

## 472 BORTEZOMIB EN EL TRATAMIENTO DEL RECHAZO AGUDO HUMORAL REFRACTARIO EN EL TRASPLANTE RENAL. SERIE DE CASOS UNICÉNTRICA.

E. DE SOUSA<sup>1</sup>, I. REVUELTA<sup>2</sup>, F. DIECKMAN<sup>3</sup>, F. COFÁN<sup>3</sup>, E. PALOU<sup>3</sup>, J. CID<sup>3</sup>, M. LOZANO<sup>3</sup>, JM. CAMPISTOL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. CLÍNICA (BARCELONA), <sup>2</sup>INMUNOLOGÍA. H. CLÍNICA (BARCELONA), <sup>3</sup>HEMOTERAPIA Y HEMOSTASIA. H. CLÍNICA (BARCELONA)

**Introducción:** El rechazo agudo humoral (RAH) tras el trasplante renal (TR) se asocia a una pobre supervivencia del injerto. El tratamiento actual incluye plasmaféresis, gammaglobulinas y rituximab, que eliminan células B inmaduras, sin afectar a las células plasmáticas. El bortezomib, un inhibidor del proteosoma, es capaz de eliminarlas y ha demostrado su utilidad en el RAH. Presentamos nuestra experiencia con el uso del bortezomib.

**Método:** Seis TR diagnosticados de RHA comprobado por biopsia, refractario al tratamiento recibiendo bortezomib. Se administró un ciclo de 1.3mg/m<sup>2</sup> intravenoso post-plasmaféresis los días 1, 4, 8 y 11. Se analizó la evolución de la función renal, biopsias de seguimiento y anticuerpos donantes específicos (ADE).

**Resultados:** 5/6 TR fueron de alto riesgo inmunológico, con TR previos, ADE y desensibilización pre-TR, tres con XM positivo y dos ABO incompatibles. Todos presentaron RHA con capilaritis peritubular y c4d positivo (50%) en 76 días (4-167) post-TR. Recibieron Bortezomib una media de 72 días (30-150) tras el diagnóstico inicial y cuatro presentaron mejoría y/o estabilización de la función renal y dos deterioro progresivo requiriendo hemodiálisis tras 7 y 11 meses. En biopsias de seguimiento, 4/6 presentaron persistencia del RHA, 1/6 glomerulopatía del trasplante y 1/6 rechazo humoral crónico. Se observó una disminución significativa media del 38% en los ADE (p 0.012). El 100% presentó eventos adversos: gastrointestinal (50%), leucopenia (66%), trombocitopenia y anemia (100%), solo uno severo en forma de ileo paralítico. Tras seguimiento de 25 ± 19 meses, tres injertos (50%) se perdieron por RHA y glomerulopatía y tres continúan funcionantes con Creatinina de 1,9 ± 0,6.

**Conclusiones:** El Bortezomib puede ser útil en el tratamiento del RHA en casos refractarios, aunque en nuestra cohorte constituida por pacientes con elevado riesgo inmunológico, no todos respondieron y las lesiones histológicas persistían. Creemos que son imprescindibles futuros ensayos que permitan valorar su eficacia en el RHA.

Tabla. Características y evolución de los pacientes con rechazo agudo humoral tratados con Bortezomib de rescate.

Paciente	Edad	Grupo de RHC	Sexo	Donante	Trasplante previo	ABO	Concomitante	ABO pre-TR	Desensibilización pre-TR	Biopsia pre-TR	Tratamiento	Timeo entre RHA y Bortezomib	Timeo entre RHA y Bortezomib	Estado de RHA y Bortezomib	Biopsia de seguimiento	Biopsia de seguimiento	Supervivencia del injerto (meses)
1	46	Grupo I	M	Vivo	1	No	Activo	Si	Si	Engorgamiento + FC + NMP + FCN	107 días	107 días	Mejora	Glomerulonefritis	Si	34 meses	
2	25	Grupo I	M	Vivo	1	No	Negativo	No	No	Engorgamiento + FC + NMP + FCN	76 días	76 días	Estabilización	Peritonitis/REA	No	41 meses	
3	24	Grupo I	M	Vivo	1	No	Activo	Si	Si	Engorgamiento + FC + NMP + FCN	43 días	43 días	Estabilización	Peritonitis/REA	No	35 meses	
4	49	Grupo II	M	Vivo	0	No	Negativo	No	No	Engorgamiento + FC + NMP + FCN	8 días	30 días	Mejora	Peritonitis/REA	No	11 meses	
5	46	Grupo II	M	Vivo	0	No	Activo	Si	Si	Engorgamiento + FC + NMP + FCN	8 días	30 días	Mejora	Peritonitis/REA	No	7 meses	
6	55	Grupo II	M	Cadavérico	1	No	Negativo	No	No	Engorgamiento + FC + NMP + FCN	115 días	40 días	Estabilización	Peritonitis/REA	No	11 meses	

## 473 ¿ES ÚTIL LA BIOPSIA RENAL PRE-IMPLANTE EN LA EVALUACIÓN DEL DONANTE CON CRITERIOS EXPANDIDOS?

C. GARCÍA CARRO<sup>1</sup>, A. AZANCOT<sup>1</sup>, K. ARREDONDO<sup>1</sup>, J. JARAMILLO<sup>1</sup>, C. CERDÁ<sup>1</sup>, C. CANTARELL<sup>1</sup>, M. PERELLÓ<sup>1</sup>, J. SELLARÉS<sup>1</sup>, D. SERÓN<sup>1</sup>, F. MORESO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. VALL D'HEBRON (BARCELONA)

Entorno al 25% de los riñones ofertados son descartados para el trasplante renal, en su mayoría (~50%) a causa de lesiones histológicas avanzadas en la biopsia pre-implante.

El objetivo de nuestro trabajo es analizar el resultado del trasplante renal utilizando biopsias pre-implante en la evaluación de los donantes con criterios expandidos.

Desde 2009 aceptamos para estudio todos los riñones que se nos ofertan. Realizamos biopsia pre-implante siempre que el donante sea >55 años y/o diabético o hipertenso y/o éxitus por ACV y/o creatinina pre-donación > 1.5 mg/dl. Se evalúa la glomerulosclerosis, fibrosis intersticial, atrofia tubular, hialinosis arteriolar y el grosor intimal arterial de acuerdo a los criterios de Banff (de 0 a 3). Se obtiene un score total (0 a 15) sumando los scores individuales. Los riñones con score total > 7 se descartan y con score > 5 se implantan a receptores > 60 años. Se evita una diferencia de edad > 15 años entre donante y receptor.

Entre 2009 y 2013 se evalúan 404 riñones y 41 (10%) se descartan para trasplante. Sólo 20 (5%) se rechazan por score > 7. Se realizan 362 trasplantes y en 254 (70%) se obtiene una biopsia pre-implante. Los donantes con biopsia pre-implante son mayores (61±11 vs. 42±16 años, p<0.01) y con FG inferior (83±23 vs. 94±21 mL/min, p<0.01). El FG a 1 año es inferior en los trasplantes de donante con biopsia pre-implante (46±15 vs. 59±18 mL/min, p<0.01) pero la supervivencia del injerto -incluyendo muerte con injerto funcionante- no es diferente entre ambos grupos. Los receptores de injertos con score >5 (n=79) presentan función renal a 1 año similar a scores inferiores.

En conclusión, una evaluación y selección cuidadosa de donantes y receptores de trasplante renal permite disminuir el número de órganos rechazados manteniendo resultados similares.

## 474 FACTORES ASOCIADOS A POBRE FUNCIÓN RENAL DE TRASPLANTES DE DONANTES FALLECIDOS EN ASISTOLIA NO CONTROLADA.

J. CABRERA<sup>1</sup>, E. GONZÁLEZ<sup>2</sup>, E. MORALES<sup>2</sup>, E. GUTIÉRREZ<sup>2</sup>, S. SANTANA<sup>2</sup>, L. MUÑIZ<sup>2</sup>, A. SEVILLANO<sup>2</sup>, M. PRAGA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. DE CLÍNICAS (MONTEVIDEO (URUGUAY)), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. H.U. 12 DE OCTUBRE (MADRID)

**Introducción:** Los trasplantes renales (TR) de donantes fallecidos en asistolia no controlada (DANC) tienen un mayor daño isquémico que se traduce en mayor incidencia de no función primaria, menor supervivencia del injerto y peor función renal comparado con los donantes ideales. Existen pocos datos sobre los factores que influyen en la evolución de estos TR.

**Objetivo:** Conocer los factores de riesgo y evolución de los pacientes TR de DANC con pobre función del injerto renal (PFI), definida como la presencia de una creatinina (Cr) al año posttrasplante del TR > 0 = 2 mg/dL.

**Materiales y Método:** Estudio observacional retrospectivo unicéntrico que incluye los 184 TR de DANC realizados entre 2006-2012. Se excluyeron 14 injertos no funcionantes y 9 pacientes con pérdida del seguimiento. Comparamos 2 grupos: Grupo I (PFI) aquellos con Cr al año posttrasplante > 0 = 2 mg/dL vs Grupo II con Cr al año < 2 mg/dL.

**Resultados:** La tabla 1 muestra las características de ambos grupos. Los factores asociados a PFI fueron recibir un injerto de un donante mayor, con sobrepeso en un receptor varón, presentar un rechazo agudo y que el TR contralateral no funcionara al año posttrasplante. La PFI fue el principal factor de riesgo para pérdida de TR a los 3 años, HR 86 (IC 9,4-798) p < 0,001.

**Conclusiones:** En nuestra serie la PFI tiene baja prevalencia, confiere una pobre supervivencia del injerto a largo plazo y se asocia a factores del donante y receptor. El principal factor de riesgo fue el rechazo agudo. La selección cuidadosa de los DANC, el apareamiento con los receptores y una adecuada inmunosupresión podría reducir la incidencias de PFI en TR de DANC.

Variable	Grupo I: PFI (n=15)	Grupo 2: No PFI (n=171)	Univariado p	HR	Multivariado p	HR CI
Donante edad (años) [n (%)]	12 (80)	50 (29)	Na	-	-	-
Donante > 50 años [n (%)]	7 (46)	37 (22)	0.03	3.8	1 (1-11)	0.09
IMC donante > 27 kg/m <sup>2</sup> [n (%)]	6 (39)	46 (27)	<0.001	5,1	(1,03-26)	0,04
Cr donante > 1,3 mg/dl [n (%)]	10 (77)	90 (53)	0,08	-	-	-
Timeo entre POF y análisis de función > 120 min [n (%)]	11 (80)	120 (74)	Na	-	-	-
Timeo de coagulación > 14 h [n (%)]	7 (46)	57 (33)	0,09	-	-	-
Injerto por donante primario [n (%)]	4 (27)	80 (47)	Na	-	-	-
Receptor varón [n (%)]	12 (80)	91 (53)	<0,01	6,9	(1,1-75)	0,03
Timeo desde el inicio de asistolia [mediana, IQR] [n (%)]	46 (4-140)	47 (20-50)	Na	-	-	-
IMC receptor > 30 kg/m <sup>2</sup> [n (%)]	27 (20-28)	26 (20-30)	Na	-	-	-
VMI [n (%)]	2 (14)	5 (4)	0,04	-	-	-
Más de 25 meses en lista de trasplante [n (%)]	9 (62)	99 (58)	0,10	-	-	-
Número de receptores [mediana, IQR] [n (%)]	13 (90)	134 (78)	0,08	-	-	-
Rechazo en la función del injerto [n (%)]	9 (60)	130 (76)	Na	-	-	-
LDH posttrasplante > 1500 U/L [n (%)]	10 (77)	82 (48)	0,04	-	-	-
Injerto contralateral no funcional al año [n (%)]	5 (33)	25 (15)	0,03	3,5	(1,05-12)	0,04
Rechazo agudo primario por biopsia en el primer año posttrasplante [n (%)]	6 (40)	13 (8)	<0,001	6,5	(1,6-262)	0,008
Cr al primer año posttrasplante [n (%)]	9 (62)	17 (10)	0,14	-	-	-

## 475 ESTUDIO PROSPECTIVO CONTROLADO RANDOMIZADO Y ALEATORIZADO SOBRE EL USO PRECOZ DE ESPIRONOLACTONA Y/O LOSARTÁN EN LA REGRESIÓN DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA POSTRASPLANTE RENAL.

E. LUNA<sup>1</sup>, E. FUENTES<sup>2</sup>, MV. MILLÁN<sup>3</sup>, B. GONZALES<sup>1</sup>, M. BAYO<sup>1</sup>, G. GARCÍA PINO<sup>1</sup>, E. SÁNCHEZ CASADO<sup>1</sup>, ML. VARGAS<sup>1</sup>, J. SAENZ DE SANTAMARÍA<sup>4</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. INFANTA CRISTINA (BADAJOZ), <sup>2</sup>CARDIOLOGÍA. H.U. INFANTA CRISTINA (BADAJOZ), <sup>3</sup>INMUNOLOGÍA. H.U. INFANTA CRISTINA (BADAJOZ), <sup>4</sup>ANATOMÍA PATOLÓGICA. H.U. INFANTA CRISTINA (BADAJOZ)

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es una patología prevalente en diálisis. Existen evidencias contradictorias sobre la regresión de HVI tras el trasplante, influyendo en la morbilidad cardiovascular y muerte subita posttrasplante. Los trasplantados tienen un incremento de actividad del eje RAA y TGF beta 1 que podría evitar la regresión de HVI en el posttrasplante. El uso precoz de espironolactona y/o losartán podría favorecer una paulatina regresión de la misma.

**Materiales y métodos:** Estudio prospectivo, aleatorizado, randomizado y controlado con 44 pacientes (11 por rama) sobre el efecto de espironolactona, losartán o la combinación en un uso precoz, antes de los 2 primeros meses sobre la regresión de HVI. Seguimiento de 2 años con ecocardiografía inicial, 1 y 2 años tras intervención. Medición de niveles TGF beta 1.

**Resultados:** No hubo diferencias en variables demográficas, parámetros ecocardiográficos función renal y tensión arterial en los 4 grupos previos a intervención. Al 1º año se encontraron diferencias en el volumen aurícula izquierda (VAI) e índice masa ventricular izquierda (IMVI) siendo estas diferencias mayores en grupo de espironolactona. Al 2º año se objetivaron cambios en el grosor de pared posterior (PP) (8,6 vs. 11,5 mm, p=0,001), tabique interventricular (TIV) (9,8 vs. 12,7 mm, p=0,001), VAI ajustada a superficie corporal (22,5 vs. 32,5 ml/m<sup>2</sup>, p=0,017), masa ventricular izquierda ajustada a superficie corporal (73 vs. 102 gr/m<sup>2</sup>, p=0,001), Índice de masa ventricular izda (36 vs 48,5. p=0,001), en el grupo de espironolactona respecto al grupo control pero no en contrastes de los otros grupos. Estos cambios fueron independientes de los niveles de TGF beta 1 en el caso de la espironolactona. De forma global todos los grupos de intervención tuvieron mejores parámetros que el grupo control. Existe correlación estrecha e inversa entre la dosis de espironolactona con espesores ventriculares, IMVI y VAI. Existe una correlación inversa entre la dosis de losartán y los niveles de TGF beta 1. El uso espironolactona no se relacionó con hiperkalemia tóxica.

**Conclusiones:** El uso de espironolactona en monoterapia se asocia a mayor regresión de HVI posttrasplante y VAI de forma independiente del control tensional, función renal y niveles TGF beta 1.

# Resúmenes

## Trasplante Renal - Aspectos clínicos y complicaciones

### 476 TRASPLANTE RENAL DE ÓRGANOS PROCEDENTES DE DONANTES EN PARADA CARDIACA CONTROLADA (TIPO III): RESULTADOS PRELIMINARES DEL GRUPO GEODAS3/SENTRA

J. PORTOLÉS<sup>1</sup>, O. LAFUENTE<sup>2</sup>, M. PÉREZ SÁEZ<sup>3</sup>, D. HERNÁNDEZ MARRERO<sup>4</sup>, E. DE SOUSA<sup>5</sup>, D. NAVARRO<sup>6</sup>, E. MELILLI<sup>7</sup>, N. MARURI KAREAGA<sup>8</sup>, J. JUEGA<sup>9</sup>, A. ALONSO HERNÁNDEZ<sup>10</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. PUERTA DE HIERRO (MAJADAHONDA, MADRID), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. H.U. INFANTA CRISTINA (MADRID), <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. H. DEL MAR (BARCELONA), <sup>4</sup>NEFROLOGÍA. H.U. CARLOS HAYA (MÁLAGA), <sup>5</sup>NEFROLOGÍA. H.U. CLÍNICA (BARCELONA), <sup>6</sup>NEFROLOGÍA. H. REINA SOFÍA (CÓRDOBA), <sup>7</sup>NEFROLOGÍA. H.U. BELLVITGE (L'HOSPITALET LL., BARCELONA), <sup>8</sup>NEFROLOGÍA. H.U. DE CRUCES (BILBAO), <sup>9</sup>NEFROLOGÍA. H.U. GERMANS TRIAS I PUJOL (BADALONA), <sup>10</sup>NEFROLOGÍA. H.U. DE A CORUÑA (A CORUÑA)

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

Grupo GEODAS3-SENTRA: 1.-H.U. Puerta de Hierro: B Sánchez-Sobrinó, O Lafuente, P Lopez-Sanchez, J Portolés. 2.-H del Mar: J Pascual, MJ Perez-Saez. 3.-H.U. de Albacete: F Llamas. 4.-H.G.Marañón: ML Rodríguez-Ferrero. 5.-H Cruces Bilbao. S Zarraga, N Maru

**Situación:** Los programas con donantes en parada cardiaca controlada (cDCD) se han desarrollado en muchos países. Desde 2011 existe una decidida apuesta por este tipo de donación en España. El objetivo del Grupo de Estudio de Donación en ASistolia tipo3 (GEODAS3/SENTRA) es reunir experiencia, describir resultados, explorar factores pronósticos-y contribuir a la promoción de este tipo de programas.

**Métodos:** Diseño: Estudio prospectivo cooperativo en 12 centros con programa cDCD. *Intervención:* Trasplante renal (Tx) de órganos cDCD, IS con inducción con Timoglobulina/ Basiliximab (72.6% vs 27.3%) más prednisona, MFM, TACRO (90.3%) o inhibidores-mTOR (9.6%). *Variable principal:* Mejor eFG en el año post-Tx. Análisis preliminar de 139 casos con seguimiento >1 año.

**Resultados:** 78 donantes (53.6años, 67.8%varones, 74.6%muerte-CV sólo se desechan 5 riñones (parejas siguen funcionantes) 151 órganos implantados (12 otros centros) 139 receptores: 53.7años, 70.5%varones, 87.8% 1erTx, 79.7% desde-HD, 17.3%-DP, resto ERCA, 2.6 años TRS-vintage, 20.3%DM y 10.8% evento-CV previo. Ninguno con PRA>90%. Isquemia fría-IF 11.9horas, 3 mismatch. *Función renal:* 6 fallos primarios-FPI (5 vascular 1 urológico) que habían tenido IF mayor (18.8 vs 11.7; p= 0.03). sus parejas buena evolución. Razonable tasa función retrasada-DGF (43.4%) y baja tasa de rechazo (ninguno 0-3m y 5 en 3-12m). Cr nadir 1.4mg/dl (rango 0.6-3.2) y mayor eFG 58.1 (24.1) ml/min. Cr sérica y ratio Alb/Cr en orina: 2.1 mg/dl/72.3 mg/g (1 m), 1.7/61.8 (3 m), 1.6/100 (12 m) y 1.6/194 (24 m). Supervivencia renal (muerte censurada) 1 año 97 % 2años 93.8%.

**Análisis multivariable:** La probabilidad de alcanzar un eFG > 50 ml/min a la largo del primer año se asocia con el tipo de TRS previo (DP vs HD) OR:3.1 y edad donante < 54 años OR:1.8. Cada hora que se acorta la isquemia fría reduce el riesgo en OR:0.96. **Supervivencia paciente:** 4 muertes con TX funcionante (muerte súbita, disección Ao y sepsis-2). Probabilidad de supervivencia a los 24 meses 95,8%. Análisis de riesgos no viable por baja tasa eventos.

**Conclusión:** Los resultados son similares a los reportados para muerte encefálica-DBD especialmente para supervivencia de órgano y paciente. La IF es el factor modificable más relevante, aunque necesitamos análisis con mayor potencia y seguimiento para identificar otros factores de riesgo. Los programas cDCD son mas sencillos y eficientes que los no controlados, con mayor tasa de órganos viables y unos resultados suficientes para promoverlo.

CI: Cofinanciación Puerta Hierro: Novartis(SaBeR-15), Astellas e Instituto Investigación HPH sin intervención en diseño-análisis.

### 477 PAUTA TACROLIMUS-EVEROLIMUS DE NOVO EN TRASPLANTE RENAL: ¿EL FIN DEL CMV?

D. RONDONO<sup>1</sup>, A. CALIFANO<sup>1</sup>, M. MIR<sup>1</sup>, M.J. PÉREZ<sup>1</sup>, M. CRESPO<sup>1</sup>, J. GIMENO<sup>2</sup>, C. BURBALLA<sup>3</sup>, A. SIERRA<sup>4</sup>, S. BERMEJO<sup>5</sup>, J. PASCUAL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. PARK DE SALUT MAR (BARCELONA), <sup>2</sup>ANATOMÍA PATOLÓGICA. PARK DE SALUT MAR (BARCELONA)

**Introducción:** El citomegalovirus (CMV) es causa frecuente de morbilidad en trasplante renal (TR). Aunque la mortalidad se ha reducido, se detectan casos de replicación asintomática/infección y enfermedad. Nos propusimos evaluar la incidencia de CMV en una cohorte de TR con esquema de monitorización estrecha y detectar factores de riesgo de aparición.

**Materiales y métodos:** Estudio prospectivo de los TR realizados en nuestro hospital en 2013-2014, tratados con pauta inicial de tacrolimus-micofenólico (Tac-MPA, n=113) o tacrolimus-everolimus (Tac-EVE, n=21). Los pacientes de alto riesgo de infección CMV (D+R- y uso de timoglobulina) recibieron tratamiento profiláctico con valganciclovir 3 meses; y en los de riesgo moderado (D+R+) se realizó vigilancia de replicación y tratamiento anticipado.

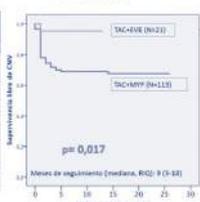
**Resultados:** Clasificamos los 134 pacientes según serología: riesgo moderado: D-/R+ (n=11), D+/R+ (n=86) y riesgo alto: D+/R- (n=8). De ellos, 37 (27,6%) presentaron CMV: 17(46%) replicación asintomática/infección; 17(46%) síndrome viral y 3(8%) enfermedad invasiva (mediana postTR: 56 días). El análisis multivariante identificó como factores de riesgo de infección la edad del receptor (HR 1.05) y la inmunosupresión inicial Tac-MPA vs Tac-EVE (HR 8,6) (Fig 1A). La supervivencia libre de infección fue superior en el grupo Tac-EVE (p=0.017) (Fig 1B); el único caso con Tac-EVE fue una mínima replicación asintomática resuelta sin tratamiento específico. Comparamos los grupos Tac-MPA vs Tac-EVE (similares edad/sexo) y encontramos mejor función renal con Tac-EVE a 12 meses (FGe 47 vs 58 ml/min; p=0.04), menor incidencia de rechazo agudo (16% vs 0%; p=0.04), y ninguna diferencia en problemas de herida, linfocitos, proteinuria o diabetes posttrasplante.

**Conclusiones:** A pesar de medidas de prevención, la incidencia de CMV postTR es 27%. La edad del receptor es factor de riesgo independiente y la inmunosupresión basada en tacrolimus-everolimus de novo resulta protectora, observándose además beneficio en función renal a 12 meses sin aumento de complicaciones.

FIGURA 1A

	ANÁLISIS UNIVARIANTE		ANÁLISIS MULTIVARIANTE	
	HR (IC 95%)	P	HR (IC 95%)	P
Edad receptor (media ± SD)	61,8 (13,3)	0,27 (0,03)	0,88	0,65 (0,03 - 1,08)
Tempo en FPI (media ± SD)	24 (9,75-47,3)	25 (12,48)	0,419	
Tempo en HD (media ± SD)	413,7 (71)	61,3 (35,3)	0,036	
Sexo (n mujeres)	52	34	0,86	
Indicaciones TR (n)	5	8	0,44	
Supervivencia libre de infección (n=37)	4	9	0,13	
Tratamiento inmunosupresor (n=113)				
- Tac-MPA	86	11	0,088	8,6 (1,28-60,4)
- Tac-EVE	5	10	0,589	
Problemas Infección (n)	5	14	0,589	
Re Rechazo (n)	5	13	0,766	

FIGURA 1B



### 478 25 AÑOS DE EXPERIENCIA EN TRASPLANTE RENAL DE BLOQUE PEDIÁTRICO.

A. MORENO DE LA HIGUERA<sup>1</sup>, I. PÉREZ FLORES<sup>1</sup>, N. CALVO<sup>1</sup>, M. CALVO ARÉVALO<sup>1</sup>, J. HERNÁNDEZ MONTERO<sup>2</sup>, E. CONTRERAS CECILIA<sup>3</sup>, S. MARTÍN GARRE<sup>4</sup>, A. SÁNCHEZ FRUCTUOSO<sup>5</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID), <sup>2</sup>RADIODIAGNÓSTICO. H. CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID)

**Objetivo:** Analizar la evolución a largo plazo de receptores de trasplante en bloque pediátrico y sus complicaciones.

**Materiales y métodos:** Se comparan dos cohortes de trasplantes renales realizados en nuestro centro (1990-2012) de donante adulto en muerte cerebral (TDA) (n=770) y de bloque pediátrico (TDP) (n=100). Se analizan factores demográficos, función renal, rechazo, infecciones, complicaciones y supervivencia. Se analizó la evolución del volumen renal medido en ecografías sucesivas.

**Resultados:** El tiempo mediano de seguimiento fue de 12,8 años (RIC 8,1-17,2). La edad media de los receptores de TDA fue 49±13,2 años y la TDP 46,6±13,4 años. La supervivencia del injerto a los 12 años fue 69.2% para TDA y de 78.7% para TDP (p=0.222). Las pérdidas del injerto por complicaciones quirúrgicas fueron más frecuentes en los TDP (15% vs 2,2 % en TDA; p<0,001) mientras que en los TDA fue por IFTA (13% vs 2% p<0.001). En el 100% de los TDP la complicación quirúrgica fue trombosis vascular. El porcentaje de rechazo en los TDA fue de 33,9% vs 24% en TDP (p<0,050). El aclaramiento de creatinina al año y a los 10 años en TDA fue 61,9±20,1 y 55,1±21,2 ml/min. y en TDP 82,4±25,5 y 76,7±30,9 (p<0,001). La proteinuria al año y a los 10 años fue para los TDA de 176 (104-351) y 180 (105-340) mg/dl y para los TDP de 141 (86-249) y 108 (75-360) mg/dl (p=0,03). El volumen de los injertos de los TDP aumento significativamente a lo largo de los 6 primeros años: el riñón lateral de 80,4 (±5,2) cc de basal a 131,4 (±8,1) cc a los 6 años, y el riñón medial de 78,1 (±4,6) a 128 (±8,5) cc. (p<0,001). Finalmente, en cuanto al porcentaje de infección por CMV no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. La supervivencia del paciente fue similar (79.1% vs 84.3% p=0.319 a los 12 años).

**Conclusiones:** Los trasplantes renales en bloque pediátrico aportan una excelente función renal a largo plazo, menor tasa de rechazo agudo y de pérdidas por IFTA así como buena supervivencia tras superar las complicaciones quirúrgicas que con frecuencia presentan, de aquí la importancia de intentar minimizar estas. En este sentido consideramos que es fundamental una adecuada selección del receptor intentando priorizar a pacientes jóvenes puesto que ello podría minimizar las complicaciones quirúrgicas. El hecho de que la función renal es excelente a largo plazo apoya aún más su uso en receptores jóvenes.

### 479 CARACTERÍSTICAS DEL DONANTE EN LA INFLUENCIA EN LA EVOLUCIÓN FUNCIONAL DEL INJERTO EN TRASPLANTES RENALES DE DONANTES EN ASISTOLIA TIPO 2

F. GONZÁLEZ RONCERO<sup>1</sup>, J. DE TERESA ALGUACIL<sup>2</sup>, Y. MARTÍNEZ ECHEVERRÉ<sup>3</sup>, R. CASTELLANO<sup>4</sup>, C. DE GRACIA GUINDO<sup>5</sup>, A. SUÁREZ BENJUMEA<sup>6</sup>, JM. PÉREZ MILLARES<sup>7</sup>, T. ALDABO PALLAS<sup>8</sup>, A. OSUNA<sup>9</sup>, MA. GENTIL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA Y UROLOGÍA. H.U. VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. H.U. VIRGEN DE LAS NIEVES (GRANADA), <sup>3</sup>COORDINACIÓN DE TRASPLANTES. H.U. VIRGEN DE LAS NIEVES (GRANADA), <sup>4</sup>COORDINACIÓN DE TRASPLANTES. H.U. VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA)

El TR con DAS de tipo 2 de Maastrich es una alternativa válida y complementaria al TR con donante en muerte encefálica. No obstante presenta una tasa alta de retraso funcional del injerto y en una parte de los casos la función alcanzada no es satisfactoria. Partiendo de la experiencia de dos centros pretendemos determinar si ciertas características básicas del DAS pueden predecir la evolución funcional postTR.

**Materiales:** 83 TR de DAS (7 tipo 2b), 90 % varones, edad media de 42.4±13 años ( 9-63, 43.4% más de 50). El órgano se obtuvo tras una isquemia caliente de 117±14 minutos y se implantó con 11.4±4 horas de isquemia fría. Disponíamos de biopsia del riñón preimplante en 68 casos que fue valorada a posteriori del implante, con una puntuación basada en 5 aspectos histológicos (SCpre, máximo 15). Los receptores se trataron con una inmunosupresión basada en timoglobulina con introducción retrasada de tacrolimus, MMF y esteroides y se siguieron una media de 28 meses.

**Resultados:** El SCpre se correlacionó con la edad del DAS:  $r = 0.61$  (p<0.001); todos los DAS < 40 años tenían SCpre<3; 14 de 15 SCpre>=5 fueron DAS =>50años. La tasa de riñón nunca funcionante (incluyendo fallecimientos precoces) fue del 8.9%, sin relación aparente con la edad o el SCpre. La frecuencia de retraso funcional tendía a ser algo más alta con mayor edad pero sin significar (<50 vs 50+ años: 78% - 87%, P=0.3) y de similar duración (15.1 vs 14.6 días con diálisis). La frecuencia de retraso funcional no tuvo una correlación clara con el SCpre, si bien solo uno de 15 casos con SCpre => 5 funcionó de entrada. La duración tendía a ser mayor con el SCpre: medias, 0-1, 12.7 días; 2-3, 14.1; 4-7, 18.3 (p=0.1); con SCpre>= 5, duró 19.5 días vs 13.5 del resto (p<0.05). Se demuestra una correlación significativa entre MDRD al 3º mes y 1º año y la edad del donante (r=-0.33/-0.45, p<0.01) y (mejor) con el SCpre (s=-0.55/-0.66, p<0.001). No demostramos relaciones significativas entre los tiempos de isquemia y la función inicial o eGFR.

**Conclusiones:** la edad del DAS (hasta 60 años) no predice el fallo inicial del injerto, pero se correlaciona con la función renal alcanzada. La biopsia preimplante podría ser útil en la selección del DAS de edad avanzada.

**480** POLIMORFISMOS GENÉTICOS DE LAS CITOQUINAS TNFalfa -308, IFNg +874, IL-8 (-137, -607) E IL-10(-1082 G/A, -819 C/T, -592 C/A) Y RECHAZO EN TRASPLANTE RENAL

A. SÁNCHEZ FRUCTUOSO<sup>1</sup>, J. SANTIAGO<sup>1</sup>, I. PÉREZ FLORES<sup>1</sup>, R. VALERO<sup>1</sup>, MA. MORENO DE LA IGLESIA<sup>1</sup>, B. RODRÍGUEZ CUBILLO<sup>1</sup>, M. VELLO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID)

No está claro por qué pacientes trasplantados con similar riesgo inmunológico, compatibilidad y tratados con la misma inmunosupresión presentan variaciones en la incidencia de rechazo. Existe amplia evidencia del papel que las citoquinas juegan en la respuesta inmune. Polimorfismos en determinadas citoquinas que alteren su producción pueden explicar en parte estas diferencias.

**Objetivo:** Estudiar papel de distintos polimorfismos de citoquinas en la incidencia de rechazo.

**Materia y métodos:** Cohorte de 289 primeros trasplantes renales no sensibilizados realizados entre 2005-2009. Se estudian los siguientes polimorfismos: TNFalfa -308, IFNg +874, IL-8 (-137, -607) e IL-10(-1082 G/A, -819 C/T, -592 C/A). Se evalúa incidencia de rechazo total y vascular, así como el tratamiento inmunosupresor.

**Resultados:** Se encontró mayor incidencia de rechazo en los pacientes con el genotipo GA/G del gen del TNFalfa -308. El resto de polimorfismos estudiados no influyeron en la incidencia ni gravedad del rechazo como puede verse en la tabla. El análisis de regresión logística mostró que eran factores de riesgo de rechazo tanto en general como vascular no recibir tratamiento con timoglobulina (OR 3.87, IC95% 1.44-10.4 para rechazo vascular) y presentar el genotipo GA/G en el gen del TNFalfa -308 policlonales (OR 2.39, IC95% 1.24-4.63 para rechazo vascular). Se encontró una interacción estadísticamente significativa entre este polimorfismo y recibir timoglobulina, los pacientes GG/G no tratados con timoglobulina presentaron una incidencia de rechazo vascular de 50% vs 16% cuando recibían el fármaco (p<0.001) mientras que estas diferencias no fueron tan llamativas en los pacientes con genotipo GG (22 vs 16%).

**Conclusiones:** No parece que los polimorfismos en IFNg +874, IL-8- 137, IL-10 (-1082 G/A, -819 C/T, -592 C/A) influyan en la aparición de rechazo en trasplantes renales de bajo riesgo inmunológico. Sin embargo el screening del gen TNF-alfa puede ser importante para individualizar la inmunosupresión y evitar rechazo.

Polimorfismo	No Tratamiento con timoglobulina		Tratamiento con timoglobulina	
	% Pacientes con rechazo vascular	p	% Pacientes con rechazo vascular	p
TNFalfa -308				
-GG	21.9	0.008	16.1	0.829
-GA/AA	50.0		20.0	
IFNg +874				
-TT	20.5	0.358	25.9	0.248
-TA/AT	27.2		33.3	
IL-10-137, -607				
-GCC (homocigoto)	23.6	0.822	0	0.07
-GCC (heterocigoto)	26.5		15.0	
-Resto	28.3		42.9	
IL-18 (-1082 G/A, -819 C/T, -592 C/A)				
-CG (homocigoto)	25.7	0.609	20.0	0.902
-CG (heterocigoto)	23.7		14.3	
-Resto	29.8		20.0	

**481** LA PRESENCIA PRETRASPLANTE DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPIDO ES UN FACTOR DE RIESGO INDEPENDIENTE PARA LA PERDIDA PRECOZ DEL INJERTO POR TROMBOSIS

A. SERRANO<sup>1</sup>, M. SERRANO<sup>1</sup>, JA. MARTÍNEZ FLORES<sup>1</sup>, F. GARCÍA<sup>2</sup>, D. PÉREZ<sup>3</sup>, M. SEVILLA<sup>1</sup>, E. GONZÁLEZ<sup>1</sup>, A. ANDRÉS<sup>1</sup>, E. PAZ-ARTAL<sup>1</sup>, J. MORALES<sup>1</sup>

<sup>1</sup>INMUNOLOGÍA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN H. 12 DE OCTUBRE (MADRID), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN H. 12 DE OCTUBRE (MADRID), <sup>3</sup>INVESTIGADOR CONSULTOR. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN H. 12 DE OCTUBRE (MADRID)

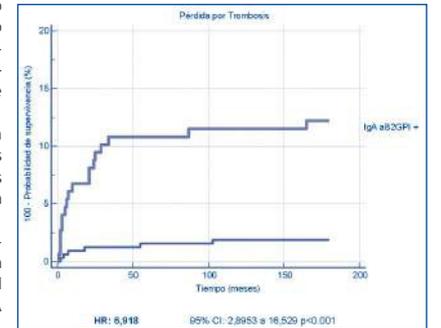
En la era actual de la terapia inmunosupresora, la trombosis de los vasos es la causa más común de pérdida precoz del injerto después del trasplante renal. El síndrome antifosfolípido (APS) se define por la trombosis y/o morbilidad gestacional en presencia de anticuerpos antifosfolípidos. Actualmente sólo se considera criterio diagnóstico el anticoagulante lúpico y anticuerpos anti-cardiolipina o anti-beta-2-glicoproteína-I (aB2GPI) de isotipos IgG o IgM. El valor diagnóstico del isotipo IgA aB2GPI ha mejorado su relevancia clínica y se ha asociado con APS clínicamente bien definido en pacientes con lupus y en pacientes sin enfermedades autoinmunes asociadas. Hemos descrito una alta prevalencia (> 30%) de IgA aB2GPI en pacientes en hemodiálisis (prevalencia similar en diálisis peritoneal y no dializados). En un seguimiento prospectivo en pacientes en hemodiálisis, el 46% de los pacientes positivos para IgA aB2GPI desarrolló eventos trombóticos vs. 12% (OR 6,3; p<0,001), asociándolo con eventos trombóticos y mortalidad.

En el presente estudio 473 pacientes trasplantados renales en el periodo 2000-2004 con 24 meses de seguimiento, la prevalencia de pretrasplante de IgA aB2GPI fue 31,5%.

44 pacientes (9,3%) perdieron el injerto en los primeros seis meses. La supervivencia del injerto fue menor en los pacientes IgA aB2GPI positivos (HR 3,228, p<0,001) y la pérdida del injerto fue mayoritariamente por trombosis (12,1%) vs. (1,8%) p<0,001. La trombosis venosa, arterial y función retrasada del injerto fue más frecuente en el grupo positivo. Después de los primeros meses la incidencia de pérdida del injerto o de trombosis fue similar en ambos grupos.

En este estudio se asocia la presencia de inmunocomplejos circulantes de Isotipo IgA unidos a B2GPI (CIC-IgA) con la pérdida del injerto por trombosis.

Estos estudios sugieren una nueva forma de APS secundaria a una enfermedad renal terminal basada en la presencia de IgA aB2GPI.



**482** SUPERVIVENCIA DEL TRASPLANTE RENAL DE ACUERDO A HALLAZGOS HISTOLÓGICOS TRAS 10 AÑOS DE RECHAZO AGUDO.

B. RODRÍGUEZ CUBILLO<sup>1</sup>, I. PÉREZ FLORES<sup>1</sup>, A. PASQUAL<sup>2</sup>, JA. CORTES<sup>2</sup>, A. MORENO<sup>1</sup>, N. CALVO<sup>1</sup>, R. VALERO<sup>1</sup>, J. BLANCO<sup>2</sup>, A. SÁNCHEZ FRUCTUOSO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID), <sup>2</sup>ANATOMÍA PATOLÓGICA. H. CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID)

**Objetivo:** Evaluar la repercusión a largo plazo en la supervivencia del injerto renal de acuerdo a los hallazgos histológicos encontrados en las biopsias de pacientes con Rechazo Agudo.

**Métodos:** Se estudiaron 263 biopsias de pacientes con rechazo agudo entre Septiembre 1998 y Enero 2014 en una cohorte de 1233 trasplantes. Se describieron los hallazgos histológicos evaluados por microscopía óptica. A partir de 2003 se dispone IH para c4d. Se realiza estudio de Kaplan-Meier y regresión de COX para el análisis de datos.

**Resultados:** Los resultados univariados de supervivencia se describen en la tabla 1. Como puede objetivarse, un mayor grado de glomerulitis(g), inflamación peritubular(pte), arteritis(v) y tinción c4d asocia peor evolución del injerto. No se aprecian diferencias en la supervivencia del injerto analizando la intensidad de tubulitis(t), inflamación intersticial(i) o fibrosis intimal. Se observa que existen diferencias significativas en la supervivencia del injerto en función del grado de rechazo agudo según la clasificación de Banff, tanto celular como humoral). El análisis multivariante de Cox mostró que las variables predictoras de pérdida del injerto eran glomerulitis(g) y arteritis(v). (g3+g2= RR4,227 IC 1,433-12,466 p0,009; v2+v3= RR3,010 IC 1,026-8,830 p0,045). Se dividieron los pacientes con afectación vascular de acuerdo a la presencia o no de capilaritis o tinción c4d, encontrando que la supervivencia era peor en rechazos con componente humoral (94,9%Vs70,5% a los 3 años, p0,05). Se analizará previo al congreso la influencia a largo plazo de la presencia de anticuerpos DE en los pacientes con rechazo agudo.

**Conclusiones:** -El rechazo vascular con componente humoral tiene peor pronóstico que rechazo vascular celular. -La presencia de tubulitis o infiltración intersticial no condiciona un peor pronóstico a largo plazo.

Hallazgos histológicos	1 año	3 años	5 años	10 años	p	
Glomerulitis (g)	g0	99.1%	91.5%	86.4%	86.8%	<0.001
	g1	99%	90.2%	87.8%	80.6%	
	g2	87.7%	84.1%	79.3%	58.7%	
Inflamación peritubular (pte)	pte0	68.4%	62.7%	60.3%	55.6%	0.026
	pte1	96.2%	94.05%	86.8%	86.8%	
	pte2	89.2%	85.1%	83.1%	75.9%	
Arteritis (v)	v0	84.4%	75.1%	71.1%	67.2%	<0.001
	v1	84.5%	85.5%	85.0%	85.5%	
	v2	78.8%	72.5%	61.6%	54.4%	
Tinción C4d (C4d)	c4d0	74.4%	69.8%	64.8%	50.6%	0.010
	c4d1	95.1%	93.4%	84.7%	82.2%	
	c4d2	98.2%	84.6%	81.4%	78.1%	
Rechazo celular	rc0	80.1%	69.6%	66.6%	66.6%	0.037
	rc1	92.2%	89.2%	82.2%	78.1%	
	rc2	89.2%	85.6%	76.2%	68.8%	
Rechazo humoral	h0	96.3%	74.1%	65.6%	58.5%	0.008
	h1	94.4%	87.2%	87.2%	87.2%	
	h2	85.6%	84.2%	76.2%	72.2%	

**483** NEOPLASIAS EN EL TRASPLANTE RENAL: PRONOSTICO A LARGO PLAZO

MV. PENDON-RUIZ DE MIER<sup>1</sup>, D. NAVARRO CABELLO<sup>1</sup>, S. MARTÍNEZ VAQUERA<sup>1</sup>, M. LÓPEZ ANDREU<sup>1</sup>, ML. AGÜERA<sup>1</sup>, A. RODRÍGUEZ BENOT<sup>1</sup>, P. ALJAMA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. REINA SOFÍA (CÓRDOBA)

**Introducción:** El cáncer se ha convertido en una de las principales causas de muerte en el trasplante renal. La mayor supervivencia del injerto renal y el estado de inmunosupresión condicionan un incremento en la incidencia de neoplasias. Objetivo: Evaluar la incidencia, pronóstico y supervivencia del paciente trasplantado renal con tumor de órgano sólido (TOS), linfoproliferativo posttrasplante (PTLD) y tumores de piel (TP) (no melanoma).

**Pacientes y métodos:** Estudio retrospectivo de todos los trasplantados renales en nuestro centro desde 1979 hasta enero de 2015. Se recopilaron todos los TOS, PTLD y TP. Se analizaron las características demográficas y clínicas de los trasplantados, los factores predictores de aparición de cáncer y la supervivencia de los pacientes tras el diagnóstico de tumor.

**Resultados:** Fueron incluidos 1450 pacientes trasplantados renales con seguimiento medio de 10 años. 194 trasplantados desarrollaron tumores, con una edad media de 59.4±10.9años. La tasa de TOS fue 6.2% (n=90), de TP 6% (n=87) y de PTLD 1.2% (n=17). Los TOS más frecuentes fueron: 16.6% renal, 11% colon, 10% vejiga, 10% mama, 10% próstata y 8.8% cáncer de pulmón. La mediana de tiempo de aparición de los TP fue de 8.19(3.8-12.2)años, en TOS fue de 6.86(3.7-12)años y para PTLD 4.43(1.8-5.7)años. La función renal se mantuvo estable un año después del diagnóstico de neoplasia. Los factores predictores de aparición para TOS y PTLD en la regresión logística fueron la edad (OR1.03,p<0.001) y el tiempo trasplantado (OR1.05,p=0.02); mientras que para TP fueron ser varón (OR3.61,p<0.001), recibir inhibidores de la calcineurina (ICN) (OR2.17,p=0.034) además de la edad (OR1.05,p<0.001) y el tiempo trasplantado (OR1.15,p<0.001). La supervivencia del paciente tras el diagnóstico de TOS fue de 2.09(0.1-5.3)años y de PTLD 0.22(0.05-1.9)años frente a 7.68(3.9-10.5)años en los pacientes con TP (P<0.001).

**Conclusiones:** Los TOS son los más frecuentes (6.2%) en el posttrasplante, mientras que los TP son los de aparición más tardía y conllevan mejor supervivencia. La probabilidad de desarrollar TOS/PTLD y TP incrementa un 3% y 5% respectivamente por cada año de edad del paciente, así como un 5% y 15% por cada año de trasplante. Además los TP incrementan un 217% más en los trasplantados que reciben ICN.

# Resúmenes

## Trasplante Renal - Aspectos clínicos y complicaciones

### 484 ANALISIS DEL ESTADO DE HIDRATACIÓN MEDIANTE BIOIMPEDANCIA ESPECTROSCÓPICA EN EL TRASPLANTE RENAL: FACTORES ASOCIADOS Y CONSECUENCIAS CARDIOVASCULARES

N. PANIZO GONZÁLEZ<sup>1</sup>, M. RENGEL<sup>1</sup>, J. REQUE SANTIVÁÑEZ<sup>1</sup>, D. ARROYO<sup>1</sup>, L. TANA<sup>1</sup>, M. RODRÍGUEZ FERRERO<sup>1</sup>, A. VEGA MARTÍNEZ<sup>1</sup>, S. ABAD<sup>1</sup>, A. SANTOS GARCÍA<sup>1</sup>, J. LÓPEZ GÓMEZ<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. GENERAL U. GREGORIO MARAÑÓN (MADRID)

**Introducción:** La capacidad del injerto renal funcionante para restaurar la normohidratación puede verse alterada por su disfunción y el efecto de corticoides y anticalcineurínicos. A su vez, los estados de sobrehidratación conducen a hipertensión (HTA) e hipertrofia ventricular izquierda (HVI) con efectos deletéreos sobre la propia función del injerto.

**Objetivos:** Describir el estado de hidratación mediante bioimpedancia espectroscópica (BIS) de una cohorte de trasplantados renales (TX), analizar los parámetros antropométricos, clínicos, analíticos y ecocardiográficos relacionados y las posibles consecuencias sobre TA, HVI y eventos cardiovasculares (ECV).

**Material y métodos:** Se realizó una BIS (BCM, FMC®) a 156 TX, determinando el estado de sobrehidratación (OH, litros) y los volúmenes intra y extracelular (VEC). Se calculó la sobrehidratación relativa con la relación OHx100/VEC y se consideró sobrecarga de volumen una sobrehidratación relativa >10%. El filtrado glomerular (FG) se estimó por CKD-EPI. En 71 pacientes se realizó un ecocardiograma-doppler.

**Resultados:** El 60,3% de los pacientes eran varones, con edad media de 56±15 años, FRG 55,9 ±27,5 ml/min. La mediana de tiempo en tratamiento previo con diálisis fue de 2 años con un rango intercuartílico (RI) de 3 meses a 5 años. La mediana de tiempo trasplantado fue 9,3 años (RI 3,75-14,9). La mediana de dosis acumulada de esteroides fue 18,9 g (RI 6,2-35,3 g). El 86% presentaban HTA o tomaba fármacos antihipertensivos en el momento de la BIS; el 73,7% no recibía diuréticos; el 24,4% presentó algún ECV en el postrasplante; el 85,9% presentaba una FEVI normal y el 47,8% tenía HVI. La mediana de OH fue 0,6 L (RI-0,2-1,5 L), correspondiente a una sobrehidratación relativa de 3,8% (RI -0,17-9,3%). El OH se correlacionó de forma directa con la edad (p=0,006), sexo varón (p=0,013), TA sistólica (p=0,025), NT-pro-BNP (p=0,016), presión sistólica de arteria pulmonar (p=0,012) y MVI (p=0,003) y de forma inversa con el FG (p=0,041). El 21,4% presentaba una sobrecarga de volumen y estos pacientes tenían mayor edad (p=0,033), menor FG (p=0,005), mayor número de ingresos (p=0,031) y el porcentaje de ECV durante el seguimiento fue significativamente mayor (32,5% Vs 19,8%, p=0,008).

**Conclusión:** El estado de hidratación en TX se asocia a mayor comorbilidad cardiovascular y menor función renal, y además, la sobrecarga de volumen, presente en más de 1/5 de los pacientes trasplantados, se asocia a mayor número de ingresos y ECV. Es necesario valorar si un mayor uso de diuréticos logra atenuar las consecuencias descritas.

### 485 LA PROFILAXIS QUIRÚRGICA CON ERTAPENEM DISMINUYE LAS INFECCIONES POR ENTEROBACTERIAS PRODUCTORAS DE BLEE EN EL TRASPLANTE RENAL

G. SANCLEMENTE<sup>1</sup>, M. BODRO<sup>1</sup>, C. CERVERA<sup>1</sup>, F. COFÁN<sup>2</sup>, F. MARCO<sup>3</sup>, J. BOSCH<sup>3</sup>, F. OPPENHEIMER<sup>3</sup>, A. MORENO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ENFERMEDADES INFECCIOSAS. H. CLÍNICA (BARCELONA), <sup>2</sup>TRASPLANTE RENAL. H. CLÍNICA (BARCELONA), <sup>3</sup>MICROBIOLOGÍA. H. CLÍNICA (BARCELONA)

**Introducción/Objetivos:** En los últimos años hemos observado un incremento en las infecciones por enterobacterias multiresistentes en los receptores de trasplante renal. Nuestro objetivo fue intentar disminuir dicha incidencia con un cambio en la profilaxis quirúrgica.

**Material y métodos:** Comparamos las infecciones bacterianas durante el primer mes post-trasplante en los receptores renales que recibieron profilaxis intraquirúrgica con 2 gramos de cefazolina (año 2013) y aquellos que recibieron 1 gramo de ertapenem (año 2014).

**Resultados:** Ciento diez pacientes recibieron cefazolina y 113 ertapenem. No se observaron diferencias entre las dos cohortes en relación a las características clínicas de los pacientes, inmunosupresión recibida ni complicaciones post-trasplante. La incidencia de infección bacteriana durante el primer mes post-trasplante fue del 57% en los pacientes que recibieron cefazolina y del 47% en los que recibieron ertapenem (p=0.12). El foco de infección más frecuente fue el urinario en ambos grupos (85% y 70% respectivamente). La incidencia de infección clínicamente significativa (eliminando las infecciones urinarias asintomáticas) fue del 26% en el grupo de cefazolina y del 20% en el grupo de ertapenem (p=0.22). No hubo diferencias en la proporción de infecciones que cursaron con bacteriemia (14% vs 12%, p=0.415) ni shock séptico (3% vs 2%, p=0.618). Observamos un mayor porcentaje de enterobacterias en el grupo de cefazolina (64% del total de infecciones) que en el grupo de ertapenem (36%, p=0.005). En el grupo de cefazolina un 21% de las enterobacterias fueron productoras de betalactamasa de espectro extendido (BLEE) frente a un 8% en el grupo de ertapenem (p=0.015). No existieron diferencias en el aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa* (9 aislados en cada grupo, siendo el 56% y el 22% multiresistentes en el grupo de cefazolina y ertapenem respectivamente, p=0.208), *Enterococcus* spp. (33% en el grupo de cefazolina y 47% en el grupo de ertapenem, p=0.141), ni diarrea asociada a *Clostridium difficile* (1% en el grupo de cefazolina y 2% en el de ertapenem, p=1). No hubo ninguna infección por enterobacterias productoras de carbapenemas.

**Conclusiones:** La profilaxis quirúrgica con ertapenem en los pacientes receptores de un trasplante renal en comparación con la administración de cefazolina, ha disminuido de forma significativa la incidencia de infecciones por enterobacterias y en especial las productoras de BLEE durante el primer mes. No se ha incrementado el porcentaje de *P. aeruginosa*, enterococos, *C. difficile* ni enterobacterias productoras de carbapenemas.

### 486 MANEJO DEL INJERTO RENAL NO FUNCIONANTE: EMBOLIZACIÓN, UNA OPCIÓN EFICAZ Y SEGURA.

I. SAEZ CALERO<sup>1</sup>, P. RODRÍGUEZ RAMOS<sup>1</sup>, E. GONZÁLEZ<sup>1</sup>, N. POLANCO<sup>1</sup>, E. MORALES<sup>1</sup>, A. SEVILLANO<sup>1</sup>, T. CAVERO<sup>1</sup>, E. HERNÁNDEZ<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. 12 DE OCTUBRE (MADRID)

**Objetivo:** Cada vez es mayor el número de pacientes que inician hemodiálisis y portan un injerto renal no funcionante. La aparición de fiebre, hematuria, dolor sobre el injerto y/o aumento de su tamaño son sugestivos de un síndrome de intolerancia inmunológica al injerto. En otras ocasiones tiene lugar un estado subclínico de inflamación crónica con elevación de los reactantes de fase aguda, hipoalbuminemia y anemia con resistencia a la terapia con eritropoyetina. Ambos estados suponen un aumento de la morbilidad y mortalidad. Por ello resulta clave el diagnóstico precoz. La embolización del injerto renal puede ser una alternativa terapéutica eficaz y con menos complicaciones, tales como sangrados o infecciones, que la trasplantectomía. El objetivo del presente estudio es evaluar la eficacia y seguridad de la embolización del injerto renal no funcionante.

**Material y métodos:** Estudio observacional y retrospectivo de 29 pacientes a los que se realizó embolización del injerto renal no funcionante, entre 2008 y 2014. El procedimiento se realizó inyectando microesferas, de entre 100 y 500 micras, *Glubran 2*® u *Onyx*® para la embolización de arteriolas y arterias distales y con la implantación de *coils* o *Amplatzer Vascular Plug*® en la arteria principal. Se analizó la eficacia y complicaciones asociadas a la técnica.

**Resultados:** El procedimiento fue eficaz en 24 de los casos (82.8%). De las variables estudiadas, encontramos que el factor asociado al fallo de la embolización fue que la clínica de intolerancia inmunológica apareciera en el primer año desde la pérdida del injerto (p=0,02). 10 pacientes (34,4%) desarrollaron síndrome de postembolización, más frecuente en aquellos pacientes que presentaron hematuria como manifestación del daño inmunológico del injerto (p=0,08). En el estudio destacó la presencia de hematuria en los pacientes que no recibían esteroides en el momento de la aparición de la clínica con respecto al grupo de pacientes que los recibían (58.6% vs 37.9%, p=0,02). No se observó ninguna complicación mayor. Cinco pacientes (17.2%) finalmente precisaron de trasplantectomía por persistencia del síndrome de intolerancia inmunológica al injerto.

**Conclusión:** La embolización puede ser una técnica eficaz, segura y con una menor morbimortalidad que la trasplantectomía.

### 487 EXPERIENCIA PRELIMINAR SOBRE EL TRATAMIENTO CON NUEVOS FÁRMACOS ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA EN LA POBLACIÓN TRASPLANTADA RENAL

N. ESFORZADO<sup>1</sup>, V. TORREGROSA<sup>1</sup>, M. LONDOÑO<sup>1</sup>, M. JIMÉNEZ<sup>1</sup>, AC. DE LA CRUZ<sup>1</sup>, X. FORNS<sup>2</sup>, JM. CAMPISTOL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA Y TRASPLANTE RENAL. H. CLÍNICA (BARCELONA), <sup>2</sup>HEPATOLOGÍA. H. CLÍNICA (BARCELONA)

**Introducción:** Hasta la fecha, el uso no recomendado del tratamiento con interferón y la falta de tratamientos efectivos para erradicar el VHC ha hecho imposible tratar esta infección en los pacientes con trasplante renal (TR). La reciente disponibilidad de nuevos fármacos antivirales de acción directa (AAD), altamente efectivos en la erradicación del virus con pautas libres de interferón, ha supuesto una gran esperanza de poder curar esta infección en los pacientes con TR en los que hasta ahora no existía ninguna posibilidad terapéutica efectiva.

**Material y Métodos:** Se valora la efectividad y seguridad de los nuevos AAD para el tratamiento anti-VHC utilizando pautas con AAD libres de interferón. Se analizan los primeros 4 pacientes TR tratados con este esquema terapéutico (duración tratamiento: 24 meses). Tres pacientes eran portadores de trasplante hepático y renal, uno con reinfección grave por VHC post-trasplante inmediato y los otros dos en fase de cirrosis del injerto hepático. Dos pacientes recibieron sofosbuvir y ribavirina, y en uno de ellos también simeprevir. Los otros dos pacientes recibieron daclatasvir, simeprevir y ribavirina.

**Resultados:** Todos presentaron aclaramiento del RNA-VHC entre 1 y 8 semanas del inicio del tratamiento. Los niveles de ASAT y ALAT disminuyeron en todos los casos (ASAT media-pre:85±42 UI/l vs post:20±6 UI/l, ALAT media-pre:94±34 UI/l vs post:20±11 UI/l). Coincidiendo con mejoría del perfil hepático, los niveles de tacrolimus disminuyeron, indistintamente del AAD (daclatasvir o sofosbuvir), necesitando incrementarse la dosis de tacrolimus de 2,3±2,1 mg/día a 5,1±5,7 mg/día. Todos los pacientes presentan anemia por ribavirina, pero solo los dos pacientes con peor filtrado glomerular-FG (FG<60ml/min) necesitaron transfusión sanguínea y suspensión prematura de la ribavirina.

Los dos pacientes que partían con menos inmunosupresión (IS) (sin micofenólico y un paciente también sin esteroides), han presentado complicaciones a nivel del injerto renal coincidiendo con niveles bajos de tacrolimus. Un paciente presenta un RAH (semana +15 del tratamiento) y otro paciente, tras completar el tratamiento antiviral y aclarar el VHC presenta proteinuria nefrótica secundaria a una Glomerulonefritis-membranoproliferativa-crioglobulinémica (BR).

**Conclusiones:** A pesar de que el tratamiento con las nuevas pautas de AAD es efectivo y libre de efectos secundarios graves que se puedan relacionar directamente con estos fármacos, en los pacientes TR la disminución de los niveles de los IS tras la mejoría de la inflamación hepática con el aclaramiento del VHC puede activar la respuesta inmunológica e inducir rechazo, siendo necesario realizar una estrecha monitorización de los fármacos IS (niveles/dosis) para alcanzar niveles séricos de IS en el rango terapéutico.

**488 ANEMIA FERROPÉNICA Y REPLECIÓN CON HIERRO CARBOXIMALTOSA ENDOVENOSO EN EL PACIENTE TRASPLANTADO RENAL. ESTUDIO DE SU EFICACIA.**

C. CÓRDOBA<sup>1</sup>, N. SERRA<sup>1</sup>, C. CANAL<sup>1</sup>, C. FACUNDO<sup>1</sup>, B. BARDAJÍ<sup>1</sup>, I. SILVA<sup>1</sup>, J. BALLARÍN<sup>1</sup>, L. GUIRADO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. FUNDACIÓ PUIGVERT (BARCELONA)

**Introducción:** La anemia ferropénica es una complicación frecuente del paciente trasplantado renal (TR). Su etiología es multifactorial y sus consecuencias reflejan mayor riesgo cardiovascular, disminución de supervivencia del injerto y aumento de hospitalizaciones. Frecuentemente el tratamiento con hierro oral es mal tolerado implicando mala adherencia o es ineficaz, siendo necesario tratamiento con hierro endovenoso. El tratamiento con hierro carboximaltosa endovenoso (HCE) permite administrar en una dosis elevada aportes de hierro disminuyendo el número de administraciones. Es útil para pacientes con malas vías periféricas, que viven lejos del centro hospitalario, etc.

**Objetivo:** Evaluar la eficacia del tratamiento de la anemia ferropénica con HCE en el paciente TR.

**Metodología:** Estudio prospectivo y observacional donde se incluyen los pacientes TR con anemia ferropénica tratados con HCE en nuestro centro de 2009-2012.

Evaluamos los datos epidemiológicos de los pacientes y los niveles de hemoglobina, hematócrito y perfil ferrocínético antes y después de la administración de HCE (1 o 2 dosis según necesidad del paciente).

**Resultados:** Se incluyen 46 TR, 65 % varones, mediana de edad 69 ± 10 años y FG medio 27 ± 12 ml/min. 100% en tratamiento con prednisona, tacrolimus y micofenolato. 65% en tratamiento con hierro oral y el 80% con eritropoyetina.

El 52% recibieron una única dosis de 500mg ev.

No se observaron reacciones adversas al tratamiento.

Valores basales previos a la administración de HCE: Hb 112.6g/L; Ht 36%; hematíes hipocromos 13%; ferritina 103.6 ug/L; saturación de transferrina 10%.

Valores post-tratamiento: Hb 142.5 g/L; Ht 45%; hematíes hipocromos 4.2%; Ferritina 255.3 ug/L; saturación de transferrina 40%.

**Conclusiones:** La utilización de HCE es una buena opción para el tratamiento de la anemia ferropénica del paciente TR.

En nuestra experiencia, la tolerancia es correcta y la recuperación de niveles de Hb y de parámetros del metabolismo ferrocínético es rápida y eficaz.

**489 ECULIZUMAB FRENTE A UNA RECURRENCIA DE NEFROPATÍA IGA TRAS UN TERCER TRASPLANTE RENAL CON EVIDENCIA DE DISREGULACIÓN DE LA VÍA ALTERNATIVA DEL COMPLEMENTO: CASO CLÍNICO**

L.M. RODAS MARIN<sup>1</sup>, G.L. BAZAN VIA<sup>1</sup>, L. QUINTANA<sup>1</sup>, M. SOLÉ<sup>2</sup>, F. DIECKMAN<sup>1</sup>, S. RODRÍGUEZ DE CORDOBA<sup>3</sup>, F. OPPENHEIMER<sup>1</sup>, J.M. CAMPSTOL<sup>1</sup>, M. BLASCO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA Y TRASPLANTE RENAL. H. CLÍNICA (BARCELONA), <sup>2</sup>ANATOMÍA PATOLÓGICA. H. CLÍNICA (BARCELONA), <sup>3</sup>PATOLOGÍA MOLECULAR - GENÉTICA DEL COMPLEMENTO. CSIC (MADRID)

**Introducción:** La nefropatía IgA es la glomerulopatía más prevalente en el mundo, con ratios de progresión a insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) cercanos al 40%, siendo la tasa de recurrencia tras un trasplante renal (TR) entre el 15 y el 60% (registros europeos). Más allá de los factores clásicos identificados con el riesgo de recidiva, recientemente diferentes estudios sugieren el papel del complemento en la fisiopatología de la nefropatía IgA. Presentamos una recidiva de nefropatía IgA tras un tercer TR, identificando una mutación patogénica en factor H, tratada satisfactoriamente con inhibidores de complemento.

**Caso clínico:** Mujer de 32 años, con debut a los 12 años de GN IgA con proliferación extracapilar. Pese a tratamiento inmunosupresor evoluciona a IRCT en los 6 años siguientes. Receptora de dos TR previos (a los 18 y 22 años) ambos con evidencia de recurrencia de nefropatía IgA y proliferación extracapilar, con pérdida de ambos injertos tras 2 y 10 años respectivamente. Receptora en 2012 de un tercer TR de donante vivo no genéticamente relacionado, con evolución inicial favorable. Tras 12 meses presenta deterioro de la función renal (creatinina 2,4 mg/dL) y aparición de proteinuria de 1,4 gr/día. Una primera biopsia renal mostró nefropatía IgA con proliferación extracapilar focal tratándose con recambios plasmáticos (12 sesiones) y dos dosis de Rituximab. Tras finalizar el ciclo se realiza nueva biopsia con persistencia de los hallazgos histológicos. Ante la poca respuesta al tratamiento y la persistencia de las alteraciones histológicas, se decide realizar un estudio genético-molecular de la vía alternativa del complemento que mostró una mutación patogénica en heterocigosis en el gen de factor H (C66Y). Ante estos hallazgos se inicia tratamiento con Eculizumab (pauta aprobada en el Síndrome Hemolítico Urémico Atípico). Tras 6 meses de tratamiento presenta cierta mejoría de la función renal (creatinina de 2,4 a 1,7mg/dl) y proteinuria menor a 1gr/24horas. A nivel histológico una segunda biopsia renal al terminar el tercer mes de tratamiento evidenció una disminución significativa de la hiperplasia mesangial y ausencia de proliferación extracapilar (MOE05170).

**Discusión:** Presentamos el primer caso reportado de recurrencia de GN IgA con evidencia de mutación patogénica en el gen de factor H, tratado satisfactoriamente con inhibidores del complemento. Esta experiencia abre la puerta al estudio del papel de la vía alternativa del complemento como contribuyente a la fisiopatología de determinados casos de nefropatía IgA, con claras implicaciones terapéuticas.

**490 IMPORTANCIA DE LA ACTIVACIÓN SELECTIVA DEL RECEPTOR DE LA VITAMINA D EN EL TRASPLANTE RENAL.**

F. HENRÍQUEZ<sup>1</sup>, J. DONATE<sup>1</sup>, E. MARTÍN NÚÑEZ<sup>2</sup>, N. PÉREZ DELGADO<sup>3</sup>, F. GONZÁLEZ CABRERA<sup>1</sup>, R. SANTANA ESTUPIÑÁN<sup>1</sup>, J.M. FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, M. MUROS<sup>4</sup>, C. MORA FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, J. NAVARRO GONZÁLEZ<sup>5</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. DR. NEGRÍN (LAS PALMAS DE GC), <sup>2</sup>INVESTIGACIÓN. H.U. NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA (HUNSC) (SANTA CRUZ DE TENERIFE), <sup>3</sup>INVESTIGACIÓN. HUNSC (SANTA CRUZ DE TENERIFE), <sup>4</sup>ANÁLISIS CLÍNICOS. HUNSC (SANTA CRUZ DE TENERIFE), <sup>5</sup>NEFROLOGÍA-UNIDAD DE INVESTIGACIÓN. HUNSC (SANTA CRUZ DE TENERIFE)

El hiperparatiroidismo secundario (HPTS) es una consecuencia frecuente y grave de la enfermedad renal crónica, incluso en la etapa post-trasplante renal. La activación selectiva del receptor de la vitamina D (AsRVD) en pacientes renales no trasplantados es una terapia establecida como tratamiento de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral, además de asociar efectos pleiotrópicos beneficiosos. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar el efecto de la AsRVD sobre la función renal, la proteinuria, el metabolismo óseo-mineral y el fenómeno inflamatorio en un grupo de pacientes trasplantados renales.

Realizamos un estudio prospectivo en condiciones de práctica clínica habitual, donde se incluyeron 50 pacientes (39 varones; edad media 51 años) con una mediana de tiempo de trasplante de 24 meses. Todos presentaban HPTS, y recibieron tratamiento con paricalcitol durante un año. Las determinaciones analíticas incluyeron, además de los parámetros relacionados con el metabolismo mineral, medición de las concentraciones séricas de marcadores inflamatorios (PCR, TNFalfa, interleuquinas 6 y 10), de los niveles de expresión génica de estas citoquinas en células mononucleares de sangre periférica (CMSP), y proteinuria.

Al final del estudio no se constataron cambios significativos en los niveles séricos de calcio ni fósforo, pero sí se observó un descenso de PTH (147±100 vs 209±120 pg/ml, p<0.001) y fosfatasa alcalina (p<0.001). No hubo modificaciones en la función renal, mientras la proteinuria experimentó una reducción que casi alcanzó la significación estadística (p=0.067). Respecto a los parámetros inflamatorios, se observó una reducción significativa de la concentración sérica de IL6 (p<0.05), así como de los niveles de expresión génica de TNFalfa e IL6 en CMSP (p<0.05), mientras que aumentó significativamente la expresión de IL10 (p<0.01), indicando un balance neto anti-inflamatorio.

En conclusión, la administración de paricalcitol a pacientes trasplantados renales con HPTS resulta en una reducción de los niveles de PTH sin aumento de las concentraciones de calcio y fósforo, ni deterioro de la función renal. Además constatamos efectos beneficiosos en cuanto a la reducción de la proteinuria y a la modulación del perfil inflamatorio de estos pacientes.

**491 HIPEROXALURIA PRIMARIA TIPO I: EVOLUCIÓN DEL INJERTO RENAL TRAS EL TRASPLANTE HEPATORRENAL**

L. RODAS<sup>1</sup>, AP. RICO-PORTILLO<sup>1</sup>, N. ESFORZADO<sup>1</sup>, M. JIMÉNEZ<sup>1</sup>, V. TORREGROSA<sup>1</sup>, F. OPPENHEIMER<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA Y TRASPLANTE RENAL. H. CLÍNICA (BARCELONA)

**Introducción:** La hiperoxaluria primaria (HOP) tipo 1 es la forma más común de HOP. Es una enfermedad autosómica recesiva, caracterizada por un defecto enzimático en el metabolismo del glicolato ocasionado un déficit de la enzima alanin-glicolato aminotransferasa (AGT) a nivel de peroxisoma hepático y una producción excesiva de oxalato, ocasionando litiasis a repetición, nefrocalcinosis y enfermedad renal crónica terminal (ERCT). El tratamiento en HOP tipo 1 es el trasplante hepático y para corregir la anomalía enzimática; pero cuando ya se cuenta con insuficiencia renal se recomienda el trasplante hepatorenal (THR).

**Objetivo:** Evaluar la evolución clínica de los pacientes con diagnóstico de HOP tipo 1, posterior a ser receptores de un THR.

**Métodos:** Se seleccionaron todos los pacientes con THR con diagnóstico de HOP tipo 1, confirmado por biopsia hepática, en el periodo entre 1993 y 2014; en total son 5 THR, 3 mujeres y dos hombres. Con un tiempo promedio en hemodiálisis previo al THR de 57.6 ± 13 meses, con una edad media de 30.6 ± 7.76 años y con un periodo de seguimiento de promedio 9+5 años, recibiendo un protocolo de inmunosupresión con prednisona, anticalcineurínicos y micofenolato.

**Resultados:** La supervivencia del injerto renal, tuvo una media de 95.8+61 meses. Solo un injerto renal permanece funcionando (creatinina de 1 mg/dl), 3 pacientes presentaron recidiva de la nefropatía por oxalosis y un paciente falleció por complicaciones relacionadas con la oxalosis. En el análisis estadístico, como único factor que condicionó la supervivencia de la injerto renal, se encontró el tiempo en diálisis previo al THR (r: - 0.74).

**Conclusión:** El injerto renal en el THR por HOP tipo 1 tiene una mejor evolución cuando el paciente ha permanecido durante poco tiempo en terapia sustitutiva renal, probablemente porque se evita la oxalosis y por ende la recidiva de la nefropatía.

Paciente No/ Sexo	Tipo de donante	Tiempo en hemodiálisis pretrasplante (Meses)	Edad al Trasplante Renal (años)	Número de Trasplante Renal	Duración del Injerto Renal (meses)	Estatus actual del injerto renal	Creatinina sérica actual (mg/dl)
1/H	DC	13	23	1º	116	Perdida por nefropatía por oxalato	-
2/M	DC	4	29	1º	240	Funcionante	1
3/H	DC	71	50	3º	8	Fallecimiento	-
4/M	DC	124	26	2º	53	Perdida por nefropatía por oxalato	-
5/M	DC	76	25	1º	91	Perdida por nefropatía por oxalato	-

# Resúmenes

## Trasplante Renal - Aspectos clínicos y complicaciones

### 492 POLIMORFISMOS GENÉTICOS DEL IFN-GAMMA +874 T/A Y SU ASOCIACIÓN CON INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS

A. SÁNCHEZ FRUCTUOSO<sup>1</sup>, J. SANTIAGO<sup>2</sup>, R. VALERO<sup>1</sup>, I. PÉREZ FLORES<sup>1</sup>, MA. MORENO DE LA IGLESIA<sup>3</sup>, B. RODRÍGUEZ CUBILLO<sup>1</sup>, N. CALVO<sup>1</sup>, E. CULEBRAS<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID), <sup>2</sup>INMUNOLOGÍA. H. CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID)

Se ha descrito que los sujetos con el genotipo TT en el gen IFN $\gamma$  +874 T/A se asocian con alta producción de IFN $\gamma$ , mientras que los AA con baja. Parece que IFN $\gamma$  inhibe la replicación por CMV y recientemente se ha publicado mayor porcentaje de infección por citomegalovirus en un estudio con 247 trasplantados renales en aquellos que presentaban la forma AA (Vu et al, Transplant Infect Dis 2014).

**Objetivo:** Investigar si el polimorfismo en el gen IFN $\gamma$  +874 T/A se asocia a mayor incidencia de infección o enfermedad por citomegalovirus.

**Material y métodos:** Cohorte de 364 trasplantados renales entre 2005-2011. Se evalúa infección y enfermedad por citomegalovirus, clasificando a los pacientes en tres grupos: G-1) Alto riesgo de infección por CMV (N=58) (Receptor negativo-Donante positivo); G-2) Riesgo intermedio (N=160) (tratados con timoglobulina incluyendo a receptor negativo trasplantado de donante negativo y receptores positivos) y G-3) Riesgo bajo (N=146) (pacientes no tratados con timoglobulina con las mismas características que el grupo 2). Hasta Sept-2008 solo se realizó tratamiento preventivo de citomegalovirus en G-1. Desde Sept-2008 los pacientes del G-2 recibieron valganciclovir durante 3 meses disminuyendo la infección por citomegalovirus de 59 a 32%. En G-3 solo se realizó tratamiento cuando se detectó replicación viral.

**Resultados:** La frecuencia del polimorfismo del gen IFN $\gamma$  +874 T/A fue 20.1% TT, 51.1% A y 28.8% AA. No se objetivaron diferencias en incidencia de enfermedad o infección por citomegalovirus cuando se estratificaron los pacientes por grupos de riesgo y polimorfismos (tabla 1). Tampoco se detectaron diferencias cuando se analizaron separadamente los pacientes que recibieron valganciclovir preventivo en G-2.

**Conclusiones:** En nuestro estudio no hemos objetivado una mayor incidencia ni de infección ni de enfermedad por citomegalovirus en los pacientes portadores del alelo AA en el gen IFN $\gamma$  +874. Se requieren más análisis y con mayor número de pacientes para poder estudiar este aspecto.

Tabla.

	% Pacientes con infección por CMV				% Pacientes con enfermedad por CMV			
	TT	AT	AA	p	TT	AT	AA	p
G-I	47.1	43.5	44.4	0.974	17.6	17.4	33.3	0.409
G-II	46.9	45.9	34.9	0.441	12.5	8.2	9.3	0.780
G-III	33.3	35.9	34.1	0.964	4.2	1.3	6.8	0.265

### 493 REINGRESOS EN NEFROLOGÍA DURANTE LOS PRIMEROS DOS AÑOS POST-TRASPLANTE EN H.U. CRUCES

A. OSORIO MONTES<sup>1</sup>, N. MARTÍNEZ SÁEZ<sup>1</sup>, J. CAMACHO RUIDÍAZ<sup>1</sup>, A. MUJICA LÓPEZ<sup>1</sup>, A. VERGARA ARANA<sup>1</sup>, JM. URBIZU GALLARDO<sup>1</sup>, A. INZA SAN SALVADOR DE VALLE<sup>1</sup>, B. BRALO BERASTEGUI<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. CRUCES (BARAKALDO)

**Introducción:** analizar las causas de reingreso de los pacientes trasplantados renales durante los dos primeros años posttrasplante, si hay afectación de la función renal y si ello supone cambios en las pautas de inmunosupresión. Valoración de la carga de trabajo que ello implica.

**Material y métodos:** estudio retrospectivo, longitudinal, observacional de todos los reingresos (n=101, pacientes diferentes=72) en planta de hospitalización de nefrología desde marzo 2011 a abril 2014, durante los dos primeros años posttrasplante.

**Resultados:** de los 101 ingresos, el 63,4% eran hombres y la edad media en el momento de trasplantarse de 51,64±14,52 años, con una función renal (medición en pCr en mg/dl) basal posttrasplante de 1,88±0,74 (diferencia estadísticamente significativa p<0,05 entre mujeres 1,63±0,46 y hombres 2,03±0,84).

Recibieron inducción inmunosupresora triple estándar (corticoides+ tacrolimus de liberación retardada+ ácido micofenólico) un 23,8%, en asociación con basiliximab un 62,4% y con timoglobulina un 13,9%.

El 50% de los ingresos se produjeron durante los 3 primeros meses posttrasplante, el 17,6% en el periodo comprendido entre el tercer y sexto mes, el 21,6% del sexto mes al año posttrasplante y un 10,8% en el intervalo del primer al segundo año, con una estancia media en cada ingreso de 11,08±13,97 días.

La pCr media en el momento del reingreso fue de 2,74±1,82 y al alta de 1,9±1,02

Las causas de reingreso fueron: patología urológica 10,9%; síndrome febril o infección constatada 52,5% (confirmación microbiológica de CMV en un 28,3 %) y/o deterioro de función renal 68,3%, grupo que a su vez hemos subdividido en: rechazo 10,9%, toxicidad por inmunosupresores 8,9%, funcional 19,8%, patología urológica que condicionara deterioro de función renal 14,9%, categoría "otros" 13,9%.

Hubo modificaciones en la pauta de inmunosupresión al alta en un 38,4% de los casos.

Durante los años de seguimiento de nuestro trabajo se realizaron en nuestro centro un total de 396 trasplantes renales.

**Conclusiones:** La mitad de los reingresos tuvieron lugar los 3 primeros meses posttrasplante y suponen un 25,5% del total de trasplantes realizados en nuestro centro esas fechas y un 7,99% del total de ingresos en planta hospitalización Nefrología de nuestro centro. Más de la mitad de las causas de reingreso fueron debidas a deterioro de función del injerto, seguido de procesos infecciosos/ síndromes febriles. En cuanto a las causas urológicas debemos destacar la mayor tendencia a ingreso en el servicio de urología, lo que condiciona una infraestimación de dicha categoría.

### 494 DONANTES MAYORES DE 65 AÑOS: IMPACTO SOBRE LA SUPERVIVENCIA Y FUNCIÓN RENAL EN TRASPLANTE RENAL.

M. CALVO RODRÍGUEZ<sup>1</sup>, C. FERNÁNDEZ RIVERA<sup>1</sup>, A. ALONSO HERNÁNDEZ<sup>1</sup>, A. LÓPEZ MUÑIZ<sup>1</sup>, R. RIBERA SÁNCHEZ<sup>1</sup>, R. SEJO BESTILLEIRO<sup>2</sup>, S. PITA FERNÁNDEZ<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO U. (A CORUÑA), <sup>2</sup>EPIDEMIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO U. (A CORUÑA)

El trasplante renal se considera la mejor opción terapéutica de la enfermedad renal crónica. En nuestro hospital la edad de los donantes se ha incrementado a razón de un año por año en los últimos 20 años. Los resultados varían en función de la edad del donante, tipo de trasplante, criterios expandidos o donante estándar.

Conocer el pronóstico de los pacientes trasplantados renales en nuestro hospital con donantes mayores de 65 años y compararlos con aquellos de donantes menores de 65.

Se estudian 297 trasplantes con donantes mayores de 65 años (64% varones) realizados en nuestro hospital desde 1981 hasta 2012. Variables analizadas: edad donante, sexo, tº en diálisis, HLA, tiempo isquemia fría (TIF), inmunosupresión, función retrasada del injerto (DGF), rechazo agudo, complicaciones infecciosas y no infecciosas, supervivencia del injerto y del paciente, función renal. Los resultados fueron comparados con los pacientes trasplantados con donantes menores de 65 años: 2033 (63% varones). Análisis estadístico: t student, Chi cuadrado, Supervivencia según Kaplan Meier y Log Rank. Análisis de Cox.

Se realizaron 297 trasplantes con donantes mayores de 65 años (59+ 11) y 2033 con donantes menores de 65 (45+13). No hubo diferencias en cuanto a tiempo de diálisis ni compatibilidad HLA. El TIF fue ligeramente superior en el grupo de donantes >65 (23.8+4.1h vs 21.3+6h). No existieron diferencias en cuanto a rechazo agudo, infección por CMV ni complicaciones cardiovasculares. Sí se observó mayor retraso en la función inicial del injerto en el grupo de donantes >65 (58% vs 45%, p=0.001), así como una menor supervivencia del paciente y del injerto, con una menor función renal y mayor proteinuria a los 5 años.

**Conclusiones:** La supervivencia en trasplantados renales con donantes mayores de 65 años es inferior respecto a los menores de 65, debido fundamentalmente a la edad del receptor que es mayor. La supervivencia del injerto es inferior y la función renal es peor, probablemente debido a una menor masa nefronal de estos donantes. A pesar de ello la vida media de los pacientes es el doble que en los pacientes en diálisis.

### 495 TRASPLANTE RENAL EN PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS.

C. FERNÁNDEZ RIVERA<sup>1</sup>, M. CALVO RODRÍGUEZ<sup>1</sup>, A. ALONSO HERNÁNDEZ<sup>1</sup>, R. RIBERA SÁNCHEZ<sup>1</sup>, A. LÓPEZ MUÑIZ<sup>1</sup>, R. SEJO BESTILLEIRO<sup>2</sup>, S. PITA FERNÁNDEZ<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO U. (A CORUÑA), <sup>2</sup>EPIDEMIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO U. (A CORUÑA)

**Introducción:** El trasplante renal es la mejor opción terapéutica de la enfermedad renal crónica. En nuestro hospital la edad de los receptores ha aumentado en los últimos años. Los resultados van a depender de la edad del donante, tipo de trasplante, criterios expandidos o donante estándar.

**Objetivo:** Conocer el pronóstico de los pacientes trasplantados renales mayores de 65 años de nuestro hospital y compararlo con los de menor edad.

**Material y métodos:** Se estudian 232 pacientes mayores de 65 años (68% varones) trasplantados en nuestro hospital desde 1981 hasta 2012.

Variables: edad donante, sexo, tº en diálisis, HLA, tiempo isquemia fría (TIF), inmunosupresión, función retrasada del injerto (DGF), rechazo agudo, complicaciones infecciosas y no infecciosas, supervivencia del injerto y del paciente, función renal.

Los resultados fueron comparados con los pacientes menores de 65 años: 2215 (62% varones). Análisis estadístico: t student, Chi cuadrado, Supervivencia según Kaplan Meier y Log Rank, Análisis de Cox.

**Resultados:** Los receptores >65 años recibieron injertos de mayor edad (58+17) frente a 41+17 en el grupo de <65. No hubo diferencias en cuanto a sexo (>60% varones en ambos grupos), ni compatibilidad HLA. El TIF y la DGF fueron mayores en los receptores>65 (52% vs 39%, p=0.001), mientras que se observó una menor incidencia de rechazo agudo en este grupo ((9.7% vs 20.5%, p=0.001). La supervivencia del paciente fue menor en el grupo de >65 años en relación con una mayor incidencia de infecciones y complicaciones cardiovasculares (86.6% vs 95.8% al año). La supervivencia del injerto fue menor en los receptores >65 años, debido fundamentalmente al mayor porcentaje de éxitus (68%) en este grupo.

**Conclusiones:** La supervivencia de los pacientes trasplantados renales mayores de 65 años es inferior a la de los menores de 65, debido fundamentalmente a causas infecciosas y cardiovasculares. La supervivencia del injerto es ligeramente inferior y viene condicionada por la muerte del paciente. No se encontraron diferencias significativas en la función renal que es similar en ambos grupos. Es necesario aplicar medidas preventivas, disminuir la DGF y optimizar el manejo posttrasplante con el objeto de reducir la tasa de mortalidad. A considerar el trasplante renal procedente de donante vivo.

**496 NEFRITIS LÚPICA EN TRASPLANTADOS RENALES**

R. RIBERA SÁNCHEZ<sup>1</sup>, C. FERNÁNDEZ RIVERA<sup>1</sup>, M. CALVO RODRÍGUEZ<sup>1</sup>, A. LÓPEZ MUÑOZ<sup>1</sup>, R. SEJO BESTILLEIRO<sup>2</sup>, S. PITA FERNÁNDEZ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. COMPLEXO HOSPITALARIO U. (A CORUÑA), <sup>2</sup>EPIDEMIOLOGÍA. COMPLEXO HOSPITALARIO U. (A CORUÑA)

El trasplante renal es el tratamiento de elección en los paciente con Enfermedad Renal Crónica Avanzada secundario a nefritis lúpica. Se ha puesto de manifiesto que la supervivencia tanto del paciente como del injerto son similares en Lupus Eritematoso Sistémico (LES) que en la población general trasplantada.

El objetivo del estudio es analizar el pronóstico vital y del injerto de los pacientes con LES en nuestro hospital, tras un trasplante renal.

Se estudian 50 casos LES (36 mujeres), edad media 36,3 años. Tiempo en lista de espera : 38 meses. Modalidad de diálisis:13 diálisis peritoneal y 34 de hemodiálisis. 14 recibieron inducción con anticuerpos, 22 utilizaron Tacrólimus como inmunosupresión primaria y en 25 se usó Ciclosporina. Inmunosupresión secundaria: 17 pacientes Azatioprina y 32 ácido Micofenólico. Este grupo se comparó con 50 controles de la población general trasplantada renal. Variables: Edad receptor y donante, PRA, compatibilidad HLA, tiempo en diálisis, días de ingreso, tiempo isquemia fría, género donante y receptor, tipo de diálisis, tipo de donante, causa muerte del donante y receptor, inmunosupresión primaria, secundaria e inducción, eventos cardiovasculares, rechazo agudo, trombosis del injerto, complicaciones quirúrgicas, infección CMV, creatinina y proteinuria. Estadística: t student, Chi cuadrado, Supervivencia Kaplan Meier, Log Rank

La supervivencia del paciente al año 3, 5 y 10 años, fue 89 1, 83 2, 83 2 y 79 6%, y del injerto 91, 86, 85 y 80%, similar al grupo control 95,84,84,84% y 85, 82,79,69% respectivamente. Se objetiva mejor supervivencia del paciente en aquellos que estaban menos de un año en diálisis aunque sin diferencia significativa. Según la IS primaria no se objetivan diferencias del pronóstico del injerto (tacrólimus vs ciclosporina). Ácido micofenólico se asocia a mejor supervivencia del injerto en comparación con Azatioprina. 100% vs 60%, p=0,031. La tasa de rechazo agudo fue de 24,5%vs 22% (ns). La infección por CMV ocurrió en un 33%vs 29% (ns). El retraso en la función inicial del injerto fue del 37,5% vs 46% (ns).

Se concluye que el pronóstico en los pacientes con injerto renal por nefritis lúpica no difieren de la población general trasplantada. La supervivencia del trasplante es mayor cuanto menos tiempo haya recibido diálisis e incorporando el derivados del ácido micofenólico al tratamiento.

**497 ALTA INCIDENCIA DE ÍLEO PARALITICO SECUNDARIO AL TRATAMIENTO DEL RECHAZO AGUDO HUMORAL CON BORTEZOMIB EN TRASPLANTADOS RENALES. REPORTE DE DOS CASOS.**

E. DE SOUSA<sup>1</sup>, I. REVUELTA<sup>1</sup>, F. DIECKMAN<sup>1</sup>, F. COFÁN<sup>1</sup>, J. CID<sup>2</sup>, M. LOZANO<sup>2</sup>, JM. CAMPISTOL<sup>1</sup>, F. OPPENHEIMER<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. CLÍNICA (BARCELONA), <sup>2</sup>HEMOTERAPIA Y HEMOSTASIA. H. CLÍNICA (BARCELONA)

**Introducción:** Recientemente el bortezomib, un inhibidor del proteosoma, capaz de eliminar las células plasmáticas productoras de anticuerpos, ha demostrado su utilidad en el tratamiento del RAH. La toxicidad gastrointestinal asociada al bortezomib es un evento adverso (EA) frecuente, aunque habitualmente es leve-moderada, con casos esporádicos reportados en la literatura de íleo paralítico (IP) en paciente con mieloma múltiple, ya que la experiencia en trasplantados renales (TR) es escasa. En nuestro centro se ha empleado este fármaco en el tratamiento del RHA refractario en siete pacientes, de los cuales dos han desarrollado IP.

**Método:** Siete TR fueron diagnosticados de RHA refractario y recibieron bortezomib. Se administró un ciclo de bortezomib 1.3 mg/m<sup>2</sup> intravenoso post-plasmaféresis (PF) los días 1, 4, 8 y 11. Dos de ellos desarrollaron IP. Se realizó una revisión retrospectiva del curso de esta complicación.

**Resultados:**

Ambos casos son TR de donante vivo, con RAH refractario al tratamiento convencional que recibieron como rescate bortezomib y PF. El caso 1 es una mujer de 49 años, quien tras 10 días del inicio de bortezomib (3 dosis), presenta distensión abdominal y diarreas, sin clínica infecciosa. La radiografía de abdomen y ecografía abdominal confirman la presencia de dilatación de asas de intestino delgado. Requiere ingreso hospitalario y tras manejo conservador con dieta absoluta, sonda nasogástrica e interrupción del tratamiento, presento mejoría tras 7 días. El caso 2, un varón de 62 años, quien tras 12 días del inicio del bortezomib (4 dosis), presenta distensión abdominal, intolerancia a la vía oral y estreñimiento. El diagnóstico se confirma mediante radiografía y ecografía. Requiere ingreso hospitalario y manejo con dieta absoluta, con mejoría del cuadro tras 5 días. En ambos casos, se descartaron otras causas de íleo paralítico (trastornos hidroelectrolíticos, fármacos, infecciones, etc) y ambos respondieron adecuadamente al manejo médico conservador.

**Conclusiones:** Hemos observado una alta incidencia (2/7 pacientes, 28%) de íleo paralítico tras el uso de bortezomib en TR, que ha obligado al ingreso hospitalario y en un caso a interrumpir el tratamiento, aunque manejados de forma exitosa con tratamiento médico. Esta incidencia es superior en comparación a pacientes con mieloma múltiple. Es posible que los TR presenten una mayor susceptibilidad, aunque se requieren de más datos para corroborar nuestra experiencia. Mientras tanto, un manejo y seguimiento cuidadoso de los TR tratados con bortezomib es necesario para evitar el desarrollo de EA potencialmente graves.

**498 TRASPLANTE RENAL EN TROMBOSIS VENOSA OCLUSIVA COMPLETA DE CAVA INFERIOR**

A. ALONSO MELGAR<sup>1</sup>, MJ. MARTÍNEZ URRUTIA<sup>2</sup>, M. MELGOSA<sup>1</sup>, C. GARCÍA MESEGUER<sup>1</sup>, C. FERNÁNDEZ CAMBLOR<sup>1</sup>, A. ZARAUZA<sup>1</sup>, A. PEÑA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA. H. LA PAZ (MADRID), <sup>2</sup>UROLOGÍA PEDIÁTRICA. H. LA PAZ (MADRID)

**Justificación:** El abordaje vascular del receptor de trasplante renal con trombosis oclusiva completa de cava inferior (TOCI) es limitado pero no imposible aunque con frecuencia estos pacientes son considerados como no trasplantables.

**Pacientes:** Presentamos la realización de seis trasplantes renales en cinco pacientes con TOCI. Se trata de dos primeros trasplantes y cuatro retrasplantes (dos segundos y dos terceros). Todos los receptores eran varones con edad media de 10,7 e intervalo de 2 a 18 años. Todos recibían tratamiento previo con diálisis (50% hemodiálisis y 50% diálisis peritoneal). La donación fue de vivo en el 60% y el abordaje venoso fue diferente dependiendo de la situación vascular, recurriendo a venas paravertebrales, renales propias, esplénicas o mesentérico-cólicas. El abordaje arterial fue siempre la aorta abdominal. Se observaron alteraciones en el estudio de trombofilia en un 33% y en todos se realizó algún tipo de tratamiento anticoagulante.

**Resultados:** La supervivencia del paciente hasta el traslado a su unidad de referencia pediátrica o de adultos fue del 100%. Tan sólo un paciente tuvo retraso inicial en la función del injerto necesitando diálisis durante un mes. Un injerto se perdió evolutivamente en su seguimiento por rechazo crónico a los 11 años de evolución. El filtrado glomerular medio estimado al año de seguimiento fue de 76 ml/min/1,73m<sup>2</sup> por creatinina sérica y de 66 ml/min/1,73m<sup>2</sup> por Cistatina C. Tan sólo un paciente evolucionó con proteinuria inicial.

**Conclusiones:** El trasplante renal es posible en muchos receptores con TOCI. Antes de establecer una contraindicación absoluta se debe realizar un estudio vascular completo que permita establecer la estrategia quirúrgica.

**499 SISTEMA FGF23/KLOTHO Y ACTIVACIÓN DEL RECEPTOR DE LA VITAMINA D EN PACIENTES PORTADORES DE TRASPLANTE RENAL.**

J. DONATE<sup>1</sup>, F. HENRÍQUEZ<sup>2</sup>, E. MARTÍN NÚÑEZ<sup>3</sup>, N. PÉREZ DELGADO<sup>4</sup>, E. MARTÍN IZQUIERDO<sup>5</sup>, V. DOMÍNGUEZ PIMENTEL<sup>6</sup>, C. MARÍN<sup>7</sup>, M. MURÓS<sup>8</sup>, C. MORA FERNÁNDEZ<sup>9</sup>, J. NAVARRO GONZÁLEZ<sup>10</sup>

<sup>1</sup>INVESTIGACIÓN. H.U. NUESTRA SEÑORA DE CADELARIA (HUNSC) (SANTA CRUZ DE TENERIFE), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. H.U. DR. NEGRÍN (LAS PALMAS DE GC), <sup>3</sup>INVESTIGACIÓN. HUNSC (SANTA CRUZ DE TENERIFE), <sup>4</sup>ANÁLISIS CLÍNICOS. HUNSC (SANTA CRUZ DE TENERIFE), <sup>5</sup>NEFROLOGÍA. HUNSC (SANTA CRUZ DE TENERIFE), <sup>6</sup>NEFROLOGÍA-UNIDAD DE INVESTIGACIÓN. HUNSC (SANTA CRUZ DE TENERIFE)

El sistema FGF23/Klotho ha sido implicado en la patogénesis de la enfermedad cardiovascular. En pacientes portadores de trasplante renal (TR), los niveles elevados de FGF23 se han asociado con un incremento de mortalidad y con una menor supervivencia del injerto. Nuestro objetivo ha sido analizar a nivel clínico el efecto de la activación del receptor de la vitamina D sobre el sistema FGF23/Klotho en estos pacientes.

Realizamos un estudio prospectivo en el que 50 pacientes (39 varones; edad media 51 años) con una mediana de tiempo de trasplante de 24 meses, recibieron, en condiciones de práctica clínica habitual, tratamiento con Paricalcitol (1 mcgr/días alternos) durante 3 meses. En todos los pacientes se determinaron las concentraciones séricas de Klotho y FGF23, así como los niveles de expresión génica de Klotho en células mononucleares de sangre periférica (CMSP) mediante PCR a tiempo real. Se incluyó en el estudio un grupo control de 8 pacientes que no recibieron este tratamiento.

Los pacientes fueron estratificados en función de los terciles de filtrado glomerular estimado (FGe), no observando diferencias basales en los niveles séricos ni de expresión génica de Klotho. Las concentraciones séricas de Klotho soluble aumentaron en un 5% al finalizar el estudio, aunque sin alcanzar significación estadística. Sin embargo, sí se observó un incremento significativo de un 87% en los niveles de ARN mensajero del gen Klotho en CMSP (p<0,0001) en aquellos pacientes que recibieron paricalcitol. Este aumento fue observado para cualquier nivel de FGe. En los pacientes control, por el contrario, se constató una reducción significativa de un 34% en la expresión de dicho gen (p<0,05). No hubo relación entre los niveles de expresión génica y las concentraciones séricas de Klotho, ni entre estos parámetros y el FGe. En cuanto al FGF23, se observó un incremento significativo de un 19.7% (p<0.001) en los pacientes que recibieron paricalcitol, mientras que en los sujetos control se constató un descenso de un 11.5%. Este aumento en las concentraciones de FGF23 sólo se objetivó en los pacientes que tenían un FGe inferior a 60 ml/min.

En conclusión, en pacientes portadores de TR, el grado de función renal no parece influir en los niveles séricos ni de expresión génica de Klotho ni de FGF23. La administración de paricalcitol se asocia a un incremento significativo de la expresión de Klotho, pero no de sus concentraciones séricas, mientras que se constata un aumento de los niveles de FGF23.

# Resúmenes

## Trasplante Renal - Aspectos clínicos y complicaciones

### 500 BIOIMPEDANCIA PRETRASPLANTE EN RESULTADOS DE TRASPLANTE RENAL A CORTO PLAZO.

B. GONZALES<sup>1</sup>, M. BAYO<sup>1</sup>, G. GARCÍA PINO<sup>1</sup>, R. RUIZ CALERO<sup>1</sup>, C. GARCÍA<sup>1</sup>, N. FERNÁNDEZ<sup>2</sup>, E. SÁNCHEZ CASADO<sup>3</sup>, F. CARAVACA<sup>4</sup>, E. LUNA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. INFANTA CRISTINA (BADAJOZ), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. H. DE MÉRIDA (MÉRIDA)

La bioimpedancia monofrecuencia vectorial (BIVA) ha supuesto un avance en la valoración del estado nutricional y de hidratación de pacientes en diálisis y ERCA. Parámetros como el ángulo de fase o la sobrehidratación se han implicado como marcadores de riesgo de mortalidad. Existen escasas evidencias del uso de la bioimpedancia peritrasplante, alguna ha relacionado la determinación del estado de hidratación pretrasplante con la función retrasada del injerto (FRI).

**Objetivo:** Valorar si el uso de parámetros BIVA pretrasplante puede predecir en desarrollo de FRI, trombosis de injerto o supervivencia del paciente/injerto.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo con 125 pacientes entre Junio de 2010 y enero de 2015 con realización de BIVA pretrasplante, mediciones de parámetros como ángulo de fase(AF), cociente agua extracelular/agua corporal total (ECW/TCW), cociente ECW/ICW, estimación de estado de hidratación basado en situación vector por encima o por debajo de la elipse de tolerancia al 75% (VEC). Se definió FRI como necesidad de diálisis durante la primera semana postrasplante.

**Resultados:** No hubo asociación entre ECW/TCW, ECW/ICW, VEC con FRI, incluso tras ajustes para otras covariables mediante regresión logística. Los pacientes con VEC de sobrehidratación si tuvieron un mayor asociación a FRI, aunque quizás expresa la posible necesidad de diálisis peritrasplante debido a su sobrehidratación previa. Hallazgos similares se obtuvieron con la trombosis precoz del injerto, aunque AF bajo (<4,8) se asoció a un mayor riesgo ajustado(OR=10). AF y VEC no se relacionaron con peor función renal, Hgb o albuminemia en 1º y 3º mes postrasplante. ECW/TBW y ECW/ICW se asociaron a HTA en 1º, 3º y 6º mes. No hubo relación de mortalidad global o cardiovascular, ni supervivencia del injerto con el AF o parámetros hidratación.

**Conclusiones:** No se estableció una relación entre parámetros de BIVA pretrasplante y resultados postrasplante salvo con la trombosis precoz y ángulo de fase bajo.

### 501 SCREENING CARDIOVASCULAR PRETRASPLANTE Y RIESGO CARDIOVASCULAR POSTRASPLANTE.

B. GONZALES<sup>1</sup>, M. BAYO<sup>1</sup>, C. GARCÍA<sup>1</sup>, L. GARCÍA SERRANO<sup>2</sup>, S. SÁNCHEZ GIRALT<sup>3</sup>, JM. NOGALES<sup>4</sup>, G. GARCÍA PINO<sup>1</sup>, N. FERNÁNDEZ<sup>2</sup>,

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. INFANTA CRISTINA (BADAJOZ), <sup>2</sup>CARDIOLOGÍA. H.U. INFANTA CRISTINA (BADAJOZ), <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. H. DE MÉRIDA (BADAJOZ)

La enfermedad renal crónica es un factor de riesgo cardiovascular reconocido. La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte en los pacientes con enfermedad renal crónica en fase terminal (30-40%). Hasta el 80% de los pacientes en lista de espera están asintomáticos desde el punto de vista cardiovascular, siendo una patología característicamente silente desde el punto de vista clínico en éstos. La patología cardiovascular es la causa principal de muerte en el primer año post-trasplante. En pacientes de alto riesgo la mortalidad cardiovascular post-trasplante es elevada.

**Objetivo:** analizar el perfil de riesgo, así como el estudio cardiovascular pre-trasplante renal y su relación con la incidencia de eventos cardiovasculares tras el mismo en nuestra comunidad.

**Material y métodos:** Pacientes trasplantados en Extremadura entre 2000-2010 (n=457). Se analizó el perfil de riesgo cardiovascular, así como el screening cardiológico pretrasplante y la relación con los eventos cardiovasculares tempranos y tardíos.

**Resultados:** Los factores más relacionados con los eventos cardiacos peritrasplante fueron la edad (OR 1,1/año) y la patología cardiovascular pretrasplante(OR 4). Los eventos postrasplante tardíos (después de 1º semana) ocurrieron fundamentalmente en la población de alto riesgo cardiovascular, con una supervivencia libre de muerte cardiovascular menor (log rank p 0,001) al igual que en el caso de evento combinado (muerte+evento isquémico log rank p 0,001). Variables predictoras independientes de Evento CV en el subgrupo de Alto Riesgo fueron: Patología CV previa OR=3,2, Edad (años) OR=1,04, DM OR=2; Tiempo en diálisis (años) OR=1,06. No hubo diferencias en la supervivencia libre de eventos cardiovasculares entre el grupo de alto riesgo con o sin estudio cardiovascular.

**Conclusiones:** La mayoría de los pacientes en estudio pre-trasplante presentan un alto riesgo cardiovascular. El estudio CV previo al Tx no influyó en el mal pronóstico de los pacientes de alto riesgo.

### 502 RELACIÓN ENTRE COMPATIBILIDAD HLA Y SUSCEPTIBILIDAD A INFECCIÓN POR VIRUS BK EN PACIENTES TRASPLANTADOS RENALES

N. DÍAZ NOVO<sup>1</sup>, O. MONTES ARES<sup>2</sup>, R. GUERRA RODRÍGUEZ<sup>3</sup>, E. FERNÁNDEZ TAGARRO<sup>1</sup>, A. RAMÍREZ<sup>4</sup>, A. TORIÓ<sup>5</sup>, C. GARCÍA CANTÓN<sup>1</sup>, B. MARTÍN URQUIJO<sup>6</sup>, R. GALLEGO SAMPER<sup>7</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. INSULAR DE GRAN CANARIA (LAS PALMAS DE GC), <sup>2</sup>INMUNOLOGÍA. H.U. INSULAR DE GRAN CANARIA (LAS PALMAS DE GC), <sup>3</sup>INMUNOLOGÍA. H. REGIONAL U. CARLOS HAYA (MÁLAGA), <sup>4</sup>NEFROLOGÍA. H. GENERAL DE LANZAROTE (LAS PALMAS DE GC), <sup>5</sup>NEFROLOGÍA. H.U. DOCTOR NEGRÍN (LAS PALMAS DE GC)

**Introducción:** El virus BK pertenece a la familia de los poliovirus. Un 50-90% de los adultos son seropositivos. La enfermedad en pacientes trasplantados se produce por reactivación del virus en el injerto o huésped, y se manifiesta como nefritis intersticial con pérdida progresiva de función renal o con cistitis hemorrágica.

Estudios previos han descrito influencia del HLA en el curso de la infección. Tanto el número de incompatibilidades HLA entre donante y receptor, como la compatibilidad en determinados alelos (A\*02, B\*44, C\*07, DRB1\*15), han demostrado tener efecto en la susceptibilidad de viremia/viruria por BK.

**Objetivo:** Estudiar si la compatibilidad en el sistema HLA tiene influencia en la susceptibilidad a infección por virus BK en nuestra serie de pacientes trasplantados.

**Materiales y Métodos:** Se han incluido en el estudio 190 pacientes trasplantados renales en el Hospital Insular entre los años 2007-14. El tipaje HLA (A,B,DR) se realizó mediante extracción de ADN genómico (QIAamp Qiagen) y PCR-SSP (Protrans) y/o PCR-SSO (Lifecodes). Se determinó la viremia/viruria BK mediante detección de PCR a tiempo real (Multiplex) y se estudió su relación con la compatibilidad HLA utilizando la t de Student, y con la presencia de los alelos A\*02, B\*44 y DRB1\*15 en donante/receptor por medio de la Chi cuadrado.

**Resultados:** Se detectaron 49 pacientes que mostraron viremia BK en algún momento postrasplante. Éstos tienen mayor número de incompatibilidades HLA respecto a los pacientes sin infección, con diferencias estadísticamente significativas (3.1±0.76 vs. 2.65±0.83; p<0.001 al comparar mismatches en HLA-A más HLA-B). Además, la compatibilidad en HLA-B\*44 entre donante y receptor mostró estar asociada a menor riesgo de viruria de forma estadísticamente significativa (p<0.05). La compatibilidad en HLA-A\*02 también mostraba esa tendencia pero sin llegar a la significación estadística.

En los 29 pacientes que presentaron viremia también se observó mayor número de incompatibilidades (2.9±0.81 vs. 2.7±0.83 al comparar mismatches en HLA-A más HLA-B). Las diferencias en estos casos no eran significativas, posiblemente por el pequeño tamaño de la muestra. Los pacientes que presentaban compatibilidad en A\*02 y B\*44 tenían menor riesgo de presentar viremia, pero sin alcanzar significación estadística.

**Conclusiones:** A más compatibilidad en HLA clase I menos viruria y viremia. Se han identificado HLA que se asocian con menor predisposición para el desarrollo de viruria y viremia BK. La evaluación de HLA podría utilizarse para mejorar las estrategias de cribado de virus BK. Se debe confirmar estos hallazgos en estudios con mayor tamaño muestral.

### 503 FRACTURAS OSEAS A LARGO PLAZO TRAS UN TRASPLANTE RENAL

S. JIMÉNEZ ALVARO<sup>1</sup>, R. MARCÉN<sup>1</sup>, C. VAAMONDE<sup>2</sup>, C. CABALLERO<sup>3</sup>, A. FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ<sup>4</sup>,

C. GALEANO<sup>5</sup>, S. ELÍAS<sup>6</sup>, JL. TERUEL<sup>7</sup>, S. PAMPA<sup>8</sup>, F. LIAÑO<sup>9</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. RAMÓN Y CAJAL (MADRID), <sup>2</sup>RADIOLOGÍA. H. RAMÓN Y CAJAL (MADRID), <sup>3</sup>ME-

DICINA NUCLEAR. H. RAMÓN Y CAJAL (MADRID)

**Introducción:** El trasplante renal corrige muchos de los trastornos metabólicos debidos a la uremia. Sin embargo, el hiperparatiroidismo secundario persiste años después del trasplante. Además, la vitamina D es un factor importante del hiperparatiroidismo persistente, y la mayoría de los receptores tienen niveles plasmáticos bajos de 25-hidroxitamina D (calcidiol). Por otra parte, los receptores de trasplante renal pierden densidad mineral ósea (DMO) medida por densitometría (DEXA), principalmente el primer año postrasplante, aumentando el riesgo de osteoporosis. Hemos investigado la asociación de fracturas vertebrales y periféricas 10 años después de un trasplante renal con los marcadores del metabolismo óseo y la densidad mineral ósea (DMO).

**Pacientes y métodos:** Es un estudio trasversal en el que se incluyeron 138 receptores de trasplante renal con función estable del injerto. Se midieron la función renal, los marcadores bioquímicos del metabolismo mineral y la densidad de masa ósea (DEXA). Las fracturas vertebrales se evaluaron mediante un análisis semicuantitativo de un examen por rayos x de la columna lateral.

**Resultados:** En el momento del estudio, los niveles de hormona paratiroidea intacta fueron 127,5±78,4 pg/ml y el calcidiol sérico 20,4±9,3 ng/ml. La DEXA mostró osteopenia de la columna lumbar en el 47% de los casos y osteoporosis en el 23%, así como en un 51% y 14% del cuello femoral, y en un 53% y 8% en el trocánter femoral. 85 pacientes presentaron fracturas vertebrales, 69 leves y 16 moderadas/severas. En el análisis multivariante, las fracturas vertebrales se asociaron con una mayor edad (p=0,010), una mayor duración del seguimiento (p=0,022) y el valor T-score del trocánter (p=0,038). 23 pacientes presentaron fracturas periféricas de los que 19 también tenían fracturas vertebrales. Los pacientes con fracturas periféricas eran más jóvenes, mayoritariamente mujeres y tenían menor DMO.

**Conclusiones:** La presencia de fracturas vertebrales se asoció con una menor DMO en el trocánter. La mayoría de las fracturas fueron leves, y han sido más frecuentes que en la población general. Serían necesarios nuevos estudios para determinar su importancia clínica.

**504 PRIMER CASO EN ESPAÑA DE TRANSMISIÓN DE MALARIA DESPUÉS DE UN TRASPLANTE RENAL**

S. JIMÉNEZ ALVARO<sup>1</sup>, A. FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ<sup>1</sup>, R. MARCÉN<sup>1</sup>, J. FORTÚN<sup>2</sup>, P. MARTÍN DAVILA<sup>2</sup>, J. VILLARUBIO<sup>2</sup>, S. ELÍAS<sup>1</sup>, C. GALEANO<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. RAMÓN Y CAJAL (MADRID), <sup>2</sup>ENFERMEDADES INFECCIOSAS. H. RAMÓN Y CAJAL (MADRID), <sup>3</sup>HEMATOLOGÍA. H. RAMÓN Y CAJAL (MADRID)

**Introducción:** Los receptores de trasplante renal presentan una amplia variedad de infecciones bacterianas, virales y parasitarias. Debido al tratamiento inmunosupresor, la respuesta inmune natural puede ser débil, lo que a menudo puede retrasar el diagnóstico. Se sabe que hay infecciones que pueden ser transmitidas por el órgano donado al receptor. Aunque no hay informes sobre la transmisión de la malaria por la donación de órganos en España, ésta puede ser transmitida a los pacientes que reciben un trasplante renal de donantes procedentes de las zonas de riesgo de malaria. Presentamos aquí el primer caso de transmisión de malaria de donante a receptor en España.

**Pacientes y métodos:** Un varón de 52 años de edad recibió un trasplante renal de donante cadáver no emparentado. El paciente presentaba insuficiencia renal crónica terminal secundaria a poliquistosis renal y se encontraba en programa de diálisis peritoneal. Su donante fue una mujer de 52 años de edad, procedente de Guinea Ecuatorial que no tenía signos clínicos de infección activa de malaria. Las pruebas de laboratorio de la donante antes del trasplante no revelaron anemia, trombocitopenia o elevación de transaminasas. No se encontraron parásitos en la gota gruesa ni en el frotis de sangre periférica, y la detección de antígeno de plasmodium fue negativa. El régimen de inmunosupresión fue tacrolimus, mofetil micofenolato y esteroides. El paciente presentó función renal inmediata siendo dado de alta sin complicaciones en el posttrasplante inmediato.

**Resultados:** Un mes más tarde ingresó con fiebre de 38°C de temperatura. La exploración física fue normal. Las investigaciones de laboratorio revelaron trombocitopenia (34.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>), anemia (Hb 11 mg/dl) e hiperbilirrubinemia (1,8 mg/dl). Un urocultivo mostró *Proteus Mirabilis* por lo que se inició antibióticoterapia. Se realizó un frotis de sangre periférica para estudiar la trombocitopenia, confirmando infección por malaria al demostrarse formas intraeritrocitarias de *Plasmodium malariae* y *Plasmodium oval* con un nivel de parasitemia leve (0,8%) y con una reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva. Se inició tratamiento con cloroquina durante 4 días. Posteriormente las PCR fueron persistentemente negativas y la trombocitopenia fue restaurándose hasta alcanzar valores normales.

**Conclusión:** La malaria puede ser transmitida a través de un aloinjerto de donantes procedentes de zonas endémicas de malaria. Este es el primer caso de transmisión de malaria procedente de donante después de un trasplante en España.

**505 FUNCIÓN RETRASADA DEL INJERTO: FACTORES DE RIESGO E IMPACTO EN LA SUPERVIVENCIA DEL INJERTO Y DEL PACIENTE**

A. SANCHO CALABUIG<sup>1</sup>, E. GAVELA MARTÍNEZ<sup>1</sup>, J. KANTER<sup>1</sup>, M. MONTOMOLI<sup>1</sup>, JF. CRESPO ALBIACH<sup>1</sup>, L. PALLARDÓ<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. PESET (VALENCIA)

**Introducción:** La función retrasada del injerto (FRI), definida como la necesidad de diálisis en la primera semana del trasplante, es muy prevalente en el posttrasplante inmediato. Hay información controvertida acerca de su impacto en el pronóstico de injerto y paciente, y su relación con el rechazo agudo (RA).

**Objetivos:** Analizar los factores de riesgo asociados a la FRI, su impacto sobre la supervivencia de injerto y de paciente y su relación con la aparición de episodios de rechazo agudo.

**Material y método:** Estudio retrospectivo de cohortes. Se incluyeron 704 pacientes trasplantados de donante cadáver hasta diciembre-2013, excluyendo casos de disfunción primaria del injerto, trombosis vascular o necrosis cortical en posttrasplante inmediato. Seguimiento medio de 91,11±56,6 meses (r: 0,1-290).

**Resultados:** Se objetivó FRI en 236 casos (33,5%). El grupo de FRI presentó mayor edad media de donante (p=0,000) y de receptor (p=0,000). El sobrepeso resultó más prevalente en FRI (p=0,000). El grupo de FRI presentó mayor prevalencia de donantes varones (p=0,050) y con hipertensión arterial (p=0,001) y un uso más frecuente de la terapia de inducción (p=0,000). El RA fue más frecuente en el grupo de FRI (p=0,014), sin diferencias en el número de trasplantes o el porcentaje de pacientes con sensibilización anti-HLA previa. Las variables que se asociaron a FRI fueron: creatinina del donante (mg/dl), edad del donante (años), tiempo de isquemia fría (horas), sobrepeso vascular y tiempo en diálisis (meses) (p<0.05).

La FRI se asoció a peor supervivencia de injerto y de paciente (p=0,000). La FRI presentó un riesgo de fracaso del injerto del 2,06 (p=0,000) y de mortalidad de 2,01 (p=0,001) y presentó peor función del injerto renal (p=0,000), efecto que se incrementa en el subgrupo de donantes con criterios expandidos (p=0,000).

La FRI se asoció a un incremento del riesgo de RA del 53% (p=0,036). La asociación de FRI con RA presentó peor supervivencia tanto del injerto (p=0,000) como del paciente (p=0,003).

**Conclusiones:** La FRI presenta una prevalencia elevada en nuestra serie y un riesgo incrementado de fracaso del injerto y mortalidad. Se asocia a la edad y función renal del donante, al tiempo de isquemia fría y al tiempo en diálisis y sobrepeso del receptor. Incrementa el riesgo de RA y la asociación de ambos presenta menor supervivencia de injerto y paciente. A diferencia del RA, cuya incidencia ha disminuido en las últimas décadas, quedan por determinar estrategias eficaces frente a la FRI.

**506 AUSENCIA DE RELACIÓN ENTRE PARÁMETROS DE INMUNIDAD CELULAR PRETRASPLANTE (IMMUKNOW®, CYLEX IMMUNE CELL FUNCTION ASSAY) E INFECCIÓN POR POLIOMAVIRUS BK POSTRASPLANTE.**

I. CHAMORRO<sup>1</sup>, E. FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, O. MONTES ARES<sup>1</sup>, R. GUERRA<sup>1</sup>, A. RAMÍREZ<sup>1</sup>, F. HENRÍQUEZ<sup>2</sup>, A. TORIO<sup>3</sup>, C. GARCÍA CANTÓN<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. INSULAR DE GRAN CANARIA (LAS PALMAS DE GC), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. H.U. DOCTOR NEGRÍN (LAS PALMAS DE GC), <sup>3</sup>INMUNOLOGÍA. H.U. REGIONAL CARLOS HAYA (MÁLAGA)

**Introducción:** La determinación de parámetros de inmunidad celular posttrasplante mediante Immuknow® ha mostrado asociación con cuadros infecciosos en pacientes portadores de trasplante renal, existiendo correlación entre niveles bajos de Immuknow® y aumento de incidencia de los mismos.

**Objetivo:** Determinar si existe relación entre estado inmunológico celular pretrasplante cuantificado mediante Immuknow® con infecciones por poliovirus BK en el posttrasplante renal.

**Materiales y Métodos:** Se estudiaron 51 pacientes trasplantados renales desde mayo del 2007 hasta abril de 2015 seguidos en el Hospital Insular de Gran Canaria. Se realizó determinación de Immuknow® pretrasplante y se determinaron parámetros de infección por poliovirus BK en el posttrasplante (viremia/viruria). Se clasificaron como Immuknow® bajo valores de 250 ng ATP/ml o inferiores, como Immuknow® normal entre 250 y 525 ng ATP/ml y superiores a 525 ng ATP/ml como Immuknow® elevado.

**Resultados:** De los 51 pacientes analizados, 45 tenían niveles de Immuknow® en rango normal o elevado, de los cuales el 22% (n=10) presentó viremia. De los 6 pacientes con niveles bajos de Immuknow® pretrasplante presentaron viremia el 33% (n=2) (p=ns). De estos 51 pacientes se determinó viremia en 36 pacientes, de los cuales 33 tenían Immuknow® normal o elevado, presentando viremia el 15% de los mismos; de los que presentaron niveles bajos se objetivó viremia en el 33% (p=ns).

**Conclusiones:** Se objetiva una tendencia estadísticamente no significativa a una mayor incidencia de infección por poliovirus BK expresada como viremia y/o viruria en el posttrasplante en aquellos pacientes con niveles más bajos de Immuknow® pretrasplante. Se precisa un mayor número de pacientes para confirmar estos datos.

**507 "EFICACIA Y SEGURIDAD A CORTO PLAZO DEL TRATAMIENTO UTILIZADO EN EL RECHAZO AGUDO HUMORAL EN LOS PACIENTES CON TRASPLANTE RENAL. ESTUDIO OBSERVACIONAL (RETROSPECTIVO), UNICÉNTRICO"**

MO. LÓPEZ<sup>1</sup>, M. STYLIANOU<sup>1</sup>, L. ÁLVAREZ<sup>1</sup>, A. AGUILAR<sup>1</sup>, D. MENÉNDEZ<sup>1</sup>, C. JIMÉNEZ<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. LA PAZ (MADRID), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. H. DE LIMASSOL (CHIPRE)

**Introducción:** El rechazo agudo humoral (RAH) es una de las principales causas de pérdida del injerto. Los tratamientos empleados actualmente logran en gran parte de los casos controlar el rechazo, aunque producen efectos adversos no deseados para el paciente.

**Objetivo:** Evaluar la incidencia de rechazo agudo mediado por anticuerpos en nuestro centro y analizar la eficacia y seguridad de los tratamientos empleados.

**Pacientes y Métodos:** Pacientes trasplantados renales entre Enero 2007 y Diciembre 2013 diagnosticados histológicamente de RAH con un seguimiento mínimo de 12 meses. Se revisaron las historias clínicas y se recogieron variables demográficas, de eficacia (función renal, supervivencia del paciente y del injerto) y de seguridad (leucopenia e infecciones virales y bacterianas). Para el tratamiento del RAH todos los pacientes recibieron metilprednisolona e inmunoglobulinas. Además un 31% recibieron plasmáferesis (PF), anticuerpos policlonales y rituximab. Un 20,7% recibieron PF y rituximab y otro 20,7% anticuerpos policlonales y PF.

**Resultados:** De 291 trasplantes realizados, 29 presentaron RAH (9,97%): Grado I Banff: 8 (27,6%), grado II: 15 (51,7%) y grado III: 6 (20,7%). El 80% recibió inducción con anticuerpos policlonales, el 51,7% eran hiperinmunizados (PRA>50%), con una edad media de 46,5±16,9 años y el 79,3% tenían más de 3 incompatibilidades HLA. El RAH se presentó de mediana a los 11 días del trasplante. A los 12 meses tras el RAH la creatinina media fue de 1,6±0,7 mg/dl y el MDRD de 45,5±16 ml/min. El 17% (N=5/29) perdieron el injerto por el RAH, de los cuales 3 tenían un grado severo en la biopsia. El 7% (N=2/29) fallecieron tras el diagnóstico del RAH por causa infecciosa. El 10,3% (N=3/29) no presentó ninguna complicación tras el tratamiento. El 20,7% (N=6/29) infección viral, el 6,9% (N=2/29) infección bacteriana que requirió ingreso, el 41,4% (N=12/29) infección bacteriana y viral y el 6,9% (N=2/29) sólo leucopenia. No se han evidenciado tumores.

**Conclusiones:** La incidencia de RAH en nuestro centro es del 9,9%. El tratamiento empleado ha sido intenso y heterogéneo, con una tasa de respuesta del 83% y en un 90% con algún efecto adverso relevante.

# Resúmenes

## Trasplante Renal - Aspectos clínicos y complicaciones

### 508 ARTERIOLOPATIA HIALINA NODULAR COMO SIGNO PRINCIPAL DE TOXICIDAD POR ANTICINEURINICOS: ¿TIENE SIEMPRE EL MISMO SIGNIFICADO?

A. GONZÁLEZ CACERES<sup>1</sup>, C. VÁSQUEZ JIMÉNEZ<sup>1</sup>, J. JUEGA<sup>1</sup>, A. HERNÁNDEZ-GALLEGÓ<sup>2</sup>, D. LÓPEZ, L. CAÑAS<sup>1</sup>, J. BONET<sup>1</sup>, R. LAUZURICA<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. GERMANS TRIAS I PUJOL (BADALONA), <sup>2</sup>ANATOMÍA PATOLÓGICA. H. GERMANS TRIAS I PUJOL (BADALONA)

**Introducción:** La Hialinosis arteriolar(HA) es uno de los signos que se puede considerar "típico" aunque no patognomónico de la toxicidad por anticineurínicos(ACN). Ante este hallazgo la actitud habitual es minimizar o retirar el ACN. El objetivo de este trabajo es analizar el "porque" pacientes con lesiones de Arteriopatía hialina nodular(AHN) en la biopsia renal(BR) a los que se les retira el ACN presentan diferente evolución.

**Material y Métodos:** Desde 2011 hasta 2014 se han realizado 207 BR por indicación clínica en nuestra población trasplantada. En 13pacientes con una media de edad de 48 años,10 de ellos varones el hallazgo principal fue una AHN severa. Todos con triple terapia(corticoides,MMF y ACN-6advagraf y 7ciclosporina),a todos se les retiró el ACN. La BR se realizó con un tiempo medio de 87 meses (R:4-180),con una media de creatinina de 2.63mg/dl. En 10 de los 13 pacientes se determina anticuerpos HLA clase I y II siendo negativos por CDC.

**Resultados:** Destacamos 2 grupos: "buena evolución" vs "mala evolución". Ocho presentaron una buena evolución con estabilización-mejoría de la FR. Cinco pacientes presentaron un empeoramiento de la función renal(FR), necesitando hemodiálisis.

Retrospectivamente se han analizado las BR en búsqueda de otros hallazgos considerados en su momento inespecíficos fundamentalmente el score de inflamación en zonas de atrofia-fibrosis y el score total que puedan ayudar a diferenciar ambos grupos. Tanto la creatinina sérica media como la media de HA no muestran diferencias en ambos grupos. Mientras que el grupo de mala evolución presento mayor puntuación media del Score de inflamación total en comparación con el otro grupo.

**Conclusiones:** La AHN per se no es un signo de mala evolución de la FR en el trasplante renal, sino que hay que tener en cuenta otros datos de la BR que en muchas ocasiones se consideran inespecíficos, antes de tomar una decisión drástica de retirar los ACN.

Paciente	meses HD	meses PFRBR	Edad TR	Creat. BR	Cr. actual	Inf. Inters.	Banff en corteza no atrofica				Corteza con atrofia tubular y fibrosis AT/FT		Score Total
							tubulitis	inf. Arterial	inf. Arterial	art. Hialina	inf. FIAT	FIAT	
1	6	172	37	1	2.31	0	0	0	0	0	0	0	0
2	42	50	50	1	2.88	2	2	0	0	0	0	0	0
3	22	57	52	2	2.46	2	2	0	0	0	0	0	0
4	24	4	62	1	2.7	0	0	0	0	0	0	0	0
5	2	38	51	1	1.7	0	0	0	0	0	0	0	0
6	15	180	65	2	1.54	0	0	0	0	0	0	0	0
7	37	180	64	2	1.83	0	0	0	0	0	0	0	0
8	9	120	59	2	1.21	0	0	0	0	0	0	0	0
9	23	96	51	2	3.2	0	0	0	0	0	0	0	0
10	10	28	48	1	1.84	0	0	0	0	0	0	0	0
11	9	120	77	2	3.23	0	0	0	0	0	0	0	0
12	17	115	48	2	3.38	0	0	0	0	0	0	0	0
13	16	108	33	1	2.1	0	0	0	0	0	0	0	0
14	23	77	48	1	2.62	0	0	0	0	0	0	0	0
media	23.076	87.2307692	48										

Referencias: TR: Trasplante Renal; ACN: anticineurínico; 1: Advagraf; 2: Ciclosponina; Cr: BR: creatinina al momento del a BR en mg/dl; Cr Actual: creatinina actual en mg/dl; inflamación intersticial: 0<10%; 1:10-25%; 2: 26-50%; 3: >50%; Tubulitis: 0:0; 1: 1-4; 2: 5-10; 3: >10; inflamación Glomerular: 0:0; 1: <25%; 2: 25-75%; 3: >75%; inflamación Arterial: 0:0; 1:10-25%; 2: 26-50%; 3: >50%; 3: transmural o necrosis fibrinóide; Arteriopatía hialina: 0: no depósitos hialinos; 1: focales en una arteriola; 2: focales en más de una arteriola; 3: hialinos transmural o circunferenciales; Infiltración en focos de FIAT: 0: <10%; 1:10-25%; 2: 26-50%; 3: >50%; Tubulitis en focos de FIAT: 0:0; 1:1-4; 2: 5-10; 3: >10%. Score inflamación total: inflamación intersticial más inflamación en focos de FIAT

### 509 ANÁLISIS DEL FILTRADO GLOMERULAR BASAL Y SU COMPENSACIÓN CON EL RIÑÓN CONTRALATERAL TRAS LA DONACIÓN RENAL: UTILIDAD DE LAS FÓRMULAS DE ESTIMACIÓN.

J. BURBALLA<sup>1</sup>, M. CRESPO<sup>1</sup>, D. REDONDO<sup>1</sup>, M. PÉREZ SÁEZ<sup>1</sup>, M. MIR<sup>1</sup>, A. FRANCÉS<sup>1</sup>, L. FUMADÓ<sup>2</sup>, J.M. PUIG<sup>1</sup>, L. CECCHINI<sup>1</sup>, J. PASCUAL<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. DEL MAR (BARCELONA), <sup>2</sup>UROLOGÍA. H. DEL MAR (BARCELONA)

**Introducción:** Una evaluación adecuada de la función renal es esencial en la valoración de un potencial donante vivo renal, y se centra en el estudio del filtrado glomerular medido (FGm) o estimado (FGe). La precisión de los diversos métodos es controvertida. No se conoce bien cuál de las fórmulas para determinar el FGe se correlaciona mejor con el FGm basal, ni cuál es más aconsejable en la medición del FGe compensado al año de la donación.

**Métodos:** En un grupo de 54 donantes renales vivos evaluados en nuestra institución (2001-marzo/2014) hemos analizado la relación entre los valores basales de FGm con **Tc<sup>99m</sup>-DTPA** y de FGe con fórmulas MDRD4 y CKD-EPI, el grado de compensación renal post-ne-frectomía y factores relacionados, y la correlación entre FG de donantes y receptores. Se han recogido variables demográficas, antropométricas, analíticas (creatinina con método IDMS) y FGm con **Tc<sup>99m</sup>DTPA**.

**Resultados:** Características basales: edad 47,5±11 años, 70,4% mujeres, IMC 26,5±3,7, creatinina basal 0.8±0.15mg/dl y al año post-donación 1.1±0.2mg/dl. Encontramos una correlación débil no significativa entre FGm-Tc<sup>99m</sup>DTPA y FGeMDRD4 (r= 0,27; p=0,08), pero significativa entre FGm y FGeCKD-EPI (r=0,39;p=0,01).

La compensación del FGe al año en 41 donantes es de media 70±12%. Analizamos diferencias entre el grupo A (compensación<70%, n=22) y el grupo B (compensación>70%, n=19). Los factores predictores de una compensación >70% al año de la donación fueron el género femenino (p=0.05) y un menor FGe tanto por MDRD (A vs B 100±20.1 vs 77.5±16.1, p=0.001) como por CKD-EPI (A vs B 103.6±14.4 vs 85.5±16, p=0.001). La edad, IMC, la HTA o el FGm-Tc<sup>99m</sup>DTPA no parecen afectar a la capacidad de compensación renal. El análisis multivariante sólo identificó el FGeCKD-EPI basal como predictor de compensación: a más FGe basal menor capacidad de compensar >70% (OR=0,93 [IC95% 0.88-0.98], p=0.009). Al primer año posttrasplante y postdonación, el FGe del receptor y del donante son similares (61.6 vs 61.4 ml/min, p=0.95). El FGe tanto de donante como receptor al año no se correlaciona con el FGe basal del donante (r= 0.27; p= 0.07).

**Conclusiones:** En la evaluación basal del donante renal, CKD-EPI es la fórmula con mejor correlación con FGm-Tc<sup>99m</sup>DTPA. Los donantes con mejor FGe basal no tienen una compensación porcentual tan importante como los que tienen un FGe basal menos óptimo. El FGe de donante y receptor al año son semejantes. El FGe-CKD-EPI determina mejor el grado de compensación que el FGe-MDRD.

### 510 SEGUIMIENTO A CORTO PLAZO DE BACTERIURIAS ASINTOMÁTICAS Y SINTOMÁTICAS EN PACIENTES TRASPLANTADO RENAL

N. ARENCIBIA PÉREZ<sup>1</sup>, M.L. AGÜERA<sup>1</sup>, I. LÓPEZ LÓPEZ<sup>1</sup>, MD. SALMERÓN RODRÍGUEZ<sup>1</sup>, AR. HURTARTE SANDOVAL<sup>1</sup>, A. ROBLES LÓPEZ<sup>1</sup>, M. SÁNCHEZ AGESTA<sup>1</sup>, A. RODRÍGUEZ BENOT<sup>1</sup>, D. NAVARRO CABELLO<sup>1</sup>, P. ALJAMA<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. REINA SOFÍA (CÓRDOBA)

**Introducción:** Las infecciones del tracto urinario (ITU) en pacientes trasplantado renal es la infección más frecuente, y a pesar de esto, la evidencia no parece ser suficiente a la hora de generar guías, tanto es así, que de momento no se han generado recomendaciones sobre el screening y/o tratamiento de las bacteriurias asintomáticas (BA). En este trabajo nos propusimos analizar las diferencias en la incidencia entre verano e invierno, identificar la relación entre la presencia de síntomas y necesidad de ingreso, así como los microorganismos más prevalentes y resistencias a la antibioticoterapia.

**Métodos:** Estudio transversal seleccionando los pacientes revisados en consultas durante un mes en invierno y otro en verano de 2014 (N=648). Se recogieron datos clínicos-demográficos (para confirmar que eran poblaciones similares); datos microbiológicos y terapéutico-analíticos cuando fue necesario. Se realizó una estadística descriptiva y comparativa para datos independientes (p<0.05). Además se analizaron de forma similar y paralela 14 casos de BA no tratadas.

**Resultado:** En total se recogieron 538 urocultivos (83.2% de la población estudiada), siendo el 8.7% positivos, todos recibieron antibioticoterapia. No hubo diferencias significativas ni en el número de urocultivo recogidos (83.3% invierno y 83.1% verano) ni en el porcentaje de urocultivos positivos (6.8% invierno y 10.8% verano, p>0.05). Sin embargo, en verano sólo el 14.3% con urocultivo positivo refirieron síntomas (frente al 44.4% en invierno, p=0.028) y ninguno de ellos precisó ingreso (frente a 6 pacientes que ingresaron en invierno, p=0.008). Los microorganismos aislados con mayor frecuencia fueron E. coli (37.3%) seguido de Klebsiella spp (23.5%), E. faecalis (11.8%) y P. aeruginosa (9.8%). Estos datos microbiológicos son similares a los descritos en revisiones previas, a excepción de la Klebsiella spp que duplicó en incidencia a la P. aeruginosa. En los pacientes con bacteriuria persistente en urocultivo de control (12 casos) el 50% presentó nueva resistencia en antibiograma de control al mismo microorganismo aislado. En los casos de BA no tratadas, el 61% de los casos presentó lavado espontáneo y dos casos ingresaron en menos de 6 meses pero por causas no asociadas a bacteriurias.

**Conclusiones:** La mayoría de los urocultivos realizados en consultas fueron negativos. En invierno a pesar de presentar similar incidencia y microbiología, las ITU fueron más sintomáticas y de mayor gravedad que en verano. La severidad de los síntomas y la gravedad de la ITU no se relaciona con el microorganismo causal. Sugerimos evaluar en estudios posteriores la validación del urocultivo como prueba de screening en pacientes trasplantado renal.

### 511 TRATAMIENTO DE LA NEFROPATÍA POR BK CON I-mTOR EN COMBINACIÓN CON TACROLIMUS

N. POLANCO<sup>1</sup>, E. GUTIÉRREZ MARTÍNEZ<sup>1</sup>, MD. FOLGUEIRA<sup>2</sup>, E. MORALES<sup>1</sup>, E. GONZÁLEZ MONTES<sup>1</sup>, A. ANDRÉS<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. 12 DE OCTUBRE (MADRID), <sup>2</sup>MICROBIOLOGÍA. H.U. 12 DE OCTUBRE (MADRID)

**Introducción.** La Nefritis por poliomavirus BK (BKN) ha incrementado su incidencia en trasplantados renales en las últimas dos décadas. Los inhibidores de mTOR (imTOR) se han planteado como inmunosupresión de elección debido a su acción antiviral. Sin embargo la conversión completa a imTOR con suspensión del Tacrolimus (FK) puede implicar un aumento del riesgo de rechazo agudo (RA) y crónico. Para evitar este riesgo en nuestro Centro desde 2009 realizamos una conversión parcial manteniendo FK en combinación con los imTOR, ambos con niveles objetivo de 4-5.

**Material y métodos:** Desde 2006 a 2013 se han diagnosticado en nuestro Centro un total de 22 BKN. Los pacientes diagnosticados desde 2009 (n= 14) fueron tratados con conversión parcial a imTOR para niveles de 5 minimizando el FK (grupo 1). Comparamos la evolución con los 8 pacientes en los que se realizó solo minimización de la terapia inmunosupresora (grupo 2).

**Resultados:** Se diagnosticaron 22 pacientes (16/6; edad media 46±19 años). El diagnóstico de BKN se realizó en el mes 7 posttrasplante (2-55) con un tiempo de seguimiento de 53 meses (6-85). En la Tabla 1 se resumen las características y la evolución de ambos grupos. A pesar de que los pacientes del grupo 1 presentaban mayor riesgo inmunológico (43% RA previo con anticuerpos antiHLA frente al 25% en el grupo 2) y una mayor carga viral BK al diagnóstico, la evolución de la función renal fue mejor en este grupo sin presentar ningún episodio de RA tras el cambio de inmunosupresión.

**Conclusion:** La conversión a una terapia basada en imTOR-FK presenta un beneficio añadido en los pacientes con BKN ya que constituye una estrategia efectiva en la disminución de la viremia y el aumento en la supervivencia del injerto sin incrementar el riesgo de RA.

Tabla	Grupo 1 (n= 14)	Grupo 2 (n= 8)
Tiempo de seguimiento (m)	58 (6-80)	47 (23-85)
Crs basal	1.3 ± 0.36	1.68 ± 0.57
RA previo al BK	43% (6)	25% (2)
Ac antiHLA positivos en el momento del dg de la BKN	43% (6)	12.5% (1)
Crs a diagnóstico de BKN	1.93 ± 0.37	2.4 ± 0.63
Crs a final del seguimiento	1.6 ± 0.7	3.2 ± 2.2
Necesidad de Diálisis al final del seguimiento	12.5% (1)	7.1% (1)
CV del virus BK al dg	84369 (10035-8234680)	20674 (10715-1543440)
Porcentaje de pacientes que negativan el BK en el seguimiento	78.6% (11)	75% (6)
RA tras minimizar tratamiento	0	12.5% (1)

**512 TRASPLANTE RENAL (TR) CON RIÑONES DE DONANTES EN ASISTOLIA TIPO 2: UNA OPCIÓN COMPARABLE AL TR CON DONANTE EN MUERTE ENCEFÁLICA**

F. GONZÁLEZ RONCERO<sup>1</sup>, Y. MARTÍNEZ ECHEVERIS<sup>1</sup>, R. CASTELLANO<sup>2</sup>, J. DE TERESA ALGUACIL<sup>3</sup>, C. DE GRACIA GUINDO<sup>3</sup>, G. PÉREZ BERNAL<sup>1</sup>, JM. PÉREZ MILLARES<sup>3</sup>, T. ALDABO PALLÁS<sup>1</sup>, A. OSUNA<sup>3</sup>, MA. GENTIL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA Y UROLOGÍA. H.U. VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. H.U. VIRGEN DE LAS NIEVES (GRANADA), <sup>3</sup>NEFROLOGÍA Y UROLOGÍA. H.U. VIRGEN DE LAS NIEVES (GRANADA)

La disminución de riñones disponibles para TR procedentes de donantes en muerte encefálica ha estimulado el recurso a otras fuentes de órganos. Presentamos la experiencia de dos centros de TR en el empleo de riñones de donantes en asistolia (DA) tipo 2 (77, 2-a y 6 2-b) de Maastrich durante 5 años.

**Material y método:** 83 TR de DA entre 03/01/2010 y 31/12/2014. Receptores: 70 % varones; edad 49.3 ± 11.3 años; 7.2 % nefropatía diabética; 63% grupo A; tiempo estancia en diálisis: 35.7 ± 23 meses; primeros TR (excepto 1) con PRA pre-TR ≤ 25%. Donantes: 90 % varones; edad 42.4 ± 13 años (9-63); isquemia fría: 11.4 ± 4 horas. Inmunosupresión: timoglobulina con introducción diferida de anticalcineurina (94 % tacrolimus) a dosis baja, MMF y esteroides. Nivel de tacrolimus al 1º mes y al año, 8.6 y 6.8 ng/ml. Cuatro pacientes se convirtieron a ISX en el primer año.

**Resultados:** Seguimiento medio: 28.4 ± 16 meses; 8.5 % fueron nunca funcionantes (2 exitus precoz, 3 trombosis y 2 no viables); 71 % presentaron función retrasada (media 15 ± 7.3 días). Hubo solo un 2.4 % de rechazo agudo en el primer año. Creatinina al 1º y 3º mes, 1 año y última: 3, 1.9, 1.7, y 1.85 mg/dl, respectivamente; proteinuria en los mismos tiempos: 656, 533, 483, y 429 mg/día. Incidencia de CMV: 40.3% replicación tratada, y 6.5 % enfermedad (no severa); BK: 3 casos de viremia de bajo grado sin nefropatía clínica. Dos pacientes fallecieron en los primeros días por isquemia intestinal y sepsis, y otro en el 3º año, de TEP. Supervivencia al 1º y 2º años: receptor: 98-98 %; injerto censurada muerte: 91-86 %.

**Conclusión:** En nuestra experiencia el TR de DA tipo 2 presenta una frecuencia elevada de riñón no funcionante y de retraso funcional, pero los resultados en supervivencia y función renal son muy aceptables y comparables a los donantes expandidos en muerte encefálica actualmente predominantes.

**513 COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS EN RECEPTORES DE TRASPLANTE RENAL DE BLOQUE PEDIÁTRICO**

A. MORENO DE LA HIGUERA<sup>1</sup>, N. CALVO<sup>1</sup>, I. PÉREZ FLORES<sup>1</sup>, B. RODRÍGUEZ CUBILLO<sup>1</sup>, M. CALVO ARÉVALO<sup>1</sup>, J. HERNÁNDEZ MONTERO<sup>2</sup>, E. CONTRERAS CECILIA<sup>2</sup>, S. MARTÍN GARRE<sup>2</sup>, A. SÁNCHEZ FRUCTUOSO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID), <sup>2</sup>RADIODIAGNÓSTICO. H. CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID)

**Introducción:** Los bloques pediátricos constituyen una opción más para los pacientes en lista de espera de trasplante renal, pero presentan mayor riesgo de determinadas complicaciones quirúrgicas, las cuales, pretendemos analizar en este estudio.

**Material y métodos:** Se han analizado todos los trasplantes renales realizados en nuestro centro desde 1990 hasta el 2012 tanto de muerte cerebral (TDA) (n=770) como de bloque pediátrico (TDP) (n=100), estudiando las siguientes variables: supervivencia, trombosis, angioplastia, stents y linfocitos y su asociación con diferentes factores: cirujano, empleo de heparina profiláctica, edad y peso del donante, y edad del receptor. Señalar que solo se aceptaron aquellos bloques procedentes de donantes mayores de 12 meses y con más de 10 kilos de peso.

**Resultados:** El tiempo mediano de seguimiento fue de 12,8 años (RIC 8,1-17,2). La edad media de los receptores de TDA fue de 49±13,2 años y la de los TDP de 46,6±13,4 años. La supervivencia del injerto al año y a los doce años fue 82% y del 78,7% en TDP y 88,9% y del 69,2% en TDA respectivamente (p=0.222). En el grupo de TDP hubo más pérdidas por complicaciones quirúrgicas (15% vs 2,2% en TDA; p<0.001). Todas las pérdidas quirúrgicas en TDP fueron debidas a trombosis vascular. Se analizaron los factores que podían predecir el desarrollo de trombosis (cirujano, edad y peso del donante, edad del receptor y empleo de heparina). El análisis mostró que el único factor significativo fue el cirujano (p=0.045). El 16% de los bloques quirúrgicos preciso de realización de angioplastia y de estos 9 precisaron de colocación de stent. El porcentaje de linfocitos fue del 7%. En 6 casos se produjo una trombosis de uno solo de los injertos (manteniéndose el otro injerto funcionante).

**Conclusiones:** Los trasplantes renales en bloque pediátrico presentan una alta tasa de complicaciones quirúrgicas. De acuerdo con nuestros datos dichas complicaciones se pueden minimizar contando con un equipo de cirujanos expertos y con una meticolosa selección tanto de donante como de receptor. Es importante el diagnóstico precoz de las estenosis de las arterias del trasplante para evitar trombosis posteriores.

**514 NUEVOS ANTIVIRALES EN TRASPLANTADOS RENALES AFECTADOS DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC): COMUNICACIÓN DE TRES PRIMEROS CASOS**

A. SUÁREZ BENJUMEA<sup>1</sup>, G. BERNAL BLANCO<sup>1</sup>, C. GONZÁLEZ CORVILLO<sup>1</sup>, M. SUÑER POBLET<sup>1</sup>, F. GONZÁLEZ RONCERO<sup>1</sup>, M. PÉREZ VALDIVIA<sup>1</sup>, JM. PASCASIO ACEVEDO<sup>2</sup>, MA. GENTIL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>URONEFROLOGÍA. H.U. VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA), <sup>2</sup>DIGESTIVO. H.U. VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA)

El VHC en el trasplante renal disminuye la supervivencia del injerto y paciente. Hasta el pasado año no teníamos regímenes terapéuticos sin interferón, contraindicado en el trasplante. Recientemente aparecen nuevos fármacos (inhibidores de proteasa principalmente) con tasas de curación del 90% y que se pueden usar en trasplantados. Presentamos los primeros pacientes que los recibieron.

**CASO 1:** Mujer 37 años. ERC por microangiopatía trombótica (déficit ADAMTS13). Hepatopatía VHC genotipo 1-B (biopsia-02:mínimos cambios), sin respuesta a interferón pegilado. Trasplante renal en Jul-04. IS: inducción con dacluzimab. Evolución Renal: en 2012 ascenso proteinuria (2gr/24h) con deterioro de función (Cr 1,8->2.4mg/dl). Biopsia: patrón membrano proliferativo sin trombos ni depósitos inmunes (C4d negativo). Evolución hepática: hepatopatía estable con leucotrombopenia, PCR-VHC 50.000UI/mL y Fibroscan: 9,6kPa; IQR 1,4(2012). Desde 2014 rápido deterioro, Fibroscan: 27,0kPa, IQR:6,2, PCR-VHC 860.004UI/mL e hipertensión portal. Inicia en Dic-14 tratamiento (sofosbuvir + daclatasvir + ribavirina). Al mes, evolución muy satisfactoria, negativizándose PCR-VHC y normalizando transaminasas. No complicaciones y filtrado glomerular estable.

**CASO 2:** Varón 52 años. ERC por Glomeruloesclerosis segmentaria y focal. Primer trasplante renal (2007) con deterioro progresivo (biopsia-07: GMN proliferativa mesangial) y creatinina 2.5mg/dl en 2014. Hepatopatía VHC genotipo 1-B diagnosticada en 1998 sin respuesta a interferón pegilado, en 2013 ya en estadio de cirrosis e hipertensión portal. TRASPLANTE HEPATORRENAL ANTICIPADO 04/03/14, inducción con basiliximab. Reingreso 26/03/2014 por hepatitis coléstica recurrente precoz asociada VHC (HAS2), con buena función renal. Inició sofosbuvir + ribavirina, con mejoría rápida de función hepática, descenso exponencial de transaminasas y PCR-VHC negativa en 8 semanas. Filtrado glomerular estable.

**CASO 3:** Varón 46 años. ERC no filiada. TRASPLANTE RENAL en 1984, tras 18 meses en diálisis. Evolución Renal: Función óptima (ClCr 100ml/min y sin proteinuria). Evolución hepática: Hepatopatía VHC desde 1997 (Genotipo 1-B). Diagnosticado de hepatocarcinoma sobre hígado cirrótico en Agosto-12. Hepatectomía parcial en Enero-13 (pT1). En Marzo-14, nuevo hepatocarcinoma localizado en segmento-III, iniciándose sofosbuvir + daclatasvir, obteniéndose rápida negativización VHC (PCR-VHC: 3529639 -> negativo). Dada la óptima situación renal y la hepatopatía avanzada con VHC(-), se decide TRASPLANTE HEPÁTICO(25/11/14). Actualmente, función renal similar, PCR-VHC reiteradamente negativa y función hepática normalizada.

En nuestra experiencia, los nuevos antivirales han mostrado ser muy efectivos y seguros, en su uso par el tratamiento de la hepatopatía asociada al VHC en el trasplante renal y hepatorenal, pudiéndonos ayudar a prevenir patologías relacionadas con la infección por dicho virus en pacientes trasplantados.

**515 COMPOSICIÓN CORPORAL Y SÍNDROME METABÓLICO EN UNA COHORTE DE TRASPLANTADOS RENALES**

N. PANIZO GONZÁLEZ<sup>1</sup>, J. REQUE SANTIVAÑEZ<sup>1</sup>, M. RENGEL<sup>1</sup>, D. ARROYO<sup>1</sup>, M. RODRÍGUEZ FERREIRO<sup>1</sup>, S. ABAD<sup>1</sup>, A. VEGA MARTÍNEZ<sup>1</sup>, B. QUIROGA<sup>1</sup>, A. SANTOS GARCÍA<sup>1</sup>, J. LÓPEZ GÓMEZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. GENERAL U. GREGORIO MARAÑÓN (MADRID)

**Introducción:** Los contenidos de masa magra y masa grasa, y el hiperinsulinismo en trasplantados renales (TX) están influenciados por el tratamiento inmunosupresor y la actividad física.

**Objetivos:** Valorar la composición corporal por bioimpedancia espectroscópica (BIS) (BCM-FMC®) en una cohorte de TX, analizar su relación con la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico y estudiar el efecto que la inmunosupresión y la actividad física pueden tener sobre la misma.

**Material y métodos:** Se realizó una BIS a 262 TX. Se calcularon las diferencias con respecto a valores de referencia, estableciendo los índices de masa magra (IMM) y masa grasa (IMG). Se realizó una encuesta de actividad física y se midió el perímetro abdominal para calcular el índice de conicidad (IC). Calculamos el índice HOMA por la fórmula de Matthews. El síndrome metabólico se definió según criterios de la ATPIII.

**Resultados:** El 57,1% eran varones. Edad media 58±28 años. El 53% refería una vida activa, 21.3% poco activa, 19,5% practica algún deporte y el 5,5% tenía vida sedentaria. El IMM medio era de 14,7±3,9 kg/m² y el IMG de 10,3±5,6 kg/m² con 4,5±5,3 Kg/m² por encima de los valores de referencia.

Tras el ajuste por distintas variables, encontramos correlación directa del IMM con el índice de masa corporal (IMC) (r=0,19, p=0,02) e inversa con el IMG (r=-0,36, p=0,01). Se observó correlación directa del IMG con el IMC (r=0,78, p= 0,01). El IMG era significativamente menor en los pacientes que estaban con everolimus (p=0,01), y no encontramos relación con la dosis total de esteroides recibida ni el tratamiento con anticalcineurínicos.

El 31% reunía criterios de síndrome metabólico y estos pacientes tenían un IMM mayor (p=0,001) y unos niveles de HbA1C más elevados (p=0,03). El índice HOMA medio era 4,8 ± 1,6 y el IC de 1,3±0,1, ambos relacionados directamente entre sí (p=0,027). Además, el primero estaba asociado al IMG (p=0,01), a la HbA1C (p=0,001) y la albuminuria (p=0,008).

La actividad física se correlacionó de forma inversa con el IMC (r=- 0,36, p 0,01), el IMG (r=-0,31, p 0,01), el IC (r=-0,27, p 0,01), y la glucemia basal (r=-0,24, p 0,001).

**Conclusión:** El trasplante renal se asocia a un buen estado nutricional, aunque con un exceso de grasa, preferentemente abdominal, que se asocia a mayor resistencia a la insulina y síndrome metabólico. La elección del inmunosupresor y la actividad física pueden modificar la lipogénesis del trasplante.

# Resúmenes

## Trasplante Renal - Aspectos clínicos y complicaciones

### 516 INFECCIÓN POR VIRUS EPSTEIN BARR EN NIÑOS CON TRASPLANTE RENAL

L. HERNÁNDEZ ZÚÑIGA<sup>1</sup>, C. GARCÍA MESEGUER<sup>1</sup>, A. ZARAUZA<sup>1</sup>, F. RUIZ HERNÁNDEZ<sup>1</sup>, J. BRAVO<sup>1</sup>, C. FERNÁNDEZ CAMBLOR<sup>1</sup>, A. ALONSO MELGAR<sup>1</sup>, M. MELGOSA<sup>1</sup>, A. PEÑA<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA INFANTIL. H. INFANTIL LA PAZ (MADRID)

**Objetivo:** describir la incidencia de infección por virus Epstein Barr (VEB) en niños con trasplante renal, su expresión clínica e influencia en la evolución.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo en receptores de trasplantes renales realizados entre 2006-2014, con al menos un año de evolución y monitorización regular de PCR para VEB. Infección por VEB: PCR cualitativa positiva, confirmada por PCR cuantitativa >3,5e3copias/ml (PCRcn). Viremia persistente o intermitente: PCRcn positiva en >50% de determinaciones o <50% respectivamente. Reinfección: PCRcn positiva tras un año negativa.

**Resultados:** estudiamos 100 trasplantes (55 de donante vivo, 40 de cadáver, 5 hepatorenales) en 100 niños. Enfermedad renal primaria: estructural 39%, hereditaria 30%, vascular-sistémica 14%, glomerular 11%, otras 6%. Primeros trasplantes 88, segundos 11 y uno tercero. Media de seguimiento 29,9 meses (12-36). 46% eran receptores seronegativos para VEB pretrasplante.

Infección en 41 pacientes (73,2% en los 6 meses pos-trasplante), 8 receptores presentaron seroconversión sin viremia. El 63,4% de infecciones se desarrollaron en receptores negativos. Clínica: 68,3% asintomáticas, 14,6% fiebre, 4,9% disfunción renal y otras (aftas, conjuntivitis, diarrea) en 12,2%. Actitud terapéutica: 70,7% disminución de inmunosupresión, observación 22%, en dos se sustituyó tacrolimus por sirolimus y en otro se inició Valganciclovir.

Resolución de la infección en 41,5% (viremia media 15,6 meses), 34,1% persiste viremia, 17,1% se reinfecta, y el 7,3% presentaron viremia intermitente. La infección por VEB se asoció con edad al trasplante (7,5 vs 10,4 años, p:0,04), receptores negativos (p:0,04) y mayores dosis de tacrolimus al tercer mes (p: 0,022), no asociación con sexo, inducción, número o tipo de trasplante. Incidencia de síndrome linfoproliferativo fue de 3% (2% relacionado con VEB en los primeros 5 meses). Ningún paciente falleció, injerto funcionante en 100%, sin diferencias en la función renal en infectados y no infectados.

**Conclusiones:** La infección por VEB es muy prevalente en nuestra serie (41%), siendo más frecuente en los menores y en seronegativos. Clínicamente asintomática en 68%, de ahí la importancia de la monitorización regular de la viremia. Su tratamiento es controvertido, siendo la disminución de inmunosupresión el más empleado. La incidencia de síndrome linfoproliferativo fue de 3% en nuestro estudio.

### 517 INFECCIÓN POR BK VIRUS: EL COSTE DE INTENSIFICAR LA INMUNOSUPRESIÓN.

N. SERRA<sup>1</sup>, C. FACUNDO<sup>1</sup>, C. CANAL<sup>1</sup>, B. BARDAJÍ<sup>1</sup>, Y. ARCE TERROBA<sup>2</sup>, E. GIMENO SIERRA<sup>3</sup>, C. RUIZ GARCÍA<sup>1</sup>, J. BALLARÍN<sup>1</sup>, LL. GUIRADO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. FUNDACIÓ PUIGVERT (BARCELONA), <sup>2</sup>ANATOMÍA PATOLÓGICA. FUNDACIÓ PUIGVERT (BARCELONA), <sup>3</sup>MICROBIOLOGÍA. FUNDACIÓ PUIGVERT (BARCELONA)

**Introducción:** Las pautas de inmunosupresión actuales consiguen una baja tasa de rechazo agudo si bien se han asociado con una mayor incidencia de infección y nefropatía por BKV. La incidencia de nefropatía por BKV se describe entre un 5-10% y es causa de pérdida del injerto en un 50-70% de los casos. El objetivo del estudio es describir la prevalencia de infección por BK virus en nuestra población trasplantada y analizar el impacto sobre la supervivencia del injerto renal.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo descriptivo unicéntrico en el que se realiza citología urinaria de BKV seriada a todo receptor de trasplante renal mensualmente durante el primer año y posteriormente cada 12 meses. En caso de citología positiva se realiza PCR de BKV en sangre para confirmación y se modifica la pauta inmunosupresora. En caso de alteración de función renal o persistencia de PCR positiva se realiza biopsia renal.

**Resultados:** Desde Abril de 2008 hasta Marzo de 2015 se han detectado 159 pacientes (29.1%) con citología urinaria BKV positiva. De estos, el 68% son hombres, edad media 51 +/-13.3 años y el 33% trasplantados renales de donante vivo. La mediana de tiempo entre el trasplante renal y la citología positiva es de 11.3 meses. De los 159 pacientes un 35.2% presentan PCR positiva en sangre. La media de PCR en sangre es de 185326.6 +/- 904721.6 copias. Con modificación de inmunosupresión 95% pacientes presentan disminución de PCR y no presentan disfunción renal. En 4 casos se ha constatado nefropatía por BKV en la biopsia renal. El 60.7% de los pacientes con PCR positiva habían recibido tratamiento con timoglobulina.

**Conclusiones:** La incidencia de infección por BKV es elevada y está aumentando durante los últimos años en nuestro centro, hecho que justifica su monitorización desde fases precoces del trasplante. La modificación de la pauta inmunosupresora permite controlar la infección en un elevado porcentaje de pacientes que no llegan a desarrollar nefropatía.

### 518 INSUFICIENCIA CARDÍACA EN TRASPLANTE RENAL: RELACIÓN CON EL ACCESO VASCULAR.

M. MILLA CASTELLANOS<sup>1</sup>, E. MORALES<sup>1</sup>, M. MOLINA GÓMEZ<sup>1</sup>, E. GONZÁLEZ MONTES<sup>1</sup>, L. MUÑIZ<sup>1</sup>, P. RODRÍGUEZ RAMOS<sup>1</sup>, A. AUÑÓN RUBIO<sup>1</sup>, N. GARCÍA POZUELO ADALÍA<sup>1</sup>, A. ANDRÉS<sup>1</sup>, M. PRAGA<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. 12 DE OCTUBRE (MADRID)

**Introducción:** La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbimortalidad en trasplante renal, siendo la insuficiencia cardíaca (IC) una de las manifestaciones más habituales. Las complicaciones más frecuentes de las fistulas arteriovenosas (FAV) son infecciones, aneurismas y la IC por alto flujo. Existe poca información en la literatura acerca de qué actitud tomar sobre la insuficiencia cardíaca y el acceso vascular en el paciente con trasplante renal. El objetivo fue analizar el efecto de la ligadura del acceso vascular sobre la IC de los pacientes trasplantados renales.

**Material y Métodos:** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo en pacientes trasplantados renales de enero 2004 a enero 2015 con IC desencadenada por hiperflujo de la FAV y su evolución tras la ligadura de la misma.

**Resultados:** Durante este periodo se realizaron 1124 trasplantes renales, de los cuales 677 (60%) eran portadores de FAV. En diez pacientes (6M/4H) se realizó ligadura de la FAV por IC secundaria a hiperflujo (1.5%). La edad media fue 75±10 años (59-86). Las causas más frecuentes de enfermedad renal crónica fueron la nefropatía diabética 20% y nefroangioesclerosis 20%. Los principales factores de riesgo cardiovascular fueron: hipertensión 90%, dislipemia 90%, diabetes mellitus 40%. La FAV húmerocefálica (60%) fue el acceso vascular más frecuente. El tiempo transcurrido desde la creación de la FAV hasta la presentación del primer episodio de IC fue de 48 meses (16,75-128,25). El tiempo entre el trasplante renal y el primer episodio de IC fue de 9 meses (6,75-73,50). El gasto cardíaco fue de 7,05±1,7 lt/min (4,4-9). El flujo de la FAV fue de 2,35±0,69 lt/min (1,3-3,3). Siete pacientes presentaron una ratio Flujo/GC>30(70%). La presión arterial media (PAM) descendió después de la ligadura de la FAV (PAM pre-ligadura 99,6±9,2 mmHg; PAM post-ligadura 91,6±7,3 mmHg, p=0,011) con un menor necesidad de fármacos hipotensores para el control de la PA (1.9±1.19 a 1.4±0.96, p=0,025). Hubo una mejoría de la función renal tras la ligadura de la FAV (FGR-MDRD-4 pre-ligadura 37,8±15,4 ml/min; FGR-MDRD-4 post-ligadura 42,66±17,71 ml/min, p=0,11). Hubo un descenso significativo de los episodios de IC antes y después de la ligadura de la FAV (pre-ligadura 3.1±1.7, post-ligadura 0.6±1, p=0,007).

**Conclusión:** Aunque la IC secundaria al hiperflujo de la FAV en los pacientes trasplantados renales es infrecuente, nuestro estudio sugiere que existe un grupo de pacientes que se beneficiarían de la ligadura de la FAV. Son necesarios estudios prospectivos para determinar criterios clínicos y hemodinámicos sobre la ligadura de la misma.

### 519 EVOLUCIÓN A TRES AÑOS DEL TRASPLANTE RENAL DE DONANTE EN ASISTOLIA CONTROLADA COMPARADA CON EL DE DONANTE DE MUERTE CEREBRAL.

O. LAFUENTE<sup>1</sup>, J. PORTOLÉS<sup>1</sup>, B. SÁNCHEZ SOBRINO<sup>1</sup>, P. LÓPEZ SÁNCHEZ<sup>1</sup>, D. JANEIRO<sup>1</sup>, E. RUBIO<sup>1</sup>, A. HUERTA<sup>1</sup>, R. LLÓPEZ CARRATALÁ<sup>1</sup>, M. MARQUÉS<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. PUERTA DE HIERRO (MADRID)

**Introducción:** El trasplante renal (Tx) de donante en asistolia tipo 3 (cDCD) ha comenzado a finales de 2011 y se expande con el apoyo estratégico de ONT. Presentamos nuestra experiencia con hasta tres años de seguimiento.

**Método:** Estudio prospectivo de todos los trasplantes realizados en H-Puerta Hierro 2012-13 con seguimiento hasta Dic 2014. Pauta de IS: para cDCD: inducción con Timoglobulina sobre triple terapia (Esteroides, MFM, Tacrolimus al 6º-día); para donante muerte encefálica (DME) triple terapia (44,4%), inducción Timoglobulina para alto riesgo (14,8%), y Basiliximab para criterios ampliados (40,7%). Se muestran datos de donante, receptor y evolución.

**Resultados:** 56 receptores de Tx: 27 DME y 29 cDCD (Tabla 1). Un total de 44 donantes; 25 DME (48.7años;56.82%) y 19 cDCD(43.18%);56.8% hombres (64% DME; 47.4% cDCD) con una edad media de 48.80 años (DME 48.68 SD 15.79; cDCD 48.95 SD 14.17). Tasa de utilización de órganos cDCD 97%, 8 órganos transferidos a otros centros (Madrid-Tx). Un paciente falleció en DME a los 20 meses por reactivación VHC y otro por m. súbita en domicilio del grupo cDCD ambos injerto funcionante.

**Conclusiones:** Los receptores de Tx-cDCD presentan mayor DGF. Los resultados a medio plazo (creatinina nadir, fallo del Injerto, y muerte) son al menos similares a los de DME. La selección estricta del cDCD, la corta isquemia fría y el retraso en introducción de Tacro pueden facilitar estos resultados. Este procedimiento debe promoverse de forma similar a lo descrito en otros países para aumentar las posibilidades de trasplante de nuestros pacientes.

**CI:** Grant Puerta de Hierro: Novartis(SaBer-15), Astellas e Instituto Investigación HPH sin intervención en diseño-análisis REDInRENISciii RD12/0021/0019.

Tabla	Total	cDCD	DME
Edad receptores (años)	52.9 (SD1.6)	52.0 (SD12.7)	53.79 (SD11.1)
Varones (%)	69.6	72.4	66.7
Retrasplante	20%	20.7%	18.5%
Pac con tasa Ac > 75%	0	0	0
Δ Edad (receptor-donante) año	2.73	0.83	4.78
Causa Muerte cardiovascular %	51.8	64	42.1
Tiempo de isquemia fría (h)	8.0 (SD 5.0)	7.6 (SD 5.1)	8.5 (SD 5.1)
Missmatch	4.5 (SD 1.2)	4.6 (SD 0.8)	4.3 (SD 1.5)
% FPI	5.4	3.4	7.4
Estancia 1er ingreso (días)	27	27.3	26.7
% DGF	77.7	51.7	25.9
Nº Rechazos	8	4	4
eFG Nadir (ml/min)	63.1	66.3	59.6
eFG a los 2 años (ml/min)	54.6	52.6	56.2
Exitus con injerto funcionando	2	1	1

\*cDCD: Donante en asistolia controlada tipo 3; DME: Donante de muerte encefálica; Ac: Anticuerpos; FPI: Fallo primario del injerto; DGF: Función retrasada del injerto; eFG: Filtrado glomerular estimado en ml/min/1.73m2 (MDRD); SD: desviación estándar.

**520 INFECCIÓN CMV Y SUPERVIVENCIA DEL PACIENTE TRASPLANTADO RENAL DE EDAD AVANZADA (D+/R+). IMPACTO DE PROFILAXIS CON VALGANCICLOVIR VS. TERAPIA ANTICIPADA.**

E. LUNA<sup>1</sup>, M. BAYO<sup>1</sup>, B. GONZALES<sup>1</sup>, G. GARCÍA PINO<sup>1</sup>, P. MARTÍN<sup>2</sup>, ML. VARGAS<sup>3</sup>, J. SAENZ DE SANTAMARÍA<sup>4</sup>, F. MORONGI<sup>5</sup>, A. MUÑOZ SANZ<sup>6</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. INFANTA CRISTINA (BADAJOZ), <sup>2</sup>MICROBIOLOGÍA. H.U. INFANTA CRISTINA (BADAJOZ), <sup>3</sup>INMUNOLOGÍA. H.U. INFANTA CRISTINA (BADAJOZ), <sup>4</sup>ANATOMÍA PATOLÓGICA. H.U. INFANTA CRISTINA (BADAJOZ), <sup>5</sup>PATOLOGÍA INFECCIOSA. H.U. INFANTA CRISTINA (BADAJOZ)

La infección por CMV es un problema de alto impacto por sus efectos indirectos. En trasplantados D+/R+ puede tratarse indiferentemente con terapia anticipada o profilaxis con valganciclovir. Sin embargo la población trasplantada renal de edad avanzada sufre fenómenos de inmunosenescencia severa, sobre todos aquellos con infección latente por CMV (R+), lo que les hace más proclives al desarrollo de infección activa y a los efectos indirectos por CMV. Así mismo, muchos de estos pacientes tiene importante comorbilidad cardiovascular lo que le hace más sensibles a estos efectos indirectos pudiendo incidir negativamente en su supervivencia.

**Objetivos:** Evaluar la incidencia de viremia por CMV según uso de profilaxis(P) vs terapia anticipada(A) en la población trasplantada >55 años D+/R+. Complicaciones hematológicas asociadas a cada estrategia. Estudio de supervivencia con métodos de regresión para evaluar el efecto ajustado de la infección por CMV en esta población.

**Métodos:** 233 trasplantados renales desde 2002, >55 años y > 6 meses de seguimiento. Pacientes grupo P= 167 (71,7%) y grupo A= 66 (28,3%).

**Resultados:** La incidencia de infección CMV en T, 32% vs A, 6% (p=0,001) y de enfermedad T 7,6% vs A 1,8% (p=0,01). Mediante estudio de regresión logística las variables más implicadas en infección CMV fueron Profilaxis (OR 0,14) y Rechazo agudo (OR 4,1).

No hubo diferencias en la incidencia de leucopenia ni neutropenia. No hubo diferencias en la incidencia de leucopenia ni neutropenia durante los 6 primeros meses. El efecto ajustado del Valganciclovir por otras covariables sobre estas complicaciones no fue significativo. El factor más relacionado con la leucopenia fue la infección CMV OR 2,72. No hubo diferencias en la supervivencia censurada del injerto según infección por CMV (vs no). No hubo diferencias en la incidencia de infección CMV tardía.

La viremia CMV se asocia peor supervivencia a 5 años (88%vs74%) del receptor (Log rank p=0,031). Tras ajuste para otras covariables, el riesgo de mortalidad era mayor en pacientes con viremia OR 2,07(IC 1,003-4,29). Peor supervivencia libre de eventos cardiovasculares a 5 años (81% vs 66%) pero inicialmente no significativo, (Log rank p=0,162), aunque tras ajuste por otras covariables el riesgo fue OR 2,2(IC 1,07-4,5).

**Conclusiones:** La viremia CMV tiene un efecto deletéreo sobre la supervivencia global y cardiovascular del paciente de edad avanzada. El uso de profilaxis con valganciclovir induce protección frente a infección CMV.

**521 EVOLUCIÓN DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA TRAS EL TRASPLANTE RENAL. FACTORES CLÍNICOS Y POLIMORFISMO DEL GEN DE LA ECA.**

I. CHAMORRO<sup>1</sup>, I. AUYANET SAAVEDRA<sup>1</sup>, C. LÓPEZ APERADOR<sup>1</sup>, N. DÍAZ NOVO<sup>1</sup>, A. TUGORES CESTÉ<sup>1</sup>, R. GUERRA RODRÍGUEZ<sup>1</sup>, E. MARTÍNEZ QUINTANA<sup>2</sup>, C. CULEBRAS CÁCERES<sup>3</sup>, JC. RODRÍGUEZ PÉREZ<sup>4</sup>, C. GARCÍA CANTÓN<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. INSULAR DE GRAN CANARIA (LAS PALMAS DE GC), <sup>2</sup>INVESTIGACIÓN. H.U. INSULAR DE GRAN CANARIA (LAS PALMAS DE GC), <sup>3</sup>CARDIOLOGÍA. H.U. INSULAR DE GRAN CANARIA (LAS PALMAS DE GC), <sup>4</sup>NEFROLOGÍA. H.U. DOCTOR NEGRÍN (GRAN CANARIA)

**Introducción:** La Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI) esta asociada a mayor incidencia de eventos cardiovasculares en la enfermedad renal crónica (ERC). Los factores que condicionan su evolución tras el trasplante renal, no están claramente definidos.

**Objetivo:** Evaluar los factores que influyen en la evolución de la HVI tras el trasplante renal.

**Materiales y métodos:** analizamos retrospectivamente 177 trasplantados entre 1990-2009. Se recogieron variables clínico-demográficas, analíticas y ecocardiográficas pre y posttrasplante, definiendo HVI según criterios de la American Society of Echocardiography. Se dividieron los pacientes en 4 grupos según evolución de la HVI posttrasplante. Se crearon 2 grupos en función de la presencia o no del alelo DD para el polimorfismo del gen de la ECA

**Resultados:** 71.2% varones, media de edad 45.4 años, 88.1% provenían de hemodiálisis. El 69.4% presentaba HVI en diálisis y el 60,4% de los pacientes tenía HVI en el posttrasplante. Se observó que el IMVI se reducía de forma significativa tras el trasplante (-17.7 g/m<sup>2</sup>). El 16,9% no presentó HVI pre ni posttrasplante (grupo I), el 13,6% desarrolla HVI de novo posttrasplante (grupo II), el 22,6% regresó la HVI tras el trasplante (grupo III) y el 46,9% persiste la HVI (grupo IV). El 30,9% presentaba un genotipo DD de la ECA. No se observó relación entre el polimorfismo del gen de la ECA y la HVI pretrasplante ni posttrasplante.

Se compararon las variables de estudio y el polimorfismo de la ECA entre los grupos I y II y entre los grupos III y IV. Se observó una mayor prevalencia del alelo DD en grupo I frente al II (50% vs. 18% P<0,05) y hemoglobina mas alta (13,6 vs 12,2 mg/dL; p<0,05). Al comparar el grupo III frente al IV encontramos una mayor prevalencia de pacientes que vienen de diálisis peritoneal (25% vs 7%; p<0,05), menor tiempo previo en diálisis, menor prevalencia de HTA, mejor función renal posttrasplante, menor edad. No observamos diferencia en el polimorfismo del gen de la ECA entre estos grupos.

**Conclusiones:** La HVI presenta una alta prevalencia en la ERC y existe una tendencia a la regresión tras el trasplante renal. Esta regresión parece verse favorecida por el menor tiempo en diálisis, la diálisis peritoneal, el control de la TA posttrasplante y la menor edad. No pudimos encontrar una asociación con el polimorfismo del gen de la ECA.

**522 TRASPLANTE COMBINADO CORAZÓN-RIÑÓN: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO**

A. ROBLES LÓPEZ<sup>1</sup>, ML. AGÜERA<sup>1</sup>, A. RODRÍGUEZ BENOT<sup>1</sup>, D. NAVARRO CABELLO<sup>1</sup>, MD. SALMERÓN RODRÍGUEZ<sup>1</sup>, AR. HURTARTE SANDOVAL<sup>1</sup>, I. LÓPEZ LÓPEZ<sup>1</sup>, N. ARENCIBIA PÉREZ<sup>1</sup>, P. ALJAMA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. REINA SOFÍA (CÓRDOBA)

**Introducción:** Los trasplantes de órgano sólido no renal presentan como complicación a largo plazo enfermedad renal crónica (ERC) que llega a ser terminal en 7-21% de casos, generalmente atribuida a nefrotoxicidad por calcineurínicos (ICN) pero también puede ser multifactorial

**Objetivo:** Analizar la experiencia en nuestro centro en trasplante doble corazón-riñón secuencial y simultáneo.

**Materiales y métodos:** Estudio observacional retrospectivo de los trasplantes corazón-riñón realizados en nuestro hospital desde 1986 hasta hoy.

**Resultados:** De 587 trasplantes de corazón (TxC) 9 pacientes (1,53%) han precisado trasplante de riñón (TxR), 7 secuenciales y 2 simultáneos. La edad media en el momento del TxR fue 40,7±10,7años. El 66,7% eran hombres (n=6). Las indicaciones del TxR fueron: cardiopatía congénita(1), cardiopatía valvular(1), miocardiopatía restrictiva(1), cardiopatía hipertensiva(2) y cardiopatía isquémica(4).

La causa de IRC en TxR-secuencial fue nefrotoxicidad por ICN. Precisaron hemodiálisis (HD) a los 5,7(1,1-9,9) años del TxC. Recibieron hasta 2 injertos renales tras una media en HD de 7,1(0,8-12,8) meses. Actualmente un paciente se encuentra en HD, 4 han fallecido con injerto renal funcionante tras 3,3(1,9-4,5) años de TxR por patología asociada a la IS (50% por infección y 50% por neoplasia) y 2 persisten en seguimiento en consulta de TxR con un seguimiento de 24,03(4,5-43,6) meses. Un injerto renal fue de donante vivo, y el resto de donante cadáver isogrupo.

Los TxR-simultáneos han mostrado un seguimiento desde el TxR de 8,51(5,4-11,6) años. Presentan creatinina de 1,6±0,85mg/dl y filtrado glomerular(MDRD-4) de 58,14±33,85 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Ambos tienen citotóxicos positivos (DSA de novo) y han precisado modificación IS (actualmente con Prednisona+Tacrolimus+Everolimus).

**Conclusión:** El TxR-secuencial es la mejor alternativa en ERC terminal asociada al trasplante cardíaco y el simultáneo es válido para casos seleccionados. Los efectos secundarios de la IS son los factores principales que intervienen tanto en la supervivencia del riñón como del paciente trasplantado de corazón.

**523 TRASPLANTE RENAL EN PACIENTES MENORES DE 3 AÑOS DE EDAD**

S. MENDIZABAL<sup>1</sup>, E. ROMÁN<sup>1</sup>, J. MARTÍN BENLLOCH<sup>1</sup>, ML. MATOSÉS<sup>1</sup>, R. CANO LÓPEZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA. H. LA FE (VALENCIA)

**Objetivo:** Evaluar resultados del trasplante renal (TR) en pacientes menores de 3 años, supervivencia paciente-injerto desde inicio del programa (1979) y la influencia de la curva de aprendizaje.

**Introducción:** El TR en niño de corta edad es el mayor reto de los centros pediátricos de trasplante, sin uniformidad sobre el momento de su realización, características del receptor, donante y la desproporción donante-receptor.

**Pacientes-metodología:** Realizamos 395 TR (1979-2015), 29 (7%) menores de 3 años (26 pacientes). Edad 2.15 años (1.08-2.90). Edad donante 18.4 años (2-42), peso 7-80 kg, 5 donante vivo, 24 fallecido.

**Resultados:** Evolución 29 trasplantes: 18 inicialmente funcionantes con 4 pérdidas inmunológicas tras 10.9 años (2.3-19) y 14 actualmente funcionantes tras 14.5 años (6-31.9). 11 Fallos de injerto: 6 trombosis, 1 microangiopatía trombótica, 1 rechazo agudo y 3 éxitos (causa cardiovascular/hemodinámica).

De 26 pacientes: 14 actualmente funcionantes, 5 en diálisis y 7 fallecidos (4 causa cardiovascular postoperatoria). Todos los fallecidos de donante cadáver, edad mediana al TR 1.79 años. Mortalidad periodo 1979-1990: 6 fallecidos en 13 TR y entre 1991-2015: 1 fallecido de 16 realizados.

Probabilidad supervivencia injerto en periodo total 1979-2015 del 70-66-60% y entre 1991-2015 del 81-76-69% a 2, 3 y 11 años respectivamente. Probabilidad supervivencia paciente entre 1979-2015 del 65% y entre 1991-2015 del 90% a partir de los 2.5 años

Los 6 casos de trombosis vascular en receptores de 8.35 kg (6.3-9.7) y edad 1.72 años (1.08-2.1)

De los 5 TR de donante vivo: 1 Trombosis y 4 funcionantes: dos con seguimiento actual 29 y 31 años y dos con fallo de injerto tras 3 y 13 años. De los 10 TR menores de 2 años: 4 no funcionantes (Trombosis vascular) y 6 funcionantes: 3 largo plazo (6, 13, 32 años)

De los 6 TR con donante menor de 5 años: 2 Trombosis vascular, 2 funcionantes (6 y 17 años) y 2 fallo injerto (rechazo y éxitos cardiovascular).

**Comentarios:** Siendo el trasplante renal la terapia de elección aconsejamos su realización a partir de los 2 años de edad y con donantes mayores de 3 años. Las trombosis vasculares están relacionadas con bajo peso y corta edad del receptor.

La probabilidad de supervivencia paciente-injerto es comparable a la de pacientes de mayor edad, siendo la curva de aprendizaje un factor fundamental tanto desde el punto de vista quirúrgico como médico.

La posibilidad de donante vivo debe ser planteada.

**524 LA INFECCION POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C (HCV) ES UN FACTOR DE RIESGO PARA LA MORTALIDAD CARDIACA EN EL PACIENTE CON TRASPLANTE RENAL. RESULTADOS DE UN ESTUDIO PROSPECTIVO, MULTICENTRICO OBSERVACIONAL A 10 AÑOS**

JM. MORALES<sup>1</sup>, R. MARCÉN<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN. H. 12 DE OCTUBRE (MADRID), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. H. RAMÓN Y CAJAL (MADRID)

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

En representación del Grupo Forum Renal  
 La infección HCV promueve la aterogenesis y las complicaciones cardiovasculares (CDV). El objetivo del trabajo fue estudiar la influencia de la infección HCV en la mortalidad cardiaca tras el trasplante renal (TR). Estudiamos 2592 pacientes del grupo Forum Renal trasplantados en los años 2000-2002 en nuestro país y seguidos prospectivamente durante 10 años. La infección HCV fue diagnosticada (IEA3) en 239 pacientes (9.3%). Los enfermos HCV+ comparados con los HCV negativos eran mas jóvenes y recibieron mas frecuentemente TAC+MMF e inducción. Además los HCV+ tenían un PRA mas elevado, eran mas retrasplante y habian estado un mayor tiempo en Diálisis y presentaron una mayor incidencia de necosis tubular aguda y rechazo agudo (21% vs 13% p 0.0009) que los HCV-.

A diez años la supervivencia del injerto (SI) (muerte censurada) fue mas baja en los HCV+ (60% vs 74% p 0.001) que en los HCV- siendo el rechazo cronico la principal causa de fallo del injerto. La supervivencia del paciente(SP) ajustada por la edad fue tambien mas baja en los HCV+ (76% vs 81% p 0.01) siendo la CDV la causa mas frecuente de fallecimiento. En el analisis multivariante la infección HCV fue un factor de riesgo independiente para la perdida del injerto (HR 1.43, 1.1-1.79, p 0.01) y para la muerte del paciente (1.48, 1.02-2.14, p 0.03) junto con los factores clasicos bien conocidos.

La mortalidad cardiaca (enfermedad coronaria, muerte subita y otras causas cardiacas) fue mas frecuente en los pacientes HCV+ que en los HCV negativos (25% vs 22% de las causas de muerte, respectivamente) y consiguientemente la supervivencia de la muerte cardiaca fue mas baja en los HCV+ (91.5% vs 93.5%). El analisis multivariante (ajustando para la perdida del receptor y del donante, la enfermedad CDV pre-TR, y la diabetes preTR/nefroangioesclerosis) demostró que la infección HCV fue un factor de riesgo independiente para la mortalidad cardiaca (HR 2.2, 1.24-3.97, p 0.01).

En conclusion, nuestros resultados sugieren que la infección HCV puede ser un factor de riesgo para la mortalidad cardiaca en los enfermos con trasplante renal. Los nuevos tratamientos antivirales libres de IF probablemente puedan disminuir la mortalidad cardiaca postrasplante

**525 TRASPLANTE HLA INCOMPATIBLE: ¿SON TODOS LOS ADE IGUAL DE MALOS?**

J. KANTER<sup>1</sup>, A. SANCHO CALABUIG<sup>1</sup>, E. GAVELA MARTÍNEZ<sup>2</sup>, N. PUIG ALCARAZ<sup>3</sup>, E. ROSELLO<sup>3</sup>, A. AVILA<sup>1</sup>, S. BELTRÁN<sup>1</sup>, P. MOLINA VILA<sup>1</sup>, L. PALLARÓ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. DR. PESET (VALENCIA), <sup>2</sup>TIPAJE HLA. CTCV (VALENCIA), <sup>3</sup>ANATOMÍA PATOLÓGICA. H. DE CASTELLÓN (CASTELLÓN)

**Introducción:** Los ADE preexistentes al trasplante se han asociado a un riesgo incrementado de rechazo humoral y peor supervivencia del injerto. Sin embargo aún existe debate acerca del rol patogénico de los ADE "exclusivamente" detectados mediante tecnología Luminex. Nuestro objetivo fue analizar el impacto de los ADE CDC-/Luminex+ sobre la supervivencia del injerto.

**Pacientes:** Se realizó un análisis comparativo entre 21 pacientes trasplantados con ADE "exclusivos" y 285 pacientes sin presensibilización HLA entre 1998 y 2006. La determinación de ADE se hizo de forma retrospectiva. Se definió ADE con un punto de corte de 1500 MFI. El 43% (9) de los pacientes con ADE eran de "baja intensidad" (MFI 1500-3000).

**Resultados:** el seguimiento fue similar entre ambos grupos (107, meses en ADE y 129 meses en los sin ADE, p=0,314). No había diferencias significativas en las cifras de creatinina y proteinuria al año y 3 años postrasplante. Nueve (43%) pacientes con ADE exclusivos fueron biopsiados vs 144 (52%) pacientes sin ADE. El rechazo humoral diagnosticado en cualquier momento del seguimiento estuvo presente en 23,8% de pacientes con ADE y 3,6% pacientes no sensibilizados (p=0,000). No había diferencias con respecto a RAC (24% vs 16%, p=0,319) o NTA (24% vs 19%, p=0,571). La supervivencia del injerto fue peor en los pacientes con ADE exclusivos: 81% vs 91% a los 3 años, 71% vs 89% a los 5 años y 51% vs 76% a los 10 años, p=0,006. La supervivencia del paciente también fue peor en los pacientes con ADE exclusivos, a los 5 (94% vs 96%) y 10 años (71% vs 91%), p=0,004. El subgrupo de pacientes con ADE de baja intensidad no presento mayor frecuencia de rechazo humoral (9% vs 3,5%, p=0,341), aunque si presentaron peor supervivencia del injerto que los pacientes sin anticuerpos (5 años: 82% vs 88%, 10 años: 76% vs 44%, p=0,015). En la monitorización postrasplante solo 7 pacientes presentaron persistencia de los ADE, mientras que los 14 restantes habian negativizado estos AC. Los pacientes que negativizaron los ADE en el periodo postrasplante presentaron una mejor supervivencia del injerto a los 5 (94% vs 85%) y 10 años (74% vs 68%), p=0,034, que los que no lo hicieron.

**Conclusiones:** los ADE detectados exclusivamente por Luminex se asocian a peor supervivencia del injerto, incluso a pesar de ser de "baja intensidad". La negativización de los ADE en el periodo postrasplante se ha relacionado con mejor pronóstico.

**526 FACTORES DE RIESGO DE RECIDIVA DE NEFROPATÍA DIABÉTICA EN EL TRASPLANTE RENAL.**

B. RODRÍGUEZ CUBILLO<sup>1</sup>, V. LÓPEZ DE LA MANZANARA<sup>1</sup>, M. CALVO ARÉVALO<sup>1</sup>, J. BAUTISTA<sup>1</sup>, I. PÉREZ FLORES<sup>1</sup>, N. CALVO<sup>1</sup>, R. VALERO<sup>1</sup>, A. MORENO<sup>1</sup>, J. DELGADO<sup>1</sup>, A. SÁNCHEZ FRUCTUOSO<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID)

**Introducción:** Actualmente existe controversia en los factores que influyen en la recidiva de nefropatía diabética en el trasplante renal. Presentamos un estudio en el que se analizan los posibles factores de riesgo de recidiva de Nefropatía diabética (ND) post trasplante renal.

**Métodos:** Analizamos de una cohorte de 1860 pacientes trasplantados renales aquellos pacientes trasplantados entre 1986-2007 cuya causa de ERCT fue DM(n68) (Aumento de n hasta >150 pre congreso). Se recogieron datos epidemiológicos y analíticos para la identificación de posibles factores de riesgo de recidiva de ND. El diagnóstico se realizó en base a datos clínicos y/o histológicos.

**Resultados:** De un total de 68 pacientes, 35(52,2%) presentaban DM II y 33(47,8%) tipo I. El tiempo total de seguimiento fue de 121,77meses. El 100% de la muestra de pacientes recibía insulina para el control de su diabetes, el 69,2%(n45) tomó estatinas y se suspendieron los esteroides en el 86,2% (n56). El 64,7% (n44), FK Vs 51,5% que tomaba Ciclosporina (n35). El 47,1%(n32) desarrolló ERC, con diagnóstico clínico de recidiva de Nefropatía diabética en 13pacientes, en 7 de los cuales se realizó biopsia renal. El 53,84% de los pacientes con diagnóstico clínico o histológico de recidiva de Nefropatía diabética precisó TRS (n7). El tiempo mediano de desarrollo de ND es de 89,84 meses (69,20-135,99). Se observó al año post trasplante que un 28,4% presentaban Hbglc<7,7%. Este porcentaje aumentó a los 5 y 10 años (>40%). Dosis acumulada alta de Ciclosporina se relacionó con cifras altas de Hbglc a los 10 años (7204,15 mg/kg Vs 2991 mg/kg p 0,048). Con respecto a la pérdida del injerto secundario a ND, se observó que dosis acumuladas altas (>p75mg/kg/día) de Cs y esteroides favorecen la pérdida del injerto (CS:26,7% Vs 6,0%, p 0,44; EST:24% Vs 0%, p 0,022). Sin embargo el bloqueo del RAAS aparece como un factor protector del desarrollo de ND terminal (7,7% Vs20 %, p 0,034) El uso de estatinas se relaciona con menor desarrollo de ERCT (15,6% Vs 84,4%, p 0,006). No se observaron diferencias en la supervivencia del injerto en función de la administración de FK Vs Ciclosporina en pacientes con dosis elevadas de esteroides.

**Conclusiones:** -Es probable que la administración de Inhibidores de Calcineurina y esteroides a dosis elevadas favorezcan la recidiva de nefropatía diabética terminal.  
 -Fármacos bloqueantes del RAAS o estatinas pueden resultar protectores frente al desarrollo de Nefropatía diabética terminal en el trasplante renal.

**527 UNA SOLUCIÓN PARA EL HIPOPARATIROIDISMO EN TRASPLANTE RENAL**

F. MORALES CARAVACA<sup>1</sup>, D. MANZANO<sup>1</sup>, C. GARCÍA ARNEÑO<sup>1</sup>, M. GIL MUÑOZ<sup>1</sup>, I. SAURA LUJÁN<sup>1</sup>, MJ. GONZÁLEZ SORIANO<sup>1</sup>, S. LLORENTE VIÑAS<sup>1</sup>, L. JIMENO GARCÍA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HUVA (MURCIA)

**Introducción:** Algunos casos de hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica (ERC) que han sido tratados mediante paratiroidectomía subtotal desarrollan posteriormente hipoparatiroidismo permanente. Presentan hipocalcemia sintomática y el manejo con suplementos de calcio resulta insuficiente. Una solución sería el alotrasplante paratiroideo, técnica fácil, pero que presenta el inconveniente de requerir inmunosupresión para evitar el rechazo. Este obstáculo quedaría subsanado en el paciente trasplantado renal, ya que está inmunodeprimido.

**Material y métodos:** Describimos dos pacientes trasplantados renales que desarrollaron hipoparatiroidismo posquirúrgico importante y con mal manejo médico. A ambos se les realizó alotrasplante paratiroideo. Describimos las características clínicas de ambos pacientes. Mostramos los niveles plasmáticos de calcio y PTHi antes y después del alotrasplante.

**Resultados:** Paciente número 1: varón de 38 años con ERC en hemodiálisis (HD) e intervinde de hiperparatiroidismo secundario mediante paratiroidectomía subtotal quedando normocalcémico. En 1999 se realizó trasplante renal (TR) de cadáver. Al mes desarrolló hipoparatiroidismo con calcemias entre 6.5-7.4mg/dL y PTHi < 10pg/dL junto con dolores musculares, no consiguiéndose control médico. Por ello, se realizó un implante paratiroideo de donante vivo. Se comprobó la compatibilidad de grupo sanguíneo (0 +). La calcemia y la PTHi fueron aumentando progresivamente en las semanas posteriores, hasta alcanzar un rango normal que se mantiene en la actualidad y sin necesidad de aporte de calcio ni calcitriol.

Paciente número 2: mujer de 51 años con ERC en HD y posterior TR de cadáver. Intervenida de hiperparatiroidismo secundario mediante paratiroidectomía total con autotrasplante en esternocleidomastoideo derecho. Nefropatía crónica del injerto renal, vuelta a HD y segundo TR de cadáver en 2013. A los dos meses desarrolló hipoparatiroidismo sintomático (irritabilidad, ansiedad y cólicos intestinales) con calcemias entre 7-7.5mg/dL y PTHi< 8pg/dL; no se logró controlar médicamente. Entonces se realizó alotrasplante de paratiroides de donante vivo( compatibilidad de grupo sanguíneo A +). En las semanas posteriores los valores de calcio y PTHi plasmáticos aumentaron progresivamente hasta alcanzar la normalidad sin necesidad de suplementos de calcio ni calcitriol. La paciente permanece asintomática.

**Conclusiones:** El alotrasplante de paratiroides podría constituir el tratamiento definitivo para aquellos casos de hipoparatiroidismo posquirúrgico con difícil control en pacientes trasplantados renales.

La selección del donante se hizo por compatibilidad de grupo sanguíneo. El alotrasplante consigue normalizar calcio y PTHi plasmáticos sin necesidad de suplementos posteriores de calcio ni calcitriol. La supervivencia del injerto a largo plazo no se conoce.

**528 LA HIPOTENSIÓN CRÓNICA EN DIÁLISIS ES UN FACTOR PRONÓSTICO EN LA EVOLUCIÓN DEL TRASPLANTE RENAL**

P. AUÑÓN RUBIO<sup>1</sup>, A. GARCÍA SANTIAGO<sup>1</sup>, M. MILLA CASTELLANOS<sup>1</sup>, P. RODRÍGUEZ RAMOS<sup>1</sup>, E. MORALES<sup>1</sup>, N. POLANCO<sup>1</sup>, E. GUTIÉRREZ MARTÍNEZ<sup>1</sup>, M. PRAGA<sup>1</sup>, A. ANDRÉS<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. DOCE DE OCTUBRE (MADRID)

**Introducción:** La hipertensión arterial es una de las principales causas de enfermedad renal crónica terminal. Sin embargo, un 5-10% de los pacientes en hemodiálisis periódica presentan hipertensión crónica (interdiálisis). Los mecanismos fisiopatológicos no están claros, postulándose como causa subyacente una disminución en la respuesta cardiovascular a los agentes vasopresores unido a un incremento en la producción de agentes vasodilatadores. La hipotensión crónica supone una gran comorbilidad para estos pacientes. Algunos autores han sugerido que la condición hemodinámica es además un factor decisivo para los resultados del trasplante renal, relacionando la hipotensión crónica con la no función primaria del injerto. Analizamos la evolución de los pacientes hipotensos trasplantados en nuestro centro.

**Materia y métodos:** Se trata de un estudio de cohortes retrospectivo. Se analizaron los trasplantes renales realizados en el Hospital Doce de Octubre entre 2004 y 2013. Se identificaron 52 pacientes con hipotensión crónica (definida como Tensión Arterial Sistólica  $\leq$  100 mmHg en el momento del trasplante) del total de 1503 trasplantes renales realizados durante este periodo. Se asignó un grupo control de 52 trasplantados no hipotensos. Se comparó la evolución de ambos grupos en cuanto a función primaria del injerto, trombosis del injerto, retraso en la función del injerto, creatinina sérica al final del seguimiento y supervivencia del injerto renal.

**Resultados:** Existe una clara tendencia de los pacientes con hipotensión crónica trasplantados a una mayor tasa de no función primaria del injerto (15,4% vs 7,7%) y más trombosis venosa del mismo (13,5% vs 3,8%), aunque sin alcanzar la significación estadística. Estos pacientes presentaron con mayor frecuencia retraso en la función del injerto (71,2% vs 44,2%,  $p < 0,001$ ), tardaron más días en bajar espontáneamente la creatinina sérica (14,8 días vs 7,7 días,  $p < 0,001$ ) y requirieron un mayor número de sesiones de diálisis (3,5 sesiones vs 1,6 sesiones,  $p < 0,001$ ). La creatinina sérica al final del seguimiento fue mayor en el grupo de los hipotensos (2,2 mg/dL vs 1,6 mg/dL,  $p = 0,037$ ), quienes presentaron tendencia a una menor supervivencia del injerto (64% a los 60 meses vs 84% en el grupo control) pero sin resultar esta diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0,079$ ). El tiempo medio de seguimiento fue de 49,6 meses (0,03-122).

**Conclusiones:** La hipotensión crónica parece suponer un importante factor en la evolución inmediata del injerto renal así como en su función a largo plazo. La identificación de estos pacientes podría resultar de vital importancia de cara a implementar medidas terapéuticas que mejoren los resultados del trasplante.

**529 ECULIZUMAB EN RECHAZO MEDIADO POR ANTICUERPOS EN TRASPLANTE RENAL PEDIÁTRICO**

E. ROMÁN<sup>1</sup>, S. MENDIZABAL<sup>2</sup>, N. PUIG ALCARAZ<sup>3</sup>, A. GARCÍA MARTÍNEZ<sup>4</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA. H.U. POLITÉCNICA LA FE (VALENCIA), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA. H.U. LA FE (VALENCIA), <sup>3</sup>CENTRO DE TIPIFICACIÓN CELULAR. CENTRO DE TRANSFUSIÓN DE LA COMUNIDAD VALENCIANA (VALENCIA), <sup>4</sup>ANATOMÍA PATOLÓGICA. H.U. POLITÉCNICA LA FE (VALENCIA)

**Introducción:** El Rechazo Mediado por Anticuerpos (RMA) causa 30 % de episodios de rechazo agudo en trasplante renal. Factor principal de supervivencia del injerto, con frecuencia resistente a recambio plasmático (RP), inmunoglobulinas (IgIV), rituximab (RTX) y bortezomib. La activación de complemento por anticuerpos HLA implicada en la patogenia es la base del tratamiento con Eculizumab, existiendo evidencia de su eficacia en prevención y tratamiento del RMA. Presentamos 4 niños con RMA resistente a RP, IgIV, RTX tratados con Eculizumab.

**Materia y Métodos:** Los 4 pacientes recibieron tratamiento entre 2012 y 2013. El diagnóstico de RMA se basó en disfunción del injerto, presencia de Ac HLA DSA (Luminex) y criterios de Banff 2013. La tabla 1 muestra las características de los pacientes. Previo Eculizumab, recibieron timoglobulina, metilprednisolona i.v., 7 sesiones RP, RTX (2 dosis), IgIV (100 mg/kg post RP). Dosis inicial Eculizumab: 1200 mg/900 (30-50 kg)/600 < 30 kg; después 900 mg/600 < 30 kg weekly for 4 doses; 1200 mg/900 (30-50 kg)/600 < 30 kg semana 6, 8 y 10; asociado a IgIV 2 g/kg/mes x 4.

**Resultados:** Tres pacientes mantienen injerto funcionando a los 36, 22 y 20 meses del diagnóstico con creatinina plasmática 1,9; 1,7 y 3,2 mg/dl respectivamente. Una paciente pierde el injerto a los 14 meses (RMA tardío C4d-positivo). Dos pacientes que responden mantienen DSA positivos en su evolución, uno con rechazo agudo C4d/c1q negativo. Esta observación sugiere que RMA C4d/C1q negativo puede responder a Eculizumab. La resistencia del caso C4d+ sugiere mecanismos de lesión endotelial independientes de complemento o activación de vía alternativa. No observamos complicaciones infecciosas o efectos farmacológicos indeseables.

En nuestra experiencia, Eculizumab es eficaz y seguro en el tratamiento de rescate del RMA resistente C4d positivo y negativo en pacientes pediátricos.

■ Tabla 1. Características de los pacientes RMA

Caso	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Sexo	hombre	mujer	hombre	mujer
Número de trasplante	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>	1 <sup>a</sup>	1 <sup>a</sup>
Donante	cadaver	cadaver	vivo	cadaver
Edad al trasplante (años)	17	8	14	6
Immunosupresión	Timoglobulina + MP + Tacrolimus + MMF + Prednisolona	Timoglobulina + MP + Tacrolimus + MMF + Prednisolona	Anti-CD25 + MP + Everolimus + MMF + Prednisolona	Anti-CD25 + MP + Tacrolimus + MMF + Prednisolona
Tiempo RMA postrasplante	7 days	18 months	12 months	52 months
Etiología de la enfermedad renal	Nefronoptosis	Displasia renal	Displasia renal y valvulopatía de uretra posterior	No filtrado
Ac HLA DSA pretrasplante	positivo	negativo	negativo	negativo
MFI DSA	10000	15000	9000	8000
Especificidad DSA	A26 A68 B38 B40 DR4	DQ7 DQ8	DR53 DR7 DQ2	DR51 DR15 DQ6
Histología	Cellular IA Banff C4d-negativo	Cellular IB C4d-positivo	Cellular and humoral rejection C4d-positivo	NTA C4d-positivo
Cr mg/dl al diagnóstico de RMA	0.9	2	1.72	5

**530 VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN LOS POTENCIALES DONANTES DE TRASPLANTE RENAL DE VIVO: ESTUDIO AMPLIADO**

L. BALLESTERO MACÍAS<sup>1</sup>, N. NAVA PÉREZ<sup>2</sup>, M. SUÑER POBLET<sup>1</sup>, R. IGLESIAS<sup>2</sup>, F. GONZÁLEZ RONCERO<sup>1</sup>, G. BERNAL BLANCO<sup>1</sup>, M. PÉREZ VALDIVIA<sup>1</sup>, A. SUÁREZ BENJUMEA<sup>1</sup>, MA. GENTIL<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H.U. VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA), <sup>2</sup>MEDICINA NUCLEAR. H.U. VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA)

**Introducción:** Es muy importante determinar de forma precisa la función renal en los potenciales donantes de trasplante renal de vivo, sobre todo en aquellos con función renal límite (Cr < 90ml/m/1,73m<sup>2</sup>), edad > 50 años y factores de riesgo cardiovascular que favorezcan el desarrollo de enfermedad renal a largo plazo.

**Objetivo:** Comparar la medida directa de filtrado glomerular (FG) por técnica isotópica con EDTA-Cr<sup>51</sup> (FG-EDTA-Cr<sup>51</sup>) y las medidas de función renal basadas en creatinina: aclaramiento de Cr (CCr) medido en orina de 24 horas y estimado por fórmula de Cockcroft-Gault (ambas corregidas por superficie corporal – fórmula de Mosteller- SC) y la estimación del FG por fórmulas, MDRD-4, MDRD-6 y CKD-EPI. Buscamos determinar la utilidad de esos métodos distintos del EDTA-Cr<sup>51</sup> para estimar la función renal.

**Pacientes y método:** Se ha realizado la valoración de FG-EDTA-Cr<sup>51</sup> en 105 donantes potenciales de riñón, comparándolos con los basados en creatinina: Cr con orina de 24 horas y ecuaciones de estimación del Cr o FG (Cockcroft-Gault, MDRD4, MDRD6, CKD-EPI).

**Resultados:** Tabla 1: Bland Altman. Tabla 2: Passing Bablok  
 La Tabla 1 muestra los valores medios y rango obtenidos, según el análisis de Bland Altman, para cada una de las fórmulas estudiadas. En la tabla 2 se muestra la comparación entre el FG-EDTA-Cr<sup>51</sup> y las diferentes fórmulas de Cr y FGe utilizadas, objetivándose que MDRD-4 y MDRD-6 muestran los mejores resultados en comparación al método de referencia, mientras que el Cr medido en orina de 24 h muestra una elevada dispersión.

**Conclusiones:** El FG calculado por la fórmula MDRD4 es la mejor opción para sustituir a la medición del filtrado glomerular por EDTA-Cr<sup>51</sup> cuando no se disponga de éste, confirmando nuestros estudios anteriores.

■ Tabla 1. Bland Altman.

	X	± 1.96S
Cockcroft-Gault	-10,7	-48,1 a 26,7
CKD-EPI	-3,6	-31,2 a 24
MDRD-4	-3,9	-34,6 a 26,8
MDRD-6	-2,7	-34,9 a 29,5
CCr media	-31,59	-126,20 a 63

■ Tabla 2. Passing Bablok.

	Slope	IC	p
Cockcroft-Gault	0,73	0,58 a 0,89	> 0,05
CKD-EPI	1,41	1,13 a 1,78	> 0,05
MDRD-4	0,93	0,74 a 1,13	> 0,1
MDRD-6	0,85	0,69 a 1,08	> 0,1
CCr media	0,29	0,19 a 0,40	> 0,1

**531 GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN (GLS) Y VOLUMEN DE AURICULA IZDA EN LA DETECCIÓN PRECOZ DE LA DISFUNCIÓN SUBCLÍNICA DEL MIOCARDIO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (VI) EN PACIENTES TRASPLANTADOS RENALES (TxR)**

S. CIGARRÁN<sup>1</sup>, JA. LOMBÁN<sup>2</sup>, A. SANJUERO<sup>3</sup>, D. CORONEL<sup>1</sup>, S. CASAS<sup>4</sup>, J. LATORRE<sup>1</sup>, M. LÓPEZ<sup>1</sup>, T. PRIETO<sup>1</sup>, J. CALVIÑO<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. EOXI (LUGO-CERVERO-MONFORTE), <sup>2</sup>CARDIOLOGÍA. EOXI (LUGO-CERVERO-MONFORTE)

El TxR es el tratamiento de elección para los pacientes con ERC terminal. La enfermedad cardiovascular es la primera causa de mortalidad en este tipo de pacientes, especialmente en el primer año del trasplante. La identificación precoz del daño miocárdico isquémico en pacientes con TxR es de gran importancia. La evaluación ecocardiográfica con GLS es un nuevo instrumento para evaluar la función del miocardio. El objetivo de nuestro estudio consiste en identificar el grado de disfunción miocárdica en pacientes TxR, sin eventos cardiovasculares previos.

37 pacientes TxR estables más de 1 año (44,4% mujeres, 24,5% DM, edad 55,4±12,12 años, GFR 51,93± 23,2 ml/min/m<sup>2</sup>), sin eventos cardiovasculares previos y con FEVI > 55%. Todos ellos recibían tratamiento con IECA/ARA II, Calcioantagonistas, diuréticos además de su tratamiento inmunosupresor. Se realizó ecocardiografía 2D Vivid 7 (GE Vigmed Ultrasound, Horten, Norway), evaluando GLS, índice de volumen AI ( volumen/sc), E/e', E/A y FEVI según criterios de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. Se evaluaron parámetros de Composición corporal mediante BIVA, inflamación, anemia, metabolismo óseo mineral, función renal y riesgo CV (AGEs). Se consideró normal para adultos GLS (< -20%) I.VolAI 24 ml/m<sup>2</sup> según (Rev Esp Cardiología 2014; 67:651-8).

GLS fue -18,6 ± 3,78%, FEVI 70,8 ± 8,7%. I.VolAI 30,16 ± 20,4 ml. GFR se correlacionó negativamente con GLS (r: -0,338, P<0,016) y con I.VolAI (r: 0,372, p = 0,14). GLS empeora progresivamente medida que avanza el deterioro renal: (P ajustada 0,025). E/E' 13,06±6,48; E/A 0,93±0,28. En el análisis multivariante resultó significativo en GLS con Alb/Cr (beta = -0,151, p = 0,43) e Índice de Excreción de P (beta = -0,377; p = 0,14). I.Vol AI con edad (beta = 467 p = 0,004), Carga ácida (beta = -0,345; p = 0,23) y AGEs (beta = -0,314; p = 0,35). No encontramos significación estadística con el resto de los parámetros bioquímicos analizados.

Concluimos GLS tiene una correlación negativa con grado de proteinuria y de excreción de P. El Volumen AI es influenciado por edad, carga ácida y AGEs. Un 66% de los pacientes presentan un GLS > -20% y el 41,6 % un I.VolAI > 24 ml/m<sup>2</sup>. La ecocardiografía analizando los parámetros GLS y VolAI constituye una herramienta útil y de gran valor diagnóstico para detectar daño miocárdico subclínico tanto diastólico como sistólico (fibrosis miocárdica, isquemia miocárdica) en TxR.