

## 335 EFECTO DEL SUPLEMENTO DE MAGNESIO EN LA DIETA SOBRE LA DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN UN MODELO DE SÍNDROME METABÓLICO Y ENFERMEDAD RENAL

R. LÓPEZ-BALTANÁS<sup>1</sup>, ME. RODRÍGUEZ-ORTIZ<sup>2</sup>, A. CANALEJO<sup>2</sup>, JM. DÍAZ-TOCADOS<sup>3</sup>, C. MEMBRIVÉS<sup>4</sup>, JD. TORRES<sup>5</sup>, A. ORTIZ-MORALES<sup>6</sup>, JR. MUÑOZ-CASTAÑEDA<sup>7</sup>, M. RODRÍGUEZ<sup>8</sup>, Y. ALMADÉN<sup>9</sup>

<sup>1</sup>GRUPO DE INVESTIGACIÓN METABOLISMO DEL CALCIO Y CALCIFICACIÓN VASCULAR. INSTITUTO MAIMÓNIDES DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA (IMIBIC). HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA (CÓRDOBA, ESPAÑA). <sup>2</sup>DEPARTAMENTO DE CIENCIAS INTEGRADAS/CENTRO DE INVESTIGACIÓN RENSA. UNIVERSIDAD DE HUELVA (HUELVA, ESPAÑA). <sup>3</sup>GRUPO DE INVESTIGACIÓN TRANSLACIONAL RENAL Y VASCULAR. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE LLEIDA (IRBLLEIDA). HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU (LLEIDA, ESPAÑA). <sup>4</sup>UNIDAD DE LÍPIDOS Y ATROSCLEROSIS. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. IMIBIC/HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA DE CÓRDOBA. CIBER FISIOPATOLOGÍA OBESIDAD Y NUTRICIÓN (CIBEROBN). INSTITUTO DE SALUD CARLOS III (CÓRDOBA, ESPAÑA). <sup>5</sup>UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA NEFROLOGÍA. INSTITUTO MAIMÓNIDES DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA (IMIBIC). HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA. UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA (CÓRDOBA, ESPAÑA)

**Introducción.** Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en enfermos con insuficiencia renal crónica (ERC). La disfunción endotelial aparece como un denominador común entre ésta y los factores de riesgo cardiovascular y algunas patologías como el síndrome metabólico (SM), un factor de riesgo independiente en el desarrollo del daño renal. Diversos estudios demuestran una relación inversa entre los niveles séricos de Mg y la prevalencia de SM, así como un efecto beneficioso del Mg a nivel vascular. El objetivo de este estudio fue evaluar in vivo, en un modelo experimental de rata, el efecto del suplemento de Mg en la dieta sobre la disfunción endotelial asociada al SM en el marco de la ERC (SM-ERC).

**Material y método.** Los grupos experimentales, ratas Zucker con nefrectomía (Nx) 5/6 y dieta elevada en fósforo (0.9%), se alimentaron durante 28 días con un contenido de Mg normal (0.1%) o alto (0.6%). Como controles se usaron ratas sham alimentadas con P y Mg normales. En sangre y tejido renal se determinaron marcadores de la función renal y endotelial.

**Resultados.** En los animales SM-ERC en dieta con Mg normal se observó una alteración de la función renal (creatinina elevada) y endotelial (niveles plasmáticos elevados de endotelina-1 y tensión arterial alta) y del estrés oxidativo (niveles reducidos de actividad Gpx plasmática), lo que se acompañó de una reducción en la expresión (western blot) de klotho en el riñón (ver tabla adjunta). Sin embargo, los animales alimentados con una dieta rica en Mg mostraron una disminución menos severa de la función renal y valores de endotelina-1, tensión arterial, Gpx y klotho renal similares al grupo control.

**Conclusiones.** En un modelo de SM-ERC, el suplemento dietético de Mg redujo el estrés oxidativo, la disfunción renal y endotelial y normalizó los niveles renales de klotho.

Tabla 1.

|                             | Control    | Nx+Mg 0.1%              | Nx+Mg0.6%               |
|-----------------------------|------------|-------------------------|-------------------------|
| Creatinina (mg/dl)          | 0.52±0.11  | 1.59±0.22 <sup>a</sup>  | 0.99±0.18 <sup>a</sup>  |
| Endotelina (%vs control)    | 100±12.9   | 176.5±24.4 <sup>a</sup> | 90.4±15.8 <sup>b</sup>  |
| Actividad GPX (nmol/min/ml) | 2878±238.9 | 1610±136.4 <sup>a</sup> | 2295±214.3 <sup>b</sup> |
| Tensión arterial (mmHg)     | 121.2±5.90 | 168.0±3.97 <sup>a</sup> | 130.2±3.65 <sup>b</sup> |
| Klotho (D.O.I vs control)   | 100±7.44   | 29.6±4.83 <sup>a</sup>  | 88.1±35.6 <sup>b</sup>  |

a, p<0.05 vs grupo control; b, p<0.05 vs grupos Nx+Mg 0.1%.

## 336 ESTUDIO DE LA VELOCIDAD DE PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL EN LA CONSULTA DE ERCA

CJ. CABEZAS REINA<sup>1</sup>, FJ. AHUJADO HORMIGOS<sup>1</sup>, MA. FERNANDEZ ROJO<sup>1</sup>, DM. GONZALEZ LARA<sup>1</sup>, I. CARMENA RODRIGUEZ<sup>1</sup>, B. SUALDEA PEÑA<sup>1</sup>, D. CARRO HERRERO<sup>1</sup>, L. CUETO BRAVO<sup>1</sup>, M. PADRON ROMERO<sup>1</sup>, R. DIAZ-TEJERO IZQUIERDO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO (TOLEDO)

**Introducción:** Aunque la velocidad de progresión (VP) de la enfermedad renal es multifactorial resulta útil conocer los factores asociados con mayor progresión ayudando así a precisar modos operativos de trabajo en ERCA.

**Pacientes y método:** Estudiamos las cohortes de pacientes al salir de ERCA entre 2009-19. Excluimos pérdidas de seguimiento o <60 días y recuperación de FR. Definimos VP por la mediana del descenso del eFG (MDRD4) = -4,6 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> anual, separando rápida(RP) y lenta progresión(LP). Comparamos variables demográficas, clínicas y biológicas. Las variables cuantitativas se expresan con mediana(RI) o media(±ds) según ajuste a la normalidad. Los factores que se asociaron con RP en el análisis univariante (P Fisher, U-Mann-Whitney ó T-Test según su naturaleza) se ajustaron mediante regresión logística multivariante.

**Resultados:** Incluimos 463 pacientes. Hombres 290/63%, edad 65a(RI 55-76), Tº seguimiento 13 meses(RI 7-24), Diabetes 207/45%, C. Isquémica 88/19%, IC Charlson-e 6(RI 4-8). Iniciaron TRS 400/86,4%, -con una ratio Prog/Urg=4,5- y fallecieron 63(13,6%). eFG inicial 14,2±4,9, final 8±3,7 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. Mediana VP= -4,6 ml/min/año (RI -2,3 - -8,7). Por quinquenios Q1(09-14):225 y Q2(15-19):238 pacientes.

Comparamos las variables entre ambos grupos(tabla 1). Los RP fueron más frecuentes en el primer quinquenio, recibieron más TRS(93% vs 79%) y más HD(83% vs 76%) siendo urgente en 23% vs 12,5% y con menor mortalidad bruta 6,5% vs 20,7% en los LP. Sin diferencias en género, diabetes, N. diabética, C. isquémica, IMC, PCR, albúmina ni eFG-inicial o final. Los RP tenían menor edad (61vs 69a), menor IC Charlson y mayor proteinuria. En análisis multivariante solo la proteinuria (OR 1,2; IC 1,14-1,34) y el IC Charlson (OR 0,88; IC 0,79-0,98) fueron predictores independientes de progresión.

Tabla 1.

|                          | RÁPIDOS P.      | LENTOS P.        | OR   | IC 95%       | p     |
|--------------------------|-----------------|------------------|------|--------------|-------|
| N                        | 231             | 232              |      |              |       |
| Edad                     | 61(51-74)       | 69(59-67-78,1)   |      |              | 0,000 |
| GéneroH/M n(%)           | 153 (66,2)/78   | 137(59)/95       | 0,73 | 0,50-1,07    | 0,124 |
| DM n(%)                  | 101(43,7)       | 107(45,7)        | 1,10 | 0,76-1,58    | 0,641 |
| N.Diab n(%)              | 79(34)          | 77(33)           | 0,88 | 0,59-1,30    | 0,553 |
| C.isq. n(%)              | 43 (18,6)       | 46(19,8)         | 1,08 | 0,68-1,71    | 0,813 |
| ICC-e                    | 6(3-7)          | 6(4-8)           |      |              | 0,012 |
| IMC (kg/m <sup>2</sup> ) | 28,8±6,57       | 29,4±6,52        |      |              | 0,324 |
| Q1/Q2                    | 128(55%)/103    | 97 (42%)/135     | 0,58 | 0,40-0,83    | 0,003 |
| eFG inicio               | 14,9±4,9        | 13,46±4,84       |      | -12,23-14,83 | 0,850 |
| eFG final                | 6,85±2,32       | 9,19±4,38        |      | -12,09-7,41  | 0,637 |
| Pr.O (gr/d)              | 3,5 (1,7-6,3)   | 1,73(0,9-3,2)    |      |              | 0,000 |
| PCR (mg/dl)              | 4,75(2-17,6)    | 3,9(2-9,6)       |      |              | 0,064 |
| Alb (gr/dl)              | 3,74±0,73       | 3,93±0,57        |      | -2,00-1,62   | 0,837 |
| Vel Prog                 | -8,7(-6,4-13,4) | -2,34(-1,05-3,3) |      |              | 0,000 |
| TRS                      | 216 (93,5%)     | 184 (79,3%)      | 0,26 | 0,14-0,49    | 0,000 |
| HD/DP/Tx                 | 179(83%)/35/2   | 140(76%)/35/9    | 0,44 | 0,29-0,66    | 0,000 |
| Urgente                  | 50 (23%)        | 23(12,5%)        | 2,10 | 1,22-3,61    | 0,006 |
| FAV/Cat                  | 112/67 (37,4%)  | 113/27(19,3%)    | 2,50 | 1,49-4,20    | 0,000 |
| Exitus n(%)              | 15(6,5%)        | 48 (20,7%)       | 3,75 | 2,03-6,92    | 0,000 |

**Conclusión:** La VP en ERCA ha disminuido en los últimos años, no se asocia con diabetes ni C. isquémica pero sí con mayor incidencia en TRS, HD urgente y menor mortalidad. El IC Charlson y la proteinuria predicen rápida progresión.

## 337 EVOLUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL TRAS EL INICIO DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE PARA FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: ESTUDIO FAERC

M. MONTOMOLI<sup>1</sup>, D. ARROYO<sup>2</sup>, C. RABASCO<sup>3</sup>, M. KISLIKOVA<sup>4</sup>, S. PIQUERAS<sup>5</sup>, J. CASAS<sup>6</sup>, A. SUSO<sup>7</sup>, A. SÁNCHEZ<sup>8</sup>, A. CABRERA<sup>9</sup>, J. REQUE<sup>9</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL DE DÈNIA - MARINA SALUD (DÈNIA); <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN (MADRID); <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA (CÓRDOBA); <sup>4</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA (SANTANDER); <sup>5</sup>NEFROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE (ALBACETE); <sup>6</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL COMARCAL FRANCESC DE BORJA (GANDÍA); <sup>7</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SEVERO OCHOA (LEGANÉS); <sup>8</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PRINCESA (MADRID); <sup>9</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CASTELLÓN (CASTELLÓN DE LA PLANA)

El trabajo corresponde a un grupo de trabajo o un estudio multicéntrico:

Grupo de Trabajo FAERC: David Arroyo, Servicio de Nefrología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid; Alicia Cabrera, Servicio de Nefrología, Hospital Universitario La Princesa, Madrid; Rosa Camacho, Servicio de Nefrología, Hospital Uv

**Introducción.** La fibrilación auricular (FA) es prevalente en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). Los anticoagulantes se asocian a múltiples complicaciones, incluyendo a nivel renal. El objetivo del presente estudio es evaluar la evolución de la función renal en pacientes nefrópatas anticoagulados por FA en función del tipo de anticoagulante.

**Material y métodos.** Estudio multicéntrico retrospectivo de cohortes con pacientes de 15 hospitales españoles, con diagnósticos de ERC y FA no valvular. Se recogieron datos antropométricos, clínicos y analíticos, tratamientos anticoagulantes y complicaciones. Se registraron el filtrado glomerular (FG) y el cociente albuminuria-creatininuria (CAC) en el momento de la anticoagulación, al año y en la consulta más reciente. Se definió progresión rápida como caída del FG superior a la mediana.

**Resultados.** Se identificaron 578 pacientes: 364 varones (63,0%), edad 77,6±8,8 años. Las etiologías más frecuentes fueron vascular (30,1%), multifactorial (22,6%) y diabética (14,4%). Iniciaron cumarínicos el 80,8% y anticoagulantes de acción directa (ACOD) el 16,2%. Se analizó la evolución del FG al año en 461 pacientes (79,8%) y durante el seguimiento en 429 (74,2%). El FG medio cayó de 49,2±20,5 a 45,8±19,2 ml/min al año (p<0,001), y a 33,9±15,7 ml/min (p<0,001) en la consulta más reciente, con un seguimiento de 5,2±4,7 años. La mediana de caída de FG fue -3,6 ml/min/año (-0,6-4,8). En pacientes con ACOD, la caída fue mayor en el primer año: -5,1 (-1-10,8) vs. -3,0 ml/min (-9,0-1,2), p=0,019, y durante el seguimiento: -3,3 (-1,0-7,5) vs. -2,5 ml/min/año (-0,6-4,5), p=0,044. En el modelo multivariante por regresión logística ajustado para edad, sexo, diabetes, antecedentes cardiovasculares y cerebrovasculares, y albuminuria, resultaron predictores independientes de progresión rápida al año el uso de ACOD (HR 2,3, IC95% 1,2-4,6) y el FG basal (HR 1,03 por cada ml/min menos, IC95% 1,01-1,04). En el modelo ajustado para edad, sexo, dislipemia, diabetes, insuficiencia cardíaca (IC), antecedentes cerebrovasculares, FG y albuminuria basales, tipo de anticoagulante y hemorragias, fueron predictores independientes de progresión rápida a lo largo del seguimiento la diabetes (HR 2,6, IC95% 1,5-4,8), la macroalbuminuria (HR 3,2, IC95% 1,4-7,0), la IC (HR 1,84, IC95% 1,03-3,29) y el FG basal (HR 1,07 por cada ml/min menos, IC95% 1,05-1,10). La mediana de CAC aumentó de 62,0 (10,0-288,5) a 75,4 mg/g (12,0-269,9) a los 12 meses (p=0,002), y a 150,0 mg/g (30,5-500,0) al final del seguimiento (p<0,001). El tipo de anticoagulante no influyó.

**Conclusión.** La FA es una patología prevalente en pacientes renales. En comparación con los cumarínicos, los ACOD se asocian a una mayor caída de FG en el primer año de uso, pero no parecen influir en la velocidad de progresión renal a largo plazo ni en la albuminuria.

## 338 PREDICCIÓN DE SUPERVIVENCIA Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL EN PACIENTES ANCIANOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA AVANZADA (KFRE Y MREK - BANSAL SCORE)

A. LUNA AGUILERA<sup>1</sup>, G. MONTILLA COSANO<sup>1</sup>, FJ. TORO PRIETO<sup>1</sup>, MA. GUERRERO RISCOS<sup>1</sup>, C. GOMEZ ANDRADES<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA)

**Introducción:** Muchos pacientes con Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA) son ancianos y nunca progresarán hasta Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) ni precisarán iniciar Terapia Renal Sustitutiva (TRS); por ello se ha propuesto usar modelos predictivos para estimar la mortalidad (MREK) y el riesgo de ERCT (KFRE) en pacientes mayores de 65 años con Filtrado Glomerular estimado (FGe)<60ml/min/1,73m<sup>2</sup>. El objetivo de nuestro estudio es validar los resultados del modelo KFRE y MREK en la población anciana con FGe<30ml/min/1,73m<sup>2</sup>.

**Metodología:** Se seleccionó una cohorte formada por pacientes que acudieron por primera vez a la consulta de ERCA durante 2016 y se realizó un seguimiento prospectivo hasta el 31-12-19 o el primer evento clínico, definido como inicio de TRS, ERCT (FGe<8ml/min/1,73m<sup>2</sup>) o éxitus.

**Resultados:** De 320 pacientes, se seleccionaron 201 pacientes ≥65años; el 51,2% eran hombres, con una mediana de edad de 76 (71-81) años y un Charlson de 8 (7-9). Las principales causas de ERC fueron la diabetes mellitus (30,8%), nefropatía vascular (28,4%) y no filiada (24,4%). La mediana del FGe inicial fue de 21 (16,5-24,3) ml/min/1,73m<sup>2</sup>.

El 52,7% tuvo un evento clínico antes de la finalización del seguimiento, siendo la mediana de 16 (13-18) meses; el 40,2% iniciaron TRS (mediana de FGe de 8 (6,6-9,7) ml/min/1,73m<sup>2</sup>), el 49,5% fueron éxitus, (mediana de FGe de 15 (10-21,6) ml/min/1,73m<sup>2</sup>), y el 11,3% desarrollaron ERCT y se trataron de manera conservadora. 17 pacientes fueron excluidos por pérdida de seguimiento. Los resultados de los modelos de predicción se muestran en la tabla 1.

**Conclusión:** El KFRE y MREK son ecuaciones válidas para predecir la supervivencia y orientar el manejo de los pacientes con ERCA a pesar de los escasos estudios realizados. La magnitud de la diferencia no es tan amplia como en otros estudios debido a que se incluyen pacientes con FGe más bajo (<30ml/min/1,73m<sup>2</sup>).

Tabla 1. Resultados de modelos de predicción de KFRE a los 2 y 5 años (riesgo de ERC terminal) y MREK (supervivencia) expresados como medianas de puntuación y estudio de diferencias mediante el test de U de MannWhitney.

| KFRE 2 años                               | Mediana (Rango Intercuartílico) | Valor p |
|---|---------------------------------|---------|
| Terapia Renal Sustitutiva/ERC Terminal    | 28,64 (12,2-46,24)              | <0,001  |
| No Terapia Renal Sustitutiva/ERC Terminal | 6,29 (3,07-13,5)                |         |
| KFRE 5 años                               |                                 |         |
| Terapia Renal Sustitutiva/ERC Terminal    | 72,93 (39,53-90,97)             | 0,001   |
| No Terapia Renal Sustitutiva/ERC Terminal | 21,53(11,38-43,00)              |         |
| MREK                                      |                                 |         |
| EXITUS                                    | 10(8-11)                        | 0,004   |
| No EXITUS                                 | 9(9-10)                         |         |

min/1,73m<sup>2</sup>).

**339 LA HIPOCITRATURIA NO ES ESPECÍFICA DE LA POLIQUISTOSIS RENAL AUTOSÓMICA DOMINANTE Y ESTÁ PRESENTE EN OTRAS NEFROPATÍAS CUANDO LA FUNCIÓN RENAL ESTÁ DETERIORADA**

F.J. BORRERO-UTIEL<sup>1</sup>, E. MERINO GARCÍA<sup>1</sup>, I. HERRERA CONTRERAS<sup>2</sup>, C. DOMÍNGUEZ GARCÍA<sup>1</sup>, V. CAMACHO REINA<sup>3</sup>, E. OCAÑA PÉREZ<sup>3</sup>, M.J. GARCÍA CORTÉS<sup>3</sup>

<sup>1</sup>UGC NEFROLOGÍA.. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE JAÉN (JAÉN), <sup>2</sup>UGC ANÁLISIS CLÍNICOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE JAÉN (JAÉN)

**Introducción:** En la poliquistosis renal (PQR) es frecuente detectar bajos niveles de citrato urinario que se atribuyeron a la destrucción de la médula renal por el crecimiento de los quistes. En un trabajo previo demostramos que la hipocitraturia en PQR se relaciona fundamentalmente con el grado de deterioro de la función renal. Se desconoce si esta alteración es específica de la PQR o si está presente en otras nefropatías. Recientemente se ha sugerido que la hipocitraturia podría ser un marcador de acidosis metabólica encubierta. Nuestro objetivo fue analizar los niveles de citrato urinario en PQR comparándolos con otras nefropatías y estudiar si se relaciona con los niveles de bicarbonato sérico.

**Metodología:** Determinamos citrato, calcio y ácido úrico en orina de 24 horas en pacientes con nefropatías variadas y con diferente grado de deterioro de la función renal.

**Resultados:** Incluimos en el estudio a 291 pacientes con nefropatías variadas: 119 con glomerulonefritis crónicas (GNC), 116 con PQR, 21 con otras nefropatías y 35 pacientes sin nefropatía. La eliminación urinaria de citrato siguió aproximadamente una distribución normal en pacientes sin nefropatía pero fue muy sesgada en pacientes con insuficiencia renal. Los niveles de citrato urinario fueron superiores en sexo femenino (mujeres 309±251 mg/gCr vs. varones 181±145 mg/gCr, p<0.001) y en pacientes sin nefropatía (SIN 380±210 mg/gCr; PQR 203±166 mg/gCr; GNC 279±282 mg/gCr; otras 226±219 mg/gCr; p<0,001). Pacientes con PQR mostraron valores urinarios similares de citrato, calcio y ácido úrico a los pacientes con GNC o con otras nefropatías e inferiores a pacientes con función renal conservada. Encontramos una reducción progresiva de citraturia con el deterioro renal de forma comparable entre PQR y GNC. No observamos relación entre citraturia y niveles séricos de bicarbonato, tanto en PQR como en GNC u otras nefropatías.

Los niveles séricos de ácido úrico fueron superiores en pacientes GNC al compararlos con PQR y otras nefropatías, que persistió de forma significativa al corregir para el filtrado glomerular y la toma de alopurinol.

**Conclusión:** La hipocitraturia no es específica de la PQR sino que está presente también en otras nefropatías. Los niveles urinarios descendidos de citrato aparecen a medida que se deteriora la función renal en todas las nefropatías, aunque pueden descubrirse de forma temprana en algunos pacientes. No hemos encontrado relación con el grado de acidosis estimada por los niveles séricos de bicarbonato. Sugerimos que podría ser interesante estudiar el citrato urinario como marcador de función renal y su potencial papel en el pronóstico del deterioro de la función renal.

**340 VALORACIÓN DEL DESEMPEÑO DE LAS ECUACIONES DE RIESGO DE PROGRESIÓN A ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL EN LA POBLACIÓN DE LEÓN**

CV. MARTÍNEZ ROSERO<sup>1</sup>, M. PRIETO<sup>1</sup>, C. BARNES<sup>1</sup>, V. BARCIA<sup>1</sup>, S. MONTERO<sup>1</sup>, A. SATRE<sup>1</sup>, C. LUCAS<sup>1</sup>, E. MONFA<sup>1</sup>, J. ESTIFAN<sup>1</sup>, B. DE LEÓN<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE LEÓN (LEÓN/ESPAÑA)

**Introducción:** La ERC contribuye a una elevada morbilidad y mortalidad, y además adiciona un alto costo económico. La toma de decisiones es un desafío en cada etapa de la enfermedad, y más aún en etapas avanzadas, de ahí la necesidad de poder estimar el riesgo para individualizar, permitiendo una atención temprana y adecuada del paciente. El objetivo de este trabajo fue valorar el desempeño de las Ecuaciones de riesgo de insuficiencia renal (KFRE) en nuestra población para en un futuro poder derivar a los pacientes a la consulta ERCA no solo basados en la eTFG, si no en la estimación riesgo de progresión.

**Materiales y métodos:** Estudio observacional retrospectivo de cohortes históricas. Se tomaron pacientes que iniciaron TRS que fueron los "casos" (100) y se analizaron 4 y 2 años antes mediante las ecuaciones de riesgo (4 y 8 variables). Se realizó un muestreo para elegir el grupo de "control" (138) con características similares exceptuado el inicio a TRS. Se analizaron datos demográficos, analíticos, se calculó el riesgo de progresión, así como Sensibilidad, Especificidad, VPP, VPN para un riesgo del 10%, 20% y 30% (Riesgo a 2 años) 2 años antes del inicio de TRS. Programa estadístico SPSS (Estadística descriptiva, Chi2, T-Student, Área bajo la curva).

**Resultados:** Total 238 pacientes, casos 100 y controles 138. Mujeres 34,5%(82), media de edad 67 años (+14 años) y de eTFG CKD-EPI de 28,66 ml/min/1.73 m2 (+15,27), 86,2% de los pacientes tenían ACRO mayor de 30mg/g al inicio del estudio (Tabla 1). La media de riesgo de progresión a 2 años para casos (14,9% y 15,21%) y controles (8,8% y 9,26%) con Ecuación de 4 y 8 variables respectivamente al inicio del estudio, y dos años después de 28,9% y 28,9% casos, 11,3% y 11,1% controles. Área bajo la curva para las dos ecuaciones a 2 años fue de 0.922 (IC 95% 0,885-0,959). El VPP y VPN para un riesgo del 10%, 20% y 30% 2 años antes del inicio TRS con la Ecuación de 4 y 8 variables se adjunta en la Tabla 2.

**Conclusiones:** La estimación de riesgo con las ecuaciones de insuficiencia renal (KFRE) para un punto de corte >30% discriminan adecuadamente los pacientes que realmente necesitan ser remitidos a la consulta ERCA, dejando un 7% de pacientes con derivación tardía, lo que supondría mejor atención y adecuado re direccionamiento de los recursos.

Tabla 1. Características al inicio del estudio.

| CARACTERÍSTICAS (4 años antes)                                 | Casos (n=100)   | Controles (n=138) | Valor p |
|--|-----------------|-------------------|---------|
| <b>Características demográficas</b>                            |                 |                   |         |
| Edad   | 64,99 (±14,21)  | 68,75 (±13,8)     | 0,042   |
| < 65 años  | 41              | 47                | 0,280   |
| ≥ 65 años  | 59              | 91                |         |
| Sexo femenino  | 25 (25%)        | 57 (41,3%)        | 0,013   |
| <b>Comorbilidad</b>  |                 |                   |         |
| Hipertensión arterial  | 56(56%)         | 92 (66,7%)        | 0,094   |
| Diabetes Mellitus (Tipo 1 y 2)                                 | 37 (37%)        | 52 (37,7%)        | 0,915   |
| Glomerulonefritis  | 15 (15%)        | 17 (12,3%)        | 0,559   |
| Nefritis subintestencial crónica                               | 9 (9%)          | 29 (21%)          | 0,041   |
| <b>Datos de laboratorio</b>                                    |                 |                   |         |
| Creatinina (mg/dl)   | 2,64 (±0,99)    | 2,30 (±0,80)      | 0,004   |
| eFG CKD-EPI (ml/min/1,73 m2)                                   | 27,24 (±13,70)  | 29,70 (±16,29)    | 0,221   |
| ACRO (mg/g)  | 672,45 (1787,9) | 225,5 (549)       | 0,006   |
| <b>Riesgo global de la población con los valores iniciales</b> |                 |                   |         |
| Ecuación de riesgo 4 Variables (Riesgo a 2 años)               | 14,9% (±14%)    | 8,8% (±11,5%)     | 0,000   |
| Ecuación de riesgo 8 Variables (Riesgo a 2 años)               | 15,2% (±14,4%)  | 9,3% (±10,7%)     | 0,000   |

**341 POSIBLE UTILIDAD DE LOS NIVELES DE ILK EN CÉLULAS MONONUCLEARES DE SANGRE PERIFÉRICA COMO BIOMARCADOR DEL DAÑO A NIVEL RENAL, EN LA ERC**

S. CAMPILLO<sup>1</sup>, E. GUTIÉRREZ-CALABRÉS<sup>1</sup>, L. BOHORQUEZ<sup>2</sup>, D. GARCÍA-AYUSO<sup>1</sup>, E. CASTAÑO-VALERO<sup>1</sup>, M. GRIERA<sup>1</sup>, S. DE FRUTOS<sup>1</sup>, M. RODRÍGUEZ-PUYOL<sup>1</sup>, D. RODRÍGUEZ-PUYOL<sup>3</sup>, L. CALLEROS<sup>1</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA DE SISTEMAS. UNIVERSIDAD DE ALCALÁ, INSTITUTO RAMÓN Y CAJAL DE INVESTIGACIÓN SANITARIA (IRYCIS), FUNDACIÓN RENAL IÑIGO ÁLVAREZ DE TOLEDO (FRIAT) Y REDINREN DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, Y NOVELREN DE LA COMUNIDAD DE MADRID. (MADRID, ESPAÑA). <sup>2</sup>FUNDACIÓN PARA LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA. HOSPITAL PRÍNCIPE DE ASTURIAS, INSTITUTO RAMÓN Y CAJAL DE INVESTIGACIÓN SANITARIA (IRYCIS), FUNDACIÓN RENAL IÑIGO ÁLVAREZ DE TOLEDO (FRIAT) Y REDINREN DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, Y NOVELREN DE LA COMUNIDAD DE MADRID. (MADRID, ESPAÑA). <sup>3</sup>UNIDAD DE NEFROLOGÍA Y FUNDACIÓN PARA LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA. HOSPITAL PRÍNCIPE DE ASTURIAS, DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ, INSTITUTO RAMÓN Y CAJAL DE INVESTIGACIÓN SANITARIA (IRYCIS), FUNDACIÓN RENAL IÑIGO ÁLVAREZ DE TOLEDO (FRIAT) Y REDINREN DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, Y NOVELREN (MADRID, ESPAÑA)

**Introducción:** La enfermedad renal crónica (ERC) se caracteriza por una pérdida progresiva e irreversible de la función renal. La inflamación y la fibrosis son dos de las principales alteraciones fisiopatológicas observadas en estos pacientes. La quinasas ligada a integrinas (ILK) es una molécula de andamiaje intracelular y una serina/treonina quinasas involucrada en la regulación de la adhesión celular, la supervivencia, la proliferación y el depósito de matriz extracelular. Estudios previos de nuestro grupo demostraron que durante la ERC inducida en ratones, se produce un aumento de los niveles de ILK, que se correlacionan directamente con el daño estructural, la fibrosis y la inflamación observados en la corteza renal de los animales. El objetivo de este estudio fue analizar la posible correlación entre los niveles de ILK en células mononucleares de sangre periférica (CMSP) y el daño renal producido durante la ERC.

**Materiales y Métodos:** Para inducir un daño tubulointersticial progresivo similar al de pacientes con ERC, se administró dieta suplementada con adenina (0,2%) durante 2, 4 o 6 semanas a ratones wild type y con deleción condicional de ILK (cKD-ILK). Tras el sacrificio, las CMSP fueron aisladas de la sangre y la función renal se evaluó midiendo el BUN y la creatinina plasmática. Se determinaron los niveles de expresión del ARNm de ILK de las CMSP y se analizaron las correlaciones entre dichos niveles y el daño renal producido por la dieta rica en adenina.

**Resultados:** Al igual que ocurría en la corteza renal, los ratones con dieta rica en adenina presentaban un aumento progresivo de los niveles de ARNm de ILK en CMSP, estadísticamente significativo desde la segunda semana de ingesta de dieta. Además, se comprobó que los niveles de ILK disminuyeron significativamente en los ratones cKD-ILK. Nuestros resultados muestran una excelente correlación directa estadísticamente significativa entre los niveles de ARNm de ILK en CMSP y la expresión en corteza renal tanto de ILK (r=0,93, p<0,0001) como de los marcadores de la función renal creatinina (r=0,78, p<0,0001) y BUN (r=0,88, p<0,0001); de los genes de matriz extracelular marcadores de fibrosis colágeno I (r=0,94, p<0,0001), fibronectina (r=0,82, p<0,0001) y la citoquina profibrótica TGF-beta1 (r=0,87, p<0,0001); de las citoquinas inflamatorias TNF-alpha (r=0,87, p<0,0001) e IL-6 (r=0,80, p=0,0001) y de la proteína quimioatrayente MCP-1 (r=0,85, p<0,0001).

**Conclusiones:** Estos datos sugieren que la determinación de los niveles de ILK en CMSP podría utilizarse como biomarcador del grado de daño renal en la ERC.

**342 POSIBLE PAPEL DE LAS CALPAÍNAS EN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA INDUCIDA POR ADENINA**

E. GUTIÉRREZ-CALABRÉS<sup>1</sup>, S. CAMPILLO<sup>1</sup>, L. BOHORQUEZ<sup>2</sup>, M. GRIERA<sup>1</sup>, D. GARCÍA-AYUSO<sup>1</sup>, E. CASTAÑO-VALERO<sup>1</sup>, S. DE FRUTOS<sup>1</sup>, M. RODRÍGUEZ-PUYOL<sup>1</sup>, L. CALLEROS<sup>1</sup>, D. RODRÍGUEZ-PUYOL<sup>3</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA DE SISTEMAS. UNIVERSIDAD DE ALCALÁ, INSTITUTO RAMÓN Y CAJAL DE INVESTIGACIÓN SANITARIA (IRYCIS), FUNDACIÓN RENAL IÑIGO ÁLVAREZ DE TOLEDO (FRIAT) Y REDINREN DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, Y NOVELREN DE LA COMUNIDAD DE MADRID. (MADRID, ESPAÑA). <sup>2</sup>FUNDACIÓN PARA LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA. HOSPITAL PRÍNCIPE DE ASTURIAS, INSTITUTO RAMÓN Y CAJAL DE INVESTIGACIÓN SANITARIA (IRYCIS), FUNDACIÓN RENAL IÑIGO ÁLVAREZ DE TOLEDO (FRIAT) Y REDINREN DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, Y NOVELREN DE LA COMUNIDAD DE MADRID. (MADRID/ESPAÑA). <sup>3</sup>UNIDAD DE NEFROLOGÍA Y FUNDACIÓN PARA LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA. HOSPITAL PRÍNCIPE DE ASTURIAS, DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ, INSTITUTO RAMÓN Y CAJAL DE INVESTIGACIÓN SANITARIA (IRYCIS), FUNDACIÓN RENAL IÑIGO ÁLVAREZ DE TOLEDO (FRIAT) Y REDINREN DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, Y NOVELREN. (MADRID/ESPAÑA)

**Introducción:** Las calpaínas (CAP) son cistein-proteasas implicadas en el remodelado celular y en múltiples procesos biológicos ligados a mecanismos de daño y reparación tisular. Además, son liberadas a la circulación, pudiendo ejercer acciones sistémicas de consecuencias patológicas. El objetivo de este estudio fue investigar el papel de las calpaínas en la progresión de la enfermedad renal crónica (ERC) en un modelo experimental de daño renal crónico inducido por adenina.

**Material y Método:** Para inducir un daño tubulointersticial similar al de pacientes con ERC, administramos una dieta rica en adenina (0.2%) durante 2 semanas a ratones C57BL/6 (A). Como controles se utilizaron ratones de la misma cepa alimentados con una dieta estándar (C). La función renal se evaluó midiendo el NUS y la creatinina (mg/dl) en plasma. La expresión génica renal de colágeno I (marcador de fibrosis) se determinó mediante RT-qPCR. Los cambios en el contenido renal de CAP1, 2 y 5 se analizaron mediante western blot y RT-qPCR.

**Resultados:** Nuestros resultados mostraron un empeoramiento de la función renal y una acumulación de matriz extracelular anormal en los animales tratados con adenina (Tabla 1). Además, tanto el contenido proteico como la expresión génica de las tres CAP aumentaron en los animales que recibieron adenina (Tabla 2). Se encontraron correlaciones estadísticamente significativas entre el contenido renal de proteínas y ARNm de CAP1, 2 y 5 y el NUS y creatinina plasmáticos (r entre 0,73 y 0,94, p<0,05), lo que podría sugerir una relación directa entre el contenido renal de CAP y la pérdida de función renal, relacionada probablemente con la fibrosis renal de los animales alimentados con adenina.A

**Conclusiones:** Se sugiere una implicación de CAP1, 2 y 5 en el desarrollo de ERC. Por lo tanto, el bloqueo efectivo de calpaína o su regulación negativa podrían ser útiles como estrategia terapéutica para prevenir la ERC.

Tabla 1. Concentraciones plasmáticas de nitrógeno ureico sanguíneo (NUS, mg/dl) y creatinina (Cr, mg/dl), y expresión de ARNm de Colágeno I (COLI, unidades relativas). N = 6. \*p<0,05 vs C.

| Grupo | NUS | Cr    | Col I |
|-------|-----|-------|-------|
| C     | 28  | 0,25  | 1,2   |
| A     | 72* | 0,58* | 12,9* |

Tabla 2. Contenido proteico (-P) y expresión génica (-G) de CAP1, 2 y 5 a nivel renal. Los resultados se expresan en unidades relativas. N = 6. \*p<0,05 vs C.

| Grupo | CAP1-P | CAP1-G | CAP2-P | CAP2-G | CAP5-P | CAP5-G |
|-------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| C     | 0,78   | 0,85   | 0,66   | 0,84   | 0,63   | 0,85   |
| A     | 1,27*  | 6,44*  | 1,30*  | 9,18*  | 1,26*  | 10,82* |

# Resúmenes

## Enfermedad renal crónica - Progresión de la IRC

### 343 EVALUACIÓN DE LA NEFROPATÍA POR CONTRASTE EN CONSULTA ERCA (HUPR)

P. BARRAGÁN JIMÉNEZ<sup>1</sup>, F. VALLEJO CARRIÓN<sup>2</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HUPR (EL PUERTO DE SANTA MARÍA), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. HUPR (SAN FERNANDO)

**Objetivo:** Evaluar y analizar deterioro de la función renal y toxicidad asociada del contraste intravenoso en pruebas de imagen en la consulta ERCA.

**Material y métodos:** se analiza una población de 91 pacientes seguidos en consulta ERCA (estadio IV-V), con FG < 30 ml/min. Se mide el FG antes y después de la realización de la exploración radiológica con administración previa de contraste midiéndose la diferencia del mismo antes y después de la prueba. En todos los pacientes la exploración realizada fue angioTAC de pelvis y MMII de cara a valoración para futura inclusión en lista de espera de trasplante renal.

**Resultados:** se incluyeron a 91 pacientes (63 hombres y 28 mujeres), con edad media de 61,3±11,2 años. Del total de los pacientes, 53 (58,2%) estaban en estadio IV y 28 (30,7%) en estadio V en el momento de la realización de la exploración. La etiología de la Ins.Renal era DM en 21 pacientes (23,1%), PQR en 18 (19,8%), vascular en 13 (14,3%), no filiado en 21 (23,1%) y otras 18 (19,8%). El 23,1% eran diabéticos frente al 76,9% que no.

En cuanto al cambio de filtrado glomerular se observó un descenso no significativo del mismo después de la realización de la prueba de 16,65±6,14 ml/min con respecto al FG previo, 16,96 ±6,14 ml/min. Del total de pacientes solamente el 53,8% de los mismos presentaban un empeoramiento en la cifra de FG después de la realización del procedimiento diagnóstico, en el 37,4% restante hubo mejoría en el mismo.

Tampoco se observó significativa según sexo, presencia o no de diabetes, estadio de la Ins. Renal o realización de profilaxis previa al procedimiento diagnóstico (si bien en este caso sí se observaba una diferencia no estadísticamente significativa a favor del grupo en los que se realizó la profilaxis).

**Conclusiones:** En los pacientes con ERC, la administración de contraste iv para la realización de pruebas radiológicas no empeora de forma significativa el FG.

Aunque es recomendable la realización de profilaxis previa a la realización de pruebas radiológicas, dado la inocuidad del procedimiento, no existen diferencias estadísticamente significativas en pacientes ERCA que realizan profilaxis de nefropatía por contraste de los que no lo realizan en el deterioro de la función renal.

Es replanteable actualmente la utilización de nefroprotección previa a la realización de procedimientos radiológicos, ya que en todos los estudios revisados no empeora la función renal los casos en los que no se ha realizado profilaxis.

### 344 FACTORES PREDICTORES DE RIESGO DE FRACASO RENAL AGUDO EN PACIENTES POST NEFRECTOMIZADOS ENTRE EL 2012 AL 2015 EN EL HOSPITAL GOMEZ ULLA

J.C. DE LA FLOR MERINO<sup>1</sup>, G. BIANCHINI H.<sup>2</sup>, A. MARSCHALL<sup>3</sup>, A. DE PALACIO F.<sup>4</sup>, M. SEVILLANO<sup>5</sup>, P. CONDE CATURLA<sup>6</sup>, C. ALBARRACIN<sup>7</sup>, T. LINARES GRAVALOS<sup>8</sup>, E. PAÑO FAGUNDO<sup>9</sup>, M. RODELES DEL POZO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL GOMEZ ULLA (MADRID), <sup>2</sup>UROLOGÍA. HOSPITAL GOMEZ ULLA (MADRID), <sup>3</sup>CARDIOLOGÍA. HOSPITAL GOMEZ ULLA (MADRID), <sup>4</sup>UROLOGÍA. HOSPITAL GOMEZ ULLA (MADRID)

**Introducción:** El fracaso renal agudo (FRA) es un problema muy común en los pacientes post-nefrectomizados y esto conlleva un aumento de la morbilidad. Se ha demostrado que tras la reducción de la masa renal se produce el desarrollo de la hiperfiltración, mecanismo compensador para evitar el descenso de la tasa de filtrado glomerular (TFG), pero existen pocos estudios sobre la incidencia y factores de riesgo asociado al desarrollo de FRA en los post-nefrectomizados.

**Objetivos:** Analizar los factores predictores de riesgo de FRA en una cohorte de pacientes post-nefrectomizados por diferentes causas y su impacto en la evolución de la función renal. **Metodología:** Estudio observacional y retrospectivo, se recogieron los datos de 65 pacientes post-nefrectomizados entre enero del 2012 a diciembre del 2015. Se dividieron en dos grupos, aquellos que desarrollaron FRA y otros no. Se definió el FRA por un incremento de creatinina sérica > 0,5 mg o > 25% respecto a la creatinina previa. Se estudio el impacto del FRA sobre los parámetros de función renal en el tiempo. Para analizar las variables predictoras de FRA se hizo un análisis de regresión logística multivariable.

**Resultados:** El 41,5% (27) de los pacientes presentaron FRA en el postoperatorio y tenían una media de edad de 70 años (DE: +/-15,61). Tenían básicamente peor función renal (TFG media: 63,22 ml/min +/-18,30) en comparación con el otro grupo (TFG media: 73,39 ml/min +/- 19,31) (t de Student p=0,053). El 53,3% (8) de los pacientes que tuvieron FRA, desarrollaron ERC a los 5 años de seguimiento (p=0,037).

Tabla 1. Regresión logística multivariable. Factores de Riesgo para desarrollo de FRA.

| Variables                                  | Odds Ratio | IC (95%)   | Valor de p   |
|--|------------|------------|--------------|
| <b>Modelo 1</b>                            |            |            |              |
| -TFG prequirúrgica <60 ml/min              | 10,64      | 1,76-64,32 | <b>0,010</b> |
| -Anemia Prequirúrgica (Hb <12 g/dl)        | 8,62       | 1,62-45,65 | <b>0,011</b> |
| -Anemización Postquirúrgica                | 5,69       | 1,51-21,34 | <b>0,012</b> |
| <b>Modelo 2</b>                            |            |            |              |
| -Sexo                                      | 0,98       | 0,31-3,10  | 0,98         |
| -Edad                                      | 1,01       | 0,96-1,05  | 0,62         |
| -Tipo de Cirugía (Abierta o Laparoscópica) | 1,01       | 0,33-3,10  | 0,97         |
| -Anemización Postquirúrgica                | 6,08       | 1,77-20,86 | <b>0,004</b> |
| <b>Modelo 3</b>                            |            |            |              |
| -Sexo                                      | 1,03       | 0,33-3,16  | 0,95         |
| -Edad                                      | 1,00       | 0,96-1,04  | 0,98         |
| -Tipo de Cirugía                           | 1,16       | 0,37-3,64  | 0,79         |
| -Diabetes Mellitus                         | 5,54       | 1,50-20,41 | <b>0,010</b> |
| <b>Modelo 4</b>                            |            |            |              |
| -Sexo                                      | 0,77       | 0,25-2,39  | 0,66         |
| -Edad                                      | 1,00       | 0,96-1,04  | 0,71         |
| -Tipo de Cirugía                           | 0,75       | 0,26-2,16  | 0,59         |
| -Anemia Prequirúrgica                      | 3,64       | 1,09-12,09 | <b>0,035</b> |
| <b>Modelo 5</b>                            |            |            |              |
| -Sexo                                      | 0,98       | 0,32-2,95  | 0,98         |
| -Edad                                      | 0,99       | 0,95-1,03  | 0,80         |
| -Tipo de Cirugía                           | 0,69       | 0,24-2,01  | 0,50         |
| -TFG prequirúrgica <60 ml/min              | 4,49       | 1,19-16,94 | <b>0,027</b> |

En los modelos de regresión logística multivariable (Tabla 1) se incluyeron las siguientes covariables no significativas: sexo, edad, tipo de cirugía (abierta y laparoscópica), evidenciándose que la anemia prequirúrgica, el antecedente de DM, una TFG <60 ml/min prequirúrgica y la anemización postquirúrgica, son factores de riesgo para el desarrollo de FRA, independientemente de estas.

**Conclusiones:** El conocimiento de los factores de riesgo de FRA en esta población permite detectar y tratar precozmente, para reducir la morbilidad en estos pacientes. En nuestro estudio, en el análisis multivariante, tanto el nivel basal de hemoglobina, TFG, como el antecedente de diabetes mellitus eran factores predictores de FRA en el postoperatorio de nefrectomías. Se ha demostrado que los episodios de FRA aceleran la progresión de la enfermedad renal crónica.

### 345 CORRELACIÓN DE SCORE DE PROGRESIÓN DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN PACIENTES POST- NEFRECTOMIZADOS POR NEOPLASIA RENAL AL AÑO DE SEGUIMIENTO

J.C. DE LA FLOR MERINO<sup>1</sup>, G. BIANCHINI H.<sup>2</sup>, A. MARSCHALL<sup>3</sup>, A. DE PALACIO F.<sup>4</sup>, M. SEVILLANO<sup>5</sup>, P. CONDE CATURLA<sup>6</sup>, C. ALBARRACIN<sup>7</sup>, T. LINARES GRAVALOS<sup>8</sup>, E. PAÑO FAGUNDO<sup>9</sup>, M. RODELES DEL POZO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL GOMEZ ULLA (MADRID), <sup>2</sup>UROLOGÍA. HOSPITAL GOMEZ ULLA (MADRID), <sup>3</sup>CARDIOLOGÍA. HOSPITAL GOMEZ ULLA (MADRID)

**Introducción:** La nefrectomía es el pilar del tratamiento del cáncer renal, cuya disminución masa renal conlleva a la progresión de la enfermedad renal crónica (ERC). Existen estudios que han evaluado la función renal (FR) post-nefrectomía, pero muy pocos mediante herramientas clínicas para predecirla, salvo el reciente estudio de Ellis et al. el cual desarrolló y validó un score clínico simple, que predice con precisión el riesgo de desarrollar la ERC al año post-nefrectomía.

**Objetivo:** Correlacionar el score de progresión de ERC al año post-nefrectomía en una cohorte de pacientes, sometidos a nefrectomías entre el 2012 al 2015. **METODOLOGÍA**

Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron 56 pacientes con diagnóstico anatomopatológico de neoplasia renal. Se obtuvo el score de progresión de ERC al año y se comparó con la evolución de la FR calculada mediante filtrado glomerular estimado (FGe) por CKD EPI.

**Resultados:** La mediana de la FR a los 3 meses antes, después y 12 meses post-nefrectomía de FGe por CKD EPI fue de 69,53 (+/-17,25), 52,82 (+/-20,04) y 47,27 (+/- 15,67) ml/min, respectivamente. La media del score de progresión de ERC al año fue 7,65 (+/- 2,01). Al año de seguimiento: 47,4% (18) tenían ERC estadio IIIB (tabla 1). Existe asociación estadísticamente significativa entre los grupos de riesgo y el desarrollo de ERC IIIB a los 12 meses de la nefrectomía. Encontramos una diferencia porcentual (< del 18,8%) entre la estimación esperada de ERC según el Score, y los resultados reales obtenidos.

**Conclusiones:** En vista de existir una aproximación cercana entre la predicción de ERC y la realidad obtenida, consideramos que este modelo puede ayudar a tomar decisiones de derivación, seguimiento y progresión de desarrollo de ERC mediante 4 variables habitualmente disponibles en la práctica clínica. Además es necesario realizar más estudios comparativos añadiendo la albuminuria a este modelo, debido a que es considerado uno de los principales parámetros de progresión de ERC, para obtener mayor precisión de predicción de riesgo

Tabla 1. Clasificación según estimación de riesgo de ERC IIIB.

| Grupos de riesgo de ERC IIIB según Ellis et al. score | Desarrollaron ERC a los 12 meses | No desarrollaron ERC a los 12 meses | Total     |
|---|----------------------------------|-------------------------------------|-----------|
| Riesgo 10% (<6 pts)                                   | 14,3% (1)                        | 85,7% (6)                           | 100% (7)  |
| Riesgo 25% (7-8 pts)                                  | 40% (6)                          | 60% (9)                             | 100% (15) |
| Riesgo 50% (9-10 pts)                                 | 68,8% (11)                       | 31,3% (5)                           | 100% (16) |
| Total   | 47,4% (18)                       | 52,6% (20)                          | 100% (38) |

Chi<sup>2</sup> de Pearson (p=0,042)

### 346 EVALUACIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR A CORTO Y LARGO PLAZO EN PACIENTES SOMETIDOS A NEFRECTOMÍA RADICAL

P. CASTRO FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, D. CAMPOS VALVERDE<sup>2</sup>, D. SIDEL TAMBO<sup>1</sup>, E. MORAL BERRIO<sup>1</sup>, G. FERRER GARCÍA<sup>1</sup>, D. LÓPEZ SÁNCHEZ<sup>1</sup>, M. PÉREZ-UTRILLA PÉREZ-UTRILLA PÉREZ<sup>1</sup>, L. PICCONNE SAPONARA<sup>1</sup>, MC. VOZMEDIANO POYATOS<sup>1</sup>, A. CARRERÍA PARRILLA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO CIUDAD REAL (CIUDAD REAL), <sup>2</sup>UROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO CIUDAD REAL (CIUDAD REAL)

**Introducción:** Los pacientes intervenidos de nefrectomía radical presentan riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica (ERC) o reagudizar una ERC previa, debido a la pérdida de masa renal. Evaluamos el filtrado glomerular (FG) y la respuesta adaptativa de la función renal en una cohorte de pacientes sometidos a nefrectomía radical en nuestro centro.

**Material y método:** Análisis retrospectivo. Incluimos pacientes sin ERC y con ERC, operados de nefrectomía radical en nuestro centro en 2015 y los seguimos durante 3 años. Se recogieron variables demográficas (edad, sexo), fecha de nefrectomía, tipo de cirugía, y evolución del FG en tres tiempos, prenefrectomía, postnefrectomía inmediata (primer mes postcirugía) y tardía a los 3 años. Análisis estadístico con SPSS 25.0. Las variables categóricas se expresan en porcentajes y se comparan mediante Test de Chi<sup>2</sup>. Las variables cuantitativas se expresan como media ± desviación estándar y se comparan mediante T-student. Significación estadística para p<0.05

**Resultados:** 25 pacientes, con una edad media 63 ± 11 años, siendo el 64% varones. El 64% eran hipertensos, el 28% diabéticos y el 36% displicémiacos. El 64 % fueron intervenidos mediante laparoscopia vs el 36% mediante cirugía abierta. El 44% (11/25) presentaban ERC estadio 1-2, el 36% (9/25) ERC estadio 3-4. Observamos empeoramiento del FG en el 60% (15/25). Dentro de este grupo, el 80% tenía FG>60ml/min, frente al 20% que tenía el FG<60ml/min, p=0.041.

Observamos relación estadísticamente significativa entre FG prenefrectomía vs postnefrectomía inmediata, y entre FG prenefrectomía vs a los 3 años, en aquellos pacientes con FG>60ml/min (85.69 ± 13.77 ml/min/1.73m<sup>2</sup> vs 66.69 ± 20.12 ml/min/1.73m<sup>2</sup> p=0.05, y 85.69 ± 13.77 ml/min/1.73m<sup>2</sup> vs 65.44 ± 15.43 ml/min/1.73m<sup>2</sup> p=0.000, respectivamente), en varones (70.50 ± 24.32 ml/min/1.73m<sup>2</sup> vs 55 ± 23.91 ml/min/1.73m<sup>2</sup> p=0.009, y 70.50 ± 24.32 ml/min/1.73m<sup>2</sup> vs 57.57 ± 21.34 ml/min/1.73m<sup>2</sup> p=0.007, respectivamente), y en mayores de 60 años (65.53 ± 25.42 ml/min/1.73m<sup>2</sup> vs 47.13 ± 16.87 ml/min/1.73m<sup>2</sup> p=0.002, y 65.53 ± 25.42 ml/min/1.73m<sup>2</sup> vs 48.67 ± 14.76 ml/min/1.73m<sup>2</sup> p=0.001, respectivamente), no observando significación estadística entre FG postnefrectomía inmediata vs a los 3 años en ninguno de los anteriores casos.

**Conclusiones:** El FG en el primer mes postnefrectomía puede predecir de forma precoz el deterioro del FG en los 3 años siguientes. En nuestra experiencia los varones, los mayores de 60 años, y sorprendentemente, aquellos sin alteración del FG prenefrectomía, presentan mayor riesgo de deterioro del FG a los 3 años. Estudios con mayor número de pacientes podrían aumentar la evidencia y plantear seguimiento estrecho en pacientes con FG alterado en el postoperatorio reciente.

**347 EVALUACIÓN DE LA CORRELACIÓN ENTRE LA FUNCIÓN TUBULAR RENAL Y LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**

GC. URZOLA RODRÍGUEZ<sup>1</sup>, CG. MUSSO<sup>2</sup>, PL. SÁNCHEZ GARROTE<sup>1</sup>, S. TERRASA<sup>3</sup>, M. HERAS BENITO<sup>4</sup>, S. VELASCO BALLESTERO<sup>1</sup>, L. CALLE GARCÍA<sup>1</sup>, RA. CALLEJAS MARTÍNEZ<sup>1</sup>, CR. MARTÍN VARAS<sup>1</sup>, MJ. FERNÁNDEZ-REYES LUIS<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL DE SEGOVIA (SEGOVIA/ESPAÑA), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES (BUENOS AIRES/ARGENTINA), <sup>3</sup>DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN. HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES (BUENOS AIRES/ARGENTINA), <sup>4</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA (SALAMANCA/ESPAÑA)

**Introducción:** La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud pública importante. Entre las funciones esenciales del riñón está el mantenimiento de un medio extracelular constante mediante la excreción de productos de desecho (filtración [glomerular], secreción y reabsorción [tubular]) y por el ajuste específico de la excreción de agua y electrolitos. Sin embargo, la clasificación actual de la ERC utiliza dos parámetros: la tasa de filtrado glomerular (TFG) y el nivel de proteinuria (o albuminuria).

Se ha propuesto recientemente que la estratificación de la ERC incorpore la evaluación de la función tubular a través de la medición de la excreción fraccional de diversas sustancias, entre ellas el ácido úrico.

**Material y Método:** Sobre una base de datos de pacientes ERC4 que acudieron a consulta externa se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal en el que se comparó la TFG, el grado de caída de ésta en los últimos 3 años y la excreción de ácido úrico. El análisis estadístico se hizo con Rho de Spearman (significación del 95%).

**Resultados:** De la base de datos se seleccionaron 45 pacientes, su edad media fue  $74 \pm 16$  años, 58% fueron mujeres, la TFG media  $21.8 \text{ ml/min/1.73 m}^2 \pm 21.81$ , creatinuria  $56.78 \text{ mg/dL} \pm 21$ , proteinuria  $35.54 \text{ mg/dL} \pm 48.1$ , progresión en la caída del filtrado en los últimos 3 años  $-7.96 \pm 9.08$ , excreción fraccional de Ac Úrico  $10.99 \text{ mg/dL} \pm 4.5$ , cociente uricosuria/creatinuria  $4.37 \text{ mg/g} \pm 2.77$ .

Existe una correlación moderadamente positiva y significativa ( $R 0.4$ ) entre la uricosuria y la progresión de la TFG.

**Conclusiones:** En nuestro estudio la peor evolución de la TFG se correlacionó significativa-

mente con la peor excreción fraccional de ácido úrico, por cuanto planteamos la importancia de la evaluación funcional tubular en la ERC.

