456 ••• CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PRONOSTICAS DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL PACIENTE ANCIANO, DIVISIÓN SEGÚN GRUPOS DE EDAD. PERDIDA DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL ÍNDICE PRONOSTICO QUE INCLUYE EDAD CRONOLÓGICA. PROGRAMA VALORACIÓN GERONTOLÓGICA. INFLUENCIA EDAD CRONOLÓGICA VS BIOLÓGICA

FJ. LAVILLA ROYO[1], MB. SANTOS SANCHEZ REY[1], JM. MORA GUTIERREZ[1], G. BUADES LUCAS[1], M. BAZTAN ILUNDAIN[1], C. DE TOMAS MEDICES[1], D. FREITAS[1], LJ. CASTAÑEDA INFANTE[1], PL. MARTIN MORENO[1], N. GARCIA FERNANDEZ[1]

[1]NEFROLOGIA. CLINICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA (PAMPLONA)

Objetivo: La IRA empeora la morbimortalidad hospitalaria. La edad es un factor de riesgo incluido en índices pronósticos de IRA, pero hace referencia a la edad cronológica sin evaluar la biológica, lo cual puede hacer perder sensibilidad y especificidad.

Material y métodos: Estudio prospectivo investigación 1994 – 2024 Criterios de inclusión : Creatinina mayor del 20% Criterios de exclusión: Pacientes embarazadas o trasplantados renales. Pacientes incluidos.3213 pacientes. En este estudio hemos estudiado la IRA en varios grupos de edad A menor de 55 años, B 55 a 64 años C 65 a 74 años, D 75 a 84 años, E mayor de 85 años. Hemos valorado el índice de severidad individual (ISI-Liaño) (incluye edad) frente a un índice de fallo multiorgánico.(IFMO) (no incluye edad). Se han analizado perfil clinico de la IRA así como pronóstico y tratamiento, asi como indices de salud crónicos (karnosfky y ECOG -postracion-). Grado de nutricion adecuada (0 a 4).

Resultados: Población: A: 24,1%, B22.8%, C 27.9%, D 20.6% y E 4,6%.
Mortalidad global 16,3%.Segun grupos de edad: A19.2%, B 19. %, C 14.7%, D 13%, E 12.1%. Presencia de factores funcionales (hipovolemia): A 71.4%, B 75.4%, C 75.1%, D 79.7% y E 85.9%. Necesidad de tto sustitutivo: A 29.4%, B 26.2%, C 26.4%, D 20.6% y E 11.4%. Presencia de insuficiencia renal crónica (FGR menor 60 ml/min) A 26.9%, B 40.2%, C 52.7%, D 57.6% y E 71.1%. Presencia de patologia inflamatoria A 48.2%, B 44%, C 36.5%, D 33.8% y E 31.5 %. Presencia de ICC A 2.7 %, B 3.4%, C 5.1%, D 5.2% y E 11.4%. Patologia oncológicaA 40.9%, B 37.2%, C 24.7%, D 15.6% y E 6.7% Puntuación media Karnofsky A 70.17 EE0.69, B 69.44 EE0.52 C 69.15 EE 0.50 D 68.4 EE 0.5 E 64.03 EE 1.2. Grado de nutricion media A 2.16 EE 0.04, B 2.2 EE 0.04, C 1.98 EE 0.03, D 2.00 EE 0.04, E 1.77 EE 0.08.(Todos p<0,001). No hubo diferencias en el grado de postracion.
Puntuación. ISI: 0.259 EE 0.009, B 0.2954 EE 0.008, C 0.3097 EE 0.007, D 0.3354 EE 0.008, y E 0.3362 EE 0.014; Puntuación del IFMO A 3.83 EE 0.11, B 3.44 EE 0.10, C 3.24 EE 0.09, D 2.84 EE 0.09, E 2.42 EE 0.05. Todos p<0.005.
Área bajo la curva de los índices según grupos:

	A	B	C	D	E
ISI	0.848	0.834	0.849	0.802	0.759
IFMO	0.865	0.855	0.863	0.841	0.866

Conclusiones: La IRA a medida que avanza la edad es más dependiente de factores funcionales, con menor mortalidad y tratamiento sustitutivo. La sensibilidad y especificidad del ISI que incluye la edad, como cronológica en los índices pronósticos puede reducir su utilidad en los pacientes ancianos, en los que puede haber más diferencia entre la edad cronológica y la biológica. Abogamos por la inclusión en los índices pronósticos de aspectos que acerquen la edad cronológica a la biológica (por ejemplo fragilidad, postracion, nutricion).

457 ••• PAPEL DE NOX4 EN LA DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL ASOCIADA AL FRACASO RENAL AGUDO INDUCIDO POR HEMÓLISIS INTRAVASCULAR

CR. GARCÍA CABALLERO[1], LM. SÁNCHEZ-MENDOZA[2], M. VALLEJO-MUDARRA[1], I. POZUELO-SÁNCHEZ[1], L. BELTRÁN-CAMACHO[1], N. LEIVA[1], L. SÁNCHEZ ARCAS[1], J. EGEA[3], JM. VILLALBA[4], JA. MORENO[5]

[1]FISIOPATOLOGÍA DEL DAÑO RENAL Y VASCULAR. IMIBIC, HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFIA (CÓRDOBA/ESPAÑA),[2]DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA CELULAR, FISIOLOGÍA E INMUNOLOGÍA. UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA (CÓRDOBA/ESPAÑA), [3]UNIDAD DE INVESTIGACIÓN. HOSPITAL SANTA CRISTINA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN SANITARIA PRINCESA (IIS-IP) (MADRID/ESPAÑA), [4]DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA CELULAR, FISIOLOGÍA E INMUNOLOGÍA. UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA (CÓRDOBA/ESPAÑA),[5]FISIOPATOLOGIA DEL DAÑO RENAL Y VASCULAR. DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA CELULAR, FISIOLOGÍA E INMUNOLOGÍA.SERVICIO DE NEFROLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA DE CÓRDOBA. IMIBIC. UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA. HOSPITAL REINA SOFIA (CÓRDOBA/ESPAÑ)

El fracaso renal agudo (FRA) asociado a hemólisis intravascular se produce como consecuencia de la acumulación masiva de hemoderivados en el riñón. El grupo hemo altera la dinámica y funcionalidad de la mitocondria, contribuyendo a la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS). La NADPH oxidasa 4 (Nox4) es una enzima situada en la membrana mitocondrial y que está implicada en la producción de ROS en células renales. Sin embargo, se desconoce si la Nox4 contribuye a la disfunción mitocondrial asociada al acúmulo de hemoproteínas durante el FRA asociado a hemolisis intravascular.

Desarrollamos un modelo experimental de FRA asociado a hemólisis intravascular en ratones control (Nox4 +/+) y knockout para Nox4 (Nox4 -/-). La inducción de la hemólisis se realizó mediante la administración intraperitoneal de fenilhidrazina (200 mg/kg). Además, realizamos un abordaje farmacológico mediante el tratamiento con el inhibidor de Nox4 (GKT137831, 10 mg/kg/diario) en ratones con hemólisis. Los ratones se sacrificaron a las 48-72 horas tras la inducción de daño, donde recogimos muestras de sangre y riñón. Evaluamos la función renal, la expresión de complejos mitocondriales (OXPHOS), y otras proteínas asociadas a la dinámica mitocondrial: fusión (Mfn1, Mfn2) y fisión (DRP1), así como marcadores de biogénesis (TFAM) y de masa mitocondrial (Tom20).

Tras provocar hemolisis intravascular, observamos una pérdida aguda de la función renal (aumento de creatinina y BUN), un efecto que era menor en los ratones Nox4 -/-. La hemólisis intravascular disminuyó los niveles renales de los complejos mitocondriales I y IV, mientras que aumentaban los del complejo V. Este efecto fue mayor en los ratones Nox4 +/+ que en los ratones deficientes en Nox4. De igual modo, en estos ratone se producía una menor pérdida del marcador de masa mitocondrial Tom20 con respecto a los ratones Nox4+/+. Además, observamos un aumento de los niveles renales de Mfn1, Mfn2, DRP1 y TFAM tras la inducción de hemolisis, principalmente en los ratones Nox4+/+. La inhibición farmacológica de Nox4, mediante la administración de GKT137831 en ratones con hemolisis intravascular, produjo resultados similares a los obtenidos en ratones Nox4-/-.

En conclusión, nuestros resultados identifican a la enzima Nox4 como una posible diana terapéutica para disminuir el daño mitocondrial asociado al FRA durante crisis hemolíticas severas.

458 ••• UTILIDAD DE LOS BIOMARCADORES DE ESTRÉS TUBULAR EN EL SÍNDROME CARDIORENAL TIPO 1

J. PAUL MARTINEZ[1], G. NUÑEZ MARIN[2], J. RIERA SADURNI[1], N. RODRIGUEZ CHITIVA[1], J. SOLER MAJORAL[1], F. GRATEROL TORRES[1], JL. GORRIZ[3], J. BOVER[1], R. DE LA ESPRIELLA[2], G. ROMERO GONZALEZ[1]

[1]NEFROLOGÍA. GERMANS TRIAS I PUJOL (BARCELONA/ESPAÑA),[2]CARDIOLOGÍA. HOSPITAL CLINICO DE VALENCIA (VALENCIA/ESPAÑA),[3]NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLINICO DE VALENCIA (VALENCIA/ESPAÑA)

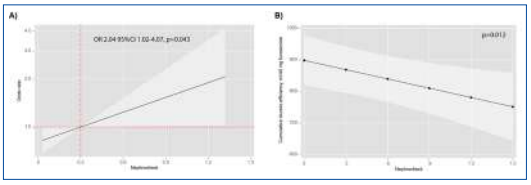
Introducción: La introducción del concepto de nefropatía congestiva y de fármacos útiles en su tratamiento ha permitido entender la importancia del túbulo renal en el síndrome Cardiorenal tipo-1. En insuficiencia cardiaca aguda (ICA), la reabsorción tubular de sodio es el principal determinante del consumo de oxígeno y la sensibilidad tubular a la hipoxia asociada con estrés tubular. Esto condiciona la liberación tubular del inhibidor tisular de metaloproteinasa-2 y factor de crecimiento similar a insulina-7. El producto de estas dos sustancias, comercializado como Nephrochek, se relaciona con estrés tubular agudo y predice la lesión renal aguda. Sin embargo, existe escasa evidencia del papel de biomarcadores en ICA. El objetivo del estudio es evaluar dicha utilidad en estos pacientes.

Material y método: Estudio prospectivo realizado en la unidad de IC de un hospital terciario. Se incluyeron pacientes diagnosticados de ICA y con IC crónica tratados con diurético intravenoso. La eficiencia diurética se definió como la diuresis por miligramo de furosemida (mililitros diuresis/40mg furosemida). Los biomarcadores se midieron en las primeras 24 horas.

Resultados: La mediana del Nephrochek era 0.11 (0.06–0.34) y el 30.4% tenían un valor>0.3. La dosis media de furosemida fue de 120 mg (100-250) durante las primeras 72 horas. Los pacientes con Nephrochek >0.3 recibieron una alta dosis acumulada de furosemida [400 mg (220-625) vs 370 mg (240-750); p=0.050] y tenían una menor diuresis acumulada en 72 horas [5700ml (4100-7885) vs 7500ml (5870–9350);p=<0.001]. Además, los pacientes con Nephrochek>0.3 mostraron menor eficiencia diurética [1837 (1182-2535) vs 2116 (1358–3255); p=0.040]. El análisis multivariado, mostró la relación inversa entre valores del Nephrocheck y baja eficiencia diurética [OR: 2.04 IC95%(1.02 – 4.07); p=0.043].

Conclusiones: En pacientes con ICA, los biomarcadores de estrés celular predicen la baja eficiencia diurética y podrían utilizarse como un nuevo biomarcador para predecir la resistencia diurética. Se necesitan más estudios para confirmar estos hallazgos.

Figura 1.



459 •• EL TRANSPORTADOR DE PROSTAGLANDINAS PGT COMO NUEVA DIANA TERAPÉUTICA PARA PREVENIR EL FRACASO RENAL AGUDO EN PACIENTES SÉPTICOS

JJ. YAGOYA[1], J. PORTOLES[2], ML. SALAZAR[2], J. LUCIO[3], AB. FERNÁNDEZ[1]

[1]DPTO.BIOLOGIA.FISIOLOGÍA. UAM (MADRID/ESPAÑA), [2]NEFROLOGIA. HOSPITAL PUERTA DE HIERRO (MADRID/ESPAÑA), [3]DPTO.BIOLOGIA DE SISTEMAS. UAH (ALCALÁ DE HENARES/ESPAÑA)

En la sepsis, la lesión de las células proximales tubulares renales (CPT) contribuye a la instauración de fracaso renal agudo (FRA) y al consiguiente aumento de mortalidad. En un modelo in vitro de lesión de CPT por sepsis -tras incubación con lipopolisacárido bacteriano (LPS) y citokinas inflamatorias TNF-α, IFN-γ, IL-2 e IL-1β- hemos encontrado (datos preliminares) que dicha lesión se previene antagonizando los receptores de prostaglandina E2 o inhibiendo el transportador de prostaglandinas PGT, responsable del aumento de prostaglandina E2 intracelular (iPGE2) en este modelo. Dado que estos datos apuntan a PGT como nueva diana farmacológica para la prevención del FRA séptico, en el presente trabajo hemos querido confirmar su papel desarrollando un segundo modelo in vitro de FRA séptico. Aquí, la línea de CPT humanas HK-2 se expuso a plasma de pacientes con sepsis que habían desarrollado FRA. Los resultados confirmaron la bondad de este modelo, ya que el plasma de los pacientes, en relación al de individuos sanos, indujo diferentes alteraciones en las CPT, como reducción de la proliferación celular (incorporación de BrdU) y la viabilidad celular (incorporación de azul tripán) y aumento de la permeabilidad paracelular, posiblemente debido a cambios en el citoesqueleto (tinción de actina con faloidina) y a desprendimiento de CPT de la matriz extracelular (adhesión a colágeno IV). Igual que en nuestro primer modelo, estos daños se previnieron mediante inhibición de PGT o antagonismo de los receptores de PGE2, lo que refuerza nuestras evidencias previas sobre el papel de PGT (vía aumento de iPGE2) en la lesión de CPT por el ambiente séptico. En definitiva, la inhibición farmacológica de PGT podría constituir una nueva diana terapéutica para la prevención del FRA asociado a la sepsis.

460 USO DE ECULIZUMAB EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

L. PANIAGUA GARCÍA[1], M. LANAU MARTÍNEZ[1], AM. CAVADA BUSTAMANTE[1], I. GARCÍA TRIGO[1], M. PÉREZ ARNEDO[1], C. BONETA IRIGOYEN[1], A. ELÍAS FERNÁNDEZ[1], V. RODAEV[1], L. FERNÁNDEZ-LORENTE[1], J. MANRIQUE ESCOLA[1]

[1]NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NAVARRA (PAMPLONA)

Introducción: El eculizumab es el tratamiento de elección en el síndrome hemolítico urémico atípico primario, siendo controvertido en formas secundarias. En este trabajo se analiza la eficacia de esta terapia.

Metodología: Estudio retrospectivo descriptivo en una cohorte de adultos (2000-2023) con datos de anemia hemolítica microangiopática y/o biopsia renal compatible con microangiopatía trombótica (MAT) tratados con eculizumab.

Recogimos datos demográficos, histológicos y analíticos al diagnóstico y al año. Se estudió la existencia de alteración genética del complemento, causas secundarias y la influencia del recambio plasmático en la evolución renal. El outcome principal fue valorar la respuesta renal (completa/parcial/necesidad de hemodiálisis (HD)) al año del tratamiento.

Resultados: Se incluyeron 12 pacientes (58,3% varones), edad media 44 años (± 17), 8,3% con enfermedad renal crónica y 25% con hipertensión arterial (HTA). No hubo contexto clínico en 2 pacientes, habiendo alteración genética en uno de ellos. El embarazo (16,7%) y el consumo de drogas recreativas (16,7%) fueron las causas secundarias más prevalentes. Se realizó estudio genético al 66,7% de la muestra, siendo patológico en el 50%.

Al debut, la mediana de creatinina fue 2,99 mg/dl (2,1-5,06), 50% necesitaron hemodiálisis, el 91,7% tenían niveles C3<100 mg/dL y hemoglobina media de 9,3 mg/dl. El 50% presentaron HTA grado 3, solo el 16,7% HTA maligna.

Se realizó biopsia renal en 8 pacientes. El 50% tenían en inmunofluorescencia C3+ positivo, el 37,5% glomerulopatía C3, el 37,5% trombos intracapilares (sugerentes de MAT aguda) y el 25% datos de MAT crónica.

Al año del tratamiento, 8 pacientes (66,7%) fueron independientes de HD. Las formas secundarias que respondieron estaban relacionadas con embarazo y fármacos. En cambio, 4 pacientes requirieron HD al año, en relación con el consumo de drogas y la glomerulopatía C3. La mediana de respuesta renal al tratamiento fue de 54 días y hematológica de 5.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto al recambio plasmático y el tiempo hasta la recuperación renal y/o hematológica.

Conclusiones: El uso de eculizumab en nuestro centro alcanzó el outcome renal en el 66,7% de los casos. Dentro de las causas secundarias, las drogas recreativas y el hallazgo de glomerulopatía C3, se relacionaron con peor evolución renal.

461 HA-AKI: AQUÍ EL SERVICIO IMPORTA

M. NASSIRI NASSIRI[1], J. PAUL MARTÍNEZ[2], F. PARRA LONDOÑO[1], S. CÁCERES DÍAZ[1], J. SOLER MAJORAL[1], N. RODRIGUEZ CHITIVA[1], F. GRATEROL TORRES[1], G. ROMERO GONZÁLEZ[1], J. ARA[3], J. BOVER[1]

[1]NEFROLOGIA. HOSPITAL GERMANS TRIAS I PUJO (BADALONA/ESPAÑA),[2]NEFROLOGIA. HOSPITAL GERMANS TRIAS I PUJOL (BADALONA/ESPAÑA),[3]GERENCIA. HOSPITAL GERMANS TRIAS I PUJO (BADALONA/ESPAÑA)

Introducción: La lesión renal aguda (LRA) es una complicación común en pacientes hospitalizados (HA-AKI por sus siglas en inglés). De hecho, se estima que 1 de cada 5 pacientes presenta un episodio de LRA adquirida en el hospital. Dada la falta de tratamiento específico, la detección temprana es crucial. Se utilizó un sistema de alerta electrónica (EAS) que permite identificar cambios en los niveles de creatinina sérica para prevenir complicaciones. Los objetivos del estudio fueron analizar la incidencia de LRA en un hospital terciario mediante un EAS, identificar los departamentos con mayor frecuencia de lesión renal aguda y evaluar la duración de la estancia hospitalaria.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en un hospital terciario, examinando pacientes ingresados durante un periodo de tres años, desde 2019 hasta 2021. Los criterios de exclusión fueron: ingresos en la unidad de cuidados críticos y nefrología, atención en urgencias, presencia de criterios de LRA al ingreso, así como pacientes con ERC 5 o en TRR. Se implementó un sistema de alerta de creatinina (CAS), llamado código ARA, para detectar aumentos significativos en los niveles de creatinina.

Resultados: De un total de 69,002 ingresos hospitalarios analizados durante tres años, 5,628 (8.1%) activaron el ECAS, siendo más frecuentes en los departamentos de Geriatría, Cardiología, Cirugía General, Infectología y Cirugía Cardíaca. En cambio, los departamentos con menor activación fueron: Cirugía Plástica, Psiquiatría, Otorrinolaringología y Obstetricia. Los departamentos con mayor incidencia de LRA 3 (severa) fueron Cardiología (12.1%), seguido por Cirugía General (9.7%), Geriatría (9.5%), Infectología y Urología (8.2%). En los departamentos de mayor incidencia se observó también un aumento de la estancia hospitalaria en +8.7 días ($p < 0.001$). La mortalidad en los pacientes con activación de código ARA fue del 12.3% ($p < 0.001$), superior a los casos de no activación.

Conclusiones: La presentación de LRA difiere dependiendo del servicio de ingreso hospitalario. En el auge del uso de la Inteligencia Artificial (IA), podrían desarrollarse nuevas herramientas para identificar de forma más precoz a los pacientes en riesgo de progresar a LRA.

462 UTILIDAD DEL CLORURO EN LA VALORACIÓN DEL FRACASO RENAL AGUDO

FL. PROCACCINI[1], R. LUCENA[1], R. ALCAZAR[1], JA. MARTIN[1], L. MEDINA[1], V. RUBIO[1], P. DE SEQUERA[1]

[1]NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA LEONOR (MADRID)

Introducción: El cloruro está subestimado tanto en fisiología como en fisiopatología. Los estudios sugieren que puede ser útil tanto en el diagnóstico del FRA como de sus complicaciones, aunque se debaten aún los mecanismos en el que está involucrado.

Material y métodos: Se utiliza un algoritmo propio basado en las guías KDIGO y adaptado para el programa DISCERN de CGM para la detección precoz del FRA hospitalario. Se analizan casos consecutivos que presenten datos disponibles de iones en sangre y orina, siendo obligatorio el cloruro. Se recogen posteriormente datos relativos a las características del FRA.

Resultados: Se analizan 44 episodios de FRA. 50% mujeres, 86.05%(37) de nacionalidad española. Edad media 74.9años (SD 18.38). El FRA tuvo una media de 3.13 días desde el ingreso(SD 14.5).

La media de cloruro en sangre fue 99.97 mg/dl (SD 6.59) (min 86-max 119) La media cloruro en orina fue 60.42 mg/dl (SD 23.78) (min 23- max 105).

No hubo diferencia entre las medias de Cl en orina de pacientes con FRA secundario a insuficiencia cardiaca vs prerenal/sepsis (p=0,75). 6/42 presentaron hipercloremia con valores de Cl urinario entre 33-86mEq/L (4 FRA prerenal y 2 por ICC) y 4/6 recibieron sueroterapia con cloruro sódico 0,9%.

Hubo 13 episodios de hipocloremia, 7 prerenal (46,15%), 2 ICC (15,38%), 3 postrenal (23,08), 2 de otras causas. El cloro en orina varió entre 23-105mEq/L.

La hipocloremia no se asoció a mayor mortalidad en la muestra (p=0,4), y no hubo mayor hipocloremia en paciente con ERC (p= 0,7). La oliguria no fue más frecuente en este grupo (2 vs 9, p=0,4). La hiper o hipocloremia no se ha asociado a mayor duración del FRA ni a falta de resolución del mismo.

En ninguno caso hubo Cl en orina <20mEq/L y solo 2 casos <30 mEq/L. No hubo casos de exceso de Cl en orina vs Na en orina, pero si hubo 19 casos de Cl en orina que excede Na más de 15 mEq/L. Entre estos había diferencia estadísticamente significativa entre niveles séricos de cloruro (p=0,02) de los que presentaban acidosis metabólica, pero solo 5 cumpliendo definición de AM hipercloremica (AG<16), todos con gap urinario positivo y ninguno con pH en orina >6,5.

Conclusiones: El cloro es un anión que debe considerarse en pacientes con FRA ya que puede ser complementario a los valores de Na en orina y ayudar en la valoración del equilibrio acido-base. Destacamos que el FRA puede inducir hipercloruria sin hipercloremia, que puede aparecer secundariamente a sueroterapia. Sin embrago queda por demostrar su real utilidad y la asociación con las complicaciones del FRA, teniendo en cuenta las limitaciones de la muestra.

463 IMPACTO DE LA MEDICACIÓN AMBULATORIA EN EL FRACASO RENAL AGUDO DE ORIGEN EXTRAHOSPITALARIO

JM. PEÑA PORTA[1], A. BABARA[1], M. PUJOL SAUMELL[1], P. JUÁREZ MAYOR[1], J. ALVARADO[1], P. IÑIGO GIL[1]

[1]NEFROLOGIA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO LOZANO BLESA (ZARAGOZA / ESPAÑA)

Introducción: El propósito es analizar el impacto de la medicación ambulatoria en pacientes con fracaso renal agudo de origen extrahospitalario (FRAE) que ingresan en el Servicio de Nefrología de un hospital terciario.

Material y método: Estudio unicéntrico, observacional, longitudinal y retrospectivo basado en una cohorte de pacientes con FRAE ingresados en nuestro servicio entre enero 2010-diciembre 2018. Analizamos las características de la medicación ambulatoria y las consecuencias clínicas durante el ingreso y el seguimiento posterior al alta.

Resultados: 639 pacientes incluidos. Edad media 72,93±13,38 años. 61,7% hombres. Indice de comorbilidad de Charlson (ICC) 5,87±2,4 puntos. Estancia 11,63±10,14 días. Etiología del FRAE: 72,1% prerrenal; 27,9% no prerrenal. El 68,23 % tenían enfermedad renal crónica. Estadios de FRAAKI KDIGO: estadio 1, 16,4%; estadio 2, 10,5%; estadio 3 63,1%. Requirieron hemodiálisis el 17,8 %. El 9,7 % fallecieron.

Media de fármacos ambulatorios, 8,45 ± 4,11 sin diferencias por sexo. Porcentaje de pacientes tomando grupos de medicamentos: diuréticos 62,8%; IECA o ARA 2 68,4%; combinación de diuréticos con IECA/ARA2 50,9%; IBP 64,1%; estatinas 43,5%; betabloqueantes 30,7%; alopurinol 25,8%; Anticoagulantes 20,2%; metformina 13,8%; Espironolactona 13,5%. Hubo correlación positiva significativa entre la edad ($r = 0,189$; $p < 0,001$), la creatinina basal ($r = 0,258$; $p < 0,001$) y el ICC ($r = 0,43$; $p < 0,001$), con el número de fármacos.

Con etiología prerrenal consumían significativamente más fármacos que aquellos con etiología parenquimatosa u obstructiva (9,09 ± 3,9 vs 6,77 ± 4,1 y 6,92 ± 4,3 respectivamente) El número de fármacos no influyó en el estadio del FRA, la mortalidad hospitalaria, ni la necesidad de diálisis o ingreso a UCI.

Los tomadores de diuréticos no ahorradores de potasio tuvieron niveles significativamente más bajos de sodio (137,1 ± 5,73 vs 135,75 ± 5,9 mmol/L; p = 0,005) y cloro (99,94 ± 9 vs 98,42 ± 8); p = 0,029). Pacientes que tomaban diuréticos ahorradores de potasio (6,49 ± 1,55 vs 5,14 ± 1,32 mmol/L; p < 0,001), IECA/ARAII (5,42 ± 1,44 vs 5,12 ± 1,4 mmol/L; p = 0,014) o betabloqueantes (5,51 ± 1,38 vs 5,24 ± 1,44 mmol/L; p = 0,030) presentaron cifras significativamente más altas de potasio. Mediante análisis de regresión lineal multivariado, sólo se asociaron con hiperpotasemia los diuréticos ahorradores de potasio (B 1,35; IC 95 % 1,05-1,66; p < 0,001).

Tras el alta, los pacientes tomando 6 o menos fármacos presentaron mejor supervivencia que los que tomaban entre 7-12 y estos últimos mejor que los que tomaban más de 12 (log rank test: Chi square 24.47; p < 0.0001) En el análisis univariante mediante regresión de Cox, el número de fármacos influyó significativamente en la supervivencia (Exp(B) 1,069; 95 % CI 1,043-1,096; p < 0,0001).

Conclusiones: Nuestros pacientes estaban polimedicados, principalmente los afectos de FRAE de origen prerrenal con predominio de IECA/ARA2, diuréticos e IBP. Existe correlación entre edad, creatinina basal y comorbilidad. Ciertos fármacos tuvieron impacto significativo en alteraciones iónicas. El número de principios activos ingeridos es un marcador de supervivencia tras el alta hospitalaria. Es preciso optimizar el manejo de la medicación ambulatoria para prevenir el desarrollo de FRAE y sus consecuencias.

Resúmenes

Insuficiencia renal aguda y nefropatías tubulointersticiales

464 DIMORFISMO SEXUAL Y RESULTADOS ADVERSOS EN FRACASO RENAL AGUDO ¿PERDEMOS MEMORIA BIOLÓGICA TRAS LA MENOPAUSIA?

MI. ACOSTA-OCHOA[1], A. COCA ROJO[1], A. MENDILUCE[1]
[1]NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID (ESPAÑA)

Introducción: Múltiples estudios han demostrado que el sexo femenino es un factor protector frente a eventos adversos cuando se sufre FRA, probablemente debido a las hormonas sexuales. La memoria biológica depende de la carga genética y las influencias epigenéticas sobre el individuo; entre los 45-55a las mujeres sufrimos la pérdida de producción de hormonas ováricas y entramos en la menopausia.

Investigamos si existen diferencias entre sexos en la presentación de resultados deletéreos durante un episodio de FRA en pacientes menores de 45a y mayores de 55a (postmenopausia).

Material y método: Estudio retrospectivo, durante 4 años, de pacientes que cumplían criterios de FRA. Dividimos la cohorte según la edad (≤45a, ≥55a). Catalogamos la severidad del FRA por KDIGO-2012 y analizamos los efectos adversos HD aguda, dependencia HD o muerte intra-hospitalaria.

Resultados: Incluimos 113 pacientes ≤45a (Tabla-A), 1156 ≥55a (Tabla-B). La proporción mujer:hombre pasa de 1:1 a 1:2 en los mayores, no encontramos diferencias en estancia ni muerte hospitalaria por sexo entre grupos. Los hombres jóvenes presentan KDIGO-3 más frecuentemente (p<0.001), necesitan HD aguda el doble que las mujeres (p= 0.05) y son más dependientes de diálisis al alta (p=0.04). Las mujeres postmenopáusicas sufren significativamente menos FRA obstructivo y en su grupo no encontramos diferencias significativas en HD aguda ni dependencia HD comparadas con los hombres.

Conclusiones: Encontramos que el grupo de mayor edad es más numeroso y la proporción de varones se duplica. Observamos que los hombres jóvenes presentan HD aguda y dependencia a HD más frecuentemente que las mujeres, mientras que en el grupo >55a no se aprecian diferencias entre sexos en la aparición de estos eventos adversos. Por lo expuesto concluimos que probablemente el efecto protector de las hormonas sexuales femeninas se pierde en la menopausia durante el FRA. Entre jóvenes y mayores no hay diferencias en la mortalidad entre sexos, este hallazgo no se podría explicar por la presencia/ausencia de hormonas sexuales.

Tabla 1.

TABLA 1 < 45 a	Mujeres 54 (48)	Hombres 59 (52)	P valor
Edad	36.4 ± 7	36.4 ± 7	0.36
HTA	36 (67)	32 (54)	0.12
DM	5 (9)	19 (32)	0.002
ERC	19 (35)	25 (42)	0.288
Servicio Qx	18 (33)	7 (12)	0.004
I. Charlson	2.0 ± 2.1	3.3 ± 2.7	0.006
Ingreso UVI	8 (15)	7 (12)	0.43
Adq. Comunidad	41 (76)	47 (80)	0.40
Etiología			
Obstructiva	1 (2)	2 (3)	0.53
Estadio KDIGO			
1	34 (62)	22 (37)	0.005
2	10 (18)	4 (7)	0.05
3	10 (19)	33 (56)	<0.001
Resultados			
Estancia Hosp.	11.9 ± 14	12.1 ± 11	0.53
HD Aguda	5 (9)	12 (20)	0.05
HD Crónica	1 (2)	6 (10)	0.04
Muerte	2 (4)	3 (5)	0.54

TABLA 2 > 55 a	Mujeres 357 (31)	Hombres 799 (69)	P valor
Edad	77.4 ± 9	73.9 ± 5	0.07
HTA	335 (94)	714 (89)	0.009
DM	168 (47)	365 (46)	0.36
ERC	223 (63)	477 (60)	0.20
Servicio Qx	132 (37)	362 (45)	0.005
I. Charlson	4.6 ± 2.1	5.3 ± 2.5	0.41
Ingreso UVI	69 (19)	163 (20)	0.37
Adq. Comunidad	233 (65)	494 (862)	0.15
Etiología			
Obstructiva	20 (6)	82 (10)	0.005
Estadio KDIGO			
1	118 (36)	331 (41)	0.21
2	59 (17)	97 (12)	0.03
3	160 (44)	371 (47)	0.33
Resultados			
Estancia Hosp.	17 ± 15	18 ± 16	0.52
HD Aguda	72(23)	174 (22)	0.30
HD Crónica	8 (2)	32 (4)	0.09
Muerte	2 (4)	3 (5)	0.54

465 LESIÓN RENAL AGUDA EN UNIDAD DE CRÍTICOS: ANÁLISIS DE LA TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL CONTINUO CON ÉNFASIS EN LA ANTICOAGULACIÓN A BASE DE CITRATO

IV. VIEJO[1], MP. PERIS[1], MM. MOMPÓ[1], AP. PERIS[1], CR. RAMOS[1], EG. GARRIGÓS[1], JH. HERNÁNDEZ[1]
[1]NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE (VALENCIA)

Introducción: La anticoagulación elegida en la terapia de reemplazo renal continuo (TRRC) es un punto clave en su prescripción. Este estudio tiene como objetivo examinar las anticoagulación en TRRC, con énfasis en el citrato.

Material y métodos: Se analizaron retrospectivamente 176 pacientes con TRRC en la Unidad de Reanimación y Quemados con un uso de terapia > 48 horas. Se analizó la relación entre la anticoagulación con la coagulación del circuito y la mortalidad. Se realizó un análisis específico de la anticoagulación con citrato con énfasis en las contraindicaciones relativas y su correlación con la coagulación, acumulación de citrato y mortalidad.

Resultados: La edad media fue de 59.48 años, con 66.5% de varones y 33.5% de mujeres. El 20.5% llevó HDVVC, 76.1% HDFVVC y 3.4% HFVVC. El 35.2% no llevaba anticoagulante, el 28.4% heparina, 33.5% citrato y 2.8% alprostadilo. Se coaguló el circuito en el 29.1% de la muestra, con un riesgo 5.4 veces mayor para la heparina vs citrato. La mortalidad fue del 63.3%, sin diferencias entre anticoagulación.

En la tabla 1 se presentan los datos analíticos al inicio y a las 48 horas para las TRRC con citrato. El 5.1% de la muestra se coaguló, sin asociación con parámetros iniciales. Solo un paciente tuvo intoxicación por citrato (error de programación). El 89,83% tenía un índice CaT/CaI <2.1, y el 8,47% tenía un índice CaT/CaI >2.1, lo que requirió ajustes. Respecto a las contraindicaciones relativas del citrato, un valor de AST 5 veces mayor de lo normal, de ALT 3 veces el rango normal y de lactato >4 mmol/L se asoció a un CaT/CaI >2.1 a las 48 horas (p<0.001).

El 54.2% de la muestra falleció con una mediana de supervivencia de 11 días. La mortalidad se asoció a la alcalosis metabólica a las 48 horas de la TRRC.

Conclusión: La anticoagulación con citrato es una técnica segura. Los niveles elevados de AST, ALT y lactato se asocian a mayor riesgo de acumulación, lo que precisa ajustar la prescripción.

Tabla 1.

	Inicial	48-horas	P (Wilcoxon test)
INR	1.19 (SD 0.22)	1.17 (SD 0.29)	0.026
Hematocrito	26.6% (SD 4.05)	25.9 (SD 3.11)	0.12
Plaquetas	162457.63 (SD 123294.198)	139779.66 (SD 83746.553)	0.043
Bicarbonato	22.12 (SD 4.31)	24.39 (SD 2.57)	0.001
Calcio iónico	4.35 (SD 0.36)	4.69 (SD 0.24)	0.001
Lactato	1.74 (SD 1.31)	1.34 (SD 0.68)	0.027
AST	182.64 (SD 512.69)	120.47 (SD 195.919)	0.95
ALT	108.08 (SD 266.277)	63.34 (SD 103.21)	0.014

466 INCIDENCIA DEL FRACASO RENAL AGUDO POSCATETERISMO CARDIACO: EL DIURÉTICO EN EL CENTRO DE LA DIANA

A. DE LORENZO ÁLVAREZ[1], LA. BLÁZQUEZ COLLADO[2], L. MAYOR FERRUZOLA[3], M. TORRALBA[4], JK. PEÑA ESPARRAGOZA[1], L. ESPINEL COSTOSO[1], A. FERNANDEZ PERPÉN[5], G. DE ARRIBA DE LA FUENTE[6]
[1]NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE (GETAFE. ESPAÑA.),[2]NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELDA (ELDA. ESPAÑA.),[3]NEFROLOGÍA. HOSPITAL JOAN XXIII (TARRAGONA. ESPAÑA), [4]MEDICINA INTERNA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUADALAJARA (GUADALAJARA. ESPAÑA), [5]NEFROLOGIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA (MADRID. ESPAÑA), [6]NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUADALAJARA (GUADALAJARA. ESPAÑA)

Introducción: El fracaso renal agudo poscateterismo cardiaco (FRAPC) es una complicación a priori poco frecuente caracterizada por un deterioro de función renal tras 48-72 horas del procedimiento. Su incidencia es muy variable debido a la heterogeneidad de las definiciones utlizadas variando según distintas series entre 3-50%.

Material y métodos: Estudio retrospectivo y observacional de 725 los pacientes sometidos a angiografía coronaria en el Hospital Universitario de la Princesa entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2008. De ellos, 401 pacientes cumplieron todos los criterios de inclusión y fueron estudiados. Definimos FRA a las 48-72 horas de procedimiento según criterios KDIGO. Se realizó un estudio descriptivo de la muestra, a continuación, un análisis univariante y otro multivariante para controlar el efecto de los posibles factores de confusión comprendidos entre las variables de estudio.

Resultados: La edad media de la muestra fue de 66.8 años (60.1-76.0) siendo un 68.6% hombres, con una función renal previa al cateterismo de 73.8ml/min/1.73m2 (58.3-91.7), Cr 0.98mg/dl (0.80-1.20). El 68.8% de los pacientes presentaban una FEVI conservada (>50%). Sólo el 7.7% presentaron inestabilidad hemodinámica. El 71.2% de los procedimientos fueron urgentes (59.4% SCASEST), con un 2.5% de complicaciones inmediatas: reinfarto/trombosis (1.6%), ACV (0.6%) y muerte (0.3%). La incidencia de FRAPC fue de 94/401 (23.4%), siendo 89/94 (94.7%) estadío I de KDIGO. Ningún paciente precisó terapia renal sustitutiva relacionada con el FRA. Como factores de riesgo predisponentes resultaron la edad (OR 3.39, IC 95% 0.5-6.2; p=0.02); la hiperuricemia (OR 2.12, IC 95% 1.10-4.05; p=0.021); la ERC (OR 1.87, IC 95% 1.14-3.06; p=0.012); la DM (OR 1.63, IC 95% 1.01-2.66; p=0.047) y el consumo de diuréticos (OR 2.12, IC 95% 1.10-4.05; p= 0.004). El único factor de riesgo independiente identificado resultó el uso de diuréticos (OR 4.06, IC 95% 1.27-12.94; p=0.018). Objetivamos una tendencia lineal significativa (p=0.013) demostrando una mayor probabilidad FRAPC a mayor grado de ERC previa.

Conclusiones: El FRAPC resultó ser una complicación frecuente en nuestra cohorte, únicamente relacionada de manera independiente con el consumo de diuréticos previos al cateterismo.

Tabla 1. Características clínicas y demográficas.

Variable	NO FRA (n=307)	FRA (n=94)	p*
Edad [años]	66.0 (12.0)	69.4 (13.2)	0.020
Comorbilidades			
- Hábito tabáquico	150/309 (48.5)	51/90 (54.4)	0.012
- DM	84/305 (27.5)	36/94 (38.3)	0.047
- ERC previa (CKD-EPI<60)	74/307 (24.1)	35/94 (37.2)	0.013
- Hipercolesterolemia	29/307 (9.4)	17/94 (18.1)	0.021
Tratamiento al ingreso			
- Diurético	62/230 (26.9)	31/68 (45.6)	0.004
Función renal			
- Cr basal (mg/dl)	1.02 (0.99)	1.15 (0.45)	0.013
- CKD-EPI basal (ml/min)	75.42 (21.9)	66.07(22.8)	<0.001
- CKD-EPI 48-72h (ml/min)	74.17 (20.6)	61.77 (16.0)	<0.001
FEVI			
- R. Medio / deprimida (<40%)	47/161 (29.2)	18/47 (38.3)	0.283
Hemoglobina basal (gr/dl)	13.8 (2.1)	13.2 (2.3)	0.042
Hematocrito	42.3 (5.7)	40.3 (6.4)	0.030
Cateterismo urgente	166/242 (68.6)	57/71 (80.3)	0.056
Vaso afectado (al menos 1 lesión)			
- TCI	8/259 (3.5)	7/87 (10.4)	0.057
Duración del ingreso [días] #	12.6 (16.6)	14.4 (10.28)	0.026

Las variables cualitativas se representan como frecuencia absoluta (n) y relativa (%); las cuantitativas como media y desviación típica. *p: significación estadística de la diferencia entre el grupo diagnosticado no FRA Vs FRA. #Expresada en media y desviación típica; analizado mediante Test de Breslow y Tarone-Ware.

467 IMPLICACIONES A LARGO PLAZO DE LA RECUPERACIÓN DE FUNCIÓN RENAL TRAS UN FRACASO RENAL AGUDO POSTCATETERISMO CARDIACO

A. DE LORENZO ÁLVAREZ[1], LA. BLÁZQUEZ COLLADO[2], L. MAYOR FERRUZOLA[3], M. TORRALBA[4], J. MARTINS MUÑOZ[1], A. CUBAS ALCARAZ[1], A. FERNANDEZ PERPÉN[5], G. DE ARRIBA DE LA FUENTE[6]
[1]NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE (GETAFE. ESPAÑA.),[2]NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELDA (ELDA. ESPAÑA.),[3]NEFROLOGÍA. HOSPITAL JOAN XXIII (TARRAGONA. ESPAÑA), [4]MEDICINA INTERNA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUADALAJARA (GUADALAJARA. ESPAÑA), [5]NEFROLOGIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA (MADRID. ESPAÑA), [6]NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUADALAJARA (GUADALAJARA. ESPAÑA)

Introducción: El fracaso renal agudo poscateterismo cardiaco (FRAPC) es una complicación que aparece en el 3-50% de los casos. Esta variabilidad en su incidencia es fruto de la heterogeneidad de las definiciones utilizadas hasta ahora. Son múltiples los estudios sobre su incidencia y sus implicaciones pero un aspecto no estudiado es la incidencia de la recuperación o no del FRA y sus implicaciones a largo plazo. De hecho, solo hemos encontrado un estudio en la bibliografía que lo analice.

Material y métodos: Estudio retrospectivo y observacional de los 725 pacientes sometidos a angiografía coronaria en el Hospital Universitario de la Princesa durante el año 2008. De ellos, 401 pacientes cumplieron criterios de inclusión y fueron estudiados. Definimos FRA a las 48-72 horas de procedimiento según criterios KDIGO y recuperación como ausencia de criterios de FRA. Se realizó un estudio descriptivo de la muestra, a continuación, un análisis univariante y otro multivariante para controlar el efecto de los posibles factores de confusión comprendidos entre las variables de estudio.

Resultados: La edad media de la muestra fue de 66.8 años (60.1-76.0) siendo un 68.6% hombres, con una función renal previa al cateterismo de 73.8ml/min/1.73m2 (58.3-91.7), Cr 0.98mg/dl (0.80-1.20). La incidencia de FRAPC fue de 94/401 (23.4%), siendo 89/94 (94.7%) estadío I de KDIGO. En el momento del alta el 52.9% pacientes cumplían definición de recuperación, siendo del 73.7% a las 2-6 semanas (p=0.001) y del 66.7% (p=0.503) al año del procedimiento. La recuperación en los pacientes con función renal previa normal fue 75% Vs 71.9% en aquellos con ERC previa (OR 0.85, IC 95% 0.30-2.38; p=0.760). La presencia de ERC independientemente de su grado no influyó en la recuperación del FRA. En el análisis univariante sólo se identificó el SCACEST como factor de riesgo para la ausencia de recuperación OR 0.16 (0.03-0.86) (p=0.048).

Estudiamos la función renal a largo plazo. Tras una mediana de seguimiento de 7.8 años, objetivamos una pérdida anual media de filtrado de -4.03ml/min/año (0.78) entre los que no se habían recuperado del FRA Vs 0.55ml/min/año (2.91) de los recuperados (p=0.044). Sin embargo, el análisis de supervivencia entre ambos grupos de pacientes no demostró diferencias (p=0.363).

Conclusiones: El FRAPC resultó ser una complicación frecuente en nuestra muestra. La recuperación del FRAPC fue más frecuente en los pacientes más jóvenes y en aquellos que no sufrieron un SCACEST. La ausencia de recuperación se relacionó con un mayor desarrollo de ERC (pérdida de filtrado anual 7,3 veces mayor), pero no condicionó mayor mortalidad tras una mediana de seguimiento de 7.8 años.

468 • CORRELACIÓN ENTRE LAS ALTERACIONES IÓNICAS DENTRO DEL FRACASO RENAL AGUDO EXTRAHOSPITALARIO

P. JUÁREZ MAYOR[1], JM. PEÑA PORTA[1], M. PUJOL SAUMELL[1], A. BABARA[1], JA. ALVARADO ZELAYA[1], DJ. ALADRÉN GONZALVO[1], M. GUZMAN VASQUEZ[1], ZS. ALBINES FIESTAS[1], PJ. ÍÑIGO GIL[1]

[1]NEFROLOGÍA. HCU LOZANO BLESA (ZARAGOZA/ESPAÑA)

Introducción: El fracaso renal agudo (FRA) produce alteraciones hidroelectrolíticas que pueden aumentar la morbimortalidad de los pacientes. Existen pocos datos que describan estas alteraciones y sus posibles correlaciones en la bibliografía actual en el FRA extrahospitalario.

El objetivo de este estudio es analizar estas correlaciones en una cohorte de pacientes con FRA adquirido en la comunidad que precisaron ingreso en el servicio de Nefrología de un hospital de tercer nivel.

Métodos: Se trata de un estudio unicéntrico, observacional y retrospectivo con pacientes con FRA que ingresaron en el servicio de Nefrología de un hospital terciario entre enero de 2010 y diciembre de 2018. Analizamos la incidencia de las alteraciones de las variables sodio, potasio, cloro, bicarbonato, calcio y fósforo y sus posibles correlaciones.

Resultados: La muestra está compuesta por 639 pacientes. La media de edad fue de 72,93±13,38 años. Un 61,7% eran varones. El índice de Charlson fue de 5,87 ±2,4 puntos. La estancia media fue de 11,63±10,14 días. El 68,23% de los pacientes presentaban enfermedad renal crónica de base. La etiología del FRA fue prerrenal en 72,1% de los casos. Un 63,1% de los casos presentaban FRA estadio 3 según guías KDIGO (16.4% presentaban un estadio 1 y un 10.5%, estadio2).114 pacientes (17,8%) necesitaron hemodiálisis durante el ingreso. 62 pacientes (9,7%) fallecieron durante el ingreso.

El bicarbonato bajo (78,3%), la hiperpotasemia (53,05%), la hipocalcemia (49,6%) y la hiponatremia (41,5%) fueron las alteraciones más frecuentemente encontradas. Un 2,2% de los pacientes no presentaron ninguna alteración iónica, 6.3% una, 18.2% dos, 26.4% tres, 26.1% cuatro, 14.9% cinco y 5.9% seis alteraciones simultáneamente. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en la tasa de mortalidad al alta (mayor en pacientes con mayor número de alteraciones, p=0,046), pero no en la mortalidad intrahospitalaria.

Se encontraron correlaciones positivas entre sodio-bicarbonato (r=0,184; p<0,001), creatinina pico-potasio (r=0,182; p<0,001), potasio- cloro (r=0,167 p<0,001), sodio-cloro (r=0,614; p<0,001), fósforo-creatinina pico (r=0,394; p<0,001), pH-bicarbonato (r=0,747, p<0,001) y fósforo-PTH (r=0,330; p<0,001). Se hallaron correlaciones negativas entre sodio-potasio (r=-0,123; p=0,002), bicarbonato-potasio (r=- 0,354; p<0,001), potasio-pH (r=-0,390; p<0,001), creatinina pico–cloro (r=-0,013; p=0,004), bicarbonato-cloro (r=-0,236; p<0,001), calcio- fósforo (r=-0,174; p<0,001), calcio-creatinina pico (r=-0,138; p=0,001) y bicarbonato-creatinina pico (r=-0,274; p<0,001).

Conclusiones: En nuestra muestra, se encontraron numerosas correlaciones, tanto positivas como negativas, entre los iones alterados hallados en pacientes con fracaso renal agudo. Aunque la mayoría de estas asociaciones se explican dentro de la fisiopatología del propio daño renal agudo, otras no tienen una explicación tan clara. Consideramos que es necesario realizar estudios adicionales en este campo para corroborar estos hallazgos, así como mejorar el manejo y pronóstico de esta entidad.

469 • IRRELEVANCIA DEL CONTRASTE YODADO EN LA INCIDENCIA DEL FRACASO RENAL AGUDO POSTCATETERISMO CARDIACO

A. DE LORENZO ÁLVAREZ[1], LA. BLÁZQUEZ COLLADO[2], L. MAYOR FERRUZOLA[3], M. TORRALBA[4], MT. NAYA NIETO[1], A. FERNANDEZ PERPÉN[5], G. DE ARRIBA DE LA FUENTE[6]

[1]NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE (GETAFE. ESPAÑA), [2]NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELDA (ELDA. ESPAÑA),[3]NEFROLOGÍA. HOSPITAL JOAN XXIII (TARRAGONA. ESPAÑA), [4]NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUADALAJARA (GUADALAJARA. ESPAÑA), [5]NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA (MADRID. ESPAÑA), [6]NEFROLOGIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUADALAJARA (GUADALAJARA. ESPAÑA)

Introducción: El fracaso renal agudo poscateterismo cardiaco (FRAPC) es una complicación a priori poco frecuente si bien su indicencia real es desconocida por la heterogeneidad de las definiciones variando según distintas series 3-50%. Las revisiones sistemáticas y meta análisis publicados en los últimos años, ofrecen resultados sorprendentes, siendo incapaces de demostrar relación causal entre el FRAPC y el contraste yodado (CI).

Material y métodos: Estudio retrospectivo y observacional de los 725 pacientes sometidos a angiografía coronaria en el Hospital Universitario de la Princesa durante el año 2008. De ellos, 401 pacientes cumplieron criterios de inclusión y fueron estudiados. Definimos FRA a las 48-72 horas de procedimiento según criterios KDIGO, se recogieron datos sobre volumen de contraste administrado entre otras variables clínicas y analíticas. Se realizó un estudio descriptivo de la muestra, a continuación, un análisis univariante y otro multivariante para controlar el efecto de los posibles factores de confusión comprendidos entre las variables de estudio.

Resultados: La edad media de la muestra fue de 66.8 años (60.1-76.0) siendo un 68.6% hombres, con una función renal previa al cateterismo de 73.8ml/min/1.73m2 (58.3-91.7), Cr 0.98mg/dl (0.80-1.20). La incidencia de FRAPC fue de 94/401 (23.4%). No hubo diferencias significativas en el volumen de contraste administrado (no FRA Vs FRA) 153.3ml (79.8) Vs 154.7ml (92.9), (OR 1.4; IC 95% -34.0-36.8; p=0.937) ni uso de sueroterapia intraprocedimiento 44.7% Vs 53.8% (OR 1.44; IC 95% 0.61-3.39; p=0.401). No fue posible averiguar si los pacientes recibieron o no nefroprotección de manera protocolizada, pudiendo recoger solamente datos sobre la sueroterapia administrada intraprocedimiento. Se realizaron varios análisis de sensibilidad para la identificación de variables asociadas al FRAPC con factores demográficos y epidemiológicos, así como con fármacos, variables clínicas y analíticas. Tras varios modelos solo el consumo de diuréticos resultó significativo en todos.

Conclusiones: En los últimos 10-15 años han sido muchas las publicaciones que han cuestionado el papel causal del CI en los episodios de FRA, en base a estudios controlados que no demostraron diferencias en su incidencia entre pacientes expuestos y no expuestos a CI. Nuestro estudio subraya el impacto limitado del volumen de contraste utilizado en línea con otros grandes estudios.

470 • LESIÓN RENAL AGUDA SEVERA EN LACTANTE PANCITOPÉNICO: ¿MYCOPLASMA O LINFOHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA? LA TORMENTA INMUNOLÓGICA PERFECTA

V. LÓPEZ-BÁEZ[1], YW. LOPEZ ESPINOZA[1], P. ARANGO SANCHO[1], M. JIMENEZ MORENO[1], Y. CALZADA BAÑOS[1], AC. AGUILAR RODRÍGUEZ[1], E. FORTES MARIN[1], A. MADRID[1]

[1]NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA. HOSPITAL SANT JOAN DE DEU (BARCELONA/ESPAÑA)

Introducción: La afectación extrapulmonar por Mycoplasma es poco frecuente e involucra diferentes órganos (riñón, sangre, entre otros). La afectación renal puede ser directa o indirecta mediada por la respuesta inflamatoria desproporcionada del huésped y/o afectación endotelial que conduce a fenómenos de microvaso-oclusión. Por otro lado, la enfermedad por Linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH) puede ser el resultado de diversos procesos etiológicos (autoinmunes, infecciosos, tóxicos y neoplásicos, o combinación de ellos) y un 16% presentan daño renal. En HLH, la lesión renal aguda (LRA) es resultado de daño citotóxico y hemodinámico sobre túbulos e intersticio. Lo más frecuente es necrosis tubular aguda (NTA), ocasionalmente daño infiltrativo. Hasta un 50% requiere diálisis, confiriendo peor pronóstico. Nuestro objetivo es presentar un caso clínico de lesión renal aguda anúrica de forma infrecuente junto a pancitopenia y estado hiperinflamatorio.

Material y método: Paciente con fiebre y síntomas respiratorios de 10 días de evolución, asociado a vómitos, diarrea y disminución de la diuresis (ultimo 5 días) con datos de deshidratación leve-moderada. La analítica sérica inicial mostró leucopenia, trombocitopenia, anemia, aumento de creatinina (8.8mg/dl), urea (359mg/dl) y potasio (6.5mml/L). Fue ingresada con sospecha inicial de una microangiopatía trombótica (MAT). El estudio ampliado objetivó ADAMTS-13 normal con datos incipientes de hemolisis (esquistositos 3/campo, LDH 3416UI/L), en contraposición con haptoglobina (4489mg/L), reticulocitos (0.3%), Coombs directo positivo débil y bilirrubinas totales (0.3mg/dl).

Adicionalmente, presentaba datos de respuesta inflamatoria sistémica (PCR 180mg/L, PCT 55ng/ml), así como ferritina (4567ug/L), triglicéridos (662mg/dl) y Dímero-D (31.8mg/L). A nivel microbiológico se identificó Mycoplasma pneumoniae. El aspirado de médula ósea no mostró malignidad, únicamente alguna imagen aislada de hemofagocitosis. La biopsia renal evidenció extensa NTA, necrosis cortical focal, nefritis tubulo-intersticial linfo-histiocitaria no granulomatosa asociada.

Resultados y conclusiones: El rasgo característico del presente caso fue la marcada LRA en una paciente con infección por Mycoplasma y datos sugestivos, pero no concluyentes, de HLH. En la literatura se han descrito mecanismos heterogéneos de la lesión renal en ambas situaciones. En este caso la etiología probablemente sea multifactorial incluyendo, infección por Mycoplasma, datos sugestivos de HLH y uso de AINEs que también pueden tener un efecto directo sobre el daño renal de nuestra paciente.

471 • APROXIMACIÓN TERAPÉUTICA CONTRA LA DIABETES INSÍPIDA NEFROGÉNICA MEDIANTE EL USO DE UNA NUEVA MOLÉCULA ACTIVADORA DEL ANDAMIAJE INTRACELULAR

M. GRIERA MERINO[1], J. GARCÍA MARÍN[2], P. MARTÍNEZ MIGUEL[3], A. SILVESTRE VARGAS[4], M. DE LA SERNA SOTO[5], S. GARCÍA MIRANDA[5], S. GARCÍA VILLORIA[5], L. CALLEROS BASILIO[5], D. RODRÍGUEZ PUYOL[6], S. DE FRUTOS GARCÍA[5]

[1]GRAPHENANO MEDICAL CARE AND DEPARTMENT OF SYSTEMS BIOLOGY, PHYSIOLOGY UNIT,. UNIVERSIDAD DE ALCALÁ (ALCALÁ DE HENARES),[2]DEPARTAMENTO DE QUÍMICA ORGÁNICA Y QUÍMICA INORGÁNICA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN QUÍMICA "ANDRÉS M. DEL RÍO" (IQAR), INSTITUTO RAMON Y CAJAL DE INVESTIGACIÓN SANITÁRIA (IRYCIS), RICORS FROM INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, INNOREN-CM. UNIVERSIDAD DE ALCALÁ (ALCALÁ DE HENARES), [3]NEPHROLOGY UNIT,. HOSPITAL PRÍNCIPE DE ASTURIAS, (ALCALÁ DE HENARES),[4]DEPARTMENT OF SYSTEMS BIOLOGY, PHYSIOLOGY UNIT, INSTITUTO RAMON Y CAJAL DE INVESTIGACIÓN SANITÁRIA (IRYCIS), RICORS FROM INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, INNOREN-CM, FUNDACIÓN RENAL IÑIGO ÁLVAREZ DE TOLEDO (FRIAT). UNIVERSIDAD DE ALCALÁ (ALCALÁ DE HENARES,), [5]DEPARTMENT OF SYSTEMS BIOLOGY, PHYSIOLOGY UNIT, INSTITUTO RAMON Y CAJAL DE INVESTIGACIÓN SANITÁRIA (IRYCIS), RICORS FROM INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, INNOREN-CM, FUNDACIÓN RENAL IÑIGO ÁLVAREZ DE TOLEDO (FRIAT). UNIVERSIDAD DE ALCALÁ (ALCALÁ DE HENARES), [6]NEPHROLOGY UNIT HOSPITAL PRÍNCIPE DE ASTURIAS, DEPARTMENT OF MEDICINE FROM UNIVERSIDAD DE ALCALÁ, INSTITUTO RAMON Y CAJAL DE INVESTIGACIÓN SANITÁRIA (IRYCIS), RICORS FROM INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, INNOREN-CM, FUNDACIÓN RENAL IÑIGO ÁLVAREZ DE TOLEDO. HOSPITAL PRÍNCIPE DE ASTURIAS (ALCALÁ DE HENARES)

Antecedentes: La diabetes insípida nefrogénica (DIN) cursa con reabsorción tubular del agua disminuida debido a una disminución en el transporte intracelular del canal de agua acuaporina 2 (AQP2) en las células del túbulo colector. ILK, parvina y PINCH forman el complejo de andamiaje IPP entre el medio extracelular y el citoesqueleto de actina [PMID: 20033063]. Nuestras publicaciones han demostrado que ILK regula la expresión y trafico intracelular AQP2 en las células del túbulo colector, mediante aproximaciones de cultivo celular y en animales [PMID: 24784577; 27760768; 28736155]. Por ello, hemos publicado y patentado diversas aproximaciones terapéuticas moduladoras de ILK en diversos contextos fisio-patológicos [PMID: 37306667 ; 35090553, 35246616; 25398526], incluyendo estudios funcionales sobre nuevas moléculas peptídicas que modulan IPP [PMID: 34790291; patentes WO/2022/023612, ES2891987].

Aquí presentamos un nuevo modulador de IPP biocompatible, que regula la polimerización de actina y mejora la capacidad de absorción de agua a nivel tubular.

Materiales y métodos: PEP555-5 fue diseñado a partir de un cribado virtual de candidatos que interactuaron con Phe307 en la cavidad hidrofóbica de la interacción ILK con parvina. células de túbulo distal de la línea mIMCD3 se utilizarón como modelo en cultivo, donde realizamos pruebas de toxicidad y funcionalidad. Mediante microscopía confocal, se analizó la interacción de PEP555-5 con ILK, parvina y actina mediante anticuerpos, sondas fluorescentes y una versión del producto covalentemente unido a fluoresceina. Para estudiar la especificidad de reacción entre PEP555-5 e ILK, diseñamos un grupo experimental con ILK deleccionada por transfección de RNAs de interferencia (siRNA-ILK). Determinamos la capacidad de absorción de agua ante un estrés hipotónico, mediante la relación de fluorescencia intracelular en células cargadas con la sonda Calcein-AM [PMID: 24784577].

Resultados: PEP555-5 es compatible con las células del túbulo distal, interactúa intracelularmente con IPP y modifica los niveles de polimerización de la actina, aumentando la capacidad de absorción celular de agua mediada por AQP2, al mismo nivel de eficiencia que la activación canónica, mediante el uso de un análogo de vasopresina (ddAVP). Las células sin ILK (siRNA-ILK) revirtieron los efectos funcionales observados.

Conclusiones: Presentamos una estrategia farmacológica no explorada previamente, basada en la modulación de ILK y su unión a parvina, util en el tratamiento de DIN.

Resúmenes

Insuficiencia renal aguda y nefropatías tubulointersticiales

472 NEFRITIS INTERSTICIAL AGUDA FARMACOLÓGICA: CORTICOIDES O ÁCIDO MICOFENÓLICO

R. ALABAU[1], C. ARANA[1], Y. ARCE[2], H. MARCO[1], X. BARROS[1], LL. GUIRADO[1], B. BARDAJÍ[3], M. DÍAZ[1]

[1]NEFROLOGÍA. FUNDACIÓ PUIGVERT (BARCELONA/ESPAÑA), [2]ANATOMÍA PATOLÓGICA. FUNDACIÓ PUIGVERT (BARCELONA/ESPAÑA), [3]BIOLOGÍA MOLECULAR. FUNDACIÓ PUIGVERT (BARCELONA/ESPAÑA)

Introducción: La Nefritis Intersticial Aguda (NIA) es una de las causas más frecuentes de fracaso renal agudo, especialmente en pacientes de edad avanzada y polimedicados, siendo la reacción inmunoalérgica a fármacos la etiología más frecuente. La rápida identificación y retirada del fármaco inductor es esencial en el pronóstico. El inicio precoz del tratamiento con corticoides se asocia con una mayor probabilidad de recuperación de función renal, evitando el progreso a enfermedad renal crónica. Una mayor exposición a corticoides conlleva un aumento de fragilidad y deterioro de calidad de vida debido a sus efectos secundarios: sobrepeso, hiperglicemia, osteoporosis, riesgo de infecciones y cambios de comportamiento. El ácido micofenólico se ha utilizado con buenos resultados en pacientes con NIA y mala respuesta a corticoides.

Objetivo: Describir la eficacia del ácido micofenólico en el tratamiento de la NIA farmacológica en comparación con corticoides.

Material y método: Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico, que incluye 45 pacientes diagnosticados de NIA por biopsia renal del 1995 al 2019, de los cuales 37 han recibido tratamiento prolongado con corticoides y 8 han recibido ácido micofenólico en combinación con corticoides a dosis bajas. Se ha realizado un seguimiento de 48 semanas, con control de función renal al diagnóstico, a los 6 y 12 meses y al finalizar el tratamiento.

Resultados: La edad en el grupo con ácido micofenólico fue de 78 años, comparado con los 68 años del grupo con corticoides ($p<0,05$). No hubo diferencias en la función renal al diagnóstico de NIA entre el grupo con ácido micofenólico y el grupo con corticoides (Cr 329 umol/l y 406 umol/L, respectivamente) ni al finalizar el tratamiento (Cr 173 umol/l y 139 umol/L). Tampoco se hallaron diferencias significativas en la disminución de creatinina a los 6 meses (Cr 177 y 142 umol/L) ni a los 12 meses (Cr 130 y 136 umol/L). El grupo con ácido micofenólico recibió tratamiento durante 362 días y el grupo con corticoides 103 días, sin diferencias significativas. El tiempo de seguimiento fue superior en el grupo tratado con corticoides (26 y 54 meses; $p=0,01$).

Conclusiones: El tratamiento con ácido micofenólico en la NIA farmacológica no presenta diferencias en la recuperación de función renal respecto al uso de corticoides, representando una alternativa de tratamiento.

473 COCAÍNA ROSA (TUSI): ¿UNA NUEVA CAUSA DE FRACASO RENAL AGUDO?

JK. PEÑA ESPARRAGOZA[1], A. FERNÁNDEZ GARCÍA[2], A. DE LORENZO[1], L. ESPINEL[1], MT. NAYA[1], A. CUBAS[1], J. MARTINS[1]

[1]NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE (MADRID, ESPAÑA),[2]M. INTERNA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE (MADRID, ESPAÑA)

Tusi es la traducción fonética de 2C, fenetilaminas psicodélicas popularizadas en América Latina y Europa. También se conoce como cocaína rosa ya que suele presentarse en forma de polvo rosa. Rara vez contienen cocaína siendo habitaualmete mezclas de ketamina, 3,4- metilendioximetanfetamina, metanfetamina, opiáceos, entre otros.

El efecto alucinógeno está mediado por su actividad agonista parcial de los receptores de serotonina 5-HT. Tras su ingesta los efectos pueden aparecer entre 1-3 horas y durar 8 horas. Entre los efectos físicos se encuentran: fiebre, hipertensión, náuseas, rabdomiolosis y convulsiones. Su metabolismo es hepático y su eliminación es por vía renal, pudiendo detectarse en orina hasta 3-4 días posterior al consumo.

Presentamos dos casos que en el último mes han ingresado debido a un fracaso renal agudo (FRA) por rabdomiolisis secundario presumiblemente a consumo de tusi.

Caso 1: Varón de 22 años natural de Colombia, que acude a urgencias tras riña callejera posterior a consumo de alcohol. Es dado de alta tras exploración física normal. Dos días después regresa por dolor abdominal, vómitos y oliguria de 18h de evolución. En la analítica se objetiva creatinina de 4.06 mg/dl y CK de 1778 U/L. Descartada uropatía obstructiva. Cribado de drogas positivo para cannabis, benzodiacepinas y metilendioximetanfetamina.

Ingresa en Nefrología, se inicia hidratación abundante, presentando mejoría progresiva de función renal y disminución de CK (máxima de 4593 U/L). Reinterrogando refiere haber consumido tusi el mismo día de la agresión.

Caso 2: Varón de 42 años, natural de Ecuador, obeso, traído a urgencias por debilidad muscular generalizada. Esa mañana había estado en un bar donde estaban esnifando tusi. Ocho horas más tarde presenta dolor abdominal intenso, vómitos, disminución subjetiva de la diuresis e incapacidad para movilizarse.

En urgencias se confirma pérdida de fuerza de miembros inferiores. En la analítica se aprecia creatinina de 4.17 mg/dl y CK de 55.000U/l. Análisis de tóxicos en orina negativo. Tras expansión vigorosa con sueros mantiene oligoanuria por lo que ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI). A las 48 h alcanza CK de 179.500 U/l. Al alta de UCI pasa a planta donde dada anasarca y oligoanuria, se inicia tratamiento con diálisis.

Se enviaron muestras para el Instituto Nacional de Toxicología de ambos pacientes.

Conclusión: Tusi es una combinación de drogas que puede producir FRA y se exacerba por el consumo simultáneo de alcohol. La distinta concentración de sus compuestos limita su detección y dificulta el diagnóstico.

474 CONEXIÓN ECMO CON HDFVVC: COMPARATIVA DE UN SISTEMA EN PARALELO AL CIRCUITO ECMO VS. UN CIRCUITO EXTRACORPÓREO INDEPENDIENTE

I. MÍNGUEZ TORAL[1], A. GOMIS COUTO[1], R. MORENO GARCÍA[1], T. TENORIO CAÑAMÁS[1], M. DOMÍNGUEZ TEJEDOR[1], F. CABALLERO CEBRIÁN[1], M. PIRIS GONZÁLEZ[1], J. SÁNCHEZ IGLESIAS[1], M. FERNÁNDEZ LUCAS[1]

[1]NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL (MADRID/ESPAÑA)

Introducción: La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) es una técnica utilizada en pacientes críticos que precisan soporte cardíaco y/o respiratorio. En pacientes que requieren terapia renal sustitutiva son de elección las técnicas continuas de depuración extracorpórea (TCDE). Existe controversia acerca del mejor sistema de conexión, precisando en ocasiones desconexión de sistemas de alarmas para lograr una conexión en paralelo en un solo circuito extracorpóreo.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico que incluyó pacientes desde el 4/2019 hasta el 6/2022 con TCDE y ECMO. Se realizó un análisis estadístico comparando la evolución de pacientes con el sistema en paralelo vs. independiente. A diferencia de lo descrito en la literatura, la conexión en paralelo se realizó con ambos accesos posteriores a la membrana de oxigenación. La conexión de entrada consta de una línea de mayor longitud y menor diámetro con objeto de disminuir la presión de acuerdo con la Ley de Poiseuille, el retorno se realizó de forma directa con llave de 3 pasos como mecanismo de seguridad.

Resultados: De 12 pacientes, 6 se conectaron en paralelo y otros 6 con una conexión independiente. En la tabla adjunta se muestran las diferencias entre ambos grupos.

Conclusiones: No existen diferencias estadísticamente significativas respecto a la duración del filtro, aumento de la presión transmembrana, complicaciones isquémicas y/o hemorrágicas. Con el sistema de conexión en paralelo, se evitaron complicaciones relacionadas con el paso por la membrana manteniendo la seguridad de la técnica. Podemos afirmar la no inferioridad del sistema en paralelo, evitando una canalización independiente en pacientes críticos con mayor riesgo de complicaciones.

Tabla 1.

	Conexión en paralelo	Conexión independiente	P = 0,05
Edad (años)	55,3 ± 24,9	61 ± 7,29	0,612
Sexo (M/V) (%)	50/50	0/100	
Estancia en UVI (días)	24,3 ± 26,7	16,3 ± 14,5	0,534
Indicación ECMO	Shock cardiogénico 4 casos Insuficiencia respiratoria 2 casos	Shock cardiogénico 4 casos Insuficiencia respiratoria 2 casos	P = 0,56 X^2 = 0,33
Vida media filtro (horas)	51,5 ± 27,2	45,1 ± 31,4	0,717
PTM	49,5 ± 25,1	45,6 ± 18,04	0,774
Complicaciones isquémicas	1	3	P = 0,22 X^2 = 1,5
Complicaciones hemorrágicas	1	1	P = 1 X^2 = 0
Embolias gaseosas	0	0	
Éxitus (%)	67	100	P = 0,12 X^2 = 2,4
Nº de alarmas significativas	1	2	P = 0,08 X^2 = 3

475 ESTIMACIÓN DEL PRONÓSTICO RENAL MEDIANTE ECOGRAFÍA CON CONTRASTE INTRAVENOSO

RZ. ZOLEZZI[1], MI. IRAOLA[1], GP. PIÑEIRO[1], MM. MARTÍNEZ[1], JO. OLLÉ[1], DV. VAS[2], CN. NICOLAU[2], EP. POCH[1], AB. BARONET[1], AM. MOLINA ANDÚJAR[1]

[1]SERVICIO DE NEFROLOGÍA Y TRASPLANTE RENAL. HOSPITAL CLÍNIC DE BARCELONA (BARCELONA/ESPAÑA),[2]SERVICIO DE RADIOLOGÍA. HOSPITAL CLÍNIC DE BARCELONA (BARCELONA/ESPAÑA)

Introducción: estimar la reversibilidad del fracaso renal agudo y determinar la indicación de trasplante simultáneo de corazón y riñón mediante ecografía renal con contraste intravenoso (CEUS)

Material y método: Se presenta el caso de dos pacientes, ingresados en la unidad de cuidados intensivos con indicación de trasplante cardiaco urgente que requirieron hemodiafiltración venovenosa continua (HDFVVC).

Resultados: Hombre de 51 años, antecedentes de tabaquismo. Acude por dolor torácico de tres días de evolución, presenta parada cardiorespiratoria desfibrilada y cateterización coronaria emergente con implante de un stent farmacoactivo. Evolucionó con shock cardiogénico con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 15%, necesidad de HDFVVC, oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) y luego transferencia a asistencia ventricular. CEUS (SonoVue) evidenció captación homogénea y completa del parénquima renal, sin signos evidentes de necrosis cortical. Se decidió trasplante cardiaco aislado, con buen resultado cardiológico y renal, reinicio de diuresis inmediato en quirófano hasta 1.7 ml/kg/h durante las primeras 24 horas. Al alta presentó creatinina sérica de 0.8 mg/dl.

Mujer de 60 años, ingresó por infección respiratoria por virus influenza A y shock séptico con requerimientos de ventilación mecánica y HDFVVC. Desarrolló disfunción biventricular con FEVI de 15% compatible con miocarditis fulminante y necesidad de ECMO. CEUS (SonoVue) informó captación parenquimatosa homogénea y simétrica de contraste sin signos sugerentes de necrosis cortical, por lo que se incluyó en lista de espera para trasplante cardiaco aislado. Recibió injerto cardiaco, con persistencia de shock cardiogénico y HDFVVC, actualmente pendiente de evolución.

Conclusiones: CEUS es una técnica empleada para la medición de la perfusión cortical y medular a pie de cama y en tiempo real. Utiliza agentes de contraste de microburbujas inocuos a nivel tisular. En el fracaso renal agudo, tiene utilidad pronóstica al monitorizar el deterioro de la microcirculación renal cuya mejoría ocurre días después de la recuperación de los parámetros macrocirculatorios.

476 INICIO DE TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL EN FRACASO RENAL AGUDO EN PACIENTE CRÍTICO EN UN HOSPITAL TERCIARIO

K. PÉREZ MELÉNDEZ[1], L. GARCÍA GAGO[1], M. SIMÓN SERRANO[2], A. BUJÁN LÓPEZ[1], N. GARCÍA ALONSO[1], L. GUTIÉRREZ LEIVA[1], M. LLORENTE AGUINAGALDE[1], L. ORTEGA MONTOYA[1], I. UGARTE AROSTEGUI[1], I. MINGUELA PESQUERA[1]

[1]NEFROLOGÍA. HOSPITAL DE BASURTO (BILBAO),[2]ANESTESIA. HOSPITAL DE BASURTO (BILBAO)

Introducción: El fracaso renal agudo (FRA) se define como una disminución abrupta de la función renal y constituye una complicación frecuente y grave en pacientes hospitalizados en unidades de críticos. Su etiología es multifactorial estimándose una prevalencia del 42,4%. De éstas el 5-10% requerirán terapias de remplazo renal (TRR) y la mortalidad asociada será cercana al 44%.

En este estudio analizamos las características de los FRA AKIN 3 incidentes en la unidad de Reanimación de nuestro centro que precisaron valoración por Nefrología durante un año.

Material y método: Estudio retrospectivo, longitudinal y observacional realizado en un Hospital terciario. Se analizaron las interconsultas realizadas desde la unidad de Reanimación al servicio de Nefrología por FRA AKIN III desde marzo 2023 a marzo 2024. Estudiamos las características demográficas, causas de FRA, necesidad de TRR, momento en el que se inició y mortalidad. El estudio estadístico se realizó mediante U Mann-Whitney y chi cuadrado.

Resultados: Se incluyeron 72 pacientes. El 66.6% eran hombres. La media de edad fue 65.8 ± 14.8 años. El 41.7% presentaban ERC y el 37.5% pluripatología previa. La causa más frecuente de FRA fue la sepsis (30.6%) seguida del shock hemodinámico (27.8%). El 44.4% requirieron TRR y la causa precipitante fue la sobrecarga hidrosalina o anuria en el 71.8%. 7 pacientes requirieron reinicio de TRR (21.9%) y el 53.1% del total fallecieron. En el subanálisis de los que requirieron TRR (n=32), la causa más prevalente de FRA fue la sepsis 34.4% y 1/3 presentaba ERC. Fallecieron más los pacientes que precisaron TRR respecto a los que no (Chi2; p=0.014). De los que requirieron TRR fallecieron más lo que presentaron FRA por sepsis (Chi2; p=0.032). Sin embargo, no hubo diferencias en mortalidad entre inicio temprano o tardío de TRR (U; p=0.968).

Conclusión: De los 72 pacientes críticos estudiados sólo 32 requirieron TRR, una tasa menor que la recogida en la literatura. Los pacientes más graves (sepsis como causa de FRA) fueron los que más precisaron TRR y también los que más fallecieron. Sin embargo, la mortalidad fue similar independientemente del momento de inicio de TRR (precoz o tardío).

En conclusión, el manejo conjunto del FRA en unidades de intensivos optimiza el uso de TRR.

477 FRA ASOCIADO A SEPSIS E INICIO DE TRRC. NUESTRA EXPERIENCIA

A. GARCIA DE BUSTOS[1], I. ZIMARRO ZALBIDEA[1], AN. NUÑEZ ADUVIRI[1], C. OSORIO GALARZA[1], A. GOYOAGA ALVAREZ[1], A. FERNANDEZ URIARTE[1], A. GARCIA BARANDIARAN[1], MI. JIMENO MARTIN[1]

[1]NEFROLOGÍA. H. GALDAKAO (ESPAÑA)

Introducción: El FRA asociado a sepsis es un factor predictor de mala evolución. El objetivo de nuestro trabajo es describir que características presentan los pacientes sépticos sometidos a TRRC (Terapia de reemplazo renal continua) y cuál es su evolución renal en nuestro centro.

Materiales y métodos: Realizamos un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de pacientes que ingresaron en Medicina intensiva o reanimación durante el año 2023 con diagnóstico de sepsis y que precisaron TRRC. Determinamos: edad, sexo, ERC previa, tipo de sepsis, vasoactivos, indicación y duración de la TRRC, marcadores analíticos, así como administración de diuréticos, fallecimiento y función renal a los 3 meses tras el cese de la terapia. Se excluyeron pacientes con ERC V, en HD o DP previamente.

Resultados: Se obtuvo una muestra de 15 pacientes con una edad media de 67 años siendo el 53% varones, el principal origen de sepsis fue abdominal, seguido de respiratorio (40%, 20%) y padecían ERC el 33% de los pacientes. La principal causa de inicio de TRRC fue la anuria (acompañada de hiperpotasemia en 2 casos) y al inicio de la TRRC el 66% pacientes precisaron dosis de noradrenalina >0.5mcg/kg/min.

9 pacientes fallecieron, de los cuales el 22% presentaba ERC previa; los fallecidos presentaron creatinina o bicarbonato medios al inicio menores (2.84mg/dl vs 3.16mg/dl; 11mmol/l vs 18mmol/L); dosis de vasoactivos, K, PCR y PCT fueron más elevados (0.71mcg/kg/min vs 0.43mcg/kg/min; 4.72mEq/L vs 4.27mEq/L; 239mg/L vs 150mg/L; 27ng/ml vs 20ng/ml) y la duración de la terapia fue menor (1.70 días vs 3.55).

En 8 pacientes se había iniciado furosemida antes de iniciar TRRC y tras la suspensión solo 1 de los pacientes no precisó diurético. La media de diuresis a las 24h tras retirada de la TRRC fue de 2064ml/24h.

Entre los supervivientes (6) ninguno precisó reinicio de terapia de reemplazo renal, pero 3 fallecieron en un periodo <3 meses, en 2 pacientes se perdió el seguimiento y el último no presentó ERC posterior.

Conclusiones: En nuestra muestra los pacientes que fallecieron fueron aquellos con peores parámetros analíticos al inicio de la TRRC, con necesidades mayores de vasoactivos y fallecieron precozmente a pesar de TRRC.

La TRRC se asocia con peor supervivencia a corto-medio plazo, a pesar de presentar una buena evolución de forma aguda.

Se trata de una muestra pequeña, por lo que son necesarios más estudios que nos ayuden a reconocer predictores de mala evolución en pacientes sépticos que requieran TRRC.

478 EL INFLAMASOMA NLRP3 PARTICIPA EN EL DESARROLLO DEL DAÑO RENAL DERIVADO DE LA HEMÓLISIS INTRAVASCULAR

L. BELTRÁN CAMACHO[1], M. VALLEJO MUDARRA[2], I. POZUELO SÁNCHEZ[3], C. GARCÍA CABALLERO[2], L. SÁNCHEZ ARCAS[4], N. LEIVA HIDALGO[4], MJ. CABALLERO HERRERO[5], S. CUEVAS GONZÁLEZ[5], P. PELEGRIN VIVANCOS[6], JA. MORENO GUTIERREZ[1]

[1]DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA CELULAR, FISIOLOGÍA E INMUNOLOGÍA. UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA E INSTITUTO MAIMONIDES DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA (CÓRDOBA/ESPAÑA), [2]FISIOPATOLOGÍA DEL DAÑO RENAL Y VASCULAR. INSTITUTO MAIMONIDES DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA (CÓRDOBA/ESPAÑA),[3]ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. INSTITUTO MAIMONIDES DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA (CÓRDOBA/ESPAÑA), [4]DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA CELULAR, FISIOLOGÍA E INMUNOLOGÍA. UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA (CÓRDOBA/ESPAÑA), [5]CIRUGÍA DIGESTIVA, ENDOCRINA Y TRASPLANTE DE ÓRGANOS ABDOMINALES. INSTITUTO MURCIANO DE INVESTIGACIÓN BIOSANITARIA (MURCIA/ESPAÑA), [6]DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA Y BIOLOGÍA MOLECULAR B E INMUNOLOGÍA. UNIVERSIDAD DE MURCIA E INSTITUTO MURCIANO DE INVESTIGACIÓN BIOSANITARIA (MURCIA/ESPAÑA)

La hemólisis intravascular provoca daño renal como consecuencia de la acumulación de hemoderivados en este órgano, lo que se ha asociado con procesos inflamatorios. El grupo hemo, tóxico para el riñón, induce inflamación entre otras muchas acciones. El inflamasoma es un complejo formado por las proteínas NLRP3, ASC y caspasa-1 que induce el procesamiento y secreción de IL-1β e IL-18. Aunque se sabe que el grupo hemo puede activar al inflamasoma, no se conoce su papel en el fracaso renal agudo (FRA) derivado de la hemólisis intravascular.

En este estudio, desarrollamos un modelo experimental de FRA por hemólisis intravascular mediante la administración intraperitoneal de fenilhidracina (150 mg/kg) en ratones wild type (WT) y knock-out (KO) de las proteínas del complejo del inflamasoma (Nlrp3 -/-, Pycard -/- y Casp1 -/-). Los animales se sacrificaron 24 horas tras la inducción del daño y se recogieron muestras de sangre y riñón. Por otro lado, se evaluó la capacidad de la hemina (10μM) de activar el inflamasoma en cultivos primarios de medula ósea de ratón.

El análisis hematológico reveló una disminución significativa del hematocrito y el número de glóbulos rojos, confirmando el desarrollo de la hemólisis intravascular. La inducción de hemólisis provocó un aumento del número de leucocitos, principalmente linfocitos, aunque este efecto fue mayor en los KO que en los WT. La hemólisis provocó un aumento significativo de creatinina y BUN en suero, así como de la expresión génica de KIM1 y NGAL en tejido, principalmente en los animales WT. La misma tendencia se encontró al analizar la expresión renal de marcadores inflamatorios (IL6, CCL2 y TNFα) y mediadores de la fibrosis (CTGF y TGFβ), aunque no llegaron a ser significativamente diferentes. Los niveles renales de nefrina disminuyeron con la hemólisis, pero no se encontraron cambios significativos en función del genotipo. Los ensayos con médula ósea ex vivo mostraron un aumento en la liberación de IL-1β tras estimular con LPS+hemina. Por el contrario, la hemina, como estímulo único, no mostró ningún cambio en la liberación de IL-1β ni TNFα, lo que sugiere que sus propiedades pro-inflamatorias estarían asociadas a la activación del inflamasoma, pero son independientes de la vía NF-κB.

Nuestros datos indican que el inflamasoma NLRP3 juega un papel importante en el desarrollo del daño renal por hemólisis intravascular, lo que coloca a este complejo como potencial diana terapéutica contra los efectos patológicos de los hemoderivados en el riñón durante el desarrollo de procesos hemolíticos.