



## Resúmenes de las comunicaciones presentadas al 5º Congreso de la Sociedad Gallega de Nefrología. Póster

### Estudio proteómico diferencial asociado a poliquistosis renal autosómica dominante en modelos embrionarios de ratón

Vanesa Calviño Louzao<sup>1</sup>, Adrián Cordido<sup>1</sup>,  
Marta Vizoso González<sup>1</sup>, Susana Bravo<sup>2</sup>,  
Cándido Díaz Rodríguez<sup>3</sup>, Miguel A. García-González<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Genética y Desarrollo de Enfermedades Renales, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago (IDIS), Santiago de Compostela, A Coruña, España

<sup>2</sup>Unidad de Proteómica, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago (IDIS), Santiago de Compostela, A Coruña, España

<sup>3</sup>Servicio de Nefrología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS), Santiago de Compostela, A Coruña, España

<sup>4</sup>Laboratorio de Genética y Desarrollo de Enfermedades Renales, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago (IDIS)-Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica, Santiago de Compostela, A Coruña, España

**Introducción:** La poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD) es una enfermedad genética que cursa con formación de quistes a lo largo de las nefronas y que pueden dar lugar a fallo renal. Está asociada a otras manifestaciones extrarrenales, como la formación de quistes hepáticos o pancreáticos, aneurismas, etc. La PQRAD está causada por mutaciones en los genes PKD1, PKD2 y GANA $\beta$ . Las variantes homocigotas en los genes PKD1 y PKD2 son incompatibles con la vida, por lo que el estudio en edades embrionarias podría ser de utilidad para conocer los mecanismos moleculares implicados en el inicio de la formación del quiste.

**Materiales y métodos:** Se extrajeron los riñones de embriones a día 15,5 y 16,5 de dos modelos animales de PQRAD con mutaciones germinales en los genes PKD1 (PKD1<sup>del2-4</sup>) y PKD2 (PKD2<sup>711-13</sup>). A estas edades embrionarias se empiezan a formar quistes renales y en edades posteriores la mortalidad de los mutantes es muy elevada, no sobreviviendo al nacimiento. Se realizó un estudio combinado de dos tecnologías de espectrometría de masas: LC-MALDI mediante un MALDI TOF-TOF 4800 y LC-MS/MS mediante un MALDI-TripleTOF 6600 de mayor sensibilidad y se identificó el proteoma diferencial de dobles mutantes y de ratones sanos y las vías en las que están implicadas mediante la herramienta bioinformática Reactome.

0211-6995/

**Resultados:** Hemos analizado el proteoma diferencial de riñones de embriones mutantes vs. sanos, e identificado así posibles proteínas candidatas implicadas en citogénesis. En el modelo de PKD1 hemos identificado una proteína en E15,5 y 6 en E16,5 y en el modelo de PKD2, 2 proteínas en E15,5 y 19 en E16,5 que solo son detectadas en los dobles mutantes. También hemos identificado 37 proteínas en PKD1 E15,5; 20 en PKD1 E16,5; 20 en PKD2 E15,5 y 5 en PKD2 E16,5 que solo son detectadas en los individuos sanos. Se analizaron los procesos biológicos de estas proteínas y se vio que estaban implicadas en diferentes vías, como metabolismo, transducción de señales, transcripción y sistema inmune pero que también lo estaban en otras vías, como biología del desarrollo, transporte mediado por vesículas, hemostasis, ciclo celular, etc.

**Conclusiones:** Nuestros resultados permitirán conocer mejor los mecanismos moleculares implicados en los procesos de citogénesis, así como identificar posibles dianas terapéuticas dirigidas a evitar la formación quística.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.011>

### Bioimpresión 3D de pseudonefronas como un modelo para el estudio de la poliquistosis renal

Vanesa Calviño Louzao<sup>1</sup>, Carmen R. Tubio<sup>2</sup>,  
Cándido Díaz Rodríguez<sup>3</sup>, Francisco Guitián<sup>2</sup>, Álvaro Gil<sup>2</sup>,  
Miguel A. García-González<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Genética y Desarrollo de Enfermedades Renales, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago (IDIS), Santiago de Compostela, A Coruña, España

<sup>2</sup>Instituto de Cerámica, Universidad de Santiago de Compostela, Campus Vida, Santiago de Compostela, A Coruña, España

<sup>3</sup>Servicio de Nefrología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS), Santiago de Compostela, A Coruña, España

<sup>4</sup>Laboratorio de Genética y Desarrollo de Enfermedades Renales, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago (IDIS)-Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica, Santiago de Compostela, A Coruña, España

**Introducción:** La poliquistosis renal autosómica dominante es un grupo de enfermedades genéticas que causa fallo renal y que está caracterizada por la presencia de múltiples quistes a

lo largo de la nefrona. Está asociada con otras manifestaciones extrarrenales (formación de quistes hepáticos o pancreáticos, aneurismas, etc.). Hasta el momento, los modelos *in vitro* para el estudio de la poliquistosis consisten en cultivos celulares en monocapa o en el interior de matrices. Es esencial un modelo de cultivo *in vitro* que reproduzca con mayor precisión las condiciones *in vivo*, tales como la forma y la disposición celular, uniones célula-célula o célula-matriz extracelular, y que permita aplicar flujo.

**Materiales y métodos:** Utilizando la tecnología de bioimpresión 3D creamos una estructura tubular en la que poder someter a células epiteliales renales a un flujo, mimetizando así el ambiente de una nefrona. Este modelo consiste en la creación de un canal embebido en una matriz por impresión de filamentos de una biotinta sacrificable (con o sin células epiteliales). Esta biotinta sacrificable es un material que va a ser eliminado con el tiempo, lo que conforma un canal hueco dentro de la matriz donde las células pueden crecer. Mediante la bioimpresión 3D será posible imprimir canales con diferentes tipos celulares y morfología, mimetizando así los diferentes segmentos de la nefrona.

**Resultados:** Esta técnica nos permite replicar pseudonefros para monitorizar diferentes mecanismos relacionados a la detección del flujo por las células y la orientación celular. Hemos desarrollado un dispositivo por impresión 3D donde poder aplicar un flujo controlado a través de estos canales. Hemos estudiado las concentraciones óptimas para preparar diversas biotintas (gelatina, alginato) y matrices (colágeno, gelatina) que mejoren la resolución de la bioimpresión y la viabilidad celular.

Hemos conseguido que las células epiteliales desarrollen el cilio primario en el interior de los canales sin necesidad de serodeprivar las células (lo cual sí es necesario en un cultivo en monocapa), independientemente de la biotinta o matriz que se use.

Con este modelo *in vitro* se ha sometido a las células a un flujo de 100  $\mu$ l/min (similar al del túbulo proximal) durante un día y no se han observado diferencias en la disposición de las células epiteliales, lo que sí se observa cuando las células endoteliales están sometidas a flujo.

**Conclusiones:** Este nuevo modelo nos permitirá estudiar los mecanismos moleculares implicados en la cistogénesis, en un contexto donde se puede aplicar flujo y que mimetice más fielmente las condiciones *in vivo*.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.012>

## New targets for renal and hepatic cystogenesis. The help of proteomic in the understanding of ADPKD

Marta Vizoso-González<sup>1</sup>, Adrián Cordido<sup>1</sup>,  
Vanessa Calviño-Louzao<sup>1</sup>, Cándido Díaz<sup>2</sup>, Susana Bravo<sup>3</sup>,  
Miguel A. García-González<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Nephrology Laboratory, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña, Spain

<sup>2</sup> Nephrology Department, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS), Santiago de Compostela, A Coruña, Spain

<sup>3</sup> Proteomic Unit, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña, Spain

<sup>4</sup> Nephrology Laboratory, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela - Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica, Santiago de Compostela, A Coruña, Spain

**Introduction:** Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease (ADPKD) is the most common monogenic disorder characterized by developing fluid-filled cyst derived from the tubule epithelial cells in kidney, and several extrarenal manifestations as hepatic cysts (Polycystic Liver Disease [PLD]). Different mechanisms have been related to the pathogenesis of renal and hepatic cystogenesis. The identification of the main cystogenic pathway has not been found, and effective therapeutic approach to block cystogenesis remains undiscovered.

**Method:** We have recollected kidney and livers from *Pkd1<sup>cond/cond</sup> TamCre* mice. This model presents a cystogenesis developmental window, because the inactivation of *Pkd1* gene in different points of life determines cystic phenotype. We inactivated *Pkd1* at postnatal day 10/11 (cystic window) and postnatal day 15/16 (non-cystic window), which led us to study the differences between wild-type and mutant mice. Finally, we sacrificed them at postnatal day 30. Liver and kidney protein were extracted and the proteome was sequenced using mass spectrometry MALDI-TOF. Finally, we used bioinformatics tools to identified the proteins and pathways involved in cystogenesis. By proteomic approaches, we described novel list of proteins implicated in renal and hepatic cystogenesis (up and down regulated), which are likely to be used as therapeutic targets.

**Results:** We have identified the renal and hepatic proteome of cysts from a good characterized animal model in the ADPKD field, the *Pkd1<sup>cond/cond</sup> TamCre* mice. After comparing the different samples (kidney and liver), cystic and non-cystic, we have identified a list of proteins directly implicated in the process of cystogenesis. Related to liver, we found 26 proteins that appear only on cystic samples and 8 that not appear. However in kidney, we recognized 16 proteins that appear only on cystics and 6 that not appear on them.

Also, we studied the pathways related to these proteins to enlarge the understanding of molecular basis of renal and hepatic cystogenesis. We found that, in both cases, main altered pathways are immune system, signal transduction, metabolism and metabolism of proteins. Moreover, there are more specific pathways; vesicle-mediated transport and cell cycle in liver, in contrast to developmental biology and extracellular matrix organization in kidney.

**Conclusion:** Our results described a list of new possible targets which could be used as future and more specific therapeutic approaches for renal and hepatic phenotype of ADPKD. Furthermore, and given that the key factor or pathways of cystogenesis is still unknown, our data helps to a better understanding of molecular basis of the disease.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.013>

### Identification of a new therapy for polycystic kidney disease (PKD)

Adrián Cordido<sup>1</sup>, Cándido Díaz<sup>2</sup>, Miguel A. García-González<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Nephrology Laboratory, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña, Spain

<sup>2</sup> Nephrology Department, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS), Santiago de Compostela, A Coruña, Spain

<sup>3</sup> Nephrology Laboratory, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela - Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica, Santiago de Compostela, A Coruña, Spain

**Introduction:** Polycystic kidney disease (PKD) is a heterogeneous group of monogenic disorders characterized by the bilateral formation and progressive expansion of renal cyst. Several Mendelian diseases including Autosomal Dominant PKD (ADPKD) and Autosomal Recessive PKD (ARPKD) can be grouped under this pathological entity. PKD can be associated with several extrarenal manifestations; the most common of these are the presence of liver cysts (Polycystic Liver Disease [PLD]).

A number of different mechanisms have been related to pathogenesis of PKD. However, there is no effective therapy for this disease. Here, we focused on alteration in the extracellular matrix (ECM) and in the MTT, an inhibitor of the metalloproteinases of ECM, which is presented as a possible therapy for renal and hepatic phenotype of PKD.

**Method:** We have studied the effect of MTT in different animal models: *Pkd1<sup>cond/cond</sup> TamCre* (ADPKD model) and *Pkhd1<sup>del3-4/del3-4</sup>* (ARPKD model). Both mice are good characterized and known models in PKD field.

MTT was tested in the two mice, and after sacrifice kidney/livers and blood serum were collected for study with histological (immunohistochemistry and immunofluorescence) and biochemistry (analysis of renal and hepatic function) techniques.

**Results:** Our study shows the MTT as possible therapy for PKD. First: we have studied the hepatic phenotype in *Pkd1<sup>cond/cond</sup> TamCre* and *Pkhd1<sup>del3-4/del3-4</sup>* mice and we saw an inhibition in hepatic cystogenesis for both models at level of parenchyma cysts and bile duct dilatations. Second: we have found that MTT inhibits, in a specifically way, cysts from the collecting duct of the nephron (DBA+ cysts) in the *Pkd1<sup>cond/cond</sup> TamCre* mouse and that improves kidney function. Finally, we combined the MTT with Tolvaptan (Samsca®), the only therapy approved and commercialized for ADPKD. The combination between the two drugs proved a very significant improvement in renal cystogenesis and recovering the renal function.

**Conclusions:** With this work, we demonstrated the effectiveness of a novel therapy called MTT for PKD. We tested MTT

in animal models seeing inhibition in hepatic cystogenesis and collecting duct cyst in renal phenotype. More interesting, the combination of MTT with Tolvaptan resulted in a potent therapeutic approach to block cystogenesis.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.014>

### ¿Son las preocupaciones de los pacientes las mismas que las nuestras?

Elena Astudillo Cortés, Alba Rivas Oural, J. Emilio Sánchez Álvarez, Beatriz Peláez Requejo, Mónica Fernández Pérez, Reyes Fernández Díaz, Miguel Núñez Moral, Aurora Quintana Fernández, Isabel González Díaz, María del Carmen Rodríguez Suárez

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

**Introducción:** Las encuestas en el ámbito sanitario se utilizan fundamentalmente para conocer el grado de satisfacción de los pacientes con el tratamiento, con el trato que reciben o para conocer posibles opciones de mejora de los procesos. En el ámbito de la diálisis peritoneal (DP) los problemas que nos preocupan a los médicos (eficacia, sobrehidratación, hiperparatiroidismo...) en numerosas ocasiones no coinciden con los que perciben los propios pacientes.

**Objetivo:** Conocer las principales preocupaciones a las que se enfrenta un paciente en programa de DP según su perspectiva.

**Material y métodos:** Usamos un cuestionario con 26 preguntas relacionadas con quejas y comentarios que habitualmente refieren los pacientes durante el entrenamiento de DP o revisiones: cuestiones relacionadas con la información recibida en la etapa prediálisis, complicaciones relacionadas con la colocación del catéter o con la propia técnica, interferencia con las actividades de la vida diaria, ansiedad, seguridad, y con la organización de la sección de DP de nuestro centro. Cada pregunta tenía 5 posibles opciones de respuesta, desde el valor 1: «puntuación más negativa», hasta el valor 5: «puntuación más positiva». Entre julio y septiembre de 2017 se invitó a participar a todos los pacientes de nuestra unidad de DP en esta encuesta anónima. Excluimos pacientes en programa de ultrafiltración peritoneal por insuficiencia cardiaca refractaria a diuréticos.

**Resultados:** Noventa y un pacientes (64 ± 18 años, 80% varones). Un paciente rechazó cumplimentar el cuestionario. Principales quejas (puntuaciones más bajas en la pregunta): problemas para viajar (2,9 ± 1,6), interferencia con su ocio (3,4 ± 1,5), alteraciones del sueño (3,7 ± 1,3), sexualidad (3,7 ± 1,4), uso de laxantes (3,7 ± 1,5) y problemas para el aseo diario (en fase de cicatrización tras la colocación del catéter) (3,8 ± 1,2). No reflejaron problemas en relación con el servicio de transporte del material ni el volumen del mismo; tampoco con los desplazamientos al hospital, la calidad y el tiempo de la enseñanza, la dieta ni las molestias abdominales. Más de la mitad presentaban algún grado de ansiedad los primeros días tras el inicio del tratamiento dialítico en el domicilio, y a dos tercios les resultaba muy interesante que las cicladoras estuvieran conectadas al hospital.

**Conclusiones:** En no pocas ocasiones las preocupaciones que refieren los pacientes no son las mismas que nos preocu-

pan a los médicos. Es necesario acercarse a esas dificultades, con frecuencia paramédicas, que condicionan una disminución de la calidad de vida o del grado de satisfacción con la técnica de diálisis, para implementar medidas que puedan subsanarlas.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.015>

### Características y complicaciones relacionadas con las técnicas continuas de reemplazo renal en pacientes con fracaso renal en UCI

Elena Astudillo Cortés, Alba Rivas Oural, Minerva Rodríguez García, Lara Marques Álvarez, Pedro Vidau Argüelles, María Dolores Escudero, María del Carmen Díaz Corte

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

**Objetivo:** Conocer las características de los pacientes con fracaso renal que recibieron tratamiento con técnicas continuas de reemplazo renal (TCRR) en la UCI polivalente y describir las complicaciones asociadas.

**Método:** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo. Se incluyó a todos los pacientes mayores de edad que ingresaron con fracaso renal (RIFLE) y que recibieron terapia con TCRR (1/01/2015 a 31/12/2015). Se excluyeron coronarios. Se recogieron variables demográficas, clínicas (APACHE II), tratamientos y complicaciones.

**Resultados:** Sesenta y ocho pacientes. Edad media: 64 años. Varones: 68%. La causa más frecuente de ingreso fue la sepsis (31%). APACHE II medio: 26. La TCRR más utilizada fue la HDFVVC, que se inició precoz y se mantuvo como media 9 días. Los niveles medios pre-terapia de creatinina y urea fueron 4,2 y 134 mg/dl, respectivamente. El 97% recibieron antibióticos, el 90% vasopresores y el 81% VM. Las complicaciones más frecuentes relacionadas con la terapia fueron: metabólicas (96%), anemia (92%), trombopenia (69%), shock (69%), hipotermia (64%), coagulopatía (53%), arritmias (46%), acceso vascular (23%), infección (6%) y trombosis del catéter (1,5%). La hipo-Na fue la alteración metabólica más frecuente, seguida de hipo-K e hipo-P. El 82% de los pacientes se transfundieron: CH (76%) y plaquetas (37%). La FA fue el trastorno del ritmo más frecuente. El 16% precisaron al menos un reemplazo del catéter venoso y el 65% un cambio de filtro porque se coagularon. El 66% de los pacientes que sobrevivieron mantuvieron el fallo renal al alta de UCI. Precisaron HD intermitente un 19%.

**Conclusiones:** Los pacientes con fracaso renal que precisaron TCRR en UCI son varones de edad media que ingresan muy graves a causa de una sepsis. Las complicaciones más frecuentes relacionadas con la terapia son metabólicas y hematológicas. Las relacionadas con el catéter son raras. Son pocos los pacientes que precisan continuar con terapias intermitentes al alta.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.016>

### Retirada de catéter venoso central tunelizado para hemodiálisis: una forma fácil y menos agresiva

Elena Astudillo Cortés, J. Emilio Sánchez Álvarez, Luis Morán Fernández, Azucena Martínez Villoria, Carmen Fernández Merayo, Minerva Rodríguez García, Pedro Vidau Argüelles, Carmen Díaz Corte

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

**Introducción:** La retirada del catéter venoso central (CVC) tunelizado yugular es un proceso cruento, agresivo para el paciente y laborioso. Desde hace dos años en el Hospital Universitario Central de Asturias estamos poniendo en práctica una nueva técnica para la retirada de CVC tunelizado yugular. Esta técnica se basa en la colocación adecuada (en región del Cuff) de anestesia local, la tracción continua y en el mismo ángulo del orificio de salida y compresión de 15 min tras la extracción del CVC. Es un procedimiento que apenas dura 30 min y no requiere sutura.

**Objetivo:** Describir las características de los pacientes a los que se les retiró el CVC tunelizado yugular, y ver si se dieron complicaciones con el fin de protocolizar dicha técnica.

**Material y método:** Desde enero de 2016 a marzo de 2018 se retiró CVC tunelizado a 32 pacientes: el 93,9% yugulares derechas y el 3% izquierda. El tiempo medio de portar el CVC fue de  $41,8 \pm 10$  meses (un paciente, 100 meses). El tiempo medio de procedimiento fue  $31 \pm 11$  min. Edad media:  $61,5 \pm 13,6$  años. Varones: 75,8%. La etiología de enfermedad renal crónica más frecuente fue la nefropatía diabética (24,2%), igualada con glomerulopatía (24,2%). El 36,3% eran diabéticos. La causa de retirada de CVC más frecuente fue ser trasplantado (39,4%) y paso a diálisis peritoneal (18,2%). El 18,2% estaban anticoagulados y se retiró anticoagulación en los 7 días previos. El 42,4% estaban antiagregados, con retirada 24 h. El 36,4% recibían tratamiento inmunosupresor (tacrolimus), un 33,3% corticoides, y ninguno rapamicina. Respecto al tipo de CVC, el más frecuente fue el Split III (51,5%). Solo el 3% tenían signos de infección. El cultivo de la punta fue negativo en el 69,7%, y en el 9,1% crecía *S. epidermidis*. En ningún paciente se presentaron complicaciones.

**Conclusiones:** La retirada de CVC tunelizado en un método cruento y agresivo para los pacientes. Dado que en la mayoría de los casos se realiza en pacientes que reciben trasplante renal, es muy importante llevar a cabo este procedimiento de la forma menos dañina y con mínima manipulación para evitar infecciones. Por otro lado, esta técnica es rápida (media  $31 \pm 17$  min), pudiendo dedicar tiempo a otros procedimientos.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.017>

## Peritonitis fúngicas en pacientes en diálisis peritoneal: nueva historia en más de veinte años

Elena Astudillo Cortés, J. Joaquín Bande Fernández, J. Emilio Sánchez Álvarez, Beatriz Peláez Requejo, Mónica Fernández Pérez, Reyes Fernández Díaz, Miguel Núñez Moral, Aurora Quintana Fernández, Isabel González Díaz, María de Carmen Rodríguez Suárez

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

**Introducción:** Las peritonitis fúngicas (PF) son poco frecuentes en diálisis peritoneal (DP), pero asocian un peor pronóstico y mayor mortalidad que las bacterianas. Hasta el momento los factores predisponentes y su tratamiento no están esclarecidos.

**Hipótesis de trabajo/objetivos:** Describimos las características de los pacientes con PF. Valoramos causas potencialmente modificables que condicionan la aparición de PF.

**Material y método:** Revisamos retrospectivamente los casos de PF a lo largo de 25 años en un total de 870 pacientes DP: características demográficas, antecedentes patológicos, causas de inmunosupresión, variables asociadas a técnica, existencia de infecciones y vinculadas con PF.

**Resultados:** Detectamos 12 episodios de PF. Edad media: 70 años. 50% eran varones, tenían sobrepeso (IMC 25,23). 33% diabéticos. La etiología de ERC más frecuente fue la nefroangiosclerosis (33,3% vs nefropatía DM 25%). Albúmina: 2,7 g/dl, pero no se correlacionó con PF ( $p=0,6$ ). Tiempo en DP: 4 años; cuanto más tiempo en DP, más riesgo de PF ( $p=0,010$ ). El 91,7% CAPD; el 66,7% realizaban 3 intercambios y la mitad usaban icodextrina; no encontramos asociación de uso de icodextrina con PF ( $p=0,77$ ). La CAPD asocia riesgo a desarrollar PF ( $p=0,006$ ), mayor con más intercambios ( $p<0,042$ ). El 50% asociaban infección del OS, mayoritariamente *S. aureus* (16,7%) y *Pseudomonas* (16,7%). Las peritonitis bacterianas previas fueron 66,7% por *S. aureus*, no se asoció con PF ( $p=0,38$ ). La etiología más frecuente fue *Candida albicans* (58,3%,  $p=0,023$ ), seguida de *C. parapsilosis* (16,7%). Habían recibido profilaxis con fluconazol el 58,3%. A todos ellos se les retiró el catéter de DP ( $p=0,006$ ).

**Conclusiones:** La PF es una complicación infrecuente. Ocurre en mayor parte en pacientes que llevan un período prolongado en programa de DP, con mayor riesgo cuantos más intercambios realicen. Proponemos aumentar los reentrenamientos como medida de protección.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.018>

## Consulta de enfermedad renal crónica avanzada: ¿influye la educación sanitaria sobre la modalidad de tratamiento elegido?

Elena Astudillo Cortés, Alba Rivas Oural, J. Emilio Sánchez Álvarez, Minerva Rodríguez García, Pedro Vidau Argüelles, María del Carmen Rodríguez Suárez, María del Carmen Díaz Corte

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

**Introducción:** Uno de los objetivos principales en la consulta de enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) es mejorar

la preparación psicológica y física de los pacientes para su entrada en diálisis. Tenemos herramientas de ayuda para la toma de decisión de la técnica de tratamiento renal sustitutivo (HATD) y tratamos de caminar hacia una decisión compartida.

**Hipótesis de trabajo/objetivos:** Valorar la existencia de causas potencialmente modificables que condicionan la elección TRS en los pacientes con ERCA y conocer la posible influencia de la educación sanitaria sobre la modalidad de tratamiento.

**Material y método:** Observacional, retrospectivo-transversal de pacientes que recibieron información de modalidades de TRS en la consulta de ERCA del 1/1/2015 al 31/12/2016.

Analizamos: edad, sexo, etiología de ERC, hipertensión/diabetes, eventos cardiovasculares, hábitos tóxicos, índice de Charlson, número de consultas ERCA, nivel de estudios, actividad laboral, nivel social, estado civil, apoyo familiar, técnica elegida, inicio en técnica elegida, permanencia en la técnica e inicio programado. Analíticas: función renal (MDRD) primera consulta ERCA, hemoglobina, proteinuria, calcio, fósforo y PTH.

**Resultados:** De 208 pacientes atendidos en la consulta ERCA, fueron informados de TRS 93 (44,7%). Iniciaron TRS 65 (31,25%). La hemodiálisis (HD) fue elegida por el 53% vs diálisis peritoneal (DP) 36%; 8% tratamiento conservador; el 3% recibieron trasplante renal de donante vivo anticipado. El 21% de los que se habían decantado por DP iniciaron HD y pasaron posteriormente a la técnica elegida. Los pacientes activos elegían DP (60%) vs HD (33%) ( $p=0,06$ ). Sin diferencias significativas: sexo, apoyo familiar, estado civil, inicio programado, permanencia en técnica elegida y número de consultas. Edad:  $67 \pm 17$  años, 71% varones. Etiología de ERC más frecuente: nefroesclerosis 37% vs diabética 17%, HTA 93% vs diabéticos 34%.

**Conclusión:** Las HATD son útiles en nuestra población. Objetivamos una tendencia importante en el grupo que eligió DP a presentar una mayor actividad laboral vs grupo de HD ( $p=0,06$ ).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.019>

## Experiencia con tolvaptán en PQRAD tras 18 meses de tratamiento

Lourdes González Tabarés<sup>1</sup>, Carmen Cobelo Casas<sup>1</sup>, Jamsen Quispe<sup>1</sup>, Sonia Cillero Rego<sup>1</sup>, Alba María García Enríquez<sup>1</sup>, Pablo Otero Alonso<sup>1</sup>, Jorge González Ramírez<sup>1</sup>, Secundino Cigarrán Guldrís<sup>2</sup>, María Luisa García Merino<sup>1</sup>, Jesús Calviño Varela<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

<sup>2</sup> Hospital da Costa, Burela, Lugo, España

Paciente de 32 años, HTA desde los 22 años en tratamiento con tres fármacos y poliquística. Herencia materna con inicio de diálisis precoz, y actualmente trasplantada renal. Afecta por el gen policistina 1.

Ingresó en julio de 2016 por quiste complicado con deterioro de la función renal basal, que por otra parte estaba ya en periodo evolutivo de deterioro progresivo, con declives anuales de aproximadamente 5 ml/año.

Se realizó resonancia para volumetría renal y proponerle tratamiento con tamaño renal de riñón derecho de 255 mm craneocaudalmente y volumen de 1.703, y en riñón izquierdo 249,1 mm y volumen de 1.997 ml. Volumen total de 3.967 ml.

En marzo de 2017, con FG estimado por CKD-EPI de 42 ml/min, declive de función renal y clase 1E en volumen renal con RMN en la predicción de rápida progresión; se propuso para tratamiento con tolvaptán, que inició a dosis de 45-0-15 mg, y se fue titulando la dosis mensualmente hasta dosis máxima de 90-0-30 mg.

La evolución desde el inicio de tratamiento fue con el deterioro fisiológico establecido en ficha técnica, pasando tras tres meses de tratamiento y titulación a dosis máxima a 31,21 ml/min

Tras 18 meses el FGe por CKD-EPI continúa en 30,67 ml/min.

No hubo complicaciones quísticas ni alteración en transaminasas; elevación discreta del ácido úrico sin clínica; los efectos acuareáticos fueron los habituales, con poliuria de 7 l/día y nicturia, que tras meses de tratamiento controla con una sola vez. No dificultad en la conciliación laboral, con frecuencia miccional diurna cada dos horas.

Al año se realiza resonancia de control aún sin indicación, evidenciándose disminución de volumen en riñón derecho de 1.703 a 1.682 y en el riñón izquierdo de 2.095 a 2.044 ml; se aprecia discreta disminución de tamaño de los quistes dominantes de ambos riñones medidos en el estudio previo, de aproximadamente 4,3 cm en riñón derecho (5,3 en el estudio previo) y 4,2 cm en el riñón izquierdo (5 cm en estudio previo).

**Conclusión:** Tras la aprobación de ficha técnica de tolvaptán por la EMA en mayo de 2015 se aprobó en España su uso en marzo de 2017 para enlentecer la progresión del volumen quístico y de la insuficiencia renal en la PQRAD en adultos con ERC estadio 1-3.

En nuestra experiencia, tras 18 meses de tratamiento la evolución es positiva, con enlentecimiento del volumen y del deterioro de la función renal.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.020>

### Niveles plasmáticos de sodio (NpNa) como marcadores de riesgo en pacientes que inician tratamiento con diálisis peritoneal (DP)

Leticia García Gago, Luis Bravo González-Blas, Daniela Astudillo, Ana Rodríguez-Carmona, Teresa García-Falcón, Miguel Pérez Fontán

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España

La hiponatremia es un factor de morbimortalidad en la población general y en pacientes con enfermedad renal crónica. El significado pronóstico de alteraciones menores en la natremia ha sido menos estudiado. En 748 pacientes incidentes en DP (edad 59, 40,6% mujeres, 35,2% diabéticos, Charlson 3,7) analizamos el significado pronóstico de los NpNa un mes antes del inicio del tratamiento, así como de la media de valores en los tres primeros meses en DP (mediana 3 estimaciones, amplitud 1-4) y la variación de NpNa entre fase pre-DP y primeros meses de tratamiento (variables de estudio). Estudiamos

también el perfil demográfico y clínico de NpNa en ambas situaciones. Estadística mediante regresión lineal (perfil de NpNa), Kaplan Meier y Cox (supervivencia, variable pronóstica).

NpNa prediálisis mostraron correlación independiente directa con filtrado glomerular GFR ( $p=0,001$ ), edad ( $p=0,023$ ), índice de masa corporal ( $p=0,023$ ), albúmina plasmática ( $p=0,065$ ) y tratamiento con furosemida ( $p=0,023$ ), e inversa con Charlson ( $p=0,006$ ). En particular, un antecedente de insuficiencia cardíaca fue un marcador muy consistente de NpNa más bajos ( $p<0,0005$ ). En cuanto a los NpNa medios en los primeros meses en DP, el perfil predictivo fue similar, añadiéndose el uso de icodextrina ( $p=0,001$ ) y niveles menores de hemoglobina ( $p=0,011$ ) como marcadores de NpNa más bajos. Por último, fueron marcadores independientes de descenso de NpNa tras el inicio de DP mayor edad ( $p=0,008$ ), DP con icodextrina ( $p=0,003$ ) y tratamiento con diuréticos de asa ( $p=0,015$ ).

El análisis univariante (Kaplan-Meier) mostró una relación nítidamente escalonada entre NpNa preDP o medios en los primeros meses (categorizados por cuartiles), por un lado, y riesgo de mortalidad, por otro ( $p<0,0005$ ). Sin embargo, el análisis multivariante mostró que, tras ajustar para comorbilidad y GFR, el valor predictivo de los NpNa se reducía considerablemente. Solo niveles en el cuartil bajo de NpNa preDP se mantenían como factor independiente de riesgo de mortalidad ( $p<0,001$  respecto a cuartil mayor).

Los NpNa antes del inicio o durante los primeros meses de tratamiento muestran una potente asociación, en todo su rango, con el riesgo de mortalidad en DP. Esta relación está mediada, en su mayor parte, por la asociación entre natremia, GFR y comorbilidad. El uso de icodextrina apareja NpNa ligera pero sistemáticamente más bajos en pacientes en DP.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.021>

### Hipertensión arterial en hemodiálisis, ¿alcanzamos los objetivos?

Delfina Yetman Almirón, José Sobrado Eiján, Jeanette Fernández Cusicanqui

FRIAT Os Carballos, Vigo, Pontevedra, España

**Introducción:** La hipertensión arterial (HTA) constituye un factor de riesgo cardiovascular de vital trascendencia en pacientes con ERCT. La prevalencia de hipertensión en hemodiálisis es muy elevada (86%), e incluso los pacientes bajo tratamiento están mal controlados (58%). Su valoración es compleja, debiendo considerar los componentes dependiente e independiente de la sobrehidratación.

**Material y métodos:** Estudio observacional prospectivo no intervencionista en pacientes de hemodiálisis. Criterios inclusión: 18 y 90 años de edad, 2 o más meses en hemodiálisis crónica con: diagnóstico de HTA previo, tratamiento farmacológico actual y/o registros intradiálisis medios mayores 135/85 mmHg en las últimas 6 sesiones. Criterios de exclusión: ingreso hospitalario, episodios de insuficiencia cardíaca congestiva 15 días previos, no colaboración.

**Objetivos:** Evaluación del control tensional de población hipertensa del centro, concordancia entre registros

tensionales en diálisis/MAPA y de componente volumétrico mediante bioimpedancia.

**Metodología:** MAPA: período interdiálisis entre 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> sesión, bioimpedancia prediálisis 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> sesión. Medición TA intradiálisis: excluyendo pre/posdiálisis, 6 sesiones previas. Datos historial clínico (n = 57).

**Resultados:** Datos demográficos: sexo 61,4% masculino. Raza 98,2% blanca. Etiología-ERC 35,1% nefropatía diabética. Diabetes 45,6%, tabaquismo 45,6%, dislipemia 66,6%; diuresis-residual 59,6% mayor 300 cc.

TA intradiálisis: media 137/71. TA sistólica-media mayor 135: 63,16%; TA diastólica-media mayor 85: 10,53%. HTA intradiálisis: 29,82%.

MAPA: media 142/80. Diurna media: 143/82. Nocturna media: 141/76.

### Gammapatía monoclonal y significado renal

Carmen Cobelo<sup>1</sup>, Alba García-Enriquez<sup>1</sup>, Ana Armesto<sup>1</sup>, María Sánchez<sup>1</sup>, María Luisa García-Merino<sup>1</sup>, Lourdes González-Tabares<sup>1</sup>, Margarita López<sup>2</sup>, Carmen Fachal<sup>3</sup>, Jesús Calviño<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Lucus Augusti, Lugo, España

<sup>2</sup> Hospital A Coruña, A Coruña, España

<sup>3</sup> Hospital Alvaro Cunqueiro, Vigo, Pontevedra, España

Las gammapatías monoclonales de significado renal (GMSR) constituyen un grupo de entidades heterogéneo por intensidad, lugar y modo de actuación, suponiendo un reto tanto diagnóstico como terapéutico.

Presentamos el caso de una mujer de 35 años, sin antecedentes de interés, que consulta por síndrome nefrótico

### Evaluación de HTA por MAPA

n = 57	TA sis. total	TA dias. tot.	TA sis. diur.	Carga sis. diur.	TA dias. Diur.	Carga dia. diur.	TA sis. noct.	Carga sis.noct.	TA dias. noct.	Carga dias. noct.
	≥ 130	≥ 80	≥ 135	> 30	≥ 85	> 30	≥ 120	> 30	≥ 70	> 30
%pac.	68,4	52,6	64,9	77,2	43,9	50,9	82,5	84,2	71,9	77,2

### Relación HTA diálisis-MAPA-SOBREOH

Sesiones	MAPA TA sist. media	MAPA TA diast. media	MAPA TA diur. sist. media	MAPA TA diur. dias. media	MAPA TA noct. sis. media	MAPA TA noct. dias. media
TAS < 135	126,62	74,10	128,90	76,67	123,00	70,43
TAS > 135	151,11	83,03	151,50	85,58	150,83	79,69

  

Sesiones	Sesiones GID media	BIA IMC	BIA SOBREOH	BIA %ECW	N.º farm 0-5	Patrón 1-2-3
TAS < 135	2,20	27,60	1,66	9,13	1,86	1,62
TAS > 135	1,95	27,97	1,76	9,47	1,81	1,92

**Conclusiones:** El control tensional de los pacientes hipertensos es insuficiente, principalmente a expensas de la HTA sistólica (63% en diálisis y 68% MAPA). Empeora para HTA nocturna sistólica (82%) y diastólica (72%), fundamentalmente en pacientes también hipertensos en diálisis. Mayor prevalencia de HTA por MAPA que por mediciones intradiálisis, presentando correlación significativa para HTA sistólica entre ambos y con los valores de TA sistólica-nocturna. Solo el 18,2% del subgrupo sin fármacos cumplía criterios de normotensión por ambos métodos. HTA intradiálisis (ascenso mayor de 10 mmHg TA fin de diálisis) en hipertensos mal controlados. Sin correlación significativa entre HTA y sobrehidratación por BIA (ni para 2.<sup>a</sup> o 3.<sup>a</sup> sesión), ganancias interdiálíticas, grado de obesidad ni número de fármacos utilizados.

con función renal normal (creatinina 0,56 mg/dl). El panel analítico complementario, incluyendo complemento, crioglobulinas, ANA, ANCA y serologías VHB, VHC y VIH, fue normal o negativo. El proteinograma en sangre y orina no demostró monoclonalidad. Se indicó tratamiento diurético y bloqueo del sistema renina-angiotensina con mala tolerancia por hipotensión, realizándose biopsia renal e indicándose tratamiento empírico con esteroides (1 mg/kg). El estudio histopatológico mostró la presencia de 10 glomérulos en los que destacaban depósitos mal definidos sobre la matriz mesangial y que ocasionalmente revestían el asa capilar, rojo congo negativos, débilmente positivos en el PAS y negativos para plata metenamina. La inmunofluorescencia mostró positividad en mesangio para IgM (3/3), kappa (1/3), lambda (3/3), C1q (3/3) y C3 (1/3). El diagnóstico inicial fue de glomerulonefritis de depósito fibrilar. Ante la persistencia de síndrome nefrótico con proteinuria masiva (24 g/g) e hipoalbuminemia severa (1,8 g/dl) se suspendió el tratamiento esteroideo, completán-

dose estudios con TAC abdominal, con hallazgo incidental de teratoma ovárico que se extirpó, y cadenas ligeras libres en suero ( $\kappa$  12 mg/dl,  $\lambda$  57,8 mg/dl y cociente 0,207). La biopsia/aspirado de médula ósea identificó por citometría un clon productor de cadenas  $\lambda$  que suponía el 0,84% de la celularidad total. El posterior resultado de microscopia electrónica de la biopsia renal demostró depósitos glomerulares granulares, densos, irregulares, junto con otros fibrilares dispuestos al azar, rectos y finos de 10 nanómetros de diámetro. El diagnóstico final fue de GMSR, recibiendo tratamiento con bortezomib-dexametasona y posteriormente trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos. Dos años después del trasplante la función renal persiste normal y el síndrome nefrótico en remisión parcial.

En conclusión: 1) La GMSR constituye una causa de glomerulonefritis de depósito cuyo diagnóstico viene dado por los hallazgos histológicos, siendo difícil de establecer; 2) La ausencia de monoclonalidad en el inmunotipado no excluye el diagnóstico. 3) La determinación de rojo congo, la inmunofluorescencia y el diámetro fibrilar en la microscopia electrónica son clave para el diagnóstico diferencial. 4) El tratamiento ha de orientarse hacia la erradicación del clon celular patológico. 5) Quimioterapia y autotrasplante pueden revertir la afectación renal. 6) La colaboración multidisciplinar entre nefrólogos, hematólogos y patólogos es fundamental para el abordaje de estos casos.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.023>

### Tiosulfato tóxico como tratamiento de calcifilaxis

Carmen Cobelo<sup>1</sup>, Alba García-Enriquez<sup>1</sup>,  
Lourdes González-Tabares<sup>1</sup>, Sonia Cillero<sup>1</sup>, Jansen Quispe<sup>1</sup>,  
Pablo Otero<sup>1</sup>, Naiara Azkarate<sup>1</sup>, María Luisa García-Merino<sup>1</sup>,  
Secundino Cigarrán<sup>2</sup>, Jesús Calviño<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Lucus Augusti, Lugo, España

<sup>2</sup> Hospital da Costa, Burela, Lugo, España

La calcifilaxis es una entidad infrecuente, caracterizada por necrosis grasa por hipoperfusión de los tejidos, que ensombrece gravemente el pronóstico de los pacientes con enfermedad renal crónica, fundamentalmente en tratamiento sustitutivo. El abordaje debe incluir la eliminación de factores predisponentes, asegurar una correcta nutrición y la administración de ciertos fármacos, como el tiosulfato sódico, no exento de complicaciones, y que habitualmente se administra por vía intravenosa.

Presentamos el caso de un varón de 72 años con enfermedad renal crónica y múltiples antecedentes, entre los que destacaba hiperparatiroidismo secundario mal controlado, cardiopatía hipertensiva y fibrilación auricular tratada con acenocumarol, hipertiroidismo por bocio multinodular y broncopatía crónica. Abandonó el seguimiento en las consultas de Nefrología y se reinició el mismo durante ingreso en situación de enfermedad renal terminal, requiriendo inicio de tratamiento sustitutivo con hemodiálisis aguda. Al alta hospitalaria, una vez en programa de hemodiálisis crónica, se aprecia desarrollo progresivo de lesiones ulcerosas y muy dolorosas en miembros inferiores sugestivas de dermatopatía isquémica. La radiografía de miembros inferiores mostró

datos de severa calcificación vascular. Ante la sospecha clínica de calcifilaxis se suspendió el tratamiento anticoagulante, hierro intravenoso y suplementos de vitamina D. Asimismo se intensificó el tratamiento con quelantes del fósforo, iniciándose también cinacalcet. Se realizó biopsia de las lesiones y, en espera de resultados, se inició tratamiento con tiosulfato sódico tóxico. Tras 21 días de tratamiento, exclusivamente tóxico, presentó una clara mejoría de las lesiones. Se decidió completar tratamiento con tiosulfato sódico intravenoso, inicialmente simultáneo al tóxico, y luego únicamente intravenoso por abandono del paciente. Tras recibir en total 2 meses de tratamiento tóxico y 4 meses intravenoso, se objetivó una resolución total de las lesiones.

En conclusión, el presente caso ilustra la utilidad del tratamiento con tiosulfato tóxico en la calcifilaxis. Aunque hay más casos descritos en la literatura con el uso de este fármaco por vía tóxica, suele reservarse para pacientes con mala tolerancia al tratamiento intravenoso (síntomas digestivos, cefalea, acidosis severa, hipocalcemia, etc.). Dada la importancia del tratamiento precoz de la calcifilaxis, además de la corrección de los factores predisponentes, el tiosulfato por vía tóxica podría suponer una alternativa eficaz y bien tolerada como primera opción mientras se esclarece el diagnóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.024>

### Hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis* en paciente con nefropatía lúpica inmunodeprimida

Giannina García Rodríguez, Helena Díaz Cambre,  
Marta Durán Beloso, Fernanda Arrojo Alonso,  
Pablo Bouza Piñeiro

Hospital Universitario Arquitecto Marcide, Ferrol, A Coruña,  
España

*Strongyloides stercoralis* es un nematodo que infecta a millones de personas anualmente alrededor del mundo. Es endémico en zonas tropicales y puede persistir durante años sin clínica aparente. El ciclo en humanos empieza cuando la larva filiforme penetra la piel y por la circulación migra hacia los pulmones y laringe, donde luego es deglutida, accediendo a la mucosa del duodeno y yeyuno. La larva adulta pone huevos que eclosionan en larvas rhabditoides que penetran la mucosa y generan autoinfección interna. La enfermedad diseminada tiene alta mortalidad y está descrita en pacientes inmunodeprimidos (VIH, quimioterapia y corticoterapia). La diseminación puede afectar el tubo digestivo, pulmones y LCR. Además, la penetración de la pared intestinal puede resultar en bacteriemia por introducción de la flora intestinal en la circulación.

A continuación se presenta un caso de hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis* en una paciente con antecedente de nefropatía lúpica con tratamiento inmunosupresor con ciclofosfamida y corticoides.

Mujer de 65 años, procedente de Bolivia y con residencia en España desde hace más de 40 años.

Antecedentes de interés: HTA, dislipemia, LES con nefropatía lúpica biopsiada en 2003 (patrón proliferativo mesangial difusa) y múltiples tratamientos inmunosupresores; reinicio de ciclofosfamida y corticoides a dosis altas por sospecha de



brote lúpico en abril de 2017. ERC G3b-4A3, EPOC con múltiples ingresos por infecciones respiratorias, hipotiroidismo, urticaria crónica y enfermedad diverticular severa con tres diverticulitis, la última en 2014 complicada, precisando colectomía subtotal.

Ingresa en el servicio de Digestivo en agosto de 2017 por rectorragia y anemia severa (Hb 5,4 g/dl) con agudización de su ERC de base. Precisa transfusión de hematíes (8), con cese espontáneo de sangrado. Colonoscopia con abundante sangre y coágulos, sin evidencia de sangrado activo. No se realizó estudio digestivo alto. Se nos solicita traslado al presentar síndrome febril con evolución tórpida, tratada empíricamente con ceftriaxona y amoxicilina-clavulánico.

Se aísla *Enterococcus faecium* en sangre y orina, asociándose teicoplanina con mala evolución, por lo que se modifica cobertura con vancomicina, ceftazidima y fluconazol.

Coprocultivo con detección de *Strongyloides stercoralis*, y dada la evolución clínica, se sospecha de enfermedad diseminada, por lo que se solicita estudio de parásitos en esputo, visualizándose múltiples larvas. Se decide tratamiento con ivermectina con negativización de coprocultivo. Mejoría parcial con deterioro del nivel de consciencia y fiebre. Se realiza PL, compatible con meningitis, y cultivo positivo para *Enterococcus faecium* y CMV. Se asocia ganciclovir y se mantienen niveles valle de vancomicina > 15 µg/ml con evolución satisfactoria.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.025>

### Puesta en marcha de un programa de tratamiento de insuficiencia cardíaca refractaria con diálisis peritoneal

Beatriz Millán Díaz<sup>1</sup>, Lourdes González Tabarés<sup>2</sup>, Carmen Cobelo Casas<sup>2</sup>, Jesús Calviño Varela<sup>1,2,3</sup>, Secundino Cigarrán Guldrís<sup>3</sup>, Cristina Pedrosa Fraga<sup>2</sup>, Héctor Guerrero Sande<sup>2</sup>, José Manuel Cerqueiro González<sup>2</sup>, Emilio Casariego<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Complejo Hospitalario Universitario Ourense, Ourense, España

<sup>2</sup> Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

<sup>3</sup> Hospital da Costa, Burela, Lugo, España

**Introducción:** La insuficiencia cardíaca refractaria (ICR) es un problema de salud creciente con elevada morbimortalidad. La mayoría presentan enfermedad renal crónica (ERC), lo que incrementa la estancia hospitalaria, la asistencia a urgencias y la necesidad de tratamientos ambulatorios en los hospitales de día. El síndrome cardiorrenal en su fase más avanzada asocia resistencia a diuréticos, por lo que hace necesaria la búsqueda de alternativas terapéuticas.

**Objetivo:** Evaluar la eficacia de la diálisis peritoneal (DP) en el tratamiento de ICR en cuanto a calidad de vida, hospitalización y mortalidad.

**Método:** Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con ICR incluidos en el programa de DP entre enero de 2014 y abril de 2018. Se analizó la mejoría en la calidad de vida, asistencias al hospital, mortalidad y seguridad.

**Resultados:** Once pacientes (9 varones) con ICR se incluyeron en programa de DP. La edad media fue de 81,8 años al inicio. Las causas de ICR fueron: 7 cardiopatía isquémica, 2 miocardiopatía dilatada y 2 cardiopatía valvular. Todos pre-

sentaban ERC con estadios desde 3b hasta 5 (ninguno en diálisis) y 6 eran diabéticos. Los pacientes precisaron asistencia médica mediante ingreso hospitalario, asistencia a urgencias o tratamientos intravenosos en los hospitales de día por insuficiencia cardíaca en el año previo al inicio de DP, una mediana de 29,36 (4-62) días al año. Los 11 pacientes incluidos en el programa destacaron la mejoría en su calidad de vida. Solo un paciente falleció, por edema agudo de pulmón, en el contexto de transgresión hídrica y posible mal candidato a esta técnica. Cuatro pacientes fallecieron por deterioro progresivo tras 13,5 meses de media de permanencia en DP (0, 6, 23 y 24 meses). Un paciente falleció tras fractura de cadera. Cinco pacientes continúan en programa de DP con tiempo medio de seguimiento de 21,91 meses (4-82,5). Tres presentaron episodios de peritonitis secundarias a DP que se resolvieron satisfactoriamente. Dos precisaron ingreso hospitalario por agudización de IC, con 8 días de media de ingreso, y uno precisó asistencia en urgencias. Ninguno precisó rescate de diuréticos intravenosos, paracentesis ni toracocentesis terapéuticas. Ningún paciente falleció por causas derivadas de DP.

**Conclusiones:** La DP mejora el control de la sobrecarga de volumen, disminuye las hospitalizaciones y mejora la calidad de vida de los pacientes. La adaptación a la técnica es buena, con escasas complicaciones.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.026>

### Protocolo de monitorización de accesos vasculares, experiencia inicial

Delfina Yetman Almiron, Jeanette Fernández Cusicanqui, José Sobrado Eijan

FRIAT-Os Carballos, Vigo, Pontevedra, España

**Introducción:** El funcionamiento adecuado del acceso vascular es imprescindible para una hemodiálisis correcta, considerándose como acceso ideal la fístula arteriovenosa nativa. Es de vital importancia para su supervivencia funcional realizar un seguimiento eficiente, detectar y corregir anticipadamente las disfunciones. De acuerdo con las nuevas guías de acceso vascular, se instituyó un protocolo de monitorización en la unidad de diálisis utilizando métodos de primera y segunda generación.

**Objetivo:** Evaluar la utilidad del nuevo protocolo de monitorización de accesos vasculares nativos.

**Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo de 9 meses de duración. Inclusión de 58 casos (FAV nativas). Monitorización: métodos de primera generación (examen clínico, presiones dinámicas e incidencias en sesiones, situación basal automatizada nefrosoft [medias presión venosa-arterial-kt con generación de alertas con 3 mediciones sucesivas fuera de rango]); de segunda generación: Nephroflow (flujo y recirculado). Realización de ecografía/fistulografía y tratamiento si se dan alteraciones en mediciones por dichos métodos.

**Resultados:** Datos demográficos. FAV: 74% sexo masculino, edad media 65,4 años, diabetes 29%. Distales 60%. Localización izquierda 77%. Radiocefálica 97% de distales y humerocefálica 90,5% de proximales.

## 1. General por trimestre:

Global	Meses	Flujo 1.º	Recirc 1.º	Flujo 2.º	Recirc 2.º	Flujo 3.º	Recirc 3.º
Media	70	1.026	4	1.062	2	1.133	3
Mediana	53	793	0	820	0	875	0
n	53	49	51	52	53	52	52

## 2. Según alteraciones en sesiones (presión venosa-bajo flujo-kt-otros) y alertas:

Trimest.	FAV	FLUJOnephr	RECIRC.neph	Alertas	Meses uso
1.º	C/alterac.sesiones	550,8	2,7	17	82,4
	S/alterac.sesiones	1.167,6	3,5	13	68,5
2.º	C/alterac.sesiones	700,8	2,4	25	99
	S/alterac.sesiones	1.127,3	2,2	16	65
3.º	C/alterac.sesiones	619	8	14	97
	S/alterac.sesiones	1.164,9	2,4	3	67

## 3. Resumen:

	1.º trimestre	2.º trimestre	3.º trimestre
FAV evaluadas	52	53	52
FAV disfuncionantes	11	8	4
N.º alertas total	30	41	17
P. ven. aumentada	3	2	2
QB disminuido	3	5	1
KT disminuido	4	0	0
Otros	1	1	1
Trombosis	1	0	1
ACTP	5	2	3
Nuevo acceso	1	1	1

**Conclusiones:** Las FAV con disfunción detectada por métodos de primera generación presentaron, con nivel de significación estadística ( $p=0,05$ ), menor flujo medido mediante Nephroflow, mayor frecuencia de alertas en situación basal y mayor tiempo de uso. No se hallaron diferencias respecto al recirculado entre accesos disfuncionantes y normofuncionantes. Los resultados combinados permiten la intervención anticipada sobre los accesos con disminución en número de trombosis definitiva o la planificación de nuevos accesos cuando se requiera. Esta experiencia inicial requiere mayor tiempo de seguimiento que confirme los hallazgos.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.027>

#### Identificado un nuevo caso de hipersensibilidad a membranas sintéticas de hemodiálisis tras inicio de tratamiento con IECA

Marta Pais Seijas, Anabertha del Valle Narváez Benítez, Manuel Fidalgo Díaz, Suleyka Puello Martínez, Nisrine Arhda, Shark Iyad Abuward Abu, Cándido Díaz Rodríguez

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

Las reacciones de hipersensibilidad que aparecen durante la hemodiálisis son bien conocidas desde 1975 y se han publicado numerosos artículos en los que se comunican diferentes casos atribuidos a diversos componentes del equipo, entre los que destacan las membranas del dializador (heparina, hierro i.v., látex, esterilización con óxido de etileno...). Podemos así diferenciar dos tipos de reacciones tras la exposición a sustancias presentes en el circuito extracorpóreo y/o por la interacción entre la sangre y la membrana del dializador:

- Tipo A. Respuestas inmunoalérgicas que aparecen en los primeros minutos de la sesión, atribuidas a diferentes com-

ponentes y que pueden llegar a ser mortales (anafiláctica o anafilactoide).

- Tipo B. Más frecuentes y menos graves; aparecen de forma más tardía y se atribuyen a la activación de la vía alterna del complemento que genera anafilotoxinas responsables de la característica leucostasis pulmonar.

El caso clínico propuesto es el de un varón de 61 años incluido en nuestro programa de hemodiálisis crónica desde el pasado mes de enero, quien desarrolla, tras 8 meses sin incidencias, hipotensión súbita a la hora de iniciar la sesión e incontinencia esfinteriana consecuyente; como ajustes recientes se identifican la sustitución de su membrana habitual por Evodial 2,2 (acrilonitrilo heparinizado y esterilizado con radiación gamma) y modificación de su medicación antihipertensiva con inicio de Ramipril.

El paciente es un gran hipertenso de larga evolución en tratamiento con varios fármacos hipotensores, con un fallo renal crónico secundario a nefropatía diabética y un alta hospitalaria inmediata en Cardiología tras colocación de marcapasos bicameral debido a un bloqueo AV completo.

La clínica mencionada se reproduce en la sesión consecutiva y cesa una vez suspendido el IECA; regreso simultáneo a su dializador habitual (Revaclear 400: poliamida).

En los años noventa se describió un tipo de reacción tipo A en pacientes dializados con membranas de poliacrilonitrilo y tratados con IECA, debido a la liberación y posterior acumulación en sangre de bradicinina consecuyente a estos dos factores, algo que se ha paliado con el recubrimiento de estas membranas con polímeros biocompatibles (véase ST, SPAN).

Aunque en nuestro paciente parece este el mecanismo causal, la clínica es sugestiva de una reacción tipo B, la cual también podría generarse con este material tras una activación débil, no obstante, del complemento.

Hasta el momento hemos identificado con claridad pocos casos similares (PAN + IECA) en nuestro centro en los últimos años.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.028>

### Nefropatía asociada a IGA en población adulta con biopsia renal en un área sanitaria

M. Fernanda Arrojo Alonso, Helena Díaz Cambre, Marta Durán Beloso, Giannina E. García Rodríguez, Pablo Bouza Piñeiro

Complejo Hospitalario Universitario Ferrol, Ferrol, A Coruña, España

La glomerulonefritis IgA es la más frecuente entre las glomerulonefritis (Gn) primarias, con incidencia muy desigual por diferencias poblacionales, indicaciones de biopsia y variabilidad de comunicación a registros. Del registro español supone el 15% de los diagnósticos (Espinoza Hernández M, Ortega R. Nefrología al Día. <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-nefropatia-iga-162>).

Del síndrome de Henoch-Schonlein del adulto se supone una incidencia menor, con la variabilidad consecuyente a los diferentes criterios de diagnóstico aplicado. Entre las Gn IgA secundarias destaca la asociada a cirrosis hepática, entre

otras causas reconocidas. La patogenia de este cuadro está cada vez más definida, pero el diagnóstico y el tratamiento son objeto de debate, siendo importante el registro de casos por su baja incidencia para aumentar el número de pacientes que puedan incluirse en estudios.

**Método:** Revisamos las historias con diagnóstico de Gn IgA por biopsia renal desde 1999. La indicación de biopsia renal en nuestro centro se establece si hay una proteinuria mayor de 0,75-1 g que no responde a tratamiento habitual e insuficiencia renal.

Los criterios de tratamiento siguen las recomendaciones de las guías, actualmente según K DOQUI CPGG 2012 (KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. *Kidney Inter., Suppl.* 2012;2:139-274).

**Resultados:** Se realizaron 252 biopsias renales en 243 pacientes. De ellas, 35 (14,5%) con diagnóstico de nefropatía IgA en 32 pacientes.

Cuatro casos (varones de 43-80 años) corresponden a nefropatía IgA asociada a cirrosis hepática: ninguno alcanzó el estadio 5 y 2 fallecieron por patología oncológica asociada.

Un caso (mujer diabética, 82 años) se diagnosticó de Gn postinfecciosa con depósitos de IgA.

Ocho casos (9 biopsias) se etiquetaron como vasculitis de Henoch-Schonlein, 3 varones, 4 mujeres (17-63 años); 7 precisaron tratamiento con corticoides pauta Gn IgA, uno rituximab, con una evolución de 16-192 meses (mediana 118). Solo un varón de 52 años ha alcanzado ERCA G3a a los 15 años de evolución, manteniendo los demás función renal normal.

Veintiún casos con diagnóstico Gn IgA primaria en 19 pacientes (18 varones; 19-72 años). Todos recibieron tratamiento estándar y omega-3. Además, 17 se trataron con corticoides 6 meses y uno con ciclofosfamida. Doce pacientes precisaron tratamiento renal sustitutivo entre 13 y 196 meses posbiopsia. Los restantes, con seguimiento entre 37 y 206 meses, presentan: uno función normal, cinco enfermedad renal crónica estadio 3B y uno estadio 4.

**Conclusión:** El 25% de las nefropatías IgA diagnosticadas corresponden a síndrome de Henoch Schonlein del adulto. El pronóstico renal de la Gn IgA primaria es peor a igualdad de tratamiento. Son precisos más estudios.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.029>

### Ecuzumab modifica el pronóstico en pacientes adultos con SHUa y daño renal agudo

Mercedes Cao<sup>1</sup>, Bruna N. Leite<sup>1</sup>, Tamara Ferreiro<sup>1</sup>, María Calvo<sup>1</sup>, Constantino Fernández<sup>1</sup>, Angel Alonso<sup>1</sup>, Francisco Valdés<sup>1</sup>, Pilar Salvador<sup>1</sup>, Rocío Seijo<sup>1</sup>, Santiago Rodríguez de Córdoba<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España

<sup>2</sup> Centro de Investigaciones Biológicas y Ciber de Enfermedades Raras, Madrid, España

**Introducción:** El SHUa es una enfermedad rara asociada a alteraciones genéticas que resulta en una activación incontrolada de la vía alternativa del complemento que conduce a microangiopatía trombótica y fallo renal.

Hasta hace bien poco, el único tratamiento del que se disponía era la plasmaféresis y/o infusión de plasma, pero hasta

el 60% de los pacientes fallecían o precisaban tratamiento sustitutivo al año.

El bloqueo de C5 con eculizumab ha mostrado resultados prometedores, pero los datos de que se dispone proceden de casos aislados, de ensayos clínicos o de cohortes heterogéneas de pacientes, y no hay hasta el momento una serie que compare los datos entre ambos tratamientos.

**Método:** Realizamos un estudio observacional y retrospectivo de adultos diagnosticados de SHUa, con daño renal agudo que precisaba tratamiento sustitutivo, tratados con PE/PI o, en los casos en que estuvo disponible (a partir del 2012), con eculizumab en segunda línea, si no habían recuperado la función renal. Comparamos el efecto de la plasmaféresis y el eculizumab en la función renal, la HTA, la proteinuria, los valores hematológicos, la recaída y la muerte.

**Resultados:** Se incluyeron 31 pacientes: 26 fueron tratados con PE/PI y 5 lo fueron con eculizumab. Entre los pacientes tratados con eculizumab, el 80% habían recuperado la función renal al año y el 20% presentaban IRC. Todos los pacientes pudieron abandonar el tratamiento sustitutivo, y el 20% presentaron proteinuria.

En el grupo de PE/PI, el 38% recuperaron la función renal, el 50% abandonaron la diálisis, el 15,4% presentaban proteinuria, y hubo un 11,5% de recaídas.

**Conclusiones:** Eculizumab muestra mayor eficacia que PE/PI para el tratamiento de pacientes con SHUa y daño renal agudo que requiere diálisis. Se necesitan estudios prospectivos y metaanálisis que confirmen estos hallazgos.

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.030>