



Abstracts

Resúmenes de las comunicaciones presentadas al 4.º Congreso de la Sociedad Gallega de Nefrología en Lugo el 10 y el 11 de noviembre de 2017

Acción estratégica en Galicia para la poliquistosis renal: establecimiento de un registro gallego y diagnóstico genético como una medida de prevención coste eficiente: resultados del año 1

M.L. Besada Cerecedo M. L.^a, A.M. Barcia de la Iglesia^a, N. Arhda^b, B. Sobrino Rey^c, J. Amigo Lechuga^c, A. Carracedo Álvarez^c, M.A. García-González^a

^a Laboratorio de Genética y Biología del Desarrollo de las Enfermedades Renales, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela. ^b Servicio de Nefrología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. ^c Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. ^d Grupo de Investigación GalCYST.

Introducción. La Acción Estratégica en Galicia para la Poliquistosis Renal (PQR) establece un modelo de estrategia poblacional coordinada entre los hospitales de referencia de las áreas sanitarias de Galicia que facilite la identificación, registro y diagnóstico genético de las familias con PQR, y que implique un mejor conocimiento de la enfermedad, un mejor seguimiento de nuestros pacientes y su respuesta a posibles tratamientos, todo ello, a un coste reducido.

Material y métodos. Desde enero del 2016, 455 familias con PQR han sido recogidas en el Registro Gallego de Enfermedad Poliquística (ReGEP) con base en la coordinación entre los hospitales pertenecientes a las 3 áreas sanitarias gallegas: Coruña-Ferrol (CHUAC, CHUF y CEE), Vigo-Ourense (CHUOU, CHUVI, CHUP, Povisa) y Santiago-Lugo (HULA, HCB, CHUS), el laboratorio de investigación NefroCHUS y la Sociedad Gallega

de Nefrología. Cada centro remite al ReGEP una muestra del individuo probando de una familia poliquística junto con un árbol genealógico detallado de la familia. Se realizan estudios de correlación genotipo/fenotipo y se elabora un informe detallado de cada paciente remitido.

Resultados. Del total de individuos analizados genéticamente y con su fenotipo correlacionado, hasta el momento, clasificamos al 40,03% de las familias como *rápidos progresadores*. El 81,2% de las familias portan mutaciones en el gen PKD1 (similar al 82,9% descritos en los 2 estudios americanos en conjunto, CRISP y HALT PKD, con 605 familias), de las cuales el 49,3% de las mutaciones son truncantes (*frameshift ins/del, nonsense, splicing*) y el 50,7% son mutaciones no truncantes (*inframe ins/del, Missense, other-splicing*), el 11,5% portan mutaciones en el gen PKD2 (89,5% mutaciones truncantes; 10,5% mutaciones no truncantes) y el 7,3% portan mutaciones en otros genes asociados a las formas comunes, raras y ultrarraras de PQR. Se validan conclusiones: 1) los hombres poseen un peor pronóstico de la enfermedad renal que las mujeres, independientemente de la mutación; 2) las mujeres con mutación en PKD1 tienen peor pronóstico de enfermedad hepática que hombres y mujeres con mutación en PKD2; 3) la posición génica de la mutación no interviene en el pronóstico de la progresión de enfermedad, pero sí el tipo de mutación, siendo de peor a mejor pronóstico las mutaciones truncantes en PKD1.

Conclusiones. La Acción Estratégica en Galicia la Poliquistosis Renal, en su primer año, ha sumado esfuerzos en el establecimiento del mayor registro español de pacientes genética y clínicamente caracterizados. En los años 2 y 3 del proyecto se centrarán esfuerzos en una mayor caracterización fenotípica de los pacientes y en posibles respuestas a los tratamientos.

Primera familia gallega con poliquistosis renal de tipo III, ligada al gen GANAB

F. Arrojo^a, L. Besada^b, M. García-Murias^a, A. Torrado^c, M. Fidalgo^b, H. Díaz^a, G. García^a, P. Bouza^a y M. García-González^b

^a Servicio de Nefrología, CHUF, Ferrol. ^b Laboratorio de Genética y Biología del Desarrollo de las Enfermedades Renales, Instituto de Investigación Sanitaria, Santiago de Compostela. ^c Servicio de Pediatría, CHUF, Ferrol.

Introducción. El proyecto Acción Estratégica en Galicia para la Poliquistosis Renal ha optimizado la detección de mutaciones en los genes más comúnmente asociados a poliquistosis renal, genes PKD1 (ADPKD-tipo I), PKD2 (ADPKD-tipo II) y GANAB (ADPKD-tipo III), este último descubierto recientemente en una cohorte internacional de familias EPQHR negativas en estudio genético de los genes PKD1 y PKD2 (Porath et al.), asociado a formas suaves de poliquistosis renal y hepática.

Material y métodos. Describimos 4 miembros de una familia con quistes hepatorenales y, en la mayoría de los casos, fenotipo glomerular:

Caso 1 (2994). Mujer de 11 años. Exploración clínica, analítica de sangre y orina normales. Quiste renal simple mediante ecografía. Se solicita estudio genético del gen PKD1 por historia familiar.

Caso 2 (2414). Varón de 37 años en estudio por proteinuria nefrótica, microhematuria y episodios de hematuria macroscópica. Ecografía renal normal, etiquetado de enfermedad de Berger. Normotenso. Múltiples quistes hepáticos y un quiste renal.

Caso 3 (2886). Varón de 41 años, con quistes renales bilaterales en TAC. Normotenso, función renal normal, proteinuria y microhematuria intermitente. Quistes hepáticos múltiples, renales corticales y uno parapiélico.

Caso 4 (2588). Varón de 42 años en estudio de hematuria y proteinuria. Normotenso, exploración y pruebas normales, etiquetado de probable glomerulonefritis IgA. Quiste parapiélico en ecografía. A los 39 años, quiste hepático, un quiste renal derecho y calcificaciones en el riñón izquierdo.

Resultados. Tras haber incluido al paciente 2588 en el panel de enfermedad glomerular por la presencia de hematuria y posible glomerulonefritis y haber obtenido un resultado negativo, secuenciamos los genes PKD1 y PKD2 en el individuo 2414, por la presencia de los quistes hepáticos y un quiste renal simple: también resultó negativo. Tras el descubrimiento del nuevo gen asociado a ADPKD, GANAB, se secuenció dicho gen en el individuo 2994 y se detecta una mutación novel (p.P305Q) que cumple criterios de patogenicidad. Se realiza estudio de segregación de la mutación: se obtuvo un resultado positivo en todos los individuos afectados; está pendiente de estudio de exclusión en los no afectados.

Conclusiones. La ADPKD-tipo III se caracteriza por presentar un fenotipo preferentemente hepático y menor afectación renal. Tras este estudio identificamos una nueva mutación en GANAB asociada a poliquistosis hepatorenal y glomerulopatía. Este estudio describe la primera familia española con ADPKD-tipo III conocida hasta el momento.

Significado de la celularidad peritoneal basal. Más allá del diagnóstico de infección peritoneal en diálisis peritoneal

L. García Gago, L. Bravo González-Blas, P. Otero Alonso, A. López Iglesias, A. García Enríquez, A. Rodríguez-Carmona, T. García Falcón, M. Pérez Fontán.

Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, La Coruña.

La celularidad peritoneal es un elemento esencial en el diagnóstico inicial y seguimiento evolutivo de las infecciones peritoneales (IP) en diálisis peritoneal (DP). Sin embargo, los factores asociados a la severidad de la leucocitosis peritoneal y el significado pronóstico de este factor han sido insuficientemente estudiados. Revisamos 1.014 episodios de IP en DP con recuento celular basal, diagnosticadas en nuestro centro (1990-2017). La celularidad basal (variable principal) se determinó por citología (1990-2011) o recuento Coulter (2011-2017). Analizamos factores con impacto potencial en la variable principal (agente etiológico, edad, sexo, enfermedad de base, diabetes, malnutrición, hepatopatía, insuficiencia cardíaca, inmunosupresión, albúmina, tiempo en DP hasta IP, estación del año, modalidad de DP, catéter-dependencia), así como la asociación entre esta y variables pronósticas (ingreso, retirada de catéter, laparotomía, recaída, transferencia a hemodiálisis, mortalidad). Estadística mediante coeficiente de Spearman y ANOVA.

El análisis por agentes etiológicos mostró solamente una tendencia a mayor celularidad total basal en infecciones estreptocócicas ($p=0,002$ versus estafilococos coagulnegativos EC; $p<0,0005$ versus cultivo negativo), sin otras diferencias. Las infecciones por levaduras (63,6%) y con cultivo negativo (68,8%) mostraron porcentajes significativamente más bajos de polimorfonucleares sobre el recuento total (eosinófilos NS). El análisis de otros factores escrutados solo mostró asociación de mayor celularidad basal con sexo masculino (3.309 vs. 2.674/mm³; $p=0,049$) y catéter-dependencia (4.151 vs. 2.981/mm³; $p<0,0005$), sin otras diferencias aparentes (DPCA 2.918 vs. DP automática 3.016/mm³; $p=0,75$).

Una mayor celularidad basal aparejó mayor probabilidad de ingreso hospitalario (4.068 vs. 2.750/mm³; $p=0,002$), pero no mostró correlación con el riesgo de los demás marcadores pronósticos analizados.

La celularidad peritoneal basal aporta poca información consistente, más allá de establecer el diagnóstico inicial de IP. Nuestros datos no muestran un patrón celular diferente en las IP en DPCA y DP automatizada. Un porcentaje relativamente bajo de polimorfonucleares puede indicar una infección por levaduras.

Teleconsulta en Nefrología: 7 años de experiencia

H. Díaz Cambre, G. García Rodríguez, J. Pesado Cartelle, F. Arrojo Alonso, P. Bouza Piñeiro

Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol, Ferrol.

Introducción. La elevada prevalencia de ERC en la población adulta hace necesaria la introducción de herramientas que permitan mejorar la coordinación entre diferentes niveles asistenciales. La telemedicina representa un recurso tecnológico que contribuye a optimizar los recursos sanitarios y facilita la coordinación con Atención Primaria (AP).

Objetivos. Análisis descriptivo de la actividad de teleconsulta de Nefrología en nuestra área sanitaria y valoración del grado de satisfacción de los médicos de AP con este servicio.

Material y métodos. Análisis de la actividad registrada desde la puesta en marcha de la TC en mayo de 2010 hasta diciembre del 2016, con un análisis retrospectivo sobre una muestra de 320 pacientes remitidos en ese período. Análisis de resultados de una encuesta de satisfacción dirigida a los médicos de AP y elaborada por la Unidad de Calidad de nuestro hospital.

Resultados. Durante dicho período se realizaron un total de 1.779 teleconsultas, se redujo el número de primeras visitas presenciales y se estabilizó el número de revisiones, con una importante disminución de los tiempos de espera. En el análisis de la muestra de 320 pacientes se observa que el 55,2% son varones, con una edad media de $69,4 \pm 14,7$ años, con un 27,2% de diabéticos de tipo 2. El grupo de edad superior a 69 años representa el 59,2% del total. El principal motivo de remisión fue la ERC G3 en situación estable (36,2%), seguido de las agudizaciones de una ERC G3 previa (14,1%) y la albuminuria (13%). La teleconsulta permitió dar respuesta al problema en el 84,9% de los casos, se indicó la solicitud de estudios adicionales en un 9,1% y se recomendó la derivación a otras especialidades en el 4,1%. Un 19,7% de los casos fue objeto de nueva teleconsulta o de consulta presencial posterior.

De un total de 128 médicos de AP, respondieron a la encuesta 56 (43,75%), de los cuales se encuentran muy o totalmente satisfechos con respecto al tiempo de respuesta el 92,7% y con la información proporcionada el 83,6%. Con respecto al grado de satisfacción general, el 76,3% se mostraron muy o totalmente satisfechos.

Conclusiones. En nuestra experiencia, la teleconsulta en Nefrología contribuye a mejorar la coordinación entre niveles asistenciales, evita derivaciones innecesarias y favorece el seguimiento de los pacientes en el ámbito de la AP, además de ser favorablemente percibida por los médicos de AP.

¿Existe relación entre los parámetros de composición corporal y el riesgo de infección peritoneal en diálisis peritoneal? Estudio longitudinal

D. Carvalho Fiel^a, A. López Iglesias^b, A. García Enriquez^b, L. García Gago^b, L. Bravo González-Blas^b, P. Otero Alonso, A. Rodríguez-Carmona^b, M. Pérez Fontán^b

^a Complejo Hospitalario de Évora. ^b Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, La Coruña.

Se ha señalado que el estado nutricional general y la sobrehidratación sostenida pueden influir en el riesgo de infección peritoneal (IP) en general y de IP por gérmenes entéricos

(IPEn) en particular, en pacientes en diálisis peritoneal (DP), pero esta hipótesis ha sido insuficientemente contrastada. Siguiendo un diseño observacional, prospectivo y unicéntrico, estudiamos a 139 pacientes incidentes en DP (edad 61,1 años; el 66,9% varones; el 41,8% diabéticos; el 15,1% en DP automatizada). Se realizó estudio de composición corporal por BIA multifrecuencia basalmente y a los 12 y 24 meses. Variable dependiente principal: plazo hasta el primer episodio de IP o IPEn. Variables de estudio: sobrehidratación (SH), cociente SH/agua extracelular (SH/AEC), cociente agua extra/intracelular (AEC/AIC), índice de masa magra (IMM) e índice de masa grasa (IMG) (medias del total de estimaciones). Variables de control consideradas: edad, sexo, diabetes, GFR, comorbilidad, inmunosupresión, malnutrición, modalidad de DP, albúmina y proteína C reactiva. Estadística mediante tablas de contingencia, Kaplan-Meier y modelo de Cox.

Durante un seguimiento medio de 24,0 meses presentaron al menos un episodio de IP 68 pacientes (48,9%) y 17 pacientes (12,2%) presentaron al menos una IPEn. El análisis univariante mostró mayor riesgo de IP general en pacientes con mayor AEC/AIC ($p=0,001$) y menor IMG ($p=0,024$). También mostró tendencias claras a mayor riesgo de IPEn en pacientes con mayor grado de SH ($p=0,096$), SH/AEC ($p=0,093$), AEC/AIC ($p=0,007$) e IMM ($p=0,09$). El análisis multivariante mostró que, de los parámetros citados, solo AEC/AIC mantenía una relación consistente con el riesgo de IPEn (RR 2,22; IC 95%: 1,01-4,92; $p=0,048$), tras ajustar para otros marcadores de estas complicaciones.

La presencia de SH sostenida en pacientes en DP, estimada a partir del cociente AEC/AIC, es un predictor independiente moderado del riesgo de padecer una IP por gérmenes entéricos.

Utilidad de la medida de los productos de glicación avanzada mediante autofluorescencia dérmica como marcador de riesgo cardiovascular tras el trasplante renal

J. Calviño^a, S. Cigarrán^b, L. González-Tabares^a, C. Cobelo^a, B. Millán^a, N. Menéndez^b, S. Cillero^a, J. Latorre^b, A. Sanjurjo-Amado^b, J. Quispe^a

^a Hospital Lucus Augusti. ^b Hospital da Costa.

El acúmulo de productos de glicación avanzada (AGE) es un mecanismo patogénico que conduce a complicaciones vasculares en diferentes procesos como envejecimiento, diabetes y enfermedad renal crónica (ERC). La enfermedad cardiovascular (ECV) postrasplante sigue siendo elevada a pesar de la corrección de factores asociados a la uremia, incluyendo una mayor eliminación de AGE. Nuestro objetivo fue evaluar el acúmulo de AGE mediante autofluorescencia dérmica (AFD) en pacientes trasplantados renales (TxR) y evaluar los factores relacionados con los AGE y el riesgo CV.

Pacientes y métodos. Se analizaron 189 TxR estables (116 V y 73 M, de $56 \pm 13,1$ años) en estadios 1-4 de ERC y más de 12 meses de trasplante. Se evaluaron variables de comorbilidad

CV, ateromatosis subclínica mediante ITB e índice doppler de resistividad del injerto renal, MAPA de 24 h, medidas antropométricas y nutricionales (incluyendo dinamometría) y bioquímicas rutinarias. En orina se determinó albuminuria y reabsorción tubular de fosfato (RTP). Los AGE se midieron mediante AFD, en unidades arbitrarias (UA). Se calculó la edad vascular mediante la fórmula de Koetsier (AFD-0,83/0,024) y el riesgo de mortalidad cardiovascular a 10 años mediante la fórmula REGICOR.

Resultados. Del grupo analizado, el 34% eran diabéticos (65 pacientes) mientras que en el 15% (29 casos) existían antecedentes de ECV. La media de AFD fue de $3,00 \pm 0,83$ AU. Consecuentemente, la edad vascular estimada fue de $90 \pm 34,7$ años (30 años mayor que la cronológica). En el análisis univariable, la AFD fue mayor en varones ($3,10 \pm 0,91$ vs. $2,81 \pm 0,66$), nefropatía diabética ($3,49 \pm 0,75$ vs. $2,96 \pm 0,83$) y aquellos con esteroides ($3,14 \pm 0,86$ vs. $2,71 \pm 0,69$ UA), sin influencia con otros inmunosupresores. Se evidenció una correlación positiva con la PAS nocturna ($r=0,25$), parathormona ($r=0,20$), fósforo ($r=0,28$) y negativa con hemoglobina ($r=-0,29$) y CKD-EPI ($r=-0,32$). Entre los parámetros nutricionales, la AFD mostró una correlación negativa con la albúmina, transferrina, circunferencia del brazo y dinamometría ($r=-0,20$). El daño vascular subclínico estimado por ITB y doppler renal ($r=0,18$), así como la escala REGICOR ($r=0,35$) también se correlacionaron significativamente. Tras un ajuste multivariable, solo la edad, sexo masculino, uso de esteroides, fosfatemia y dinamometría mantuvieron una relación independiente con la AFD.

Conclusiones. La AFD puede suponer un método no invasivo, clínicamente útil, para estimar el riesgo cardiovascular en la población trasplantada. Además de la edad y el sexo masculino, nuestros resultados indican que la carga de fósforo, el uso de esteroides y el estado nutricional son los determinantes más importantes del acúmulo de AGE a largo plazo en el trasplante renal.

Raquitismo hipofosfatémico hereditario con hipercalcemia debido a mutaciones noveles en SLC34A3/CLND16

A. Otero González^a, L. Besada Cerecedo^b, B. Ferreiro Vázquez^a, M. García González^b

^a Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Ourense. ^b Laboratorio de Genética de las Enfermedades Renales, Complejo Hospitalario Universitario, Santiago de Compostela.

Están descritas diferentes formas de raquitismo hereditario hipofosfatémico asociadas a una disminución de la reabsorción tubular de fósforo, y se caracterizan por 1,25 OH vitamina D normal o baja e hipercalcemia. En 1985 se describió una variante, conocida como HHRH que, a diferencia de las anteriores descritas, cursa con niveles elevados de 1,25 OH D3, hipercalcemia y PTH deprimida. El mecanismo patogénico está ligado a mutaciones en el gen SLC34A3, que codifica el cotransportador Na-P IIc (NaPi-IIc) y que provoca hiperfosfatemia, estimulación de la 1-alfahidroxilasa y aumento de la síntesis de 1,25 OH D3 y, de forma secundaria, aparece hipercalcemia debido a un aumento de la absorción intestinal (Tieder M. New

Engl J Med. 1985;312:611-617) y no es dependiente de Na-P IIc (Segawa H. JASN. 2009;20:104-113).

Caso clínico. Paciente de 13 años remitida por litiasis de recidivante. Datos antropométricos: peso: 51 kg; talla: 150 cm; percentil 25; TA: 107/69 mmHg. El resto de la exploración es negativa. Parámetros analíticos del individuo probando: destacan P 1,9 mg/dL; 1,225 OH; vitamina D 108 pg/mL; calciuria 7,1 mg/kg/día; RTP 75,5%; Cl de P 26,5 mL/m; Ca/Cr basal 0,33 y FGF23 28,0. Genotipo del individuo probando: tras la secuenciación completa de los genes asociados a enfermedad túbulo/intersticial conocidos hasta el momento, se identificaron 3 variantes que cumplen criterios de patogenicidad:

Exón 12	Gen SLC34A3	Chr9:140129090C>G,c.C1242G;p.Y414X
Exon 1	Gen CLDN16	C h 3: 190106072delG,c.412delG,p.R55fsx C h 3:199010607delG,c.414G>C,p.A56P

Estudio familiar en cascada: se realizó estudio de cosegregación familiar, y se validaron en los padres las variantes identificadas en el individuo probando.

Padre	Mutación CLDN16 en heterocigosis
Madre	Mutación SLC34A3 en heterocigosis

Padres con GFR normal, sin hipofosfatemia ni hipercalcemia. Conclusión. Se trata de un HHRH con mutación en SLC34A3 y CLDN 16, ambas no descritas. La paciente ha heredado la mutación de la madre en el gen SLC34A3 y las del padre en el gen CLDN16, produciéndose el fenómeno de interacción génica entre ambos genes, lo que justifica el fenotipo del individuo. Este es el primer caso descrito en la literatura donde 2 genes asociados a enfermedad tubular en su forma recesiva, genes CLDN16 y SLC34A3, interactúan en transheterocigosis y son responsables del fenotipo tubular identificado en el individuo probando.

Glomerulonefritis antimembrana basal, atípica

B. Ferreiro Álvarez, E. Iglesias Lamas, M.P. Borrajo Prol, E. Novoa Fernández, M.J. Camba Caride, C. Pérez Melón, A. Iglesias Forneiro, J.J. Bravo López, A. Otero González

Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Ourense.

La glomerulonefritis (GN) antimembrana basal glomerular (AMBG) atípica es una entidad descrita recientemente. Su incidencia exacta es desconocida.

Se caracteriza por un curso indolente, sin afectación pulmonar, con anticuerpos (AC) circulantes AMBG negativos y un depósito lineal de inmunoglobulina (Ig) G en la inmunofluorescencia. Por todo ello, su diagnóstico supone un reto.

El tratamiento no está claramente definido.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 54 años con una megaprotosis de rodilla derecha debido a un tumor de células gigantes

de cóndilos femorales. Presenta un aflojamiento séptico y se inicia antibioterapia con vancomicina, rifampicina y clindamicina. Paralelamente se objetiva un deterioro de la función renal, por lo que se suspende la vancomicina y se inicia daptomicina. La exploración física del paciente es anodina.

Analíticamente presenta datos compatibles con un fracaso renal agudo (Cr 2,7 mg/dl), elevación de marcadores inflamatorios (PCR ferritina) y eosinofilia. El sedimento de orina es activo con un prot/Cr 1,07 y presenta, además, abundantes bacterias. Se solicita un urocultivo en el que se aísla *Pseudomonas aeruginosa* y se inicia tazocel. Se realiza, además, una ecografía abdominal en la que no se objetivan alteraciones. La autoinmunidad es negativa, al igual que las serologías víricas y los marcadores tumorales.

En vista del deterioro progresivo de la función renal y del aumento de la eosinofilia sin datos que orienten a otra entidad, se interpreta el cuadro como una nefritis túbulointersticial aguda (NTIA). Se instaura tratamiento con corticoides a dosis de 1 mg/kg al día y se objetiva una mejoría de la función renal, pero sin alcanzar nunca las cifras basales.

Se realiza seguimiento en consultas externas: persiste la insuficiencia renal y el síndrome nefrítico. Se decide realizar entonces una biopsia renal, cuyos datos anatomopatológicos son compatibles con una GN AMBG atípica.

Conclusiones. La GN AMBG atípica es una entidad poco frecuente con un mecanismo desconocido. Los AC AMBG séricos son negativos y su presentación, menos agresiva. El patrón de depósito lineal de Ig G en la MBG y la MBT es determinante en el diagnóstico. No existe un protocolo estandarizado de tratamiento. Se recomienda el uso de micofenolato de mofetilo y prednisona.

Microangiopatía trombótica en el contexto de vacunación reciente para virus de la hepatitis A y B

N. Arhda, S. Puello Martínez, A. Narváez Benítez, I. Abuward, M. Durán Beloso, M. Pais Seijas, V. Becerra Mosquera, M. Fidalgo Díaz, D. Güimil Carbajal, C. Díaz Rodríguez

Complejo Hospitalario Universitario, Santiago de Compostela.

Mujer de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad, esteatosis hepática, hipotiroidismo posquirúrgico por bocio multinodular y osteoporosis que ingresa por un cuadro de dolor abdominal de 3 semanas de evolución que relaciona con vacunación para hepatitis A y B, fallo renal agudo anúrico con sedimento activo y trombocitopenia severa con aparición de hemorragia conjuntival, lesiones petequiales en paladar, tronco y muslos.

En la analítica de ingreso no presenta anemia ni alteraciones en la fórmula leucocitaria y en el frotis de sangre periférica se descarta la presencia de esquistocitos, por lo que ante la sospecha de una trombocitopenia autoinmune se inició tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas y se realizó primera sesión de hemodiálisis con buena tolerancia.

Dados la persistencia del dolor abdominal refractario a la analgesia y el inicio de cuadro febril con datos de leucocitosis y desviación izquierda en la analítica de control, se inició

tratamiento antibiótico empírico y se realizó TAC abdominal con resultados compatibles con necrosis renal cortical bilateral aguda. Se inició recambio plasmático terapéutico con reposición de plasma fresco y mejoría progresiva de la trombocitopenia.

En los controles analíticos se objetivó, además de anemia progresiva, esquistocitos, elevación de LDH, aunque con haptoglobinas dentro del rango de normalidad.

Una vez conocida la actividad ADAMTS 13, la negatividad de la toxina Shiga y del estudio inmunológico, interpretamos el cuadro como síndrome hemolítico urémico atípico. En la biopsia renal percutánea se confirman los hallazgos concordantes con microangiopatía trombótica por lo que se decidió iniciar tratamiento con eculizumab, previa vacunación frente a meningococo una vez normalizadas las plaquetas.

El estudio genético evidenció que era portadora de mutaciones en los genes C2/CFB y CFH, asociados a síndrome hemolítico urémico atípico.

La paciente permanece en nuestro programa de hemodiálisis sin recuperación de la función renal y con una diuresis residual en torno a 150 ml/24 h. No ha precisado de nueva transfusión de hemoderivados y mantiene cifras de hemoglobina en torno a 10,9 g/dl con hierro intravenoso y darbepoetina.

Amiloidosis secundaria a criopirina: evolución tras tratamiento con canakinumab

L. Bravo González-Blas, M. Cao Vilariño, F. Valdés Cañedo, L. Bolaños Cea, T. Ferreiro Hermida

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, La Coruña.

Se trata de una paciente de 41 años, diagnosticada de insuficiencia renal crónica secundaria a amiloidosis reactiva en el contexto del denominado síndrome de Muckle-Wells, uno de los síndromes periódicos asociados a criopirinas. Se trata de una enfermedad rara, con una prevalencia de 1-10 casos por millón de habitantes, cuyas primeras manifestaciones clínicas suelen aparecer a edades tempranas; la mediana de edad del inicio de la enfermedad es en torno al primer año de vida. Los síntomas asociados a esta enfermedad se producen en forma de crisis de urticaria, con lesiones habonosas, artralgias, fiebre y astenia intensa, que son desencadenadas por el frío y por situaciones de estrés emocional y tienen una latencia de 48-72 h. Hasta un 25% de los pacientes presentan afectación renal secundaria a una amiloidosis reactiva a lo largo de la historia natural de la enfermedad. Es también frecuente el desarrollo de hipoacusia neurosensorial.

El mecanismo fisiopatológico de la enfermedad es una mutación del gen que codifica la criopirina (NLRP3/CIAS1), que puede presentarse *de novo* o mediante herencia autosómica dominante, y cuya consecuencia última es la sobreproducción descontrolada de IL-1 β , un potente mediador inflamatorio, que puede provocar elevación en sangre del amiloide sérico A y el posterior depósito de material amiloide en los tejidos. El manejo terapéutico clásico de la enfermedad incluía la administración de analgésicos, antihistamínicos y corticoides, con pobres resultados. En las últimas décadas los fármacos

biológicos anti-IL-1 β como el anakinra, el rinolcept o el canakinumab han supuesto un gran avance en el tratamiento de esta enfermedad, con la consiguiente mejoría en la calidad de vida de los pacientes y, en muchos casos, remisión de los síntomas asociados a la enfermedad.

Aquí exponemos nuestra experiencia en una paciente diagnosticada en nuestro servicio de síndrome de Muckle-Wells, con afectación renal secundaria, articular, cutánea y auditiva, en la que se inició tratamiento con canakimumab según la dosis recomendada (150 mg/8 semanas) para posteriormente aumentar el intervalo a 150 mg/16 semanas. Tras 6 años de tratamiento, se logró una recuperación parcial de la función renal, partiendo de un filtrado glomerular de 30 ml/min hasta alcanzar la cifra de 50 ml/min en el momento actual. Se produjo la remisión de los síntomas articulares y cutáneos, aunque persiste cierto grado de hipoacusia. Las cifras de amiloide sérico A se mantuvieron en rango de normalidad, incluso al duplicar el intervalo de tratamiento.

Nefropatía de causa poco frecuente

B. Ferreiro Álvarez, E. Iglesias Lamas, M.P. Borrajo Prol, E. Novoa Fernández, M.J. Camba Caride, C. Pérez Melón, A. Iglesias Forneiro, J. Bravo López, A. Otero González

Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Ourense.

La nefropatía por anticoagulantes orales es una complicación emergente de la terapia anticoagulante. Además de la warfarina, los nuevos anticoagulantes directos también aumentan el riesgo de padecerla. Este riesgo se incrementa en presencia de enfermedad renal crónica. Su incidencia exacta es desconocida y su patogénesis no está completamente dilucidada.

Los hallazgos histológicos típicos incluyen hemorragia glomerular y obstrucción tubular por cilindros hemáticos.

Caso clínico. Presentamos el caso de un varón de 75 años exfumador con hipertensión, portador de DAI debido a miocardiopatía dilatada de origen isquémico, FA anticoagulada con dabigatrán, arteriopatía periférica con *bypass* femoropoplíteo, hipotiroidismo y polimialgia reumática.

Ingresa por fracaso renal agudo y síndrome general (astenia, anorexia y pérdida ponderal de 10 kg). Previamente al ingreso presentó episodios de diarrea intermitentes y recibió tratamiento con AINE y augmentine.

En la exploración física destacan hipotensión arterial marcada (TA: 90/45), sequedad mucosa, crepitantes bibasales y livideces en extremidades inferiores.

Analíticamente se evidencia el mencionado fracaso renal agudo (Crp: 7 mg/dl), hipocomplementemia C3 y elevación de marcadores tumorales. El resto del estudio fue negativo. El sedimento de orina presento micro- y macrohematuria, sin proteinuria. Se solicitó una ecografía abdominal en la que se objetivó incidentalmente una masa vesical.

Se inició repleción de volumen, se suspenden los anti-HTA y se dobla la dosis de prednisona que el paciente recibía

crónicamente por la polimialgia reumática, consiguiendo mejoría de la TA. Sin embargo, no se objetivó recuperación de la función renal.

A la luz de estos datos, el diagnóstico diferencial que nos planteamos incluye: NTA por hipoperfusión mantenida en paciente con ateromatosis generalizada vs. tóxicos, NTIA, ateroembolia espontánea y nefropatía por anticoagulantes orales.

Se realizó una biopsia renal cuyos hallazgos anatomopatológicos son compatibles con NTA en fase regenerativa secundaria a daño por depósito de hierro.

Conclusiones. La ARN es una complicación infradiagnosticada de la anticoagulación. Se asocia con aumento de la morbilidad renal y la mortalidad. La enfermedad renal crónica es un factor de riesgo independiente. La biopsia renal es imprescindible para el diagnóstico. La prevención es fundamental, ya que no existe un tratamiento específico.

Riesgo de fracturas más allá de parámetros bioquímicos. Papel de la sarcopenia

S. Cigarrán Guldris^a, A.M. Sanjurjo Amado^a, B. Rodríguez Delgado^a, N. Menéndez Granados^a, J. Latorre Catalá^a, I. Acal^b, J. Calviño Varela^c

^a Hospital da Costa. ^b USC Nutrición, Santiago de Compostela. ^c Eoxi Lugo-Cervo Monforte.

La población con ERC evidencia alto riesgo de fracturas. Se desconoce la influencia de la composición corporal y el riesgo de fracturas en la ERC. La OMS ha validado un test de riesgo (FRAX) para la ERC. El objetivo de este estudio transversal es evaluar la influencia de la composición corporal mediante bioimpedancia y función muscular mediante dinamometría con el FRAX en ERC 2-5.

Se seleccionó a 411 pacientes > 70 años (mediana 75 años; el 40% diabéticos, el 44,4% mujeres), con ERC (estadio 2: 19%; estadio 3A: 39%; estadio 3B: 73%; estadio 4: 25% y estadio 5: 2%). Se les realizó FRAX (OMS). Se consideró alto riesgo de fractura vertebral a 10 años > 10% y riesgo de fractura de cadera a 10 años > 3%. La composición corporal se evaluó mediante bioimpedancia vectorial (BiaVector, Akern, FI, Italia) y el Bioscan 920 (Maltron, Londres, UK). La fuerza en ambos miembros superiores se realizó mediante dinamometría (Akern, FI, Italia). Se obtuvieron los marcadores bioquímicos de metabolismo óseo (Ca, P, PTHi, Mg, vitamina D, índice de excreción de P y Ca). La función renal se determinó mediante CKD-EPI y MDRD y el riesgo cardiovascular, mediante el cociente albúmina/creatinina en orina espontánea, fibrinógeno. Los marcadores nutricionales fueron albúmina, prealbúmina e ingesta proteica mediante nPNA. El análisis estadístico fue realizado con el programa SPSS 21 para Windows. Se consideró la significación estadística para una $p < 0,05$. Del total, 162 pacientes (39,2%) evidenciaron alto riesgo de fracturas vertebrales y de cadera. Bajo vs. alto riesgo han

resultados significativos la edad ($72,8 \pm 9,18$ vs. $75,48 \pm 7,0$; $p < 0,001$), el sexo (varones 18,5 vs. 81,5%; $p < 0,001$); el agua total ($51,2 \pm 5,9$ vs. $47 \pm 6,2$; $p < 0,001$); el agua extracelular ($48,8 \pm 5$ vs. $50,2 \pm 5,0$; $p = 0,008$); el agua intracelular ($51,2 \pm 5,5$ vs. $49,7 \pm 5$); el fluido intersticial ($13,1 \pm 2,56$ vs. $11,1 \pm 2,6$ L; $p = 0,008$); la fuerza del brazo dominante ($29,2 \pm 8,7$ vs. $20,4 \pm 7,0$ kg); la fuerza del brazo no dominante ($26,2 \pm 0,6$ kg; $p < 0,001$); la masa muscular ($40,2 \pm 7,3$ vs. $36,4 \pm 6,5$ kg). A. fase ($5,48 \pm 1,1$ vs. $5,19 \pm 0,9$; $p = 0,001$). No encontramos significación estadística con los marcadores bioquímicos. Concluimos que la sarcopenia y el estado de hidratación predisponen a fracturas tanto vertebrales como de cadera. La promoción del ejercicio físico con el objetivo de aumentar la tracción sobre el hueso, músculo y la matriz ósea constituyen importantes medidas en los pacientes con ERC.

Global longitudinal strain en la detección precoz de la disfunción subclínica del miocardio del ventrículo izquierdo en pacientes con enfermedad renal estadios 1-5ND

S. Cigarrán Guldris, A.J. Lombán Villanueva, N. Menéndez Granados, M.A. Sanjurjo Amado, J. Latorre Catalá, B. Rodríguez Delgado, J. Calviño Varela

Eoxi Lugo Cervo-Monforte, Burela.

Poco se conoce de los cambios longitudinales en la estructura y función cardíaca en los pacientes con ERC. La identificación precoz del daño miocárdico isquémico en pacientes con ERC es de gran importancia, independientemente del estadio de ERC, para prevenir la manifestación de clínica. La evaluación ecocardiográfica con GLS es un nuevo instrumento para evaluar la función del miocardio. El objetivo de nuestro estudio consiste en identificar el grado de disfunción miocárdica en pacientes con ERC 1-5, sin eventos cardiovasculares previos. Contamos con 110 pacientes con ERC estadios 1-5 (38% mujeres, 47% DM, edad $67,37$ años), sin eventos cardiovasculares previos y con FEVI $> 55\%$. Todos ellos recibían tratamiento con IECA/ARA II, calcioantagonistas y diuréticos. Se realizó ecocardiografía 2D Vivid 7 (GE Vigmed Ultrasound, Horten, Noruega), y se evaluó GLS, índice de volumen AI, E/e; E/A y FEVI según criterios de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. Se evaluaron parámetros de composición corporal mediante BIVA, inflamación, anemia, metabolismo óseo mineral, función renal y riesgo CV. Por estadio: ERC1&2 (20%), ERC3 (55,5%), ERC4&5 (24,5%). Se consideró normal para adultos un GLS (-20%), IVolAI 24 ml/m^2 , según (Rev Esp Cardiología. 2014;67:651-658).

GLS fue $-15,59 \pm 4,4\%$, FEVI $61,5 \pm 4,4\%$; IVolAI $40,6 \pm 19,8 \text{ ml}$. El GFR se correlacionó negativamente con GLS ($r: -228$; $p < 0,016$). El GLS empeora progresivamente a medida que avanza la ERC: ERC1&2 ($-18,1 \pm 4,7\%$), ERC3 ($-15,96 \pm 4,1\%$); ERC4&5 ($-13,22 \pm 5,6\%$) (p ajustada = $0,008$). IVolAI ERC1&2 ($49,6 \pm 29,8 \text{ ml/m}^2$); ERC3 ($96,36 \pm 42,4 \text{ ml/m}^2$); ERC4&5 ($83,33 \pm 51 \text{ ml/m}^2$), (p ajustada = $0,006$). Observamos que un 16% de los pacientes presentan un GLS $< 20\%$ y el 60% un

IVolAI $> 24 \text{ ml/m}^2$. El GLS tiene una correlación negativa con niveles de colesterol ($r: -191$; $p = 0,50$). No encontramos significación estadística con el resto de los parámetros bioquímicos analizados.

Concluimos que la ecocardiografía para analizar los parámetros GLS y IVolAI constituye una herramienta útil y de gran valor diagnóstico en la detección del daño miocárdico subclínico tanto diastólico como sistólico (fibrosis miocárdica, isquemia miocárdica) en pacientes con ERC incluso con FEVI normal. Esta enfermedad la presentan entre el 16 y el 60% de los pacientes con ERC y desde los estadios más precoces.

Obesidad y función renal. Datos del estudio epidemiológico: prevalencia de enfermedad renal crónica en España (EPIRCE)

A. Otero González^a, A.L. Martín de Francisco^b, P. Gayoso Diz^c, F. García López^d

^a Complejo Hospitalario Universitario Ourense, Orense. ^b Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander. ^c C.S. Oroso, XXI de Santiago, IDIS, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago, Santiago de Compostela. ^d Instituto de Salud Carlos III, Centro Nacional de Epidemiología.

La obesidad es un problema de salud pública y, desde hace algunos años, diferentes estudios epidemiológicos han demostrado una clara relación entre la obesidad y el riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica (ERC). EPIRCE es un estudio observacional de una cohorte seleccionada por muestreo aleatorizado polietápico en 42 puntos de muestreo (municipios) y estratificado por hábitat, edad y sexo; se demostró su representatividad poblacional para el estado español ($n: 2.746$). La prevalencia de obesidad ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$) es del 26,1% y la odds ratio (OR) de desarrollo de ERC fue de 3,5 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 2,0-6,0) mientras que la prevalencia de otro factor de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial (HTA) fue 42% y la OR para el desarrollo de ERC fue de 6,2 (IC 95%: 4,0-9,6).

En la tabla se observa como la población obesa es más hipertensa, dislipidémica, con mayor índice de resistencia a la insulina e IMC, lo que se asocia con los factores de riesgo convencional (HTA, dislipidemia, HOMA) y con «peor» función renal y mayor tasa de proteinuria (albúmina/creatinina), pero estas alteraciones también se observan en la población «global», sea o no hipertensa.

		IMC < 25 kg/m ²	IMC 25-30 kg/m ²	IMC > 30 kg/m ²	p (IMC)
Edad	HTA	56,45	60,65	59,61	0,0016
	NHTA	39,01	44,39	46,19	0,0000
	Global	42,84	51,59	54,53	0,0000
TAS mmHg	HTA	149,63	151,3	150,25	0,4889
	NHTA	114,58	120,29	123,23	0,0000
	Global	122,27	133,97	140,01	0,0000

		IMC < 25 kg/m ²	IMC 25-30 kg/m ²	IMC > 30 kg/m ²	p (IMC)
TAD mmHg	HTA	85,93	86,6	87,86	0,0606
	NHTA	71,24	74,08	76,83	0,0000
	Global	74,45	79,6	83,68	0,0000
Ct mg/dl	HTA	211,02	209,64	210,64	0,0000
	NHTA	192,16	205,64	205,91	0,0000
	Global	196,41	207,39	208,85	0,0000
Tg mg/dl	HTA	96,11	126,44	136,07	0,0000
	NHTA	79,41	102,45	124,57	0,0000
	Global	82,99	112,97	131,72	0,0000
CHDL mg/dl	HTA	77,86	69,65	68,22	0,0000
	NHTA	78,69	70,64	66,52	0,0000
	Global	78,56	70,22	67,58	0,0000
CLDL mg/dl	HTA	130,08	130,94	129,85	0,8895
	NHTA	114,42	129,01	128,91	0,0000
	Global	117,94	129,84	129,49	0,0000
EFG ml/min	HTA	83,25	79,22	79,27	0,0203
	NHTA	88,88	87,11	85,24	0,0049
	Global	87,64	83,65	81,54	0,0000
HOMA	HTA	1,52	2,04	2,52	0,0000
	NHTA	1,54	1,88	2,53	0,0000
	Global	1,54	1,95	2,52	0,0000
ALB/Cr mg/g	HTA	10,22	9,99	16,23	0,0007
	NHTA	7,29	6,69	10,16	0,0077
	Global	7,89	8,17	13,93	0,0000

En conclusión, la coexistencia de obesidad y ERC responde a un sustrato patogénico común como la hiperfiltración, hipertrofia glomerular y el incremento de la síntesis de sustancias vasoactivas, fibrogénicas y de la dislipidemia.

¿El riesgo de preeclampsia aumenta la litogénesis?

A. Otero González, B. Ferreiro Martínez, P.M. Borrajo Prol, A. Iglesias Forneiro, S. Uribe Moya

Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Ourense.

La incidencia de litiasis en el embarazo oscila entre 1/200 y 1/2.000 embarazos, aunque la verdadera incidencia es desconocida porque solamente se diagnostican los cálculos sintomáticos. Usualmente aparecen en el 2.º o 3.º trimestre. La patogenia es hipercalcemia, hiperuricosuria e hipercitraturia como mecanismo protector.

La preeclampsia es un síndrome definido por hipertensión arterial y proteinuria después de la semana 20. El fenómeno patogénico básico de la preeclampsia es la disfunción endotelial condicionada por un desequilibrio de factores angiogénicos y otros como la deficiencia de vitamina D y la resistencia a la insulina.

En los hipertensos «no tratados» la incidencia de litiasis es del 20% y los mecanismos implicados son hipercalcemia, hiperuricosuria y resistencia a la insulina

Objetivo. Valorar si la preeclampsia aumenta la actividad litogénica del embarazo.

Material y métodos. Estudio retrospectivo en una población de gestantes de alto riesgo (N: 419). El riesgo de preeclampsia se determinó mediante índice hiperbárico (IHB) con monitorización ambulatoria de la tensión arterial de 48 h con Specelab 9027®. Un IHB > 12 indica alto riesgo de preeclampsia.

Todas las gestantes con IHB > 12 recibían AAS 100 mg/nocturno.

Resultados (tabla). La incidencia de litiasis fue n=4 (0,95%: 1/104). Ambas poblaciones tienen sobrepeso, déficit de vitamina D, hipercalcemia, hipercitraturia e hipercistinuria (túbulopatía proximal). Solamente las gestantes con AR tienen TAS y TAD elevadas e hiperuricosuria.

En conclusión, el estado «hipertensivo» de las gestantes de AR no tiene una mayor actividad litogénica que las gestantes de bajo riesgo, a excepción de la hiperuricosuria.

	IHB < 12 (n: 188)	IHB > 12 (n: 231)	p
Semana	13,3 (5,36)	13 (6,32)	0,18
Edad	36,2 (22,46)	35,1 (18,46)	0,347
TAS mmHg	102,12 (88,113)	114,9 (99,140)	0,0000
TAD mmHg	60,631 (47,68)	69,35 (55,96)	0,0000
IMC	28,197 (16,48)	29,15 (17,9,51,3)	0,203
Vitamina D	13,29 (2,57)	14,58 (2,48)	0,116
Ácido úrico (p)	3,464 (1,8,6)	3,44 (1,2,5,9)	0,803
Ct mg/dl	187 (104,303)	190 (113,299)	0,433
Tg mg/dl	92,97 (37,348)	66,60 (34,115)	0,11
HDL	67,29 (30,170)	66,60 (34,115)	0,972
LDL	102,6 (32,194)	104,31 (27,194)	0,543
pH (or)	6,33 (5,9)	6,28 (5,9)	0,473
Ácido úrico (<800 mg/dl)	48,99 (13,78)	65,55 (20,620)	0,044
Ca/cr (<0,11)	0,305 (0,03,16)	0,205 (0,03,0,59)	0,264
P/Cr	0,668 (0,1,1,1)	0,702 (0,1,1,2)	0,552
Cistina (<18)	30,2 (1,181)	33,38 (0,8,318)	0,277
Citrato (>300)	766,97 (152,1889)	819 (72,2774)	0,176
Oxalato (<40)	23,67 (4,74)	27,9 (5,1306)	0,405

Presión arterial durante el sueño como patrón oro para diagnóstico de hipertensión: El Proyecto Hygia

R.C. Hermida^a, J.J. Crespo^b, A. Moya^c, A. Otero González^d, M. Domínguez Sardiña^b, M.T. Ríos^b, C. Castiñeira^b, A. Mojo, J.R. Fernández^a, D.E. Ayala^a

^a Laboratorio de Bioingeniería y Cronobiología, Universidad de Vigo, Vigo. ^b SERGAS Vigo. ^c SERGAS Pontevedra. ^d Complejo Hospitalario Universitario Ourense, Ourense.

Introducción. En función de la evidencia sustancial que demuestra que la presión arterial (PA) ambulatoria (MAPA) predice el riesgo cardiovascular (CV) independientemente del valor de la PA clínica (PAC), varias guías internacionales recomiendan la MAPA como requisito para confirmar el diagnóstico de hipertensión en adultos. Sin embargo, sigue sin dilucidarse si dicho diagnóstico debe basarse en la media de actividad, descanso, o de 24 h. El Proyecto Hygia, una red de investigación compuesta actualmente por 292 investigadores de 40 centros clínicos se diseñó, entre otros objetivos, para comparar prospectivamente el valor pronóstico de la PAC y MAPA para predicción de morbimortalidad CV.

Métodos. En este estudio prospectivo evaluamos a 18.078 individuos, 9.769 hombres y 8.309 mujeres, de $59,1 \pm 14,3$ años de edad, con PA ambulatoria basal entre la normotensión y la hipertensión. En el momento de la inclusión y en cada visita clínica programada para MAPA (al menos anualmente), la PA se monitorizó a intervalos de 20 min entre las 07:00 y las 23:00 h y de 30 min en la noche durante 48 h consecutivas. Durante cada MAPA, los participantes cubrieron un diario en el que apuntaban su horario de actividad y descanso. La variable evento CV principal incluyó los casos de muerte CV, infarto, revascularización coronaria, insuficiencia cardiaca e ictus isquémico y hemorrágico, certificados por un Comité de Eventos independiente.

Resultados. Durante una mediana de 5,1 años de seguimiento, se documentaron 2.311 eventos CV totales, incluyendo 1.209 eventos principales. La media durante el sueño de la PA sistólica (PAS) (ajustada por edad, sexo, diabetes, enfermedad renal crónica, tabaquismo, colesterol HDL, hora de tratamiento antihipertensivo e historia de evento CV previo) fue el marcador pronóstico más significativo de evento CV principal (*hazard ratio*: 1,31; IC 95%: 1,25-1,37 por DT de elevación; $p < 0,001$), con independencia de que la PAS clínica (1,03; 0,97-1,09; $p = 0,315$) o la media de actividad de la PAS (1,02; 0,94-1,10; $p = 0,682$) fuese normal o elevada.

Conclusiones. La media de descanso de la PAS, pero no la PAC ni las medias de actividad o de 24 h derivadas de la MAPA, es el marcador pronóstico más significativo e independiente de morbimortalidad CV. Los resultados de este estudio prospectivo de MAPA, el mayor reportado hasta la fecha, indican: a) la hipertensión (alto riesgo CV) se debería diagnosticar solo en función de la elevada PAS durante el sueño y b) la MAPA es una necesidad clínica para la correcta detección de anomalías en la PA durante el sueño y la correcta valoración individualizada de riesgo CV.

La presión arterial ambulatoria durante el sueño es un objetivo terapéutico independiente para reducción de riesgo cardiovascular: El Proyecto Hygia

R.C. Hermida^a, J.J. Crespo^b, A. Otero González^c, P.A. Callejas^b, L. Pousa^b, J.L. Salgado^b, C. Durán^b, A. Mojón^a, J.R. Fernández^a, D.E. Ayala^a

^a Laboratorio de Bioingeniería y Cronobiología, Universidad de Vigo, Vigo. ^b SERGAS Vigo. ^c Complejo Hospitalario Universitario Ourense, Ourense.

Introducción. Los estudios sobre el valor pronóstico de la monitorización ambulatoria (MAPA) de la presión arterial (PA) se han basado mayoritariamente en un único registro de MAPA de 24 h basal y poco reproducible por participante. Este diseño ha impedido explorar la posible reducción de riesgo cardiovascular (CV) asociada a la modificación terapéutica de la PA ambulatoria. El Proyecto Hygia, una red de investigación compuesta actualmente por 292 investigadores de 40 centros clínicos, se diseñó, entre otros objetivos, para investigar prospectivamente si los cambios inducidos por el tratamiento antihipertensivo en parámetros derivados de la MAPA reducen el riesgo de eventos CV.

Métodos. En este estudio prospectivo evaluamos a 18.078 individuos, 9.769 hombres y 8.309 mujeres, de $59,1 \pm 14,3$ años de edad, con PA ambulatoria basal entre la normotensión y la hipertensión. En el momento de la inclusión y en cada visita clínica programada para MAPA (al menos anualmente), la PA se monitorizó a intervalos de 20 min entre las 07:00 y las 23:00 h y de 30 min en la noche durante 48 h consecutivas. La variable evento CV principal incluyó los casos de muerte CV, infarto, revascularización coronaria, insuficiencia cardiaca e ictus isquémico y hemorrágico certificados por un Comité de Eventos independiente.

Resultados. Durante una mediana de 5,1 años de seguimiento, se documentaron 1.209 eventos CV principales. El análisis de los cambios inducidos en la PA por el tratamiento antihipertensivo durante los años de seguimiento reveló que la disminución progresiva de la media de PA sistólica (PAS) durante el sueño (ajustada por las variables de influencia significativas de edad, sexo, diabetes, enfermedad renal crónica, tabaquismo, colesterol HDL, hora de tratamiento antihipertensivo, PA basal, e historia de evento CV previo) fue el marcador pronóstico más significativo de supervivencia sin evento CV (*hazard ratio* 0,73; IC 95%: 0,65-0,83 por DT de disminución en media de descanso de la PAS; $p < 0,001$), con independencia de los cambios observados en la PAS clínica (0,96; 0,87-1,06; $p = 0,414$) o en la media de actividad de la PAS (0,92; 0,78-1,09; $p = 0,326$). Solo el aumento progresivo en profundidad de la PAS fue un marcador de supervivencia, conjuntamente con la media de descanso de la PAS (0,87; 0,77-0,99; $p = 0,035$).

Conclusiones. La disminución inducida por el tratamiento antihipertensivo en la media de descanso de la PAS y el aumento en profundidad hacia un perfil cada vez más dipper, 2 nuevas dianas terapéuticas que requieren de la valoración de los pacientes mediante MAPA, son los predictores más significativos e independientes de la reducción de morbimortalidad CV.

El tratamiento antihipertensivo al acostarse, en lugar de al levantarse, reduce significativamente el riesgo cardiovascular: El Proyecto Hygia

R.C. Hermida^a, J.J. Crespo^b, A. Moya^c, A. Otero González^d, M. Domínguez Sardiña^b, E. Sineiro^c, S.M. Gomara^c, J.J. Sánchez^e, A. Mojón^a, D.E. Ayala^a

^a Laboratorio de Bioingeniería y Cronobiología, Universidad de Vigo, Vigo. ^b SERGAS Vigo. ^c SERGAS Pontevedra. ^d Com-

plexo Hospitalario Universitario Ourense, Ourense. ^e SERGAS Santiago.

Introducción. En pacientes hipertensos, la ingesta de antihipertensivos al acostarse, en comparación con su ingesta al levantarse, se asocia generalmente con una reducción significativamente mayor de la media de presión arterial (PA) durante el sueño, un marcador pronóstico independiente de riesgo cardiovascular (CV). El Proyecto Hygia, una red de investigación compuesta actualmente por 292 investigadores de 40 centros clínicos, se diseñó, entre otros objetivos primarios, para evaluar prospectivamente la hipótesis de que la cronoterapia con la dosis diaria completa de al menos un antihipertensivo al acostarse aumenta el control de la PA ambulatoria y reduce el riesgo CV en comparación con la ingesta tradicional de toda la medicación al levantarse.

Métodos. En este estudio prospectivo, aleatorizado, abierto y con variable de observación ciega, se evaluaron 15.674 pacientes hipertensos de acuerdo con criterios de MAPA (8.682 hombres y 6.992 mujeres, de $60,4 \pm 13,7$ años de edad), asignados a ingerir toda la medicación antihipertensiva al levantarse ($n=7.848$) o la dosis completa de al menos un fármaco al acostarse ($n=7.826$). De estos últimos, 3.918 pacientes ingerían toda la medicación al acostarse y los 3.908 restantes tomaban algún fármaco al acostarse y el resto al levantarse. En el momento de inclusión y en cada visita clínica programada para MAPA (al menos anualmente), la PA se monitorizó durante 48 h consecutivas. La variable evento CV principal incluyó los casos de muerte CV, infarto, revascularización coronaria, insuficiencia cardíaca e ictus isquémico y hemorrágico certificados por un Comité de Eventos independiente.

Resultados. Durante una mediana de 5,1 años de seguimiento se documentaron 1.154 eventos CV principales. Los pacientes que tomaban al menos un antihipertensivo al acostarse, en comparación con los que tomaban todos al levantarse, tuvieron un *hazard ratio* de eventos CV significativamente menor (0,47; IC 95%: 0,42-0,54; $p < 0,001$, ajustado por las variables de influencia significativas de edad, sexo, diabetes, enfermedad renal crónica, tabaquismo, colesterol HDL, media de descanso y profundidad de la PA sistólica e historia de evento CV previo). El riesgo de eventos CV se redujo todavía más entre los pacientes que ingerían toda la medicación al acostarse (0,27; 0,21-0,34; $p < 0,001$, en comparación con la ingesta de toda la medicación al levantarse).

Conclusiones. En pacientes hipertensos, la ingesta de la dosis completa de al menos un antihipertensivo al acostarse (preferentemente todos) mejora el grado de control de la PA ambulatoria y, lo que es más importante, reduce de forma significativa el riesgo de eventos CV.

La valoración de riesgo vascular basada en la medida clínica de presión arterial en pacientes con enfermedad renal crónica es errónea: El Proyecto Hygia

A. Otero González^a, R.C. Hermida^b, J.J. Crespo^c, A. Moya^d, M. Domínguez Sardiña^c, M.T. Ríos^d, E. Sineiro^d, A. Mojón^b, J.R. Fernández^b, D.E. Ayala^b

^a Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ^b Laboratorio Bioingeniería y Cronobiología, Universidad Vigo. ^c SERGAS Vigo. ^d SERGAS Pontevedra.

Introducción. Múltiples estudios han documentado que la presión arterial (PA) durante el sueño y la profundidad de la PA (porcentaje de descenso de PA durante el sueño con respecto a la media de actividad) son los marcadores pronóstico más significativos de riesgo cardiovascular (CV). Hemos evaluado las discrepancias en la valoración de alto/bajo riesgo CV comparando la medida clínica de PA (MCPA) con la medida ambulatoria (MAPA) en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) participantes en el Proyecto Hygia, una red de investigación compuesta actualmente por 292 investigadores de 40 centros clínicos, diseñado para determinar prospectivamente el valor pronóstico de la MAPA en la predicción de riesgo CV.

Métodos. Evaluamos a 7.452 pacientes con ERC (filtrado glomerular estimado [FGe] < 60 ml/min/1,73 m² o albuminuria al menos 2 veces en 3 meses). La PA se monitorizó cada 20 min entre las 07:00 y las 23:00 h y cada 30 min en la noche durante 48 h consecutivas. Se comparó el diagnóstico de alto riesgo CV establecido con base en MCPA (140/90 mmHg en PA sistólica/diastólica [PAS/PAD]) frente al criterio novel de PAS/PAD elevada durante el sueño (120/70 mmHg) o patrón *no dipper/riser* (profundidad de la PAS $< 10\%$).

Resultados. En función de los criterios diagnósticos mencionados, el 13,1% de los pacientes tenían MCPA elevada con PA ambulatoria normal («normotensión enmascarada»), frente al 23,6% de pacientes con MCPA normal y PA ambulatoria descontrolada («hipertensión enmascarada»). La prevalencia de hipertensión enmascarada así definida aumentó significativamente con el estadio de severidad de ERC, desde el 19,5% en estadio 1 hasta el 29,6% en estadio 5, debido fundamentalmente al aumento progresivo de prevalencia de la hipertensión nocturna y el patrón *no dipper/riser* con dicha severidad (68,8% en estadio 1 hasta 90,3% en estadio 5). La prevalencia de pacientes con MCPA y MAPA controlada fue de tan solo el 10,5%, que disminuyó con la severidad de la ERC (14,4% en estadio 1 hasta 4,3% en estadio 5).

Conclusiones. En pacientes con ERC, la prevalencia de hipertensión enmascarada y, por tanto, de elevado riesgo CV, es muy elevada y aumenta con el estadio de severidad de la ERC. El factor más predominante de ausencia de control adecuado de PA ambulatoria es la elevada PA durante el sueño, a su vez, el marcador pronóstico más significativo de elevado riesgo CV. Estos resultados indican no solo una tasa control de PA extremadamente baja en ERC sino también que la MCPA es inadecuada y debe ser sustituida por la MAPA como requisito para estratificación del riesgo CV.

Hematuria. Diagnóstico diferencial

A. Narváez Benítez^a, M. Fidalgo Díaz^a, N. Arhda^a, I. Abuward^a, M. Pais Seijas^a, M. Duran Beloso^a, S. Puello Martínez^a, V. Becerra Mosquera^a, C. Díaz Rodríguez^a

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela.

La hematuria, sea micro- o macroscópica, posee gran relevancia desde el punto de vista clínico, ya que entre las diferentes enfermedades que cursan con este síntoma se encuentran desde simples infecciones hasta neoplasias malignas. El caso clínico que se presenta es un ejemplo del gran abanico diagnóstico que se debe considerar en su estudio, y recuerda ciertas posibilidades diagnósticas que tener en cuenta una vez descartadas las enfermedades más frecuentes.

Caso clínico. Varón de 20 años de edad, procedente de Madagascar, sin alergias conocidas, ni hábitos tóxicos, ni antecedentes médicos o quirúrgicos de interés.

A su llegada a España, en 2012, consulta a su médico de Atención Primaria por cuadro clínico, de un año de evolución, de hematuria macroscópica intermitente, terminal, clínica miccional y fiebre ocasionales, con dolor a la palpación suprapúbica y puño percusión renal negativa. Se indican azitromicina y doxiciclina, probablemente por antecedente de contactos sexuales sin anticonceptivo de barrera. En consultas sucesivas refiere persistencia de hematuria, sin alteraciones en analítica sanguínea, orina con hematíes y leucocitos abundantes, cociente albúmina/creatinina de 300 mg/mg y urocultivo negativo. Fue derivado a consultas de Urología, donde realizan ecografía urológica sin hallazgos significativos y lo remiten a Nefrología. En el momento de la valoración comenta, además, episodios de tos seca. Se mantienen alteraciones del sedimento urinario y destaca eosinofilia importante en sangre periférica. Se solicita estudio inmunológico (que resulta negativo), ecografía abdominal (sin alteraciones) y serologías virales (hepatitis por virus B pasada).

El paciente no consulta nuevamente hasta noviembre de 2016: persiste eosinofilia, macrohematuria, leucocituria, sin proteinuria ni alteración de la función renal. Se repite la ecografía abdominal en la que se objetiva ambos riñones con discreto engrosamiento cortical difuso, ligera ectasia calicilar bilateral y vejiga replecionada con ecos internos. Se completa estudio con uro-TAC, con hallazgos sugestivos de proceso inflamatorio-infeccioso, para considerar esquistosomiasis urinaria, que se confirma en estudio parasitológico de orina (*Schistosoma haematobium*). Por otra parte, en estudio parasitológico de heces se hallan huevos de *Trichuris trichuria* y *Necator americanus*. Es derivado a consultas externas de Medicina Interna y se instaura tratamiento con albendazol y praziquantel, con controles negativos. En seguimiento, en la actualidad.

Comentario final. Finalmente, tras la revisión del caso, se puede destacar el retraso diagnóstico y la rareza de esta enfermedad en nuestro medio, lo que muestra, una vez más, la importancia de estudiar al paciente de forma integral, considerar el contexto clínico y demográfico en todo momento y pensar antes en las diferentes entidades para alcanzar el diagnóstico.

Utilidad de la secuenciación masiva de genes en el refinamiento diagnóstico de las glomerulopatías con fenotipos familiares variables o incompletos

M.L. Besada Cerecedo^a, A.M. García Enríquez^a, A.M. Barcia de la Iglesia^a, B. Sobrino Rey^b, J. Amigo Lechuga^b, M. Fidalgo^c, F. Arrojo Alonso^d, C. Díaz Rodríguez^c, M.A. García-González^a

^a Laboratorio de Genética y Biología del Desarrollo de las Enfermedades Renales, Instituto de Investigación Sanitaria, Santiago de Compostela. ^b Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. ^c Servicio de Nefrología, Complejo Hospitalario Universitario, Santiago de Compostela. ^d Hospital Arquitecto-Marcide, Ferrol.

Introducción. La incorporación de la secuenciación de nueva generación en la investigación y en el diagnóstico de las enfermedades renales ha revolucionado el campo de la genética en los últimos años, ya que ha permitido una reducción de los costes y mayor rapidez en la realización de pruebas genéticas, así como aumentar la aplicación de las pruebas genéticas en enfermedades genéticamente heterogéneas.

Material y métodos. Nuestro grupo ha desarrollado herramientas para ofrecer un diagnóstico genético panelizado por fenotipos de grupos de genes, que pone de manifiesto la dificultad de proporcionar un diagnóstico clínico certero en ciertas enfermedades renales, como es el caso de las glomerulopatías hereditarias. Hemos desarrollado un panel que incluye los 26 genes más comunes asociados a enfermedad glomerular y otro panel que incluye, entre otros, los 7 genes conocidos asociados a las glomerulopatías raras y ultrarraras. Resultados. Mediante el diagnóstico genético de una cohorte de pacientes con enfermedad glomerular, estudiamos un total de 31 individuos, pertenecientes a 10 familias, en las que los individuos afectados presentaban un diagnóstico clínico histológico de glomerulosclerosis focal y segmentaria que, tras el resultado del análisis genético panelizado, no portaban mutaciones en ninguno de los genes clásicos asociados a dicha entidad. Sin embargo, sí portaban mutaciones en los genes COL4A, asociados a nefropatías del colágeno tipo IV (síndrome de Alport y hematuria familiar), lo que lleva a la reclasificación del diagnóstico clínico de estos pacientes.

Conclusión. Aquí se pone de manifiesto que gracias a la secuenciación de nueva generación se ha producido un sorprendente cambio en los límites fenotípicos de las enfermedades, al conectar fenotipos dentro o entre las distintas categorías de enfermedades actuales. Los genes COL4A3-5, que se asociaban clásicamente con el síndrome de Alport y hematuria familiar, también están implicados en la glomerulosclerosis focal y segmentaria, lo que ha permitido ampliar el espectro fenotípico de enfermedades asociadas con COL4A3-5. Todo ello conlleva nuevos conocimientos sobre la etiología de las enfermedades, con el fin de mejorar la comprensión de la fisiopatología de las enfermedades renales hereditarias y exponer nuevas dianas para las terapias personalizadas.

***Corynebacterium amycolatum*: un patógeno emergente en diálisis peritoneal**

C. Pérez Melón, B. Ferreira, E. Iglesias Lamas, M.J. Camba Caride, M.M. Borrajo Prol, E. Novoa, A. Iglesias, A. Otero

Complejo Hospitalario Universitario Ourense. Ourense.

Corynebacterium amycolatum (CA) fue descrito en 1988. Por similitud en reacciones bioquímicas con otras especies, su identificación es dificultosa. Presentamos la evolución y porcentaje de las infecciones del orificio de salida (IOS) por CA en la unidad de diálisis peritoneal (DP).

Material y métodos. Revisión de las IOS y su evolución durante 22 meses en nuestra unidad.

Resultados. Se objetivó un total de 49 episodios de IOS. Los gérmenes responsables y el porcentaje de infecciones se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. CA fue responsable del 40,9% de las IOS, bien como único germen o en combinación con otros. Se realizó exudado nasal, del orificio de salida (sin presencia de infección) y exudado de piel, para valorar colonización. Se objetivó CA de forma aislada en frotis del orificio en 3 casos (todos presentaron en los siguientes meses IOS por este germen) y un caso en exudado de piel. En un paciente se detectó *C. amycolatum* + *Staphylococcus epidermidis*.

El tratamiento y evolución de las IOS por CA como único germen se muestran en la tabla 2.

Tabla 2. En los casos de IOS en los que el CA era responsable junto con otro germen, no apareció ninguna recidiva, y fue preciso prolongar el tratamiento antibiótico a 3 semanas en 2 casos. Uno de ellos presentó espontáneamente una extrusión parcial del dacron.

Germen	Episodios	Porcentaje
Aureus meticilin sensible (SAMS)	8	16,32
CA	9	18,36
<i>Staphylococcus aureus</i> meticilin resistente	3	6,12
<i>Staphylococcus goagulusa</i> ± CA	7	14,28
<i>Corynebacterium accolens</i>	1	2,09
SAMS + CA	1	2,09
G+, +CA	2	4,08
G-, +CA	1	2,09
<i>Staphylococcus coagulasa-</i>	7	14,28
<i>C. accolens</i> + G-	1	2,09
Serratia	4	8,16
Streptococo	1	2,09
<i>C. jeikeium</i> + <i>epidermidis</i>	1	2,09
<i>Corynebacterium sp.</i>	1	2,09
<i>Pseudomonas</i>	2	4,08

N.º	Tratamiento	Duración	Recidiva	Tratamiento	Días	Evolución
2	Cefuroxima	21				Pendiente
2	Vancomicina	14	Sí	Vancomicina	21	Buena
1	Vancomicina	14	Sí	Vancomicina	21	Liberación de dacron. Buena
1	Vancomicina	21	No			Buena. Liberación de dacron
1	Ciprofloxacino	14	Sí	Vancomicina	21	Buena
1	Vancomicina	21	No			Buena

Conclusiones. El CA es un patógeno emergente responsable de un importante porcentaje de IOS en nuestra unidad. Fue necesario prolongar el tratamiento antibiótico a 21 días en la mayoría de los casos, con un importante porcentaje de recidiva. Fue preciso liberar dacron en 3 ocasiones para conseguir la resolución de la IOS. La formación de biofilm podría ser responsable de la tórpida evolución en estos casos.

¿Tiene influencia la hiperglucemia en los resultados de la prueba de equilibrio peritoneal con solución de glucosa al 3,86/4,25%? Estudio transversal

P. Otero Alonso, L. Bravo González-Blas, A. García Enríquez, A. López Iglesias, L. García Gago, A. Rodríguez-Carmona, T. García Falcón, M. Pérez Fontán

Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, La Coruña.

La hiperglucemia es uno de los riesgos potenciales de la prueba de equilibrio peritoneal (PEP) con solución de glucosa al 3,86/4,25%, especialmente en pacientes diabéticos. El efecto que esta complicación pueda tener en los resultados de la PEP, sobre todo con relación a la ultrafiltración obtenida (UF), no ha sido analizado. Siguiendo un diseño transversal, estudiamos a 32 pacientes diabéticos en diálisis peritoneal (DP) (24 varones, edad media 64, tiempo medio en DP 5,1 meses) a los que se les realizó la citada prueba. Se estimó glucemia mediante tira reactiva en los tiempos 0, 120 y 240 min de la prueba. Las hiperglucemias fueron tratadas con insulina rápida según pauta individualizada. Se compararon los parámetros de transporte de agua y solutos en los pacientes, según desarrollaran o no hiperglucemia severa (separada por mediana a los 120 min) durante la PEP. Pruebas de comparación: t de Student y Mann-Whitney.

Los valores medianos de glucemia fueron de 119 mg/dL a 0 min, 241 a 120 min y 196 a 240 min. Basalmente, 5 pacientes (15,6%) presentaban glucemia >200 y 2 (6,2%) >300. A los 120 min, los afectados eran 20 (62,5%) y 6 (18,7%), respectivamente. A los 240 min, los afectados eran 15 (46,8%) y 4 (12,4%). Los pacientes que desarrollaron más hiperglucemia tenían una permanencia superior en DP (p=0,038), sin otras diferencias demográficas.

La comparación entre pacientes con y sin hiperglucemia severa durante PEP presentaban similares tasas de UF a los 60 min (279 vs. 300 mL; p=0,73) y a los 240 min (337 vs. 446 mL;

$p=0,16$), cribado de sodio (8,3 vs. 8,5 mM/L; $p=0,90$), transporte de agua libre (160 vs. 151 mL; $p=0,83$), UF por poros pequeños (137 vs. 161 mL; $p=0,73$), D/P de creatinina a 240 (0,69 vs. 0,71; $p=0,63$) y D/D0 de glucosa a 240 min (0,32 vs. 0,30; $p=0,27$). La hiperglucemia severa es frecuente durante la PEP al 3,86/4,25%, en pacientes diabéticos. Sin embargo, nuestros datos no muestran un efecto significativo sobre los resultados de la prueba.

Paraplejía aguda en paciente de hemodiálisis

N. Azcárate-Ramírez, M.M. Moreiras-Plaza, M. Hernansanz-Pérez, E. Martínez-Corona, F. Fernández-Fleming, W. Nájera-de la Garzam, S. Santana-Romero

Complejo Hospitalario Universitario, Vigo.

La amiloidosis por depósito de B2-microglobulina es frecuente en los pacientes con insuficiencia renal crónica y en programa de hemodiálisis. Se han descrito diferentes formas de afectación, aunque lo más habitual es la infiltración difusa, sobre todo en los ligamentos del carpo o craneocervicales. Excepcionalmente se han descrito depósitos seudotumorales.

Presentamos el caso de un paciente de 75 años, en hemodiálisis desde 1993 (casi 25 años) que inicia cuadro de dolor y entumecimiento en miembro superior derecho, que progresa rápidamente a debilidad, paresia, claudicación e hiperreflexia de ambos miembros superiores (aunque de predominio derecho).

Tras descartar enfermedad vascular, y con una EMG que descarta la existencia de lesión radicular cervical, se realiza TAC cervical, que demuestra la existencia de una masa intrarraquídea a nivel de C2-C3 con compresión medular. La RNM confirma dichos hallazgos: se describe una masa epidural lateral derecha marcadamente hipointensa en T1 y T2 y sin signos de infiltración de las estructuras circundantes. La biopsia de dicha lesión señala como primera posibilidad amiloidoma.

El paciente fue intervenido y la masa extirpada, con evolución clínica posquirúrgica favorable y recuperación progresiva de los déficits motores y sensitivos con ayuda de rehabilitación. El estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico de amiloidoma.

Los pacientes en hemodiálisis presentan frecuentes alteraciones neurológicas que muchas veces son atribuidas a su neuropatía periférica urémica y, por tanto y con frecuencia, no son consideradas relevantes.

Tras revisar la literatura, apenas hemos encontrado 4-5 casos similares al nuestro. Este caso ilustra la indicación de incluir el amiloidoma en el diagnóstico diferencial en pacientes de diálisis con déficits neurológicos y la necesidad de una valoración espinal, ya que con un rápido diagnóstico este cuadro es reversible.

Cytokine tweak promotes cystogenesis in autosomal dominant polycystic kidney disease in a time dependent manner

A. Cordido^a, A.B. Sanz^b, A.M. Barcia de la Iglesia^a, C. Díaz^a, A. Ortiz^b, M.A. García-González^a

^a Laboratorio de Nefrología, Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela (CHUS), Instituto de Investigación Sanitaria (IDIS), Santiago de Compostela. ^b Departamento de Nefrología, IIS-Fundación Jiménez Díaz, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid.

Introduction. Autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) is the most common monogenic disorder in which kidneys develop fluid-filled cyst derived from the tubule epithelial cells. Several mechanisms are associated with cyst initiation and cyst progression, recent findings aim inflammation as one the most important molecular mechanism in the progression of ADPKD.

Tumor necrosis factor TNF-like weak inducer of apoptosis (TWEAK) is a TNF-like cytokine and member of the TNF superfamily. TWEAK promotes inflammation, proliferation, cell death and angiogenesis. However, the role of TWEAK in ADPKD is unknown.

Material and methods. We have studied the effect of TWEAK in our ADPKD animal model, *Pkd1*^{cko/cko}Tam-Cre. This model presents a cystogenesis developmental switch, because the inactivation of *Pkd1* gene in different points of life determines cystic phenotype.

Results. We tested TWEAK in different developmental windows of our animal model (*Pkd1*^{cko/cko}Tam-Cre) and we show that proinflammatory cytokines can be accelerates the progression of ADPKD. The mice that received TWEAK presented higher levels of BUN and worst survival rate than the group of control mice.

In addition, TWEAK promotes the progression of hepatic cystic phenotype (PLD associated to ADPKD). These results suggest that TWEAK not online acts at the kidney level.

Conclusion. Doing use of *Pkd1*^{cko/cko}Tam-Cre animal model, we demonstrated that TWEAK promotes the progression of ADPKD in a time dependent manner. We results show how inflammation may modulate the severity of ADPKD and the possibility of a treatment with anti-inflammatory therapy.

Effectiveness of MTT in liver phenotype in a model of autosomal recessive polycystic kidney disease

A. Cordido^a, A.M. Barcia de la Iglesia^a, J. Bañales^b, C. Díaz^a, M.A. García-González^a

^a Laboratorio de Nefrología, Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela (CHUS), Instituto de Investigación Sanitaria (IDIS), Santiago de Compostela. ^b Departamento de Enfermedades Hepáticas y Gastrointestinales, Instituto de Investigación en Salud de Biodonostia, Hospital Universitario de Donostia, San Sebastián.

Introduction. Polycystic liver disease (PLD) are genetic disorders characterized by progressive bile duct dilatation and cyst development in hepatic parenchyma. PLD are inherited in a dominant or recessive form and can develop alone or in association with polycystic kidney disease (PKD). A number of different mechanisms have been related to the pathogenesis of Polycystic Disease, which we focused on alteration in the extracellular matrix (ECM).

MTT is an inhibitor of the metalloproteinases of ECM, previously, we have shown the effectiveness of MTT in models of autosomal dominant PKD (ADPKD), both in renal and hepatic phenotype. In this work, we have focused in the PLD associated to autosomal recessive PKD (ARPKD) and its treatment.

Material and methods. In this study, we use a model of ARPKD, *Pkhd1^{del3-4/del3-4}* (*Pkhd1-KO*), to test the effectiveness of MTT in hepatic cystogenesis.

Results. First, we have studied the liver phenotype in our model of ARPKD and we have found difference between males and females, depending on the timing of disease.

Then we have tested MTT, alone and in combination with tolvaptan. We probe the therapy MTT in different points of life of the *Pkhd1-KO* model inhibiting the hepatic cystogenesis.

Conclusion. In BIS 2016, our group showed the effect of MTT in ADPKD inhibiting the hepatic cystogenesis and collecting duct cyst (DBA + cyst). With this work, we have demonstrated the effectiveness of MTT in the inhibition of hepatic phenotype of ARPKD.

Quiloperitoneo, una complicación desconcertante de la diálisis peritoneal

L. García Gago, P. Otero Alonso, M.L. Bravo González-Blas, A. López Iglesias, A. García Enríquez, A.M. Rodríguez-Carmona

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, La Coruña.

El quiloperitoneo es una complicación poco frecuente en diálisis peritoneal (DP), que se manifiesta por efluente peritoneal de aspecto turbio-lechoso, con alto contenido en triglicéridos. Puede precisar diagnóstico diferencial con infección peritoneal. Su aparición precoz se ha atribuido a origen traumático (en algún caso relacionado con la implantación de un catéter peritoneal) o a tratamiento con calcio-antagonistas dihidropiridínicos, mientras que la aparición tardía puede asociarse a procesos inflamatorios, amiloidosis o presencia de neoplasias. Exponemos el caso de un paciente que presentó esta complicación de manera inmediata tras inicio de DP. Se trataba de un varón de 61 años, trasplantado cardíaco en 2002 por miocardiopatía restrictiva; exfumador, hipertenso, dislipidémico y con obesidad mórbida (IMC 43); con enfermedad renal crónica estadio IV de etiología multifactorial. Se mantenía basalmente en clase funcional NYHA II pero, desde abril de 2017, sufre continuos reingresos por descompensación de insuficiencia cardíaca, con pobre respuesta al tratamiento farmacológico, motivo por el cual se decidió inicio de DP. Se insertó catéter peritoneal por técnica semiquirúrgica en julio de 2017, sin complicaciones.

A las tres 3 semanas de la inserción del catéter, el paciente acudió a revisión con nueva descompensación hidrópica. Además, presentaba cuadro de náuseas y vómitos posprandiales en los días previos, sin dolor abdominal. Se realizó drenaje de cavidad peritoneal, objetivándose ascitis importante de aspecto claramente quiloso, que se confirmó por estudio analítico (triglicéridos 72,0/μL y proteínas <2,0 g/dl), con ausencia de celularidad y cultivo negativo en líquido peritoneal. Aun así, se inició antibioterapia empírica por exudación asociada del orificio peritoneal.

Tras inicio de DP se mantuvo quiloperitoneo importante con molestias abdominales inespecíficas, pero ultrafiltración adecuada. La turbidez fue desapareciendo de manera progresiva: persistió en total unas cuatro 4 semanas.

A las ocho 8 semanas del inicio de la DP, el paciente reingresó por deterioro general y dispepsia marcada. El estudio fue compatible con infección activa por CMV con afectación digestiva, por lo que inició tratamiento con ganciclovir. El 30 de septiembre de 2017 falleció por muerte súbita, sin hallazgos diagnósticos en necropsia. El estudio de la cavidad abdominal mostró ascitis clara por DP con correcta localización del catéter, sin signos de atrición de conductos linfáticos.

Transposición de catéter tunelizado disfuncionante en paciente con acceso vascular limitado

I. Abuward Abu-Sharkh, S. Puello Martínez, M. Duran Beloso, N. Arhda, M. Pais Seijas, V. Becerra Mosquera, M. Fidalgo Díaz, M. Porto Bujía, K. Lewczuk, F. Díaz Rodríguez

Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela.

Antecedentes personales: Paciente varón de 52 años, con diabetes mellitus de tipo 2 conocida desde 2001. Retinopatía diabética proliferante con desprendimiento de retina y amaurosis completa en OI por glaucoma neovascular bilateral. Vitrectomía en el OD el 07-03-07. Catarata en el OD intervenida el 30-03-09. Ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo en OI el 13-10-14. Hipertensión arterial. Cardiopatía hipertensiva. Dislipemia. Obesidad. Tendinopatía calcificada de hombro. Cervicartrosis. Trastorno adaptativo (PSQ 2007). Fallo renal crónico por nefropatía diabética con inicio de hemodiálisis el 01-03-13. Trasplante renal de donante cadáver el 12-08-15. Sin alergias medicamentosas conocidas.

Accesos vasculares y evolución: 01/13 fístula radiocefálica no funcionante; 02/2013 catéter tunelizado derecho; 07/2013 loop protésico humero-basílico izquierdo; 09/2013 retirada de catéter permanente derecho; 08/2015 trasplante renal de donante cadáver; 09/2015 trombosis de loop protésico izquierdo; 09/2015 pérdida del injerto por trombosis venosa; 10/2015 prótesis de arteria ilíaca derecha; 10/2015 catéter tunelizado derecho; 11/2015 loop protésico en el húmero basílico izquierdo; 5/2016 trombosis de loop izquierdo; 05/2016 catéter tunelizado derecho; 01/17 disfunción de catéter tunelizado; 04/17 transposición del catéter tunelizado.

Anamnesis. Disfunción del catéter tunelizado, sobre todo la rama arterial. Pendiente de FAVI izquierdo.

Exploración física. Protrusión subcutánea del catéter en la base del triángulo de Sedillot.

Pruebas complementarias. Flebografía: se aprecia trombosis y oclusión de la vena innominada derecha y desplazamiento del catéter tunelizado, que deja el extremo distal con salida arterial en la bifurcación de innominada-cava. Ecografía de las venas femorales: trombosis parcial bilateral.

Tratamiento. Con el objetivo de conservar el acceso actual y tras comprobar el correcto funcionamiento con la reducción manual de la angulación supraclavicular del catéter, se decide reducción del catéter. Se realiza resección del bloque cuff-tejido fibrótico y reimplantación proximal a 4 cm del punto original.

Además, se reduce la protrusión del catéter y cierre de la fascia cervical en el triángulo de Sedillot, logrando una reintroducción de 4 cm del catéter en vena cava.

Resultados. Se logra correcto funcionamiento del catéter desde la reparación hasta el día de hoy.

Desarrollo de un modelo *in vitro* para el estudio de la poliquistosis renal mediante un sistema de bioimpresión 3D

V. Calviño Louzao^a, R. Tubio C.^b, M. Vizoso González^a, C. Díaz Rodríguez^c, I. Guitián^a, A. Gil^b, M.A. García-González^a

^a Laboratorio de Genética y Desarrollo de Enfermedades Renales, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago (IDIS), Santiago de Compostela. ^b Instituto de Cerámica, Universidad de Santiago de Compostela, Campus Vida, Santiago de Compostela. ^c Servicio de Nefrología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS), Santiago de Compostela.

Introducción. La poliquistosis renal (PKD) es un grupo de enfermedades genéticas que causan fallo renal caracterizado por la formación de quistes a lo largo de las nefronas. La PKD está asociada a otras manifestaciones extrarrenales (quistes hepáticos y pancreáticos, aneurismas...). Diversos estudios describen que las células epiteliales que forman los quistes presentan una pérdida de la polaridad celular plana (PCP) y división celular orientada debido a la función sensor anormal del cilio primario, orgánulo mecanosensor que detecta el flujo de la orina a través de la nefrona y en el que se localizan las proteínas codificadas por los genes poliquísticos.

Los estudios de PKD *in vitro* actuales se basan en cultivos celulares en 2 dimensiones (2D) en monocapa o en 3 dimensiones (3D) incrustados en colágeno. Es necesario un modelo *in vitro* que reproduzca con mayor precisión las condiciones *in vivo*, tales como la forma y reordenamiento celular, las uniones célula-célula o la matriz extracelular y que además permita someter a las células a un flujo similar al de la orina.

Material y métodos. Hemos desarrollado un cultivo en 4 dimensiones (4D) en el que el flujo es la cuarta dimensión. Este modelo está basado en la creación de canales incrustados en colágeno obtenidos por bioimpresión 3D de filamentos de gelatina (con o sin células). Esta gelatina es un material temporal que genera un canal hueco dentro del colágeno donde las células pueden crecer. Este modelo permite mimetizar

nefronas y vasos sanguíneos para estudiar el comportamiento de las células ante un flujo.

Resultados. Hemos diseñado un dispositivo que nos permite aplicar flujo a través de estos canales. Además, hemos conseguido visualizar el cilio en el interior de estos canales. A diferencia de los modelos 2D en los que las células tienen que ser privadas de suero para desarrollar el cilio, las células dentro de estos canales no lo necesitaron, probablemente porque el ambiente en el que crecen es diferente.

Este modelo basado en bioimpresión nos permite obtener pseudonefronas divididas en varios segmentos (cada uno con un tipo celular), mimetizando la estructura de una nefrona. Además, nos permite estudiar si determinadas nanopartículas, las cuales pueden contener fármacos, se internalizan en las células epiteliales de la nefrona.

Conclusiones. Este modelo 4D nos permitirá estudiar los mecanismos moleculares implicados en la cistogénesis y la formación de aneurismas, en un contexto en el que se puede aplicar flujo y las mutaciones pueden ser inducidas de una forma controlada para mimetizar las condiciones *in vivo*.

A propósito de un caso: bloqueo A-V completo durante la colocación de catéter tunelizado para hemodiálisis

I. Abuward Abu-Sharkh^o, S. Puello Martínez, M. Durán Beloso, N. Arhda, M. Pais Seijas, A. Narváez Benítez, V. Becerra Mosquera, M. Porto Bujía, M. Fidalgo Díaz, G. Díaz Rodríguez

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela.

Introducción. El acceso venoso central es uno de los procedimientos más comunes en la nefrología intervencionista. Entre las complicaciones conocidas de dicho procedimiento, está la lesión de rama derecha del haz de HIS, que lleva al bloqueo temporal o permanente de dicha rama. Esto se produce por traumatismo directo con la guía metálica, ya que sus fibras se encuentran muy superficiales.

Descripción del caso. Mujer de 70 años con enfermedad renal crónica terminal. Como antecedentes destaca la presencia de bloque de rama izquierda, bloque A-V de primer grado, cardiopatía hipertensiva, miocarditis tóxica por QT y diabetes mellitus.

Tras decidir iniciar terapia renal sustitutiva, se intenta colocación de catéter central tunelizado en vena innominada derecha bajo control ecográfico. Al introducir 20 cm de la guía, presentó cuadro de hipotensión y bradicardia. Se detectó en ECG bloqueo A-V completo con frecuencia cardíaca a 3 lpm. Tras administrar atropina sin respuesta, se trasladó a la unidad de cuidados intensivos con marcapasos externo. A las 24 h la paciente recuperó el ritmo de base. Dados sus antecedentes, se decidió posteriormente colocar marcapasos definitivo.

Discusión. El bloqueo de rama derecha ocurre durante la canalización de vías centrales con una incidencia aproximada del 3-12%. Suele ser causado por trauma mecánico directo de la guía metálica sobre la rama derecha, que se encuentra muy superficial, mientras la rama izquierda se encuentra

más profunda en el tejido miocárdico. Esto puede pasar desapercibido, salvo en los casos en los que hay un bloqueo previo de la rama izquierda, que con la inducción del bloque derecho lleva a bloqueo auriculo-ventricular completo, lo que implica un importante riesgo vital para el paciente.

El bloqueo de la rama derecha suele ser transitorio, y durar menos de 24 h.

Estas complicaciones se pueden evitar introduciendo la guía desde la cava superior a la cava inferior para evitar la introducción errónea de la guía o el enrollamiento dentro del ventrículo y causar así daño en el endocardio. Esta técnica requiere la monitorización por fluoroscopia.

Otra manera de evitar la incorrecta introducción de la guía es tener en cuenta la longitud necesaria para que sea seguro. Estudios realizados en busca de dicha longitud mostraron que la distancia media entre el punto de entrada y la unión de cava superior-aurícula es de 18 cm, aunque esto se debe personalizar según cada paciente.

Insuficiencia renal rápidamente progresiva tras iniciar sacubitrilo/valsartán, a propósito de un caso

H. García Rodríguez, P. Díaz Cambre, G. Bouza Piñeiro, F. Arrojo

Servicio de Nefrología, Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol.

El sacubitrilo/valsartán (Neparvis) demostró reducir un 20% el riesgo de muerte cardiovascular por insuficiencia cardíaca (IC) en pacientes con IC crónica y fracción de eyección reducida en el estudio Paradigm-HF. Se trata de un inhibidor de la neprilisina y del receptor de la angiotensina II, con incremento de los péptidos natriuréticos, que resulta en incremento de la natriuresis.

Se presenta un caso de fracaso renal agudo anúrico tras el iniciar sacubitrilo/valsartán 3 semanas antes.

Caso clínico. Paciente de 73 años con reacción adversa medicamentosa en estudio (implicación de penicilina, TMP-SMX y furosemida). Función renal previa normal, exfumador, HTA, dislipidemia, miocardiopatía dilatada no isquémica con disfunción ventricular severa, portador de DAI, claudicación intermitente a 200 m, con RTU de próstata 5 meses antes e ingreso 4 meses antes por diarrea en relación con levofloxacino, insuficiencia renal aguda resuelta al alta e ITU por SAMS.

Historia de hipotensión en domicilio (PAS 100 mmHg), hematuria y disminución progresiva de diuresis de 15 días de evolución que pone en relación con el inicio de sacubitrilo/valsartán (49/51 mg). Se objetiva deterioro de la función renal a las 2 semanas, creatinina 2,2 mg/dl y K 5,1 mmol/l, por lo que se suspende Neparvis y se mantiene eplerenona hasta el día del ingreso. Al mismo tiempo, se produce empeoramiento de disnea de esfuerzos sin dolor torácico, DPN o edema. Estreñimiento con expulsión de moco sin otra clínica asociada.

Acude a Urgencias tras persistir sintomatología. PA 160/85 mmHg, creatinina 10,8 mg/dl y K 9 mmol/l, por lo que se realiza hemodiálisis urgente. Orina escasa, hematórica con bacteriuria y leucocituria.

Anemización con ferropenia, por lo que se realiza colonoscopia y gastroscopia sin evidencia de sangrado. Inmunoglobulinas, complemento y ANCA negativos. Sin enfermedad pleuropulmonar aguda en Rx tórax. Uro-TAC: ateromatosis calcificada de aorta abdominal y arterias ilíacas, con incipientes signos de ateromatosis en ostium de arterias renales.

Tras persistir la anuria, se decide biopsia renal percutánea e inicio de corticoides. Fallece tras presentar 2 episodios de EAP. Ac anti-MBG en niveles indeterminados y anatomía patológica compatible con glomerulonefritis proliferativa extracapilar con semilunas por Ac anti-MBG.

A pesar de no poder descartar una relación casual entre sacubitrilo y el desarrollo de anti-MBG, estamos estudiando la posibilidad de daño a la MBG por meprinas en relación con sacubitrilo, ya que se trata de una entidad rara (1 caso por millón/año) y hay una relación temporal con el inicio del tratamiento y la clínica.

Fracaso renal agudo con implicación de sacubitrilo/valsartán, a propósito de un caso

H. García Rodríguez, P. Díaz Cambre, G. Bouza Piñeiro, F. Arrojo

Servicio de Nefrología, Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol.

Paradigm-HF fue un ensayo multinacional, aleatorizado, doble ciego en el que se comparó sacubitrilo/valsartán con enalapril en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y fracción de eyección reducida. Sacubitrilo/valsartán demostró reducir el riesgo de muerte cardiovascular y hospitalización por insuficiencia cardíaca un 20%. Se excluyó a pacientes con PAS < 100 mmHg, FGE < 30 ml/min/1,73 m² e insuficiencia hepática grave.

A continuación, presentamos un caso de fracaso renal agudo con implicación de sacubitrilo/valsartán.

Paciente de 76 años con ERC G3a1 estable e importante comorbilidad asociada (HTA, DM de tipo 2, miocardiopatía dilatada no isquémica con FEVI severamente deprimida e hipocinesia global, portador de prótesis aórtica y DAI bicameral, prostatectomía radical por adenocarcinoma de próstata, hemicolectomía por adenocarcinoma de colon derecho y sarcoma de Kaposi en remisión) que ingresa por shock hipovolémico con fracaso renal agudo oligúrico, acidosis metabólica severa y síndrome urémico.

PAS durante seguimiento en consulta de Cardiología en torno a 100-110 mmHg y creatinina basal de 1,5 mg/dl. Deterioro de función renal, creatinina 1,9 mg/dl, tras la introducción de sacubitrilo/valsartán a dosis bajas 6 meses antes. Incremento de dosis 45 días antes de su ingreso, con disminución de furosemida y manteniendo de eplerenona y bisoprolol a dosis habituales. El paciente desarrolló empeoramiento progresivo del estado general y nivel de consciencia, por lo que acudió a Urgencias.

A su llegada presentaba PA 69/49 mmHg, creatinina 11,6 mg/dl, urea > 305 mg/dl, ácido úrico 12,5 mg/dl, Na 134 mmol/L, K 5,1 mmol/L, pH 7,13, HCO₃ 8 mmol/L y lactato 0,9 mmol/L. Sedimento urinario compatible con ITU, sin fiebre ni leucocitosis asociada. Se descarta uropatía obstructiva, ACV y

evento coronario agudo. Se realiza hemodiálisis urgente y se optimiza sueroterapia, con recuperación de la diuresis y mejoría de PA a las 24 h. A pesar de la mejoría parcial de la función renal y del estado ácido-base, presentó evolución tórpida, desarrollando insuficiencia respiratoria con incremento de troponina y ritmo ventricular estimulado a 128 lpm sin ondas p, con fallecimiento a las 48 h del ingreso.

La administración de sacubitrilo/valsartán debe ser individualizada y monitorizada en pacientes con insuficiencia renal e hipotensión como lo recomienda la ficha técnica. Se debe aportar información de síntomas de alarma al paciente, para evitar iatrogenia.

Baño de diálisis con citrato. Experiencia del cambio en una unidad de hemodiálisis

C. Cobelo Casas^a, J. Quispe^a, L. González Tabarés^a, B. Millán Díaz^a, M. López Vázquez^a, S. Cillero Rego^a, S. Cigarrán Guldrís^b, L. Cabezas González^a, M.L. García Merino^a, J. Calviño Varela^a

^a Hospital Lucus Augusti, Lugo. ^b Hospital de Burela.

Objetivo. Evaluar el cambio del líquido de diálisis en nuestra Unidad de Hemodiálisis en parámetros de equilibrio ácido-base, metabolismo calcio-fósforo y en la anticoagulación tras instaurar líquido de diálisis con citrato.

Material y métodos. Estudio observacional realizado en 44 pacientes de la Unidad de Hemodiálisis. Se excluyó a los pacientes en los que no se completó seguimiento por salida del programa (3), o presentaron complicaciones/ingresos que obligaron a cambios en la coagulación o en el calcio en el baño de diálisis (4). Se analizó a 37 pacientes, 17 mujeres (45,9%) y 20 hombres (54,1%), con una edad media de 73,2 años. Todos los pacientes se dializaron con monitor Artis y con líquido de diálisis con bicarbonato y mínima cantidad de acetato (Nipro serie A 300 con 3 mEq/L de acetato) antes del cambio y con líquido de diálisis nipro-citrate serie C 300 (con ácido cítrico) posteriormente. Se determinaron, prediálisis y posdiálisis, valores de calcio y bicarbonato en la primera diálisis con el líquido de citrato y se compararon con la anterior. Se analizó la evolución en un mes de la PTHi y heparina y a

los 5 meses de prealbúmina, PCR y anticoagulación. Resultados. Manteniendo a los pacientes con el mismo esquema de diálisis y la misma concentración de calcio en el baño individualizado en cada caso, tras el cambio a líquido con citrato en la primera diálisis se detectó una reducción en la diferencia pre- y posdiálisis de bicarbonato de $5,04 \pm 2,52$ a $4,35 \pm 1,97$ mEq/L, con una diferencia estadísticamente significativa. La media de bicarbonato posthemodiálisis fue de $28,23 \pm 1,48$ y $27,1 \pm 1,68$ mEq/L.

El valor de calcio prediálisis se pudo comprobar al comparar la diálisis antes y después del cambio, que tenían valores similares, con medias de $8,97 \pm 0,59$ y $8,89 \pm 0,6$ mg/dL. No hemos analizado aún los cambios en el balance de calcio: lo haremos posteriormente.

En cuanto al valor de la PTHi analizada al mes del cambio, no obtuvimos diferencias significativas con la previa, que fue de $403,47 \pm 903,05$ y $402,51 \pm 578,4$ pg/mL.

En lo referente a parámetros de inflamación y nutrición al 5.º mes, tampoco hemos encontrado diferencias significativas, si bien la media de prealbúmina es ligeramente más alta en la determinación a los 5 meses ($28,13 \pm 7,65$ versus $26,30 \pm 5,79$ mg/dL).

En la mayoría de los pacientes como anticoagulante se utiliza la enoxaparina y solo en algunos pacientes, la bemiparina. Los pacientes llevaban tiempo suficiente en diálisis con las dosis individualizadas en función de su situación clínica. Tras realizar el cambio a líquido con citrato, se comprobó una disminución en la media de enoxaparina de 11,57 mg (IC 95%: 7,2-15,9) y en el par comparativo de heparina al mes con la del 5.º mes de 6,19 mg (IC 95%: 1,3-11,07). Las medias de dosis en los distintos tiempos fueron de $50,53 \pm 38,95$ mg como previa; $35,45 \pm 19,93$ mg al mes del cambio y $29,05 \pm 18,95$ mg al 5.º mes. Al analizar la bemiheparina, en menos pacientes, el decremento en media fue similar, pero con un número bajo de pacientes.

Conclusiones. Tras nuestra experiencia en el cambio de líquido de diálisis a citrato, los resultados muestran que, de manera aguda, en el momento del cambio se consigue un mejor control del equilibrio ácido-base, con valores de bicarbonato más estables durante la diálisis y disminución del exceso de bicarbonato posdiálisis: esto es de especial interés en nuestros pacientes para otras complicaciones. Objetivamos también una disminución en la dosis de heparina que se administra al paciente, lo que coincide con otros datos de la literatura.