kidney disease and the aging population. *Clin Nephrol.* 2014; 81(3):192-197.
2. Holmes RP. The role of renal water channels in health and disease. *Mol Aspects Med.* 2012; 33(5-6):547-52.
3. Horak P, Smrzova A, Krejci K, Tichy T, Zadrazil J, Skacelova M. Renal manifestations of rheumatic diseases. *Biomed Pap Med.* 2013; 157(2):98-104.
4. Hudelist G, Ballard K, English J, Wright J, Banerjee S, Mastoroudes H, et al. Transvaginal sonography vs. clinical examination in the preoperative diagnosis of deep infiltrating endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011; 37(4):480-7.
5. Ercin E, Kaya I, Sungur I, Demirbas E, Ugras AA, Cetinus EM. History, clinical findings, magnetic resonance imaging, and arthroscopic correlation in meniscal lesions. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012; 20(5): 851-6.
6. Ramos R, Poveda R, Bernís C, Ara J, Sunyer M, Arrizabalaga P et al. Renal involvement in benign monoclonal gammopathies: an underdiagnosed condition. *Nefrologia.* 2008; 28(5): 525-9.
7. Guney I, Solak Y, Atalay H, Altintepe L, Tonbul HZ. A rare masquerader of lung cancer: non secretory multiple myeloma with plasmacytoma of bone presenting as acute kidney injury. *Intern Med.* 2010; 49(19): 2133-5.
8. Morita Y, Yasuda M, Nakao M, Tsujimura Y, Isono M. Pulmonary hemorrhage and acute renal failure as an initial presentation of multiple myeloma. *Intern Med.* 2010; 49(14): 1401-3.
9. Caltik A, Demircin G, Bülbül M, Erdogan O, Akyüz SG, Arda N. An unusual case of ANA negative systemic lupus erythematosus presented with vasculitis, long-standing serositis and full-house nephropathy. *Rheumatol Int.* 2013; 33(1): 219-22.
10. Kim HA, Chung JW, Park HJ, Joe DY, Yim HE, Park HS et al. An antinuclear antibody-negative patient with lupus nephritis. *Korean J Intern Med.* 2009; 24(1): 76-9.
11. Fauzi AR, Kong NC, Chua MK, Jeyabalan V, Idris MN, Azizah R. Antibodies in systemic lupus antineutrophil cytoplasmic erythematosus: prevalence, disease activity correlations and organ system associations. *Med J Malaysia.* 2004; 59(3): 372-7.
12. Wen YK, Chen ML. Clinicopathological study of originally non-lupus "full-house" nephropathy. *Ren Fail.* 2010; 32(9): 1025-30.
13. Lee LC, Lam KK, Lee CT, Chen JB, Tsai TH, Huang SC et al. "Full house" proliferative glomerulonephritis: an unreported presentation of subacute infective endocarditis. *J Nephrol.* 2007; 20(6):745-9.
14. Fukasawa H, Hayashi M, Kinoshita N, Ishigaki S, Isobe S, Sakao Y et al. Rapidly progressive glomerulonephritis associated with PR3-ANCA positive subacute bacterial endocarditis. *Intern Med.* 2012; 51(18): 2587-90.
15. Uh M, McCormick IA, Kelsall JT. Positive Cytoplasmic antineutrophil cytoplasmic antigen with PR3 specificity glomerulonephritis in a patient with subacute bacterial endocarditis. *J Rheumatol.* 2011; 38(7): 1527-8.
16. Haseyama T, Imai H, Komatsuda A, Hamai K, Ohtani H, Kibira S et al. Proteinase-3-antineutrophil cytoplasmic antibody (PR3-ANCA) positive crescentic glomerulonephritis in a patient with Down's syndrome and infectious endocarditis. *Nephrol Dial Transplant.* 1998; 13(8): 2142-6.
17. Reza Ardalan M, Trillini M. Infective endocarditis mimics ANCA associated glomerulonephritis. *Caspian J Intern Med.* 2012 Summer; 3(3):496-9.

18. Wagner J, Andrassy K, Ritz E. Is vasculitis in subacute bacterial endocarditis associated with ANCA? *Lancet*. 1991; 337(8744): 799-800.
19. Chirinos JA, Corrales-Medina VF, Garcia S, Lichtstein DM, Bisno AL, Chakko S et al. Endocarditis associated with antineutrophil cytoplasmic antibodies: a case report and review of the literature. *Clin Rheumatol*. 2007; 26(4): 590-5.
20. Gentry LO, Khoshdel A. New approaches to the diagnosis and treatment of infective endocarditis. *Tex Heart Inst J*. 1989; 16(4): 250-257.
21. Peng H, Chen WF, Wu C, Chen YR, Peng B, Paudel SD et al. Culture-negative subacute bacterial endocarditis masquerades as granulomatosis with polyangiitis (Wegener's granulomatosis) involving both the kidney and lung. *BCM Nephrol*. 2012; 26(13): 174.
22. Habib G, Derumeaux G, Avierinos JF, Casalta JP, Jamal F, Volot F et al. Value and limitations of the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 33(7): 2023-9.
23. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG, Ryan T et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2000; 30: 633-638.
24. Kirkpantur A, Altinbas A, Arici M, Baydar DE, Altun B, Arslan S et al. Enterococcal endocarditis associated with crescentic glomerulonephritis. *ClinExpNephrol*. 2007; 11(4): 321-5.
25. Alpers CE. El riñón. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N. *Patología estructural y funcional*. 7ª ed. Barcelona: Elsevier; 2005. p.959-1024.
26. Konstantinov KN, Harris AA, Hartshorne MF, Tzamaloukas AH. Symptomatic anti-neutrophil cytoplasmic antibody-positive disease complicating subacute bacterial endocarditis: to treat or not to treat? *Case Rep Nephrol Urol*. 2012; 2(1):25-32.
27. Soto A, Jorgensen C, Oksman F, Noel LH, Sany J. Endocarditis associated with ANCA. *ClinExpRheumatol*. 1994; 12(2): 203-4.

¿Qué le ocurre?, ¿desde cuándo?, ¿a qué lo atribuye?

Ana Cardeña Gutiérrez, José A. Feria Herrera, Raúl Fernández Prado, Adela García-Noblejas Fernández, Natalia Ortiz Martín, Alejandro Parra Rodríguez, Marina Vela Machío
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid

58



Introducción

“¿Qué le ocurre?”, “¿desde cuándo?”, “¿a qué lo atribuye?”. Son las preguntas clásicas de la anamnesis. Estas preguntas siguen estando vigentes, aunque el contexto puede cambiar en algunos casos. En ocasiones la complejidad del cuadro de algunos pacientes impide que éstos puedan relatar bien sus dolencias y los posibles factores que las causan o modifican. Sin embargo, la disponibilidad de la historia electrónica puede permitir que el médico responda a estas preguntas, aunque el paciente no tenga las respuestas. Presentamos dos casos clínicos que ilustran este concepto y además ayudan a conocer mejor el papel del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) en la fisiopatología del daño renal.

El VEGF es una glicoproteína de 45 kDa expresada en multitud de estirpes celulares tales como las células endoteliales, podocitos, fibroblastos, macrófagos y ciertos tipos de tumores¹. El gen codificador del VEGF sufre splicing alternativo para producir seis variantes, de las cuales la más activa biológicamente es el VEGF165 o VEGF-A. Existen tres receptores de tipo tirosina-quinasa para el VEGF: VEGFR-1, VEGFR-2 y VEGFR-3. Los dos primeros receptores se expresan en gran cantidad en células tumorales, en células progenitoras endoteliales y en células endoteliales maduras, incluyendo las células endoteliales glomerulares y de las zonas preglomerular y peritubular¹.

El papel del VEGF como un factor trófico y proliferativo del endotelio vascular era ya bien conocido por la comunidad científica. Sin embargo, tan solo recientemente y, sobretudo, a raíz del empleo terapéutico de drogas anti-VEGF, se ha reconocido su papel en la regulación de la hipertensión arterial (HTA) y en la lesión glomerular²⁻⁴.

La terapia anti-VEGF se usa en el tratamiento de tumores sólidos¹⁻⁷. La Federal Drug Administration (FDA) estadounidense y la European Medicines Agency (EMA) han aprobado para su uso clínico una serie de fármacos anti-VEGF entre los que se incluyen pequeñas moléculas inhibitoras de tirosina quinasa (TKI) como *axitinib*, *sunitinib*, *sorafenib*, *lapatinib* y *pazopanib* (que actúan frente a los tres receptores de VEGF; el *sorafenib* además inhibe a Raf serina/treonina quinasa) y anticuerpos monoclonales como *bevacizumab* (anti-VEGF-A) o sus derivados como *ranibizumab* (Tabla 1). Además, *ranibizumab* está indicado para el tratamiento de retinopatías como la degeneración macular senil^{1,8}.

La terapia anti-VEGF tiene efectos secundarios renales como hipertensión, proteinuria, insuficiencia renal y microangiopatía trombótica¹⁻⁴.

Tabla 1: Principales fármacos empleados en terapia anti-VEGF

Familia	Principio activo	Nombre comercial	Indicaciones
Anticuerpo monoclonal	Bevacizumab	Avastin®	Ca. colorrectal, mama, ovario, pulmón no microcítico
Derivado de anticuerpo	Ranibizumab	Lucentis®	Degeneración macular senil
	Lapatinib	Tykerb®	Ca. de mama Her2 +

Pequeñas moléculas inhibidoras de tirosina-quinasa	Sunitinib	Sutent®	Ca. no resecables o metastásicos de células renales, estroma gastrointestinal o neuroendocrinos pancreáticos
	Axitinib	Inlyta®	Ca. células renales avanzado
	Pazopanib	Votrient®	Ca. células renales avanzado, Sarcoma de tejidos blandos
Inhibidores de raf serina/treonina quinasa	Sorafenib	Nexavar®	Ca. hepatocelular

En azul y negrita los fármacos implicados en los casos que presentamos. **Ca:** carcinoma

A través de la exposición de dos casos clínicos diagnosticados y tratados en el Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, revisamos las principales complicaciones renales asociadas a la terapia sistémica anti-VEGF, caracterizamos el daño renal secundario al uso local intraocular de fármacos anti-VEGF, descrito recientemente, y enfatizamos la relevancia de una buena historia clínica para el diagnóstico de estos casos.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Varón de 73 años, con buen control de HTA y de hipercolesterolemia, que consulta en Octubre de 2012 en Nefrología por hipopotasemia (2,7 mmol/l) asintomática de cinco meses de evolución, para la que se han pautado suplementos de potasio. El paciente además está en tratamiento con *amlodipino*, *olmesartán*, *atenolol*, *simvastatina* y *ácido acetilsalicílico*.

Una ECO-Doppler renal muestra un tumor en riñón izquierdo que se confirma en una TAC con contraste. Tiene un tamaño de 13x11x13 cm y la imagen es compatible con carcinoma renal, sin signos de infiltración de otras estructuras y sin adenopatías locorregionales. Hay nódulos pulmonares múltiples y lesiones focales hepáticas que se interpretan como metástasis.

En Noviembre de 2012 se realiza nefrectomía radical izquierda con desaparición de la hipopotasemia. El estudio anatomopatológico indica que se trata de un carcinoma renal papilar tipo II grado histológico 3, limitado al parénquima renal, por lo que se clasifica como estadio IV (T2b Nx M1).

En la TAC de control de Enero de 2013 se observa progresión de las metástasis hepáticas. El 9/01/2013 la creatinina plasmática es 1,4 mg/dl y albúmina sérica 4,5 g/dl. Desde el 17/01/2013 hasta el 3/05/2013 se administran 16 ciclos de *temsirolimus* para el tratamiento de las metástasis.

En la TAC de control de Mayo de 2013 se objetiva progresión de la enfermedad y se suspende *temsirolimus*. El 20/05/2013 la creatinina sérica es 1,5 mg/dl y la albúmina sérica 4,3 g/dl (ambas permanecen estables). Se inicia tratamiento con *axitinib* el 23/05/2013 con pauta oral de 10 mg/día. En Junio de 2013 presenta tensión arterial más alta de lo habitual (177/101 mmHg), que se relaciona con el tratamiento con *axitinib* y se aumenta la dosis de *amlodipino*.

En Julio de 2013 se suspende *axitinib* debido a un aumento de creatinina sérica (3,2 mg/dl el 12/07/2013), síndrome nefrótico manifestado como proteinuria, edemas, hipoalbuminemia (albúmina sérica 2,6 g/dl) e hipercolesterolemia, y HTA no controlada.

Durante el mes siguiente a la suspensión de *axitinib* mejoran progresivamente la creatinina (2,7 y 1,8 mg/dl), la albúmina (2,8 y 3,4 g/dl) y el control de la tensión arterial (126/66 mmHg).

En Agosto de 2013 se inicia tratamiento con *everolimus* oral 10 mg/día.

En Octubre de 2013 acude al Servicio de Urgencias por disnea. En la exploración física se aprecia anasarca en el contexto de síndrome nefrótico (proteinuria 6,0 g/l) con creatinina sérica 1,6 mg/dl y albúmina sérica 3,3 g/dl. Se suspende *everolimus* y se pauta *furometida*, objetivándose una disminución de la proteinuria (1,55 g/l).

En la TAC de control de Noviembre de 2013 se aprecia progresión de las metástasis. El 13/11/2013 la creatinina sérica es 1,7 mg/dl y la albúmina sérica 3,7 g/dl. Se prescribe *pazopanib* oral 800 mg/día y se suspende *simvastatina*.

En Marzo de 2014 continúa con *pazopanib* sin problemas. Tensión arterial controlada, creatinina estable (1,8 mg/dl), mejoría de albuminuria (0,3 g/l), sin hipoalbuminemia. La **figura 1** muestra la evolución de los principales datos analíticos y su relación con los diferentes tratamientos. Se observa que dos fármacos (*axitinib* y *everolimus*) se asociaron temporalmente al desarrollo de manifestaciones de síndrome nefrótico que mejoraron tras su suspensión.

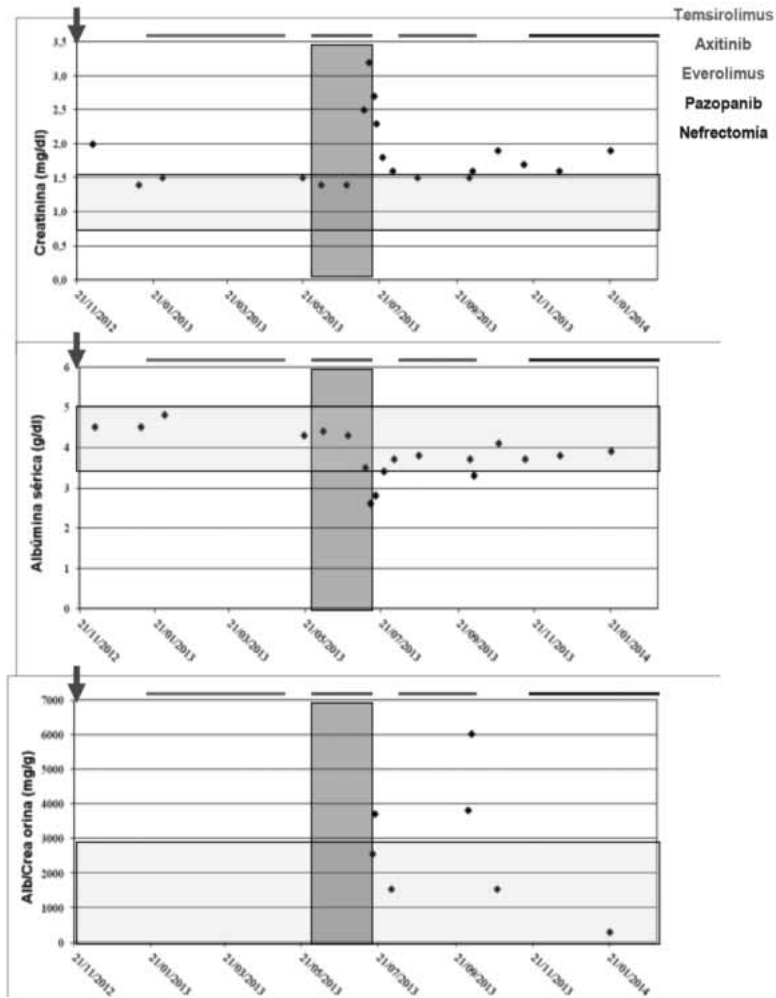


Figura 1. Evolución de los principales datos analíticos del paciente 1 y su relación con los diferentes tratamientos. Tras la introducción del *axitinib* se desarrolla proteinuria nefrótica, hipoalbuminemia e insuficiencia renal, que mejoran tras la suspensión del tratamiento y recidivan con *everolimus*, mejorando de nuevo tras la suspensión del mismo. La **flecha** indica el momento de la nefrectomía. Las **líneas horizontales de colores** indican los periodos en que recibió diferentes fármacos. La **columna vertical semitransparente rosa** indica el periodo de tratamiento con *axitinib* y las **barras horizontales semitransparentes verdes** indican el rango de la normalidad

Caso clínico 2

Varón de 68 años que consultó en Oftalmología por presentar una “mancha” fija en el ojo izquierdo de mes y medio de evolución. Fue diagnosticado de membrana neovascular con componente hemorrágico (desprendimiento macular) y se trató con 3 inyecciones intravítreas de *ranibizumab* (anti-VEGF) los días 25/01/12, 08/03/12 y 10/05/12, sin mejoría. Posteriormente recibió inyecciones de *ranibizumab* en el ojo derecho los días 09/08/12, 13/09/12, 18/10/12, 21/02/13 y 30/05/13 por microhemorragias retinianas.

Como antecedentes personales destaca alergia al *ácido acetilsalicílico* y a los contrastes yodados, hipercolesterolemia, infarto agudo de miocardio con implantación de un stent (2008), bronconeumopatía obstructiva crónica y tabaquismo. Además se le realizó una artroplastia bilateral de cadera por necrosis avascular (1998) y recambio valvular aórtico (2009).

En mayo de 2013, consulta en Medicina Interna por una historia de 2-3 meses de edemas de predominio en miembros inferiores que durante la noche afectan a párpados, región abdominal baja y escroto y que no responden al tratamiento con *furosemida*. Creatinina 0,8 mg/dl, albúmina 2,2 g/dl, y colesterol 248 mg/dl. En la analítica de orina se observaba proteinuria de 11 g/día con función renal normal, y microhematuria. En la TAC torácico-abdomino-pélvica sin contraste no hubo hallazgos significativos. Serologías negativas para VHB, VHC y VIH. Proteinograma sin paraproteína, complemento normal y ANA positivos 1/80.

Una biopsia renal el 13/06/13 mostró una nefropatía por inmunocomplejos con morfología de membranosa con lesiones focales proliferativas y con depósitos difusos de IgG, IgA e IgM policlonales, C3 y C1q subepiteliales y mesangiales (**Figura 2**). La revisión retrospectiva de los resultados analíticos mostró que el día 25/01/2012, antes de comenzar el tratamiento con *ranibizumab*, la creatinina sérica era 0,7 mg/dl, la albúmina 4,1 g/dl, colesterol 185 mg/dl y no había proteinuria. Los siguientes resultados corresponden a 29/08/2012, es decir, después de las primeras cuatro dosis de anticuerpos. En ese momento los valores de la analítica fueron: creatinina sérica 0,8 mg/dl, albúmina 2,9 g/dl, colesterol 246 mg/dl y proteinuria 100 mg/dl. Esto es, aunque la presentación clínica del paciente fue en mayo de 2013, ya en agosto de 2012, en la primera analítica realizada después del comienzo de *ranibizumab*, se evidenció proteinuria, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia, no presentes antes del inicio del tratamiento. La **figura 3** muestra la evolución de la albúmina sérica, colesterol y proteinuria en relación con las inyecciones de *ranibizumab*.

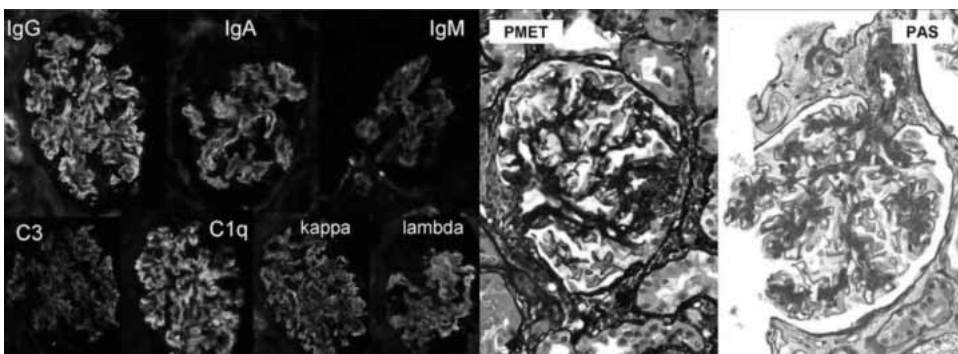


Figura 2. Microfotografías de la biopsia renal. Tinciones con PAS, hematoxilina-eosina con plata metenamina (PMET) e inmunofluorescencia directas con los antisueros indicados. Cortesía de Pablo Cannata, Servicio de Anatomía Patológica, Fundación Jiménez Díaz. Aumento original $\times 100$.

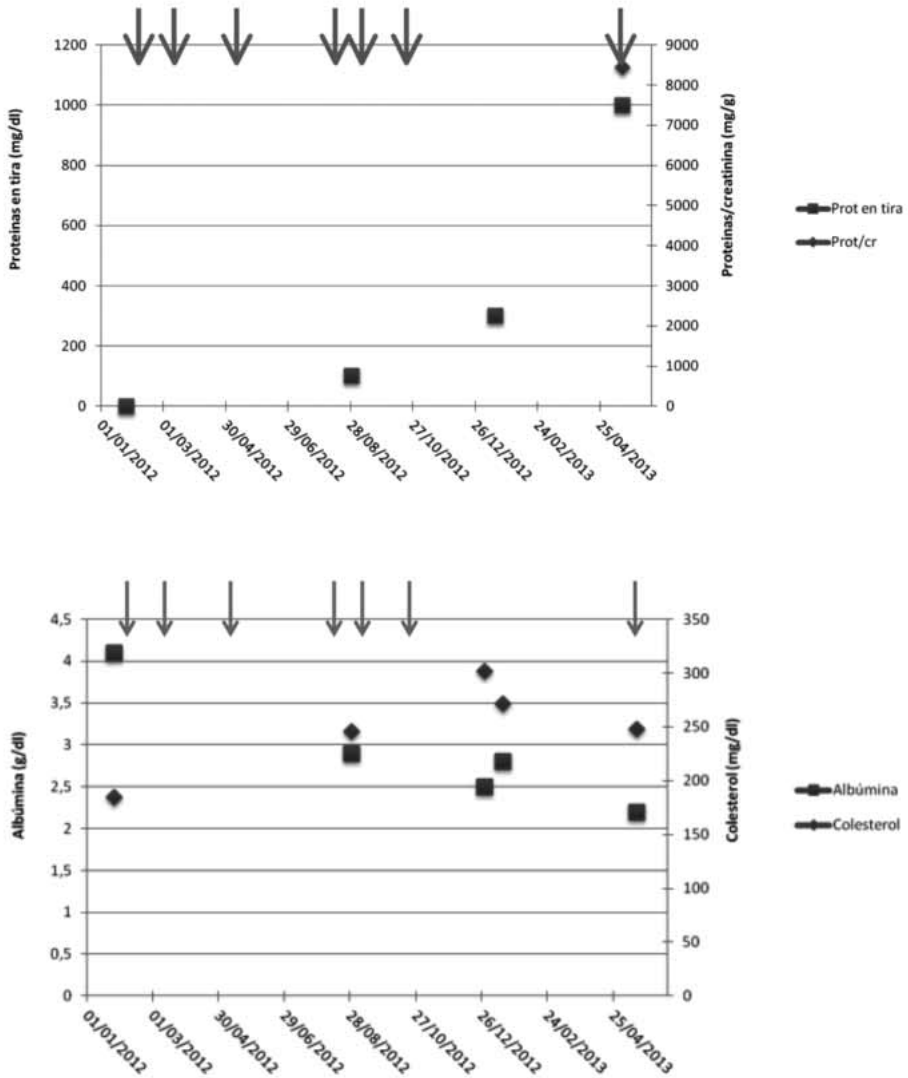


Figura 3. Evolución de principales parámetros analíticos del paciente 2 en relación con las inyecciones de ranibizumab. El desarrollo de proteinuria, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia coincide temporalmente con el inicio del tratamiento intraocular con anti-VEGF.

Revisión clínica de afectación renal en pacientes con terapia anti-VEGF intraocular

A raíz del caso 2 hemos consultado la historia clínica de 167 pacientes en tratamiento con anti-VEGF intravítreo en una consulta de la unidad de retina del servicio de Oftalmología del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz de Madrid por diferentes patologías (DMAE 124; Trombosis venosa 16; Serosas centrales 5; DM: 22), buscando retrospectivamente la evolución de la función y lesión renal, registrando los niveles de creatinina sérica, proteinuria y albuminuria antes, durante y después del tratamiento.

De los 167 pacientes estudiados, 26 (15%) no disponían de analítica en el Sistema público de salud en ningún momento del tratamiento, sólo 56 (33%) tenían una analítica antes del inicio del tratamiento y durante o después del mismo permitiendo el estudio de la evolución de la función renal y el resto tenían únicamente un análisis previo o un análisis posterior al tratamiento, pero no ambos. Además sólo 7 pacientes presentaban alguna analítica en la que se reflejara proteinuria o albuminuria.

De los 167 pacientes revisados, 13 (8%) tienen enfermedad renal diagnosticada: 6 del grupo de DMAE (Nefropatía isquémica, nefroangioesclerosis en hemodiálisis, y en 4 casos por patología no especificada); 6 del grupo de DM (3 con ERC estadio III y 3 con ERC estadio II); 1 en el grupo de trombosis venosa (ERC estadio III); mientras que en el grupo de pacientes tratados por serosas centrales no había ningún paciente con antecedentes de enfermedad renal. En 5/13 (38%) de los pacientes con enfermedad renal previa no se dispone de analítica de seguimiento de la función renal durante el tratamiento o una vez finalizado el mismo, por lo que sólo se pudo evaluar posible nefrotoxicidad en 8 de estos pacientes.

Entre el total de los pacientes con análisis pre y post-tratamiento, 8/56 (14%) pacientes presentaron un incremento de los niveles de creatinina sérica o una disminución del FGe. Entre los pacientes con enfermedad renal previa hubo deterioro de la función renal en 6/8 (75%).

En cinco casos se trató de deterioros leves de la función renal (*Paciente 1*: creatinina 0,9 mg/dl a 1,2 mg/dl y FGe >60 a 48 ml/min/1,73m²; *Paciente 2*: creatinina 0,9 a 1,2 mg/dl y FGe >60 a 45 ml/min/1,73m²; *Paciente 3*: FGe 46 a 43 ml/min/1,73m²; *Paciente 4*: creatinina 1,2 a 1,4 mg/dl; *Paciente 5*: creatinina 1,7 a 1,9 mg/dl) siendo los tres últimos pacientes con enfermedad renal previa.

Además, en tres casos hubo un deterioro grave de la función renal: (*Paciente 6*, diagnosticado de nefroangioesclerosis: creatinina de 2,95 a 6 mg/dl en 2014 una vez finalizado el tratamiento; *Paciente 7*, con ERC estadio III creatinina de 2,1 a 2,5 mg/dl; *Paciente 8* con ERC estadio III creatinina de 1,3 a 3,8 mg/dl). En estos casos más graves se atribuyó el deterioro de la función renal a su enfermedad renal progresiva. No obstante, hemos comunicado a los nefrólogos responsables este antecedente para la reevaluación del paciente.

En la mayoría de los casos los controles analíticos fueron solicitados por un servicio distinto a Oftalmología, siendo los principales servicios solicitantes Medicina Interna-Urgencias y Atención primaria con motivo de controles rutinarios u otra patología. Además, las analíticas solicitadas por Oftalmología han sido siempre en el contexto de un preoperatorio.

En conclusión, en la práctica clínica diaria no se evalúa de forma rutinaria el daño renal en pacientes con tratamiento intravítreo con fármacos anti-VEGF, posiblemente por desconocimiento de esta complicación; por lo que el daño renal secundario a este tratamiento podría estar infraestimado. En este sentido, recomendamos un abordaje multidisciplinario entre los servicios de Nefrología y Oftalmología de aquellos hospitales que empleen este tratamiento, con el fin de estudiar la incidencia, historia natural y factores de riesgo para las complicaciones renales del tratamiento anti-VEGF intravítreo. Esto permitiría disminuir la aparición de complicaciones graves y evitables que pueden llegar a requerir terapia de sustitución de la función renal. Así mismo sugerimos que dentro de las recomendaciones que se hacen al paciente tras la inyección intravítrea, así como en los informes que llegan al MAP se haga constar la

posible alteración de la función renal, para que progresivamente se vaya tomando conciencia de esta complicación secundaria al tratamiento con el fin de lograr su diagnóstico y tratamiento precoz.

Discusión

Hemos presentado dos nuevos casos de patología renal desencadenada por el empleo de fármacos anti-VEGF, en un caso por vía sistémica y en el otro por vía intravítrea. La existencia de patología renal secundaria al tratamiento con anti-VEGF por vía sistémica es conocida desde hace algunos años^{3,4}; sin embargo es más reciente el hallazgo de afectación renal en pacientes tratados localmente por vía intravítrea⁹⁻¹¹. Presentamos un nuevo caso que refuerza la hipótesis de que el empleo de anti-VEGF en compartimentos tradicionalmente considerados como aislados puede conllevar consecuencias graves a nivel sistémico. Por lo tanto, recomendamos un control por parte de los profesionales dispensadores de terapia anti-VEGF local, especialmente en aquellos pacientes más susceptibles de sufrir complicaciones.

Terapia anti-VEGF y el daño renal

El VEGF es un factor de supervivencia, trófico y proliferativo endotelial secretado, entre otras estirpes celulares, por los podocitos. El VEGF de origen podocitario juega un papel fundamental en la comunicación podocito-endotelio glomerular. En consecuencia, la reducción de VEGF o su bloqueo terapéutico produce disfunción endotelial y desregulación de la función podocitaria, lo que se puede manifestarse clínicamente y por orden de frecuencia, como HTA, proteinuria, y microangiopatía trombótica¹⁻⁵.

En pacientes tratados con anti-VEGF comparados con los tratados con placebo, el riesgo relativo de desarrollar HTA oscila entre 3,0 y 3,5, de forma dependiente de la dosis¹. En algunas series hasta el 36% de los pacientes desarrollan HTA, generalmente por aumento de la presión arterial sistólica una media de 20 mmHg (en el 60% de los pacientes)¹, principalmente durante el primer ciclo de la terapia. El efecto parece ser mayor con los TKI que con los inhibidores específicos de VEGF, al contrario que la proteinuria. La HTA es más grave cuando los fármacos se asocian entre sí, llegando al 92% en los casos de uso combinado de *bevacizumab* y *sorafenib*. El desarrollo de HTA está influenciado por factores como la historia previa de HTA, la dosis y número de anti-VEGF empleados, el tipo de tumor (muy frecuente en el tumor metastásico de células renales), además de otros factores como la existencia de insuficiencia renal o de una nefrectomía previa (como en el caso 1). Además podría haber una predisposición genética a partir de un *single nucleotide polymorphism* (SNP) del VEGF, que determinaría el grado de respuesta antitumoral y el desarrollo de HTA. Curiosamente, la elevación de la presión arterial es un factor pronóstico, que indicaría un bloqueo más completo del VEGF. Así, los pacientes que desarrollan HTA tienen mayor supervivencia y mayor tiempo libre de progresión.

Otro efecto adverso renal es la proteinuria, que se desarrolla de forma dosis dependiente, con un riesgo relativo en pacientes tratados con dosis altas de anti-VEGF comparados con los tratados con placebo que oscila entre 1,4 y 2,2^{1,2}. El 63% de los pacientes desarrollan proteinuria, que supone un reflejo del daño glomerular y, en concreto, podocitario. Sin embargo la proteinuria suele ser asintomática o de intensidad leve-moderada (más del 50% no superan los 2 g/24h) y en pocas ocasiones llegan a rango nefrótico (6,5%)^{1,2}. Es menos común el desarrollo de fracaso renal agudo. Generalmente, son sólo los pacientes que desarrollan síndrome nefrótico o insuficiencia renal los que requieren intervención terapéutica, que suele implicar la suspensión del fármaco causal⁷. Es típica la mejora de la HTA y proteinuria con la interrupción de la terapia anti-VEGF, aunque la función renal puede no recuperarse.

Las biopsias renales han mostrado diversas patologías glomérulo-intersticiales en el contexto de

terapia anti-VEGF, pero la más característica y frecuente es la endoteliosis y el desarrollo de microangiopatía trombótica, que puede cursar de forma oligosintomática o con un cuadro similar al de las pacientes con preeclampsia grave. En este sentido, en la preeclampsia también está disminuida la actividad del VEGF, debido a la presencia de altos niveles circulantes de receptores solubles de VEGF que actúan como inhibidores de su acción sobre las células diana¹². La mayoría de las veces el cuadro está localizado en la biopsia renal y no se objetiva el cuadro sistémico caracterizado por trombocitopenia, esquistocitosis en el frotis, anemia hemolítica y leucoencefalopatía. La incidencia de microangiopatía trombótica podría estar infraestimada debido a las pocas biopsias renales que se realizan en estos pacientes. No obstante, parece no ser dosis dependiente, y no puede descartarse que exista una susceptibilidad genética o que sea facilitada por patologías (Ej paraneoplásico) o tratamientos concomitantes¹.

En las series de biopsias renales¹⁷, el 65% de los casos se correspondían con microangiopatía trombótica, observándose en la biopsia tumefacción endotelial, mesangiolisis, aumento del espacio subendotelial y trombos de fibrina. Sin embargo, existe una gran variabilidad en la patología glomerular asociada a anti-VEGF. Los siguientes patrones más frecuentes son la glomerulosclerosis focal y segmentaria (GEFS) y en pacientes en tratamiento prolongado con *sunitinib* y *sorafenib*, la aparición de nefritis intersticial². La GEFS sería una manifestación de toxicidad podocitaria con disminución del número de podocitos y de la expresión de proteínas de la barrera de filtración glomerular como la nefrina, mientras que la nefritis intersticial se considera una reacción inmunológica. Además se han observado diversas formas de glomerulonefritis por inmunocomplejos, incluyendo casos de glomerulonefritis crioglobulinémica en el contexto de leucemia crónica, de glomerulonefritis membranosa como en el caso 2, y de nefropatía de cambios mínimos. La variabilidad del patrón histológico sugiere que la lesión endotelial y/o podocitaria por anti-VEGF podría sensibilizar a distintas formas de lesión glomerular o favorecer la presentación sintomática de lesiones previas subclínicas. También se han observado casos de fallo renal agudo por necrosis tubular, que obliga a suspender el tratamiento de forma inmediata.

Sería deseable el desarrollo de marcadores precoces para evitar la retirada del tratamiento o hacerlo de forma precoz y se ha sugerido la realización precoz de biopsias renales, cuando el daño aún es reversible y manejable. Sin embargo, sólo en el 2% de los casos biopsiados se modifica el tratamiento⁷. En este sentido, la gravedad de la patología subyacente en caso de tumores lleva a priorizar la vida del paciente sobre la supervivencia del riñón. Sin embargo, con el desarrollo de nuevas alternativas terapéuticas, es previsible un mayor desarrollo de la "onco-nefrología", considerada como la última frontera de la nefrología¹³.

Afectación renal secundaria al empleo intravítreo de anti-VEGF

Los efectos antiangiogénicos de los inhibidores del VEGF se aplican también en Oftalmología, siendo eficaz la inyección de anti-VEGF intravítreo para el tratamiento de numerosas patologías. Algunas de estas aplicaciones son de gran prevalencia e incidencia como la degeneración macular asociada a la edad (DMAE), el edema macular asociado a retinopatía diabética y el edema macular secundario a trombosis venosa retiniana. También está indicado su uso como tratamiento previo a la cirugía en casos de vitrectomía por retinopatía diabética proliferativa⁹.

El descubrimiento de la eficacia de esta nueva aplicación de los anti-VEGF ha hecho que sea una terapia en auge. Al aumento exponencial del número de pacientes en tratamiento con anti-VEGF intravítreo ha contribuido la percepción de que un fármaco administrado en un compartimento considerablemente aislado del resto del organismo no estaría asociado a efectos adversos a nivel sistémico.

Sin embargo, recientemente se han publicado casos de pacientes con deterioro de la función renal o desarrollo de patología renal en los que el único desencadenante identificado ha sido el empleo

intraocular de fármacos anti-VEGF. Ya en 2007 la *Diabetic Retinopathy Clinical Network* describió el desarrollo de HTA en 3/67 (4,4%) pacientes y empeoramiento de la función renal en otros 3/67 (4,4%) en un ensayo fase 2 de bevacizumab intravítreo en pacientes con edema macular asociado a diabetes¹⁴. En 2011 se publicó el primer caso de fracaso renal agudo tras tratamiento intravítreo con anti-VEGF¹¹ y en 2013 se publicó un caso de recaída de síndrome nefrótico de cambios mínimos en una paciente de 16 años tras el empleo de *bevacizumab* intra-vítreo¹⁰. A comienzos del 2014 se han publicado dos nuevos casos de pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica estadio 4 que, tras inyección intravítrea de anti-VEGF presentaron un deterioro de la función renal que requirió iniciar tratamiento sustitutivo con hemodiálisis⁹. De esta forma, se está acelerando el ritmo de publicación de casos que, al igual que el presentado en esta revisión, sugieren efectos adversos renales sistémicos de los anti-VEGF inyectados a nivel intraocular. Es muy posible que estos casos sean la punta del iceberg. Así, tan solo los casos que desarrollan síntomas serían evaluados y solo en una parte de ellos el clínico que se enfrenta al problema renal haría la conexión con las inyecciones intraoculares. En este sentido, nuestro estudio retrospectivo en búsqueda de casos adicionales oligosintomáticos en los que la lesión renal se manifestase sólo por alteraciones analíticas no pudo abordar la pregunta de investigación, pero descubrió que el estudio prospectivo de posibles efectos adversos analíticos renales no forma parte de los protocolos de Oftalmología.

La afectación renal secundaria al empleo intravítreo de anti-VEGF se explica por el paso de agentes anti-VEGF a la circulación sistémica tras su administración intraocular, a pesar de la integridad de la barrera hemato-retiniana¹¹. Tras la inyección de *bevacizumab* intravítreo en ratones las concentraciones séricas máximas de *bevacizumab* se alcanzan el octavo día tras la inyección y equivalen al 0,1% de la concentración vítrea máxima del fármaco¹⁵. De hecho, se observa un descenso en la concentración sérica de VEGF en pacientes tras la inyección intravítrea de anti-VEGF¹⁶.

En los casos revisados y expuestos en la **tabla 2** cabe destacar que la mayoría de los pacientes (3/5) presenta lesión renal previa (enfermedad renal crónica estadio 4 y episodios previos de síndrome nefrótico) lo que podría plantear que sean aquellos pacientes con daño renal previo los más susceptibles a lesión renal post-tratamiento con anti-VEGF.

Pellé en su publicación hace referencia a una posible susceptibilidad a la toxicidad renal secundaria a la terapia anti-VEGF e investiga los principales polimorfismos de genes de la vía alternativa del complemento asociados a la degeneración macular y a la microangiopatía trombotica¹¹. Sin embargo, en el paciente presentado en su publicación, no encontraron las variantes del gen CFH (factor H del complemento) que se han asociado tanto a patología renal (glomerulonefritis membranoproliferativa) como ocular (degeneración macular asociada a la

Tabla 2: Casos de enfermedad renal temporalmente asociada a tratamiento intraocular con agentes anti-VEGF

Ref	Sexo	Edad (años)	Enf. Ocular	Tratamiento	Enf. renal previa	Tiempo (días)	sCr _{rea} (mg/dl) / eGFR (ml/min/1,73m ²)		Hematuria		Proteinuria		Biopsia
							Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	
6	M	68	DM: DR	Ranibizumab 0,5 mg	ERC estadio 4	7	2,1/73	5,3/8	No	Si	No	Si	No realizada
6	V	59	DM: DR	Bevacizumab 1,25 mg	ERC estadio 4	3	2,6/73	11,5/4	ND	ND	ND	ND	No realizada
7	M	16	mCNV	Bevacizumab 1,25 mg	S.Nefrótico	9	ND	ND	ND	ND	No	Si	No realizada
												Si	Duplicaciones segmentarias de MBG, edema endotelial, trombos arteriolares recanalizados.
8	V	77	DMAE	Ranibizumab 0,5 mg (4 dosis)	No	30	1,0/77	1,8/44	No	Si	No	Si	4,1 g/24h
Presente caso	V	68	DR	Ranibizumab 0,5 mg (3 dosis)	No	216	0,7	0,8	No	Si	No	Si	11g/24h
												Si	Nefropatía membranosa, lesiones focales proliferativas

1 Desde inicio de terapia anti - VEGF hasta primera observación de afectación renal. **DM** : diabetes Mellitus; **DMAE** : Degene-ración macular asociada a la edad; **DR** : desprendimiento de retina; **ERC**:Enfermedad renal crónica; **FGe**: filtrado glomerular estimado (fórmula MDRD); **M**: Mujer; **mCNV**: Neovascularización coroidal miópica; **MBG**: membrana basal glomerular; **ND**: no datos; **Pre**: antes del tratamiento anti - VEGF intravítreo; **Post**: después del tratamiento anti-VEGF intravítreo ; **sCr**: creatinina sérica; **V**: varón.

edad y drusas), lo que no descarta la posible existencia de otros factores de susceptibilidad.

De esta forma, el daño renal tras la inyección intravítrea de anti-VEGF podría justificarse por (a) el paso de anti-VEGF a través de la barrera hemato-retiniana, que podría inhibir el VEGF endógeno a nivel renal y (b) la alteración de procesos de reparación de diversas nefropatías consecuencia del descenso local de la actividad VEGF, que podría provocar un daño estructural en la barrera de filtración glomerular¹⁰.

Patogenia del daño renal (Figura 4)

Varios factores, posiblemente relacionados entre sí, contribuyen a la lesión renal en pacientes tratados con anti-VEGF.

Lesión endotelial. La disfunción y/o lesión endotelial por los anti-VEGF puede producir HTA y microangiopatía trombótica⁴. El desarrollo de la HTA es multifactorial. Se postula que el principal mecanismo sería la inhibición de la producción endotelial del vasodilatador óxido nítrico (NO), ya que el VEGF regula la expresión de la NO sintasa endotelial (eNOS). La falta de NO produce un estado de vasoconstricción. En modelos de ratón la infusión de VEGF produce vasodilatación dosis dependiente¹. Secundariamente el NO también regula otros procesos que pueden elevar la presión arterial, como la retención de sodio. Otro factor implicado en menor medida parece ser la disminución o retracción de las redes microvasculares, lo que aumentaría las resistencias vasculares y podría empeorar la proteinuria. Por último, se pueden añadir mecanismos neuroendocrinos, ya que se han descrito modificaciones de endotelina, renina, aldosterona y urotensina en pacientes tratados con *sorafenib*. En las formas más graves, la lesión endotelial impediría al endotelio cumplir con su función antitrombótica, lo que produciría microtrombos, consumo de plaquetas, y anemia microangiopática, es decir, una microangiopatía trombótica.

Lesión podocitaria. El diafragma de filtración entre pedicelos de los podocitos es la parte más importante de la barrera de filtración glomerular que evita el paso de proteínas al espacio urinario. Esta función requiere proteínas citoesqueléticas y transmembrana del podocito, como la podocina, la nefrina y la sinaptopodina, por lo que trastornos en la expresión o función de estas proteínas alteraría la barrera de filtración y causaría proteinuria y lesión del podocito.

Los podocitos producen VEGF y deben hacerlo de forma equilibrada, ya que tanto el exceso como el defecto de VEGF alteran de forma significativa la estabilidad del endotelio glomerular y de la barrera de filtración glomerular⁴. La falta de VEGF disminuye la expresión de nefrina y, en menor medida, la de podocina y sinaptopodina. Esto explicaría tanto la proteinuria en pacientes tratados con anti-VEGF, como la patología renal de los ratones KO para VEGF, en los que se observan defectos en la barrera de filtración glomerular, endoteliosis, tumefacción endotelial, disminución en la fenestración del endotelio capilar glomerular, depósitos hialinos y trombos recanalizados (igual que en los casos de preeclampsia grave, donde existe un aumento de los receptores solubles de VEGF)^{1,11,12}.

El tratamiento con *everolimus* y otros inhibidores de mTOR, también se ha asociado a proteinuria en pacientes receptores de trasplante renal o con poliquistosis renal^{17,18}. En el caso 1 se observó recidiva de la proteinuria con everolimus. Este efecto se ha relacionado con la disminución de la expresión de VEGF y de su receptor inducida por everolimus.

No existe un consenso establecido sobre el tratamiento de estos cuadros de afectación de la función renal en el contexto de tratamiento anti-VEGF, más allá de la suspensión del fármaco causal cuando esto es posible. Son necesarios estudios prospectivos. Una vez establecido el cuadro, los inhibidores del enzima de conversión de la angiotensina (IECAs) y los antagonistas de receptores de angiotensina (ARA2) son muy útiles en los casos acompañados de proteinuria ya que tienen efectos hipotensores y antiproteinúricos. Los calcio antagonistas tipo dihidropiridinas podrían incluso inducir la secreción de VEGF, pero carecen de efecto antiproteinúrico intrínseco¹. Los fármacos que aumentan el NO pueden ser una terapia útil, sin embargo se ha sugerido que podrían contribuir a la progresión tumoral.

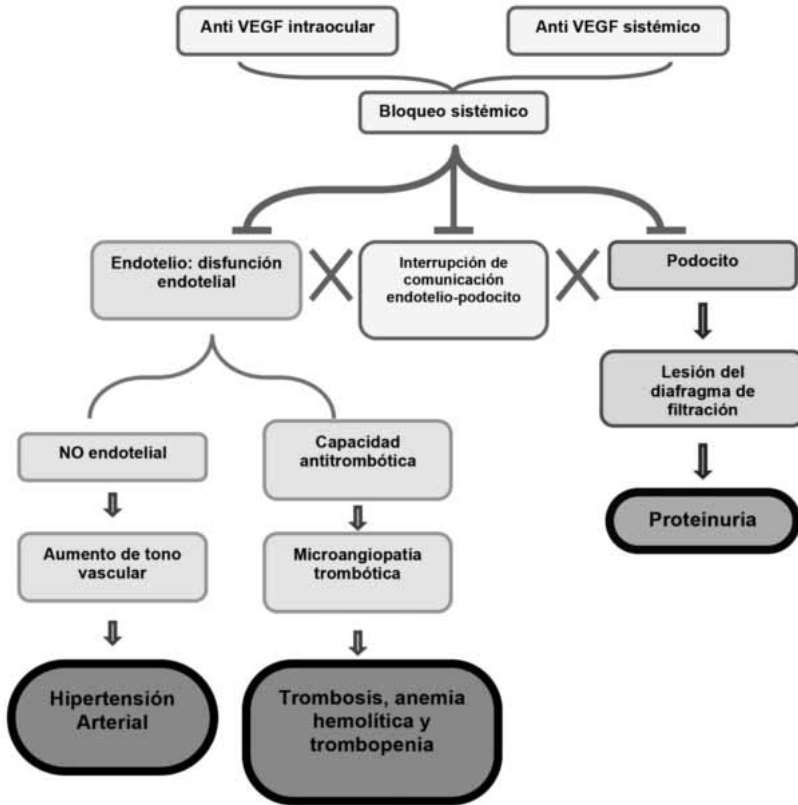


Figura 4. Patogénesis del daño renal causado por terapias sistémicas o locales con anti-VEGF. Inicio del tratamiento intraocular con anti-VEGF.

Conclusiones

En conclusión, estos casos clínicos ilustran un nuevo mecanismo patogénico en el daño renal: la inhibición de VEGF. El conocimiento de que la administración local o sistémica de terapias anti-VEGF puede causar daño renal permite un seguimiento adecuado de los pacientes que facilite un diagnóstico y tratamiento tempranos, antes de que se produzca lesión renal irreversible. Sin embargo, este conocimiento resulta inútil sin una buena historia clínica que recoja qué le ocurre al paciente (¿proteinuria? ¿Insuficiencia renal?), desde cuándo (lo que puede requerir hacer “arqueología” en la historia clínica electrónica, puesto que el paciente con frecuencia desconoce los resultados de los estudios analíticos) y a qué puede atribuirse el cuadro, para lo que es necesaria una recogida exhaustiva de qué circunstancias o medicaciones ha recibido el paciente, en qué momento y qué relación temporal tienen con las manifestaciones clínicas, así como un conocimiento exhaustivo de los posibles efectos adversos de nuevos fármacos. En ausencia de este abordaje protocolizado se puede infraestimar los efectos adversos renales de los fármacos anti-VEGF, especialmente en pacientes predispuestos por presentar patología renal previa, como parece sugerir el análisis retrospectivo que hemos realizado.

Por otra parte, la evidencia de que niveles adecuados de VEGF son necesarios para la salud renal pueden llevar al diseño de terapias que restauren el equilibrio local renal del VEGF para el tratamiento de nefropatías.

Bibliografía

1. Hayman SR, Leung N, Grande JP, Garovic VD. VEGF inhibition, hypertension, and renal toxicity. *Curr Oncol Rep.* 2012;14:285-94
2. Den Deurwaarder ES, Desar IM, Steenberg EJ, Mulders PF, Wetzels JF, van Herpen CM. Kidney injury during VEGF inhibitor therapy. *Neth J Med.* 2012;70:267-71
3. Yang JC, Haworth L, Sherry RM, et al. A randomized trial of bevacizumab, an anti-vascular endothelial growth factor antibody, for metastatic renal cancer. *N Engl J Med.* 2003;349:427-34.
4. Eremina V, Jefferson JA, Kowalewska J et al. VEGF inhibition and renal thrombotic microangiopathy. *N Engl J Med.* 2008;358:1129-36.
5. Vigneau C, Lorcy N, Dolley-Hitze T, et al. All anti-vascular endothelial growth factor drugs can induce 'pre-eclampsia-like syndrome': a RARE study. *Nephrol Dial Transplant.* 2014;29:325-32
6. Ko HT, Yin JL, Wyburn K, Wu H, Eris JM, Hambly BD, Chadban SJ. Sirolimus reduces vasculopathy but exacerbates proteinuria in association with inhibition of VEGF and VEGFR in a rat kidney model of chronic allograft dysfunction. *Nephrol Dial Transplant.* 2013;28:327-36.
7. Izzedine H, Soria JC, Escudier B. Proteinuria and VEGF-targeted therapies: -an underestimated toxicity? *J Nephrol.* 2013;26:807-10.
8. Rosenfeld PJ, Brown DM, Heier JS, Boyer DS, Kaiser PK, Chung CY, Kim RY; MARINA Study Group. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med.* 2006;355:1419-31
9. Georgalas I, Papaconstantinou D, Papadopoulos K, Pagoulatos D, Karagiannis D, Koutsandrea C. Renal Injury Following Intravitreal Anti-VEGF Administration in Diabetic Patients with Proliferative Diabetic Retinopathy and Chronic Kidney Disease- A Possible Side Effect? *Curr Drug Saf.* 2014. Feb 10. [Epub ahead of print]
10. Sato T, Kawasaki Y, Waragai T, Imaizumi T, Ono A, Sakai N, Hosoya M. Relapse of minimal change nephrotic syndrome after intravitreal bevacizumab. *Pediatr Int.* 2013;55:e46-8
11. Pellé G, Shweke N, Duong Van Huyen JP et al. Systemic and kidney toxicity of intraocular administration of vascular endothelial growth factor inhibitors. *Am J Kidney Dis.* 2011;57:756-9
12. Levine RJ, Maynard SE, Qian C, et al. Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med.* 2004;350:672-83
13. Salahudeen AK, Bonventre JV. Onconephrology: the latest frontier in the war against kidney disease. *J Am Soc Nephrol.* 2013;24:26-30
14. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, Scott IU, Edwards AR, et al. A phase II randomized clinical trial of intravitreal bevacizumab for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2007;114:1860-7
15. Sinapis CI, Routsias JG, Sinapis AI et al. Pharmacokinetics of intravitreal bevacizumab (Avastin®) in rabbits. *Clin Ophthalmol.* 2001;5:697-704.
16. Matsuyama K, Ogata N, Matsuoka M, Wada M, Takahashi K, Nishimura T. Plasma levels of vascular endothelial growth factor and pigment epithelium-derived factor before and after intravitreal injection of bevacizumab. *Br J Ophthalmol.* 2010; 94:1215-18
17. Izzedine H, Brocheriou I, Frances C. Post-transplantation proteinuria and sirolimus. *N Engl J Med.* 2005;353:2088-9
18. Walz G, Budde K, Mannaa M, et al. Everolimus in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med.* 2010;363:830-40

Paciente gestante con síndrome nefrótico

Paula Vicent Valverde, Francisco Javier Tejero Pintor,
Lucía Ordieres Ortega

Universidad Europea de Madrid

59



INTRODUCCIÓN

En una gestación normal, la excreción urinaria de proteínas se encuentra elevada debido a la combinación de dos características fisiológicas propias de la gestación: el aumento del filtrado glomerular y de la permeabilidad de la membrana basal glomerular. Sin embargo, una cifra de proteínas en orina mayor de 300 miligramos (mg)/24 horas (h), se considera patológica.¹

La proteinuria en la gestación puede estar en el contexto de un síndrome nefrótico caracterizado por: proteinuria mayor de 3 gramos (g)/24 h, hipoalbuminemia y edema periférico.

La proteinuria patológica durante la gestación, es un signo característico de preeclampsia. Sin embargo, aunque la proteinuria en la gestación suele acompañar al diagnóstico de preeclampsia, esto no siempre es así, y en ocasiones, se debe ampliar diagnóstico diferencial.²

La preeclampsia grave es la causa más común de síndrome nefrótico durante el embarazo. En el caso de que la proteinuria durante la gestación no sea secundaria a preeclampsia, y fuese necesario buscar otras etiologías, se debería pensar, aunque sea menos prevalente, en una enfermedad renal primaria o una enfermedad renal secundaria a enfermedades sistémicas, como diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA) primaria, virus de la inmunodeficiencia humana adquirida (VIH) o toma de fármacos.^{3,4}

Existen infecciones, como la infección por el virus de la hepatitis B (VHB), muy prevalentes en población china, que podrían causar glomerulonefritis (GMN) y por lo tanto, síndrome nefrótico,⁵ así como enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico (LES) que muy frecuentemente se asocia a afectación glomerular, y cuya primera manifestación es el síndrome nefrótico.⁶

Si se descarta que el síndrome nefrótico tenga causa secundaria durante la gestación, se debería plantear que la causa de enfermedad renal es primaria. En población china particularmente, la GMN inmunoglobulina A (IgA) cursa con síndrome nefrótico en más del 25% de las ocasiones.⁷ Por otra parte, la enfermedad de cambios mínimos es la causa más frecuente de síndrome nefrótico en niños y adultos.⁸

EXPOSICIÓN DEL CASO

El caso que presentamos es el de una paciente de 23 años de edad de origen chino, que consulta con el servicio de Obstetricia de nuestro hospital por gestación en tercer trimestre (32 semanas), anemia y edemas en miembros inferiores (MMII), motivo por el que es ingresada y se realiza interconsulta con Nefrología. La paciente presenta dificultades para la anamnesis por no hablar otro idioma que no sea chino y no acude con intérprete durante sus primeros días de estancia en el hospital. Llevaba 5 meses residiendo en España.

Entre los antecedentes destaca una gestación previa con aborto, sin otros datos de interés.

En la anamnesis inicial refería edemas en MMII, ortopnea y disnea de al menos siete días de evolución. Aporta la historia de la última revisión de su gestación donde presentaba anemia severa con hemoglobina (Hb) de 8,6 g/decilitro (dL) (tabla 1) confirmada y proteinuria en rango

nefrótico con hipoalbuminemia (tabla 2). Se inicia tratamiento con ferrotterapia parenteral intravenosa (iv) con estudio de anemia, y se inicia el estudio de síndrome nefrótico en el contexto de gestación con sospecha de posible preeclampsia o GMN siendo al ingreso la presión arterial normal (118/73 milímetros de mercurio (mmHg)). La paciente no presentaba clínica articular, no se conocían antecedentes patológicos hepáticos o de enfermedad sistémica, ni había tenido ingresos previos.

La exploración clínica puso de manifiesto la normotensión con taquicardia rítmica (98 latidos por minuto (lpm)) asociada a la anemia, estando afebril, con auscultación pulmonar normal, sin ascitis y con edemas hasta raíz de miembros, con fóvea. Llamaba la atención la presencia de rash malar y en palmas de manos.

Se muestra la evolución analítica en la tabla adjunta, pero durante su estancia en los primeros días destaca la confirmación de síndrome nefrótico y anemia severa, presentando, en el estudio glomerular realizado, anticuerpos antinucleares (ANA), con el resto de anticuerpos negativos y normocomplementemia. En el estudio hematológico presentaba linfopenia y discreta trombopenia, motivo por el cual se realizó frotis de sangre periférica, que descartó la presencia de esquistocitos.

Ante esta primera valoración, y dada la presencia de al menos cuatro posibles criterios (ANA positivos, rash malar, proteinuria y linfopenia) de LES, se planteó dicho diagnóstico como el más probable (tablas 3 y 4), resultando menos plausible la posibilidad de preeclampsia asociada, dada la normotensión de la paciente. Se plantea la necesidad de biopsia renal; no obstante, se decide esperar hasta la resolución de la gestación. Se propone evaluar, según la evolución del síndrome nefrótico, el inicio de tratamiento con pulsos de esteroides. No se pudo iniciar tratamiento antiproteinúrico con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) ni con antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II), por estar estos contraindicados en la gestación. Se trató la anemia con trasfusiones y ferrotterapia iv. Se propone, del mismo modo, la posibilidad de acelerar el proceso de maduración fetal para inducir parto y finalizar precozmente la gestación. Esto es posible debido a que la paciente se encontraba en el tercer trimestre de su embarazo, con feto viable, y permitiría un tratamiento más agresivo de la paciente y la realización de una biopsia renal.

Antes de iniciar los pulsos de esteroides, la paciente presenta un pico febril con intensificación de la anemia y de la trombopenia, realizándose nuevo frotis de sangre periférica para descartar la posibilidad de trombopatía microangiopática en el contexto de LES o de preeclampsia. En dicha extensión se objetiva la presencia de múltiples esquistozoitos de *Plasmodium*, siendo diagnosticada de malaria; Este hallazgo no estaba presente en la extensión de sangre periférica que se realizó en el momento de su ingreso. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) confirmó el agente como *Plasmodium malariae*. (Figura 1)

Puestos en contacto con un acompañante intérprete para filiar el componente epidemiológico, se constata que la paciente había pasado los seis meses previos a su llegada a España en Guinea Ecuatorial, donde residía su esposo.

Ante estos hallazgos se redirigió el juicio clínico como Síndrome nefrótico secundario a probable GMN membranosa por malaria, iniciando tratamiento con artesunato (3 dosis) y posteriormente quinina y clindamicina, hasta completar 7 días de tratamiento, manteniendo la gestación hasta el término de la misma. La paciente fue valorada de nuevo en Nefrología una vez completado el embarazo, comprobándose la resolución completa del síndrome nefrótico y de la anemia, siendo desestimada definitivamente la realización de biopsia renal.

Diagnóstico final: Síndrome nefrótico secundario a paludismo.

DISCUSIÓN

El caso que presentamos es el de una paciente joven de nacionalidad China que ingresa por síndrome nefrótico y anemia progresiva en el tercer trimestre de gestación.

Se trata de una paciente de difícil anamnesis por causa idiomática, no pudiéndose establecer una historia clínica completa con los antecedentes recientes. El cuadro clínico debuta en el control gestacional en el segundo trimestre de embarazo, destacando ya entonces el inicio de un cuadro anémico no filiado. Los edemas comienzan en el tercer trimestre, lo que hace suponer una cronología de desarrollo de síndrome nefrótico coincidente con el ingreso actual.

El síndrome nefrótico en paciente gestante en tercer trimestre obliga a un diagnóstico diferencial con preeclampsia, siendo ésta un cuadro de presentación con proteinuria glomerular relacionada con la gestación. La triada que caracteriza a la preeclampsia incluye proteinuria (que puede llegar a rango nefrótico), edemas e HTA inducida por embarazo.⁹ En esta paciente no se objetiva, ni al ingreso ni en su evolución, un mal control tensional. Por lo tanto, se plantea el diagnóstico diferencial con otras glomerulopatías para las que se dirigió el estudio, llegándose a considerar la realización de una biopsia renal.¹⁰ Sin embargo, esta prueba se descartó mientras persistiera la gestación. La posibilidad de tener que realizar una biopsia renal indicó la necesidad de maduración fetal con dexametasona, para poder plantear la inducción del parto con garantías de viabilidad fetal, estando la gestación en la semana 32.¹¹

El síndrome nefrótico en paciente mujer joven puede ser debido a glomerulopatías primarias (enfermedad de cambios mínimos, hialinosis segmentaria y focal, GMN membranosa...) o causas secundarias, como LES, GMN membrano-proliferativas asociadas a virus de hepatitis C (VHC) o GMN membranosa asociada a VHB. En población china, es de destacar también la elevada frecuencia de presentación de nefropatía IgA asociada a síndrome nefrótico (llegando al 25% de los casos).^{5,6,7}

En el estudio practicado, la paciente presenta serologías negativas para VHB y VHC, complemento normal y ANA positivos. El cuadro es pues un síndrome nefrótico con normocomplementemia y posibles marcadores de LES. Al revisar la historia, se comprueba que la paciente presenta al menos 4 criterios de LES: ANA positivos, rash malar, proteinuria y linfopenia. Presentaba anemia aunque de posible origen hemolítico, pues no presentaba Coombs positivo, por lo que no puede considerarse como criterio. Dada la prevalencia de esta patología en mujer joven, la paciente parece cumplir criterios de LES.¹²

EL LES puede presentarse como síndrome nefrótico en la afectación renal de clase 3, 4 y 5, siendo la más frecuente la forma proliferativa difusa (clase 4), con un sustrato patológico mediado por inmunocomplejos con consumo de complemento, no verificado en nuestra paciente (que ha presentado normocomplementemia en todo momento).¹⁵ No obstante, la posibilidad de una nefropatía lúpica membranosa (clase 5) podría explicar el cuadro clínico.¹⁴ En cualquier caso, a pesar de tener marcadores de LES no podemos descartar sin biopsia otras patologías glomerulares como nefropatía IgA, enfermedad de cambios mínimos, hialinosis segmentaria y focal y GMN membranosa. La normocomplementemia y la serología vírica negativa descartan, en principio, la GMN membranoproliferativa (GNMP).

El tratamiento de elección del LES con afectación renal es el tratamiento esteroideo asociado a tratamiento inmunosupresor (micofenolato mofetil (MMF) vs ciclofosfamida). En la gestación únicamente estaría indicado utilizar corticosteroides, por lo que se plantea iniciar dicho tratamiento e inducir el parto en los días siguientes al ingreso. Una vez resuelta la gestación se planteaba la realización de biopsia renal con fines diagnósticos, terapéuticos y pronósticos. En caso de nefropatía lúpica clase 5, una vez resuelta la gestación, el tratamiento de elección incluiría esteroides y MMF, o rituximab.¹⁵

En el seguimiento de la paciente se objetiva el desarrollo de trombopenia, añadiendo al diagnóstico diferencial los cuadros de trombopatía microangiopática, que cursan con anemia

hemolítica, trombopenia y deterioro de función renal, que esta paciente no presentó. No obstante, la trombopatía microangiopática es un proceso asociado a causas primarias como púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), y síndrome hemolítico urémico (SHU); además de a causas secundarias como las asociadas a HTA maligna, preeclamsia, síndrome antifosfolípido y LES.¹⁶ El diagnóstico pasa por la realización de una extensión de sangre periférica, que descarta la presencia de esquistocitos, lo que, unido a función renal conservada y normotensión, descarta la posibilidad de cuadro microangiopático sobreañadido al caso glomerular que presenta la paciente.

Un vez tomada la determinación descrita, la paciente presentó un pico febril, con agravamiento de la anemia y de la trombopenia, por lo que se realizó una nueva extensión de sangre periférica, objetivándose la presencia de los *Plasmodium malariae* descritos; siendo, por lo tanto, diagnosticada, antes de iniciar el tratamiento esteroideo ya decidido, de malaria.

La malaria puede presentar afectación glomerular de causa infecciosa con forma clínica de glomerulonefritis membranosa, lo que justificaría un síndrome nefrótico, tal y como presenta la paciente. Existen casos descritos en la literatura, especialmente en población infantil, en los que se da este fenómeno, con *P. malariae*, siendo éste el que portaba nuestra paciente.¹⁷ En todo proceso asociado a infección, el tratamiento del cuadro glomerular debe pasar por el tratamiento del proceso primario; en este caso, con antipalúdicos. Dicho tratamiento se debe ajustar a la situación de la gestación, siendo de elección el tratamiento con artesunato y quinina, manteniendo la gestación durante el tratamiento para evitar la infección fetal.¹⁸

En todo proceso de malaria es fundamental el conocimiento del *Plasmodium* implicado por sus numerosas resistencias a diversos tratamientos. Para ello es necesario conocer la procedencia del contagio, siendo éste poco probable en la población china. En este caso la resolución epidemiológica vino determinada por la intérprete, una vez dirigida la anamnesis al proceso epidemiológico, constatando que la paciente había permanecido en una zona endémica durante los primeros meses de gestación.

El tratamiento del cuadro infeccioso resuelve el proceso glomerular, con proteinuria normalizada, y manteniéndose una función renal normal. Tras el parto, producido a término, no se considera la necesidad de biopsia renal ante la resolución del cuadro, siendo el diagnóstico clínico de presunción de Glomerulonefritis membranosa asociada a malaria.

Las conclusiones o reflexiones a las que nos lleva el caso clínico presentado incluyen el amplio diagnóstico diferencial a plantear con una presentación clínica similar de síndrome nefrótico, siendo el elemento de historia clínica (tratamientos previos así como antecedentes epidemiológicos infecciosos) de gran trascendencia en la población itinerante.

En el caso presentado puede verse la asociación entre paludismo y manifestaciones clínicas de LES, lo que no está descrito en la literatura hasta el momento. Sí se conoce relación entre elevación de anticuerpos característicos de LES y paludismo, entre los que destacan los anticuerpos anti ácido desoxirribonucleico (antiDNA)^{19,20,21}. Sin embargo, nuestra paciente sólo presentaba elevación de ANA. Por otra parte, a menudo se utilizan antipalúdicos como parte del tratamiento clínico habitual del LES. De esta forma, quedaría por determinar un posible mecanismo fisiopatogénico común.

	Analít. 1 (9/10/ 2014)	Analít. 2 (17/10/ 2014)	Analít. 3 (24/10/ 2014)	Analít. 4 (28/10/ 2014)	Analít. 5 (29/10/ 2014)	Analít. 6 (07/01/ 2014)
Glucosa	73	75	76	99		
Creatinina	0.53	0.55	0.62	0.68		0.69
Ácido úrico	4.06			4.43		
Sodio		141		140		

Potasio		3.93		4.1		
Cloro	108		106			
Calcio					7.6	
Fósforo					4.0	
GOT (AST)	36	37	30	26		
GPT (ALT)		30	26	26		
GGT		21	27			
Bilirrubina total		0.98	0.87	0.75		
LDH	332		246			
Colesterol	182				145	
Triglicéridos	361				353	
Proteínas totales	5.84	5.85	4.89			
Albúmina		1.7	1.51			
HDL		17				
LDL		81				
PCR		20			<2.9	
pH		7.45	7.39			
CO ₂		31	39			
HCO ₃ ⁻			21.5	23.6		
EB		-2.5	-1.6			
MDRD	>90	>90				
Hto28.6	23.3	25.8	20.6	22	40.4	
Hb 8.6	7.7	8.1	6.9	7.2	13.6	
VCM	91.4	89.1		91.9		
Leucocitos	6220	6930	7590	6980	6030	8460
Segmentados				5490	4320	
Linfocitos				780	1090	3180
Monocitos				400	270	
Basófilos				10	20	
Eosinófilos				20	20	
Plaquetas	181000	161000	132000	165000	144000	388000
Coombs directo						-
INR0.88	0.87	0.85	0.9			
Quick	>120	>120	>120	>120		
Cefalina	26.3	27.3	31.6	26.5		
Hierro	57					
Ferritina	149					
Esquistocitos						-

Tabla 1. Nota: Glucosa (mg/dL); Creatinina (mg/dL); Ácido úrico (mg/dL); Sodio (mEq/L); Potasio (mEq/L); Cloro (mEq/L); Calcio (mg/dL); Fósforo (mEq/L); GOT (AST): transaminasa glutámico-oxalacética (aspartato aminotransferasa) (U/L); GPT (ALT): transaminasa glutámico-pirúvica (alanina aminotransferasa) (U/L); GGT: Gamma glutamil transpeptidasa (U/L); Bilirrubina total (mg/dL); LDH: Lactato deshidrogenasa (U/L); Colesterol (mg/dL); Triglicéridos (mg/dL); Proteínas totales (g/dL); Albúmina (g/dL); HDL: Lipoproteínas de alta densidad (mg/dL); LDL: Lipoproteínas de baja densidad

(mg/dL); PCR: Proteína C Reactiva (mg/L); pb; CO₂: Dióxido de carbono (mmHg); HCO₃⁻: Bicarbonato (mEq/L); EB: Exceso de Base; MDRD: Fórmula de la modificación de la dieta en la enfermedad renal (mL/min/1.75m²); Hto: Hematocrito (%); Hb: Hemoglobina (g/dL); VCM: Volumen Corpuscular Medio (fL); Leucocitos (/mm³); Segmentados (/mm³); Linfocitos (/mm³); Monocitos (/mm³); Basófilos (/mm³); Eosinófilos (/mm³); Plaquetas (/mm³); Coombs directo; INR; Quick (%); Cefalina (seg); Hierro (µg/dL); Ferritina (ng/mL); Esquistosomas

	Analítica de orina previa* (3/9/2014)	Analít. 2 (17/10/2014)	Analít. 3 (24/10/2014)	Analít. 4 (28/10/2014)	Analít. 5 (29/10/2014)	Analít. 6 (07/01/2014)
Densidad	1014	1021	1009	1014		
Nitratos	-	-		-	-	
pH 6.5	6.5		6	7	5	
Proteínas	50	>400		300	300	30
Glucosa	-	-		-	-	
Cuerpos cetónicos	-	-		-	-	-
Urobilinógeno	+1	+1		Indicios	Indicios	Indicios
Hematíes	-	-	1/campo	-		
Leucocitos	-	-	1/campo	-		
Cilindros	-	-	1/campo	-		
Sodio				85.8		
Potasio				24.7		
ClCr	108.4		123.5			
Cr	0.97		1.2			
Prot/Cr		7619		5608	7352	173
Proteinuria		7.38		6.78	4.6	0.180
Alb/Cr				4236	4634	112
Albuminuria				5.1	2.8	

Tabla 2. Nota: Proteínas (mg/dL); Sodio (mEq/L); Potasio (mEq/L); ClCr: Aclaramiento de creatinina (mL/min/1.75m²); Cr: Creatinina (mg/dL); Prot/Cr: proteína/creatinina (mg/mg); Proteinuria (g/24h); Alb/Cr: albuminuria/creatinina (mg/g); Albuminuria (mg/24h)

	27/06/2013	28/10/2013	07/01/2014
TSH	3,9		
HBsAg / VHC	- / -		
VIH	-		
IgG		1190	
IgA		125	
IgM		193	
C3/C4		87,5 / 11,2	115,0 / 28,2
ANA		+ (1/160)	+ (1/80)
antiDNA		-	-
antiRo / antiLa		- / -	- / -
antiSm		-	-
ANCA		-	
EGF		Patrón hipoalbum.	

Tabla 3. Nota: TSH: hormona estimuladora del tiroides (mU/L); HBsAg: antígeno de superficie de hepatitis B; VHC: virus hepatitis C; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; IgG: inmunoglobulina G (mg/dL); IgA: inmunoglobulina A (mg/dL); IgM: inmunoglobulina M; C5: factor del complemento 5 (mg/dL); C4: factor del complemento 4 (mg/dL); ANA: anticuerpos antinucleares; antiDNA: anticuerpos anti-ácido desoxirribonucleico; antiRo: anticuerpos anti-proteína Ro; antiLa: anticuerpos anti-proteína La; antiSm: anticuerpos anti-Smith; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos; EGF: factor de crecimiento epidérmico.

1. Rash malar	Eritema fijo, plano, sobre eminencias malares. Tiene a evitar pliegue nasogenianos
2. Rash discoide	Parches eritematosos con descamación y obstrucción folicular. En lesiones antiguas pueden aparecer cicatrices atróficas
3. Fotosensibilidad	Rash cutáneo como respuesta a la exposición solar
4. Úlceras orales	Úlcera oral o nasofaríngea, no dolorosa
5. Artritis	Artritis no erosiva, unilateral, que incluya 2 o más articulaciones periféricas, caracterizada por aumento de sensibilidad, inflamación o derrame.
6. Pleuritis o pericarditis	Pleuritis: Historia de dolor pleurítico o roce identificado por el médico o evidencia de derrame pleural O
Pericarditis:	Documentada por electrocardiograma o evidencia de derrame pericárdico
7. Alteraciones renales	Proteinuria persistente > 0.5 g/día (o > de 3+) O Sedimento urinario con o sin presencia de cilindros hemáticos
8. Alteraciones neurológicas	Convulsiones o psicosis. En ausencia de tratamientos farmacológicos o alteraciones metabólicas (uremia, cetoacidosis, desequilibrio electrolítico)
9. Alteraciones hematológicas	Anemia hemolítica con reticulocitosis O Leucopenia < 4.000/mm ³ en ≥ 2 ocasiones O Linfopenia < 1.500/ mm ³ en ≥ 2 ocasiones O Trombocitopenia < 100.000/ mm ³ en ausencia de fármacos
10. Alteraciones inmunológicas	Anti-DNA positivos con títulos alterados O Anti-Sm positivos O Anticuerpos antifosfolípidos positivos en presencia de: Niveles séricos alterados de anticuerpos anticardiolipina IgG o IgM Anticoagulante lúpico positivo Falso positivo en pruebas serológicas de sífilis (VDRL), que persiste por lo menos durante 6 meses y se confirma por pruebas de <i>Treponema pallidum</i> o prueba de absorción de anticuerpo treponémico fluorescente (FTA-Abs)
11. Anticuerpos antinucleares positivos	Títulos alterados de anticuerpos antinucleares por técnicas de inmunofluorescencia, en ausencia de fármacos

Tabla 4. La clasificación se basa en once criterios. Se considera diagnóstico de LES si se cumplen cuatro o más.

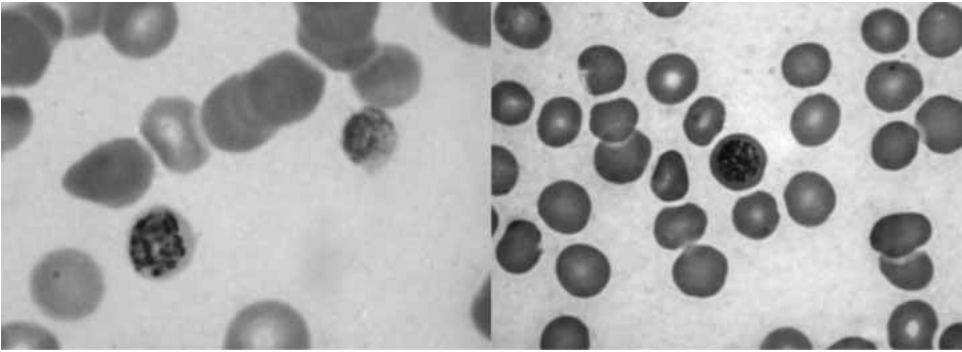


Figura 1: imágenes de la extensión de sangre periférica en las que pueden observarse esquizontes de *Plasmodium malariae*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Higby K, Suiter CR, Phelps JY, et al. Normal values of urinary albumin and total protein excretion during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:984.
2. John Vella, MD, FACP, FRCP, FASN. Pregnancy in women with underlying renal disease. Disponible en: http://0-www.uptodate.com.busca.uem.es/contents/pregnancy-in-women-with-underlying-renal-disease?source=see_link (Acceso 4 de abril de 2014)
3. Wei, Q, Zhang, L, Liu, X. Outcome of severe preeclampsia manifested as nephrotic syndrome. *Archives of gynecology and obstetrics* 2011; 283(2), 201-204.
4. Sibai BM, Lindheimer M, Hauth J, et al. Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. *N Engl J Med* 1998; 339:667.
5. Johnson RJ, Couser WG. Hepatitis B infection and renal disease: clinical, immunopathogenetic and therapeutic considerations. *Kidney Int* 1990; 37:663.
6. Andrew S Bomback, MD, MPH, Gerald B Appel MD. Diagnosis and classification of renal disease in systemic lupus erythematosus. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-classification-of-renal-disease-in-systemic-lupus-erythematosus?source=search_result&search=sindrome+nefrotico+y+LES&selectedTitle=1%7E150 (Acceso 2 de Abril de 2014).
7. Li LS, Liu ZH. Epidemiologic data of renal diseases from a single unit in China: analysis based on 13,519 renal biopsies. *Kidney Int* 2004; 66:920.
8. Alain Meyrier, MD. Etiology, clinical features, and diagnosis of minimal change disease in adults. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/etiology-clinical-features-and-diagnosis-of-minimal-change-disease-in-adults?source=search_result&search=cambios+m%C3%ADnimos+y+sindrome+nefrotico&selectedTitle=2%7E112 (Acceso 2 de Abril de 2014).
9. August P, Sibai BM. Preeclampsia: Clinical features and diagnosis. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis?source=search_result&search=preeclampsia&selectedTitle=1~150 (Acceso: 2 de Abril de 2014)

10. Whittier WL, Korbet SM. Indications for and complications of renal biopsy. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/indications-for-and-complications-of-renal-biopsy?source=search_result&search=.+Indications+for+and+complications+of+renal+biopsy.&selectedTitle=1~150 (Acceso: 2 de Abril de 2014)
11. Piccoli GB, Daidola G, Attini R, et al. Kidney biopsy in pregnancy: evidence for counselling? A systematic narrative review. *BJOG* 2013; 120:412.
12. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1997;40:1725.
13. Schwartz MM, Lan SP, Bonsib SM, et al. Clinical outcome of three discrete histologic patterns of injury in severe lupus glomerulonephritis. *Am J Kidney Dis* 1989; 13:273.
14. Donadio JV Jr, Burgess JH, Holley KE. Membranous lupus nephropathy: a clinicopathologic study. *Medicine (Baltimore)* 1977; 56:527.
15. Ronald J Falk MD, Peter H Schur MD. Clinical features and therapy of membranous lupus nephritis. Disponible en: http://0-www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-therapy-of-membranous-lupus-nephritis?source=search_result&search=lupus+and+nefrotic+syndrome&selectedTitle=2%7E150 (Acceso el 16 de Abril).
16. McCrae KR, Samuels P, Schreiber AD. Pregnancy-associated thrombocytopenia: pathogenesis and management. *Blood* 1992; 80:2697.
17. Abdurrahman MB, Aikhionbare HA, Babaoye FA, Sathiakumar N, Narayana PT. Clinicopathological features of childhood nephrotic syndrome in northern Nigeria. *QJM* 1990; 75(3), 563-576.
18. Chedraui PA, Daily J, Wylie BJ. Treatment and prevention of malaria in pregnancy. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prevention-of-malaria-in-pregnancy?source=search_result&search=treatment+and+prevention+of+malaria+in+pregnancy&selectedTitle=1~150 (Acceso: 4 de abril de 2014).
19. Ribeiro CTD, De Roquefeuil S, Druilhe P, Monjour L, Homberg JC, Gentilini M. Abnormal anti-single stranded (ss) DNA activity in sera from *Plasmodium falciparum* infected individuals. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 1984 78(6), 742-746.
20. Baker VS, Imade GE, Molta NB, Tawde P, Pam SD, Obadofin MO et al. Cytokine-associated neutrophil extracellular traps and antinuclear antibodies in *Plasmodium falciparum* infected children under six years of age. *Malaria Journal* 2008 7, 41.
21. Pradhan V, Badakere SS, Shankarkumar U, Iyer YS, Ghosh K, Karnad D. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) in malaria. *Indian journal of malariology* 2001; 39(3-4), 51-59.

Enfermedad Renal mediada por IgG4

Germán Ferrer Juan, Pablo López-Arcas Calleja
Universidad Complutense de Madrid

60



Introducción

Se conoce como enfermedad mediada por IgG4, a aquel síndrome de etiología desconocida en el que se puede observar afectación de uno o múltiples órganos (en el 60 – 80 % de los pacientes existe afectación de múltiples órganos) presentando todos ellos una serie de características comunes: infiltración tisular linfoplasmocitaria con predominancia de células plasmáticas IgG4 positivas, niveles séricos elevados de IgG4, fibrosis y flebitis oclusiva [2,5,6,7,19,]. Se debe señalar que los niveles séricos elevados de IgG4 no son específicos de esta enfermedad sino que se pueden encontrar también en la enfermedad de Castleman, en el Churg-Strauss o la sarcoidosis entre otras [19].

Al momento del diagnóstico la mayoría de pacientes se encuentran asintomáticos sin presencia de fiebre o síntomas constitucionales, siendo las manifestaciones clínicas más frecuentes la presencia de linfadenopatías y de síntomas de asma o alergia (presentes en el 40% de pacientes) [2,5,6,8,9,19]. En la enfermedad por IgG4 se engloban diferentes entidades, cuya frecuencia no esta del todo clara. Entre las que podemos encontrar: Pancreatitis autoinmune tipo I, Colangitis esclerosante mediada por IgG4. Sialoadenitis y dacrioadenitis mediada por IgG4 (síndrome de Mikulicz). Sialoadenitis esclerosante (Tumor de Küttner), Tiroiditis de Riedel.

La etiopatogenia de la enfermedad se desconoce, ignorándose la causa que desencadenaría la hiperrespuesta de las células plasmáticas. Se ha hipotetizado que la IgG4 puede tener un rol en la tolerancia frente a determinados alérgenos y agentes patógenos. Los datos que apoyan una posible etiología autoinmunitaria son particularmente evidentes en la pancreatitis autoinmune, considerada como la enfermedad prototípica del síndrome mediado por IgG4. En esta enfermedad se han observado en algunos casos la presencia de autoanticuerpos frente a la lactoferrina y la anhidrasa carbónica, así como anticuerpos antinucleares y depósito de inmunocomplejos en pancreas, riñón y en otros tejidos afectados. Algunos estudios han sugerido un posible papel de mimetismo molecular en el que estaría involucrado *H. pylori*, sin embargo esta evidencia y la anterior aún no son definitivas. Por otro lado, la presencia de niveles elevados de citoquinas procedentes de los linfocitos Th2 junto con niveles séricos elevados de IgE (40% presentan eosinofilia periférica). Además de un incremento de la prevalencia de rinitis, y asma bronquial y evidencia de aumento de linfocitos T reguladores en sangre periférica y sus citoquinas, orientan hacia una posible etiología alérgica. En la actualidad, no existe evidencia suficiente que identifique un posible origen genético, siendo los genes HLA, FcRI3, CTLA4 y KCNA3 los que se han propuesto en pequeños estudios japoneses como posibles responsables [3,6,14,16,17,19].

Es importante recalcar que la epidemiología de este síndrome permanece todavía insuficientemente descrita como consecuencia de las dificultades en su diagnóstico. Existen dos grandes series en las que se ha estudiado esta enfermedad; la de *Saeki et al* [1] en la que sólo se incluyeron pacientes japoneses y la de *Raisian et al* [5] que incluyeron pacientes de otras razas

y grupos étnicos (hispanos, caucásicos, afroamericanos y asiáticos). En el estudio de *Saeki et al* se incluyeron 153 pacientes japoneses con sospecha de enfermedad por IgG4 recogidos de forma retrospectiva de diferentes centros médicos, identificándose 23 pacientes con nefritis tubulointersticial (15%), de los cuales sólo uno presentaba afectación de otros órganos. Cabe añadir que 3 de los 23 pacientes con TIN presentaron además glomerulonefritis mesangioproliferativa moderada y uno de ellos presentaba indicios de nefropatía membranosa. En la serie de *Raiwian et al* de los 35 pacientes con IgG4-TIN, 27 (77%) de ellos presentaron insuficiencia rena crónica progresiva o aguda, 18 presentaron (78%) anomalías radioológicas.

La enfermedad renal mediada por IgG4, con una media de edad de 65 años suele manifestarse en forma de nefritis tubulointersticial (TIN) aunque también puede presentarse como una glomerulonefritis membranosa o una arteritis. Otras formas de afectación renal a tener en cuenta son las debidas a las alteraciones extrarrenales de este síndrome como el pseudotumor ureteral inflamatorio o la fibrosis retroperitoneal que producirían una alteración indirecta de la función renal [1,2,4,5,10,13,19]. Los pacientes en su mayoría son varones (aproximadamente el 80%), siendo el ratio global en la mayoría de órganos de 3,5 hombres por cada mujer, aunque existe variabilidad de un órgano a otro. Las principales manifestaciones suelen ser en forma de una masa de crecimiento subagudo o alteraciones en el parénquima renal detectada en estudios radiológicos, insuficiencia renal crónica progresiva o aguda. Además estos pacientes pueden presentar hematuria microscópica y proteinuria moderada en el análisis de orina siendo severa y en rango nefrótico en aquellos pacientes que desarrollen glomerulonefritis membranosa. Los lugares de afectación extrarrenal mas frecuente son el páncreas el hígado, las glándulas salivares y las glándulas lacrimales. Por último se debe tener en cuenta que determinados estudios sugieren que los pacientes con IgG4-RD presentan un mayor riesgo de desarrollar linfoma no Hodgkin [19].

La principal herramienta de diagnóstico es el análisis histopatológico de una muestra renal en la que puede observarse [1,2,4,5,8,10,13,19]:

- **Microscopía de luz:** Se observa un infiltrado inflamatorio intersticial rico en células plasmáticas que va desde un espectro agudo con mínima fibrosis, a un espectro intermedio con alguna fibrosis intersticial, hasta un marcado infiltrado inflamatorio con un patrón de fibrosis abundante paucicelular con destrucción tubular extensa y atrofia. La fibrosis puede extenderse dando lugar a un patrón estoriforme.
- **Microscopía electrónica:** Se observan depósitos de material amorfo en la membrana basal de los túbulos.
- **Inmunofluorescencia:** Más del 80 % de los casos presentan depósitos focales o difusos a nivel de la membrana basal del túbulo que se tiñen para IgG y para las cadenas ligeras kappa y lambda, encontrándose únicamente a nivel de las zonas donde existen procesos fibroinflamatorios.

Exposición del caso

Acude a la consulta de Nefrología una mujer de 78 años derivada del servicio de Hematología, tras observarse un deterioro progresivo en su función renal, pasando de una creatinina de 0,87 mg/dl a 2,2 mg/dl en aproximadamente ocho meses. Como antecedentes personales no presenta ninguna alergia a medicamentos conocida, ni factores de riesgo cardiovasculares (No HTA, No DM, No DL), siendo lo más destacable un síndrome linfoproliferativo crónico diagnosticado por Hematología un año atrás, el cual está sin tratamiento en la actualidad, y una hepatopatía crónica de causa no filiada (serologías para VHC y VHB negativas). No presenta antecedentes familiares relevantes.

Se decide ingresarla para estudio de su insuficiencia renal, objetivándose al momento del ingreso una creatinina en sangre de 2,6 mg/dl y un cociente proteínas/creatinina en orina de 1 mg/mg.

Al ingreso la paciente presenta los siguientes datos exploratorios:

- **Constantes vitales:** 134/81 mmHg de presión arterial, 95 lpm, 36°C de T^a y 97% de Saturación basal de Oxígeno.
- **Cabeza y cuello:** Se palpan adenopatías submandibulares y cervicales bilaterales, no dolorosas y móviles.
- **Auscultación cardíaca:** Rítmica a 96 lpm, no se auscultan soplos.
- **Auscultación pulmonar:** Murmullo vesicular conservado.
- **Abdomen:** blando depresible y no doloroso ni a la palpación superficial ni profunda. Se palpa un hígado aumentado de tamaño a 4cm por debajo del reborde costal. El bazo se palpa también a nivel del flanco izquierdo.

Extremidades: pulsos presentes y simétricos, sin edemas.

Se le realizan las siguientes exploraciones complementarias al ingreso:

• Análisis de sangre al ingreso (24/01/2013) :

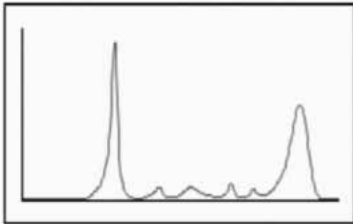
Hematíes 3.160.000, Hb 10,1 g/dl, plaquetas 126.000, creatinina 2,48 mg/dl, urea 93 mg/dl, sodio 133 mmol/l, cloro 110 mmol/l, bicarbonato 18,8 mEq/l, proteínas 9 g/dl, prealbúmina 9,7 mg/dl, ALT 147 U/l, AST 167 U/l, GGT 146 U/l, FA 161 U/l, PCR 2,01 mg/dl, LDH 381 U/l.

Se pide también serología completa para :

- Epstein Barr IgG +, Epstein Barr IgM -
 - Ac VHC -
 - Acs totales para sífilis -
 - Toxoplasmosis IgG -, Toxoplasmosis IgM -
 - Ag HBs -, Ac HB core total -
 - Ac VIH -
 - Ac VHA IgM -
 - parvovirus B 19 IgM -
 - Ac HTLV I y II -
- Análisis de orina :
- A continuación se obtiene una muestra de orina, en la que se observa: sodio 35 mmol/l con excreción fraccionada de sodio de 2,2%, potasio 20 mmol/l, cloro 35 mmol/l, proteínas 0,26 g/l, cociente proteínas/creatinina 0,84 mg/mg, magnesio 2,4 mg/dl, creatinina 30,7 mg/dl, urea 485 mg/dl. El sedimento contiene 5-10 hematíes/campo y >50 leucocitos/campo.
- Proteinograma en sangre:
- En el proteinograma destaca la elevación de la fracción Gamma (47,85%), mientras que las restantes proteínas del espectro se encuentran reducidas respecto de sus valores normales (Albúmina 36,2%, Alfa 1 3,4%, Alfa 2 6,7%, Beta 6,1%).
- Inmunofijación del suero:
- Se realiza una inmunofijación del suero que revela gammapatía monoclonal IgG-Kappa.

PROTEINAS ELECTROFORESIS/Suero

ALBUMINA%/Suero	⊗	36.1 %	(55.8 - 66.1)
ALBUMINA/Suero	⊗	3.25 g/dL	(4 - 4.76)
ALFA-1 %/Suero	⊗	3.5 %	(2.9 - 4.9)
ALFA-1/Suero	⊗	0.32 g/dL	(0.21 - 0.35)
ALFA-2 %/Suero	⊗	6.9 %	(7.1 - 11.8)
ALFA-2/Suero	⊗	0.62 g/dL	(0.51 - 0.85)
BETA %/Suero	⊗	6.0 %	(8.4 - 13.1)
BETA/Suero	⊗	0.54 g/dL	(0.6 - 0.94)
GAMMA%/Suero	⊗	47.5 %	(11.1 - 18.8)
GAMMA/Suero	⊗	4.28 g/dL	(0.8 - 1.35)
COCIENTE A/G	⊗	0 NA	
GRAFICA			



• Proteinograma en orina:

- En el proteinograma en orina no se detecta componente monoclonal, y sus resultados muestran un patrón de proteinuria tubular: Albúmina 8,2%, Alfa 1 18,4%, Alfa 2 11,8%, Beta 32,6%, Gamma 29%.

• Cultivo de Orina :

- Se aislan más de 100.000 UFC de un *E.coli*.

• Ecografía renal:

- Hígado de tamaño y patrón ecogénico normal, sin lesiones ocupantes de espacio. Colédoco de calibre normal. Páncreas sin alteraciones. Ambos riñones de tamaño normal sin dilatación pielocalicial, con desplazamiento caudal del riñón izquierdo debido a esplenomegalia (13,9 cm de diámetro). Se observan múltiples adenopatías: una situada a nivel del ligamento hepatoduodenal que mide 9 mm, otra situada a nivel del hilio hepático que mide 6,8 mm y otra entre la porta y la vena cava que mide 13 mm, otra paraaórtica izquierda de 10 mm, interaórtica cava de 11 mm y por último una situada distal a la salida de la arteria mesentérica superior que mide 13,8 mm.

Dados los indicios de infección urinaria se decide empezar a tratar a la paciente con fosfocina (fosfomicina cálcica) y con Aranesp (Darbeopetina alfa) para mejorar la anemia.

• Biopsia renal:

- El fino cilindro de tejido cortical renal contiene 12 glomérulos que no muestran alteraciones en su arquitectura, ni engrosamiento de la pared de los capilares, ni aumento de las células. La lesión mas evidente asienta en el intersticio que está muy ensanchado por un denso infiltrado constituido preferentemente por células plasmáticas maduras, que en algunas zonas

coexisten con linfocitos, monocitos y polinucleares entre ellos eosinófilos. Los túbulos muestran atrofia, con engrosamiento de la membrana basal, fibrosis del intersticio próximo, tubulitis por células de aspecto monocitario, signos degenerativos y descamación ocasional del epitelio. Las arterias de mediano calibre muestran duplicación de la lámina elástica interna. Arteriolas sin alteraciones evidentes. La técnica de inmunofluorescencia realizada muestra depósitos granulares, a veces confluentes en las membranas basales de los túbulos, de los sueros antiIgG y C3 kappa y Lambda. En el glomerulo no se observan depósitos de inmunoglobulinas ni de C3.

En la inmunología se pudo observar unos niveles de IgG= 5390 (valores normales 700-1400 mg/dl), ANCA positivos y resto de autoanticuerpos negativos (antinucleares, anti células parietales, antimitocondriales, antimúsculo liso, anti LKM 1, antirreticulina, anticentrómero, antibeta2glicoproteína IgG, anticardiolipina IgM, antimieloperoxidasa, antiproteinasa-3 y anti membrana basal glomerular), niveles de C3 107 mg/dl, complemento C4 15,8 mg/dl.

Se analizaron los marcadores de membrana en médula ósea por citometría de flujo informándose de una proliferación de linfocitos B monoclonales con fenotipo de posible leucemia linfática crónica que correspondía al 6,99% de la celularidad global y una mínima población de células plasmáticas con predominio de cadenas Kappa pero con fenotipo normal.

La muestra de médula ósea posterior no fue diagnóstica de mieloma ni tampoco se observó clara infiltración por síndrome linfoproliferativo. Las células plasmáticas eran normales en número y morfología, aumento de linfocitos de aspecto maduro que infiltran la médula ósea de forma parcheada constituyendo según la zona del 10 al 20% de la celularidad. Serie roja algo disminuida con maduración normoblástica, megacariocitos y serie mieloide conservadas en todos los estadios de maduración.

Discusión

Tras historiar y explorar a la paciente consideramos que los datos guía más relevantes del caso son:

- Elevación progresiva en los últimos meses de las cifras de creatinina alcanzando valores de 2,6 mg/dl con un cociente proteínas/creatinina en orina (proteinuria) de 1 mg/mg.
- Antecedentes de síndrome linfoproliferativo en seguimiento por hematología y la presencia de datos de hepatopatía crónica de etiología desconocida.
- En la exploración física llama la atención la presencia de adenopatías submandibulares y cervicales bilaterales, móviles y no dolorosas y hepatoesplenomegalia no dolorosa de cuatro cm desde el reborde costal.

El primer paso, en nuestra opinión, debe ser tratar de filiar el tipo de insuficiencia renal (prerrenal o funcional, parenquimatosa, obstructiva o postrenal), demostrar su causa y cuantificar el grado de disfunción renal. Para ello partimos de: la analítica completa de sangre junto con serología para VHB, VHC, VIH, CMV, el examen completo de orina, y la ecografía renal, que se solicitaron al inicio del estudio. En la analítica puede observarse datos compatibles con anemia normocítica con perfil férrico normal, plaquetopenia, perfil renal y hepático alterados con coagulación y hormonas tiroideas en rango, cierto grado de disbalance electrolítico (Na 133 mmol/l, Cl 110 mmol/l, bicarbonato 18,8 mEq/l), datos de reactantes de fase aguda elevados e hipoalbuminemia (albúmina 3 g/dl). La serología fue negativa.

Utilizando los datos del análisis de orina, en el que se evidenció una EFNa <1 y un sodio urinario de 35 mmol/L, creatinina (30,7 mg/dl) y urea (485 mg/dl) bajas en orina, junto con la ausencia de datos en la exploración que apoyen una posible depleción de volumen (no signos de inestabilidad hemodinámica) podemos descartar que la causa de la insuficiencia fuese prerrenal. La ausencia de dilatación en el sistema pielocalicial de ambos riñones visualizado mediante la ecografía renal descarta también una posible causa obstructiva y por tanto podemos afirmar que estamos ante una insuficiencia renal parenquimatosa. Una de las causas más comunes de IR parenquimatosa son las drogas o los fármacos nefrotóxicos sin embargo en nuestro caso la paciente niega la toma de AINES u otros fármacos así como drogas o administración de contrastes yodados que pudiesen provocar daño renal a ese nivel. Tampoco existen datos de rabdomiolisis, los niveles de CPK estaban en su rango de normalidad y la paciente no mencionó antecedentes de traumatismo ni se observó mioglobinuria. Para descartar que la causa fuera una glomerulonefritis o una nefritis tubulointersticial es necesario realizar una biopsia. En la inmunología se pudo observar unos niveles de IgG= 5390 (normales 700-1400 mg/dl), ANCA positivos y resto de autoanticuerpos negativos.

Por último, nuestra paciente presenta un filtrado glomerular estimado mediante la fórmula MDRD-6 de 17 ml/min que se corresponde con un grado 4 según los criterios NFKD para la estadificación de la enfermedad renal crónica. Los criterios NKF confirman una progresión lenta de ERC: creatinina de 2,2 a 2,6 en cinco meses. Como consecuencia de que en el sedimento se objetivó leucocituria y microhematuria, se recogieron dos muestras de orina recogidas en días separados, cultivándose en ambas más de 100.000 UFC de un *E. coli*, que pueden explicarnos en parte la elevación de lo reactantes de fase aguda

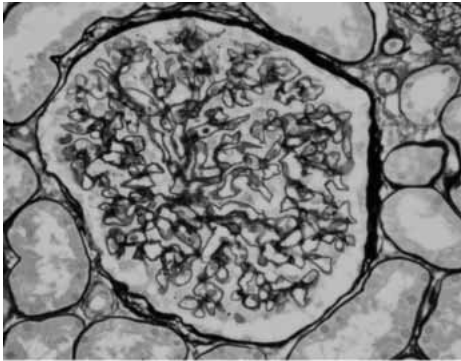
Etapa ERC	VFG (ml/min/1,73 m ²)	Plan de Acción*
Riesgo ERC	>60 (sin daño renal)	Evaluación riesgo ERC (Diabetes, HA) Reducción riesgo ERC
1	>90 (con daño renal)	Diagnóstico y tratamiento Tratamiento condiciones comórbidas Reducir progresión Reducir riesgo cardiovascular
2	60-89 (con daño renal)	Estimar velocidad de progresión renal
3	30-59	Evaluar y tratar complicaciones
4	15-29	Preparación para terapias de sustitución renal
5	<15 (o diálisis)	Terapias de sustitución renal (Si hay uremia)

Tanto la Ecografía como la serología de los principales virus hepatotropos descartan un posible origen malformativo, maligno o infeccioso respectivamente que justifique la alteración del perfil hepático. La presencia de múltiples adenopatías sistémicas podríamos pensar que esta relacionado con su proceso linfoproliferativo, por lo que deberemos realizar estudios posteriores específicos. La alteración del perfil proteico observado en la analítica, obliga a solicitar tanto un proteinograma de sangre como de orina. El proteinograma en sangre revela que la elevación del nivel de proteínas totales es a expensas de la fracción Gamma (47,85%) y se demuestra mediante la inmunofijación del suero una gammapatía monoclonal IgG Kappa, aunque no de una magnitud importante. El proteinograma en orina es compatible con una proteinuria tubular y no detecta componente monoclonal.

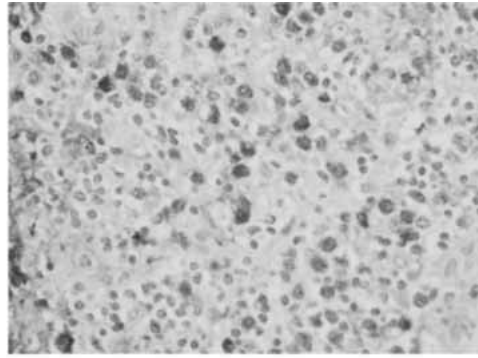
Por lo tanto hasta el momento podemos afirmar que tenemos una gammapatía monoclonal IgG kappa junto con una hepatoesplenomegalia y múltiples adenopatías a varios niveles de etiología desconocida en el seno de una insuficiencia renal parenquimatosa que lleva asociada una infección urinaria que tiene poca repercusión clínica. Todos estos datos nos llevan a pensar que el proceso subyacente es de naturaleza sistémica, por lo que debemos plantearnos el siguiente diagnóstico diferencial

- **Mieloma múltiple.** La asociación de pico monoclonal junto con daño renal nos orienta a pensar en mieloma. La anemia normocítica normocrómica, el aumento de VSG y la plaquetopenia son otros datos que concuerdan con mieloma; sin embargo en nuestro caso existen varias cosas que no concuerdan como son: la ausencia de dolores óseos, de hipercalcemia y que no se detecte componente monoclonal de cadenas ligeras en orina. Para su diagnóstico definitivo se debe realizar una biopsia de médula ósea, que en nuestro caso resultó negativa.
- **Proceso linfoproliferativo.** Los datos que apoyan principalmente este diagnóstico son los antecedentes hematológicos y la presencia de múltiples adenopatías y hepatoesplenomegalia, sin embargo no se objetivó linfocitosis en la analítica. Se descarta en un principio macroglobulinemia de Waldenström y LLC al observarse que el pico monoclonal es IgG y no IgM. El diagnóstico definitivo al igual que en el mieloma, necesita de biopsia de médula ósea, en la que se evidenció infiltración parcheada de la médula ósea por linfocitos de aspecto maduro, pero sin datos que apoyen definitivamente la presencia de un síndrome linfoproliferativo.
- **Glomerulonefritis.** Como comentamos previamente, la duda se plantea entre una nefritis tubulointersticial o una glomerulonefritis como causa del fracaso renal parenquimatoso. El resultado positivo para los autoanticuerpos ANCA nos encamina hacia una glomerulonefritis pauciinmune (G. Wegener, Poliangeítis microscópica, S. Churg Strauss y Glomerulonefritis pauciinmune limitada al riñón). Dado el contexto clínico y epidemiológico de una paciente de 78 años con una insuficiencia renal crónica progresiva, pensamos más en una PAM. Esta posibilidad nos obliga a realizar una biopsia renal para confirmarlo.
- **Otras enfermedades sistémicas autoinmunitarias que cursen con afectación renal** (Enfermedad asociada a la IgG4, S. de Sjögren, Crioglobulinemia, LES, sarcoidosis). La crioglobulinemia en principio también quedaría descartada al no existir hipocomplementemia, infección por VHC, aumento de IgM, ni datos clínicos sistémicos (púrpura, fiebre, artralgias).

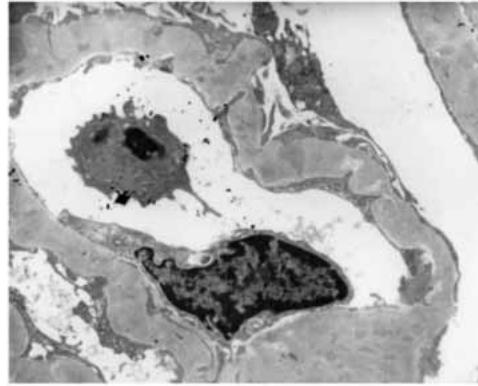
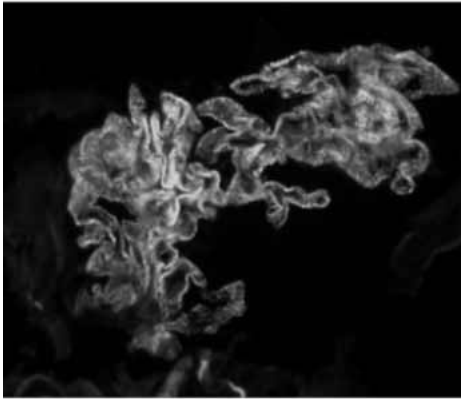
Por lo tanto siendo nuestra principal sospecha una enfermedad autoinmunitaria es esencial realizar una biopsia renal para establecer el diagnóstico definitivo. La biopsia es informada como una nefritis tubulointersticial por células plasmáticas. Lo que descarta nuestra sospecha de una glomerulonefritis pauciinmunitaria. El intersticio en la muestra se encuentra muy ensanchado por un denso infiltrado linfoplasmocítico constituido preferentemente por células plasmáticas maduras que en algunas zonas coexisten con linfocitos, monocitos y polimorfonucleares, entre ellos eosinófilos. Glomérulos y arteriolas sin alteraciones evidentes. La inmunofluorescencia muestra depósitos granulares en las membranas basales de los túbulos constituidos por IgG, C3, así como cadenas Kappa y Lambda. No se ha demostrado reordenamiento clonal para el gen IgH en la biopsia, por lo que el infiltrado es policlonal (no mieloma, no linfoma).



(a)



(c)



(d)

Foto tomada del artículo de Saecki et al.

Es característico encontrar en las muestras histológicas un infiltrado linfoplasmocítico tubulointersticial en la afectación renal del síndrome de Sjögren, además la presencia de adenopatías submandibulares nos pueden hacer sospechar esta patología; sin embargo la ausencia de xerostomía, de afectación ocular, o de acidosis tubular de tipo I con nefrocalcinosis junto con los resultados negativos para los anticuerpos típicos (ANA (-)). El resultado negativo para los ANA también nos ayuda a descartar Lupus Eritematoso Sistémico que la biopsia confirma al no existir datos de nefropatía lúpica. Respecto a la sarcoidosis, el cuadro clínico no es compatible y la biopsia no evidencia granulomas.

Tras el descartar estas enfermedades autoinmunitarias surge como opción la enfermedad asociada a IgG4. Los niveles elevados de IgG, el infiltrado tubulointerstitial policlonal de células plasmáticas incluyendo eosinófilos y la incongruencia con el resto de cuadros nos hace sospechar que se pueda tratar de esta rara condición.

Table 1 Proposed diagnostic criteria for IgG4-TIN

Histology	Plasma cell-rich TIN with >10 IgG4+ plasma cells/hpf field in the most concentrated field* TBM immune complex deposits by immunofluorescence, immunohistochemistry, and/or electron microscopy†
Imaging	Small peripheral low-attenuation cortical nodules, round or wedge-shaped lesions, or diffuse patchy involvement Diffuse marked enlargement of kidneys
Serology	Elevated serum IgG4 or total IgG level
Other organ involvement	Characteristic findings of IgG4-RD in other organs

Raissian et al histologic criteria for IgG4-TIN.⁶
Diagnosis of IgG4-TIN requires the histologic feature of plasma cell-rich TIN with increased IgG4+ plasma cells and at least one other feature from the imaging, serology, or other organ involvement categories.

*Mandatory criterion.
†Supportive criterion, present in >80% of cases.

Como se puede observar existen dos criterios propuestos por las dos grandes series que se explicaron de manera breve en la introducción. En referencia a los primeros, a los del grupo de *Raissian et al*, nuestra paciente cumple el criterio principal de presentar una TIN rica en células plasmáticas y un criterio de apoyo que es la presencia de niveles elevados totales de Ig. Atendiendo a los criterios japoneses, para realizar un diagnóstico por enfermedad IgG4 el paciente debe cumplir al menos tres criterios, entre los que se encuentran: presentar manifestaciones clínicas, serológicas e histológicas. Nuestra paciente presenta: datos analíticos que indican daño renal, junto con niveles elevados de IG en suero y la presencia de un infiltrado linfoplasmocitario.

Table 2 Japanese Society of Nephrology criteria for IgG4-RKD¹⁸

Clinical features	Clinical or laboratory evidence of kidney damage, including abnormal renal function or abnormal urinalysis with elevated serum IgG or IgE level or hypocomplementemia
Imaging	Abnormal radiographic findings: Multiple low-density lesions on contrast-enhanced computed tomography scan, diffuse kidney enlargement, hypovascular solitary kidney mass, hypertrophic lesion of the renal pelvic wall
Serology	Elevated serum IgG4 or total IgG level
Histology	a. Dense lymphoplasmacytic infiltrate with >10 IgG4+ plasma cells/hpf and/or IgG4/IgG+ plasma cell ratio of >40% b. Characteristic storiform fibrosis
Other organ involvement	Characteristic histologic findings of IgG4-RD in other organs

"Definite" IgG4-RKD occurs with three of the following: clinical features, serology, and histologic features (a and b); imaging, serology, and histologic features (a and b); imaging, serology, or other organ involvement; or clinical features, serology, histologic features (a only), and other organ involvement.

"Probable" and "possible" disease occurs with fewer criteria.

La paciente fue tratada con 7 mg/día de prednisona no mejorando su función renal por lo que se decidió cambiar a azatioprina 2mg/kg/día, presentando en los días posteriores un mejor el perfil electrolítico, mientras la prealbúmina y la PCR casi se normalizaron. Continuando con anemia normocítica, perfil hepático alterado (ALT 144 U/l, AST 168 U/l, GGT 134 U/l, fosfatasa alcalina 140 U/l), LDH 410 U/l, proteínas 9,1mg/dl, b -2 microglobulina 18,2 mg/dl y Cr 2,6 mg/dl. Fue dada de alta el 02/02/2013, en la actualidad es seguida en consultas de nefrología, donde mantiene Cr de 2 mg/dl.

Conclusión

Seleccionamos este caso por su creciente interés, ya que determinadas nosologías que en un momento se pensaron entidades aisladas como la pancreatitis autoinmune, la fibrosis retroperitoneal, el pseudotumor orbitario, o el tumor de Küttner, ahora se está demostrando que están interrelacionadas por una causa común aún desconocida. Además abre un nuevo campo en la nefrología añadiendo un nuevo diagnóstico a aquellas TIN cuyo origen era difícil de filiar. Por último, este tipo de casos nos vuelve a recordar una máxima en medicina y es que todo esta interconectado y ninguna patología afecta de forma aislada a un órgano sino que tendrá en la mayoría de casos una repercusión sistémica.

Bibliografía

1. Saeki T, Nishi S, Imai N, Ito T, Yamazaki H, Kawano M, Yamamoto M, Takahashi H, Matsui S, Nakada S, Origuchi T, Hirabayashi A, Homma N, Tsubata Y, Takata T, Wada Y, Saito A, Fukase S, Ishioka K, Miyazaki K, Masaki Y, Umehara H, Sugai S, Narita, I: Clinicopathological characteristics of patients with IgG4-related tubulointerstitial nephritis. *Kidney Int* 78: 1016 –1023 .
2. Cornell LD. 2012. IgG4-related kidney disease. *Semin. Diagn. Pathol.* 29:245–50.
3. Zen Y, Fujii T, Harada K, Kawano M, Yamada K, et al. 2007. Th2 and regulatory immune reactions are increased in immunoglobulin G4-related sclerosing pancreatitis and cholangitis. *Hepatology* 45:1538–46 .
4. Stone JH, Zen Y, Deshpande V. IgG4-related disease. *N Engl J Med* 2012; 366:539.
5. Vinay S, Mahajan, I Hamid Mattoo, I Vikram Deshpande, 2 Shiv S. Pillai, I and John H. Stone, IgG4-Related Disease . *Rev. Pathol. Mech. Dis.* 2014.9:315-347 .
6. Yassaman Raissian,* Samih H. Nasr,* Christopher P. Larsen,† Robert B. Colvin,‡ Thomas C. Smyrk et al. Diagnosis of IgG4-Related Tubulointerstitial Nephritis. *J Am Soc Nephrol* 22: 1343–1352, 2011
7. Kamisawa T, Funata N, Hayashi Y, et al. A new clinicopathological entity of IgG4-related autoimmune disease. *J Gastroenterol* 2003; 38:982.
8. Khosroshahi A, Stone JH. A clinical overview of IgG4-related systemic disease. *Curr Opin Rheumatol* 2011; 23:57.
9. Okazaki K, Uchida K, Koyabu M, et al. Recent advances in the concept and diagnosis of autoimmune pancreatitis and IgG4-related disease. *J Gastroenterol* 2011; 46:277.
10. Stone JH, Khosroshahi A, Deshpande V, et al. Recommendations for the nomenclature of IgG4-related disease and its individual organ system manifestations. *Arthritis Rheum* 2012; 64:3061.
11. Umehara H, Okazaki K, Masaki Y, et al. A novel clinical entity, IgG4-related disease (IgG4RD): general concept and details. *Mod Rheumatol* 2012; 22:1.
12. Smyrk TC. Pathological features of IgG4-related sclerosing disease. *Curr Opin Rheumatol* 2011; 23:74.

13. Masaki Y, Dong L, Kurose N, et al. Proposal for a new clinical entity, IgG4-positive multiorgan lymphoproliferative syndrome: analysis of 64 cases of IgG4-related disorders. *Ann Rheum Dis* 2009; 68:1310.
14. Ota M, Katsuyama Y, Hamano H, et al. Two critical genes (HLA-DRB1 and ABCF1) in the HLA region are associated with the susceptibility to autoimmune pancreatitis. *Immunogenetics* 2007; 59:45.
15. Deshpande V, Chicano S, Finkelberg D, et al. Autoimmune pancreatitis: a systemic immune complex mediated disease. *Am J Surg Pathol* 2006; 30:1537.
16. Zen Y, Fujii T, Harada K, et al. Th2 and regulatory immune reactions are increased in immunoglobulin G4-related sclerosing pancreatitis and cholangitis. *Hepatology* 2007; 45:1538.1.
17. Miyoshi H, Uchida K, Taniguchi T, et al. Circulating naïve and CD4+CD25high regulatory T cells in patients with autoimmune pancreatitis. *Pancreas* 2008; 36:133.
18. Bateman AC, Deheragoda MG. IgG4-related systemic sclerosing disease - an emerging and under-diagnosed condition. *Histopathology* 2009; 55:373.
19. Haralampos M Moutsopoulos, MD, George E Fragoulis, MD, John H Stone, MD, MPH Overview of IgG4 related disease.

Empresas colaboradoras

ABBVIE SLU

ALEXION PHARMA SPAIN, S.L.

AMGEN S.A.

BAXTER GAMBRO RENAL

B. BRAUN MEDICAL S.A.

FRESENIUS MEDICAL CARE ESPAÑA, S.A.

GENZYME A SANOFI COMPANY

IZASA HOSPITAL SLU

LABORATORIOS ROVI S.A.

NOVARTIS FARMACEUTICA S.A.

NUTRICIÓN MÉDICA SL

OTSUKA PHARMACEUTICAL S.A.

 Colaboraciones Especiales

abbvie

ALEXION

AMGEN[®]

Baxter

 GAMBRO.

B | BRAUN
SHARING EXPERTISE

 **FRESENIUS
MEDICAL CARE**

genzyme
A SANOFI COMPANY

 NOVARTIS

 Otsuka

 Sociedad
Madrileña
de **Nefrología**



Fundación MADRILEÑA de NEFROLOGÍA