

resúmenes

de las Reuniones Científicas de la
Sociedad Castellano Astur Leonesa de
Nefrología (SCALN)

XLV (Oviedo, 2008)

17 y 18 de octubre de 2008, Oviedo

XLVI (Zamora, 2009)

20 y 21 noviembre de 2009, Zamora

XLVII (La Granja de San Ildefonso, Segovia, 2010)

1 y 2 de octubre de 2010, La Granja de San Ildefonso, Segovia

1 AFECTACIÓN RENAL POR VASCULITIS. EXPERIENCIA DE NUESTRO HOSPITAL

J. BALTAR

SERVICIO DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS. OVIEDO

En el riñón, la vasculitis consiste en la inflamación y necrosis que se produce en arterias, arteriolas y capilares glomerulares renales. Desde el punto de vista patogénico, el estímulo ANCA provoca la activación de los neutrófilos y la liberación de factores que activan el complemento. Por otro lado, la exposición de un Ag habitualmente oculto podría explicar la activación inmune en el síndrome de Goodpasture. La forma de presentación clínica suele ser la de una glomerulonefritis rápidamente progresiva, de evolución subaguda, que se traduce patológicamente como una glomerulonefritis necrosante focal con formación de semilunas y que pueden afectar de forma exclusiva al riñón o comportarse como una enfermedad sistémica. Diferenciamos cuatro tipos serológicos: tipo I, o enfermedad por Ac anti-MBG; tipo II por inmunocomplejos; tipo III o paucimune (asociada generalmente a ANCA), y tipo IV, que combina Ac anti-MBG y ANCA. Presentamos un estudio retrospectivo con datos correspondientes a 45 pacientes de nuestro hospital que desarrollaron vasculitis entre 1994 y 2008. La edad media era de 64 ± 16 años, 56% hombres, la forma de presentación predominante fue síndrome general (33%) y alteraciones urinarias (31%), con creatinina sérica al ingreso de aproximadamente 4 mg/dl, anemia moderada, proteinuria inferior a 2 g/día y sedimento activo; en casi un tercio de los casos había afectación pulmonar en forma de hemoptisis o infiltrados alveolares difusos; el 53% sólo tenía afectación renal y el patrón serológico predominante era p-ANCA (47%). Se realizó biopsia renal en la mitad de los casos, muchas veces con más interés pronóstico y de cara a instaurar un tratamiento agresivo. Como tratamiento de inducción se utilizaron mayoritariamente esteroides en bolos y ciclofosfamida oral, y de mantenimiento esteroides con/sin azatioprina. Se realizó plasmaféresis en el 18% y necesitaron diálisis al ingreso el 42%. La supervivencia renal fue de 65 meses de media y estuvo condicionada por el grado de insuficiencia renal al diagnóstico y el patrón serológico. Se consiguió la remisión en el 44% de los pacientes y recidivaron el 29%. El 38% iniciaron terapia sustitutiva renal y el 29% falleció, sobre todo por sepsis. La supervivencia media del paciente fue de 92 meses, en gran parte condicionada por la afectación pulmonar. Ante la sospecha clínica se deben hacer una determinación serológica urgente (ELISA/IFI) y una biopsia renal (MO/IF) para conseguir un diagnóstico precoz, iniciar rápidamente el tratamiento y, así, mejorar el pronóstico a corto y largo plazo.

2 ACIDEMIA METILMALÓNICA. CAUSA EMERGENTE DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

M.J. IQUIERDO¹, G. ARICETA², G. TORRES¹¹ SERVICIO DE NEFROLOGÍA. COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE BURGOS.² NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA. HOSPITAL DE CRUCES. VIZCAYA

La supervivencia hasta la edad adulta de individuos con acidemias orgánicas severas ha permitido identificar el fenotipo de afectación renal en dichas patologías. La acidemia metilmalónica (AMM) (#25100, cromosoma 6p21) es una enfermedad autosómica recesiva, producida por un error congénito en el metabolismo del ácido propiónico en el hígado, que genera una acumulación plasmática del ácido metilmalónico, responsable de una nefropatía túbulo-intersticial crónica, que evoluciona al fallo renal terminal. La incidencia de la AMM se estima en torno a 1/50.000-1/80.000 nacimientos. La forma sensible al tratamiento con vitamina B₁₂ es causada por el déficit de la coenzima 5-deoxiadenosil-cobalamina, y es posible mantener un nivel óptimo de ácido metilmalónico en plasma con dicho tratamiento. La forma severa de la enfermedad, debida a la disfunción del apoenzima metilmaloni-CoA mutasa, produce la acumulación plasmática de ácido metilmalónico, que conduce a fallo renal terminal de forma inexorable. Es esta última forma en la que se plantea como única opción terapéutica, aunque no curativa, el trasplante renal o hepatorenal. En la tabla 1 exponemos los casos de 3 pacientes afectados de AMM, dos de ellos con formas severas y enfermedad renal crónica (pacientes 1 y 2), en uno de los casos terminal (paciente 1), y otro sensible al tratamiento con vitamina B₁₂ con función renal normal (paciente 3).

Se quiere mostrar, mediante este ejemplo, cómo los avances en el diagnóstico y en el tratamiento de las enfermedades congénitas han permitido que un número creciente de pacientes pediátricos alcancen la edad adulta, manifestándose en ese momento la enfermedad renal. Representan así un reto emergente para los especialistas de adultos.

Tabla 1

Paciente	1	2	3
Déficit enzimático	Metilmaloni CoA-Mutasa (Mut 0) (Apoenzima)	Metilmaloni CoA-Mutasa (mut 0) (Apoenzima)	5-deoxiadenosil-cobalamina (Cofactor)
Respuesta B12	No	No	Si
Sexo	Hombre	Mujer	Hombre
Defecto genético	Crom 6p21, mut V227fs (c. 671-678 dup)	Crom 6p21, mut V227fs (c. 671-678 dup)	Crom 5, mut R22X (c. 643C>T) y R145X (c. 433C>T)
Edad diagnóstico	Nueve meses de vida	Tercer día de vida	Cinco meses de vida
Síntomas	Hipotonía generalizada, difícil alimentación, escasa ganancia peso, acidosis metabólica con gap elevado	Hipotonía, deshidratación, aspecto distórfico, decaimiento, acidosis metabólica con gap elevado	Vómitos, cetonuria, hipotonía, decaimiento, acidosis metabólica con gap elevado
Biopsia renal	Si	No	No
Edad actual (años)	19	14	22
Creatinina (mg/dl)	3,2	0,9	0,9
CICr (ml/min/m ²)	27,4	74	119
Tratamiento recibido	Dieta específica, carnitina, rh-GH, bicarbonato, Calcitriol, EPCC, Calcio, Calcio antagonistas, hierro	Dieta específica con restricción proteica, carnitina.	Dieta específica Vit B12 2,5mg/24h im
Situación actual	Insuficiencia renal crónica en fase terminal	Insuficiencia renal moderada, déficit de concentración urinaria	Curso evolutivo favorable, función renal normal

3 SÍNDROME DE ALPORT. ESTUDIO GENÉTICO

M.E. PLAGARO CORDERO, S. ÁLVAREZ TURNIDOR, C. RUIZ-ZORRILLA LÓPEZ, M. DELGADO CERON, A. MOLINA

SECCIÓN DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO RÍO HORTEGA. VALLADOLID

El síndrome de Alport (SA) fue descrito por A. Cecil Alport en 1927 y es sinónimo de neuropatía hematúrica familiar progresiva asociada con sordera.

Esta enfermedad hereditaria resulta de la mutación de los genes que codifican algunas cadenas del colágeno tipo IV, causando anomalías en las membranas basales (renales, ojos, oído, epidermis) que codifican estos genes.

El SA se hereda en el 85% de los casos, el 15% restante de pacientes representan casos de novo (esporádicos).

En los casos familiares, la enfermedad se transmite siguiendo tres patrones de herencia:

- SA ligado al cromosoma X: 80% de las familias, cromosoma X, gen COL4A5.
 - SA autosómico recesivo: 19% de familias, cromosoma 2, genes COL4A3/COL4A4.
 - SA autosómico dominante: 1% de familias, cromosoma 2, genes COL4A3/COL4A4.
- Se ha realizado el estudio genético-molecular en los cinco miembros de una familia, en la que los progenitores y una hija son asintomáticos, no presentan antecedentes de nefropatía en generaciones anteriores y los 2 hijos hombres presentan SA. Se determina que el SA se ha transmitido ligado al cromosoma X (hombres afectados y ausencia de transmisión hombre-hombre). Se han analizado marcadores intragénicos y flanqueantes del gen COL4A5. El estudio permite concluir que los 2 hijos hombres se encuentran afectados por el SA ligado al cromosoma X; en ellos se ha identificado la mutación g. IV527+483C>T en el intrón 27 en el gen COL4A5.

El estudio de ligamiento realizado a la madre indica que es portadora de SA ligado al cromosoma X; sin embargo, no presenta en sangre periférica la mutación identificada en el gen COL4A5 observada en los hombres afectados. Este resultado demostraría que la madre presenta mosaïcismo, es decir, que coexisten dos poblaciones de células con distinto genotipo, las células sanguíneas sin mutación y óvulos con mutación, esto explicaría que haya transmitido la enfermedad a sus 2 hijos hombres y ella sea completamente asintomática. El padre y la hija no son portadores de SA ligado al cromosoma X.

El estudio genético-molecular de SA, aplicando técnicas indirectas de análisis de ligamiento, permite identificar el patrón de herencia de la enfermedad y establecer el haplotipo de riesgo en una familia. También es útil para el diagnóstico presintomático. En el caso de individuos aislados con sospecha de SA son necesarias técnicas directas, de búsqueda directa de mutaciones en los genes implicados en el SA.

4 INCIDENCIA DE DISFUNCIÓN TIROIDEA EN PACIENTES EN DIÁLISIS Y SU RELACIÓN CON LA NUTRICIÓN E INFLAMACIÓN

M.J. FERNÁNDEZ REYES¹, R. SÁNCHEZ², P. TAJADA³, L. GARCÍA⁴, M. HERAS¹, P.J. IGLESIAS¹, MC GARCÍA ARÉVALO¹, A. MOLINA¹, A. RODRÍGUEZ¹¹ SERVICIO DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL DE SEGOVIA. ² SERVICIO DE ANÁLISIS CLÍNICOS.³ HOSPITAL GENERAL DE SEGOVIA. ⁴ SERVICIO DE FARMACIA. HOSPITAL GENERAL DE SEGOVIA.⁵ SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA. HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL, MADRID.

Introducción: Un alto porcentaje de pacientes en diálisis presentan niveles séricos disminuidos de triiodotironina libre (T3L) y se han mostrado como predictores de mortalidad tanto en hemodiálisis (HD) como en diálisis peritoneal (DP). La disminución de T3L en pacientes en diálisis podría ser un marcador de malnutrición y/o inflamación o estar asociada a la insuficiencia renal crónica (IRC) y/o a la técnica de diálisis.

Objetivo: Evaluar la incidencia de disfunción tiroidea en un grupo de pacientes en diálisis y analizar su relación con diferentes parámetros de malnutrición e inflamación.

Pacientes y métodos: Incluimos en el estudio a 43 pacientes estables en diálisis (32 HD y 11 DP). Once pacientes fueron posteriormente excluidos (4 por enfermedad tiroidea conocida previamente y 7 por toma de fármacos que pueden afectar a la función tiroidea). Durante el estudio en cada paciente se realizaron: encuesta dietética, medidas antropométricas, bioimpedancia eléctrica con análisis vectorial (BIVA), medida de inflamación por proteína C-reactiva (PCR) y determinaciones de parámetros bioquímicos relacionados con el estado nutricional. Se cuantificaron el Kt/V y la tasa de catabolismo proteico (nPCR). El análisis estadístico se hizo usando un SPSS 11.0.

Resultados: Analizamos los resultados de 32 pacientes (24 HD y 8 DP), con una media de edad de $71,2 \pm 11,7$ años; 46,9% hombres; 15,6% diabéticos; media de tiempo en diálisis 47 ± 43 meses. La media de los valores de las hormonas tiroideas fue: tirotoprina (TSH) $2,2 \pm 1,5$ µU/ml (N: 0,4-5,0), T4 libre (T4L) $14,7 \pm 2,3$ pmol/l (N: 11,0-23,0) y T3L $3,94 \pm 0,70$ pmol/l (N: 3,95-6,80). Sólo 2 pacientes (6,3%) mostraron niveles de T4L bajos y otros 2 pacientes, aumento de TSH, mientras que 17 pacientes (53,1%) presentaron niveles bajos de T3L. No encontramos ninguna correlación entre los niveles de T3L, T4L y TSH. La T3L tampoco se correlacionó con el pH, la ingesta calórica o proteica o de selenio. Sin embargo, sí encontramos correlación entre los niveles de T3L y la inflamación/nutrición medido por: 1) parámetros bioquímicos: prealbúmina ($r = 0,43$; $p = 0,023$); transferrina ($r = 0,42$; $p = 0,27$); PCR ($r = -0,35$; $p = 0,07$), e *insulin grown factor 1* ($r = 0,4$; $p = 0,035$), y 2) datos antropométricos: índice de masa corporal (IMC) ($r = 0,49$; $p = 0,007$); circunferencia del brazo (CB) ($r = 0,65$; $p = 0,000$) y circunferencia muscular del brazo ($r = 0,79$; $p = 0,000$). Los niveles de T3L también se correlacionaron con parámetros de BIVA como: ángulo de fase ($r = 0,58$; $p = 0,001$), porcentaje de masa muscular ($r = 0,50$; $p = 0,007$) y porcentaje de masa celular ($r = 0,54$; $p = 0,03$), pero no con ningún dato relacionado con la grasa corporal.

Conclusión: La mitad de los pacientes en diálisis tienen niveles séricos disminuidos de T3L. Los niveles de T3L se correlacionan fundamentalmente con parámetros de malnutrición medida por pérdida de masa muscular y celular e inflamación.

5 NEFROPATÍA INTERSTICIAL AGUDA POR HIPERSENSIBILIDADC. ALLER APARICIO, B. FERNÁNDEZ CARBAJO, M.V. GUJJARRO ABAD
SERVICIO DE NEFROLOGÍA, HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO, VALLADOLID

Presentamos el caso de un paciente hombre de 61 años, con antecedentes personales de HTA, dislipemia, hiperuricemia, EPOC y ERC (creatinemia en torno a 1,8 mg/dl), historia de ACV isquémico e infartos lacunares crónicos, vasculopatía periférica, miocardiopatía dilatada, FA crónica persistente y exfumador importante. Acude al servicio de urgencias de nuestro hospital por presentar fiebre de hasta 38,2 °C, exantema cutáneo generalizado eritemato-papuloso muy pruriginoso una semana después de iniciar tratamiento con alopurinol y coincidiendo además con la toma de amoxicilina por un proceso catarral. No presentaba otro síntoma acompañante. A su llegada, su analítica evidencia aumento de productos nitrogenados y leucocitosis, aunque sin neutrofilia, así como hiponatremia e hiperpotasemia asintomáticas. Es diagnosticado, pues, en un primer momento de ERC reagudizada a estudio con síndrome febril asociado de origen no filiado y de reacción de hipersensibilidad aguda. Se suspenden tanto el alopurinol como la amoxicilina, se realizan cultivos en orina, sangre, heces, estudio inmunológico completo, EKG, y radiografía de tórax, siendo todo ello normal, y ecografía abdominal que evidencia riñones con quistes corticales pero de tamaño, ecoestructura y morfología normal, HBP, esteatosis hepática y hemangioma hepático, por lo que el paciente fue tratado en un principio con sueroterapia y tratamiento conservador para corrección de su ionograma. A pesar de estas medidas, persistían tanto el fracaso renal como la toxicodermia y al tercer día de ingreso en nuestra unidad apreciamos una eosinofilia en sangre del 23%. Repasando sus analíticas desde el ingreso, 3 días antes, habían experimentado un aumento progresivo de la misma (5-7-9-23%). Esto nos hizo pensar que se tratara de una nefropatía intersticial por hipersensibilidad. Debido al cuadro dérmico tan severo que presentaba el paciente desestimamos la realización de biopsia renal que lo confirmase e iniciamos tratamiento con corticoides en pauta descendente iniciando la pauta con una dosis de 45 mg/día, durante casi 3 semanas y respondió espectacularmente, ya que remitió el cuadro dérmico por completo y también se normalizó la función renal. Posteriormente en nuestra consulta el paciente mantiene creatinemias de 1,6-1,7 mg/dl, pero no aparece positividad al alopurinol ni a la amoxicilina ni a ningún otro medicamento en las pruebas alérgicas realizadas y como dato nuevo aparece en una ecografía y TAC abdominal un aneurisma de aorta abdominal que abarca región infrarrenal con placas de ateroma en aorta, entrada de arterias renales y arteria iliaca derecha, por lo que nos planteamos que el cuadro expuesto anteriormente hubiese sido realmente una ateroembolia renal, pero por los hallazgos analíticos, los signos clínicos del paciente y la buena respuesta al tratamiento se descartó dicha opción.

6 RESOLUCIÓN COMPLETA DE UNA PROTEINURIA EN RANGO NEFRÓTICO EN UN PACIENTE CON UN PROLACTINOMA GIGANTE TRATADO CON CABERGOLINAM. HERAS, P. IGLESIAS¹, M.J. FERNÁNDEZ-REYES, R. SÁNCHEZ, M.J. JIMÉNEZ², H. MUÑOZ², P. TAJADA³, J. DUARTE³
SERVICIOS DE NEFROLOGÍA, ¹ ENDOCRINOLOGÍA, ² BIOQUÍMICA, ³ NEUROLOGÍA.
HOSPITAL GENERAL. SEGOVIA

Describimos por primera vez el caso de una proteinuria en rango nefrótico controlada adecuadamente con agonistas dopaminérgicos. Se trata de un hombre de 40 años de edad estudiado por proteinuria nefrótica asintomática persistente a pesar de recomendaciones higiénico-dietéticas y tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión. La biopsia renal no mostró cambios histopatológicos. En el seguimiento posterior se detectó casualmente un prolactinoma gigante con cifras extremadamente elevadas de prolactina (PRL). Tras instaurar tratamiento con cabergolina se consiguió una reducción llamativa de los niveles de PRL sérica y de la masa tumoral y, sorprendentemente, la desaparición de la proteinuria. Se discuten los posibles mecanismos patogénicos de la proteinuria que podría corresponder a PRL en orina (prolactinuria) o bien a otra proteína relacionada con el tumor. Los resultados del presente caso nos obligan a considerar la necesidad de descartar la presencia de un adenoma hipofisario productor de PRL en aquellos casos de proteinuria de etiología no filiado y refractaria al tratamiento convencional. El adecuado control de la hipersecreción hormonal con tratamiento farmacológico específico contribuiría a evitar la progresión de la nefropatía.

1 UTILIDAD DE LOS MARCADORES CARDÍACOS EN DIÁLISIS PERITONEAL

J.E. SÁNCHEZ, C. RODRÍGUEZ, I. GONZÁLEZ, A. FERNÁNDEZ-VIÑA, M. NÚÑEZ, B. PELÁEZ
UNIDAD DE DIÁLISIS PERITONEAL. ÁREA DE GESTIÓN DE NEFROLOGÍA Y METABOLISMO ÓSEO Y MINERAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS. OVIEDO

Introducción: El NT-proBNP y la troponina Ic son marcadores de disfunción miocárdica y morbimortalidad cardiovascular, que se ven influidos por la función renal y por la sobrecarga de volumen. Su caracterización en los pacientes en programas de diálisis peritoneal (DP) no está claramente definida.

Objetivos: Determinar los niveles de NT-proBNP en sangre, orina y efluente peritoneal y analizar su correlación con la troponina Ic y con datos clínicos y ecocardiográficos.

Metodos: Estudio descriptivo en una cohorte de pacientes en DP, tanto por enfermedad renal crónica (ERC) como por insuficiencia cardíaca refractaria a diuréticos (IC). Se recogieron datos clínicos, parámetros de eficacia de diálisis y se realizó un ecocardiograma al conjunto de pacientes en DP en nuestra unidad. Se determinó además el NT-proBNP en sangre, orina y efluente peritoneal, analizando sus correlaciones.

Resultados: Se incluyeron en el estudio a 65 pacientes (54 de ellos por ERC y el resto por IC). El NT-proBNP en sangre estaba más elevado en los pacientes con ERC que en aquellos con IC (10.153 ± 16.690 frente a 7.988 ± 7.494 pg/ml; $p < 0,001$). Los pacientes con problemas renales que habían sufrido algún episodio de insuficiencia cardíaca congestiva tenían unos niveles de NT-proBNP más elevados que los que no lo padecieron (5.127 ± 10.107 frente a 18.228 ± 21.620 pg/ml; $p < 0,001$). El NT-proBNP se correlaciona con la función renal residual ($r: -0,478$, $p = 0,005$), con la fracción de eyección ($r: -0,821$; $p = 0,024$) y con el índice de masa del ventrículo izquierdo ($r = 0,274$; $p = 0,018$) en el total de pacientes, y con el aclaramiento peritoneal de creatinina y el volumen de diuresis ($r: -0,447$; $p = 0,010$ y $r: -0,479$; $p = 0,006$, respectivamente) en los pacientes con problemas renales. En los pacientes con ERC, el NT-proBNP se elimina mayoritariamente por la orina (76%), mientras que en aquellos con IC lo hace por el efluente peritoneal (65%). Los niveles plasmáticos de NT-proBNP y de troponina Ic están íntimamente correlacionados ($r = 0,886$; $p < 0,001$).

Conclusiones: A pesar de eliminarse por orina y efluente peritoneal, el NT-proBNP plasmático se mantiene elevado en los pacientes en DP y se asocia con la función miocárdica de la misma forma que la troponina. Su determinación en orina y en el efluente peritoneal puede tener las mismas aplicaciones clínicas que en la sangre.

2 NEFROPATÍA Y PROTEINURIA

M.L. ÁLVAREZ-ALEJANDRE¹, C. ROSADO RUBIO¹, R. LÓPEZ DE LA FUENTE², J.L. LERMA¹, P. MARTÍN ESCUER¹, T. GARCÍA GARRIDO¹

¹SERVICIO DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA. ²CENTRO DE SALUD SANTA ELENA. ZAMORA. ³SERVICIO DE NEFROLOGÍA. COMPLEJO ASISTENCIAL DE PALENCIA.

La albuminuria y la proteinuria forman parte de los marcadores más precoces del daño vascularrenal e influyen en el deterioro progresivo de los órganos diana, producido por los factores de riesgo cardiovascular.

En nuestro medio, el envejecimiento poblacional y la nefropatía diabética son dos importantes factores de riesgo de progresión a insuficiencia renal crónica, por tanto, la proteinuria y la microalbuminuria tienen un valor diagnóstico y pronóstico adicional en estos casos.

Los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), IECA y/o ARA II, son eficaces para disminuir la proteinuria, sin embargo, a veces estos fármacos resultan insuficientes para controlarla adecuadamente, así como para mantener la presión arterial en un rango óptimo, presentando además importantes efectos secundarios.

Últimamente han aparecido nuevos fármacos, como los inhibidores de la renina y los antagonistas de la aldosterona, que pueden aportar un control adicional de la proteinuria y los demás factores de riesgo vascular, al actuar directamente sobre la renina y la aldosterona.

Presentamos un estudio en el que probamos fármacos que bloquean el SRAA a distintos niveles, para valorar el comportamiento de la proteinuria y la microalbuminuria como objetivos primarios. Además, comparamos con los distintos tratamientos otros importantes parámetros, como función renal, presión arterial, índice de masa corporal y potasemia, en pacientes ancianos diagnosticados en su mayoría de: diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad e insuficiencia renal crónica.

Demostamos que la optimización del bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona con nuevos fármacos como los inhibidores directos de la renina o los fármacos antialdosterónicos tiene un efecto positivo al disminuir la proteinuria, lo que favorece la renoprotección y mejora el control de la presión arterial.

3 SÍNDROME NEFRÓTICO EN UNA MUJER JOVEN

B. GARCÍA LÓPEZ¹, M. HERAS², R. SÁNCHEZ², A. SAIZ², M.J. FERNÁNDEZ-REYES², A. MOLINA³, F. ÁLVAREZ-UDE²

¹SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. ²SERVICIO DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL DE SEGOVIA. ³SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL. MADRID

Presentamos el caso de una mujer con un síndrome nefrótico severo por amiloidosis AA. Dados los antecedentes familiares de nefropatía, su lugar de procedencia y la amiloidosis secundaria se llevó a cabo un estudio genético, el cual mostró la presencia de mutaciones M680I y M694V en heterocigosis en el gen *MEFV* asociada a la fiebre mediterránea familiar. Por la severidad de la proteinuria que presentaba la paciente al diagnóstico, el deterioro de función renal, así como la intolerancia a fármacos antiproteinúricos, instauramos tratamiento con colchicina e infliximab. La evaluación de este tratamiento combinado al cabo de un año muestra una respuesta parcial: mejoría clínica y de la función renal, así como una estabilización de la proteinuria.

4 CONCORDANCIA ENTRE DIFERENTES MÉTODOS DE ESTIMACIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR EN ANCIANOS

M. HERAS¹, M.J. FERNÁNDEZ-REYES², M.T. GUERRERO², R. SÁNCHEZ², A. MOLINA¹, A. RODRÍGUEZ¹, F. PRADO¹, F. ÁLVAREZ-UDE¹

¹SERVICIO DE NEFROLOGÍA Y ²SERVICIO DE GERIATRÍA. HOSPITAL GENERAL DE SEGOVIA

Introducción: El filtrado glomerular (FG) es el marcador de función renal más aceptado. Su cálculo exacto no se hace habitualmente en la clínica. Para su estimación se han desarrollado diversos métodos: aclaramiento de creatinina (CCr) o con fórmulas derivadas de la creatinina sérica (Cr_s). En este trabajo analizamos la concordancia del FG con diferentes métodos.

Pacientes y métodos: Estudio transversal entre enero-abril de 2006, de 32 ancianos estables, edad ≥ 69 años, valorados en una consulta de nefrología general. El FG se calcula con CCr (se considera *gold standard*), Cockcroft-Gault (CG) y Modification of Diet in Renal Disease (MDRD). Utilizamos comparación de medias (U de Mann-Whitney), coeficiente de correlación de Spearman y la concordancia entre los diferentes métodos se hace con el coeficiente kappa.

Resultados: La media \pm DE global de FG por CCr: $36,14 \pm 16$ ml/min (rango 11,75-69,6); CG: $37,02 \pm 16$ ml/min (rango 13,3-72,3) y MDRD: $45,52 \pm 16$ ml/min (rango 19,2-75,36). Las variaciones en el FG al comparar los métodos son: CCr frente a MDRD: $-9,37$ ml/min (IC95%: $-13,85$, $-4,9$); CCr frente a CG: $-2,54$ ml/min (IC95%: $-6,95$, $1,80$); MDRD frente a CG: $9,0$ ml/min (IC95%: $5,96$, 12). El grado de correlación entre el *gold standard* (CCr) y las fórmulas matemáticas derivadas de la Cr_s es para MDRD: $r = 0,74$ ($p < 0,001$) y para CG: $r = 0,77$ ($p < 0,001$). El valor kappa de CCr con CG es 0,44 y CCr con MDRD es 0,35. En la clasificación por estadios de enfermedad renal crónica encontramos discrepancias en el porcentaje de pacientes según el método: en estadio 5 (FG < 15 ml/min) por CCr un 9,37%, por CG un 13,67% y ningún paciente por MDRD.

Conclusiones: En la estimación de la función renal en el anciano, los niveles de FG pueden variar en un mismo paciente, según el método empleado: dado el grado de concordancia del CG con el CCr, puede ser preferible el uso de esta fórmula matemática frente al MDRD.

5 LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA) COMO CAUSA DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC). SEGUIMIENTO A LO LARGO DE 15 AÑOS

N.S. JABARY, A. HAMBARDZUMYAN, M.V. GUJARRO, B. HERNÁNDEZ, A. ORDEAN, F. HERRERA, A. COCA
UNIDAD DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL. SERVICIO DE NEFROLOGÍA.
HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO. VALLADOLID

Introducción: La prevalencia de la ERC en España es del 9,2%, alcanzando el 21,3% en los estadios 3 y 4 y hasta un 32% en los hipertensos.

La asociación de HTA y ERC es una constante, siendo la HTA la segunda causa de la ERC tras la diabetes mellitus. El término nefroangiosclerosis se aplica a la enfermedad renal secundaria a la HTA.

Objetivo: Determinar el desarrollo de ERC en pacientes con hipertensión esencial seguidos en la Unidad de Hipertensión del Hospital Clínico Universitario de Valladolid a lo largo de los últimos 15 años.

Material y métodos: En un estudio retrospectivo, se analiza la proporción de pacientes con hipertensión esencial que desarrollan ERC, según los criterios clínicos que definen la nefroangiosclerosis. Todos los pacientes fueron sometidos a un protocolo para establecer el diagnóstico etiológico, determinar la presencia de lesiones de órganos diana, así como de factores de riesgo acompañantes. El diagnóstico de nefroangiosclerosis se basó en hallazgos clínicos (sin biopsia renal). La enfermedad renal fue definida como una elevación de las cifras de creatinina plasmática $\geq 1,4$ mg/g en las mujeres y de $\geq 1,5$ mg/g en los hombres.

Resultados: 2.535 hipertensos fueron estudiados y seguidos durante los últimos 15 años en la Unidad de HTA del Hospital Clínico de Valladolid: 1.146 hombres (45,2%) y 1.389 mujeres (54,8%). La edad media fue de $57,1 \pm 18,36$ años; 2.090 reunían los criterios clínicos de HTA esencial (82%), 6,9% de HTA nefrogénica y el resto fueron diagnosticados de causas endocrinas, secundarias a toma de fármacos o de HTA de bata blanca.

De todos los hipertensos esenciales, sólo 60 pacientes (2,9%) cumplían los criterios clínicos de nefroangiosclerosis, y de éstos, sólo 8 pacientes (0,38%) evolucionaron hacia la enfermedad renal crónica terminal y precisaron tratamiento sustitutivo.

Conclusión: El número de pacientes con hipertensión esencial que desarrollan enfermedad renal crónica es muy bajo. La falta de estudio biopsico sobrevalora el diagnóstico de nefroangiosclerosis.

6 PARATIROIDECTOMÍA: HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO FRENTE A HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

J. GÓMEZ BARQUERO¹, E. GUERRERO MARTÍNEZ², I. ALONSO CASTAÑEIRA³, V. OVIEDO GÓMEZ⁴, J. SAN JOSÉ ALONSO¹, E. HERNÁNDEZ GARCÍA¹, L. SÁNCHEZ GARCÍA¹, P. MARTÍN ESCUER¹, J. MARTÍN GAGO¹, F. SOUSA PÉREZ¹, J.M. MONFÁ BOSCH¹
¹SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. ²SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA. ³SERVICIO DE ORL. ⁴SERVICIO DE NEFROLOGÍA. COMPLEJO ASISTENCIAL DE PALENCIA. HOSPITAL RÍO CARRIÓN. PALENCIA

Objetivo: Analizar el tratamiento quirúrgico del hiperparatiroidismo (HPT), su analítica preoperatoria y postoperatoria y la evolución en el Complejo Asistencial de Palencia.

Material y métodos: Se realiza un estudio observacional retrospectivo evaluando los historiales clínicos de los pacientes intervenidos por HPT en el servicio de ORL entre los años 2001 y 2008; 31 pacientes (12 hombres y 19 mujeres): 23 con HPT primario (1.º) (18 del servicio de endocrinología y cinco del servicio de nefrología en estudio de litiasis), 7 con HPT secundario (2.º) y uno con HPT terciario (3.º) (2 casos trasplantados, 2 ERCA, 2 en diálisis peritoneal y 2 en hemodiálisis), todos ellos del servicio de nefrología. Las edades estaban comprendidas entre 33 y 74 años (59 ± 10). Se recogen datos clínicos y analíticos previos a la cirugía, tipo de cirugía, función paratiroidea posquirúrgica, recurrencias y complicaciones.

Resultados: Analítica prequirúrgica: calcemia de $11,6 \pm 1,03$ mg/dl en los HPT 1.º y de $10,6 \pm 1,6$ en los HPT 2.º. Calciuria de 372 ± 163 mg/24 horas en los HPT 1.º y 328 ± 266 en los HPT 2.º. Fosfatemia $2,48 \pm 0,63$ en los HPT 1.º y $3,47 \pm 1,82$ en los HPT 2.º. PTH mediana 201 ± 135 ng/dl en los HPT 1.º y en los HPT 2.º 1.183 ± 732 . Vitamina D $22,6 \pm 9,2$ ng/ml, 1,25 vitamina D 44 ± 22 ng/ml. Exploración clínica cervical: normal 52,2% de los HPT 1.º y en 57,7% de los HPT 2.º, bocio asociado 26,1% de los HPT 1.º y 28,6% de los HPT 2.º, nódulo cervical anterior 21,7% en los HPT 1.º y 14,3% de los HPT 2.º. Eco cervical: nódulos tiroideos 68,2% de los HPT 1.º y en 42,9% de los HPT 2.º; nódulos paratiroideos en 18,9% de los HPT 1.º. Tamaño de los nódulos $1,97 \pm 1$ en HPT 1.º y $5,5 \pm 4,9$ en los HPT 2.º; gammagrafía MIBI: captación de una única paratiroides 91,3% en los HPT 1.º y 28,6% en HPT 2.º, captación difusa 8,7% en HPT 1.º y 57,1% en HPT 2.º, sin captación 14,3% de los HPT 2.º. Localización de la captación: inferior izquierda 47,8% en los HPT 1.º y 57,1% de los HPT 2.º, inferior derecha 43,5% de los HPT 1.º y 42,9% de los HPT 2.º, y superior derecha 8,7%. Tipo de cirugía: adenomectomía paratiroidea 56,5% en los HPT 1.º y 50% en los HPT 2.º, resección 2/3 paratiroides 43,5% en los HPT 1.º y 50% en los HPT 2.º. Anatomía patológica: 60,9% adenomas solitarios en los HPT 1.º y 14,3% en los HPT 2.º, hiperplasia de células claras 39,1% en los HPT 1.º y 71,4% de los HPT 2.º. Analítica postoperatoria: calcio iónico $1,2 \pm 0,18$ mg/dl en los HPT 1.º y $1,13 \pm 0,12$ en los HPT 2.º, calcio iónico ≤ 1 mg/dl en 4 casos, hipotiroidismo en 3 casos. Recurrencia (hipercalcemia al año poscirugía) 12,9% (4 casos del servicio de nefrología, asociados a HPT 2.º). Lesión del nervio recurrente en un caso procedente del servicio de nefrología (3,2%).

Discusión: La cirugía consigue un éxito global del 87,1% (100% en HPT 1.º), presentando hipotiroidismo posquirúrgico el 16,1% (todos HPT 1.º) y lesión del nervio recurrente del 3,2% (en HPT 2.º), porcentaje similar a otras series. Sin embargo, la hipocalcemia mantenida (34,5%) aparece en cuantía superior a lo referido en la bibliografía (1-4%).

7 COMPLICACIONES DE LOS CATÉTERES TUNELIZADOS PARA HEMODIÁLISIS EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO DE ZAMORA

C. ESCAJA, B. ANDRÉS, S. ÁLVAREZ, J. DIEGO, A. GONZÁLEZ, H. SANTANA, H. DÍAZ, J. GRANDE
SECCIÓN DE NEFROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ZAMORA

Introducción: Los catéteres venosos centrales para hemodiálisis (HD) aparecen en los años setenta. Surgen como necesidad de buscar un acceso vascular en aquellos pacientes en los que la realización de un acceso arteriovenoso no es posible.

En Estados Unidos el 60-70% de los pacientes inician HD con catéter tunelizado (CT) y en España se alcanzan cifras similares en algunos centros o zonas geográficas, dependiendo del desarrollo de la cirugía vascular y de la edad de los pacientes.

Objetivo: Determinar las indicaciones, complicaciones y seguimiento de los pacientes con CT en nuestro complejo hospitalario desde su inicio el 24 de noviembre de 2006 hasta el 1 de noviembre de 2009 (27 meses).

Material y métodos: Se han colocado 36 CT con un seguimiento completo a 34, dos se trasladaron a otras provincias y con una permanencia media: 11,07 meses. La edad media de los pacientes fue de 68 años y la localización fue: 33 en la yugular interna (vía retroclavicular) y uno en la subclavia derecha.

Los CT nunca fueron la primera opción en nuestros pacientes y se colocaron 22 (64,7%) tras fístulas arteriovenosas (FAVI) fracasadas (falta de accesos venosos), en 9 (26%) por inicio de HD en lista de espera de FAVI y en 3 (8,82%) por inicio de HD antes de maduración de FAVI.

Resultados: Infecciones en 3 casos (8,87%), y fallecieron 2 pacientes (66% infecciones, 6% del total). Cambio por malfuncionamiento: 4 (11,7%). Trombosis venosas: 0. Complicaciones derivadas de la técnica de inserción: 0.

Conclusiones: Los CT son una buena opción para los pacientes sin acceso vascular en nuestro medio, ya que presentan pocas complicaciones, siendo la más frecuente la infección.

1 BIOPSIA RENAL: COMPLICACIONES Y RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO RÍO HORTEGA (HURH) DE VALLADOLID

M.I. ACOSTA¹, J. QUISPE¹, M. DELGADO¹, A. RODRIGO², A. ACEBAL³, F. RODRÍGUEZ³, A. MOLINA³
¹ MIR DE NEFROLOGÍA. ² ADJUNTO DE NEFROLOGÍA. ³ JEFE DE SECCIÓN DE NEFROLOGÍA.
 HOSPITAL UNIVERSITARIO RÍO HORTEGA.VALLADOLID

Introducción: La biopsia es una herramienta fundamental en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las enfermedades renales. Las complicaciones se dividen en mayores (aquellas que precisan una intervención radiológica, quirúrgica o transfusional) y también entran en esta categoría aquellas que cursan con fracaso renal agudo, obstrucción renal, septicemia, nefrectomía o muerte atribuible a la biopsia. Las menores se resuelven espontáneamente sin intervenciones terapéuticas específicas. El informe del servicio de anatomía patológica define si una muestra es adecuada o inadecuada para diagnóstico.

Objetivo: Revisar el número y tipo de complicaciones que se han reflejado en los informes de alta de pacientes a los que se les realizó biopsia renal en los últimos 10 años y cuantificar las muestras informadas como «inadecuadas» por el servicio de anatomía patológica de nuestro hospital en este mismo período.

Materiales y métodos: Estudio observacional retrospectivo de las historias clínicas e informes de anatomía patológica de 94 pacientes a los que se les realizó biopsia de riñón nativo en el HURH de Valladolid entre enero de 2000 y agosto de 2010, sin criterios de exclusión. La distribución por sexos es de 47 hombres y 47 mujeres, con un promedio de edad de 52,2 años (rango 9-83). Las biopsias fueron percutáneas, ecoguiadas en tiempo real con aguja automática 16 o 18G, menos tres que fueron realizadas por lumboscopia.

Resultados: Presentaron complicaciones 17 pacientes (18,1%), siendo el hematoma perirrenal la más frecuente (10,6%), seguido por la hematuria macroscópica (8,5%) y el dolor en el sitio de punción (8,5%); 6 pacientes presentaron 2 o 3 complicaciones simultáneas. Hubo una sola complicación mayor (1,06%) con hematuria, hipotensión y hematoma perirrenal que requirió ingreso en UCI y tratamiento con transfusiones. No se presentaron complicaciones en las guiadas por lumboscopia. No hubo ninguna nefrectomía ni muertes. Con respecto a las muestras inadecuadas tuvimos 13 casos (13,8%), 2 de los cuales tienen diagnóstico anatomopatológico: nefritis lúpica (con la clasificación de la OMS) y glomerulonefritis membranosa interrogada. No existe unanimidad sobre el número de glomérulos para declarar una muestra como inadecuada y algunos informes ni siquiera reflejan el número. Obtuvimos un rendimiento diagnóstico del 88,3% (en las biopsias por vía laparoscópica el rendimiento fue del 100%). Se repitieron 4 biopsias (4,26%) por muestra inadecuada.

Conclusiones: Cuando se plantee la realización de una biopsia renal se deben evaluar siempre los riesgos frente a los beneficios, ya que es un procedimiento con riesgo de complicaciones que pueden llegar a ser graves, e incluso puede causar la muerte. La obtención de material histológico de riñones nativos es una técnica invasiva que requiere un período de observación después del procedimiento para detectar y tratar posibles complicaciones. Creemos que cuando se informe de que una muestra es inadecuada para su diagnóstico se debería repetir la biopsia, ya que la indicación inicial persiste. La vía laparoscópica es una alternativa cuando la vía percutánea está contraindicada, tiene las ventajas de ofrecer un alto rendimiento diagnóstico y de ser segura. Para obtener el máximo rendimiento sería ideal contar con nefropatólogos para la interpretación de las biopsias renales y técnicas como la microscopía electrónica.

2 LA BIOPSIA RENAL EN PACIENTES DE 65 O MÁS AÑOS: ¿EXISTEN DIFERENCIAS EN LA INDICACIÓN Y EN LA HISTOPATOLOGÍA RESPECTO AL RESTO DE PACIENTES?

M. HERAS¹, A. SAIZ², R. SÁNCHEZ², M.J. FERNÁNDEZ-REYES¹, A. MOLINA¹, M.A. RODRÍGUEZ¹, F. ÁLVAREZ-UDE¹

¹ SERVICIO DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL DE SEGOVIA. ² SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL. MADRID

Introducción: La biopsia renal (BR) representa el patrón de oro para diagnosticar las enfermedades renales. En este trabajo analizamos si la indicación de BR y la histopatología en pacientes de 65 años o más es diferente respecto al resto de pacientes.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo de 93 biopsias de riñón nativo realizadas en el Hospital General de Segovia en el período 2004-2008. La BR se realiza de forma percutánea con control ecográfico a tiempo real, usando agujas automáticas de 16G.

Resultados: La edad media de los pacientes sometidos a biopsia fue de 56,89 ± 19 años (rango 14-89), 57% hombres. Se realizaron 39 BR en personas de ≥65 años. Globalmente el síndrome nefrótico es la indicación más frecuente de BR y la glomerulonefritis IgA, la histología más común. En personas de ≥65 años, el fracaso renal agudo (FRA) es la indicación más habitual de BR, siendo la GN extracapilar/vasculitis el diagnóstico más detectado. Al considerar la edad, no hay diferencias significativas en el número de glomérulos obtenidos por BR, ni en el número de BR hechas a un mismo paciente.

Conclusiones: En personas de 65 años o más, el FRA es la principal indicación de BR y la glomerulonefritis extracapilar/vasculitis, el diagnóstico más frecuente.

3 SITUACIÓN FUNCIONAL Y MENTAL EN PACIENTES ANCIANOS CON DIFERENTES GRADOS DE FUNCIÓN RENAL

M.T. GUERRERO¹, M. HERAS¹, A. MUÑOZ¹, M.C. MACÍAS¹, F. PRADO¹, E. RIDRUEJO¹, R. RODRÍGUEZ¹, L. DE MIGUEL¹, C. CENTENO¹

¹ SERVICIO DE GERIATRÍA. ² SERVICIO DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL DE SEGOVIA

Introducción: Pocos estudios han valorado la situación funcional y mental de los ancianos con enfermedad renal crónica (ERC) no dializados.

Objetivos: Conocer la situación funcional y mental de una cohorte de ancianos con diferentes grados de función renal.

Pacientes y métodos:

Pacientes: Se incluyeron 54 pacientes ancianos, clínicamente estables, 14 hombres (25,9%) y 40 mujeres (74,1%), procedentes de las consultas externas de geriatría y de nefrología. Se establecieron dos grupos en función de los niveles de creatinina sérica (Cr_s): grupo 1 (n = 29) con Cr_s ≤ 1,1 mg/dl (edad media: 79,9 ± 6 años) y grupo 2 (n = 25) con Cr_s > 1,1 mg/dl (edad media: 84,04 ± 6 años).

Métodos: Estudio transversal de pacientes ancianos desde enero hasta abril de 2008. Se recogieron los datos demográficos, y analíticos de función renal (urea y creatinina), antecedentes personales de enfermedad vascular y tipo de tratamiento farmacológico antihipertensivo. Se calculó el filtrado glomerular (FG) mediante la fórmula (MDRD). Se tomaron datos de la situación funcional mediante el índice de Barthel (IB) y mental aplicando el Mini Examen Cognoscitivo de Lobo (MEC).

Análisis estadístico: Medias ± DE y proporciones para describir los datos. Se utilizó la prueba de la Chi cuadrado para la comparación de medias de variables cualitativas. Para establecer correlaciones usamos el coeficiente de correlación de Spearman. Se aplicó la prueba de la t para muestras independientes.

La estadística se hace con el programa estadístico SPSS 11.0. Significación del 95%.

Resultados: No hubo diferencias significativas en cuanto a comorbilidad vascular ni tratamiento antihipertensivo. Los pacientes del grupo 2 eran significativamente más ancianos (84,04 ± 6 frente a 79,9 ± 6; p = 0,026). El MDRD del grupo 1 fue 61,75 ± 11 y del grupo 2: 41,37 ± 10 (p = 0,000). Los pacientes del grupo 1 tienen un IB: 75,51 ± 32 y un MEC: 25,20 ± 9 y los del grupo 2 tienen IB: 77 ± 33 y MEC 23,32 ± 9 (no significativo).

El IB y el MEC no se correlacionan con ningún parámetro de valoración de la función renal ni con las comorbilidades ni tratamientos farmacológicos.

El IB se correlaciona con el MEC (r = 0,74; p = 0,000). El MEC se correlaciona con la edad de forma inversa (r = -0,27; p = 0,047).

Conclusiones: No existen diferencias en la situación funcional y mental en los ancianos con función renal normal y ERC leve-moderada.

4 SELLADO DEL CATÉTER PERITONEAL CON ALTA CONCENTRACIÓN DE ANTIBIÓTICO EN PERITONITIS REFRACTARIAS

A. COCA ROJO, B. FERNÁNDEZ CARBAJO, S. SANZ BALLESTEROS, P. PASCUAL NUÑEZ, A. ORDEAN, V. PÉREZ-DÍAZ

SERVICIO DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO DE VALLADOLID

Las peritonitis recidivantes, recurrentes y refractarias a antibioterapia tienen gran trascendencia en diálisis peritoneal (DP). En ellas hay que valorar la retirada del catéter, para evitar complicaciones y preservar el peritoneo. Se deben en ocasiones a que en la porción intraperitoneal (IP) del catéter se forma un biofilm, que facilita el anidamiento de gérmenes a salvo de los antibióticos. Este problema afecta también a los catéteres venosos utilizados en hemodiálisis (HD), en los que el sellado interdialisis con concentrados de citrato y/o antibiótico previene y cura muchos de estos episodios.

En DP se ha intentado un acercamiento similar que evite retirar el catéter utilizando dosis mayores de antibióticos IP (Usta. *NDTPlus* 2009;2:509) o trasponiendo a la DP el sellado con antibiótico, tan efectivo en HD (Lee. *Clin Nephrol* 2009;72:488).

Presentamos un caso de tratamiento con sellado antibiótico en un paciente con peritonitis refractaria y recidivante.

Hombre de 65 años en DPA desde 2004. Con historia de peritonitis previas, presenta en marzo de 2010 peritonitis por *Serratia marcescens*; tras identificar un germen gramnegativo iniciamos tratamiento con ceftazidima i.p. La infección persiste con líquido turbio, planteándonos a los 10 días la retirada del catéter. El paciente, pese a su mal pronóstico vital por una neoplasia extendida, mantiene buena autonomía y calidad de vida, que se vería amenazada si lo retirásemos, por lo que decidimos esperar, añadiendo 11 días tras el ingreso purgado antibiótico con ceftazidima. Tras cada intercambio de DP manual o una vez iniciada la DPA, tras la desconexión diurna, antes de colocar el tapón se inyectó 6 ml de una solución con 4 ml de salino al 0,9%, 0,5 ml de heparina al 1% y 1,5 ml de una solución de ceftazidima 1 g disuelto en 50 ml de salino al 0,9%. A la semana el recuento era inferior a 100 leucocitos/μl continuando con cebados 7 días más. El 2 de agosto de 2010 presentó nueva peritonitis con cultivo positivo para *S. marcescens*, y fue tratado de la misma forma, aclarando el líquido en 7 días, permaneciendo en tratamiento con ceftazidima i.p. 3 semanas y con tapones 25 días. A los 9 días de suspender los sellados recidiva la peritonitis por la misma *Serratia* y con el mismo tratamiento. El líquido se aclara en 4 días, y se mantienen la ceftazidima i.p. durante 3 semanas y los sellados indefinidamente.

Creemos que este paciente, cuyas características contraindicaban el recambio del catéter, se benefició del tratamiento con «tapones» de antibiótico para curar una peritonitis refractaria por *S. marcescens* y acortando la duración de dos recidivas, que esperamos evitar manteniendo indefinidamente estos tapones.

Animamos a probar esta técnica cuando se juzgue conveniente y se pueda garantizar su realización con la debida asepsia que evite contaminaciones adicionales.

5 ESTUDIO DEL ENVEJECIMIENTO RENAL MEDIANTE LA DETERMINACIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR EN CASTILLA Y LEÓN. FÓRMULA DE APLICACIÓN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA

C. LUCAS ÁLVAREZ¹, R. LÓPEZ DE LA FUENTE², M. ÁLVAREZ ALEJANDRE³, C. ROSADO RUBIO⁴, L.M. BEAULIEU ORIOLE⁵, A. MARTÍN DE ARRIBA⁶, R. RUANO⁷, J. DIEGO MARTÍN⁸, A. NAVA REBOLLO⁹, T. GARCÍA GARRIDO⁹, P. MARTÍN ESCUER⁹, J.A. MENACHO MIGUEL¹, A. MARTÍN ARRIBAS¹, R. MANZANEDO BUENO¹

¹ SERVICIOS DE NEFROLOGÍA. ² CENTRO DE SALUD SANTA ELENA. ZAMORA. ³ ENDOCRINOLOGÍA. ⁴ MEDICINA NUCLEAR. COMPLEJO ASISTENCIAL DE SALAMANCA. ⁵ SERVICIO DE NEFROLOGÍA. COMPLEJO ASISTENCIAL DE ZAMORA. ⁶ SERVICIO DE NEFROLOGÍA. COMPLEJO ASISTENCIAL DE SORIA. ⁷ SERVICIO DE NEFROLOGÍA. COMPLEJO ASISTENCIAL DE PALENCIA. ⁸ SERVICIO DE NEFROLOGÍA. COMPLEJO ASISTENCIAL DE ÁVILA

El envejecimiento renal se asocia con descenso fisiológico del FGR, lo que dificulta la valoración de la función renal en la vejez y su diferenciación con los estados de enfermedad. Los métodos utilizados para valorar el nivel de FGR han dado resultados controvertidos hasta el momento, según la patología y la población objetivo del estudio.

Para estudiar nuevas fórmulas de estimación del FGR en ancianos comparamos el FGR con radiofármacos (DTPA) con las fórmulas clásicas: Cockcroft-Gault y MDRD en ancianos sanos y con nefropatía diabética.

Se estudiaron 139 individuos caucásicos de 16 a 85 años, 112 de ellos sanos y 27 con nefropatía diabética según los criterios de la ADA. Realizamos un estudio prospectivo y aleatorizado de ambos grupos, estratificados por edades y en función de que padecieran o no nefropatía diabética. El objetivo principal fue determinar el FGR por los tres métodos comentados, comparando los valores obtenidos y analizando con el método de Bland-Altman las concordancias entre ellos. Se obtuvieron FGR medios de 82,71 ml/min (DTPA), 82,74 ml/min (MDRD) y 92,32 ml/min (C-G). Los tres métodos registraron una disminución del FGR a medida que avanza la edad. Comparando los grupos con y sin nefropatía diabética la tasa de FGR fue significativamente menor en los pacientes con nefropatía. Además, al aplicar el test de Bland-Altman se observó que el nivel de concordancia obtenido entre los diferentes tests conlleva un error total demasiado alto como para ser admitido. Concluimos que la medida del FGR con marcadores en el anciano da lugar a una interpretación errónea de un proceso fisiológico como es el envejecimiento. La creatinina sérica aislada no estima correctamente la función renal en ancianos y el resto de métodos de estimación del FGR usados en la clínica diaria dan resultados muy variables. Revisando la bibliografía se observa que las fórmulas de estimación de FGR como MDRD y C-G sobrestiman el FGR para valores ≤ 15 ml/min, lo infraestiman para valores de FGR ≥ 90 ml/min, presentan mayor exactitud en valores de FGR de 15 a 60 ml/min y en el rango de 60 a 90 ml/min presentan un comportamiento variable en función de la fórmula usada y de la población estudiada. Con nuestros datos observamos que, por edad, en menores de 80 años, la fórmula con mayor precisión es MDRD aunque infraestima o sobrestima el valor de FGR respecto a DTPA en otros grupos de edad, siendo C-G el más preciso en el grupo de mayores de 80 años.

Proponemos las siguientes fórmulas para calcular el FGR en la clínica diaria:

1. En mayores de 65 años, $FGR = -1,4121(\text{edad}) + 1688,508$.
2. En diabéticos, $FGR = -1,1272(\text{edad}) + 1512,789$.

6 DÉFICIT DE FACTOR X DE LA COAGULACIÓN SECUNDARIO A AMILOIDOSIS PRIMARIA

C. RUIZ-ZORRILLA LÓPEZ, B. GÓMEZ GIRALDA, B. ALAGUERO DEL POZO, A. MOLINA
SECCIÓN DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO RÍO HORTEGA. VALLADOLID

Presentamos el caso de un hombre de 61 años de edad, con AP de hipertensión arterial, diabetes mellitus de corta duración e intervenido de hernia inguinal con complicación posquirúrgica por hematoma de pared abdominal de 12 cm. Fue derivado por su médico de atención primaria por proteinuria y edemas. En el estudio del mismo se evidenciaron datos de proteinuria de 8 g/dl, edemas importantes en extremidades inferiores, hipercolesterolemia y disminución de la albúmina sérica, todo ello compatible con síndrome nefrótico. En la ecografía abdominal se observaron dos masas suprarrenales bilaterales de pequeño tamaño. En el estudio de secundarismo el estudio inmunológico fue negativo, al igual que el complemento, estudio hormonal y proteinograma. Dados los antecedentes de sangrado del paciente se decidió aumentar el estudio de coagulación, que evidenció un déficit de factor X de la coagulación. Todo ello nos llevó a la sospecha clínica de un síndrome nefrótico secundario a probable infiltración amiloidótica, por lo que se realizó biopsia renal percutánea con la administración de complejo protrombínico. Los resultados anatomopatológicos confirmaron la sospecha clínica. En el estudio de extensión encontramos afectación multiorgánica con infiltración digestiva, neurológica, cardíaca, renal y probablemente suprarrenal. El paciente evolucionó tórpida y actualmente se encuentra en tratamiento paliativo pese a las múltiples pautas de tratamiento utilizadas.

Se trata de un caso clínico poco frecuente dada la baja incidencia de déficit moderado-severo del factor X de la coagulación asociado a enfermedad amiloidótica.

7 EFICACIA Y SEGURIDAD DE PARICALCITOL EN HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO EN PACIENTES EN DIÁLISIS PERITONEAL

J.E. SÁNCHEZ, C. RODRÍGUEZ, I. GONZÁLEZ, A. FERNÁNDEZ-VIÑA, M. NÚÑEZ, B. PELÁEZ
UNIDAD DE DIÁLISIS PERITONEAL. ÁREA DE GESTIÓN DE NEFRO-UROLOGÍA Y METABOLISMO ÓSEO Y MINERAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS. OVIEDO

Introducción: Paricalcitol, un activador selectivo de los receptores de la vitamina D, se usa con éxito en el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario a la enfermedad renal crónica. Sin embargo, existe poca información sobre su uso, en la formulación oral, en pacientes en diálisis peritoneal (DP).

Objetivos: Analizar la eficacia y seguridad de paricalcitol en formulación oral en el control del hiperparatiroidismo secundario en pacientes en DP.

Material y métodos: Estudio prospectivo durante 6 meses, sobre una cohorte de pacientes en DP. La intervención fue la introducción de paricalcitol para el tratamiento de su hiperparatiroidismo. Paricalcitol se dosificó en función de la PTH; así, si la PTH era menor de 500 pg/ml cada paciente recibió una cápsula de 1 µg/día; si la PTH era mayor de esa cifra, recibieron la dosis de 2 µg/día. Se analizaron datos epidemiológicos, clínicos y la analítica relacionada con el metabolismo óseo y mineral.

Resultados: 25 pacientes (edad 53 ± 16 años, 56% mujeres, 17% diabéticos, tiempo en técnica 22 ± 17 meses) fueron incluidos en el estudio. De ellos 22 recibieron 1 mg/día de paricalcitol; el resto 2 mg/día. El empleo de paricalcitol se asoció a un descenso de la PTH del $26,3 \pm 13,4\%$ tras 1 mes de tratamiento y $38,6 \pm 21,2\%$ tras 6 meses ($p = 0,032$), sin cambios en los niveles de calcio ($8,8 \pm 0,7$ frente a $9,0 \pm 0,7$), fósforo ($5,0 \pm 0,8$ frente a $4,3 \pm 0,9$) y fosfatasa alcalina (104 ± 49 frente a 94 ± 56). Los pacientes no modificaron el tratamiento concomitante con quelantes del fósforo a lo largo del período de estudio; tampoco cambió el número de pacientes que tomaban cinacalcet ni su dosis. Los niveles basales de PTH fueron predictores independientes de la respuesta a paricalcitol ($B = 0,694$, $p = 0,037$), no influyendo el resto de los parámetros analizados.

Conclusiones: El uso de paricalcitol oral reduce de forma sustancial y segura los niveles de PTH en pacientes en DP. Se requieren nuevos estudios para demostrar que este descenso conlleva un impacto final favorable sobre la morbimortalidad cardiovascular.