

## 441 PROSTAGLANDINA E2 INTRACELULAR EN LA LESIÓN RENAL INDUCIDA POR SEPSIS. POTENCIAL TERAPÉUTICO

AB. FERNÁNDEZ-MARTÍNEZ<sup>1</sup>, J. YAGO-IBAÑEZ<sup>2</sup>, R. HEREDIA-ROMERO<sup>1</sup>, M. PITA-DOMINGUEZ<sup>1</sup>, FJ. LUCIO-CAZAÑA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>DPTO. BIOLOGÍA. UAM (ESPAÑA), <sup>2</sup>DPTO. BIOLOGÍA DE SISTEMAS. UAH (ESPAÑA)

**Introducción:** El fracaso renal agudo (FRA) es una complicación frecuente y grave de la sepsis que aumenta el riesgo de muerte. El FRA asociado a sepsis afecta especialmente a las células proximales tubulares renales (CPT) a través de determinados constituyentes bacterianos como el lipopolisacárido (LPS) y citoquinas inflamatorias (aportadas por el plasma o producidas localmente en el propio túbulo) que tienen la capacidad de inducir ciclooxigenasa-2 (COX-2) y, con ello, de incrementar la síntesis de su principal metabolito prostaglandina E2 (PGE2). PGE2 es un mediador inflamatorio con importantes acciones paracrinas y autocrinas que dependen de que sea secretado primero al medio extracelular y luego active desde allí a receptores EP situados en la membrana plasmática de células vecinas. Sin embargo, nuestro grupo ha mostrado que también existe un modo de acción intracrina dependiente de PGE2 intracelular (iPGE2), lo que requiere la captación por el transportador de prostaglandinas PGT de la PGE2 previamente secretada al medio extracelular. Un subgrupo de receptores EP situados dentro de la célula podría mediar los efectos intracrinicos de iPGE2. Nuestro trabajo pretende demostrar que la acción intracrina de PGE2, mediada por su captación celular a través del transportador PGT, juega un papel clave en la lesión de CPT renales inducida por sepsis y contribuye al FRA que puede aparecer en pacientes con septicemia. De esta manera, la inhibición de PGT prevendría la lesión de CPT renales durante la sepsis.

**Materiales y métodos:** Para validar la hipótesis se analizó el efecto del LPS en la línea células HK-2 (CPT) sobre la proliferación celular (incorporación de BrdU), viabilidad (MTT y azul tripan), desprendimiento celular (adhesión a colágeno IV y cambios morfológicos) y cambios de permeabilidad (cultivos en cámaras tipo Transwell con dextranos de 70 kDa marcados con FITC de dextranos) y la inhibición del PGT se realizó mediante el tratamiento con bromosulfaleína (BS).

**Resultados:** Los resultados mostraron que el LPS tiene la capacidad de lesionar de manera directa las CPT (disminuyendo la proliferación y viabilidad celular, y aumentando el desprendimiento y la permeabilidad paracelular) a través de iPGE2 y que BS previene los efectos observados en las CPT inducidos por LPS.

**Conclusión:** Este estudio propone a PGT como una nueva diana terapéutica, ya que su inhibición farmacológica conlleva la preservación de la función renal en pacientes con sepsis.

## 442 VALORACIÓN DEL PAPEL DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN MEDIA COMO PARÁMETRO OBJETIVO EN LA PREVENCIÓN DEL FRACASO RENAL AGUDO ASOCIADO A CIRUGÍA CARDÍACA. ESTUDIO PREVHEMAKI

MOLINA ANDÚJAR<sup>1</sup>, J. RÍOS<sup>2</sup>, GJ. PIÑEIRO<sup>1</sup>, E. QUINTANA<sup>3</sup>, I. ROVIRA<sup>4</sup>, E. SANDOVAL<sup>3</sup>, P. MATUTE<sup>4</sup>, C. IBAÑEZ<sup>2</sup>, M. CASTELLÀ<sup>3</sup>, E. POCH@CLINIC.CAT<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA Y TRASPLANTE RENAL. HOSPITAL CLÍNIC DE BARCELONA (BARCELONA/ESPAÑA); <sup>2</sup>FARMACIA. HOSPITAL CLÍNIC DE BARCELONA (BARCELONA/ESPAÑA); <sup>3</sup>CIRUGÍA CARDÍACA. HOSPITAL CLÍNIC DE BARCELONA (BARCELONA/ESPAÑA); <sup>4</sup>ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN. HOSPITAL CLÍNIC DE BARCELONA (BARCELONA/ESPAÑA)

**Introducción:** estudios retrospectivos apoyan que mantener un déficit de presión de perfusión media (PPM) mayor al 25% respecto a la basal en el post-operatorio de cirugía cardíaca se asocia a mayor incidencia de fracaso renal agudo. El objetivo de nuestro estudio fue aplicar un algoritmo basado en PPM = Presión arterial media (PAM)-presión venosa central (PVC) en el post-operatorio de cirugía cardíaca para determinar si un manejo con objetivo individualizado de ésta comparado con un tratamiento estándar reduce la incidencia de fracaso renal agudo (CC-FRA).

**Material y método:** estudio de intervención randomizado controlado de pacientes intervenidos de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea entre Octubre de 2019 y Septiembre 2022. Los criterios de inclusión fueron: adultos con intervención de cirugía de reemplazo valvular y/o bypass con score de Leicester >30. Los pacientes se randomizaron a seguir targets de PPM >75% basal vs seguimiento estándar durante las primeras 24h. En el grupo de intervención la PAM objetiva durante la intervención quirúrgica era >75% de la basal o >60 mmHg si el primer valor era inferior.

**Resultados:** se reclutaron 98 pacientes, 82.7% varones con media de edad 72,96 ± 7,25 años y FGe de 55.3 ± 16.6 ml/min. 49 fueron randomizados a rama de intervención y 49 a rama de tratamiento estándar. La media de PAM durante la intervención fue mayor en el grupo de intervención (73.6/75.9 p = 0.008), sin diferencias en la media de PAM y PPM de las primeras 24h (75,5 vs 76,7, p=0.32 y 66,5 vs 67,5, p= 0.375 respectivamente) aunque sí se encontró un mayor uso de noradrenalina en la rama de intervención (38.78 vs 63.27, p= 0.026). El porcentaje de tiempo con PPM<75% basal fue similar a ambos grupos (21,5/21,4%, p=0.811). El balance medio de fluidos en 24h fue similar (331 [-384-1206] vs 26 [-984-999], p=0.154). La incidencia de CC-FRA fue del 36.7% (72.2% de ellos estadio 1), sin diferencias entre ambos grupos con una tendencia a mayor incidencia de FRA en presencia de déficit de PPM de >20% (p=0.064).

**Conclusiones:** la incidencia de CC-FRA es mayor si existe déficit de PPM >20% pero no hay diferencias entre un manejo intensivo basado en PPM vs gold estándar.

## 443 EXPRESIÓN RENAL DE GENES REGULADORES DE LA UBIQUITINACIÓN EN LA SALUD Y EN LA ENFERMEDAD

L. MUÑOZ HERNANDO<sup>1</sup>, A. ORTIZ ARDUAN<sup>2</sup>, A. PINTOR CHOCANO<sup>3</sup>, MD. SÁNCHEZ NIÑO<sup>3</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HUCA (ESPAÑA), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ (ESPAÑA), <sup>3</sup>LABORATORIO DE NEFROLOGÍA E HIPERTENSIÓN. IIS-FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ (ESPAÑA)

**Introducción:** La enfermedad renal crónica será la quinta causa de muerte en 2040. El conocimiento de sus mecanismos patogénicos permitirá implementar nuevas estrategias terapéuticas y mejorar resultados. El objetivo del trabajo es identificar moléculas potencialmente implicadas en la patogenia del daño renal, con el fin de proponer nuevas dianas terapéuticas para ralentizar la progresión del trastorno o mejorar la calidad de vida.

**Material y métodos:** Valiéndonos de las técnicas de la minería de datos, hemos realizado un estudio comparado de tres bases de datos: dos de transcriptómica renal murina del IIS-FJD (riñón sano y daño renal experimental) y una de genes relacionados con la ubiquitinación en humanos de la literatura científica. Esto permitió caracterizar la expresión génica renal relacionada con la ubiquitinación en el riñón sano y enfermo. Los genes relacionados con la ubiquitinación cuya expresión cambiaba del riñón normal al patológico se introdujeron en la herramienta online GOrilla para seleccionar aquellos implicados en rutas de potencial interés y de entre ellos se priorizó para estudio Coro1A, dada la escasa información sobre su función en el daño renal y su relación con la acción de citoquinas.

**Resultados:** Los genes reguladores de la ubiquitinación estaban sobrerrepresentados entre los genes diferencialmente expresados en el daño renal. En concreto, Coro1A está sobrerexpresado en el daño renal experimental agudo en ratones, así como su homólogo humano CORO1A en patología renal crónica humana. En el daño renal murino, el aumento de expresión de Coro1A se confirmó mediante RT-qPCR e inmunohistoquímica. La minería de datos de transcriptómica de células individuales identificó a macrófagos, linfocitos B y linfocitos T como las principales células que expresan Coro1A en el riñón dañado. Comparando un modelo de daño renal agudo con resolución espontánea (isquemia-reperusión) con otro de daño renal agudo con evolución a cronicidad, el primero se caracterizó por un aumento transitorio de la expresión de Coro1A y el segundo por un aumento progresivo de la misma. Entre las células intrínsecas renales, la expresión de Coro1A predominó en células tubulares en reparación o dañadas irreversiblemente.

**Conclusión:** Los genes reguladores de la ubiquitinación están sobrerrepresentados entre los genes diferencialmente expresados en el daño renal, apoyando la importancia de este proceso regulador de la expresión y función proteica. En concreto, Coro1A se asocia a la gravedad y progresión del daño renal y se localiza fundamentalmente en leucocitos, siendo una potencial diana terapéutica en el daño renal, tanto agudo como crónico.

## 444 LA FERROPTOSIS ESTÁ IMPLICADA EN EL FRACASO RENAL AGUDO ASOCIADO A HEMOLISIS INTRAVASCULAR

M. VALLEJO-MUDARRA<sup>1</sup>, M. GUERRERO-HUE<sup>2</sup>, C. GARCÍA-CABALLERO<sup>3</sup>, JL. MORGADO-PASCUAL<sup>4</sup>, L. BELTRÁN-CAMACHO<sup>5</sup>, A. SANZ<sup>6</sup>, A. ORTIZ<sup>7</sup>, F. LEIVA-CEPAS<sup>8</sup>, JA. MORENO<sup>9</sup>

<sup>1</sup>GRUPO GE<sup>®</sup>- FISIOPATOLOGÍA DEL DAÑO RENAL Y VASCULAR. INSTITUTO MAIMÓNIDES DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA (IMIBIC) (CÓRDOBA); <sup>2</sup>GRUPO GE<sup>®</sup>-FISIOPATOLOGÍA DEL DAÑO RENAL Y VASCULAR. INSTITUTO MAIMÓNIDES DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE CÓRDOBA (IMIBIC) (CÓRDOBA); <sup>3</sup>DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA CELULAR, FISIOLÓGICA E INMUNOLOGÍA. UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA (CÓRDOBA); <sup>4</sup>LABORATORIO NEFROLOGÍA EXPERIMENTAL. IIS-FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ (MADRID); <sup>5</sup>SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA CÓRDOBA (CÓRDOBA)

**Introducción:** La acumulación masiva de hemoglobina en el riñón induce estrés oxidativo y muerte de las células renales, provocando un fracaso renal agudo (FRA). La ferroptosis es un nuevo tipo de muerte celular asociada a la presencia de hierro, descenso de glutatión y aumento de peroxidación lipídica. La ferroptosis juega un papel importante en distintos tipos de daño renal, aunque no se ha analizado su papel en el FRA asociado a hemólisis intravascular.

**Material y métodos:** Realizamos un modelo de FRA asociado a hemólisis intravascular (fenilhidrazina 200mg/kg, i.p.) en ratones C57BL/6J. Estos ratones fueron tratados previamente con ferrostatina-1 (Fer-1; 5mg/Kg, inhibidor de ferroptosis), necrostatina-1s (Nec-1s; 1,65mg/kg, inhibidor de la necroptosis) y Z-Val-Ala-DL-Asp-(OMe)-fluorometilcetona (zVAD; 10mg/kg, inhibidor de apoptosis) y fueron sacrificados 24h tras la inducción del daño. Se recogieron muestras de sangre, orina y tejido renal para determinar la función renal, así como la expresión de marcadores de estrés oxidativo y muerte celular por RT-qPCR e inmunofluorescencia. También realizamos estudios en células tubulares murinas (MCT) para analizar los mecanismos moleculares responsables de la muerte celular mediada por hemoglobina y sus hemoderivados.

**Resultados:** La inducción de hemólisis intravascular aumentó los niveles séricos de BUN e indujo la expresión renal del marcador de daño tubular NGAL (Icn2) y la muerte de células tubulares (tinción de TUNEL) a partir de las 16 horas. La inhibición de ferroptosis o apoptosis con Fer-1 y zVAD, respectivamente, disminuía la muerte celular y mejoraba la función renal, mientras que no observamos diferencias con el Nec-1s. La estimulación con grupo hemo y hierro aumentaba la muerte de las células tubulares en cultivo (Anexina V/7AAD), mientras el tratamiento con Fer-1 revirtió este efecto. Sin embargo, ni el bloqueo de la apoptosis ni la necroptosis conseguían disminuir la muerte celular asociada al acúmulo de estos hemoderivados. Por último, observamos que la inhibición de la ferroptosis con Fer-1 disminuía el estrés oxidativo y la peroxidación lipídica inducida por hemoglobina in vitro, procesos claves para el desarrollo de este tipo de muerte celular.

**Conclusión:** Nuestros datos sugieren que la muerte celular asociada a ferroptosis desempeña un papel importante en el FRA asociado a hemólisis intravascular, por lo que medidas terapéuticas destinadas a inhibir este tipo de muerte podrían ser de gran interés.



## 449 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PRONOSTICAS DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL PACIENTE ANCIANO Y MUY ANCIANO. VALORACIÓN PUNTO DE CORTE 85 AÑOS

F.J. LAVILLA ROYO<sup>1</sup>, P. DUEÑAS GRIJALBA<sup>2</sup>, IM. GARCÍA TRIGO<sup>1</sup>, FM. MATEO DE CASTRO<sup>1</sup>, M. BAZTAN ILUNDAIN<sup>1</sup>, G. BUADES LUCAS<sup>1</sup>, D. VILLA HURTADO<sup>1</sup>, JM. MORA GUTIERREZ<sup>1</sup>, N. GARCÍA FERNANDEZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGIA. CLINICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA (ESPAÑA), <sup>2</sup>NEFROLOGIA. FACULTAD DE MEDICINA (ESPAÑA)

**Objetivo:** La insuficiencia renal aguda (IRA) empeora la morbimortalidad hospitalaria. La edad es un factor de riesgo incluido en índices pronósticos de IRA. En este estudio hemos analizado el pronóstico de la IRA en el paciente anciano (A) (65-84 años) y muy anciano (MA) (= >85 años) comparando con <65 años (control -C-).

**Material y métodos:** Estudio prospectivo investigación 1994 – 2021. Criterios de inclusión: Incremento de creatinina mayor del 20% respecto a basal. Criterios de exclusión: Pacientes embarazadas o trasplantados renales. Pacientes incluidos. 3078 pacientes. Según edad C: 49.19%. A: 46.17%, MA: 4.65%. Hemos valorado mortalidad durante la IRA, tipo IRA (pre-renal-PRER, renal -R-, postrenal -POSTR- o mixta prerenal-renal-MIX-), pronóstico de la IRA según índice de severidad individual (ISI-Liaño) e índice fallo multiorgánico (IFMO), tipo de tratamiento (conservador -C-, sustitutivo -TS-) e índices de salud crónicos (Karnofsky -K- y ECOG).

**Resultados:** Mortalidad C 19.7%, A 13.7%, MA 13% (p<0.001). Tipo de IRA: C: PRER 34.9%, R 21.9%, POSR 2.8%, MIX 37.7%; A: PRER 50.8%, R 18.1%, POSR 2.8%, MIX 25.8%; MA: PRER 66.7%, R 18.1%, POSR 0.5%, MIX 19.4% (p<0.001) Presencia patología inflamatoria C: 46.9%, A 35.2%, MA 32.4% (p<0.001), quirúrgica C: 16.8%, A: 23.2% y MA 24.3% (p<0.001). Insuficiencia cardiaca crónica C: 3% A: 5.4%, MA 11.1% (p<0.001). Oncológico C:39.6%, A: 20%, MA 7.4% (p<0.001). Pronóstico ISI C 0.2807 EE0.006, A 0.3205 EE0.005; MA 0.3532 EE0.01. (p<0.001). El área bajo la curva fue en C p<0.001 Área 0.844, A p<0.001 Área 0.830, MA p=0.003, Área 0.743 IFMO C 3.68 EE0.07, A 3.03 EE0.06, MA 2.52 EE0.24 (p<0.001). Tratamiento TS: C 28.3%, A 23.4%, MA 13% (p<0.001). Estado de salud crónico K: C 69.78 EE 0.4, A 68.8 EE 0.37, MA 62.7 EE 1.6, ECOG (p 0.091) postración grave C 17.5%, A 14.3%, MA 13.2%. Grado de desnutrición moderada C 27.7%, A 22.6%, MA 18.9%; grave C 13.7%, A 9.2%, MA 5.6% (p<0.001).

**Conclusiones:** A pesar de presentar una peor puntuación pronostica (ISI incluye edad), la mortalidad es menor en paciente anciano y muy anciano. Puede deberse a que la IRA en esas poblaciones es más funcional (volemia dependiente), menos multisistémico y responde a tratamiento conservador. El estado de salud crónico parece peor en esos pacientes, pero manteniendo la media por encima de 60, con menor grado de postración y mejor aporte calórico. Planteamos la importancia de distinguir entre la edad biológica y cronológica, y su influencia en el cálculo de esos índices, de mayor importancia en estas poblaciones, así como determinar la importancia del proceso de base y su evolución.

## 450 SODIO URINARIO BAJO, NO TODO ES PRE-RENAL. USO DEL ESTUDIO ECOGRÁFICO VEXUS EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

A. RIBAS<sup>1</sup>, C. AMORÓS<sup>2</sup>, O. FRANQUET<sup>2</sup>, J. FERNÁNDEZ<sup>2</sup>, C. GONZÁLEZ<sup>2</sup>, L. SANS<sup>2</sup>, C. BARRIOS<sup>2</sup>, E. MÁRQUEZ<sup>2</sup>, M. CRESPO<sup>2</sup>, E. RODRÍGUEZ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGIA. HOSPITAL DEL MAR (BARCELONA/ESPAÑA), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL DEL MAR (BARCELONA/ESPAÑA)

**Introducción:** El sodio urinario (NaO), la excreción fraccional de sodio (EFNa) y la excreción fraccional de urea (EFU) se utilizan como marcadores para apoyar el diagnóstico de fracaso renal agudo (FRA) pre-renal. El Score VEXUS es un sistema de puntuación mediante ecografía que evalúa la congestión venosa sistémica mediante el estudio del diámetro de la vena cava inferior (VCI), y doppler de venas suprahepáticas, porta y renal. La congestión venosa puede causar fracaso renal agudo (FRA) en el contexto de nefropatía congestiva, entidad que tiene un tratamiento contrapuesto al del FRA pre-renal pero que clínicamente pueden ser difíciles de distinguir.

**Material y métodos:** Valoramos datos clínicos, analíticos y ecográficos de los pacientes que nos consultaron desde el servicio de urgencias a lo largo de un mes por FRA según criterios de la clasificación AKIN, que tuvieran bioquímica urinaria compatible con etiología "pre-renal" (NaO <50 mmol/l, EFNa <1% y EFU <35%). La clasificación de los pacientes según diferentes grados de congestión venosa se realizó según Score VEXUS (0-3) siendo 3 máxima congestión.

**Resultados:** Valoramos 14 pacientes, 57% hombres de 76,3±13,4 años, con diagnóstico inicial de FRA de etiología pre-renal según bioquímica urinaria. El 85,7% tenía hipertensión, un 14% fibrilación auricular y el 28,6% tenían antecedente de insuficiencia cardíaca previa. El 50% de la muestra presentó un patrón de congestión sistémica (score VEXUS>1). El grado de FRA no mostró diferencias entre el grupo congestivo vs el grupo no congestivo. No hubo diferencias significativas en los parámetros EcoCardiográficos, ni clínicos (edemas/crepitanes) entre los grupos. La bioquímica urinaria no mostró diferencias en NaO, EFNa o EFU entre ambos grupos, pero sí mostró un aumento en la creatinuria esporádica (mg/dL) en el grupo congestivo (183 ± 82,7) vs a no congestivo (85,4 ± 50) (P<0,02).

**Conclusiones:** El diagnóstico de IRA pre-renal apoyado únicamente en los parámetros clásicos de la bioquímica urinaria no discrimina los pacientes congestivos. La creatinuria esporádica podría ser un marcador coadyuvante que ayude a diferenciar estos grupos. Acompañar el abordaje de FRA mediante ecografía VEXUS ayuda a personalizar el plan terapéutico.

## 451 RIESGO CARDIOVASCULAR TRAS FRACASO RENAL AGUDO

FL. PROCACCINI<sup>1</sup>, C. GÓMEZ-CARPINTERO JIMÉNEZ<sup>2</sup>, E. SÁNCHEZ GARCÍA<sup>1</sup>, P. DE SEQUERA ORTÍZ<sup>1</sup>, R. LUCENA VALVERDE<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA LEONOR (MADRID), <sup>2</sup>NEFROLOGIA. UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID (MADRID)

**Introducción:** El fracaso renal agudo (FRA) es una complicación frecuente del paciente ingresado por cualquier causa, y tiende a ser una entidad infradiagnosticada e infratratada, especialmente en sus grados más leves. Existe poca evidencia sobre la repercusión del desarrollo que un FRA pueda tener en el riesgo de reingreso y su influencia sobre eventos cardiovasculares.

**Objetivos:** Analizar el impacto a largo plazo de desarrollar un FRA hospitalario por cualquier causa tanto en tasas de reingresos, eventos cerebrovasculares y mortalidad de pacientes ingresados en el Hospital Universitario Infanta Leonor

**Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo a partir de una base de datos elaborada con la herramienta de análisis inteligente de datos SAVANA y sucesivamente revisión directa de historias clínicas. Se incluyeron pacientes ingresados durante el periodo 01/05/19-30/09/19 que presentaron FRA. Se excluyeron menores de 18 años y pacientes en diálisis. El seguimiento se ha ampliado hasta 2 años después del alta.

**Resultados:** 359 pacientes totales analizados sobre 5102 ingresados, de los cuales 294 (5,76%) presentaron FRA confirmado durante su ingreso. La edad media fue 78,4±13,8 años, un 54,1% mujeres. El 74,8% (220) presentaba HTA y el 40,0% (117) diabetes. El 27,2% presentaba ERC ya conocida (39,7% grado 3b) con un filtrado medio de 44,2ml/min (vs 71,3 ml/min). 224 (76%) presentaron FRA ya al momento del ingreso, siendo más frecuente el estadio 1 (52,8%). 21 pacientes (7,14%) presentaron oligo-anuria, 9 (3,1%) necesitaron diálisis y 13 (4,5%) ingreso en UCI. La etiología de FRA más frecuente fue la hipovolemia (107 - 36,87%), seguida de causa no filiada (80 - 27,5%), entre otras. 53 (18,0%) pacientes presentaron algún evento cardiovascular o cerebrovascular posterior al ingreso con una incidencia combinada total de 1,9% para la población del hospital. Especificadamente hubo 39 (13,27%) eventos cardíacos, siendo la insuficiencia cardiaca el más frecuente con 28 episodios (10,0%) seguida de 8 episodios de cardiopatía isquémica (2,9%). Los eventos cerebrovasculares fueron 14 (4,76%) con 7 (2,5%) ictus cerebri y 7 (2,5%) ataques isquémicos transitorios. El 59,2 % de los pacientes tuvo que reingresar al menos en 1 ocasión, y el número de reingreso presnetna una mediana de 2,7 (IC1 1-4) ingresos por paciente. En 47 pacientes (14,8%) no se resolvió el FRA al alta. Mientras la no resolución del FRA no se asoció directamente a los eventos vascular (p=0,11), esta si se asoció a mayor mortalidad p=0,001. La mortalidad fue del 53.1% (156), y el 39,5% (116) después del alta hospitalaria. La supervivencia tras el alta fue de 15±13 meses de media.

**Conclusiones:** Con estos datos podemos afirmar que el FRA sigue siendo un diagnóstico hospitalario frecuente y que genera no solamente un aumento de la mortalidad intrahospitalaria sino un aumento de los eventos cardiovasculares tras el alta hospitalaria de forma independiente a la resolución del mismo FRA.

## 452 COMPARACIÓN DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RESULTADOS ADVERSOS EN FRA ADQUIRIDO EN EL HOSPITAL VS LA COMUNIDAD

MI. ACOSTA-CHOCHA<sup>1</sup>, A. COCA ROJO<sup>1</sup>, M. MARTÍNEZ MANRIQUE<sup>1</sup>, P. ARDURA AGUDÍN<sup>1</sup>, K. COBO CAMPUZANO<sup>1</sup>, C. MERIZALDE MOSCOSO<sup>1</sup>, R. GORDILLO MARTÍN<sup>1</sup>, H. SANTANA ZAPATERO<sup>1</sup>, AL. MARTINS DA SILVA<sup>1</sup>, A. MENDILUCE<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGIA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID (ESPAÑA)

**Introducción:** El FRA adquirido en la comunidad (FRA-AC) se define como un aumento >1.5x sobre la CrBa hasta 24h tras el ingreso. A pesar de que el FRA constituye un evento frecuente en pacientes hospitalizados pocos trabajos abordan la comparación de las características clínicas entre individuos y la ocurrencia de resultados adversos entre FRA-AC y el FRA hospitalario (FRA-AH).

**Material y método:** Estudio retrospectivo, del mundo real, de pacientes con diagnóstico de FRA. Excluimos pacientes sin dato de Cr basal; comparamos variables epidemiológicas y clínicas. No comparamos el tiempo de interconsulta por la heterogeneidad en la presentación del FRA-AH. Clasificamos el FRA según las KDIGO-2012, utilizamos la definición previamente descrita de FRA-AC. Valoramos necesidad de HD, dependencia de HD, estancia y muerte.

**Resultados:** Incluimos 630 pacientes de interconsulta a nefrología. 34% en el grupo FRA-AH. No encontramos diferencias en la distribución por sexo (~70% varones), edad (media 73a); prevalencia de DM, ERC y un Í. Charlson similar. El grupo FRA-AH ingresa con mayor frecuencia a cargo de servicios quirúrgicos y de críticos. Observamos una proporción mayor de pacientes catalogados KDIGO-1 en el grupo FRA-AH, mientras que el grupo FRA-AC alcanza con mayor frecuencia el estadio KDIGO-3 (Tabla-1A).

No encontramos diferencias significativas en la necesidad de HD aguda, ni dependencia de HD al alta. Observamos que el grupo FRA-AH presentó significativamente mayor estancia hospitalaria y muerte intrahospitalaria (Tabla-1B).

**Conclusiones:** A diferencia de grandes series sobre FRA en países desarrollados, en nuestro estudio observamos una mayor proporción de pacientes con FRA-AC en nuestras interconsultas. Encontramos que las características basales de ambos grupos son similares; sin diferencias en la necesidad y dependencia de HD. Aunque los individuos FRA-AH alcanzan un estadio KDIGO-3 en menor proporción, son ingresados más frecuentemente en plantas quirúrgicas, en servicios de críticos y presentan mayor estancia hospitalaria, todos estos factores podrían explicar su exceso de mortalidad.

Tabla 1.

	FRA-AH (213)	FRA-AC (417)	P valor
<b>Tabla 1A</b>			
<b>Características</b>			
Sexo Masc.	148 (70)	272 (65)	0,16
Edad	73 ± 12	72 ± 14	0,27
HTA	183 (86)	369 (89)	0,21
DM	97 (46)	171 (41)	0,16
ERC	114 (54)	238 (57)	0,22
Í. Charlson	4,3 ± 2,6	4,4 ± 2,3	0,90
UVI	65 (31)	51 (12)	<0,001
Qx	128 (60)	141 (34)	<0,001
<b>Tabla 1B</b>			
<b>Resultados</b>			
<b>KDIGO-2012</b>			
Estadio 1	99 (47)	146 (35)	0,003
Estadio 2	31 (15)	57 (14)	0,42
Estadio 3	83 (38)	214 (52)	0,002
T IC Nefro	9 ± 8,6	5 ± 6,6	<0,001
Estancia	24 ± 17	16 ± 14	<0,001
HD Ag.	24 (11)	48 (12)	0,52
Dependencia HD	4 (2)	12 (3)	0,32
Muerte	48 (23)	59 (14)	0,003

## Resúmenes

## Insuficiencia renal aguda y nefropatías tubulointersticiales

## 453 FRACASO RENAL AGUDO Y TIEMPO DE INTERCONSULTA A NEFROLOGÍA. ¿EXISTE DEMASIADO RESPETO A LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA?

MI. ACOSTA<sup>1</sup>, A. COCA ROJO<sup>1</sup>, P. ARDURA AGUDIN<sup>1</sup>, M. MARTÍNEZ MANRIQUE<sup>1</sup>, C. MERIZALDE MOSCOSO<sup>1</sup>, K. COBO CAMPUZANO<sup>1</sup>, AL. MARTINS DA SILVA<sup>1</sup>, R. GORDILLO MARTÍN<sup>1</sup>, J. MARTÍN GAGO<sup>1</sup>, A. MENDILUCE<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID (ESPAÑA)

**Introducción:** El FRA es un evento frecuente en pacientes hospitalizados (entre 10-25% lo sufrirán) y a su vez es la causa más frecuente de interconsulta hospitalaria a Nefrología. A pesar de estas cifras, pocos trabajos abordan los tiempos de interconsulta (TIC) y la comparación entre pacientes con función renal basal normal y ERC previa y su posible relación con resultados adversos.

**Material y método:** Estudio retrospectivo de TIC por FRA puro (FRAp) y FRA sobre ERC (FRA-ERC). Excluimos pacientes ingresados a nuestro cargo, con FRA adquirido en el hospital y que carecieran de Cr basal. Dividimos la cohorte en pacientes con FG >60 ml/min (FRAp) y FG ≤59 ml/min (FRA-ERC). Estratificamos el FRA según las KDIGO-2012.

**Resultados:** Incluimos 536 pacientes, 62% FRA-ERC. Este grupo tenía mayor edad y Charlson, también fueron ingresados menos frecuentemente en UVI (Tabla-1). El TIC fue significativamente mayor en los pacientes FRAp y estos individuos se clasificaron menos frecuentemente en estadio 1 KDIGO-2012. En los eventos adversos no observamos diferencias significativas en ninguno de los resultados, excepto en la dependencia a HD al alta que fue mayor en los pacientes FRA-ERC (Tabla-2).

**Conclusiones:** En nuestro estudio encontramos que, aunque los pacientes FRA-ERC son mayores y padecen más comorbilidades, no presentan peores resultados clínicos salvo la mayor dependencia de HD al alta, este hallazgo que se podría justificar por su reserva renal disminuida. Observamos que a los pacientes con función renal disminuida se les solicita interconsulta de forma más precoz, lo que se explicaría por la incertidumbre que genera la ERC en el resto de las especialidades del hospital. ¿En estos pacientes la atención nefrológica, rápida (incluso preventiva), es protectora frente a resultados desfavorables? ¿O es la ERC en sí misma la que ofrece una respuesta adaptativa a los efectos deletéreos del FRA? Harán falta estudios prospectivos, con biomarcadores y en diferentes poblaciones para dilucidar esta cuestión.

■ Tablas 1 y 2.

Tabla 1	FRAp (202)	FRA-ERC (334)	P valor
Características			
Edad	67 ± 14	75 ± 12	<0,001
Sexo Masc.	143 (71)	214 (64)	0,16
HTA	163 (80)	315 (94)	<0,001
DM	63 (31)	172 (52)	<0,001
Í. Charlson	4,0 ± 2,7	5,2 ± 2,5	<0,001
UVI	48 (24)	58 (17)	0,05
Servicio Qx	93 (46)	162 (49)	0,32

Tabla 2	Resultados		
	KDIGO-2012		
Estadio 1	53 (26)	120 (35)	0,04
Estadio 2	41 (20)	39 (12)	0,005
Estadio 3	108 (54)	185 (55)	0,37
TIC Nefro	5,3 ± 7,0	3,7 ± 4,2	0,001
Estancia	19 ± 15	17 ± 15	0,21
HD Aguda	23 (11)	43 (13)	0,36
Dependencia HD	1 (0,5)	14 (4)	0,008
Muerte	42 (21)	86 (26)	0,12

## 454 LA EXCRECIÓN FRACCIONAL DE CALCIO EN LA LESIÓN RENAL AGUDA: UN NUEVO PARÁMETRO A TENER EN CUENTA

MA. CORTIÑAS ARANZABAL<sup>1</sup>, L. MARISCAL DE GANTE SÁNCHEZ<sup>1</sup>, L. SALANOVA VILLANUEVA<sup>1</sup>, P. RUANO SUÁREZ<sup>1</sup>, B. QUIROGA GILI<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA (MADRID ESPAÑA)

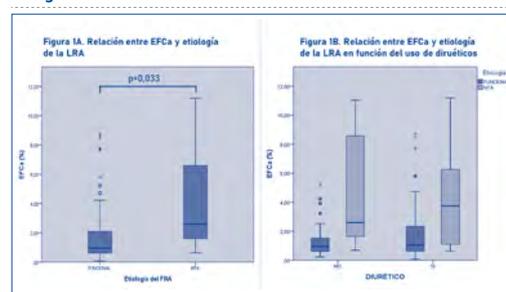
**Introducción:** La diferenciación de una necrosis tubular aguda (NTA) y una lesión renal aguda (LRA) de etiología funcional (LRAF) se basa en los parámetros urinarios y condiciona su manejo. En el presente estudio, analizamos la utilidad de la excreción fraccional de calcio urinario (EFCa) en la diferenciación del tipo de LRA.

**Métodos:** Se trata de un estudio transversal que incluyó a pacientes consecutivos con LRAF o NTA en nuestro centro. Se determinó el sodio, calcio, urea y creatinina en plasma y en orina y se calculó la excreción fraccional (EF). Dichos parámetros se compararon en los grupos del estudio (NTA vs funcional). Se establecieron los puntos de máxima especificidad y sensibilidad, así como el área bajo la curva (ABC).

**Resultados:** Se incluyó a 102 pacientes (53% mujeres, edad 75±16 años). El 83% del paciente presentaron una etiología funcional. Los pacientes con una NTA tomaban con más frecuencia metformina (p=0,046) e insulina (p=0,044). El resto de comorbilidades y tratamientos se distribuyeron de manera similar en ambos grupos. La EF de sodio (EFNa), de urea (EFUrea) y EFCa fueron diferentes en ambos grupos. En la NTA la EFNa fue 2,7(1,6-4,1)% vs 1,18(0,31-1,07)% (p<0,001), la EFurea (33[25-55]% vs 21[13-37]%, p=0,033) y la EFCa (2,6[1,3-7,1] vs 0,9[0,6-2,2], p=0,033)(figura 1A). La curva ROC para el diagnóstico de NTA mostró un ABC de 0,758 (p=0,001) para EFCa, similar a la de la EFurea (0,738, p=0,002) e inferior a la EFNa (0,868, p<0,001). El punto de máxima sensibilidad y especificidad fue 1,57%. Los pacientes con una EFCa<1,57% presentaron con más frecuencia una LRA funcional (94% vs 6%, p=0,001). El uso de diuréticos no modificó la relación entre la EFCa y la etiología de la LRA (figura 1B).

**Conclusiones:** La EFCa es una herramienta adicional para realizar un diagnóstico etiológico de una LRA.

■ Figura 1.



## 455 EL DESARROLLO DE UNA LESIÓN RENAL AGUDA ES UN PREDICTOR INDEPENDIENTE DE MORTALIDAD EN LAS ENDOCARDITIS INFECCIOSAS

T. NIÑO MOJICA<sup>1</sup>, A. CABRERA CÁRDENAS<sup>1</sup>, L. SALANOVA<sup>1</sup>, I. GÓMEZ ROJAS<sup>1</sup>, P. RUÍZ LÓPEZ-ALVARADO<sup>1</sup>, A. NÚÑEZ SÁNCHEZ<sup>1</sup>, P. RUANO<sup>1</sup>, B. QUIROGA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA (MADRID/ESPAÑA)

**Antecedentes y objetivo:** La endocarditis infecciosa presenta una mortalidad del 25%. La lesión renal aguda (LRA) se desarrolla en hasta el 70% de los casos. El objetivo del presente estudio es determinar el impacto pronóstico de la LRA en la endocarditis y los factores asociados a la misma.

**Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo unicéntrico que incluyó a todos los pacientes ingresados por endocarditis entre 2015 y 2021. Basalmente se recogieron datos epidemiológicos y comorbilidades. Durante el ingreso, se recogieron datos de evolución de la función renal, variables asociadas con la propia infección y el desenlace de la misma. A través de modelos multivariados, se analizó la capacidad predictiva de la LRA en la mortalidad. A los 3 meses del ingreso, se recogieron los datos de función renal de los pacientes que, habiendo presentado una LRA, no habían fallecido. Se evaluaron los factores asociados a presentar un daño renal persistente.

**Resultados:** Se incluyó a 134 pacientes (63% varones, edad media 72±15 años) de los que 94 (70%) presentaron una LRA (50% AKIN-1, 29% AKIN-2 y 21% AKIN-3). Los factores asociados a presentar una LRA fueron la edad, la hipertensión arterial, tener una enfermedad renal crónica, el FGe basal, padecer insuficiencia cardiaca y enfermedad vascular periférica. El único predictor independiente para presentar una LRA fue el FGe basal (OR 0,94, p=0,001). Fallecieron 46 (34%) pacientes, de los que en 45 (98%) se desarrolló una LRA. A través de diversos modelos multivariados ajustados, la LRA predijo independientemente la mortalidad. Asimismo, la pérdida de FGe (OR 1,054, p<0,001) y el FGe basal (0,963, p=0,012) se asociaron independientemente a fallecer durante la hospitalización. A los 3 meses de la hospitalización, 42 (86%) pacientes de los que habían tenido una LRA y seguían vivos tenían una determinación de función renal. De ellos, 31 (74%) presentaba deterioro de función persistente. Los factores asociados a presentar daño persistente fueron el tipo de válvula afectada (p=0,034) y la afectación ecocardiográfica (p=0,020).

**Conclusiones:** El desarrollo de una LRA y su gravedad, es decir, la pérdida de FGe y la puntuación en la escala AKIN, impactan en el pronóstico de una endocarditis infecciosa. Tras una LRA en el seno de una endocarditis, el 74% de los pacientes presentan daño renal persistente, situación que se asocia principalmente a la gravedad de la endocarditis.

## 456 IMPLICACIONES PRONÓSTICAS DE UNA CONSULTA PRECOZ TRAS UN FRACASO RENAL AGUDO

LS. SALANOVA VILLANUEVA<sup>1</sup>, AS. SÁNCHEZ HERRILLO<sup>1</sup>, AC. CABRERA CÁRDENAS<sup>1</sup>, BQ. QUIROGA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL DE LA PRINCESA (MADRID)

**Introducción:** La transición de una lesión renal aguda (LRA) a un daño renal persistente (DRP) condiciona un empeoramiento pronóstico. La detección precoz de los pacientes en riesgo de desarrollar dicha transición pudiera ayudar a desarrollar estrategias para minimizar el DRP. El objetivo del presente estudio es determinar los factores asociados a presentar daño renal un mes después de una LRA para detectar precozmente aquellos en riesgo de desarrollar una transición LRA-DRP.

**Métodos:** Estudio prospectivo basado en práctica clínica habitual que incluyó a pacientes con seguimiento tras una hospitalización con una LRA. Se incluyó a pacientes que basalmente tenían un filtrado glomerular estimado (FGe) por CKD-EPI superior a 45 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> y que hubieran presentado una LRA. Se excluyó a pacientes sin determinaciones analíticas al alta, con pérdida de seguimiento, con necesidad de reingreso o que hubieran fallecido durante el ingreso. Se analizaron los factores asociados a presentar deterioro de función renal persistente un mes tras la LRA.

**Resultados:** Se incluyó a 57 pacientes (75% varones, edad 69±13 años). El FGe basal fue 70 (50-85) ml/min/1,73m<sup>2</sup> y durante el ingreso 15 (10-23) ml/min/1,73m<sup>2</sup>. La gravedad de la LRA se distribuyó en AKIN-1 en el 11%, AKIN-2 en el 24% y AKIN-3 el 65%. Al alta, 36 pacientes (63%) no habían recuperado su función renal basal. Un mes tras la LRA, 24 (42%) pacientes persistían con daño renal. Los factores asociados al daño renal persistente fueron la ausencia de recuperación de función renal al alta (p=0,001), el porcentaje de pérdida de función renal al alta (p<0,001) y el desarrollo de una infección durante el ingreso (p=0,034). La pérdida de función renal al alta se demostró como un predictor independiente de daño persistente (RR [por cada 10% de pérdida] 2,06 IC 95% [1,24-3,41], p=0,005). Los factores asociados a ausencia de recuperación de la LRA durante el ingreso fueron la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (p=0,035), la no utilización de contraste yodado (p=0,010) y una tendencia en la etiología de la LRA (p=0,073).

**Conclusiones:** La pérdida de la función renal tras un ingreso se asocia a daño renal persistente precoz. La etiología de la LRA y la situación cardiológica basal deben ser tenidos en cuenta como factores que condicionan la recuperación inmediata tras una LRA. Nuestros datos demuestran que el uso de contraste yodado no aumenta el riesgo de DRP probablemente porque su administración promueve un seguimiento más estricto.

**457 EFECTO DEL ÁNGULO DE FASE POR BIOIMPEDANCIA ELÉCTRICA EN LA INCIDENCIA Y SEVERIDAD DE LESIÓN RENAL AGUDA POSTERIOR A CIRUGÍA CARDIACA**

M. CARVALLO VENEGAS<sup>1</sup>, J. ANDRADE SIERRA<sup>1</sup>, E. ROJAS CAMPOS<sup>2</sup>, M. PÉREZ MIGUEL<sup>1</sup>, L.G. GONZÁLEZ CORREA<sup>1</sup>, JI. CERRILLOS GUTÉRREZ<sup>1</sup>, A. BANDA LÓPEZ<sup>1</sup>, A. GUTÉRREZ GOVEA<sup>1</sup>, S. TEJEDA DEL TORO<sup>1</sup>, LA. EVANGELISTA CARRILLO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO DE NEFROLOGÍA Y TRASPLANTES. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE (CMNO), INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL (IMSS). (GUADALAJARA/MÉXICO), <sup>2</sup>UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMEDADES RENALES. CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE (CMNO), INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL (IMSS) (GUADALAJARA/MÉXICO)

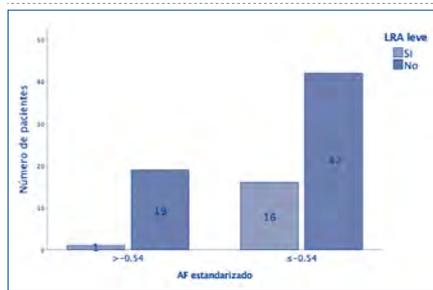
**Introducción:** La bioimpedancia (BE) mide la resistencia, la reactivancia y el ángulo de fase (AF) para evaluar el estado hídrico, nutricional y patológico del paciente. Un AF preoperatorio bajo se relaciona con mayor morbimortalidad postoperatoria, aunque no está clara la relación con el desarrollo de lesión renal aguda (LRA). El presente estudio planea determinar el efecto que el AF preoperatorio tiene en la incidencia de LRA posterior a una cirugía cardiaca electiva.

**Materiales y métodos:** Cohorte prospectiva de agosto de 2022 a abril de 2023 que incluyó a 78 pacientes ≥18 años, sometidos a remplazo valvular o cirugía de bypass coronario o ambas en un solo tiempo quirúrgico. El AF se midió 24 horas previas a la cirugía y se calculó el AF estandarizado con datos de la población mexicana. Se evaluó la creatinina sérica postoperatoria y se determinó la incidencia y severidad de LRA 7 días posteriores a la cirugía.

**Resultados:** La tasa de mortalidad en los primeros 7 días posteriores a la cirugía fue del 15% (12 pacientes) y la incidencia de LRA fue de 30% (23 pacientes); el 22% (17 pacientes) presentó LRA leve, mientras que el 8% (6 pacientes) desarrolló LRA moderada-grave. Un AF ≤4.5° se relacionó con mayor edad (p=0.028), menor peso corporal (p=0.007) y menor fuerza de agarre (p=0.004), pero no se asoció con LRA y mortalidad. Un AF estandarizado >-0.54 se relacionó con una menor incidencia de LRA leve, 5% (1/20 pacientes) vs 28% (16/58 pacientes) (p=0.035), con un riesgo relativo de 0.18 (IC 95%, 0.03-1.16), sin diferencias en la incidencia de LRA moderada-grave y mortalidad.

**Conclusiones:** Un AF preoperatorio ≤4.5° no aumentó la incidencia de LRA ni la mortalidad en los 7 días posteriores a la cirugía, mientras que una AF estandarizado >-0.54 podría ser un factor protector para LRA leve.

Figura 1.



**458 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA SEVERA EN CONTEXTO DE INFECCIÓN POR SARS-CoV-2. DEBUT DE MIOPATÍA METABÓLICA LIPÍDICA, UNA ENFERMEDAD RARA**

JM. AMARO MARTÍN<sup>1</sup>, CD. ORELLANA CHÁVEZ<sup>2</sup>, F. VILLANEGO FERNÁNDEZ<sup>2</sup>, JM. CAZORLA LÓPEZ<sup>1</sup>, ME. MONTERO ESCOBAR<sup>1</sup>, O. SEGURADO TOSTÓN<sup>1</sup>, A. AGUILERA PEDROSA<sup>1</sup>, M. ALONSO MOZO<sup>1</sup>, A. SINGH SINGH<sup>1</sup>, MA. MAZUECOS BLANCA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO DE NEFROLOGÍA. H.U. PUERTA DEL MAR (CÁDIZ)

**Introducción:** La deficiencia de actividad de la carnitina palmitoiltransferasa II (CPT II) es un trastorno hereditario del metabolismo lipídico que afecta el músculo esquelético, con una prevalencia de 1-9/100.000. La forma miopática clásica se caracteriza por episodios recurrentes de mialgias y/o debilidad muscular y rabdomiólisis precipitados por ejercicio prolongado, ayuno, fiebre e infecciones.

**Resumen:** Presentamos el caso de un varón de 34 años de origen asiático, sin antecedentes de interés, salvo un episodio de rabdomiólisis previo no filiado, que desarrolla un cuadro de insuficiencia renal aguda severa en el contexto de una infección por SARS-CoV-2 (posible trigger), con datos analíticos de rabdomiólisis e hipertransaminasemia en su estudio inicial. Preciso durante su ingreso 9 sesiones de hemodiálisis. Inicialmente evolución tórpida con cuadro de insuficiencia cardiaca congestiva con derrame pleural bilateral y derrame pericárdico ligero con función sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI) severamente deprimida (19%) y cuadro de edema agudo de pulmón, precisando ingreso en UCI hasta lograr estabilidad. Recibió tratamiento con corticoides iv e inmunoglobulinas. Ante la sospecha de miopatía metabólica se realiza una biopsia muscular donde se aprecia aumento de los lípidos a nivel muscular, pero de forma discreta, por lo que podría estar en relación con miopatía congénita lipídica con exceso de fibras tipo 1 (hasta un 80%), una miopatía asociada a mutación R1R 1. Se descartó miositis inflamatoria autoinmune/necrotizante así como distrofias musculares. El estudio genético mostró una variante patogénica en el gen CPT2 y una variante de significado incierto en este mismo gen. La evolución desde el punto de vista infeccioso y cardiorrenal fue favorable, con creatinina al alta de 1.75mg/dL y FEVI del 49%.

**Conclusión:** La miopatía metabólica congénita lipídica por déficit de actividad de CPT II es la forma menos grave presentación (la más grave es la hepatocardiomiopatía infantil). Los episodios se desencadenan en el contexto de procesos intercurrentes, y la mayoría de los pacientes no presentan signos ni síntomas de la enfermedad entre cada episodio.

**459 TRATAMIENTO CON MICOFENOLATO SÓDICO EN NEFRITIS INMUNOMEDIADAS CORTICODEPENDIENTES**

V. LOPES MARTÍN<sup>1</sup>, J. VILLACORTA PEREZ<sup>1</sup>, E. CASILLAS SAGRADO<sup>1</sup>, M. FERNANDEZ LUCAS<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. H. U. RAMÓN Y CAJAL (MADRID/ESPAÑA)

Tratamiento con micofenolato sódico en nefritis inmunomediadas corticodependientes.

**Introducción:** La nefritis inmunomediada es una complicación del tratamiento con inhibidores de checkpoint. Habitualmente responde a corticoides, pero hemos detectado un porcentaje elevado de recaídas.

**Materiales y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo de 28 pacientes con nefritis inmunomediada por inhibidores check-point tratados en consulta de Nefrología desde enero de 2020 hasta la actualidad. Se realizó biopsia renal en 5 de los pacientes. El resto no fue biopsiado por contraindicaciones médicas o por evolución satisfactoria con corticoides. La pauta de tratamiento inicial fue prednisona oral 1 mg/kg/día y suspensión de IBPs. Se decidió tratar con micofenolato sódico a 5 de los pacientes con recaídas múltiples y corticoterapia prolongada. La pauta fue 1500 mg de micofenolato sódico al día pudiéndose suspender esteroides.

**Resultados:** 10 pacientes (35.7%) presentaron episodio único con respuesta a corticoides frente a 18 pacientes (64.3%) que presentaron recaídas. De los recaedores, 9 pacientes (32%) presentaron una única recaída corticosensible y 9 pacientes (32%) presentaron recaídas múltiples (2 o más) corticodependientes. Todos los pacientes biopsiados presentaron nefritis tubulointerstitial aguda y lesiones de necrosis tubular aguda.

Los tratados con micofenolato sódico presentaron estabilización de la función renal sin nuevos brotes. 3 de ellos recuperaron función renal basal y 2 quedaron con enfermedad renal crónica leve. Ningún paciente progresó a ERC avanzada. Se ha retirado el micofenolato eficazmente en 1 caso tras 1 año. 3 pacientes fallecieron por progresión tumoral. Los 2 restantes se encuentran estables en el 6° y 8° mes de tratamiento. Sólo se ha podido reintroducir la inmunoterapia en 3 casos; tras ello, 1 paciente presentó recaída.

**Conclusión:** En nuestra experiencia, existe un subgrupo significativo de pacientes con nefritis inmunomediada recaedora corticodependiente en los que el micofenolato sódico puede ser una opción de tratamiento eficaz. La elevada tasa de recaídas supone una limitación al reinicio de la inmunoterapia.

Tabla 1.

NEFRITIS INMUNOMEDIADAS	Total	%	Micofenolato	Biopsia renal
Total pacientes	28	100,0		
Episodio único	10	35,7	0	1
Recaedores	18	64,3		
Recaída única	9	32,1	0	2
Recaídas múltiples	9	32,1	5	3
DURACIÓN DEL TRATAMIENTO CON ESTEROIDES				
Menos de 3 meses	5	17,9	0	
Entre 3 y 6 meses	12	42,9	1	1
Más de 6 meses	11	39,3	4	3
EVOLUCIÓN				
Recuperación renal completa	20	71,4	4	
Recuperación renal parcial	8	28,6	2	
Ausencia de mejoría	0	0,0	0	
Enfermedad renal estadio 4	1	3,6	0	
Patricias inmunolíticas	3	10,7		
Éxito	10	35,7	2	
FÁRMACO IMPLICADO				
Pembrolizumab	12	42,9		
Nivolumab	7	25,0		
Atezolizumab	3	10,7		
Durvalumab	2	7,1		
Otros	1	3,6		
Tomaban IBPs	25	89,3		
TIPO DE TUMOR				
Adenoma pulmonar	10	35,7		
Tumor urotelial/vesical/próstata	5	17,9		
Melanoma	3	10,7		
Linfoma	2	7,4		
Hepatocarcinoma	2	7,1		
Cá. células renales	2	7,4		
Cá. ginecológico	2	7,1		

**460 FRACASO RENAL AGUDO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS Y SU RELACIÓN CON REINGRESOS Y MORTALIDAD DURANTE UN AÑO DE SEGUIMIENTO**

E. PERVAN GONZÁLEZ<sup>1</sup>, AM. GARCÍA PRIETO<sup>2</sup>, MR. MELERO MARTÍN<sup>2</sup>, P. RODRÍGUEZ BENÍTEZ<sup>2</sup>, MA. ENCALADA LANDIRES<sup>2</sup>, M. VILLA VALDÉS<sup>2</sup>, CC. NAVA CHÁVEZ<sup>2</sup>, M. GARCÍA-GRANERO GÓMEZ<sup>2</sup>, N. ANSÓ MOLINA<sup>2</sup>, MA. GOICOECHEA DIEZHANDINO<sup>2</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN (MADRID); <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN (MADRID)

**Introducción:** El fracaso renal agudo (FRA) es una complicación común entre los pacientes hospitalizados y está relacionado con un incremento de los días de hospitalización, las tasas de reingreso y la mortalidad. El objetivo del presente estudio es analizar la tasa de reingresos y mortalidad de pacientes con FRA en nuestro medio y evaluar si la clasificación de AKIN en pacientes hospitalizados tiene relación con los reingresos y la mortalidad.

**Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo, unicéntrico, observacional que incluye pacientes hospitalizados con FRA valorados por el servicio de Nefrología durante su estancia hospitalaria desde marzo de 2021 hasta febrero de 2022. Se recogieron variables demográficas, el grado de FRA según la clasificación de AKIN y la necesidad de terapia renal sustitutiva (TRS) durante el ingreso. Así mismo, se registraron los reingresos y la mortalidad durante el año posterior al ingreso.

**Resultados:** Se incluyeron un total de 149 pacientes (68.5% varones), con una edad media de 68±14 años. El 59% presentaba enfermedad renal crónica estadio 3A o superior previo al ingreso. La causa más frecuente de FRA fue la prerrenal (74.3%), seguida de la parenquimatosa (23%). La distribución según la clasificación AKIN fue: AKIN III 54.2%, AKIN II 21.5%, AKIN I 24.3%. 38 pacientes (25.5%) requirieron TRS durante su estancia. 55 pacientes (36.9%) fallecieron durante el año de seguimiento, de los cuales 32 durante la hospitalización. La mortalidad entre los paciente con AKIN III fue superior que la de los pacientes con AKIN I-II (34.6% vs 7%; p<0.001). Las diferencias persistieron a pesar de la presencia o ausencia de ERC previa (p<0.05). Entre los pacientes que se fueron de alta el 41% reingresó y el 19.6% falleció durante el año de seguimiento. El estadio de la clasificación de AKIN no resultó predictor de reingreso ni mortalidad en nuestra cohorte.

**Conclusiones:** En nuestra cohorte, el FRA se asoció a una elevada mortalidad y tasa de reingreso durante el primer año de seguimiento.

# Resúmenes

## Insuficiencia renal aguda y nefropatías tubulointersticiales

### 461 NEFROPATÍA POR CADENAS LIGERAS: ¿ES ÚTIL LA HEMODIÁLISIS CON MEMBRANAS HIGH CUT-OFF?

M. FERNÁNDEZ MARTÍN<sup>1</sup>, JM. URBIZU GALLARDO<sup>1</sup>, R. PÉREZ GARAY<sup>2</sup>, O. ABAUNZA DE JUAN<sup>1</sup>, I. YAÑEZ MENDIA<sup>1</sup>, B. REDONDO NAVARRO<sup>1</sup>, S. DELGADO ARROYO<sup>1</sup>, S. ZÁRRAGA LARRONDO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES (BARAKALDO/ESPAÑA), <sup>2</sup>ANÁLISIS CLÍNICO. HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES (BARAKALDO/ESPAÑA)

**Introducción:** El riñón de mieloma (RM) ocurre por la precipitación intratubular de las cadenas ligeras producidas por un mieloma múltiple. A menudo, el tratamiento incluye hemodiálisis con membranas high cut-off (HCO) con la finalidad de depurar estas cadenas hasta que se alcance la respuesta quimioterápica. El objetivo de este estudio es analizar nuestra experiencia y determinar si una mayor depuración de cadenas se asocia a mejor preservación de la función renal.

**Material y método:** estudio retrospectivo que incluye a los pacientes con RM tratados mediante hemodiálisis en nuestro centro entre 2008 y 2023, empleándose en todos membranas HCO. El diagnóstico de RM siguió criterios clínicos. Inicialmente, solo los casos que precisaban terapia de reemplazo renal recibieron diálisis, pero en los últimos años se han incluido pacientes teniendo únicamente en cuenta el deterioro de la función renal y la cantidad de cadenas ligeras en sangre.

**Resultados:** 27 pacientes fueron incluidos, 59,3% varones, con edad media 68,7±/8 años. Aunque el filtrado glomerular estimado (FGE) medio previo era 72,65±/20ml/min, debemos destacar que 8 pacientes presentaban enfermedad renal crónica estadio 3-4. El seguimiento medio fue 55 meses, tras lo cual 16 habían fallecido. El 59,3% padecían una gammopatía kappa y el 75% presentaban afectación ósea. El tratamiento quimioterápico varió en función del momento (el 85% incluían Bortezomib). La media de sesiones administradas fue 8±/3-8. 7 pacientes continuaron hemodiálisis estándar durante el ingreso, aunque únicamente uno quedó en hemodiálisis crónica. El FGE medio al iniciar diálisis fue 12,2±/7ml/min. A pesar de que la función renal mejoró, al compararla con la FGE previa se observó una disminución estadísticamente significativa tanto al alta (43,67ml/min) como tras 1 y 2 años (51,94 y 39,91ml/min). No se observaron diferencias en la función renal al alta y durante el seguimiento entre los pacientes que iniciaron hemodiálisis precozmente (con FGE>10ml/min) y aquellos que lo hicieron de manera tardía. Se estudió el cociente de reducción de cadenas ligeras en cada sesión de diálisis, encontrándose cifras muy variables (2-87%). Para intentar establecer una relación entre la mejor depuración de cadenas y la preservación de la función renal, realizamos un análisis de correlación entre la reducción de cadenas intradiálisis y el FGE al alta y 1 año después, no encontrando relación significativa (p=0,376 y 0,633 respectivamente). Por último, no observamos relación entre la reducción de cadenas intradiálisis y la pérdida de FGE respecto al previo.

**Conclusiones:** en los pacientes con RM una mayor disminución de cadenas ligeras durante la hemodiálisis HCO no se asocia a mejor preservación de la función.

### 462 DIFERENCIAS EN LA PRESENTACIÓN CLÍNICA E HISTOLÓGICA DE LAS NEFRITIS INTERSTICIALES AGUDAS EN RELACIÓN AL USO DE FÁRMACOS Y A LOS INHIBIDORES DE LOS CHECK POINT EN LA UNIDAD DE NEFROLOGÍA DE NUESTRO CENTRO ENTRE LOS AÑOS 2008-2023

V. MERCADO VALDIVIA<sup>1</sup>, R. DIAZ MANCEBO<sup>1</sup>, G. LEDESMA SANCHEZ<sup>1</sup>, Y. AMEZQUITA ORJUELA<sup>1</sup>, A. GALLEGOS VILLALOBOS<sup>1</sup>, Y. HERNANDEZ HERNANDEZ<sup>1</sup>, S. CALDÉS RUISANCHEZ<sup>1</sup>, R. ECHARRI CARRILLO<sup>1</sup>, C. HEVIA OJANGUREN<sup>1</sup>, A. CIRUGEDA GARCÍA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA SOFÍA (MADRID)

**Introducción:** La incidencia de nefritis túbulo-intersticial aguda en biopsias renales oscila entre 5-27%. La causa farmacológica es responsable del 60-70%. Los inhibidores de los CheckPoint suponen hasta un 2,2-5%. Hasta el momento los datos histológicos parecen ser similares entre ambas entidades.

**Método:** Estudio retrospectivo y descriptivo de pacientes con nefritis túbulo-intersticial aguda biopsiada secundaria al uso de fármacos (NTIA) o Inhibidores del Checkpoint (NTIM) en nuestro centro desde febrero 2008 a febrero 2023.

**Resultados:** Describimos un total de 25 pacientes con diagnóstico de NTI (características clínicas en la tabla 1). Biopsiamos al 100% de los pacientes con NTIA y solo a un 55,5% de los pacientes con NTIM. Se encontró mayor infiltrado intersticial y más presencia de eosinófilos y células plasmáticas en las NTIIM, sin ser estadísticamente significativo. En cuanto al FRA es más frecuente en el grupo de NTIA. Encontramos una mayor presencia de eosinofilia, hematuria, leucocituria y proteinuria en el grupo de NTIM. No encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tiempo de recuperación del FRA ni en cuanto a la dosis total de esteroides recibidas. Parece existir una tendencia a utilizar dosis más altas en el grupo NTIA, probablemente por tener un FRA más severo. No hay diferencias en cuanto a la evolución a ERCA o inicio de TRS.

**Conclusiones:**

- La etiología e incidencia de la NTIA y de la NTIM es la similar a la encontrada en la literatura.
- La lesión renal parece más severa en la NTIA con peor evolución a largo plazo a diferencia de la NTIM.
- Los hallazgos histológicos de nuestra serie difieren de lo encontrado en la literatura, predominando los eosinófilos y plasmáticas en nuestras NTIIM.
- El uso de dosis intermedias o bajas de corticoides parece tener un efecto similar en la recuperación del episodio.

Figura 1.

Características	N=25 (100%)	N=16 (64%)	N=9 (36%)	vs NTIIM (p)
Sexo	15 (60%)	10 (62.5%)	5 (55.6%)	0.75
Edad (años)	68.7±8	68.7±8	68.7±8	0.99
Diagnóstico	25 (100%)	16 (100%)	9 (100%)	
NTIA	16 (64%)	16 (100%)	0 (0%)	
NTIM	9 (36%)	0 (0%)	9 (100%)	
Tratamiento	25 (100%)	16 (100%)	9 (100%)	
Corticoides	25 (100%)	16 (100%)	9 (100%)	
Antibióticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antifúngicos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antidiabéticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiepilepticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antipsicóticos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticardíacos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticancerígenos	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antivirales	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Antiparasitarios	12 (48%)	10 (62.5%)	2 (22.2%)	0.02
Anticoagulantes				

Insuficiencia renal aguda y nefropatías tubulointersticiales

**465 EFECTO DEL INICIO TEMPRANO DE LA TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL SOBRE LA MORTALIDAD Y LA RECUPERACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN PACIENTES CRÍTICOS CON LESIÓN RENAL AGUDA**

A. TINOCO-ARANDA<sup>1</sup>, A. MORALES-GARZA<sup>1</sup>, R. MAYA-QUINTA<sup>2</sup>, E. LASTIRI-GONZÁLEZ<sup>2</sup>, T. ZERTU-CHE-MALDONADO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>MEDICINA INTERNA. TEC DE MONTERREY (MÉXICO), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. TEC DE MONTERREY (MÉXICO), <sup>3</sup>MEDICINA INTERNA. INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN. SALVADOR ZUBIRÁN (MÉXICO)

**Introducción:** La lesión renal aguda (LRA) es común en pacientes hospitalizados y críticamente enfermos. La tasa de mortalidad en pacientes con LRA que requieren terapia de reemplazo renal (TRR) es del 50%. No hay consenso de cuando iniciar la TRR en este escenario.

**Objetivo:** Determinar si el inicio temprano de la TRR en pacientes críticamente enfermos con LRA mejora la mortalidad a 28 días, la estancia intrahospitalaria (EIH) y el tiempo necesario para recuperar la función renal.

**Materiales y métodos:** Estudio observacional, retrospectivo de pacientes críticos con filtrados glomerulares (FG) basales >30ml/min que recibieron TRR por LRA. Se excluyeron pacientes <18 años, con FG basal <30 ml/min o que ya se encontraban en cualquier tipo de TRR. Los pacientes que recibieron TRR al alcanzar el estadio 3 de LRA de la AKIN, se consideraron dentro del grupo de "TRR temprana", y los pacientes que la iniciaron por indicación clínica o bioquímica absoluta (acidosis metabólica refractaria, hiperkalemia, uremia, sobrecarga hídrica y la toxicidad por sustancias que pueden ser dializadas) se consideraron dentro del grupo de "TRR tardía". Se analizó la relación entre el inicio temprano o tardío de la TRR con la mortalidad a 28 días, el tiempo de EIH y la recuperación de la función renal a los 3 meses a su alta hospitalaria. Para el análisis estadístico, se utilizó la media y la desviación estándar en las variables continuas y los porcentajes para las categorías. Todas las variables fueron comparadas utilizando la T de Student o Chi cuadrada, según fué el caso. Utilizamos un modelo de regresión logística multivariable para la sobrevida. Se utilizó SPSS versión 23

**Resultados:** Se incluyeron 50 pacientes: 23 en el grupo temprano y 27 en el tardío. El motivo de ingreso más frecuente en general y en el grupo tardío fue sepsis (36%) (p=0,05). La principal causa de ingreso en el grupo precoz fue la patología cardiológica (p=0,05). La TRR temprana disminuyó el riesgo de mortalidad (p=0,0001). El RR de muerte en el grupo tardío fue de 11,28 (IC 95% de 2,9-43,87; p=0,0001). El grupo temprano presentó mayor recuperación renal a 3 meses comparado con el tardío (89,4% vs 25%) (P= 0,0008). No hubo la diferencia en cuanto a la EIH.

**Conclusiones:** En pacientes críticamente enfermos con LRA, el inicio temprano de la TRR se asocia a reducción de la mortalidad y mayor recuperación en la función renal, observado mayor beneficio en el subgrupo con patología cardiológica.

**466 VALORACIÓN DE LAS ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS EN LOS PACIENTES SOMETIDOS A TERAPIA CAR-T. HIPOFOSFATEMIA, MECANISMO E IMPLICACIONES**

F. MONCHO FRANCÉS<sup>1</sup>, R. HERNANI MORALES<sup>2</sup>, I. JUAN GARCÍA<sup>3</sup>, A. BENZAQUEN<sup>2</sup>, MA. SOLIS SALGUEIRO<sup>3</sup>, JC. HERNÁNDEZ BOLUDA<sup>2</sup>, JL. PIÑANA<sup>2</sup>, A. PÉREZ- MARTÍNEZ<sup>2</sup>, JL. GÓRRIZ<sup>1</sup>, I. TORREGROSA<sup>3</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VALÉNCIA/INCLIVA (VALENCIA/ESPAÑA), <sup>2</sup>HEMATOLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VALÉNCIA/INCLIVA (VALENCIA/ESPAÑA), <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VALÉNCIA/INCLIVA (VALENCIA/ESPAÑA)

**Introducción y objetivo:** La terapia de células T con receptor de antígeno quimérico (CAR-T) ha mejorado el pronóstico de los pacientes con neoplasias hematológicas refractarias. Las toxicidades más importantes son el síndrome de liberación de citocinas (SLC), y el síndrome de neurotoxicidad asociado a células efectoras inmunitarias (ICANS). Se ha descrito una alta incidencia de alteraciones electrolíticas con la terapia CAR-T. El objetivo de nuestro estudio es describir las alteraciones electrolíticas de la terapia CAR-T centrándonos en la hipofosfatemia.

**Material y métodos:** Estudio de serie de casos prospectivo unicéntrico que incluyó a todos los pacientes tratados con terapia CAR-T entre 2020 y 2022. Se obtuvo un control diario de la función renal, los electrolitos y la IL-6 después de la infusión de CAR-T. Se obtuvo muestra de orina los días 0, +7 y +14, PTH y 25-OH vitamina D.

**Resultados:** 40 pacientes fueron incluidos. La mediana de edad era 62 años. Se incluyó el mismo número de hombres que de mujeres. Las comorbilidades más frecuentes fueron la hipertensión arterial (27,5%), diabetes (12,5%) y la enfermedad renal crónica (12,5%). La hipofosfatemia fue la alteración más frecuente, presentándose en 36 pacientes (92 %), presentando 23 (64 %) pacientes hipofosfatemia moderada (fósforo < 2 mg/dL) y 13 (36 %) hipofosfatemia leve. 29 pacientes (72 %) presentaron hipotatemia y 25 pacientes (62,5 %) hiponatremia. Los pacientes con hipofosfatemia moderada tenían una elevación significativamente mayor de IL-6 sin diferencias significativas en los niveles PTH o vitamina D. La excreción fraccional de fosfato en orina (EPFO4), era significativamente mayor en los pacientes con hipofosfatemia moderada así como los niveles de alfa-1-microglobulina. (tabla 1)

**Tabla 1.** Comparación de los parámetros inflamatorios, metabolismo fósforo-cálcico y evolución en función del grado de hipofosfatemia.

	Pacientes (N=40)	Hipofosfatemia moderada (n= 23)	Hipofosfatemia leve o normofosfatemia (n= 17)	p-valor
Cr basal (mg/dL)	0,71 (0,48-0,9)	0,56 (0,44-0,78)	0,76 (0,70-0,95)	0,12
FRA	12 (30 %)	6 (26 %)	5 (29 %)	0,71
PTH +0 (pg/mL)	53 (39-84)	63 (40-91)	52 (3757-)	0,20
PTH +7 (pg/mL)	59 (39-108)	81,5 (41-163)	48 (38-64)	0,10
Vit D +0 (ng/mL)	11 (8-17)	9 (7-15)	13 (11-18)	0,055
Vit D +7 (ng/mL)	11 (6,5-15)	9 (6-14)	12 (10-15)	0,10
EPFO4 +7 (%)	18,8 (8-32,7)	28 (14,3-34)	12,4 (6,6-18,6)	0,03
IL 6 máx (pg/mL)	408,5 (19-2815)	1310 (256-5475)	97,6 (50-490)	0,00
A1M u +7 (mg/dL)	3,2 (1,62-7,75)	6,3 (2,7-10,5)	2,4 (1-3,3)	0,00
SLC (grado >2)	3 (7,5 %)	2 (9 %)	1 (6 %)	0,61
ICANS (grado >2)	16 (40 %)	11 (48 %)	5 (29 %)	0,19

Los valores se presentan como mediana y rango intercuartílico. Cr: creatinina. FRA: fracaso renal agudo. PTH: hormona paratiroidea. Vit D: 25-OH-vitamina D. EPFO4: excreción fraccional de fosfato. IL-6: interleuquina 6. A1M: alfa-1-microglobulina urinaria. SLC: síndrome liberación citocinas. ICANS: neurotoxicidad asociada a células inmunitarias efectoras.

**467 MIS LINFOCITOS INFILTRAN MIS RIÑONES**

E. VILLANUEVA SÁNCHEZ<sup>1</sup>, A. TYSZKIEWICZ<sup>2</sup>, MA. LIZARAZO SUAREZ<sup>1</sup>, P. FRAILE GÓMEZ<sup>1</sup>, GC. DELGADO LAPEIRA<sup>1</sup>, G. TABERNO FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, K. RIVERO<sup>1</sup>, C. TUDERO<sup>1</sup>, AR. FALCONI<sup>1</sup>, C. FONSECA<sup>1</sup>

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

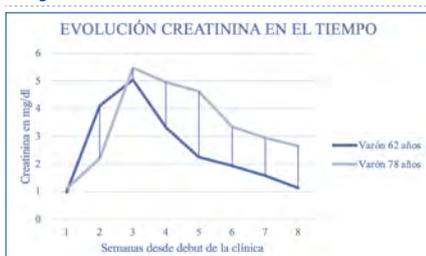
**Introducción:** La afectación renal en las neoplasias hematológicas es frecuente, pudiendo presentarse como fracaso renal agudo hasta en el 60% de los pacientes. La etiología es variada, la causa que vamos a tratar en este trabajo es la infiltración renal por células neoplásicas, que puede variar en su expresión desde asintomática hasta fracaso renal agudo, aunque sea una causa infrecuente, hemos de pensar en ella para diagnosticarla y tratarla, pues es una causa potencialmente reversible.

**Material y método:** Se trata de un trabajo descriptivo, comparativo entre dos casos de neoplasias hematológicas que desarrollaron insuficiencia renal aguda.

**Resultados:** Se trata de dos pacientes, de 62 y 78 años, que debutan con insuficiencia renal aguda con hematuria, siendo diagnosticados de linfoma del manto (recibiendo tratamiento con corticoides y R-CHOP) y leucemia linfática crónica (recibiendo corticoides y Acalabrutinib), respectivamente. Ambos pacientes parten de una función renal basal conservada, tras el inicio de la clínica ocurre el pico de elevación de creatinina, tras lo cual en ambos casos rápidamente se instaura el tratamiento corticoideo. Ambos pacientes comienzan a experimentar una rápida mejoría de la función renal, y tras la biopsia y confirmación de la etiología de la insuficiencia renal aguda, se administran tratamientos dirigidos contra su proceso hematológico, consiguiendo la casi normalización de la función renal con respecto a basal. La biopsia renal en ambos casos arrojó el diagnóstico definitivo: infiltración difusa renal y de tejido adiposo perirrenal por linfocitos.

**Conclusiones:** Hasta el 80% de los pacientes con síndromes linfoproliferativos presentan cierto grado de infiltración linfocitaria renal, pero la gran mayoría permanecen asintomáticos. Los casos de insuficiencia renal aguda rápidamente progresiva, como los observados en ese trabajo, se han descrito en la literatura con una frecuencia menor al 1%. Tras la administración de tratamiento, es muy frecuente la mejoría de la función renal.

Figura 1.



**468 FEDRATINIB Y FRACASO RENAL AGUDO**

S. ROMERO PÉREZ<sup>1</sup>, M. MOYA GARCÍA-RENEDO<sup>1</sup>, B. GIL-CASARES CASANOVA<sup>1</sup>, JM. BAUTISTA CÁÑAS<sup>1</sup>, B. SANCHEZ ÁLAMO<sup>3</sup>, R. DE GRACIA NUÑEZ<sup>2</sup>, M. ALONSO RIAÑO<sup>2</sup>, MT. COBO RODRIGUEZ<sup>2</sup>, F. TORNERO MOLINA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL SURESTE (MADRID), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 OCTUBRE (MADRID), <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL SURESTE (MADRID), <sup>4</sup>NEFROLOGÍA. OSPITAL UNIVERSITARIO DEL SURESTE (MADRID), <sup>5</sup>ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE (MADRID), <sup>6</sup>HEMATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL SURESTE (MADRID)

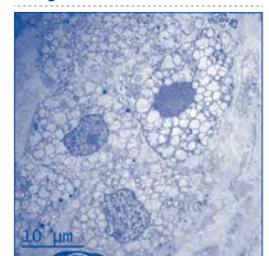
**Introducción:** Fedratinib es un inhibidor selectivo de la quinasa JAK2 que tiene actividad contra la mielofibrosis. Los efectos secundarios comunes incluyen síntomas leves a moderados de diarrea, náuseas y vómitos, anemia, trombocitopenia, fatiga, elevaciones en los niveles séricos de creatinina (entre un 10% y un 59% de los pacientes), entre otros. Los efectos secundarios poco frecuentes, pero potencialmente graves, incluyen anemia grave y trombocitopenia además de toxicidad renal, pancreática y hepática, encefalopatía de Wernicke y neoplasias malignas secundarias. Hasta la fecha no se han descrito casos de fracaso renal agudo documentados con biopsia renal sobre el tipo de lesión asociada.

**Material y métodos:** Se presenta el caso de una mujer de 59 años con antecedente de síndrome mieloproliferativo JAK2+, que en el marco de tratamiento con Fedratinib desarrolla un fracaso renal agudo AKIN 3 oligúrico. Ingresa en nuestro centro por cuadro de astenia, náuseas sin vómitos, diarrea y disminución de la tolerancia oral, encontrándose normotensa, afebril y en oliguria. En análisis llama la atención Hemoglobina 7.9 g/dL y Creatinina 6.32 mg/dL, Urea 148 mg/dL. En orina, proteínas 100 mg/dL, con hematíes indicios, sin observarse nada anormal al microscopio con Na urinario 93 mmol/L y EFNá >1%. La ecografía mostraba de aspecto normal. En el estudio inmunológico se halló un descenso de C3. Recibe tratamiento esteroideo para evitar descarga de citoquinas tras suspensión de Fedratinib. Se decide biopsia renal. Ante estudio de anuria mantenida y clínica de insuficiencia cardiaca congestiva, recibe una única sesión de hemodiálisis. Posterior recuperación progresiva de función renal, manteniéndose hasta la fecha actual con función renal normal.

**Resultados:** En la biopsia renal la lesión más llamativa asienta sobre el compartimento tubular; los túbulos proximales muestran una intensa vacuolización citoplasmática, junto con pérdida del ribete en cepillo; las lesiones son similares a las descritas con el tratamiento con anticalcineurínicos; corresponden con daño tubular agudo, aunque no se observa necrosis tubular franca. Por otra parte, la muestra incluye 16 glomerúlos, uno de los cuales se encuentra esclerosado; los restantes no muestran lesiones. No se observa inflamación intersticial ni fibrosis relevante; las arterias y arteriolas no demuestran lesiones relevantes. El estudio de inmunofluorescencia directa incluye 8 glomerúlos que han resultado negativos para IgA, IgG, IgM, C3, C4, C1q, fibrinógeno, kappa y lambda.

**Conclusiones:** El Fedratinib se puede asociar a daño tubular agudo con intensa vacuolización citoplasmática de las células tubulares, junto con pérdida del ribete en cepillo. Las lesiones son similares a las descritas con el tratamiento con anticalcineurínicos.

Figura 1.



## Resúmenes

## Insuficiencia renal aguda y nefropatías tubulointersticiales

## 469 FÓRMULA KINETIC (KeGFR) PARA LA ESTIMACIÓN DE LA TASA DE FILTRADO GLOMERULAR EN SUJETOS MEXICANOS CON LESIÓN RENAL AGUDA

DR. KAREN HOPF-ESTANDIA<sup>1</sup>, DR. JOSÉ EDUARDO PÉREZ-NIETO<sup>1</sup>, DR. NURI PERLA CAMPOS-NO-LASCO<sup>1</sup>, DR. ROBERTO GALINDO-LÓPEZ<sup>1</sup>, DR. DAMAYANTY GÓMEZ-VILLANUEVA<sup>1</sup><sup>1</sup>MEDICINA INTERNA. HOSPITAL GENERAL TACUBA (CIUDAD DE MÉXICO/MÉXICO)

**Introducción:** En el manejo de la lesión renal aguda (LRA) es importante realizar el ajuste pertinente de las dosis de medicamentos para evitar perpetuar el daño renal por lo que es necesario estimar adecuadamente el filtrado glomerular (FG). Las calculadoras MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) y CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) estiman el FG a partir de una creatinina estable. KeGFR (Kinetic Estimated Glomerular Filtration Rate) se ha descrito en periodos agudos en los que la creatinina cambia rápidamente. Nuestro estudio busca identificar la utilidad de la KeGFR para el deterioro agudo de la función renal en población mexicana y la concordancia que existe con las calculadoras MDRD y CKD-EPI.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo que incluyó 60 pacientes con diagnóstico de LRA en diciembre 2022. Se excluyeron pacientes con enfermedad renal crónica. Estimamos el FG mediante las 3 calculadoras digitales. Las 3 categorías (<30, 30-49, y >50 mL/min) fueron escogidas para reflejar la dosificación de medicamentos. Calculamos la distribución de episodios, media y el coeficiente de concordancia por categoría. La significancia se tomó con una  $p < 0.05$ . Utilizamos el programa STATA<sup>®</sup> 14.0.

**Resultados:** KeGFR captó un mayor número de episodios, así como la media más baja en FG menor a 30 mL/min (Tabla 1-2). La concordancia entre las calculadoras con KeGFR fue menor conforme disminuyó el FG (Tabla 3).

**Conclusiones:** KeGFR podría ser útil en pacientes mexicanos con cambios agudos en creatinina, ya que presenta las medias más bajas de FG lo que llevaría a un mayor ajuste de medicamentos protegiendo a los pacientes del efecto nefrotóxico de los fármacos. Se puede considerar como una alternativa a las calculadoras utilizadas más comúnmente. Para complementar este estudio, se debería medir la tasa de filtrado glomerular a través de un método exacto como Cistatina C para determinar la calculadora con mayor concordancia.

Tabla 1.

eGFR category	KeGFR	MDRD	CKD-EPI
>50	17	17	20
30-49	14	19	15
<30	29	24	25

Tabla 2.

eGFR category	KeGFR	MDRD	CKD-EPI
>50	68 ± 19	70 ± 20	71 ± 20
30-49	40 ± 5	39 ± 5	40 ± 3
<30	14 ± 8	16 ± 6	17 ± 7

Tabla 3.

eGFR category	KeGFR vs MDRD	KeGFR vs CKD-EPI	MDRD vs CKD-EPI
>50	0.856 (0.718 - 0.994)	0.795 (0.618 - 0.973)	0.945 (0.896 - 0.994)
30-49	0.850 (0.543 - 0.947)	0.519 (0.066 - 0.972)	0.725 (0.542 - 0.907)
<30	0.679 (0.194 - 0.764)	0.502 (0.232 - 0.772)	0.985 (0.975 - 0.996)

## 471 ALTERACIONES IÓNICAS EN EL FRACASO RENAL AGUDO DE ORIGEN EXTRAHOSPITALARIO

P. JUÁREZ MAYOR<sup>1</sup>, JM. PEÑA PORTA<sup>1</sup>, JA. FERRERAS GASCÓ<sup>1</sup>, M. PUJOL SAUMELL<sup>1</sup>, A. BABARA<sup>1</sup>, ZS. ALBINES FIESTAS<sup>1</sup>, PJ. IÑIGO GIL<sup>1</sup><sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HCU LOZANO BLESAS (ZARAGOZA/ESPAÑA)

**Introducción:** El fracaso renal agudo (FRA) es un síndrome muy frecuente a nivel global, en el que se produce un deterioro brusco de la función renal, secundario a múltiples etiologías. Puede desarrollarse sobre enfermedad renal crónica (ERC) y sobre riñón sano. Como el riñón es el responsable del mantenimiento de la homeostasis, su alteración puede favorecer la aparición de alteraciones iónicas y del equilibrio ácido-base. El objetivo principal del estudio fue analizar las características demográficas y los desbalances iónicos y del equilibrio ácido-base presentes en pacientes con FRA de origen extrahospitalario. Además, se valoró la mortalidad intrahospitalaria, la tasa de supervivencia tras el alta asociada a cada variable y las posibles correlaciones existentes entre ellas.

**Material y métodos:** Se trata de un estudio unicéntrico, observacional y retrospectivo compuesto por pacientes diagnosticados de FRA (según la definición de las guías KDIGO de 2012) de origen extrahospitalario que ingresaron en el Servicio de Nefrología de un hospital de tercer nivel entre los años 2.010 y 2.017. En cada paciente, se recogieron datos demográficos y valores iónicos (sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, bicarbonato y pH), así como se analizó la mortalidad intrahospitalaria, la tasa de supervivencia tras el alta y las correlaciones entre los diferentes iones y valores del equilibrio ácido-base.

**Resultados:** La muestra cuenta con 639 pacientes: 61,7% varones y 38,3% mujeres, con una media de edad de 72,93±13,38 años. Un 68,2% presentaban antecedente de ERC previa. La mayoría presentaron FRA prerrenal (72,1%) y el estadio más frecuente del mismo fue el 3 (73,1%). Las alteraciones iónicas más frecuentes fueron la hipopotasemia (53,05%), la hipocalcemia (49,6%), el bicarbonato bajo (78,3%) y el pH bajo (51,4%). Se demostró aumento de la mortalidad intrahospitalaria y peor supervivencia tras el alta en los casos de hipernatremia (37,5%), hipopotasemia (12,7%) e hiperfosfatemia (13%), mientras que en la hipocalcemia y en pacientes con varias alteraciones iónicas simultáneas se comprobó peor supervivencia tras el alta. El cloro y el fósforo fueron predictores independientes de mortalidad, mientras que el sodio, el potasio y el fósforo influyen negativamente sobre la tasa de supervivencia tras el alta.

**Conclusiones:** Dentro de nuestra cohorte, encontramos una alta incidencia de alteraciones iónicas, sin hallar diferencias significativas entre los grupos con y sin antecedente de ERC. Las alteraciones iónicas implican una mayor morbimortalidad en los pacientes, por lo que es importante que el clínico conozca su influencia de cara a un mejor manejo y pronóstico de los mismos, dada la importante incidencia del FRA en nuestro medio.

## 470 LESIÓN RENAL POR CONTRASTE YODADO: ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO Y REPERCUSIÓN A 1 AÑO

CR. RIAZA ORTIZ<sup>1</sup>, JD. DELGADO DOMÍNGUEZ-PALACIOS<sup>1</sup>, MM. MUÑOZ RINCÓN<sup>1</sup>, AA. AIFILL MENESES<sup>1</sup>, CF. FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, RL. LOAYZA LÓPEZ<sup>1</sup>, DV. VALENCIA MORALES<sup>1</sup>, AS. SÁNCHEZ FRUCTUOSO<sup>1</sup><sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID/ESPAÑA)

**Introducción:** El uso de contraste yodado (CY) es frecuente en el medio hospitalario. La lesión renal secundaria al CY, cuando se produce, se relaciona con mayor estancia hospitalaria y morbi-mortalidad.

**Material y métodos:** Recogemos datos retrospectivamente, a lo largo de 9 años (2014-2022), de pacientes valorados por Interconsulta en relación a insuficiencia renal y administración de CY. Estudiamos antecedentes clínicos, datos de función renal (basal, del episodio y hasta 1 año-post), cifras tensionales, tratamiento, necesidad de hemodiálisis (HD) y muerte a 1 año.

**Resultados:** Analizamos una población de 156 pacientes, con una mediana de edad de 78,5 años (IC 95%:70-84), 31,4% mujeres y la siguiente comorbilidad: diabetes (56%), enfermedad vascular (68%), disfunción ventricular (40%), enfermedad valvular significativa (39%) y al menos 1 comorbilidad adicional importante (67%). La muestra tuvo una mediana de creatinina basal de 1,45 mg/dL (1,1-2) y FGe 42 mL/min (30-60), creatinina pico de 3,2 mg/dL (2,2-4,6) y valle de 1,58 (1,2-2). Varios factores se asociaron a presentar fracaso renal (FRA) definiéndolo como "creatinina-basal multiplicada x1,5": la no valoración previa por nefrología (86,5% FRA vs 16,7%,  $p < 0,001$ ), la no administración de suero salino (87,5% FRA vs 37,2%,  $p < 0,001$ ), recibir diuréticos (84,3% FRA vs 64%,  $p = 0,004$ ) y cifras bajas de tensión arterial sistólica [TAS] (FRA 82,2% si <120 mmHg, 72,1% si 120-140 y 45,5% si >140 mmHg,  $p = 0,003$ ). En el análisis de regresión logística multivariado mantuvieron significación la no-valoración previa por nefrólogo (OR 39,8 [IC: 12,5-127]) y la hipotensión sistólica (OR 7,1 [2-25,2]), obteniéndose un modelo de alta sensibilidad (0,96) y un área bajo la curva de 0,84 (IC: 0,77-0,92,  $p < 0,001$ ). Si analizamos qué pacientes precisaron HD aguda (N=14, 10,2% de los episodios de FRA) o una pérdida mantenida y superior al 15% de su filtrado basal, encontramos que tanto el manejo previo por nefrología (10% de FRA no recuperado/HD vs 34,9%,  $p = 0,008$ ) como la sueroterapia (18,6% vs 34,8%,  $p = 0,049$ ) fueron factores protectores. Finalmente, el desarrollo de FRA (considerando creatinina basal x1,5), se asoció significativamente a entrada en HD crónica (19% vs 8%,  $p = 0,05$ ) y estuvo cerca de la asociación significativa con muerte del paciente (57% vs 40,5%,  $p = 0,066$ ) en algún momento del seguimiento.

**Conclusiones:** La valoración previa por nefrología parece clave en la prevención de la lesión renal por contraste. Parece conveniente evitar bajas cifras tensionales cuando se administra CY. El daño renal por contraste parece asociar un mayor riesgo de entrada en hemodiálisis y muerte del paciente.

## 472 ESTADO DEL MANEJO INTRA Y EXTRAHOSPITALARIO DEL FRACASO RENAL AGUDO

FL. PROCACCINI<sup>1</sup>, E. SÁNCHEZ GARCÍA<sup>1</sup>, C. GÓMEZ-CARPINTERO JIMÉNEZ<sup>1</sup>, L. MEDINA ZAHONERO<sup>1</sup>, JA. MARTÍN NAVARRO<sup>1</sup>, R. ALCÁZAR ARROYO<sup>1</sup>, P. DE SEQUERA ORTIZ<sup>1</sup><sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA LEONOR (MADRID), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID (MADRID)

**Introducción:** El fracaso renal agudo (FRA) es un diagnóstico frecuente del paciente ingresado, aunque frecuentemente su manejo no siempre es rápido ni adecuado. El seguimiento por parte de los servicios de nefrología es una parte importante de este manejo que puede evitar el desarrollo de complicaciones mayores y enfermedad renal crónica.

**Objetivos:** Describir los datos relativo a la gestión integral del fracaso renal agudo hospitalario desde su detección, manejo, valoración por parte de un nefrólogo y seguimiento en consulta externa.

**Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo realizado con revisión directa de historias clínicas de pacientes ingresados en el segundo semestre de 2019 en el Hospital Universitario Infanta Leonor. Se incluyen mayores de 18 años y se excluyen pacientes en tratamiento de hemodiálisis crónica o con enfermedad renal crónica estadio 5 en tratamiento conservador.

**Resultados:** 294 casos de FRA, de los cuales 171 (58,2%) ingresados en medicina interna y 14 (5,8%) en nefrología. Fue realizada interconsulta al servicio de nefrología en el 5,1% (14) de los casos de los cuales 14,3% (2) para FRA estadio I (vs 54,6%), 35,7% (5) para FRA estadio II (vs 31,3%) y 50,0% (7) para FRA estadio III (vs 14,2%). Hubo 25 (8,6%) casos de hipopotasemia y 27 (9,3%) de hipopotasemia y solo en 2 casos se habló con nefrología. La mediana de interconsulta es de 2 días (IIC) con un mínimo de 1 día y un máximo de 18 días desde el aumento de la creatinina. En el 26,2% de los casos no se recogió diuresis. En el 39,9% (114) de los pacientes se recogió una muestra de orina simple en las primeras 72h y en el 6,7% (19) una orina de 24h. El 52,1% (146) recibió diuréticos: 39,8% (117) de asa, 17,4% (51) tiazidas, 8,2% (24) ahorradores de potasio y 2,4% (7) acetazolamida. La furosemida fue el diurético más usado por no nefrólogos y la acetazolamida el que menos (111 vs 4). Al alta 47 (14,8%) pacientes presentaban función renal alterada respecto al basal y el 8,6% (21/245) fue remitido a consulta de nefrología con una media de 9.4 (SD 6,7) valoraciones en 4 años. La primera consulta tras el alta fue realizada con una mediana de 63,5 días (IIC 46,5-218).

**Conclusiones:** El porcentaje de valoraciones por parte del nefrólogo de los eventos de FRA hospitalarios es bajo incluso en paciente con estadios elevados o complicaciones potencialmente mortales. Este dato se refleja en un porcentaje elevado de paciente sin correcta determinación de diuresis o análisis bioquímico de orina. Además, pocos pacientes son remitidos para seguimiento e incluso menos del 50% cuando no mejora la función renal.

## Insuficiencia renal aguda y nefropatías tubulointersticiales

**473** INFLUENCIA DE ÍNDICE DE SALUD CRÓNICOS EN EL PRONÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. ESTUDIO EN POBLACIÓN GENERAL Y ONCOLÓGICA

FM. MATEO DE CASTRO<sup>1</sup>, A. GONZALEZ BLANCO<sup>2</sup>, FJ. LAVILLA ROYO<sup>3</sup>, LI. CASTAÑEDA INFANTE<sup>4</sup>, IM. GARCÍA TRIGO<sup>5</sup>, M. BAZTAN ILUNDAIN<sup>6</sup>, G. BUADES LUCAS<sup>7</sup>, JM. MORA GUTIERREZ<sup>8</sup>, N. GARCÍA FERNÁNDEZ<sup>9</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA (PAMPLONA/ESPAÑA), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. FACULTAD DE MEDICINA (PAMPLONA/ESPAÑA), <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA (PAMPLONA/ESPAÑA), <sup>4</sup>NEFROLOGÍA. CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA (PAMPLONA/ESPAÑA), <sup>5</sup>NEFROLOGÍA. CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA (PAMPLONA/ESPAÑA), <sup>6</sup>NEFROLOGÍA. CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA (PAMPLONA/ESPAÑA), <sup>7</sup>NEFROLOGÍA. CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA (PAMPLONA/ESPAÑA), <sup>8</sup>NEFROLOGÍA. CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA (PAMPLONA/ESPAÑA), <sup>9</sup>NEFROLOGÍA. CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA (PAMPLONA/ESPAÑA)

**Introducción:** La insuficiencia renal aguda (IRA) en una patología que genera morbimortalidad. Es importante la causa y las circunstancias clínicas, agudas o crónicas, en las que se encuentra el paciente.

**Material y métodos:** Objetivo: influencia de variables clínicas relacionadas con estado de salud crónico previo al evento (Karnofsky, Charlson y ECOG -grado de postración-) y su relación con pronóstico (ISI-Liaño). Analizar diferencias entre población no oncológica (PNO) y oncológicas (O). Estudio prospectivo observacional. Anónimo. N = 3078 (O: 898; 29,2%). Datos recogidos: 1996-2022. Criterios de inclusión: incremento creatinina >20%. Exclusión: Trasplantes renales. Menor 16 años. Resultados. Mortalidad total 16,6% (mortalidad PNO 15,5%, PO 19,4%, p=0,011) (ISI 0,302 EE 0,04 vs 0,247 EE 0,007, p<0,005). Diferencias entre PNO vs PO. ECOG (Asintomático -A- 10,8 vs 12 %; sintomático ambulatorio -SA- 38,8 vs 28,8%, postración leve -PL- 19,9 vs 24%, moderada -PM- 14,8 vs 19,2%, grave -PG- 15,7 vs 15,9%, p<0,001). Por puntuación Karnofsky 69,19 EE 0,330 vs 68,7 EE 0,551 (no sig.) ; Charlson 3,88 EE 0,129 vs 6,24 EE 0,218 (p<0,001), ECOG 1,85 EE 0,02 vs 1,98 EE 0,04 (p=0,026). Correlación con pronóstico en PNO: se asocia Karnofsky con ISI (-0,155 r <0,005), ECOG (r 0,257 p<0,001), Charlson no significativo. En PO se asocia Karnofsky con ISI (r -0,238 p<0,005) y principalmente ECOG (r 0,318 p<0,001), Charlson no significativo. Análisis en oncológicos: valoración postración. Relación ECOG (A, SA, PL, PM, PG) con Prealbúmina (p<0,001) (15,9 EE 2,07; 15,2 EE 1,00; 14,4 EE 1,00; 11,9 EE 0,95; 9,6 EE 0,69), Albumina basal (2,2 EE 0,2; 2,5 EE 0,09; 2,2 EE 0,1; 2,0 EE 0,09; 1,9 EE 0,1) (p<0,001), PCR basal (8,24 EE 1,1; 8,2 EE 0,79; 10,38 EE 0,85; 14,4 EE 1,2; 16,6 EE 1,31) (p<0,001). Mortalidad según ECOG (7,2%, 7,5%, 10,8%, 24,1% 40,9%) (p<0,001). No se observa relación entre ECOG y Charlson. Si con Karnofsky (71,11 EE 3,1; 76,65 EE 0,6; 68,45 EE 0,7; 63,5 EE 0,9; 58,56 EE 1,1) (p<0,001).

**Conclusiones:** El estado de salud crónico influye en el pronóstico de la IRA, especialmente en el grado de postración y en menor medida el Karnofsky, de forma más clara en la población oncológica. El grado de postración se correlaciona con el estado inflamatorio, metabolismo proteico e ingesta, así como con la gravedad de la IRA y su mortalidad. Detectar ese grado de postración y relacionarlo con la presencia de un estado inflamatorio y un peor metabolismo proteico permitiría seleccionar una población de mayor riesgo.

**474** ¿INFLUYE LA FUNCIÓN RENAL EN LA EVOLUCIÓN DE LAS GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVAS?

A. JURADO VÁZQUEZ<sup>1</sup>, V. DE LA ESPADA PIÑA<sup>1</sup>, AL. GARCÍA HERRERA<sup>1</sup>, KH. GALLEGOS AGUILAR<sup>1</sup>, C. LANCHO NOVILLO<sup>1</sup>, Y. GALLEGO BAZÁN<sup>1</sup>, MA. BAYO NEVADO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL (ESPAÑA)

**Introducción:** El término glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) hace referencia a un evento clínico caracterizado por deterioro de la función renal en días o semanas y que, dejado a su natural evolución, produce insuficiencia renal terminal en la mayoría de los pacientes. Presentamos una serie de pacientes con GNRP atendidos en un hospital comarcal en los últimos diez años.

**Material y método:** Se realizó un estudio observacional retrospectivo y unicéntrico, en el que se incluyeron 30 pacientes con GNRP, durante un periodo de seguimiento de 10 años (2012-2022). Se describen características clínicas, realización de biopsia, proporción de pacientes que necesitaron terapia renal sustitutiva (TRS), así como los factores de riesgo para la necesidad de inicio de la misma.

**Resultados:** Los pacientes incluidos en el estudio tenían una edad media de 69 años (media-na 71 años) (+/-14 años), siendo el 50% varones. En cuanto a la comorbilidad, presentaban diabetes el 43,3%, HTA el 53,3% y ERC el 20%. En cuanto a la clínica asociada, presentaron manifestaciones extrarrenales el 60% (afectación vía respiratoria alta 30%; hemorragia alveolar 23,3%; condensaciones pulmonares 33,3%; afectación cutánea 10%; afectación neurológica 13,3% y digestiva 20%). Los anticuerpos fueron negativos en el 6,7%, En cuando al tipo de anticuerpo, presentaron Antimembrana basal el 7.1%, siendo el resto positivo para ANCA (p-ANCA 76,9%, c-ANCA 23,07%). Se realizó biopsia renal en el 80 % de los casos. Recibieron tratamiento el 96,7% de los casos (esteroides 100%; ciclofosfamida 80%; Rituximab 10%; plasmáferesis 6,7%). En cuanto a la necesidad de TRS, el 66,7% requirieron inicio de diálisis, con una duración de 3,1 días desde el ingreso. De esos pacientes, solo 4 salieron de técnica, permaneciendo en la misma una media de 28 días (+/-16). Analizamos qué factores influyeron en la necesidad de inicio de TRS (ver tabla 1), encontrando diferencias entre los pacientes que presentaban ERC previa y aquellos con creatinina plasmática >4mg/dL al ingreso.

**Conclusiones:** En nuestra serie encontramos que la necesidad de TRS se ha visto influenciada por la enfermedad renal previa y la creatinina plasmática al ingreso. Se requiere de mayor tamaño muestral para realización de otros análisis.

**475** VALOR PRONÓSTICO DE LOS PARÁMETROS HISTOLÓGICOS EN LA NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL AGUDA (NTIA)

CM. VIERU<sup>1</sup>, U. VERDALLEZ<sup>2</sup>, J. VILLACORTA PEREZ<sup>3</sup>, E. MORENO MORENO<sup>4</sup>, A. TENELANDA<sup>5</sup>, MR. MELERO<sup>6</sup>, T. BADA BOSCH<sup>7</sup>, IG. ARENAS<sup>8</sup>, JC. DE LA FLOR MERINO<sup>9</sup>, FJ. DÍAZ-CRESPO<sup>10</sup>

<sup>1</sup>ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN (MADRID/ESPAÑA), <sup>2</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN (MADRID/ESPAÑA), <sup>3</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL (MADRID/ESPAÑA), <sup>4</sup>ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL (MADRID/ESPAÑA), <sup>5</sup>ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL (MADRID/ESPAÑA), <sup>6</sup>HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN (MADRID/ESPAÑA), <sup>7</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TORREJÓN (TORREJÓN DE ARDOZ/ESPAÑA), <sup>8</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DEL PRADO DE TALAVERA (TALAVERA/ESPAÑA), <sup>9</sup>NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL CENTRAL DE LA DEFENSA GOMEZ ULLA (MADRID/ESPAÑA), <sup>10</sup>ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN (MADRID/ESPAÑA)

**Introducción:** La nefritis tubulointerstitial aguda (NTIA) es una entidad de etiología variada que generalmente se asocia a un deterioro agudo de la función renal. Su incidencia en ascenso a lo largo de los últimos años, quizás en el contexto del mayor uso farmacológico. Sin embargo, no siempre existe confirmación histológica y no existe información en la literatura del valor pronóstico de los parámetros de la biopsia renal en estos pacientes.

**Material y métodos:** Estudio observacional multicéntrico descriptivo pacientes con NTIA diagnosticados durante el periodo comprendido entre 01/2017 y 05/2023. Se recogieron datos demográficos, clínicos y bioquímicos. Se revisaron de forma sistematizada las biopsias renales y se analizaron los parámetros histológicos, con especial énfasis en los relacionados con la inflamación intersticial. El análisis de los datos se realizó con el programa estadístico SPSS.

**Resultados:** Se analizaron un total de 39 pacientes con NTIA con etiología predominantemente farmacológica (23 varones (59%) y 16 mujeres (41%) que presentaban una edad media de 62,15 años. Todos los pacientes recibieron corticoterapia en pauta estándar de 1 mg/kg/d. Se dividieron los pacientes en dos grupos en base al grado de tubulitis y al porcentaje de inflamación, observándose un 71,8% de pacientes con ≤ 5 células inflamatorias por plano de corte tubular y un 28,2% de pacientes con >5 células inflamatorias por plano de corte tubular, así como un 48,7% de pacientes con un porcentaje de inflamación ≤ 25% y un 51,3% de los pacientes con un porcentaje de inflamación > 25%. La tasa de recuperación de la función renal completa tras tratamiento fue del 76,9%. Se observó que el porcentaje de recuperación renal fue superior entre los enfermos que mostraban un mayor grado de tubulitis (> 5células/plano de corte tubular) y destrucción tubular (100% vs 67,8%, p=0,03). Los enfermos que presentaron una mayor inflamación (>25%) se asociaron igualmente con una mayor tasa de recuperación renal (90% vs 63%, p=0,04).

**Conclusiones:** Los parámetros histológicos como el grado de tubulitis, el porcentaje de inflamación y la destrucción tubular se asociaron de forma estadísticamente significativa a la recuperación renal en pacientes con NTIA. Futuros estudios con mayor tamaño muestral serán necesarios para evaluar la reproducibilidad de los resultados.