

14 SIGNIFICADO DE LA HEMATURIA EN HALINOSIS FOCAL Y SEGMENTARIA (GSFS). CORRELACIÓN CLÍNICA E HISTOLÓGICA AL DIAGNÓSTICO Y TRAS 1 AÑO DE SEGUIMIENTO

E. RODRÍGUEZ GARCÍA¹, J. GIMENO BELTRÁN², JL. AVALOS ESQUELVE¹, A. RODA SAFONT³, O. IBRIK⁴, A. SIERRA OCHOA¹, M. SOLER ROMEO¹, C. BARRIOS BARRERA¹, J. PASCUAL SANTOS¹

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL DEL MAR (BARCELONA), ²PAATOLOGÍA. HOSPITAL DEL MAR (BARCELONA), ³NEFROLOGÍA. HOSPITAL DE MOLLET (BARCELONA)

Introducción: El 50% de los pacientes GSFS pueden presentar hematuria al diagnóstico. Nuestro objetivo es determinar si la hematuria se relaciona con características clínicas y/o histológicas tanto al diagnóstico como 1 año después.

Material y métodos: Incluimos pacientes diagnosticados GSFS (2010-2016), comparando variables clínicas, analíticas e histológicas de pacientes con hematuria vs no hematuria, al diagnóstico y 1 año después.

Resultados: Incluimos 50 pacientes, al diagnóstico (Tabla), 22 (44%) pacientes presentaban hematuria; en estos, observamos más IRA (77.8% vs 22.2%, p<0.05), mayor creatinina (1.8±1.6 mg vs 0.9±0.3 mg/dl, p=0.001) y mayor proteinuria (7863.8 ±2134 mg/24h vs 3973±643 mg/orina/24h, p=0.001). En los pacientes con hematuria >20 hematíes*campo, la membrana basal glomerular estaba adelgazada (MBG) (<250 nm) (83.3% vs 16.7%, p<0.05).

Al año, obtuvimos datos de 43 pacientes (85%), sin observarse cambios en la función renal de los pacientes con hematuria (creat-diagnóstico 1.6 ± 0.5 mg/dl vs creat-año 1.4 ± 0.6 mg/dl, p=0.5), en 8 (36%) pacientes la hematuria desapareció, observándose que en ellos la remisión fue más frecuente (87.5% vs 41.7%, p=0.03) y la proteinuria al año menor (5.5 ±1.3 gr/24h vs 1.6 ±0.3 gr/24h, p=0.004).

Conclusiones: En nuestro estudio, la presencia de hematuria al diagnóstico de GSFS, se relaciona con parámetros de mal pronóstico como IRA y proteinuria; mientras que la negativización de la misma al año, se relaciona con mayor remisión y disminución de proteinuria. Además, los pacientes con hematuria severa al diagnóstico muestran una MBG adelgazada.

Tabla.

	HEMATURIA (n=17)	NO HEMATURIA (n=22)	p
Edad (años)	52 ±14.5	55 ±15.8	0.5
Sexo	♂ 10 ♀ 7	♂ 16 ♀ 6	0.2
Etiología			0.5
• GSFS Primaria	6 (35.3%)	7 (31.8%)	
• GSFS Secundaria	11 (64.7%)	15 (68.2%)	
Histología			0.7
• [NOS]	11 (64.7%)	14 (63.6%)	
• Perifilar	5 (29.4%)	4 (18.2%)	
• Otras	1 (5.9%)	4 (18.2%)	
Proteinuria diagnóstico			0.8
• Rango nefrótico	7 (53.8%)	7 (50%)	
• No nefrótica	6 (46.2%)	7 (50%)	
Grosor MBG (nm)	324.0 (±93)	338.2 (±82)	0.06
Insuficiencia renal aguda	7 (41.2%)	2 (9.1%)	0.001

16 RECURRENCIA DE LAS GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVAS EN EL TRASPLANTE RENAL

F. CARAVACA-FONTÁN, P. AUÑÓN, N. POLANCO, E. GONZÁLEZ, T. CAVERO, E. GUTIÉRREZ, E. MORALES, A. SEVILLANO, A. ANDRÉS, M. PRAGA

NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE (MADRID)

Introducción: Las recurrencias de glomerulonefritis (GN) son complicaciones no infrecuentes en el trasplante renal (Tx). Las GN membranoproliferativas (GNMP) son unas de las que con más frecuencia recurren, pero debido a su heterogeneidad patogénica, existen todavía numerosos aspectos que merecen ser investigados.

Objetivos: Describir las características clínico-patológicas de las GNMP recurrentes en pacientes Tx, y analizar los factores asociados con la recurrencia y evolución más desfavorable.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de observación en el que se incluyeron todos los pacientes que habían sido diagnosticados de GNMP y que posteriormente recibieron un Tx durante el periodo comprendido entre 1983-2015 en un único centro. La información relevante sobre aspectos clínicos, patológicos, y evolutivos se obtuvo a través de la historia clínica. Las GNMP se clasificaron según criterios patológicos clásicos (tipo I, II, y III), o patogénicos: origen incierto (OI), por inmunocomplejos (IC), o mediada por complemento (MC).

Resultados: Se incluyeron 88 pacientes Tx (edad media 45±15 años, 52% hombres), diagnosticados de GNMP según clasificación clásica: tipo I 54 pacientes (61%), tipo II 3 pacientes (3%), tipo III 24 pacientes (27%), o no clasificable 7 pacientes (8%). Según clasificación patogénica: OI 8 pacientes (9%), IC 66 pacientes (75%); MC 14 pacientes (16%). Numerosos pacientes presentaban otros procesos con vínculos patogénicos con GNMP: infección VHC (30%), VHB (3%), gammapatía monoclonal (2%), tiroiditis (1%).

En 21 pacientes (24%) se diagnosticó recurrencia de GNMP en el Tx (mediana 12 meses). El 22% de GNMP por IC y el 43% MC recurrieron, mientras que ninguno de los 8 casos OI lo hizo (p=0,08; Chi-cuadrado). No hubo diferencias significativas en el sexo, edad o procesos asociados entre los que recurrieron o no, aunque es reseñable que los 2 pacientes con gammapatía monoclonal sí lo hicieron. Aunque no se observaron diferencias en las complicaciones inherentes al Tx (retraso función del injerto, rechazos, etc.) entre recurrentes y no recurrentes, tanto la mortalidad (33% vs 12%, p=0,012) como la pérdida del injerto (67% vs. 21%, p<0,0001) fueron significativamente superiores entre los que recurrieron. Mediante curvas de Kaplan-Meier, la probabilidad de supervivencia con injerto funcionante fue significativamente menor en los recurrentes (rango logarítmico = 15,8; p<0,0001).

Conclusiones: Casi una cuarta parte de los pacientes con GNMP que se trasplantan sufren recurrencia de la enfermedad, y el origen patogénico podría influir en la frecuencia de esta complicación. Las recurrencias GNMP se asocian a un significativo peor pronóstico vital y del injerto.

15 SHUa ASOCIADO AL EMBARAZO: ESTUDIO RETROSPECTIVO DEL REGISTRO ESPAÑOL DE SHUa

A. HUERTA¹, E. ARJONA², J. PORTOLES¹, C. RABASCO³, M. ESPINOSA³, T. CAVERO⁴, M. PRAGA⁴, M. BLASCO⁵, M. CAO⁶, S. RODRÍGUEZ DE CORDOBA⁷

¹NEFROLOGÍA. HU PUERTA DE HIERRO; REDINREN RD 016/009/009 ISCIII (MADRID); ²DEPT. MEDICINA CELULAR Y MOLECULAR. CENTRO DE INVESTIGACIONES BIOLÓGICAS (CIB-CSIC) (MADRID); ³NEFROLOGÍA. HU REINA SOFÍA (CORDOBA); ⁴NEFROLOGÍA. HU 12 DE OCTUBRE (MADRID); ⁵NEFROLOGÍA. HU CLINIC (BARCELONA); ⁶NEFROLOGÍA. HU A CORUÑA (A CORUÑA)

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

Grupo de Trabajo

Introducción: Se define síndrome hemolítico urémico asociado al embarazo (SHUa-E) como aquella microangiopatía trombótica (MAT) resultante de la activación descontrolada del complemento que aparece durante el embarazo o el puerperio. Aunque rara, es una enfermedad grave con una elevada morbilidad asociada. Hasta la actualidad disponemos de muy poca información sobre esta entidad en cuanto a presentación clínica, evolución y pronóstico. Así mismo tan sólo disponemos de casos aislados que demuestran la eficacia del tratamiento con Eculizumab en este tipo de pacientes.

Material y Métodos: En el registro español de SHUa identificamos 242 pacientes mujeres adultas, de las cuales 22 cumplían criterios de SHUa-E. Procedían de 13 hospitales españoles. Se realizó estudio funcional y genético del sistema del complemento en todas ellas. De forma retrospectiva recogimos las características clínicas, analíticas, el tratamiento recibido y la evolución de estas pacientes. Presentamos los datos en forma de mediana y rango intercuartil.

Resultados: La edad de presentación fue 34 años. En el 18% se trataba de una recurrencia de SHUa. En el 73% de la cohorte ocurrió en su primer embarazo. De las pacientes con embarazos a término previos, todos habían finalizado mediante parto vaginal. En el 73% de la cohorte el evento ocurrió en el periodo postparto. De ellas el 81% habían precisado cesárea. El 41% de las pacientes precisaron hemodiálisis aguda. 19 pacientes asociaban HTA, 7 alteraciones neurológicas, 4 clínica gastrointestinal y 3 cardiaca. En 11 pacientes se pudo realizar biopsia renal: 10 presentaban datos de MAT y 3 una glomerulonefritis asociada. En sólo el 41% de la cohorte se detectó anomalía en los genes relacionados con el sistema del complemento.

Tratamiento: En 16 pacientes se realizaron recambios plasmáticos, lográndose respuesta hematológica en 5 y respuesta renal en 2. 3 pacientes recibieron tratamiento con infusión de plasma fresco congelado, existiendo respuesta hematológica en 3 y respuesta renal en 2. 10 de las 22 pacientes (45%) recibieron tratamiento con Eculizumab, lográndose respuesta hematológica y renal en el 100% de las pacientes. 3 de las pacientes tratadas con Eculizumab habían precisado hemodiálisis aguda, pero ninguna de ellas requirió tratamiento renal sustitutivo a lo largo del seguimiento. El 27% de la cohorte requirió tratamiento renal sustitutivo al final del seguimiento. En 7 pacientes existió recidiva del SHUa: 3 no eran portadoras de mutación y 4 de estas 7 pacientes recayeron durante el trasplante renal.

Conclusiones: El SHUa-E parece tener características similares a otros tipos de SHUa. Parece existir asociación entre la realización de cesárea y el desarrollo de SHUa-E. El tratamiento con Eculizumab fue eficaz en el 100% de nuestra cohorte. Se precisan más estudios que confirmen nuestros hallazgos.

17 HERRAMIENTAS PRONOSTICAS EN LA EVALUACIÓN DE NEFROPATÍA IGA. CLASIFICACIÓN DE OXFORD (MEST SCORE) Y CALCULADORA DE PROGRESIÓN DE IGA

L. MARTÍN-PENAGOS¹, E. RODRIGO CALABIA¹, G. FERNANDEZ FRESNEDO², V. OVIEDO², L. BELMAR¹, J. BADA¹, L. GALVÁN¹, J. GÓMEZ ROMÁN³, A. BENITO¹, AL. MARTÍN DE FRANCISCO¹

¹NEFROLOGÍA. HUMV (SANTANDER); ²NEFROLOGÍA. RIO CARRIÓN (PALENCIA); ³ANATOMÍA PATOLÓGICA. HUMV (SANTANDER)

Introducción: La nefropatía IgA (NlgA) es la enfermedad glomerular más frecuente. Su curso clínico es muy dispar.

Hay estrategias histológicas y clínicas para determinar la progresión a ESRD. El método de predicción más estandarizado es Oxford classification/MEST score (histología). Últimamente se ha desarrollado una calculadora de progresión de la NlgA (IlgANPC), basado en hallazgos clínicos y analíticos al diagnóstico y validado únicamente en la población china.

Evaluamos estos dos métodos en nuestra población.

Material y métodos: Realizamos un estudio retrospectivo de biopsias NlgA de 1995 hasta 2015. Todas las biopsias fueron reclasificadas de acuerdo con los criterios de Oxford/MEST.

También se calculó el riesgo de progresión mediante la calculadora online IlgANPC (http://www.columbiamedicine.org/divisions/gharavi/calc_progression.php).

Resultados: Se analizaron 48 biopsias, 83 % varones. La edad media de 40,8 años.

La distribución de los grupos de riesgo fue 25% para el grupo riesgo bajo, del 27,1% medio y de 47,9% alto.

La correlación entre el MEST y el IlgANPC a la biopsia mostró una concordancia entre pacientes con un score IlgANPC alto y E1 (p=0,021).

La Correlación de Pearson para el porcentaje de semilunas y el IgAPC es estadísticamente significativo (p: 0,014 con r: 0,357).

El 100% de los pacientes clasificados en el grupo de riesgo bajo de IgAPC, mantienen un FGe>30ml/min a los 10 años, los de riesgo medio solo el 68,6% tiene FGe>30ml/min a los 10 años, y ninguno de los del grupo de riesgo alto presenta un FGe>30ml/min a los 10 años (p.0.001). Cuando aplicamos la comparación de Log Rank para variables del MEST score, vemos resultados estadísticamente significativos entre E (p.0,036) y S (p.0,022) y el tiempo a ESRD.

El análisis estadístico con la regresión de Cox para ESRD es significativa (p:0,028) entre IlgANPC y ESRD, con un HR:1,864 (95% con IC 1,127-3,083). También se observa una relación estadísticamente significativa entre T1 y ESRD (HR: 4,465. 95% con IC 1,179-16,905).

El análisis multivariante con la regresión de Cox para IlgANPC y FGe<30ml/min muestra una fuerte correlación (p:0,016) entre el grupo de riesgo y el FGe<30ml/min (HR: 13,701, 95% con IC de 1,644-114,209).

Conclusión: En la población del estudio, IlgANPC predice el tiempo hasta FGe<30ml/min, y añade información independiente del MEST.

Las semilunas no están incluidas en el MEST, aunque se relacionan con el grupo de alto riesgo del IlgANPC. La clasificación de MEST score, y la IlgANPC score son herramientas útiles e independientes para la predicción pronóstica, queda validar su uso en la población general.

Resúmenes

Glomerulopatías e inmunopatología

18 C4d Y NEFROPATÍA MEMBRANOSA, MÁS ALLÁ DE UNA HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA

C. RABASCO RUIZ¹, M. ESPINOSA HERNÁNDEZ², R. ORTEGA SALAS³, M. LÓPEZ ANDREU⁴, P. ALJAMA GARCÍA⁵

¹UGC NEFROLOGÍA. HOSPITAL REINA SOFÍA (CÓRDOBA),²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL REINA SOFÍA (CÓRDOBA)

Introducción: La nefropatía membranosa (NM) es una de las causas más frecuentes de síndrome nefrótico en adultos. El diagnóstico se basa en los hallazgos típicos observados con el microscopio electrónico (ME) y el estudio de inmunofluorescencia (IF). Estudios recientes muestran que la NM idiopática es una enfermedad autoinmune provocada por autoanticuerpos contra antígenos podocitarios. El sistema del complemento juega un papel trascendental en la fisiopatología de esta entidad, aunque los mecanismos de activación no están aún aclarados. El C4d es un fragmento de C4 que se produce durante la activación del complemento por la vía clásica o de las lectinas. Existe muy poca información sobre el depósito de C4d en la NM. El objetivo del estudio fue analizar si el depósito de C4d realizado en la muestra en parafina podría ser útil en el diagnóstico de NM.

Material y métodos: Estudio retrospectivo que incluyó a todos los pacientes diagnosticados de NM mediante biopsia renal en nuestra unidad entre Enero 2001-Diciembre 2016. Se incluyeron solo adultos con un diagnóstico certero de NM idiopática y enfermedad de cambios mínimos (ECM) idiopática que dispusieran de estudios con MO, IF y ME. En Octubre de 2008, secciones de 3 µm de tejido renal fijado en formaldehído fueron deparafinadas y rehidratadas. Después se tiñeron mediante inmunohistoquímica con C4d usando un anticuerpo policlonal anti humano obtenido de conejo.

Resultados: Biopsias renales de 51 pacientes con ECM y 91 con NM fueron finalmente incluidas. No se observó depósito de C4d en ninguno de los glomérulos de los pacientes con ECM, y el 100% de estos pacientes (n = 51) fueron clasificados como negativo. Sin embargo, el C4d se detectó en el 100% de los pacientes (n = 91) con NM en forma de depósito con una distribución uniforme y granular dibujando todas las asas capilares. La presencia de C1q por IF fue encontrada en solo 2 de los 91 pacientes con NM (2%).

Conclusiones: El depósito de C4d mediante inmunohistoquímica es una herramienta muy útil en el diagnóstico de NM, estando presente en el 100% de los pacientes.

El depósito de C4d y la ausencia de depósito de C1q en pacientes con NM iría a favor de la activación de las lectinas.

19 AFECTACIÓN RENAL EN LA AMILOIDOSIS HEREDITARIA POR TTR

A. FERRER-NADAL¹, T. RIPOLL², J. NUÑEZ³, M. USÓN⁴, A. FIGUEROLA⁵, M. RAYA⁶, H. ANDREU⁷, E. CISNEROS-BARRIOS⁸, J. BUADES⁹

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL SON LLÀTZER (PALMA DE MALLORCA),²CARDIOLOGÍA. HOSPITAL SON LLÀTZER (PALMA DE MALLORCA),³NEUROLOGÍA. HOSPITAL SON LLÀTZER (PALMA DE MALLORCA),⁴MEDICINA INTERNA. HOSPITAL SON LLÀTZER (PALMA DE MALLORCA),⁵DIGESTIVO. HOSPITAL SON LLÀTZER (PALMA DE MALLORCA),⁶COORDINADORA DE INVESTIGACIÓN DEL GRUPO AHTRR. HOSPITAL SON LLÀTZER (PALMA DE MALLORCA)

El trabajo corresponde a un grupo de trabajo o un estudio multicéntrico:
Grupo de Estudio de AHTRR HSLL.

Introducción: La Amiloidosis hereditaria por Transtirretina (AHTRR) es la amiloidosis hereditaria más frecuente en Europa. Conocida previamente como Enf. de Andrade o Polineuropatía Amiloidótica Familiar, es una enfermedad autosómica dominante asociada a la mutación Val30Met. Las manifestaciones iniciales de esta enfermedad rara son la polineuropatía periférica y la disfunción autonómica. En numerosos estudios se describe una progresión lenta (de aproximadamente 10 años) hacia la invalidez o la muerte. La afectación renal producida por el depósito amiloide ha sido recientemente estudiada por el grupo de Portugal. Este grupo ha publicado que el 10% desarrolla Enfermedad Renal Crónica (ERC) en Tratamiento Renal Sustitutivo y un tercio proteinúrica, en la serie actual más numerosa. Mallorca representa actualmente el foco más importante de esta enfermedad en España y el 4º foco en Europa, detrás de Portugal, Suecia y Francia.

Métodos: Estudio transversal descriptivo de la cohorte de AHTRR de Mallorca. Periodo de recogida de datos entre enero del 2002 y diciembre 2015. Objetivo: estudiar la prevalencia de la ERC y la forma de presentación de la enfermedad renal. Visita Nefrológica: datos clínicos y de laboratorio.

Resultados: Fueron estudiados 132 casos con Val30Met en el Hospital Son Llàtzer. El 52% fueron hombres. La mediana de edad de debut de AHTRR fue de 46,5 años (RIC 35,2-62,7). 53 pacientes (40,15%) recibieron un trasplante hepático y 62 pacientes (46,9%) no recibieron ningún tratamiento. 19 pacientes (14,4%) fallecieron durante el periodo de estudio. 26 pacientes (19,7%) presentaron ERC < 60 ml/min, calculado por MDRD de 6 variables y 12 pacientes (9%) < 30 ml/min. 18 pacientes (13,6%) desarrollaron microalbuminuria y 11 pacientes (8,3%) proteinuria > 0,5 g/24h. Solo 2 pacientes presentaron proteinuria en rango nefrótico (PRN). 4 pacientes requirieron TRS (2 PRN y 2 no proteinúricos).

Conclusiones: Se observan 2 fenotipos de ERC bien diferenciados en el estudio basal realizado en nuestra población Val30Met, uno proteinúrico y otro no proteinúrico. Lo que sugiere que la afectación renal se produce por 2 mecanismos fisiopatológicos diferentes.

Estimamos en los próximos años un aumento de la prevalencia de ERC y TRS en nuestras consultas, por la aparición de nuevos tratamientos que estabilizan la enfermedad.

20 TACROLIMUS EN MONOTERAPIA PARA LA GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA IDIOPÁTICA. EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

S. MARIÑO LÓPEZ¹, I. ROMANIUK¹, C. BARNES¹, E. MONFA¹, J. ESTIFAN¹, B. DE LEON¹, A. SASTRE¹, C. LUCAS¹, M. PRIETO¹ ¹NEFROLOGÍA. COMPLEJO ASISTENCIAL DE LEÓN (LEÓN)

Introducción: La nefropatía membranosa idiopática es una glomerulonefritis mediada por autoanticuerpos, con la formación de depósitos inmunitarios subepiteliales de IgG y C3. En el 80% de los casos se presenta con síndrome nefrótico. Según las recomendaciones de las guías de Práctica Clínica para Glomerulonefritis KDIGO (2012), se indica el tratamiento inmunosupresor cuando persiste una proteinuria >4 g/día a pesar de tratamiento con IECA/ARA II durante 6 meses. Una opción válida es el tacrolimus en monoterapia (0,05 mg/kg/día) e iniciar pauta descendente a los 6 meses si existe remisión, con una reducción de un 50% de la dosis inicial y continuar otros 6 meses hasta suspender (12 meses de tratamiento). En este estudio evaluamos nuestra experiencia con tacrolimus en dicha entidad, y los factores que pueden influir en la respuesta.

Material y Método: Analizamos los pacientes de nuestro Centro con el diagnóstico por biopsia de nefropatía membranosa idiopática desde el año 2006 hasta 2016, y tratados con tacrolimus en monoterapia según las recomendaciones de las guías KDIGO (n=15 pacientes).

Resultados: 12 pacientes (80%) tuvieron remisión de los cuales, 3 (25%) fueron remisión completa. El tiempo de tratamiento con tacrolimus hasta remisión ha sido de unos 4,5 meses (±1,5 meses). 6 pacientes (50%) tuvieron recaída durante la pauta descendente, con un tiempo medio desde el inicio de tacrolimus de 10 meses (± 3 meses). Dado el pequeño tamaño muestral no hemos encontrado resultados estadísticamente significativos que se relacionen con la respuesta (ingesta de sal, función renal, proteinuria inicial, etc)

Conclusión: De acuerdo con otros estudios, nuestra experiencia confirma la alta tasa de remisión con tacrolimus en monoterapia en pacientes con glomerulonefritis membranosa idiopática. No obstante, la tasa de recaídas es alto al hacer la pauta descendente a los 6 meses, por lo que, de acuerdo con otros estudios, parece adecuado prolongar el tratamiento con las mismas dosis al menos 12 meses y luego realizar la pauta descendente hasta los 24 meses.

Tabla. Resultados

	TOTAL (n= 15)	REMISIÓN (n=12)	NO REMISIÓN (n=3)	p
Edad años (±SD)	55 (±10)	54 (±10)	58 (+/-) 9	NS
Sexo (hombre/mujer)	13/2	11/1	2/1	NS
Creatinina mg/dl (±SD)	1,08 (± 0,07)	1,07 (± 0,08)	1 (±0,02)	NS
CKD-EPI ml/min/1,73m2 (±SD)	87,5 (± 21)	77 (± 10)	76 (±10)	NS
Proteinuria g/día (±SD)	7 (± 0,4)	6 (±0,5)	8 (± 3)	NS
Albumina sérica g/dl (±SD)	2,5 (±0,35)	2,24 (± 0,4)	2,7 (± 0,7)	NS
Tratamiento IECAS/ARA2 (%)	7 (47)	6 (50)	1(33)	NS
Niveles de Tacrolimus mg/dl (±SD)	4,8 (± 0,8)	4,47 (±0,9)	4 (±1)	NS
Nao24h < 120 mmol/24h (%)	3 (20)	3 (20)	0 (0)	NS
Na024h > 120 mmol/24h (%)	12(80)	9(60)	3 (100)	NS
Tratamiento inmunosupresor previo (%)	9 (60)	7 (59)	2 (67)	NS

21 LA CARDIOTROFINA-1 TIENE UN EFECTO PROTECTOR EN LA GLOMERULONEFRITIS

N. PERRETTA-TEJEDOR¹, E. VASILOPOULOU², C. CUESTA¹, M. PANIAGUA¹, I. FUENTES-CALVO¹, N. ELEN³, D. LONG⁴, JM. LOPEZ-NOVOA⁵, C. MARTINEZ-SALGADO⁶

¹DEPT. FISIOLÓGICA Y FARMACOLOGÍA. UNIVERSIDAD DE SALAMANCA (SALAMANCA),²MEDWAY SCHOOL OF PHARMACY. UNIVERSITIES OF KENT AND GREENWICH (CHATHAM, UK),³DEVELOPMENTAL BIOLOGY AND CANCER. INSTITUTE OF CHILD HEALTH (LONDON, UK),⁴INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE SALAMANCA. ⁵INSTITUTO DE ESTUDIOS DE CIENCIAS DE LA SALUD DE CASTILLA Y LEÓN (SALAMANCA)

Introducción: Durante el desarrollo de glomerulonefritis, se producen en las células glomerulares una serie de procesos que dan lugar a proteinuria, acompañada por una marcada inflamación y fibrosis. Por tanto, terapias que modulen la respuesta inflamatoria y fibrótica podrían mejorar la función renal y disminuir la morbilidad y mortalidad asociadas a la enfermedad glomerular. La cardiotrofina-1 (CT-1) es una citocina de la familia de la interleuquina-6, que activa distintas vías de señalización mediante la unión a los receptores glicoproteína 130 (gp 130) y receptor del factor LIF (LIFR). En estudios previos en ratones hemos demostrado el efecto antiinflamatorio y antifibrótico de CT-1 en modelos de daño renal agudo y en un modelo de fibrosis tubulointersticial inducida por obstrucción ureteral unilateral. Sin embargo, su efecto en la glomerulonefritis no se ha estudiado. Por ello, nos hemos propuesto analizar el papel de la CT-1 en un modelo experimental de glomerulonefritis inducida con suero nefrotóxico (SNT).

Métodos: Evaluamos la expresión de CT-1 en riñones de ratones controles y de ratones con glomerulonefritis. Transfectamos podocitos de ratón en cultivo con siRNA contra CT-1 y medimos migración, proliferación, citoesqueleto de actina y activación de Cdc42 en estas células. Por último, evaluamos el efecto de la administración de CT-1 (400 µg/kg) en la progresión de la glomerulonefritis valorando la función renal y las alteraciones histológicas, incluida la fibrosis glomerular evaluada mediante tinción de rojo sirio.

Resultados: CT-1, LIFR y GP130 se expresan en glomérulos in vivo y en podocitos in vitro. El silenciamiento de CT-1 endógena en podocitos de ratón en cultivo aumentó significativamente la migración, redujo la actividad de Cdc42 y alteró la organización de las fibras de actina. Tras 7 y 21 días de administración de SNT en ratones, se redujo la expresión de CT-1. Los ratones tratados con CT-1 tenían menos albuminuria que los ratones no tratados, que se acompañó de una reducción en el número de células inflamatorias (F4/80 positivas) en el área periglomerular y una reducción de la fibrosis en el área glomerular.

Conclusión: La CT-1 se expresa en los podocitos, pudiendo modular su forma y migración. La administración de CT-1 puede ser una terapia prometedora en el tratamiento de la glomerulonefritis.

22 PROTEINURIA COMO POTENCIAL MARCADOR DEL CURSO RENAL EN LAS GAMMAPATÍAS RENALES DE SIGNIFICADO RENAL: UNA SERIE DE CASOS

J. ROJAS-RIVERA¹, R. ESTERAS¹, S. PIZARRRO-SÁNCHEZ¹, R. FERNÁNDEZ-PRADO¹, E. CASTILLO-DRÍGUEZ¹, E. GONZÁLEZ-PARRA¹, A. ORTIZ², J. EGIDO¹

¹NEFROLOGÍA E HIPERTENSIÓN. HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ (MADRID)

Introducción: Las gammopatías monoclonales de significado renal (GMSR) comprenden un amplio espectro de enfermedades renales agudas y/o crónicas, asociadas al depósito masivo de proteínas monoclonales, cadenas ligeras (CL) y/o pesadas. Presentan diferentes patrones histológicos y pronóstico variable. El tratamiento no está definido y la clasificación continua en desarrollo. Presentamos la experiencia de nuestro servicio.

Material y métodos: Estudio observacional, tipo cohorte histórica-retrospectiva, en 15 pacientes con biopsia renal y parámetros clínicos de GMSR entre 2011-2016. Objetivo: describir formas de presentación clínica, patrones histológicos, tratamiento y curso de la enfermedad hemato-renal.

Resultados: Quince pacientes fueron evaluados entre 2011-2016, con biopsia renal. Edad 57,9±12,6 años, predominio masculino (12/15, 80%), diagnósticos hematológicos: mieloma múltiple 5 (33,3%), incluyendo 2 casos de riñón de mieloma, no especificado 5 (33,3%), gammapatía monoclonal de significado incierto 3 (20%), amiloidosis-AL 1 (6,7%) y macroglobulinemia de Waldenström 1 (6,7%). Síndromes nefrológicos: anomalías urinarias asintomáticas 6 (40%), síndrome nefrótico 4 (26,7%), síndrome nefrítico 3 (20%), fracaso renal agudo 2 (13,3%). Presión arterial sistólica 124,9±20,3 mmHg, diastólica 76,0±10,3 mmHg. La creatinina sérica, filtración glomerular y proteinuria fueron respectivamente, 3,0±3,4 mg/dL (mediana 1,8), 50,4±34,8 mL/min/1,73m² (CKD-EPI, mediana 40,4) y 4,7±4,1 g/24h (mediana 3,7). Niveles séricos elevados de CL kappa y/o lambda y relación kappa/lambda, sugestivas de monoclonalidad, estuvieron presentes en 54,5% de pacientes. La inmunofijación en orina fue positiva 58,3% de casos. Los hallazgos histológicos más frecuentes fueron: depósito de una CL (4 casos, 26,7%), glomerulonefritis membranoproliferativa (3 casos, 20%) y mesangial (3 casos, 20%). Los tratamientos: diversas combinaciones de corticoides, bortezomib y ciclofosfamida (14 pacientes, 93,3%) y 1 paciente sólo anti-proteínico (6,7%). Seguimiento de 27,6±17,2 meses (mediana 25,9). Once pacientes lograron remisión hematológica (73,3%) y 10 remisión renal (66,7%, 7 completa (46,7%) y 3 parcial (20%)). Ocho pacientes (53,3%) tuvieron respuesta hematológica y renal, todos con quimioterapia. Los pacientes con respuesta renal limitada/no remisión, tuvieron mayor proteinuria inicial que los casos de remisión parcial/completa (7,9±4,5 g/día vs 3,1±3,0g/día, p=0,0287). Esta diferencia fue más marcada a los 3 meses de seguimiento (8,7±5,5 g/24h vs 1,4±0,5 g/24h, p=0,0031). Dos pacientes requirieron sustitución renal (1 trasplante renal y 1 hemodiálisis crónica, 13,3%), ambos con mieloma múltiple.

Conclusiones: El espectro histológico y clínico de las gammopatías renales es amplio. Las anomalías urinarias asintomáticas y el síndrome nefrótico, con normotensión, fueron las presentaciones más frecuentes. El grado de proteinuria inicial y a 3 meses, así como el mieloma múltiple, parecen ser factores de peor pronóstico renal.

23 LA HIPOCOMPLEMENTEMIA C3 SE ASOCIA A MAYOR SEVERIDAD Y PEOR PRONÓSTICO EN LAS VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA

A. BAYONA, L. FERNÁNDEZ LORENTE, N. GÓMEZ-LARRAMBE, J. MANRIQUE NEFROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA (PAMPLONA)

Introducción: El complemento se ha definido como un elemento clave en la patogenia de las vasculitis asociadas a ANCA (AAV). Estudios recientes implican la activación del complemento por vía alterna como mecanismo de daño endotelial mediada por la activación de los neutrófilos por los ANCAs circulantes. No está definido el papel de C3 en sangre en la severidad o el pronóstico de las AAV.

Métodos: Revisión retrospectiva de 35 pacientes diagnosticados de AAV (pANCA, n= 28 , cANCA= 7) entre los años 2007 y 2017. Se recogieron los niveles basales de C3 y ANCA (MPO o PR3, medidos por ELISA) de la AAV para relacionarlos con severidad (limitada riñón o sistémica), midiendo función renal, proteinuria y necesidad de diálisis al diagnóstico, y supervivencia.

Resultados: La función renal media medida por pCr del global las AAV al debut fue de 4,7±3,2mg/dL. 14 de ellos (41%) requirieron diálisis al debut (todos pANCA). El 73,6% de los casos fue limitada a riñón y el 17,6% asoció hemorragia pulmonar. Los niveles de ANCA medios al diagnóstico fueron 465,6±555,5UI (MPO=434,2±552,6 yPR3= 611,8±597,4 UI) Se observaron diferencias no significativas de pCr al debut en función de PR3 o MPO (3,1±1,9 vs 5,18 ±3,4 mg/dL, ns). El título de ANCAs no se correlaciona con la función renal al debut. Los niveles medios de C3 al diagnóstico fueron 115,3±33,0 mg/dL (pANCA=109,6±39,8; cANCA=140,8 ±27,9, p<0,05) y se observó que se asociaban significativamente con el nivel de creatinina (r2:-0,56, p<0,001), pero no con el C3 en sangre. Observamos una peor función renal al debut de los pacientes con niveles de C3 bajos (C3<90= 8,1±3,1 mg/dL vs C3≥90= 3,8 ±2,5 mg/dL, p<0,01). En el seguimiento de los pacientes con C3 disminuido observamos una supervivencia significativamente menor que aquellos pacientes con C3 normal al diagnóstico (p<0,05).

Conclusiones: La hipocomplementemia C3 se relaciona de manera significativa con la función renal al diagnóstico y se ha relacionado con una peor supervivencia global en nuestra población. Las AAV asociadas a MPO, presentaron mayor severidad al debut, con niveles más bajos de C3 y más mortalidad en la cohorte presentada.

24 NEUTROPENIA SEVERA ASOCIADA AL USO DE RITUXIMAB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL SECUNDARIA A GLOMERULOPATÍAS

A. RAMOS GALÍ¹, M. QUIJADA-MANUIT¹, JF. ANAGUA MELENDRES¹, M. SANCHEZ-BAYA¹, VA. LÓPEZ-BÁEZ², S. BENITO GARCÍA¹, I. DASILVA SANTOS¹, JA. BALLARÍN CASTAÑ¹, MM. DÍAZ-ENCARNACIÓN¹

¹NEFROLOGÍA. FUNDACIÓ PUIGVERT, UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA (BARCELONA),²NEFROLOGÍA. FUNDACIÓ PUIGVERT, UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA, UNIVERSIDAD DE BARCELONA (BARCELONA)

Introducción: Rituximab es un anticuerpo monoclonal anti-CD20 que se utiliza para tratar las glomerulopatías. La neutropenia es uno de los efectos adversos asociados con rituximab.

Objetivos: Analizar la neutropenia severa (< 1.000 mm³) asociada al uso de rituximab en pacientes con glomerulopatías.

Métodos: Todos los casos se identificaron a partir de una cohorte de pacientes con glomerulopatías tratados con rituximab desde 2006 hasta enero de 2017 en la Fundació Puigvert (Barcelona, España). Se analizaron características de los pacientes, del uso de rituximab, la medicación concomitante, la necesidad de ingreso hospitalario.

Resultados: Se identificaron 8 casos de neutropenia severa de los 98 sujetos tratados con rituximab y las 241 dosis correspondientes administradas. La edad media (desviación estándar) de los casos fue 65,5 (13,5) años, la mitad eran mujeres. La glomerulopatía más frecuente fue la vasculitis ANCA positiva (n=5). Los casos recibieron mínimo un gramo y máximo doce, una media de 4,0 (3,7). La medicación concomitante para la glomerulopatía más frecuente fue corticoides (n=6). La latencia desde la administración de rituximab media fue 80,0 (103,9) días, dos casos presentaron una neutropenia tardía (> 4 meses). La media del recuento más bajo de neutrófilos fue 281,3 (274,0) mm³. La fiebre (n=4) y la sepsis (n=2) fueron la presentación clínica y la complicación más frecuente, respectivamente. La duración media de la neutropenia fue 9,1 (6,6) días. Se administró filgrastim en cinco de los casos y antibiocioterapia en seis de ellos. Un caso presentó reexposición positiva. Sólo requirieron ingreso hospitalario tres casos. Todos se recuperaron por completo, excepto un caso que fue mortal.

Conclusiones: Se ha objetivado una incidencia de neutropenia similar a la descrita en la ficha técnica (1/10). La incidencia de neutropenia descrita incluye todos los grados de neutropenia, nosotros sólo hemos incluido la neutropenia severa. Asimismo, la neutropenia tardía ocurre con mayor frecuencia (1/100) respecto a la descrita (1/10.000).

Tabla. Características de los pacientes con neutropenia severa

PAC/ Sexo/ Edad	Diagnóstico	Medicación concomitante	Dosis total de Rituximab	Latencia de aparición	Recuento más bajo de Ne	Presencia de síntomas clínicos	Complicaciones	Tratamiento G-CSF/ATB	Duración de la neutropenia	Reexposición	Recuperación
1/M/59	Vasculitis ANCA MPO+	Micfenolato, PDI, TMP/SMZ, ácido valproico	3 g	207 d	200 mm ³	Fiebre	Cefalea	S/Sí	6 d	No	Sí
2/M/63	Nefropatía lúpica III/IV / Vasculitis ANCA MPO+	PDI, TMP/SMZ, ácido valproico	2 g	150 d	30 mm ³	Asintomática	Ninguna	S/No	12 d	No	Sí
3/M/87	Vasculitis ANCA MPO+	Metilprednisolón	1 g	11 d	490 mm ³	Fiebre y neumonía	Shock séptico	S/No	1 d	No	No
4/M/58	Nefropatía lúpica I/IV	Ciclofosfamida, PDI, TMP/SMZ, ácido valproico, allopurinol	12 g	45 d	160 mm ³	Tos	Ninguna	S/Sí	9 d	No	Sí
5/M/61	Vasculitis ANCA MPO+	Ciclofosfamida, TMP/SMZ, PDI	3 g	18 d	300 mm ³	Fiebre	Hipotensión	S/Sí	18 d	Positiva	Sí
6/M/70	Vasculitis ANCA MPO+	PDI	2 g	49 d	110 mm ³	Fiebre	Sepsis abdominal	S/Sí	2 d	No	Sí
7/M/45	Nefropatía membranosa	Tacrolimus	7 g	280 d	860 mm ³	Ninguna	Ninguna	No/No	16 d	No	Sí
8/M/71	GNMP	+/-	+/-	20 d	160 mm ³	ND	ND	No/No	ND	No	ND

PAC: paciente; H: hombre; M: Mujer; ANCA MPO+: anticuerpos antiproteína de neutrófilo mieloperoxidasa positivo; GNMP: glomerulonefritis proliferativa; GN FyS: glomerulonefritis focal y segmentaria; GN MP: glomerulonefritis membranoproliferativa; TMP/SMZ: trimetoprima/sulfametoxazol; PDI: prednisona; RTX: rituximab; Ne: neutrófilos; ND: no disponible; G-CSF: Granulocyte colony stimulating factor; ATB: antibiocioterapia

25 MÍNIMA AFECTACIÓN RENAL EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN

E. RODRÍGUEZ GARCÍA¹, TC. SALMAN MONTES¹, JL. AVALOS ESQUIVEL¹, MJ. SOLER ROMEO¹, C. BARRIOS BARRERA¹, J. CARBONELL ABELLÓ², J. PASCUAL SANTOS¹

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL DEL MAR (BARCELONA), ²REUMATOLOGÍA. HOSPITAL DEL MAR (BARCELONA)

Introducción: Nefritis lúpica (NL) es la afectación orgánica más frecuente del Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Indicaciones de biopsia renal (BR) son deterioro de función renal y/o actividad en sedimento y/o proteinuria>0.5g/24h o cociente creatinina/proteínas (PCOR)>0.5 (consenso SEN 2012). Existen pacientes que muestran datos de "mínima afectación renal" (MAR) sin indicación de BR. Objetivo es determinar si estos pacientes presentan características clínicas y analíticas que permitan diferenciarlos de pacientes con NL.

Métodos: Revisamos 171 pacientes diagnosticados de LES, clasificándolos como MAR si mostraban en >3 ocasiones al menos 1 año, determinaciones de proteinurias<0.3 g/24h o PCOR<0.3, descartando patología urológica. Hemos comparado variables clínicas y analíticas de pacientes MAR vs NL al diagnóstico LES, diagnóstico afectación renal y última visita.

Resultados: Identificamos 38 (18.7%) pacientes con MAR y 41 (24%) pacientes con NL. Al diagnóstico

Tabla.

	NEFROPATÍA LÚPICA (n=41)	MÍNIMA AFECTACIÓN RENAL (MAR) (n=38)	P
Sexo (Mujer/Varón)	30/11	29/3	0.05
Edad (años)	38 ± 16	45 ± 17	0.07
Evolución LES (años)	3.4 ± 5.5	5.8 ± 4	0.01
Creat (mg/dl)	1.3 ± 1.3	0.7 ± 0.2	0.02
SEDMIENTO			
• Negativo	14 (35%)	32 (100%)	NA
• Hematuria	3 (7.5%)		
• Leucocituria	9 (22.5%)		
• Alteraciones sedimento	14 (35%)		
Proteinuria (mg/24h)	2044 ± 2700	266 ± 71.6	NA
PCOR (mg/gr)	1761.7 ± 1446	232 ± 172	NA
HTA (n, %)	3 (13%)	2 (6%)	0.6
DM2 (n, %)	2 (8%)	2 (6%)	0.7
ADM-citridia	26 (74.3)	9 (37.5)	0.005
Anti-RO (IA)	13 (38.2%)	12 (38.7%)	0.5
Anti-La (IA)	8 (23.5%)	5 (16.1%)	0.3
Anti-RNP (IA)	13 (39.4%)	7 (24.1%)	0.1
Anti-Sm (IA)	13 (39.4%)	4 (14.3%)	0.002
C3 (mg/dl)	70±21.9	130±10	0.001
C4 (mg/dl)	16.1±3.9	26±10.8	0.001
C1q (mg/dl)	16.5±11	26±12.3	0.001
CH50 (U/ml)	34±5.3	71.0±15	0.001
Inmunosupresor	15 (38.5%)	25 (78.1%)	0.001
• Micofenólico	20%	4%	0.1
• Azatioprina	13%	88%	0.001
• Doliquine	20%	32%	0.003
Corticoides previo	19 (50%)	15 (46.9%)	0.4

de LES, el grupo MAR presentaba menor titulación de: anti-DNA (14.8% vs 42.1%, p=0.01, anti-Sm (12% vs 32.2%, p=0.04), presencia de anticoagulante lúpico (7% vs 38%, p=0.01) y anticardiolipina IgG (11% vs 38%, p=0.01), hipocomplementemia menos intensa C3 (70±34 vs 86.9±32.7 mg/dL, p=0.04), C4 (14±10 vs 17±9.3 mg/dL, p=0.04), CH50 (33.3±15 vs 49.6±17.4mg/dL, p=0.04) y menores parámetros inflamatorios VSG (23.1±20 vs 58.9±42 mg/dl, p=0.01); PCR (12.7±11.8 vs 27.3±17 mg/dl, p=0.02). Al diagnóstico de afectación renal se confirman estos resultados (Tabla) y observamos, que en pacientes-MAR la proteinuria aparece a mayor edad, con mayor evolución del LES y en ausencia de inmunosupresor previo. Tras media de seguimiento de 10±6.6 años, ningún paciente MAR presentó brote renal manteniendo función renal estable.

Conclusiones: Nuestros resultados muestran que los paciente con MAR presentan menor actividad clínica y biológica de LES, tanto al diagnóstico de LES como al diagnóstico de afectación renal, ningún paciente MAR presentó brote de NL en el seguimiento aunque es difícil saber el papel que jugaron los inmunosupresores.

Resúmenes

Glomerulopatías e inmunopatología

26 GLOMERULOPATÍA FIBRILAR: UNA SERIE DE CASOS
 P. GARCÍA-FRÍAS, M. MARTÍN VELAZQUEZ, M. JIMÉNEZ VILLODRES, I. VALERA CORTES
 NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA (MÁLAGA)

Introducción: La glomerulonefritis fibrilar es una entidad poco frecuente, identificada en, aproximadamente, 0,5% a 1% de las biopsias de riñones nativos. La mayoría de ellas son idiopáticas, habiéndose descrito, sin embargo, su asociación con síndrome de Sjögren y coinfección con HIV y VHC, enfermedades linfoproliferativas, mieloma entre otras entidades. Patogenia es desconocida. Suele manifestarse por una insuficiencia renal progresiva con síndrome nefrótico-nefrítico e hipertensión arterial sistémica. No tiene tratamiento claramente establecido y su pronóstico es malo.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico de GNF fibrilar en nuestro centro desde 1993 hasta 2016. Se incluyeron 7 pacientes.

Resultados: La mayoría eran de sexo masculino (85%). Edad media 58 años (43-68). Todos eran de raza blanca. En el momento del diagnóstico menos un paciente todos tenían deterioro de la función renal, los siete pacientes presentaban proteinuria, siendo la media de la relación albúmina/creatinina de 3.7 g/g, con síndrome nefrótico en el 71 % de los casos. Uno presentaba VHC positivo, otro era VIH positivo con VHC negativo, también destacar que uno presentaba MPO anca positivo a dosis muy bajas, sin afectación en la biopsia por ANCA. Tiempo de seguimiento se sitúa entre 3-132 meses. Tres pacientes desarrollaron insuficiencia renal terminal uno de ellos fue remitido a la consulta en situación muy avanzada precisando hemodiálisis los 6 meses de seguimiento, otro paciente precisó diálisis a los 18 meses de seguimiento y el tercero a los 68 meses. De los otros cuatro, dos de ellos el tiempo de seguimiento es poco, siendo inferior a 6 meses, de los otros dos, un paciente tras doce años presenta creatinina 1.7 mg/dl y proteinuria con relación albúmina/creatinina (RAC 1.5 g/g), el último paciente tras nueve años presenta creatinina 1.5 mg/dl con RAC de 100 mg/g. Todos recibieron tratamiento doble bloqueo con IECAS-ARA, no recibieron ningún tratamiento inmunosupresor.

Conclusión: La baja incidencia de esta enfermedad hace preciso la colaboración de diferentes centros para la realización de estudios que nos permitan ahondar en el conocimiento acerca de la patogenia y tratamiento de esta enfermedad.

27 GLOMERULOPATÍAS ASOCIADAS A VIH: NUESTRA EXPERIENCIA
 P. GARCÍA FRÍAS, M. MARTÍN VELAZQUEZ, M. JIMÉNEZ VILLODRES, I. VALERA CORTES
 NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA (MÁLAGA)

Introducción: La afectación renal en enfermos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se está desarrollando con una prevalencia cada vez más alta. La nefropatía asociada al VIH es la principal causa de enfermedad renal crónica en los pacientes infectados con el VIH, sin embargo, en los últimos años la prevalencia de otras glomerulopatías asociadas a inmunocomplejos ha ido en aumento. El curso y pronóstico de los enfermos con infección por VIH está cambiando radicalmente tras la introducción del TARGA con una mayor supervivencia del paciente y disminución de la morbilidad.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes VIH con afectación glomerular confirmada mediante biopsia renal desde 1993 hasta 2016 en nuestro hospital. Se incluyeron 14 pacientes

Resultados: La mayoría eran de raza blanca (92.8 %) y de sexo masculino (92.8%). Edad media de 42 años. La principal causa de contagio era la ADVP. Se diagnosticaron las siguientes glomerulonefritis: membranoproliferativa en 5 pacientes (35%), glomeruloesclerosis focal y segmentaria en 2 (14.2 %) glomeruloesclerosis colapsante (HIVAN) en 2 (14.2 %), nefropatía mesangial IgA, Nefritis tubulointerstitial aguda, amiloidosis y fibrilar en un paciente respectivamente. Un alto porcentaje de nuestros pacientes presentan coinfección por el VHC (71 %). Solo una paciente presentó coinfección VHB. En el momento del diagnóstico todos los pacientes presentaban proteinuria, con síndrome nefrótico en el 35% de los casos. 11 pacientes (78,5 %) presentaron deterioro de la función renal. De 14 pacientes, 5 evolucionaron a insuficiencia renal terminal precisando hemodiálisis. Perdieron el seguimiento 5 pacientes.

Conclusión: Las glomerulopatías más frecuentes en nuestra población VIH son las asociadas a inmunocomplejos, sobre todo la GNMP asociada a la infección por el VHC

28 GLOMERULOPATÍA NO AMILOIDÓTICA EN LA HEMATOLOGÍA. ASOCIACIÓN CON PARAPROTEINEMIAS, MACROGLOBULINEMIA DE WALDESTRÖM Y AGAMMAGLOBULINEMIA SEVERA. EXPERIENCIA DE UN CENTRO. COMPORTAMIENTO Y CONCLUSIONES CLÍNICAS A CONSIDERAR
 M. FIDALGO DÍAZ¹, V. BECERRA MOSQUERA¹, S. PUELLO MARTÍNEZ¹, R. ALONSO VALENTE¹, N. ARHDA¹, I. ABUWARD¹, D. NOVOA GARCÍA¹, T. CORDAL MARTÍNEZ¹, D. GÜMIL CARBAJAL¹, C. DÍAZ RODRÍGUEZ²

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO (SANTIAGO DE COMPOSTELA)

Introducción: La reciente comprensión de la asociación de un gran espectro de enfermedades renales con trastornos tipo paraproteinemias está generando un creciente interés en la nefrología. Avanzar en el conocimiento y comprensión del comportamiento y fisiopatología de estas entidades es fundamental para poder proporcionar un marco que ayude al clínico al diagnóstico y tratamiento apropiado de estos pacientes. Las enfermedades renales asociadas incluyen, además de la amiloidosis, depósito de Inmunoglobulina (Ig) monoclonal tanto de cadenas ligeras o de cadenas pesadas, glomerulopatía inmunotactoide, glomerulopatía fibrilar (GPF), glomerulonefritis proliferativa (GNP) con depósitos de Ig monoclonal y/o C3 (C3GN) y crioglobulinemia tipo 1. No se conoce tratamiento específico, solamente recomendación de ciclos de corticoides y ciclofosfamida fundamentalmente, para la paratroteinemia. Otra entidad incluida en el análisis es la Macroglobulinemia de Waldenström (WM): linfoma linfoplasmocítico en médula ósea más gammapatía monoclonal IgM. Su espectro de glomerulopatías es diferente, menos frecuente y conocido, incluye: amiloidosis, GNP y Síndrome Nefrótico no amiloide. Por último comentaremos un caso con agammaglobulinemia severa (AS).

Material y métodos: Se describen 7 pacientes glomerulares de nuestro hospital: 3 linfomas asociados a MW, 3 con gammapatía monoclonal de significación renal (GMSR) y 1 con AS.

Resultados: En los 3 casos de MW el espectro ha sido GNP, C3GN y Nefropatía membranosa (NM); los dos primeros se trataron con Rituximab con respuesta satisfactoria, apareciendo meses después de la mejoría del linfoma; la NM se manejó conservadoramente y no presentó progresión.

En los 3 casos de GMSR el espectro ha sido GPF, C3GN y GPF en co-existencia con C3GN; los tratamientos hematológicos empleados no han sido satisfactorios. Los dos primeros han evolucionado a terapia renal sustitutiva (TRS); progresión a MM y mal control de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) como características diferenciales sobre el tercer paciente que se mantiene estable y con manejo conservador. El caso de AS ha presentado GNP y ha evolucionado a TRS

Conclusiones: Las glomerulopatías del MW presentan buena respuesta a Rituximab, ésta puede demorarse hasta varios meses, la C3GN y NM no descritas hasta ahora, deberían incluirse en su espectro. La GMSR no tiene tratamiento eficaz. Se adivina un patrón de poca agresividad donde el manejo conservador puede ser una buena opción que permite evitar secundarismos de la quimioterapia; la progresión a MM y el mal control de FRCV parecen marcar la progresión a TRS. La agammaglobulinemia ha conllevado mal pronóstico renal y resistencia al tratamiento. Más estudios son necesarios para confirmar estos hallazgos.

29 GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE CASOS
 M. SERAS¹, C. GARCÍA-MONTEAVARO¹, L. FERNÁNDEZ-GONZÁLEZ¹, L. MOZO², B. VIVANCO³, JM. BALTAR¹

¹NEFROLOGÍA. HU. SAN AGUSTÍN (AVILÉS), ²INMUNOLOGÍA. HU. CENTRAL DE ASTURIAS (OVIEDO), ³ANATOMÍA PATOLÓGICA. HU. CENTRAL DE ASTURIAS (OVIEDO)

Introducción: El uso de anti-fosfolipasa A2 receptor (antiPLA2R) se ha generalizado, siendo útil en el diagnóstico de la Glomerulonefritis membranosa primaria (GNM). Este anticuerpo (tipo IgG4) puede ser detectado en la biopsia renal, siendo un marcador diagnóstico y pronóstico. Asimismo está aumentando el uso de rituximab (RTX) como tratamiento de mantenimiento en formas recidivantes. El antiPLA2R parece un buen marcador de respuesta a este tratamiento.

Material y Método: Seleccionamos pacientes con GNM de una base de datos prospectivamente actualizada (Años 2000-2017). Registramos la creatinina plasmática y la proteinuria al diagnóstico y en la última fecha de seguimiento, tratamiento, uso de rituximab, respuesta y recidiva y el uso de IEC/A/ARA-II. Registramos aquellos pacientes con antiPLA2R en suero (ELISA). Realizamos inmunohistoquímica de las biopsias para IgG4 y antiPLA2R.

Resultados: Registramos 18 pacientes con GNM, 16 primarias y 2 secundarias (AINE y VHC). Hombres 61%/mujeres 39%. Edad media 63,17±12,52 años. Seguimiento 70,61±53,46 meses. Creatinina media inicial 1,43±1,66 mg/dL y a seguimiento 1,29±0,72 mg/dL, siendo mas elevada en GNM secundaria al diagnóstico (p<0,0001) y al seguimiento (p=0,003). Presentaron peor función renal al diagnóstico las mujeres (p=0,02), sin diferencias al seguimiento. Proteinuria media inicial 6226,11±4312,2 mg/24h y a seguimiento 1407,86±1965,46, sin diferencias por grupos. En el modelo de regresión lineal la proteinuria se asocio a peor función renal (r2=0,3; p=0,019). Se emplearon IEC/A/ARA-II en 88,9% siendo la proteinuria y la fx renal a seguimiento iguales en ambos grupos. Presentaron antiPLA2R positivo en suero el 16,67% y en biopsia el 50% (Ninguna GNM secundaria). La IgG4 fue positiva en el 22%. Encontramos asociación entre antiPLA2R tisular e IgG4 (p=0,04). Presentaron respuesta completa 61,1%, parcial en 27,78% y nula en 11,11%. Recidivaron el 44%. Se decidió inicialmente actitud expectante en 38,9% (esteroides 44,4%, anticiloneurínicos 5,8% y ciclofosfamida 11,1%). El 38,89 % no precisó segunda línea (esteroides 5,56%, anticiloneurínicos 33,33%, RTX 5,56%, ciclofosfamida 16,67%). El 72,22% no precisó tercera línea y rituximab 27,78%. Globalmente recibieron RTX 22% (todos formas recidivantes): Remisión completa 25%, parcial 50%. Recidivaron 50%.

Conclusiones: En nuestra experiencia, el uso de antiPLA2R no fue capaz de predecir la respuesta al tratamiento, ni la evolución de la GNM. Asimismo, el empleo de RTX obtuvo resultados dispares. Sin embargo, dadas las limitaciones metodológicas, serían precisos estudios diseñados al efecto y con mayor tamaño muestral.

30 LA CICLOSPORINA A REDUCE A CORTO PLAZO LA PROTEINURIA EN PACIENTES CON NEFROPATIA IGA.

F.J. BORRERO-UTIEL, E. MERINO, M. POLAINA, C. MORIANA, J. BORRERO-HINOJOSA, MP. PEREZ DEL BARRIO

S.NEFROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN (JAÉN)

Introducción: La nefropatía IgA (N.IgA) tiene muy lenta evolución y su tratamiento no está bien establecido. Algunos autores han empleado ciclosporina-A con/sin esteroides logrando reducción de proteinuria a corto plazo.

Material y métodos: Estudio retrospectivo en pacientes con N.IgA con biopsia renal. Revisamos evolución a los 6m y 12m tras administrar CsA (75 mg/12h inicial) con ajuste de dosis para conseguir niveles de 75-125 ng/ml.

Resultados: 29 Pacientes, 44±12 años, 19 (65,5%) Varones. Meses desde la biopsia: 60±62 (mediana 29 m). Score Clasificación Oxford: M1 74,1%, E1 37%, S1 66,7%, T1 51,9% y T2 7.4%, Ext 14,8%. IECA 16 (55,2%) pacientes, ARA2 9 (31%) pacientes y IECA+ARA2 4 (13,8%) pacientes. Alopurinol 14 pacientes (48,3%).

Ciclosporina-A fue administrada como tratamiento único en 16 pacs (55,2%), en 8 (26,7%) añadido a esteroides que ya tomaban previamente, la mayoría en fase descendente, y en 5 pacs (17,2%) se administró acompañando a bolus IV de metilprednisolona. Seguimiento: 29 pacientes con >6 meses y 23 pacientes con >12m.

Evolución: Cr: Basal 1,47±0,47 mg/dl, 6m 1,61±0,53 mg/dl (p< 0,001), 12m 1,63±0,60 (p= 0,02). FG-MDRD: Basal 58±24, 6m 52±21 (p=0,002), 12m 52±22 (p= 0,007).

Proteinuria: B 1588±1419 mg/gCr, 6m 824±838 mg/gCr (p<0,001), 12m 1079±1107 mg/gCr (p=0,05). La proteinuria a los 6m fue 50% del valor basal en 51,7% pacientes y en >30% en 75,9% a los 6m.

Albuminuria: B 1108±1084 mg/gCr; 6m 596±710 mg/gCr (p=0,002), 12m 804±860 (p=0,08). La albuminuria era a los 6m 50% de su valor basal en 58,6% de pacientes y >30% en 79,3% de los pacientes. No observamos modificaciones en glucosa, ácido úrico, colesterol ni triglicéridos ni en TAS y TAD.

La reducción en proteinuria y albuminuria fue similar comparando grupos según puntuación MEST de Oxford. La reducción de proteinuria fue mayor en pacientes con mayor proteinuria aunque en porcentaje fue similar.

No observamos diferencias significativas según se administrara con esteroides o sin ellos. Observamos correlación significativa entre niveles CsA a los 6m y reducción de proteinuria (r= -0,41, p=0,037) y albuminuria (r= -0,38, p=0,053) que se perdió a los 12m.

Conclusiones: El tratamiento con ciclosporina-A en pacientes con N.IgA reduce los niveles de proteinuria y albuminuria de forma significativa. La reducción fue alcanzada con independencia del score histológico MEST. No observamos modificaciones del perfil lipídico ni ácido úrico, ni tampoco modificaciones en presión arterial. No sabemos si este efecto antiproteinúrico se mantendrá a largo plazo y si es puramente hemodinámico o si tiene algún efecto sobre la inmunopatología de la enfermedad.

31 BENEFICIO DEL USO DE ENVARSUS® EN ENFERMEDADES GLOMERULARES

S. CABELLO¹, M. URIOL², M. MONTANER³, A. PÉREZ-ARAGÓN⁴

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES (PALMA DE MALLORCA),²NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES (PALMA DE MALLORCA)

Introducción: El uso de los inhibidores anticalcineúricos se ha mostrado eficaz en la disminución de la proteinuria en las enfermedades glomerulares (EG); sin embargo su utilización puede asociarse al desarrollo de nefrototoxicidad. El fármaco Envarsus® (ENV: tacrolimus de liberación retardada) indicado para la prevención de rechazos de órgano sólidos podría asociarse a una disminución de las dosis de tacrolimus en pacientes con EG.

Objetivo: Evaluar la eficacia de la conversión a ENV en pacientes con EG tratados previamente con tacrolimus (Prograf®) en fase de mantenimiento a razón de 1:0,7(mg/mg).

Métodos: Es un estudio retrospectivo de 6 meses de seguimiento en el que evaluaron los cambios en los niveles de creatinina plasmática (Cr), proteinuria en orina de 24h (Prot-o24h) en el momento del cambio (M0) y tres meses previos (M-3) y posteriores (M+3) al cambio a ENV.

Resultados: Se incluyeron 15 pacientes consecutivos, edad 43±22 años, hombres: 11(73%). Las GN más frecuentes fueron: Segmentaria y Focal 5(33%), Cambios Mínimos: 4(27%), Nefropatía Lúpica IV: 2(13%) y Membranosas: 2(13%). Los niveles de Cr en los momentos M-3, M0 y M+3 fueron: 1,21±0,4mg/dl; 1,22±0,5mg/dl y 1,26±0,5mg/dl (P =0,30) y los niveles de Prot-o24h fueron de: 3,6±3,9g/24h; 2,6±1,9g/24h y 2,2±1.8g/24h (P=0,29). Tras el cambio a ENV, 9(60%) pacientes mantuvieron o disminuyeron los niveles de Prot-o24 (P<0,01); mientras que en 8(53%) mantuvieron o disminuyeron los niveles de Cr (P<0,01). Las dosis medias de tacrolimus disminuyeron de 4,6 mg/día a 3.2mg/dl (30% disminución de dosis, P<0,01).

Conclusiones: La conversión a ENV se asoció una disminución del 30% de dosis de tacrolimus. No se observó cambio en los niveles medios de Cr ni de Prot-o24 tras el cambio a ENV; sin embargo, un mayor porcentaje de pacientes mantuvieron o disminuyeron los niveles de Cr y de la Prot-o24h.

32 EFECTO DE UN EQUIPO MULTIDISCIPLINAR EN EL MANEJO DE LA MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA

M. URIOL¹, S. CABELLO², C. ALLESTER³, A. PÉREZ⁴, M. FERRERUELA⁵, A. MAS⁶, MJ. PICADO⁷, O. DELGADO⁸, B. LÓPEZ⁹, L. PALLARES¹⁰

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES (PALMA DE MALLORCA),²NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES (PALMA DE MALLORCA),³HEMATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES (PALMA DE MALLORCA),⁴HEMATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES (PALMA DE MALLORCA),⁵MEDICINA INTESIVA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES (PALMA DE MALLORCA),⁶RADIOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES (PALMA DE MALLORCA),⁷RADIOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES (PALMA DE MALLORCA),⁸FARMACIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES (PALMA DE MALLORCA),⁹HEMATOLOGÍA DIAGNÓSTICO. HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES (PALMA DE MALLORCA),¹⁰MEDICINA INTERNA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES (PALMA DE MALLORCA)

Introducción: La microangiopatía trombótica (MAT), es una enfermedad o complicación grave que precisa de un diagnóstico y tratamiento precoz. La implementación de un equipo multidisciplinar (EM) podría mejorar los resultados en esta grave entidad.

Objetivo: Evaluar el impacto de la implementación de un EM en la capacidad diagnóstica de la MAT, el tiempo desde el ingreso hasta el diagnóstico de la MAT(T-Rpta), el riesgo de fallecimiento, de necesidad de terapia renal sustitutiva crónica (TRSC), sobre la estancia hospitalaria total (EHT) y en la Unidad de Cuidados Intensivos (E-UCI).

Métodos: Se establecieron como parámetros de screening: anemia, plaquetopenia y deterioro de función renal. En los casos sospechosos se evaluó la presencia de esquistocitos y se ampliaron determinaciones analíticas para confirmar hemólisis. Los casos probables fueron evaluados conjuntamente por nefrología y hematología. Se informó de los casos confirmados de MAT al EM por medio de una aplicación chat on-line para ingreso en UCI, resonancia magnética cerebral y elección de terapia dirigida. Se evaluaron los periodos pre-EM(enero 2008 hasta mayo 2016) y post-EM (mayo 2016 hasta diciembre de 2016).

Resultados: Se incluyeron 30 pacientes [18(60%) periodo pre-MT=2,3 pacientes/año versus 12(40%) post-EM=12 pacientes/año]. Edad media 34 años. Mujeres: 19(63%). El T-Rpta(media): disminuyó de 11 a 0 días (P<0,01). 2 pacientes fallecieron en los periodos pre y post-MT. 7(39%) precisaron TRSC en el periodo pre-EM y 0 en el post-EM(P=0,02). La E-UCI (mediana) y la EHT pasaron de 16 a 11 días (P=0,02) y de 34 a 19 días (P<0,01) en los periodos pre y post-EM respectivamente.

Conclusiones: La implementación del EM aumentó la capacidad diagnóstica de casos de MAT, disminuyó el tiempo de respuesta; así como el número de pacientes que precisaron TRSC, la EHT y la E-UCI.

33 UTILIDAD DE LA INMUNOGLOBULINA E COMO MARCADOR DE PROGRESIÓN EN LA NEFROPATÍA POR INMUNOGLOBULINA A

MA. SOLÍS, A. MUIJSENBURG, C. RAMOS, J. CASAS, JJ. GUZMAN, A. PEREZ, I. TORREGROSA

NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO (VALENCIA)

Introducción: La nefropatía por inmunoglobulina A (NlgA) representa la glomerulonefritis primaria más frecuente, con una importante progresión a enfermedad renal crónica (ERC). Los últimos trabajos demuestran la falta de tratamientos eficaces que eviten su progresión y la necesidad de marcadores que identifiquen los pacientes con mayor riesgo. La inmunoglobulina E (IgE) se ha relacionado con procesos inmunológico y se estudió su posible relación con recaídas en nefropatías proteinúricas. Un estudio reciente relaciona el nivel sérico de IgE y progresión de NlgA.

Objetivo del estudio: Analizar los pacientes con diagnóstico de NlgA y establecer la posible relación de los niveles séricos de IgE y de otras variables en el momento de la biopsia con progresión a ERC.

Material y método: Estudio observacional y retrospectivo. Pacientes con NlgA en las biopsias entre 2001 y 2015. Progresión en aquellos pacientes que cumplieron la definición actual de ERC

Resultados: Veinticuatro pacientes (21 hombres y 3 mujeres, rango de edad 18-68 años, media de 37,04), caucásicos excepto uno asiático. Diez pacientes (41,7%) con HTA. Todos sedimento activo y 16 (66,7%) con ratio proteinuria/creatinuria >1. La inmensa mayoría, 22 pacientes (91,7%) tratamiento con IECA o ARA II. Tras la biopsia, la mitad recibió tratamiento inmunosupresor: 9 pacientes sólo corticoides, 2 corticoides y micofenolato de mofetilo y un paciente corticoides y pulsos de ciclofosfamida. Los datos de la biopsia renal mostraron una mediana de glomérulos de 10. En 6 pacientes el diagnóstico de NlgA coincidió con otra entidad: 2 púrpura de Schönlein-Henoch, 1 colitis ulcerosa, 1 hepatopatía por virus B, 1 artritis reumatoide y 1 artritis psoriásica.

Progresión a ERC en 13 pacientes (54,2%), TSR en 6. Analisis de IgE sérica en 11 pacientes. La presencia de HTA, ratio proteinuria/creatinuria > 1, creatinina plasmática superior a 1,3mg/dL, tratamiento inmunosupresor y niveles elevados de IgE, más frecuente en el grupo de progresión a ERC, significativamente.

Conclusión: Se ha analizado las características de nuestra cohorte de NlgA, observando una mayor frecuencia de pacientes con HTA, proteinuria y creatinina plasmáticas más elevadas, el uso de tratamiento inmunosupresor y niveles elevados de IgE en el grupo que progresa a ERC. La mayor debilidad de este estudio es el pequeño tamaño de la muestra que hace que tengamos que interpretar con cautela los resultados.

Resúmenes

Glomerulopatías e inmunopatología

34 GLOMERULOPATIA C3 (GC3): RECLASIFICACIÓN DE UNA SERIE DE CASOS DE GLOMERULONEFRITIS MEMBRANA PROLIFERATIVA (GNMP) Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

A. ARMINDA FARIÑA, R. ROSA MIQUEL RODRÍGUEZ, S. SAGRARIO GARCÍA REBOLLO, N. NAYARA ZAMORA RODRÍGUEZ, P. PATRICIA DELGADO MALLEN, M. M. ANGELES COBO CASO, S. SARA ESTUPIÑAN TORRES

NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS (LA LAGUNA)

Introducción: La GC3 es una entidad ultra rara descrita recientemente con un patrón de GNMP en la microscopía óptica (MO) y depósitos de C3 predominantes en la inmunofluorescencia (IF), implicando una hiperactividad de la vía alternativa del complemento. Según las características de los depósitos en el microscopio electrónico (ME) se subdividen en Enfermedad de depósitos densos (EDD) o Glomerulonefritis C3 (C3GN)

Objetivo: Descripción de la evolución clínica de una serie de pacientes previamente diagnosticados de GNMP, en función la clasificación actual.

Materiales y métodos: Revisamos la histología y evolución clínica de 21 pacientes diagnosticados de GNMP (clasificación clásica) entre 1992 y 2016. Variables analizadas: sexo, edad, creatinina, sedimentación y proteinuria basal y cada 6 meses, niveles de complemento, forma de presentación, estudio de causas secundarias (infecciosas, autoinmunes, disproteinemias), tratamiento recibido y Anatomía Patológica (revisión de las biopsias renales)

Resultados: 4 de 21 pacientes cumplieron criterios de GC3 por IF vs al resto con criterios de GNMP. En la siguiente tabla se describen las características clínicas y evolución de ambos grupos además del tratamiento inmunosupresor recibido.

Conclusiones: En nuestra serie de pacientes con GNMP sólo el 19% cumplió criterios de GNC3. Los niveles complemento C3 fueron bajos en la mayoría de los casos de GNC3. Inmunosupresores como micofenolato y tacrolimus se muestran como una buena opción de tratamiento tanto en las GNMP idiopáticas como en las GNC3 que no muestran alteración genética de la vía alternativa del complemento. Por lo que se deberá profundizar más en el estudio funcional y genético del complemento. La mayoría de las GNMP secundarias presentaron buena evolución al tratar su enfermedad de base.

Clasificación Actual	Presentación/ Cr (mg/dl) Prot (g/24h)	Causas secundarias	Niveles C3 C4	Histología renal	Tratamiento IS	Evolución/FR Tipo seguimiento (meses)
GRUPO 1 GC3 (n=4)	HTA: 2 IR: 4 SN: 2 Hem: 4 Edad/ 33.8± 9 años sexo 3M/1M	1 (nº2) GMSI (coincidente, sin respuesta a Ito) Estudio genético: 1 sin haplotipo de riesgo 1 con haplotipo de riesgo en gen CH (nº 2)	C3 bajo (3/4)	MO: PM: 4 PL: 3 DC: 4 IC: 3 C3+++ No otras Iq	3 pacientes nº1 = Pred+ MMF + FK nº2 = Pred+ Bortezomib (Ito GMSI sin respuesta) nº3 = Pred+ MMF nº4 = no Ito (*) todos recibieron to BSRA	1 RP 2 RC 1 HD (nº 2) Cr = 0.95 (0.8-1.4) Cr = 1.25 (0.75-1.6) 64 meses (IC: 44-148)
GRUPO 2 GNMP (n=17)	HTA: 13 IR: 11 SN: 5 Hem: 17 Edad/ 52.8± 10 años sexo 10M/7M	3 VHC (2 crioglobulinas) 1 VIH 1 VHC + crioglobulinas 1 linfoma 1 Waldenström 1 GMSI 1 linfoma 4 Autoimmune 1 vasculitis 4 No identificado	C3 bajo (4/17) C4 bajo (5/17)	MO: PM: 17 PL: 11 DC: 15 DSE: 1 EH: 3 S: 4 Microtrombos 4 IC: 3 C3+ IgG+ 12 C3, IgG, IgM: 8	IS: 13/17 Antivirales en VHC, VHB, VIH +/- IS Pred+ MMF (4) Pred+ Bortezomib (1) Rituximab (4) Pred+ Bortezomib (1) Pr + IS (*) todos recibieron to BSRA	5 RP 4 RC 2NR/ 4HD (1 GNMP 1 vasculitis, 1 idiopática, 1 GMSI) IC: 1.1 (0.82-0.8) Pr = 0.6 (0.25-1.05) 76 meses (IC: 43-128)

HTA: hipertensión arterial; IR: insuficiencia renal; HEM: hematuria; SN: síndrome nefrótico; Cr: Creatinina inicial; Pro: proteinuria; GMSI: gammapatía monoclonal de significado incierto; Pred: prednisona; MMF: micofenolato; FK: tacrolimus; BSRA: bloqueo del sistema renina-angiotensina; PM: Proliferación mesangial; PL: patrón lobulillar; DC: disco contorno; DSE: depósito subepitelial; EH: engrosamiento capilar; S: semilunas; EH: depósito hialino arterial; IC: lesiones crónicas; RC: rango intercuartilico; IS: inmunosupresión; RP: remisión parcial; RC: remisión completa; HD: hemodiálisis; NR: no respuesta

35 PATRONES EVOLUTIVOS DE ANCA Y PRONÓSTICO RENAL EN VASCULITIS ANCA POSITIVA

MP. VALENZUELA MUJICA¹, J. ORISTRELL SALVA², C. TOLOSA VILELLA², MJ. AMENGUAL GUEDAN³, C. FEJOO MASSO², A. RODRIGUEZ JORNET¹, J. ALMIRALL DALY¹

¹SERVICIO DE NEFROLOGÍA. PARC TAULÍ SABADELL, HOSPITAL UNIVERSITARIO. INSTITUTO UNIVERSITARIO (UAB) (BARCELONA); ²SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. PARC TAULÍ SABADELL, HOSPITAL UNIVERSITARIO. INSTITUTO UNIVERSITARIO (UAB) (BARCELONA); ³LABORATORIO-UDIAT. PARC TAULÍ SABADELL, HOSPITAL UNIVERSITARIO. INSTITUTO UNIVERSITARIO (UAB) (BARCELONA)

Introducción: Los anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo (ANCA) tienen un papel primordial en el diagnóstico y clasificación de las vasculitis de pequeño vaso. No obstante, continúa existiendo controversia acerca de su papel en la monitorización de la recidiva.

Analizamos retrospectivamente los pacientes con diagnóstico de vasculitis ANCA positiva de nuestro hospital, con el objetivo de evaluar el valor pronóstico de los títulos seriados de ANCA sobre la evolución de la enfermedad en nuestro ámbito.

Materiales y Métodos: Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas que reunían las 3 condiciones entre enero-2008 y agosto-2016: 1) Disponer de 5 o más determinaciones de ANCA; 2) Títulos de anti-MPO o anti-PR3 superior o igual a 20U/l en 1 o más ocasiones y 3) Disponer de biopsia compatible con poliangeítis microscópica (PAM), granulomatosis con poliangeítis (GP) o granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEP) o, en su defecto, presentar criterios de clasificación de GP o GEP sin diagnóstico alternativo.

Se recogieron los síntomas, tratamientos, determinaciones de ANCA y evolución clínica. Se valoró como significativo un incremento del 100% del título de anti-MPO o anti-PR3.

Resultados: 51 pacientes reunieron los criterios de inclusión (64,7% PAM y 80,4% anti-MPO). El 47% evolucionó con patrón monofásico (pico inicial y negativización en

El PA se asoció de forma independiente con menor edad (56,0vs66,3años, p=0,01) y mayor presencia de nódulos pulmonares (37vs8%, p=0,02). Tuvieron mayor número de recidivas (71vs 8%, p<0,001), peor pronóstico renal y mayor mortalidad, sin alcanzar significación estadística para éstos últimos. Analizando por separado los anti-MPO, cobra significación estadística el peor pronóstico renal para el PA: insuficiencia renal progresiva (IRP) 57vs12%, p=0,008, e insuficiencia renal terminal (IRT) 36%vs4%, p=0,02. Los pacientes con PA anti-MPO presentaron peor pronóstico renal que los pacientes con PA anti-PR3 (IRP 57vs10%, p=0,008).

El valor predictivo positivo (VPP) y la razón de verosimilitud positiva (RV+) para detectar recidiva ante un incremento del 100% del título de ANCA fue: 61% y 7,08 para anti-MPO, y 73% y 11,3 para anti-PR3 respectivamente.

Conclusiones: El PA se asoció a menor edad y presencia de nódulos pulmonares, y a mayor número de recidivas.

El PA anti-MPO se asoció a peor pronóstico renal que el anti-MPO monofásico y que el PA anti-PR3.

La presencia de un PA debe advertirnos de un posible curso evolutivo más agresivo de la enfermedad.

36 GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA ASOCIADA A ANCA EN EL PACIENTE DE EDAD AVANZADA. SERIE DE CASOS

M. UGARTE CÁMARA, FJ. ROCA OPORTO, E. MORENO MENDEZ, M. TORO RAMOS, PM. BATHALA CAETANO, JM. MUÑOZ TEROL, M. NARANJO ARELLANO

NEFROLOGÍA. UNIDAD DE NEFROLOGÍA Y UROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA)

Introducción: El resultado de la vasculitis asociada a ANCA (VAA) ha mejorado significativamente desde la introducción de la terapia inmunosupresora. Sin embargo, tanto la enfermedad como las opciones terapéuticas están asociadas con morbimortalidad y pueden añadir un riesgo al paciente de edad avanzada y con comorbilidades basales, donde las estrategias terapéuticas no están bien definidas.

Materiales y Método: Muestra de 125 pacientes biopsiados en 2016 con diagnóstico de glomerulonefritis rápidamente progresiva paucimune asociado a ANCA en 8 de ellos. Realizamos un estudio descriptivo analizando; parámetros bioquímicos, inmunológicos con determinación de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) por método de microscopía con inmunofluorescencia indirecta, proteinograma, complemento y orina de 24h. Se analizó tratamiento recibido y tasa de remisión y supervivencia (TS) a los 3 y 12 meses.

Resultados: La mediana de edad fue 73 años, el 28,5% mayor 80 años. El 87% fue ANCA positivo. Todos se presentaron con HTA y fracaso renal agudo con hematuria y proteinuria en rango no nefrótico. El 50% precisó terapia renal sustitutiva (TRS). La afectación renal aislada se dio en el 37,5%. Las manifestaciones extrarenales diagnosticadas fueron; digestivas (1), pulmonar (3) y NRL-ORL (1) con hipereosinofilia asociada. Ninguno de los casos presentó hipocomplementemia.

Los pacientes recibieron terapia protocolizada según recomendaciones de la Sociedad Canadiense de Nefrología (CanVasc 2015) con terapia de inducción con esteroides más ciclofosfamida (CFM) ajustado a edad y filtrado glomerular. Cuatro pacientes recibieron tratamiento con plasmaféresis por indicación de severidad de lesiones renales potencialmente reversibles y/o afectación pulmonar. Hubo complicaciones infecciosas en el 62% (el 80% mayor 70 años). Dos casos de trombopenia asociada a fármacos y uno de hepatitis tóxica asociada a CFM.

La remisión fue del 37,5%, definida por desaparición de actividad clínica y estabilización o mejoría de función renal. La hematuria como criterio de remisión se negativizó en el 50% y los ANCA en el 62%. El 37,5% quedó dependiente de TRS. La TS a los 3 y 12 meses fue del 75%. Las causas de muerte fueron; infecciosa (neumonía) y vascular (fenómenos hemorrágicos cerebrales).

Conclusiones: La evaluación de comorbilidades basales junto a índices clínicos que caracterizan la gravedad y extensión del AAV podrían ayudar a los clínicos en la estratificación del riesgo de los pacientes. Por lo tanto, para optimizar los resultados, estos factores serían importantes a considerar cuando se planifica el programa de tratamiento.

Aun así, se necesitan futuros estudios para investigar si las terapias basadas en la estratificación del riesgo podrían mejorar la supervivencia a corto y largo plazo.

37 ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN LA GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA (EXTRACAPILAR) EN LA U.G.C DE CÁDIZ - PERIODO ENERO 2010 - ENERO 2017

J. WU¹, C. ORELLANA CHÁVEZ¹, A. MORENO SALAZAR¹, A. GARCÍA GARCÍA-DONCEL¹, L. ATIENZA CUEVA², A. MAZUECOS BLANCA¹, T. GARCÍA ALVAREZ², C. MINGUEZ MAÑANES¹, C. NARVAEZ MEJÍA¹, J. CAZORLA LÓPEZ¹

¹UGC NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR (CÁDIZ); ²ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR (CÁDIZ)

Introducción: La Glomerulonefritis Rápidamente progresiva se caracteriza por deterioro de la función renal que cursa en días o semanas y que evoluciona a ERCT en la mayoría de pacientes llegando a tener una mortalidad hasta del 25% en 5 años. Existen 4 tipos: 1: Anti-MBG, 2: Inmunocomplejos, 3: Paucimune, 4: combinación 1-3. Existe proliferación extracapilar por ruptura MBG con formación de semilunas. En mayores de 65 años son la primera causa de biopsia renal. La tipo 3 debuta entre la 5ta - 7ma década de la vida. Más frecuentes en varones y raza blanca.

Objetivos y métodos: Análisis descriptivo y análisis de supervivencia de los pacientes con GNRP biopsiados y tratados en la U.G.C de Nefrología de Cádiz (Hospital de Cádiz, Puerto Real, Algeciras, La Línea y Ceuta) desde el 2010 - 2017. Revisión de H.C: Aportamos datos demográficos, Índice de charlson, FRCV, parámetros bioquímicos evolutivos, hallazgos anatomopatológicos e inmunohistológicos, tipo y respuesta al tratamiento de inducción, mantenimiento y plasmaféresis así como su relación con evolución a enfermedad renal crónica, pronóstico y supervivencia de cada uno de estas variables. Resultados: N:37 pacientes (48,6% mujeres) de 63,3±12,59 años. Tipo I: 4 (10,8%), Tipo III: 31 (83,8%)El tiempo medio de seguimiento por grupo fue 683 días (231;1729) en HD y de 820 días no-HD [104;1425] (p=0,83). Plasmaféresis 8(21,6%). De los 35 incluidos en el estudio comparativo, 22 (62,9%) quedaron libres de HD tras instaurar tratamiento. La supervivencia global de los enfermos fue del 82,2% al año del diagnóstico y del 77,8% a los 5 años.

Trasplante renal 2 (5,4%).El tiempo libre de diálisis en el grupo HD es de 27 días [19;76]. La supervivencia el grupo HD obtuvo 90% al año y 77,1% a los 5 años y en el grupo no-HD fue de 84,4% tanto al año como a los 5 años (p=0,977). Grado de esclerosis se relaciona con mal pronóstico. Depósitos de C3 en 5 casos (13,5%). La plasmaféresis mejora la supervivencia.



38 **DIAGNÓSTICO Y EN EL SEGUIMIENTO DE LA NEFROPATÍA MEMBRANOSA: VALOR DE LOS ANTICUERPOS ANTI FOSFOLIPASA A2 R EN SUERO Y BIOPSIA RENAL**

A. VILAR GIMENO¹, AM. GARCIA MARTINEZ², G. USECHE BONILLA¹, J. HENAO VASQUEZ¹, J. SANCHEZ ALDAS¹, JJ. MOGOLLON SALGADO¹, A. GALAN SERRANO¹

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO (VALENCIA), ²ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO LA FE (VALENCIA)

Introducción: La Nefropatía membranosa primaria o idiopática (NMI) se asocia > 70% de los casos con la presencia de anticuerpos anti-receptor tipo M de la fosfolipasa A2 (anti-PLA2R). Pueden tener un valor diagnóstico importante en estadios de actividad y monitorización en posteriores remisiones. Los datos en cuanto a sensibilidad y especificidad son limitados.

Existen casos de NM secundaria a lupus, cáncer, sarcoidosis y Virus Hepatitis B con ac-Anti PLA2R positivos. Podría explicarse si se trata de dos entidades que coinciden en el tiempo. La tinción de la muestra histológica para PLA2R (inmunofluorescencia o inmunohistoquímica) proporciona otro dato que aumenta la sensibilidad y especificidad correlacionado con la positividad serológica.

Material y métodos: Análisis descriptivo retrospectivo (2013- 2016). Pacientes biopsiados con petición de anticuerpos anti-PLA2R en suero por sospecha de nefropatía membranosa (NM). Casos biopsiados con tinción histológica para PLA2R.

Objetivos: Análisis de asociación de anti-PLA2R con NMI, correlación serológica/ histológica de PLA2R, validez como marcador en evolución de las NMI.

Resultados:

- 82 Biopsias renales
- 20 casos: determinación anticuerpo anti-PLA2R por sospecha NM:
 - 14 pacientes: Ac antiPLA2R negativos:ninguno con diagnóstico histológico de NM. Diagnósticos: segmentaria y focal, cambios mínimos , amiloidosis y nefroangioesclerosis.
 - 6 pacientes: Ac antiPLA2R positivos: 5 diagnóstico histológico de NM / 1 nefropatía diabética + nefroangioesclerosis muy avanzada sin poder descartar NM.
- En los cinco casos de NM antiPLA2R positivos:
 - tinción histológica antiPLA2R positiva 100%.
 - determinaciones en el estadio agudo + monitorizaron de tres casos con determinaciones periódicas de ac anti-PLA2R, coincidiendo la negativización del anticuerpo con descenso de proteinuria significativa. Dos de estos tratados con corticoides e inmunosupresión 6 meses antes de negativizar el ac-Anti PLA2R.
 - Un caso VHB (carga viral indetectable con antígeno positivo). Se trató con antirretrovirales y proteinuria ha disminuido progresivamente. Podríamos asumir secundarismo (hasta 8% asociados a anti PLA2R).

Conclusiones: 1. En nuestro caso asociación entre positividad de Ac-Anti PLA2R y NMI presenta un 100% de sensibilidad / 93% de especificidad (asumiendo falso positivo el caso con nefroangioesclerosis avanzada). 2. Existe una correspondencia del 100% en la tinción positiva para ac-Anti PLA2R material histológico con la positividad serológica. 3. Existe correspondencia entre niveles de proteinuria y negativización del ac-Anti PLA2R , por lo tanto puede ser útil para monitorizar evolución en NM. 4. Puede tener valor diagnóstico en la NMI a pesar de la complejidad patogénica.

39 **FACTORES PRONÓSTICOS EN LA NEFROPATÍA IgA**

J.P. MARÍN ÁLVAREZ, S. POLANCO CANDELARIO, E. DAVÍN CARRERO, L. PIQUERO CALLEJA, J.C. AGUILAR AGUILAR, S. GALLEGO DOMÍNGUEZ, S. GONZÁLEZ SANCHIDRIÁN, P.J. LABRADOR GÓMEZ, J. DEIRA LORENZO, JR. GÓMEZ-MARTINO ARROYO

NEFROLOGÍA. HSPA (CACERES)

Introducción: La nefropatía IgA es la patología glomerular más frecuente en nuestro medio. Presenta un curso clínico muy variable, desde formas con rápido deterioro de función renal hasta formas benignas. Hasta un 40% de pacientes pueden alcanzar ERCT en un plazo medio de 20 años.

El objetivo de nuestro trabajo es analizar las nefropatías IgA biopsiadas en nuestro centro en los últimos 15 años estudiando los factores que influyen en el pronóstico renal.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo. Analizamos variables demográficas (sexo, edad), datos analíticos basales (Creatinina (Cr) (mg/dl), Filtrado glomerular (FG) (MDRD-4), Proteinuria (Pr) (g/24 h), TA media (mmHg).

Analizamos las variables predictoras de alcanzar ERCT o doblar creatinina sérica. Incluimos las variables histológicas de la clasificación de Oxford (Score MEST). Según recomendaciones de trabajos recientes, incluimos la proliferación extracapilar añadiendo el porcentaje de semilunas (C). Expresamos los datos cuantitativos como media ± desviación estándar. Se realiza un análisis de regresión logística multivariable de Cox. Se expresan los resultados como Exp (β) con intervalos de confianza al 95 %. Consideramos significativa una p ≤0.05. Utilizamos el paquete estadístico SPSS 18.0.

Resultados: En los últimos 15 años presentamos un total de 59 pacientes biopsiados con nefropatía mesangial IgA. (21.1%).Edad media 48 ± 17 años. 44 varones (75%). Presentan Cr media de 2.03 ± 1.88 y un FG basal de 59.3 ± 33.6 ml/min, Pr 2.5 ± 2.7 g/24 h. Cifras de PA media 141/78 ± 22/11 mmHg.

En la tabla adjunta presentamos los resultados del análisis de regresión logística multivariable.

Conclusiones: La única variable predictor de riesgo de alcanzar ERCT o doblar creatinina de manera independiente es la atrofia tubular/Fibrosis intersticial (T). Al añadir al score MEST la variable (C), tampoco resulta predictor independiente de pronóstico renal. La combinación de datos clínicos e histológicos puede ayudarnos a predecir la evolución de nuestros pacientes.

■ **Tabla. Factores predictores de ERCT**

	Exp (β)	IC 95 % Exp (β)	P
M (M1 vs M0)	0.877	0.208-3.702	0.858
S (S1 vs S0)	0.360	0.084-1.549	0.170
E (E1 vs E0)	1.043	0.298-3.654	0.948
T (T2,T1 vs T0)	9.888	2.349-41.631	0.002
C (C2,C1 vs C0)	1.140	0.431-3.016	0.791
FG< 60	1.007	0.972-1.043	0.707
Pr(o) ≥ 1 g	0.785	0.166-3.712	0.760
% Glomérulos esclerosados	2.1697	0.533-9.063	0.276

ANÁLISIS REGRESIÓN LOGÍSTICA DE COX. M: Hiper celularidad mesangial; S: Esclerosis segmentaria; E: Hiper celularidad endocapilar T: Fibrosis intersticial /Atrofia tubular C:Proliferación extracapilar- Semilunas (C0,C1,C2: 0,0-25%, ≥25%)

40 **NEFROPATÍA IgA. EXPERIENCIA DE UN CENTRO**

L. SOBRINO DÍAZ, L. ALCURIA LEDO, E. ASTUDILLO CORTÉS, M. GAGO FRAILE

AGC NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS (OVIEDO)

Introducción: La Nefropatía Ig A es la glomerulonefritis (GN) más frecuente en el adulto. Factores predictores clínicos de mala evolución son edad avanzada, hipertensión arterial (HTA), presencia de insuficiencia renal (IR) al diagnóstico, sexo masculino y proteinuria persistente. Las puntuaciones elevadas en la clasificación de Oxford (MEST: proliferación mesangial (M) y endocapilar (E), la glomeruloesclerosis segmentaria (S) y la atrofia tubular/fibrosis intersticial (T) son los hallazgos histológicos de mala progresión. Recientemente se ha sugerido que la hematuria persistente podría ser un signo de mala evolución no contemplado en la clasificación Oxford, al igual que la proliferación extracapilar.

Objetivo: Describir la posible asociación entre hematuria persistente y progresión a IR.

Métodos: Estudio observacional de todos los casos diagnosticados de Nefropatía Ig A en el Hospital Universitario Central de Asturias en el periodo enero de 2012 a diciembre de 2016. Se tuvieron en cuenta variables clínicas e histológicas.

Resultados: En el periodo citado se incluyeron un total de 19 pacientes, de los cuales 3 eran pediátricos. Cinco diagnósticos de Nefropatía Ig A fueron en trasplantados renales, catalogados como recidiva de enfermedad de base.

Diez pacientes (52,6%) presentaban un filtrado glomerular (FG) >60 ml/min al diagnóstico de la nefropatía IgA. Ocho tenían un FG entre 15-60 ml/min y sólo uno tenía un FG

■ **Tabla.**

	FG (ml/min/1,73m²) >60	FG (ml/min/1,73m²) 15-60	FG (ml/min/1,73m²) <15
Sexo			
Hombre (78,9%)	7	7	1
Mujer (21,1%)	3	1	0
Edad	30,1 (13,9-73,7)	45,5(5,9-77,2)	66,8
Presión arterial			
Normal (47,4%)	6	2	1
HTA (52,6%)	4	6	0
Proteinuria al diagnóstico			
<300 mg/24h	5	3	0
300-3000 mg/24h	2	0	0
>3000 mg/24h	0	3	0
Hematuria al diagnóstico			
5-10 hematias/campo	1	1	0
10-25 hematias/campo	1	0	0
25-50 hematias/campo	1	0	0
Macrohematuria	8	4	1
Hiper celularidad mesangial (M)			
M0	1	7	0
M1	8	7	1
Hiper celularidad endocapilar (E)			
E0	4	4	0
E1	5	4	1
Glomeruloesclerosis segmentaria (S)			
S0	3	6	0
S1	6	6	0
Atrofia tubular / Fibrosis Intersticial (T)			
T0	1	0	0
T1	1	0	0
T2	0	2	0
Hematuria persistente			
No	5	5	0
Si	5	1	1
Proteinuria persistente			
No	7	7	0
Si	3	0	1

La proteinuria moderada y la hematuria intensa al diagnóstico son los hallazgos analíticos más frecuentes. La hematuria persistente asociada a deterioro de función renal aparece en el 21,05% de los casos.

Conclusiones: En nuestra muestra, aún sin tener potencia estadística, la hematuria persistente no parece estar asociada con la progresión a enfermedad renal crónica. La proteinuria persistente tiene más asociación a IR que la hematuria persistente.

La variable del índice MEST que más se asocia a la IR es la Fibrosis intersticial y atrofia tubular.

41 **PRONÓSTICO RENAL EN VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA**

J.P. MARÍN ÁLVAREZ, S. POLANCO CANDELARIO, E. DAVÍN CARRERO, L. PIQUERO CALLEJA, J.C. AGUILAR AGUILAR, JM. SÁNCHEZ MONTALBÁN, S. GONZÁLEZ SANCHIDRIÁN, S. GALLEGO DOMÍNGUEZ

NEFROLOGÍA. HSPA (CACERES)

Introducción: Las vasculitis asociadas a ANCA (VAA) son la principal causa de glomerulonefritis rápidamente progresiva. Determinados factores, como la edad al diagnóstico, la necesidad de hemodiálisis inicial (HD) y la inmunosupresión son puntos determinantes en el pronóstico renal. Además se han desarrollado escalas histológicas que ayudan a establecer el pronóstico según diferentes publicaciones. El objetivo de nuestro estudio es describir las características de las VAA biopsiadas en nuestro centro y evaluar los factores clínicos e histológicos de pronóstico renal.

Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo. Describimos edad, sexo, Filtrado glomerular basal (CKD-EPI), porcentaje de pacientes que necesitaron hemodiálisis (HD) y plasmaféresis (PF). Describimos la clase histológica según la publicación de Berden et al (focal, crescética, mixta y esclerótica). Las variables cuantitativas se expresan como media ± desviación estándar. Se realiza análisis multivariable para valorar el valor predictivo de diferentes parámetros clínicos e histológicos en el pronóstico renal. Se ha realizado un análisis ANOVA para evaluar el FG, necesidad de Hemodiálisis (HD) y Plasmaféresis (PF) inicial y de tratamiento renal sustitutivo a largo plazo

Resultados: Desde el año 1991 se han biopsiado en nuestro centro 81 pacientes con diagnóstico de VAA. De ellos 69 hombres (56%). Tienen una edad media de 64 ± 13. c-ANCA+ 17 %. 27 pacientes (33,3 %) pertenecen a la clase focal, 24 (29,6%) clase crescética, 13 (16%) mixta y 17(21%) esclerótica. En el análisis multivariable las variables que resultaron pronósticas de modo independiente de alcanzar ERCT con necesidad de TRS fueron la necesidad de HD al diagnóstico Exp(β) 0.497 (IC 95% 0.144-0.850), y aquellos que recibieron tratamiento de inducción Exp(β) -0.463 (IC 95% -1.665-0.354). En la tabla 1 presentamos el análisis comparativo entre las diferentes clases histológicas.

Conclusiones: Los pacientes de clase esclerótica tienen mayor probabilidad de iniciar TRS respecto a los de clase mixta, crescética y focal. El predictor más potente de necesidad de TRS a largo plazo es la necesidad inicial de Hemodiálisis.

■ **Tabla 1 . Parámetros según clase histológica**

	FOCAL (27)	CRESCÉTICA (24)	MIXTA (13)	ESCLERÓTICA (17)	p
EDAD (años)	64 ± 14	60 ± 12	69 ± 9	64 ± 14	NS
GÉNERO (Varón)	41%	58 %	77%	59%	NS
Cr b	3,2 ± 2,1	5,3 ± 2,03	4,3 ± 2,4	4,6 ± 1,3	0.011
FG (CKD-EPI)ml/min	30,8 ± 27,3	12,7 ± 7,4	19,6 ± 13,7	13,1 ± 6,8	0.004
HDI (SI/NO)	29%	73 %	27 %	47 %	0.012
PFi (SI/NO)	28 %	38%	22%	44%	NS
TRS (SI/NO)	26%	38%	38%	71%	0.030

ANOVA Crb: Creatinina basal; FGB: Filtrado glomerular basal (CKDEPI). HDi: Hemodiálisis inicial; PFi: Plasmaféresis inicial; TRS: Terapia renal sustitutiva crónica.