

# resúmenes

## XLVIII Reunión Científica de la Sociedad Castellano-Astur-Leonesa de Nefrología (SCALN)

Soria, 28 y 29 de octubre de 2011

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2012.Jan.11344



**1 ESPONDILODISCITIS INFECCIOSA ASOCIADA A CATÉTER DE HEMODIÁLISIS**

A. NAVA REBOLLO, S. ÁLVAREZ TUNDIDOR, B. ANDRÉS MARTÍN, H. SANTANA ZAPATERO, J.V. DIEGO MARTÍN, C. ESCAJA MUGA, A. GONZÁLEZ LÓPEZ, H. DÍAZ MOLINA, J. GRANDE VILLORIA  
SERVICIO DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA. COMPLEJO ASISTENCIAL DE ZAMORA

**Introducción:** La bacteriemia asociada a dispositivos intravasculares puede derivar en complicaciones sépticas metastásicas. Las infecciones estafilocócicas suponen el 40-80%. Entre los factores de riesgo: diabetes mellitus, cirugía reciente, inmunosupresión, hipoalbuminemia.

**Caso clínico:** Varón de 71 años en hemodiálisis periódica por enfermedad renal crónica secundaria a nefropatía diabética que acude a Urgencias por lumbalgia intensa de características mecánicas de una semana de evolución, incapacitante, que no cede con analgésicos habituales. No fiebre. Portador de catéter femoral derecho desde 2 meses antes. En exploración física (EF) destaca dolor a la palpación de musculatura paravertebral lumbar, sin signos de cialgia ni déficits neurológicos. Hemodinámicamente estable y afebril. Resto de la EF anodina. Datos analíticos: PCR: 148 mg/l; leucocitos: 8650/ml (80,1% polimorfonucleares); ferritina: 914 µg/l; fosfatasa alcalina: 168 mg/dl. Con diagnóstico de sospecha de espondilodiscitis secundaria a bacteriemia por catéter, se extraen hemocultivos y se inicia antibioterapia empírica con vancomicina y ceftriaxona. El quinto día, se aísla *Staphylococcus epidermidis* en hemocultivos, procediendo a retirada de catéter, suspensión de ceftriaxona y mantenimiento de vancomicina y rifampicina durante 4 semanas. Apirético durante el ingreso. En cultivo de punta de catéter crece *Staphylococcus epidermidis*. Se descarta endocarditis por ecocardiograma. En la resonancia magnética (RM) lumbar presenta signos de espondilodiscitis en L3-L4 y L4-L5 con irregularidad y erosiones en platillos adyacentes. Mejoría radiológica en RM de control. Dada la evolución favorable, se descarta tratamiento quirúrgico.

**Conclusiones:** Deben sospecharse focos sépticos metastásicos en portadores de catéter. La sospecha diagnóstica, extracción de hemocultivos, retirada de catéter y antibioterapia precoz condicionan la evolución clínica.

**2 GLOMERULONEFRITIS Y MYCOBACTERIUM MARINUM: ¿UNA COINCIDENCIA? REFLEXIONES A PARTIR DE UN CASO**

J.M. MONFÁ<sup>1</sup>, M.S. GARCÍA<sup>1,2</sup>, E. HERNÁNDEZ<sup>1</sup>, V. OVIEDO<sup>1</sup>, J. MARTÍN-GAGO<sup>1</sup>, L. SÁNCHEZ<sup>1</sup>, P. MARTÍN-ESCUER<sup>1</sup>, F. SOUSA<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>SERVICIO DE NEFROLOGÍA. COMPLEJO ASISTENCIAL DE PALENCIA  
<sup>2</sup>SERVICIO DE DERMATOLOGÍA. COMPLEJO ASISTENCIAL DE PALENCIA

**Caso clínico:** Se presenta un caso de una mujer de 57 años, que acude a consulta por edemas, proteinuria nefrótica y escasa microhematuria, asintomática, normotensa y sin otros datos reseñables en exploración física, ecográfica y analítica. Se efectúa una biopsia, que revela una glomerulonefritis de mínimos cambios (ópticamente normal e inmunofluorescencia negativa), iniciándose tratamiento corticoideo, con buena respuesta al mes de tratamiento (proteinuria negativizada y remisión microhematuria). En el primer control postratamiento (2 meses), se observa erupción cutánea extensa en extremidades superiores e inferiores, no pruriginosa, que fue aumentando su expresividad hasta formar pápulas y nódulos eritematovioláceos, algunos necróticos, de distribución esporotricode. La biopsia cutánea reveló infección por *Mycobacterium marinum*, iniciándose tratamiento antibiótico combinado según antibiograma (claritromicina, doxiciclina y etambutol). La respuesta ha sido lenta, pero se observa mejoría franca a los 6 meses, aunque no completa, por lo que continúa en tratamiento. En ningún momento ha habido afectación del estado general ni adenopatías y la corticoterapia fue reducida y suprimida en el menor tiempo posible.

**Revisión:** *Mycobacterium marinum* es la tercera micobacteria más ubicua en el mundo (detrás de *M. tuberculosis* y *M. leprae*), y es responsable de una zoonosis que afecta a los peces y, raramente, al ser humano (limitada a los pescadores, buceadores, cuidadores acuáticos y piscinas, etc.). Precisa para su crecimiento una temperatura inferior a la del cuerpo humano 33 °C), motivo por el que suele afectar sólo a regiones acras de la piel y, además, su diagnóstico exige un alto índice de sospecha para identificarlo mediante cultivo de biopsia cutánea. Las lesiones son habitualmente aisladas y de forma excepcional afectan a ganglios linfáticos próximos. Precisan tratamiento prolongado (> 6 meses).

**Discusión:** La paciente no tenía antecedentes epidemiológicos al respecto, por lo que no sabemos si la infección era preexistente y afloró a causa de la corticoterapia, o bien si fue una primoinfección en el período de mayor dosis de esa medicación. Es conocido, asimismo, que múltiples antígenos microbiológicos desencadenan glomerulonefritis; sin embargo, no está descrita la asociación con este germen, que en caso de preexistencia podría quizá atribuirse como causa-efecto. Se proseguirá el estudio con la biopsia renal y el antígeno de *M. marinum*, buscando una evidencia de relación.

**Conclusión:** Se presenta el primer caso descrito de asociación entre glomerulonefritis e infección extensa por *Mycobacterium marinum*.

**3 INFLUENCIA DE LA INTRODUCCIÓN TARDÍA DEL TACROLIMUS EN LOS RESULTADOS A CORTO PLAZO DEL TRASPLANTE RENAL**

C. ROSADO<sup>1</sup>, P. FRAILE<sup>1</sup>, R. DÍEZ<sup>1</sup>, C. GONZÁLEZ<sup>1</sup>, C. LUCAS<sup>1</sup>, P. GARCÍA-COSMES<sup>1</sup>, J.L. LERMA<sup>1</sup>, C. LORENZO<sup>2</sup>, R. LÓPEZ<sup>2</sup>, B. VALLADARES<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA  
<sup>2</sup>SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA  
<sup>3</sup>CENTRO DE SALUD SANTA ELENA. ZAMORA  
<sup>4</sup>CENTRO DE SALUD SAN JUAN. SALAMANCA

**Introducción y objetivos:** Tacrolimus (FK) es un inhibidor de la calcineurina, que inhibe la síntesis de IL-2, receptor de IL-2, IL-4, e interferón-gamma. Un grave efecto secundario es la nefrotoxicidad, al actuar sobre la síntesis de óxido nítrico y endotelina. En muchos protocolos de trasplante renal, se retrasa la instauración de FK al cuarto día postrasplante en receptores mayores de 55 años o riñones subóptimos (donante > 55 años, TIF > 24 h, éxitis por causa cerebrovascular, creatinina sérica > 2 mg y asistolia). Nuestro objetivo es determinar si la introducción tardía de FK influye en el resultado de postrasplante inmediato (tres meses de seguimiento).

**Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo y de cohortes de nuestra población de trasplantados renales de 2007 a 2010. Fueron divididos en dos grupos (introducción de FK pretrasplante y al cuarto día). Se analizaron las siguientes variables: creatinina al alta, necrosis tubular aguda, rechazo agudo e infecciones a los tres meses del trasplante. Los estadísticos utilizados fueron la t de Student y la  $\chi^2$ . El grado de significación se estableció para  $p < 0,05$ . Las variables se expresan como porcentajes, media, desviación estándar y riesgo relativo.

**Resultados:** Durante el período de estudio se trasplantaron 160 pacientes. El 43,8% recibieron FK pretrasplante y el 56,3% lo recibieron al cuarto día. La creatinina media del grupo de FK pretrasplante fue  $1,9 \pm 1,25$  mg/dl, y la del grupo FK tardío  $2,64 \pm 1,48$  mg/dl, con  $p = 0,098$ . Necrosis tubular aguda: FK inicio 8,6%, FK tardío 18,8%; infecciones tempranas: FK inicio 15,7%, FK tardío 24,4%; rechazo agudo: FK inicio 11,4%, FK tardío 18,9%. Comparación de complicaciones entre FK inicio y tardío: necrosis tubular aguda: riesgo relativo (RR) 0,605 (intervalo de confianza (IC) 0,277-1,320),  $p = 0,093$ ; rechazo agudo: RR 0,643 (IC 0,335-1,235),  $p = 0,197$ ; infección temprana: RR 0,482 (IC 0,199-1,168),  $p = 0,176$ .

**Conclusiones:** A la luz de nuestros resultados, podemos afirmar que el retardo en la administración de FK en pacientes añosos o riñones subóptimos no ejerce ningún efecto sobre la función renal del injerto ni las complicaciones derivadas del trasplante.

**4 ENCEFALOPATÍA POR CARBONATO DE LANTANO: UNA ENTIDAD NO DESCRITA**

P. FRAILE<sup>1</sup>, C. ROSADO<sup>1</sup>, R. DÍEZ<sup>1</sup>, C. GONZÁLEZ<sup>1</sup>, C. LUCAS<sup>1</sup>, P. GARCÍA-COSMES<sup>1</sup>, J.M. TABERNERO<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA  
<sup>2</sup>SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA

Presentamos el caso de un paciente de 59 años que ingresó por síndrome confusional. Sus antecedentes personales incluían: nódulos tiroideos quísticos, hipertensión arterial, hipertensión portal de origen no filiado con varices esofágicas, esófago de Barret, hipertrofia ventricular izquierda, hiperparatiroidismo secundario e insuficiencia renal crónica terminal de etiología no filada, en hemodiálisis desde 1998, con trasplante renal de cadáver en 1999, que reinició hemodiálisis en abril de 2002. Estaba en tratamiento con 3750 mg diarios de carbonato de lantano (LaCO<sub>3</sub>).

Las diferentes exploraciones realizadas no justificaron la etiología de la encefalopatía. La determinación de LaCO<sub>3</sub> sérico y en líquido cefalorraquídeo fue elevada, hallándose además una discreta proteinorraquia, y el síndrome confusional cedió tras la retirada del medicamento. Los resultados de este estudio confirman que, en nuestro caso, el LaCO<sub>3</sub> sí atravesó la barrera hematoencefálica (BHE). El paciente sufría molestias gastrointestinales secundarias al fármaco, que provocaron la desnutrición del enfermo, con el consiguiente aumento de la fracción libre del medicamento, lo que, junto con el retraso en la eliminación biliar, consecuencia de la hipertensión portal, produjeron la elevación de los niveles séricos de LaCO<sub>3</sub>. Se desconoce si el LaCO<sub>3</sub> pudo alterar la permeabilidad de la BHE o si estaba alterada previamente, lo que justificaría la proteinorraquia de nuestro paciente, no atribuible a una patología neurológica actual. Lo que sí pone de manifiesto nuestro caso es que niveles séricos elevados de LaCO<sub>3</sub> atravesaron la BHE y causaron síndrome confusional, que revirtió tras la retirada del medicamento.

Son precisas más investigaciones sobre las posibles patologías que aumentan los niveles séricos de LaCO<sub>3</sub>, así como los riesgos y efectos secundarios derivados de su absorción.

**5 INFLUENCIA DE LA EDAD MATERNA AVANZADA EN EL DESARROLLO Y EVOLUCIÓN DE LA PREECLAMPSIA**

C. ROSADO<sup>1</sup>, P. FRAILE<sup>1</sup>, R. DÍEZ<sup>2</sup>, C. GONZÁLEZ<sup>3</sup>, C. LUCAS<sup>4</sup>, P. GARCÍA-COSMES<sup>1</sup>, J.L. LERMA<sup>1</sup>, R. LÓPEZ<sup>1</sup>, C. LORENZO<sup>1</sup>, B. VALLADARES<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA  
<sup>2</sup>SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA  
<sup>3</sup>CENTRO DE SALUD SANTA ELENA. ZAMORA  
<sup>4</sup>CENTRO DE SALUD SAN JUAN. SALAMANCA

**Introducción y objetivos:** La preeclampsia es una causa muy importante de morbilidad materna sin un mecanismo patogénico claro, por lo que no están claras las estrategias de prevención. La edad materna elevada y el síndrome metabólico se han propuesto como factores de riesgo de la misma. Estudiamos la posible relación de la edad avanzada con la situación previa de dislipemia (rasgo del síndrome metabólico), la gravedad y la evolución de la enfermedad.

**Material y métodos:** De 2005 a 2010, se realizó un estudio observacional, descriptivo y de cohortes de las preeclampsias seguidas en nuestro Servicio. En dos grupos (mayores y menores de 35 años) se analizaron parámetros clínicos y la relación de la edad con la dislipemia previa a la gestación (colesterol y triglicéridos). Las variables se expresan como media y desviación estándar. Se utilizó la t de Student, con un nivel de significación p < 0,05.

**Resultados:** En el periodo de estudio fueron diagnosticadas de preeclampsia 25 pacientes, 12 mayores de 35 años y 13 menores. **Se obtuvieron los siguientes resultados:** Presión arterial sistólica: mayores: 161,2 ± 14,6 mmHg, menores: 165,2 ± 11,8 mmHg, p = 0,31. Presión arterial diastólica: mayores: 101,1 ± 9 mmHg, menores: 103,4 ± 6,4 mmHg, p = 0,32. Presión arterial media: mayores: 121,5 ± 9,9 mmHg, menores: 123,6 ± 7,2 mmHg, p = 0,35. Proteinuria: mayores: 5,76 ± 4,85 g/24 h, menores: 2,47 ± 1,25 g/24 h, p = 0,07. Urato: mayores: 7,008 ± 0,4 mg/dl, menores: 6,354 ± 0,6 mg/dl, p < 0,05. Bilirrubina: mayores: 0,36 ± 0,19 mg/dl, menores: 1,07 ± 0,82 mg/dl, p < 0,05. AST: mayores: 37,1 ± 15,3 U/l, menores: 81,3 ± 99,2 U/l, p = 0,18. ALT: mayores: 26,1 ± 15,7 U/l, menores: 66,5 ± 70 U/l, p = 0,12. LDH: mayores: 435,9 ± 63,9 U/l, menores: 595 ± 249,3 U/l, p = 0,10. Plaquetas: mayores: 184.833 ± 54.294/μl, menores: 196.538 ± 34.475/μl, p = 0,34. Número de hipotensiones: mayores: 1,75 ± 0,55, menores: 1,53 ± 0,46, p = 0,3. Estancia media: mayores: 15,9 ± 7,2 días, menores: 10,3 ± 1,7 días, p < 0,05. Colesterol: mayores: 261,1 ± 46,5 mg/dl, menores: 186,3 ± 28,2 mg/dl, p < 0,05. Triglicéridos: mayores: 236,1 ± 91,1 mg/dl, menores: 108,8 ± 28,4 mg/dl, p < 0,05.

**Conclusiones:** La edad avanzada de las gestantes empeora las cifras de urato y bilirrubina alcanzadas durante un episodio de preeclampsia, requiriendo más días de estancia hospitalaria. La edad avanzada está relacionada con un perfil lipídico desfavorable previo a la gestación, con mayores niveles de colesterol y triglicéridos. Este estudio apoya el tratamiento del síndrome metabólico previo a la gestación, sobre todo en mujeres afeadas, para disminuir el estrés oxidativo y la inflamación crónica, minimizando así el riesgo de preeclampsia.

**6 HIPOTENSIÓN, ANEMIA Y HEMODIÁLISIS**

F.M. HERRERA GÓMEZ, D. MARTÍN GARCÍA, J.M. NÚÑEZ GARCÍA, J. NAIJATY SULIMAN, J. BUSTAMANTE BUSTAMANTE  
 SERVICIO DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID

Presentamos el caso de una mujer de 67 años, hipertensa. En 2003 se le diagnosticó sarcoidosis que se trató con corticoides, que inicialmente debía tomar durante un año, pero que por razones inexplicadas continuó tomando hasta 2008. Desde 2004 sufre bradicardia sinusal sin sustrato aparente. Enfermedad renal crónica de etiología no filiada desde 2007, en hemodiálisis desde 2008. En marzo de 2009 es diagnosticada de anemia hemolítica por anticuerpos calientes, con crisis frecuentes a pesar de prednisona y azatioprina inicialmente pautados y que persisten tras asociarse rituximab; estas crisis aparecen frecuentemente asociadas a procesos infecciosos y otras situaciones de estrés de lo más variadas (caídas, situaciones de estrés emocional, etc.).

Inicialmente coincidiendo con estas crisis hemolíticas aparece hipotensión (sistólicas de 90-70 y diastólicas de 50-40), que poco a poco se hace constante y rebelde a la reposición hídrica y transfusiones, lo que, asociado a la bradicardia habitual de la paciente, dificulta la realización de sus sesiones de hemodiálisis y el mantenimiento de su peso seco, y termina por requerir de inotrópicos e ingreso hospitalario. Las cifras tensionales sólo mejoran al incrementar la dosis de prednisona por encima de 5 mg diarios (tratamiento de mantenimiento de su anemia hemolítica). En la analítica destacan únicamente glucemias persistentemente de 80-65 mg/dl. Se descarta sarcoidosis activa, pero presenta suprarrenales de tamaño en el límite inferior de la normalidad (TAC y PET-Scan).

Ante la posibilidad de un déficit de hormonas suprarrenales (ACTH: 5,68 pg/ml; valores normales: 5-77. Cortisol 09:00 h: 9,43 μg/dl; valores normales: 9,4-26), se inicia tratamiento sustitutivo con hidrocortisona observando mejoría espectacular de las cifras tensionales y glucemias. Vemos que el cuadro reaparece tras el incumplimiento del tratamiento sustitutivo de mantenimiento (hidrocortisona + fludrocortisona) y en relación con todas aquellas situaciones que detonan las crisis de hemólisis. Pensamos que se trata de episodios de insuficiencia suprarrenal aguda como consecuencia del agotamiento de una pobre reserva funcional glandular (atrofia suprarrenal de la corticoterapia crónica, infiltración sarcoidótica de las suprarrenales, adrenalitis autoinmune previa, etc.), por lo que situaciones de depleción de volumen tales como la anemia, la ultrafiltración en sesiones de hemodiálisis, etc., y todas aquellas que significan un estrés (infecciones, traumatismos, etc.) sobreexigen a unas glándulas «enfermas» y a un eje hipotálamo-hipofiso-adrenal en inercia por una corticoterapia crónica.

**7 SÍNDROME DE WÜNDERLICH RECIDIVANTE EN DIÁLISIS PERITONEAL**

D. VÁSQUEZ, A. COCA, R. PETRUZZELLA, I. SÁNCHEZ, B. FERNÁNDEZ, C. ALLER, S. SANZ, V. PÉREZ  
 SERVICIOS DE NEFROLOGÍA Y RADIOLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID

Es muy raro que ocurra una hemorragia renal espontánea. El cuadro se llama síndrome de Wunderlich y cuando sucede suele descubrir una lesión renal silente hasta entonces o una alteración vascular o coagulopatía, etc. Presentamos un caso en un paciente en diálisis peritoneal (DP), que se repitió en el riñón contralateral al cabo de un año.

Varón de 64 años con gammopatía monoclonal de significado incierto, que presentó enfermedad renal crónica (ERC) con biopsia de GN nodular por depósitos de cadenas ligeras. Inició DPA en febrero de 2007, y el 1 de junio de 2010, tras un ejercicio no intenso, presentó dolor en fosas lumbares y región umbilical, hipotensión, disminución de diuresis y descenso de Hemoglobina (Hb) a 8,5 g/dl. En ecografía se vio un hematoma renal izquierdo de 13 cm y la tomografía axial computarizada (TAC) confirmó esa lesión mostrando en el riñón contralateral múltiples pequeños quistes ya visibles en sus ecografías desde 2009 y característicos de la enfermedad renal quística adquirida (ERQA), frecuente en la ERC terminal (ERCT). El estudio de coagulación, anticoagulante lúpico y HbS fueron normales. Con tratamiento conservador el cuadro remitió, comprobándose a los 8 meses en nueva ecografía la reabsorción del hematoma con sus múltiples imágenes quísticas en ambos riñones. Un año más tarde, el 16 de junio de 2011, tras saltar un pequeño desnivel, sufre intenso dolor, esta vez en el flanco derecho, malestar general, vómitos, hipotensión y anemia hasta Hb 7,9 g/dl. El drenaje peritoneal, inicialmente claro, toma el segundo día un tinte rosado, aclarándose posteriormente. En ecografía se ve en RD hematoma de 17 cm que se confirma en TAC que de nuevo muestra ERQA en el riñón izquierdo. Nuevo estudio de hemostasia complementado con PFA colágeno-epinefrina, PFA colágeno-ADP 71, Factor VIII y Factor Von Willebrand fueron normales. Otra vez fue suficiente el reposo para resolver el cuadro.

El síndrome de Wunderlich es una entidad de etiologías diversas: tumoral benigna (angiomiolipoma el más frecuente) o maligna, vascular (PAN, aneurismas), infecciones, discrasias sanguíneas, terapia anticoagulante (en ocasiones como segunda causa), etc. Pero en ERC encontramos una causa específica, pues la mayoría de los casos presentan ERQA, siendo rarísimo en su ausencia; le sigue en frecuencia la poliquistosis renal y fuera de ello sólo se ha descrito un caso con amiloidosis. La mayoría de los casos en ERCT se han descrito en hemodiálisis (HD), en la que la hemorragia estaría facilitada por la anticoagulación inherente. En DP, sin ese factor facilitador, sólo se han descrito 4 casos, todos ellos en el contexto de ERQA. Mucho más raros son los casos bilaterales, como el nuestro, que en ausencia de ERC se han descrito en la PAN. Con ERC sólo se han descrito 5 casos incluyendo el nuestro: uno en prediálisis asociado a aneurismas bilaterales, dos en HD y dos en DP, estos cuatro con ERQA. Este cuadro se presenta con dolor lumbar, masa palpable y signos de hemorragia interna con o sin hematuria franca. En DP puede asociarse hemoperitoneo. La ecografía es la primera prueba a realizar. La TAC es la prueba más sensible para confirmarlo e identificar la lesión causal. Hoy se tiende a tratar con manejo conservador y seguimiento radiológico hasta su resolución, intentando en los casos de urgencia la embolización transarterial antes de recurrir a la cirugía abierta.

**8 TRASPLANTE, TOLERANCIA INMUNOLÓGICA Y LO QUE NO QUEREMOS DE LA INMUNOSUPRESIÓN**

F.M. HERRERA GÓMEZ, D. MARTÍN GARCÍA, M.P. PASCUAL NÚÑEZ, A. MENDILUCE HERRERO, J. BUSTAMANTE BUSTAMANTE  
 SERVICIO DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID

El objetivo fundamental de la inmunosupresión en el trasplante es el correcto funcionamiento del injerto, evitando los eventos alo-reactivos, pero a un precio de complicaciones y efectos adversos que se deben tener presentes. Es, por demás, conocido el potencial de los inhibidores de la calcineurina para producir tumores, pero poco se sabe del nexo entre estas neoplasias y la existencia de un estado de tolerancia inmunológica sobreexpresado, y al que contribuyen en medida variable todos los agentes inmunosupresores.

**Caso 1:** Mujer de 54 años, con enfermedad renal crónica secundaria a glomerulopatía no biopsiada, que recibe trasplante renal en 1996. Carcinoma de cérvix siete años antes del trasplante y adenoma vellosa 10 años posttrasplante. Cuadros de erisipela desde 2005, asociados a fiebre y hemocultivos positivos para estreptococo beta hemolítico, que remiten con amoxicilina-clavulánico. Estando asintomática, en la última revisión presenta linfocitosis de 10.000. Mantiene tratamiento con tacrolimus y las creatininas son las mismas que desde hace dos años (2,1-2,3 mg/dl). Destacan además: anemia de 8,5 g/dl con macrocitosis, velocidad de sedimentación globular de 54 mm, beta-2 microglobulina de 10 mg/l, en poblaciones linfocitarias 99% de Linfocitos T con cociente CD4/CD8 de más de 6, y ensanchamiento mediastínico en pruebas de imagen. La sospecha es de un síndrome linfoproliferativo pendiente de tipificar.

**Caso 2:** Mujer de 50 años, con enfermedad renal crónica de etiología no filiada, trasplantada en 2008; tiroidectomía y paratiroidectomía por carcinoma papilar de tiroides en 2009. Hace 5 meses, tras quejarse de dolor abdominal, se descubren tres masas retroperitoneales que resultan ser un fibrohistiocitoma mixoide maligno; la exéresis quirúrgica resulta infructuosa y se encuentra actualmente en tratamiento paliativo. Desde que se le diagnosticó el cáncer de tiroides recibe everolimus y mantiene creatininas de 1,2 mg/dl sin proteinuria.

**Conclusión:** El porvenir de la inmunosupresión estaría en el logro, entre otros, de un estado de tolerancia alo-específica que preserve la respuesta inmune contra células tumorales y agentes infecciosos.

9

**ANÁLISIS DE EFICACIA TERAPÉUTICA TRAS CONVERSIÓN DE ALFA ERITROPOYETINA A DARBEPOETINA ALFA EN PACIENTES EN HEMODIÁLISIS**

A. NAVA REBOLLO, S. ÁLVAREZ TUNDIDOR, B. ANDRÉS MARTÍN, H. SANTANA ZAPATERO, J.V. DIEGO MARTÍN, C. ESCAJA MUGA, A. GONZÁLEZ LÓPEZ, H. DÍAZ MOLINA, J. GRANDE VILLORIA  
SERVICIO DE NEFROLOGÍA. HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA. COMPLEJO ASISTENCIAL DE ZAMORA

**Introducción:** Mantener niveles adecuados de hemoglobina en los pacientes de hemodiálisis (HD) es fundamental, y en la mayoría de los casos requerimos la administración de agentes estimuladores de la eritropoyesis (AEE).

**Objetivo:** Comparar la variabilidad de los niveles de hemoglobina y de las dosis de AEE (darbeopetina alfa y eritropoyetina alfa).

**Material y paciente:** Estudio observacional y retrospectivo de pacientes en programa de hemodiálisis que reciben AEE, divididos en dos grupos: grupo A: reciben darbeopetina alfa durante 12 meses; grupo B: reciben eritropoyetina alfa durante 6 meses y posteriormente darbeopetina alfa. Se registraron desde los seis meses previos a la conversión hasta los 6 meses posteriores: hemoglobina (Hb), dosis de AEE, ferritina, índice de saturación de transferrina (IST), PCR, transfusiones, PTHi, Kt/V, índice de Charlson, índice de resistencia a eritropoyetina (IR), horas de hemodiálisis, años en hemodiálisis, toma de IECA.

Se incluyeron 47 pacientes (66% hombres y 34% mujeres), con edad media de  $66,68 \pm 16,69$  años. La dosis mediana de AEE durante los seis primeros meses antes de la conversión del grupo A fue 7000 UI, y del grupo B, 6000 UI. Tras la conversión, la dosis mediana del grupo A era 5000 UI, y del grupo B, 8000 UI. No hubo diferencias significativas ( $p = 0,45$ ) entre ambos grupos en la evolución de los valores de las hemoglobinas a lo largo del estudio, siendo la Hb media al inicio del estudio: grupo A:  $11,28 \pm 2,21$  g/dl, y grupo B:  $11,43 \pm 1,13$  g/dl, y la Hb media al final: grupo A:  $11,85 \pm 1,8$  g/dl, y grupo B:  $11,54 \pm 1,40$  g/dl. Tampoco observamos diferencias significativas en los valores de PCR, IST, Kt/V, PTHi, IR, y horas de HD. El 100% tenía un índice de Charlson  $\geq 3$ . Nueve pacientes requirieron transfusión de concentrado de hematíes (22,7% del grupo A y 16% del grupo B).

**Conclusión:** Este estudio muestra que los niveles de hemoglobina son comparables entre los pacientes tratados con darbeopetina alfa y eritropoyetina alfa, y que las dosis de ambas son equivalentes.