

515 ENFERMEDAD LINFOPROLIFERATIVA POSTRASPLANTE RENAL EN ESPAÑA. UNA FOTO DE CONJUNTO: 26.000 RECEPTORES Y 20 AÑOS DE EVOLUCIÓN

A. FRANCO ESTEVE¹, M. CRESPO², D. BURGOS³, A. ALONSO⁴, S. ZARRAGA⁵, J.M. GONZÁLEZ POSADA⁶, A. FERNÁNDEZ⁷, J.C. RUIZ SAN MILLÁN⁸, A. RODRÍGUEZ BENOT⁹, M.A. GENTIL¹⁰

¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL DE ALICANTE (ALICANTE), ² NEFROLOGÍA. HOSPITAL DEL MAR (BARCELONA), ³ NEFROLOGÍA. HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO CARLOS HAYA (MÁLAGA), ⁴ NEFROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO JUAN CANALEJO (LA CORUÑA), ⁵ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CRUCES (BILBAO), ⁶ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO (TENERIFE), ⁷ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL (MADRID), ⁸ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA (SANTANDER), ⁹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA (CÓRDOBA), ¹⁰ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA)

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

El desarrollo de la enfermedad linfoproliferativa posttrasplante (ELP) se ha asociado con el virus de Epstein-Barr (VEB) y se consideran factores de riesgo clásicos la seronegatividad del receptor para VEB, el uso de anticuerpos mono o policlonales, el rechazo agudo y la enfermedad CMV.

Estudiamos su incidencia, relación con VEB, evolución y factores de riesgo en su desarrollo. La población a estudio eran 26.123 receptores adultos de trasplante renal simple de donante cadáver o vivo, realizados en 22 hospitales, entre 1990 y 2009, con seguimiento mínimo de 3 años.

Un total de 249 receptores (0,95 %), 176 varones y 73 mujeres, con edad media de 50,6 (14,7) años y con una evolución media posttrasplante de 42 meses (p 25,75; 12,77), desarrollaron ELP. El 88 % eran receptores de primer trasplante y en el 98 % de ellos el donante era cadáver. En el diagnóstico el 58,8 % recibían CyA, el 35,4 % Fk, 40,3 % MMF, 22,6 % azatioprina y el 83,1 % esteroides.

El 67,3 % de los receptores presentaban algún factor de riesgo clásico, siendo el factor de riesgo más frecuente, en el 36,7 %, el uso de anticuerpos mono o policlonales.

Se detectó la presencia de VEB en el tejido linfoproliferativo en 89 de los 138 pacientes estudiados (64,5 %). No encontramos diferencias significativas en el tiempo de aparición posttrasplante de ELP entre receptores con o sin presencia de VEB en el tejido linfoproliferativo, 81,7 (59,0) versus 83,7 (52,8) meses. El tejido linfoproliferativo era en el 86 % de casos de estirpe B.

Durante el seguimiento, un total de 162 pacientes (65 %) fallecieron, y 83 (33,3 %) presentaron remisión completa, de ellos 19 (22,8 %) reiniciaron diálisis. La causa más frecuente de muerte fue la progresión de la enfermedad en 84 casos (51,8 %), seguida del desarrollo de sepsis en 22 (13,5 %) pacientes.

La supervivencia global del paciente que presentó ELP fue de 51 % al año, 44 % y 39 % a los 2 y 5 años del diagnóstico. Evidenciamos una supervivencia del injerto del 48 % al año, 39 % y 33 % a los 2 y 5 años.

Concluimos que la ELP es una entidad en su mayoría de estirpe B, asociada de forma significativa a EBV y en la que en un tercio de los casos no se identifican factores de riesgo, siendo el uso de anticuerpos el más frecuente. Es de muy mal pronóstico a corto plazo, ya que condiciona la muerte de la mitad de los pacientes al año debido principalmente a la progresión de ELP, pero después del año se incrementa poco la mortalidad. La supervivencia del injerto es buena en aquellos receptores que sobreviven.

516 VALIDACIÓN DE UN NUEVO MODELO DE CÁLCULO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR POSTRASPLANTE RENAL

E. RODRIGO¹, M. ARIAS¹, J.M. MORALES², R. MARCÉN³, M. CABELLO⁴, F. VALDÉS⁵, F.J. GAINZA⁶, D. SERÓN⁷, F. OPPENHEIMER⁸, F. ANAYA⁹

¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA (SANTANDER), ² NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE (MADRID), ³ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL (MADRID), ⁴ NEFROLOGÍA. HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO CARLOS HAYA (MÁLAGA), ⁵ NEFROLOGÍA. HOSPITAL DE A CORUÑA (LA CORUÑA), ⁶ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CRUCES (BILBAO), ⁷ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON BARCELONA, ⁸ NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO (BARCELONA), ⁹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN (MADRID)

El trabajo corresponde a un grupo de trabajo o un estudio multicéntrico:
Grupo de Estudio Fórum Renal

Introducción: Los pacientes trasplantados renales tienen un riesgo cardiovascular elevado, siendo los eventos cardiovasculares (ECV) la primera causa de muerte. El cálculo del riesgo cardiovascular en estos pacientes se ha venido realizando con modelos desarrollados para la población general. Recientemente se ha publicado un modelo específico para población trasplantada renal (Soveri et al., *Transplantation* 2012) que permite estimar el riesgo de desarrollar ECV posttrasplante. El objetivo de nuestro estudio fue validar dicho modelo en la población española de trasplantados renales.

Material y métodos: Se seleccionaron 883 pacientes (18-75 años), con injerto funcionante más de un año, con todos los datos para el cálculo al año del riesgo de muerte y de ECV (edad, cardiopatía isquémica previa, hábito tabáquico previo y actual, creatinina, LDL, diabetes mellitus, número de trasplante y tiempo en tratamiento sustitutivo) a partir de los pacientes incluidos en la base de datos Fórum Renal en que se incluyeron todos los trasplantes realizados entre 2000 y 2002 en 14 unidades españolas. El cálculo de riesgo se realizó con las ecuaciones publicadas (<http://www.anst.uu.se/insov254/calculator/>). El tiempo medio de seguimiento fue 85 ± 21 meses.

Resultados: La probabilidad de sufrir ECV al 8.º año posttrasplante fue 4,5 % (95 % CI 3,0 %-5,9 %) y de muerte 11,2 % (95 % CI 8,9 %-13,4 %). La probabilidad de ECV estimada con el nuevo modelo fue 13,5 % (95 % CI 11,2 %-15,8 %) y la de muerte 16,3 % (95 % CI 13,8 %-18,8 %). El índice c de concordancia para ECV fue 0,702 (95 % CI 0,559-0,846) y para mortalidad 0,776 (95 % CI 0,694-0,859). Respecto del cuartil inferior de riesgo de ECV estimado por el modelo, los grupos de riesgo medio (HR 5,061; 95 % CI 1,179-21,73, p = 0,029) y alto (HR 7,864; 95 % CI 1,774-34,86, p = 0,006) tenían significativamente mayor riesgo. Respecto del cuartil inferior de riesgo de muerte estimado, los grupos de riesgo medio (HR 9,154; 95 % CI 2,202-38,06, p = 0,002) y alto (HR 31,283; 95 % CI 7,610-128,59, p < 0,00001) tenían significativamente mayor riesgo.

Conclusiones: El nuevo modelo desarrollado por Soveri et al. presenta una capacidad de discriminación aceptable para estimar futuros ECV y buena para mortalidad hasta el 8.º año posttrasplante. El modelo sobreestima el riesgo de ECV y de mortalidad en nuestra población. La mala calibración sugiere que el modelo no permite una predicción adecuada del riesgo individual de ECV y muerte, pero por su capacidad de discriminación puede ser útil para estratificar el riesgo, por ejemplo, de cara a realizar ensayos clínicos.

517 BIOPSIAS DE SEGUIMIENTO POST TRASPLANTE RENAL. ¿QUÉ INJERTOS SON MÁS SUSCEPTIBLES DE RECHAZO SUBCLÍNICO?

C. FACUNDO MOLAS¹, N. SERRA CABAÑAS², C. CANAL GIROL¹, I. SILVA TORRES¹, B. BARDAJÉ DE QUIXANO¹, A. BREDA², J.A. BALLARÍN CASTÁN¹, LL. GUIRADO PERICH¹

¹ NEFROLOGÍA. FUNDACIÓ PUIGVERT (BARCELONA), ² UROLOGÍA. FUNDACIÓ PUIGVERT (BARCELONA)

Introducción: La realización de biopsias renales de seguimiento posttrasplante renal nos aporta gran información de la evolución de los injertos y podría ser útil en el manejo del tratamiento inmunosupresor de nuestros pacientes.

Material y métodos: Estudio prospectivo unicéntrico donde se ha analizado el resultado de las biopsias de seguimiento realizadas al mes 4 y al mes 12 del trasplante renal y su correlación con datos clínicos y epidemiológicos.

Resultados: Desde enero del 2008 hasta diciembre del 2013 se han realizado un total de 287 biopsias de seguimiento en 190 pacientes. 151 de ellas son del mes 4 y 136 del mes 12. En 97 pacientes se dispone de biopsia del mes 4 y del mes 12. El 45,8 % son injertos de donante vivo.

Al mes 4 (151 biopsias) se detecta rechazo subclínico en un 20 % de los injertos, predominando el mismo en los injertos procedentes de donante cadáver (63 vs 37 %). Al mes 12 (136 biopsias) se detecta rechazo subclínico en un 25 % de los injertos, predominando también el mismo en el donante cadáver (76 vs 24 %).

El rechazo subclínico es de predominio humoral en un 14 % al mes 4 y en un 35 % al mes 12.

De los rechazos subclínicos detectados al mes 12, un 35 % ya estaban presentes al mes 4. Los pacientes con rechazo subclínico presentan una peor función renal tanto en la biopsia renal del mes 4 como del mes 12. Al mes 12, los pacientes con rechazo subclínico presentan unos niveles de anticalcineurínico significativamente menores (p < 0,04).

Conclusiones: En nuestra serie la presencia de rechazo subclínico es más prevalente al año del trasplante que a los 4 meses y se relaciona con la procedencia del injerto y un menor nivel de anticalcineurínico.

518 ESTUDIO ESPAÑOL PROSPECTIVO MULTICÉNTRICO SOBRE TRASPLANTE RENAL CON ÓRGANOS PROCEDENTES DE DONANTE EN ASISTOLIA TIPO 3 (EVODAS 3)

J. PORTOLÉS¹, O. LAFUENTE COVARRUBIAS², B. SÁNCHEZ SOBRINHO³, M.J. PÉREZ⁴, A. ALONSO⁵, F. LLAMAS⁶, M.L. RODRÍGUEZ⁷, P. LÓPEZ-SÁNCHEZ⁸, A. RAMOS⁹, J. PASCUAL²

¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO (MAJADAHONDA, MADRID), ² NEFROLOGÍA. HOSPITAL DEL MAR (BARCELONA), ³ NEFROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA (LA CORUÑA), ⁴ NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALBACETE (ALBACETE), ⁵ NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN (MADRID), ⁶ NEFROLOGÍA. FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ (MADRID)

El trabajo corresponde a un grupo de trabajo o un estudio multicéntrico:
Grupo investigación EVODAS3 - SENTRA

Introducción: El trasplante con riñones de donante en asistolia tipo 3 (DAS3) está consolidado en países como UK, Bélgica o EEUU. Sin embargo, la experiencia en España es escasa. Tras algunas experiencias aisladas, desde 2011 este tipo de donación ha comenzado a extenderse y desarrollarse de forma sistemática en varios centros. El presente grupo se constituye para reunir experiencia, describir evolución, identificar factores pronósticos y contribuir a la promoción del DAS3, facilitando intercambio de protocolos.

Material y métodos:

- **Diseño:** Estudio clínico observacional, prospectivo multicéntrico
- **Intervención:** Trasplante renal DAS3. Extracción con/sin canulación vascular *antemortem* (34,5 % vs 65,5 %), protocolo IS con inducción Timoglobulina/Basiliximab (66,7 % vs 33,3 %)
- **V. principal:** Función injerto (Cr-eFG)
- **Criterios inclusión:** Muestreo sistemático de todos los receptores de riñones de DAS3
- **Seguimiento:** Base de datos compartida (basal, 3, 6 y 12 meses)
- **Análisis preliminar:** Entre enero de 2012 y enero de 2014 se recogen datos de 32 DAS3 en 7 centros

Resultados: 33 donantes potenciales, uno no falleció en la ventana temporal protocolizada tras la limitación del esfuerzo terapéutico: 32 donantes efectivos (62,5 % varones, 51,7 años [23-67]). Fallecen por encefalopatía no reversible (53,6 % CV, 28,5 % respiratorio, 17,9 % otros). De los 64 riñones extraídos, uno fue descartado por quiste gran tamaño, su pareja funciona correctamente (tasa utilización 98,5 %). Media de compatibilidades-HLA: 1,94, isquemia fría 9,4 h (DE 6,7). Receptores 69,1 % varones 52,5 años, 5,5 % proceden de ERCA, HD (72,7 %) y DP (21,8 %); tiempo medio en diálisis 2,83 años. 14,5 % retransplante, ninguno con PRA > 50 %. 22 pacientes con seguimiento superior a un año.

Función retrasada de injerto (DGF) en 40,4 % de los casos. Un único episodio de rechazo agudo en los 6 primeros meses. Cr Nadir 1,3 [0,6 5,6] mg/dl. Evolución de creatininas media [rango]: Cr al mes: 2,1 [0,6 5,6]; 3 m: 1,6 [0,8 4,2]; 6 m: 1,7 [0,9 3,0]; 1 año: 1,6 [0,9 2,2] y 2 a: 1,5 [0,7 1,8] mg/dl. Un paciente fallece a los 5 meses con injerto funcionante por parada cardiopulmonar en su domicilio. Tres fallos primarios (de causa no inmunológica), el resto funcionantes (supervivencia cruda del injerto 93,7 %).

Conclusión: El trasplante renal con órganos procedentes de DAS3 permite una alta tasa de aprovechamiento de órganos y unos resultados a corto plazo al menos similares a los referidos para los donantes en muerte cerebral. La finalidad de este grupo es reunir evidencia sobre este tipo de trasplante y promover su utilización en otros equipos.

Conflictos de interés: Proyecto coordinado por grupo SENTRA. El centro coordinador (Hospital Puerta de Hierro) recibe ayudas para investigación de Novartis y Astellas.

Resúmenes

Trasplante renal - Aspectos clínicos y complicaciones

519 EVALUACIÓN PROSPECTIVA ÓSEO-MINERAL DE UNA COHORTE DE TRASPLANTADOS RENALES INCIDENTES

M.J. PÉREZ SÁEZ¹, L. VILAPLANA², S. HERRERA³, M. VERA¹, D. REDONDO¹, M. MIR¹, X. NOGUÉS¹, M. CRESPO¹, A. DÍEZ-PÉREZ², J. PASCUAL¹

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL DEL MAR (BARCELONA), ²MEDICINA INTERNA. HOSPITAL DEL MAR (BARCELONA)

Introducción: En las primeras etapas del trasplante renal (TR), se produce un cambio en la enfermedad mineral-ósea (EMO), reajustándose parámetros del hiperparatiroidismo secundario y disminuyendo rápidamente la densidad mineral ósea (DMO). El objetivo de nuestro estudio fue evaluar estos cambios a los 3 meses postrasplante, incluyendo el análisis mediante microindentación ósea (MIO), una técnica de reciente interés por la cual se mide la distancia microscópica a la que penetra una aguja fina en la cara anterior de la tibia, y por tanto la resistencia y propiedades mecánicas del hueso.

Materia y métodos: Estudio prospectivo observacional en el que se incluyeron 50 pacientes que recibieron un TR en nuestro centro desde julio de 2012 hasta febrero de 2013 con una pauta homogénea basada en basiliximab (salvo 2 casos timoglobulina), tacrolimus, MMF y esteroides, sin calcio ni vitamina D o análogos. La pauta de esteroides fue en el 100 % de descenso rápido (prednisona oral 20 mg desde el 2.º día y 5 mg/d desde el 42.º día). Se estudiaron parámetros analíticos, de imagen (mediante densitometría ósea y Rx) y análisis por MIO en todos los pacientes.

Resultados: Edad media 55,8 ± 11,9 años, 74,5 % raza blanca, 54,9 % mujeres, IMC 27,2 ± 5,7 kg/m², 7 TR prediálisis y 43 postdiálisis (tras mediana de 22 meses en diálisis [11-39]). 5 pacientes tuvieron un rechazo y recibieron bolus de esteroides. Antes del TR un 76,5 % estaba en tratamiento con quelantes, el 29,4 % y 15,7 % con vitamina D nativa/activa respectivamente, 23,5 % análogos o un 33,3 % calcimiméticos.

Basalmente, los pacientes presentaban calcemia 9,6 ± 0,7, fosforemia 4,2 ± 1,2, 25OH-vitamina-D 7 [3-16,5], fosfatasa alcalina ósea 16,9 [12,2-34,9], PTH 222 [103-423]. Los valores basales de DMO fueron 0,97 ± 0,15 (lumbar), 0,85 ± 0,15 (cadera total) y 0,73 ± 0,13 (cuello femoral). Los valores de resistencia ósea medidos por MIO fueron 76,7 ± 8,7 micras. Un 33,3 % de los pacientes presentaba fracturas asintomáticas en las radiografías. A los 3 meses, la función renal era: creatinina sérica 1,44 ± 0,5, FGe 51,9 ± 19,8, proteinuria 310 mg/24 h [261-434]. El fósforo bajó (3,2 ± 0,6, p < 0,001) y la PTH también (102 [76-230]; p = 0,001), manteniéndose estables calcemia y 25OHD.

Se observó también descenso en la DMO lumbar (0,93 ± 0,16, p = 0,07), cadera total (0,83 ± 0,16, p = 0,007) y cuello de fémur (0,7 ± 0,14, p = 0,059). Los valores de MIO permanecieron estables (76,1 ± 11,3 micras, p = NS).

Conclusiones: Con una pauta de dosis baja de esteroides y sin intervención terapéutica óseo-mineral, a los 3 meses postrasplante renal se observa un ligero descenso de la DMO, si bien la resistencia ósea a la microfractura permanece estable.

520 INFLUENCIA DEL POLIMORFISMO -308(G/A) DEL PROMOTOR DEL GEN TNFα EN EL RECHAZO AGUDO Y SUPERVIVENCIA DEL INJERTO RENAL

A. SÁNCHEZ FRUCTUOSO¹, J.L. SANTIAGO², I. PÉREZ FLORES³, R. VALERO SAN CECILIO¹, B. RODRÍGUEZ CUBILLO¹, M.A. MORENO DE LA IGLESIA¹, C. FERNÁNDEZ PÉREZ¹

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID), ²INMUNOLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID), ³MEDICINA PREVENTIVA. HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID)

Estudios funcionales han demostrado que el alelo -308A se asocia con una mayor producción de TNFα. Esta citocina producida fundamentalmente por macrófagos y linfocitos T está implicada en múltiples procesos: activación de monocitos y células dendríticas, adhesión y activación de células endoteliales e inducción de proteínas de fase aguda y su aumento podría asociarse con un incremento en el riesgo de rechazo.

Objetivo: Investigar el efecto de un polimorfismo situado en la posición 308 del promotor del gen TNFα en la incidencia y severidad de rechazo agudo (RA) y en la supervivencia del injerto en trasplantes renales.

Materia y métodos: En una cohorte de 441 primeros trasplantes renales no hiperinmunitizados realizados entre 2005-2012 se estudió el polimorfismo en la posición -308(G/A) del promotor del gen TNFα que codifica para la citocina TNFα. El análisis de este polimorfismo (rs1800629) se llevó a cabo realizó por sondas TaqMan® y se analizó en un aparato ABI 7900HT Fast Real-Time PCR System. Se analizaron parámetros demográficos de donante y receptor, compatibilidad, tratamiento inmunosupresor y presencia de retrasos en la función inicial del injerto. Se realiza un estudio de regresión logística para predecir el desarrollo de rechazo. Se estudiaron además los haplotipos HLA de los pacientes dada el alto desequilibrio de este alelo con el haplotipo ancestral HA 8.1.

Resultados: La frecuencias genotípicas del polimorfismo en la posición -308(G/A) del promotor del gen TNFα fueron AA 1,8 %, GA 15,2 % y GG 83 %. El análisis de regresión logística multivariado para predecir la aparición de rechazo agudo vascular mostró las siguientes variables estadísticamente significativas: presentar el alelo A en la posición -308 del promotor del TNFα (OR 2,68, IC 95 % 1,47-4,91, p = 0,001), no recibir tratamiento con timoglobulina (OR 3,42, IC 95 % 1,72-6,77, p < 0,001), receptor menor de 60 años (OR 2,09, IC 95 % 1,15-3,82, p = 0,016) y presencia de función retrasada del injerto (OR 1,76, IC 95 % 1,04-2,97, p = 0,035). Objetivamos que los pacientes con el genotipo AA presentaban HLA DRB1*03 y HLA B*08 en un 50 % vs un 31,3 % en el genotipo GA y tan solo un 1,6 % en el GG (p < 0,001).

Conclusiones: Los portadores del alelo A, que se asocia con mayor producción de TNFα tienen riesgo aumentado de rechazo severo por lo que quizá en estos pacientes se deba utilizar un tratamiento inmunosupresor más potente. Los pacientes HLA DRB1*03 y HLA B*08 tienen mayor probabilidad de ser portadores del alelo A y por lo tanto de desarrollo de rechazo.

521 PROTEINURIA Y ALBUMINURIA EN TRASPLANTADOS RENALES: ACUERDO ENTRE FORMAS DE EXPRESARLA Y SU RELACIÓN CON EL PRONÓSTICO DE DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL

F.J. BORREGO UTIEL, M.L. GARNICA, J.M. GIL CUNQUERO, C. MORIANA, M. POLAINA, J. BORREGO HINOJOSA, M.J. GARCÍA CORTÉS, M.C. SÁNCHEZ PERALES, A. LIÉBANA CAÑADA

NEFROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO (JAÉN)

Introducción: Estudios pronósticos en TxR emplean sobre todo proteinuria en vez de albuminuria. Nuestro objetivo fue analizar relación entre proteinuria y albuminuria en TxR expresado como mg/día o mg/gCr como marcadores pronósticos de deterioro renal.

Materia y métodos: Corte transversal en 2008 y seguimiento mínimo de 12 meses (hasta 2014). Analizamos acuerdo entre albuminuria (alb24h y alb/Cr) con proteinuria (prot24h y prot/Cr) con correlación, análisis regresión y coeficiente kappas y capacidad predecir reducción ≥15 % del MDRD en seguimiento (regresión de Cox).

Resultados: Población: 219 TxR, 51 ± 13 años, 95 ± 79 meses pos-TxR (mediana 70), 57,3 % varones. Función renal: Cr 1,6 ± 0,5 mg/dl, CistatinaC 1,28 ± 0,49 mg/l, FG-MDRD 49,2 ± 15,8 ml/min/1,73 m².

Proteinuria/día: 340 ± 576 mg/día, mediana 182 mg/día, rango 6-6000 mg/día. Proteinuria/Cr: 226 ± 322 mg/g Cr, mediana 125 mg/gCr, rango 6,1-3077 mg/g Cr. Albuminuria/día: 122 ± 412 mg/día, mediana 26 mg/día, rango 1,28-4720 mg/día. Albuminuria/Cr: 80 ± 231 mg/gCr, mediana 16,3 mg/gCr, rango 0,84-2420 mg/gCr. Alb24h ≤ 30 mg/día en 55,3 %; alb24h 30-300 mg/día en 36,4 %, > 300 mg/día en 8,3 %. Con Alb/Cr ≤ 30 65,1 %, Alb/Cr 30-300 en 29,4 %, Alb/Cr > 300 5,5 %. Prot24h ≤ 150 mg/día en 39,6 %, prot24h 150-500 mg/día en 45,2 %, prot24h > 500 mg/día en 15,2 %. Prot24h ≤ 150 mg/día en 60,1 %; 150-500 mg/día en 30,7 % y 9,2 % con prot24h > 500 mg/día.

Relación albuminuria/proteinuria fue 0,21 ± 0,21; 88,6 % con < 0,50. Alb24h correlacionó con Alb/Cr (r = 0,96) y menos con Prot24h (r = 0,78). Alb/Cr correlacionó con Prot/Cr (r = 0,79). Prot24h correlacionó con Prot/Cr (r = 0,84). Cuando Alb/Cr > 300 mg/gCr, alb24h mostró mayor correlación con Prot24h (r = 0,96) y Alb/Cr con Prot/Cr (r = 0,82). Sin embargo, cuando Alb/Cr < 300 correlaciones más pobres Alb24h con Prot24h (r = 0,53-0,68) y Alb/Cr con prot/Cr (r = 0,43).

Cuando Alb/Cr < 30 hubo 17 % con albuminuria 30-300 mg/día; cuando 30-300 mg/gCr hubo 6,3 % con < 30 mg/día y 10,9 % con alb24h > 300 mg/día; cuando Alb/Cr > 300 hubo 8,3 % con Alb24h < 300 mg/día (kappa = 0,68). Concordancia Alb24h con Prot24h fue baja (kappa = 0,448). Concordancia Alb/Cr con Prot/Cr kappa = 0,71. Cuando Prot/Cr < 150 mg/gCr hubo 34,6 % con Prot24h > 150 mg/día; cuando era 150-500 mg/gCr hubo 3 % con < 150 mg/día y 19,4 % con > 500 mg/día; cuando > 500 mg/gCr el 95 % tenían > 500 mg/día (concordancia kappa = 0,53).

Con de regresión de Cox encontramos como predictores de deterioro renal: Alb/Cr de 30-300 mg/gCr HR 2,9 (p < 0,001) y > 300 mg/gCr HR 8,9 (p < 0,0001). También Prot/Cr de 150-500 mg/día HR 3,5 (p < 0,001) y > 500 mg/g Cr con HR 10 (p < 0,001). Alb24h solo fue predictor cuando > 500 mg/día con HR 9,02 (p < 0,0001).

Conclusiones: No existe buen acuerdo entre proteinuria y albuminuria en TxR cuando albuminuria < 300 mg/gCr. Albuminuria y proteinuria como mg/día no guarda buen acuerdo con su expresión en relación a creatinina urinaria. Albuminuria/Cr y proteinuria/Cr son buenos predictores de riesgo de deterioro de función renal en TxR de larga evolución.

522 AUTOANTICUERPOS ANTI-TIROSINFOSFATASA-2 (ANTI-IA-2) Y ANTIGLUTAMATO DECARBOXILASA (ANTI-GAD) POSTRASPLANTE: ¿AFECTAN A LA SUPERVIVENCIA DE LOS INJERTOS PANCREÁTICOS?

C. RODELO HAAD, M.L. AGÜERA MORALES, S. MARTÍNEZ VAQUERA, M.V. PENDÓN RUIZ DE MIER, M.D. SALMERÓN RODRÍGUEZ, E. ESQUIVIAS DE MOTTA, M.D. NAVARRO CABELLO, A. RODRÍGUEZ BENOT, P. ALJAMA

NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA (CÓRDOBA)

Introducción: En la patogenia de la diabetes participan fenómenos de autoinmunidad de tipo celular y humoral, habiéndose descrito la presencia de auto-anticuerpos como los anti-GAD y los anti-IA-2. En el trasplante de páncreas, la recurrencia de la diabetes tipo 1 es una causa poco frecuente de disfunción del injerto (5 %) y puede ser de utilidad la monitorización de estos anticuerpos. Sin embargo este aspecto está muy poco estudiado y la evidencia actual se limita a la descripción de casos clínicos.

Objetivo: El objetivo es conocer si la aparición de los auto-anticuerpos pancreáticos anti-GAD y anti-IA-2 postrasplante en la supervivencia del injerto pancreático tras el trasplante simultáneo páncreas-riñón (TxSPR).

Métodos: Se analizaron todas las determinaciones postrasplante de anticuerpos anti-GAD y anti-IA-2 en los trasplantes simultáneos P-R realizados en nuestro centro desde 1989 hasta diciembre de 2013. Se tuvieron en cuenta solo aquellos injertos simultáneos con supervivencia mayor a un mes. Se analizaron variables demográficas del donante y del receptor. Se consideró fallo del trasplante pancreático como péptido C no detectable (< 0,2 pmol/ml). El análisis de supervivencia se realizó mediante el método de Kaplan-Meier.

Resultados: Se analizaron un total de 177 trasplantes pancreáticos en el periodo de estudio con una mediana de seguimiento de 4,7 años. 152 fueron simultáneos. La edad media de los receptores fue 38 ± 12 años. El 80,1 % recibió anti-CD-25 como inducción y la inmunosupresión se basó en corticoides, antimetabolitos e ICNs. A 116 se les determinó la presencia de anti-GAD y anti-IA-2. 24 (23,7 %) presentaban anti-GAD, 17 (19,1 %) anti-IA-2 y 12 (7,9 %) positividad de ambos. El análisis de supervivencia de los trasplantes simultáneos mostró una menor supervivencia de los injertos pancreáticos cuando presentaban positividad de anti-IA-2 vs negativos (log rank: 0,003). Al compararlos con el resto de grupos (Ac negativos, anti-GAD y anti-GAD+anti-IA-2), también se observaron diferencias (log rank: 0,022). Los pacientes con anti-GAD positivos tuvieron similar supervivencia a los injertos con Ac negativos (log rank: p = 0,596). La supervivencia media del injerto pancreático Ac anti-IA-2 positivo fue de 72 % y 64 % al 1 primer y quinto año vs Ac negativos del 91 % y 87 % al primer y quinto año. La supervivencia media del injerto pancreático Ac anti-GAD positivo fue de 91 % y 89 % al primer y quinto año.

Conclusiones: La presencia de anticuerpos anti-IA-2 postrasplante pancreático se asocia con la pérdida de función del injerto. El desarrollo de estos auto-anticuerpos en el postrasplante del TxSPR, podrían ser marcadores precoces de pérdida del injerto. Estos datos deberán ser confirmados en estudios posteriores.

523 GANCICLOVIR/VALGANCICLOVIR DOSE MONITORING IN SOLID ORGAN TRANSPLANTED PATIENTS USING BAYESIAN PREDICTION

A. PADULLES¹, H. COLOM², A. CALDES², G. CEREZO², O. BESTARD², E. MELILLI¹, J.M. CRUZADO², J. TORRAS², J.M. GRINYÓ², N. LLOBERAS²

¹ FARMACIA. HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE (L'HOSPITALET DE LLOBREGAT, BARCELONA), ² NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE (L'HOSPITALET DE LLOBREGAT, BARCELONA)

Background: According to the population pharmacokinetics (POPPK) model previously developed, more than 80 % of patients are over or underexposed after manufacturer's recommended strategy. Dose optimization could increase the number of patients achieving target exposure (area under the curve [AUC] = 40-50mg·h/L).

Methods: Single-center prospective randomized study in SOT patients treated with GCV/VGC, for prophylaxis or treatment of CMV disease. Patients were randomised in two groups: group A was dosed as manufacturer's strategy. Group B: first doses were calculated based on the POPPK model and the following doses were adjusted depending on drug levels and based on bayesian prediction (NONMEM 7.2). Exclusion criteria was a creatinine clearance (CLCR) < 10mL/min. Steady state GCV levels were determined (0.5-1.5, 4-5 and 6-8 h after drug intake) after the first dose, when there was a modification in dose regimen or change in CLCR > 10 mL/min, according to the protocol approved by the local Ethics Committee.

Results: Preliminary results of 21 SOT patients (20 kidney and 1 cardiac, mean age 56) were analyzed. Patients were randomized in group A (n = 10) and group B (n = 11) and received prophylaxis (n = 10) or treatment for CMV infection (n = 11). GCV concentrations were determined in 80 occasions and mean predicted AUC was 43.18 mg·h/L (range: 15-92.9). Comparison of exposures achieved showed that dose optimization (group B) resulted in higher adequate exposures than in group A (p = 0,011, chi-square test). The distribution of AUC values per occasion (group A vs B) were: 22.8 % vs 55.6 % for AUC 40-50, 51.4 % vs 33.3 % for AUC < 40 and 25.7 % vs 11.1 % for AUC > 50, respectively. Viral clearance was obtained after a median time of 16 (group B) vs 24 days (group A). Differences in toxicity were not observed.

Conclusions: In 75 % of occasions patients were over or underexposed after manufacturer's recommended strategy. In contrast, AUC target was achieved in > 50 % of occasions after POPPK dose adjustment. Therapeutic Drug Monitoring of GCV with only 2 or 3 time points allow dose optimization to achieve a target plasma exposure that could improve the outcome in SOT patients.

524 INMUNOSUPRESIÓN, LINFOCITOS T GD Y T REGULADORES EN TRASPLANTE RENAL

D. REDONDO¹, J. PASCUAL¹, J. YÉLAMOS², M.J. PÉREZ-SÁEZ², M. MIR¹, M. LÓPEZ BOTET¹, M. CRESPO¹

¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL DEL MAR (BARCELONA), ² INMUNOLOGÍA. IMIM-HOSPITAL DEL MAR (BARCELONA)

Introducción: Las subpoblaciones celulares T han suscitado gran interés en el campo del trasplante renal (TR). La expansión de células T reguladoras (Treg) descrita en pacientes tratados con inhibidores de mTOR (imTOR) se ha relacionado con tolerancia inmunológica. El papel de las células T-gd en TR no está bien definido, pero se ha propuesto que procesos infecciosos y oncológicos pueden modificar su presencia en sangre periférica.

Métodos: Estudio transversal de 393 receptores de TR y posteriormente estudio prospectivo de 62 TR antes, 3 y 12 meses después de cambios relevantes de inmunosupresión: conversión de inhibidores de calcineurina (ICN) a imTOR (n = 31), retirada de esteroides (n = 19) y grupo control en mantenimiento con ICN (n = 19).

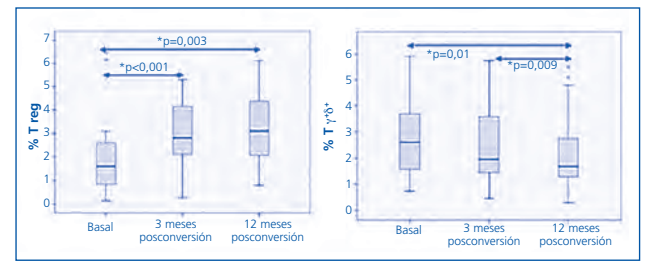
Se analizaron muestras de sangre periférica mediante citometría de flujo empleando un panel de anticuerpos monoclonales específicos para diferentes antígenos leucocitarios incluyendo CD3, CD4, CD8, TCR g⁺d⁺, CD25, CD127.

Resultados: El estudio transversal mostró que los pacientes con imTOR (n = 32) tenían mayor %Treg (CD4⁺CD25^{high}CD127^{low}) que aquellos con ICN (n = 343) [mediana: 2,7 vs 1,4, p < 0,001] y que aquellos sin imTOR ni ICN (n = 19) [2,7 vs 2,4, p < 0,001]. El %Tg⁺d⁺ era menor en pacientes con imTOR que con ICN [2,1 vs 3,5, p = 0,003]. No se detectaron diferencias en otras subpoblaciones celulares T.

El estudio longitudinal reveló que en los pacientes convertidos a imTOR (n = 31) el %Treg aumentaba 3 y 12 meses tras la conversión (p < 0,01), y el %Tg⁺d⁺ disminuía a los 12 meses (p = 0,009) (figura). No se observaron cambios en estas subpoblaciones T en el grupo control ni en el de retirada de esteroides.

Conclusiones: El perfil de subpoblaciones celulares T en receptores de TR tratados con imTOR muestra una expansión de las células T reguladoras y una disminución de las células Tg⁺d⁺. Son necesarios estudios adicionales para conocer la relevancia clínica de estos hallazgos.

■ Figura.



525 EVOLUCIÓN DEL RECHAZO HUMORAL TARDÍO EN EL TRASPLANTE RENAL TRAS TRATAMIENTO CON RITUXIMAB

G. BAZAN VÍA¹, F. DIEKMANN², M.N. MARTINA LINGUA², J.M. CAMPISTOL¹

¹ NEFROLOGÍA Y TRASPLANTE RENAL. HOSPITAL CLÍNIC (BARCELONA), ² NEFROLOGÍA Y TRASPLANTE. HOSPITAL CLÍNIC (BARCELONA)

Introducción: El daño tardío del rechazo mediado por anticuerpos constituye una causa importante de pérdida del injerto renal. Existen diversos tratamientos dirigidos a eliminar los anticuerpos formados, con diversos resultados a largo plazo en relación a la supervivencia del injerto renal.

Objetivos: Evaluar la evolución del rechazo humoral en el trasplante renal tras tratamiento con R. plasmáticos, IVIG y rituximab.

Material y método: Análisis retrospectivo de todos los trasplantados renales con diagnóstico histológico de rechazo humoral más allá de 3 meses postrasplante, sin riesgo inmunológico previo, en el Hospital Clínic de Barcelona, entre mayo de 2008 y marzo de 2013, con los siguientes criterios: biopsia en el momento del diagnóstico, tratamiento con R. plasmáticos, IVIG y rituximab, y biopsia de seguimiento postratamiento.

Resultados: Se encontraron 13 pacientes con estas características: 6 (46,2 %) con rechazo humoral crónico y 7 (53,8 %) con rechazo humoral agudo. Edad media del receptor es 40 ± 14,8 y donante 51 ± 14,1 años. Al momento del diagnóstico se observó una media de creatinina de 2,3 mg/dl y proteinuria de 1,2 g/24 h; C4d positivo en 11 (84,6 %), y C4d negativo en 2 (15,4 %); Ac. anti-HLA y/o DSA en 11 (84,6 %), estando ausentes en 2 (15,4 %). El tiempo medio de control evolutivo analítico, inmunológico e histológico fue de 13 meses. Se observó un incremento de creatinina y proteinuria, con una media 4,22 mg/dl y 2,6 g/24 h respectivamente; inmunológicamente la mayoría (9, 69,2 %) persisten con los anticuerpos positivos, y permanencia de C4d positivo (6, 46,2 %); histológicamente se observó (tabla). 7/13 pacientes pierden el injerto en un plazo medio de 19 meses desde el diagnóstico inicial.

Conclusiones: A pesar del tratamiento con RP, IVIG y rituximab de los pacientes con rechazo humoral tardío la evolución clínica, inmunológica e histológica no es satisfactoria y se asocia a la pérdida del injerto renal en más de la mitad de los pacientes durante el primer año post-diagnóstico.

■ Tabla.

RP + IVIG + Rituximab	FRACASO INJERTO (n=7)			NO FRACASO (n=6)		
AP Control	Sin rechazo	RHA	RHC	Sin rechazo	RHA	RHC
RHA (n=7)	1	1	3	2		
RHC (n=6)			1			4

526 IMPACTO DEL TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR EN LA DISTRIBUCIÓN DE SUBPOBLACIONES CELULARES B EN RECEPTORES DE TRASPLANTE RENAL

D. REDONDO¹, J. YÉLAMOS², M.J. PÉREZ-SÁEZ², M. MIR¹, M. LÓPEZ BOTET¹, J. PASCUAL¹, M. CRESPO¹

¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL DEL MAR (BARCELONA), ² INMUNOLOGÍA. IMIM-HOSPITAL DEL MAR (BARCELONA)

Introducción: La adecuada caracterización de las células B podría ser de crucial importancia para conocer la respuesta aloinmune humoral en el receptor de TR. La influencia de los fármacos inmunosupresores convencionales en el compartimento celular B no está bien definida. Nuestro objetivo fue analizar si los cambios de inmunosupresión en receptores de TR estables afectan la distribución de subpoblaciones celulares B en sangre periférica.

Pacientes y métodos: Estudio prospectivo de 42 TR sometidos a cambios relevantes en inmunosupresión (retirada de esteroides [N = 18], conversión de inhibidores de calcineurina (ICN) a inhibidor de mTOR (imTOR) [N = 24]) y un grupo control sin cambios (mantenimiento de ICN, N = 8). El estudio de subpoblaciones linfocitarias B en sangre periférica mediante citometría de flujo se realizó antes, a los 3 y 12 meses del cambio de inmunosupresión. El análisis de las subpoblaciones se basó en la clasificación Bm1-Bm5, según la expresión de CD38 e IgD.

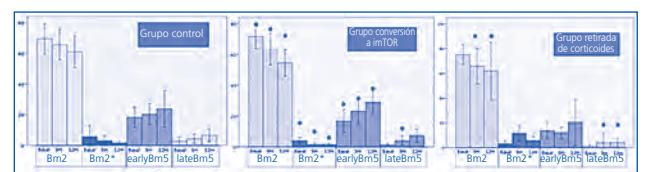
Resultados (figura)
Antes del cambio de inmunosupresión, los tres grupos presentaban una distribución de subpoblaciones linfocitarias B similar.

A los 12 meses, en el grupo que conversión a imTOR se detectó un descenso en las células Bm2 (B naïve activas) [66,5 % vs 54,8 %, p = 0,002] y Bm2^{*} (B transicionales) [4,5 % vs 1,7 %, p = 0,01], a expensas de un aumento en las células B memoria (earlyBm5 y lateBm5) [20 % vs 29,1 % (p = 0,001) y 2,6 % vs 7,3 % (p = 0,003), respectivamente].

A los 12 meses de la retirada de corticoides, se observó una disminución en la subpoblación de células Bm2 (naïve activas) [67,7 % vs 65,6 %, p = 0,02] y un incremento en las células B memoria tardías (LateBm5) [2,8 % vs 3,6 % (p = 0,04)].

En el grupo control no se observaron diferencias significativas.
Conclusiones: En los pacientes trasplantados en los que se realiza retirada de esteroides o conversión a imTOR se observan cambios significativos en el compartimento celular B, con descenso de la población naïve activa y aumento de la población de memoria.

■ Figura.



Resúmenes

Trasplante renal - Aspectos clínicos y complicaciones

527 MONITORIZACIÓN DE LA VIREMIA POR VIRUS DE EPSTEIN-BARR (VEB) EN EL PRIMER AÑO POSTRASPLANTE RENAL

M.L. SUÁREZ FERNÁNDEZ¹, M. RODRÍGUEZ GARCÍA¹, M. GAGO FRAILE¹, C. VALDÉS ARIAS¹, G. LATINO GARCÍA¹, S. MELÓN GARCÍA², M. DE OÑA NAVARRO², C. DÍAZ CORTE¹
¹ AGC NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS (OVIEDO),
² MICROBIOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS (OVIEDO)

Introducción: Escasos estudios se han realizado sobre la relevancia y el comportamiento de la infección subclínica por el VEB en trasplante renal.

Objetivo: El objetivo del estudio fue analizar la incidencia de viremia del VEB en el primer año posttrasplante, su persistencia en el seguimiento y su asociación con el tratamiento de inducción.

Métodos: Se recogieron datos de todos los pacientes trasplantados renales consecutivos desde enero de 2012 hasta diciembre de 2013 en nuestro centro, excluyendo aquellos con seguimiento menor de tres meses. Se analizaron datos sociodemográficos, clínicos y relativos a la inmunosupresión. Se realizó seguimiento de VEB por PCR cuantitativa a tiempo real en sangre completa semanalmente durante los tres primeros meses y posteriormente quincenalmente.

Resultados: De 98 pacientes trasplantados durante el período de estudio, 93 tuvieron un seguimiento mayor de tres meses. El 65 % fueron hombres, la edad media 54 ± 13 años y un 11 % de donante vivo. La mediana de seguimiento fue de 365 días (Pc25 = 290). El 57 % recibieron inducción con basiliximab, 19 % timoglobulina y 100 % triple terapia con prednisona, tacrolimus y micofenolato mofetilo. Se pautó valganciclovir en un 84 % según serostatus para CMV. El 45 % de los pacientes presentaron viremia VEB en el primer año posttrasplante, con una presentación temprana en el seguimiento (Mediana 28 días, Pc25 = 12-Pc75 = 100). Un 3 % presentaron serología para VEB D+/R- y un 61 % D+/R+. Un 19 % de los casos presentó viremia durante al menos 2 meses consecutivos, asociándose significativamente a inducción con basiliximab o timoglobulina ($p = 0,04$) y un 9 % durante al menos 3 meses consecutivos, con asociación significativa a la inducción con timoglobulina ($p < 0,001$). Los tres pacientes VEB D+/R- presentaron viremia en el primer mes, siendo persistente durante todo el primer año en uno de ellos que recibió timoglobulina y posteriormente ciclofosfamida (recidiva de vasculitis). La aparición de viremia de EBV se asoció estadísticamente a la aparición de viremia de CMV ($p = 0,015$).

Conclusiones: La aparición de viremia VEB es frecuente en el primer año posttrasplante renal y se asocia con la terapia de inducción. Tiene una aparición temprana, en probable relación con un estado de mayor inmunosupresión en los primeros meses. Sin embargo, la viremia es persistente en menos de la mitad de los que la presentan en algún momento, en probable relación con el ajuste de inmunosupresión que se realiza en nuestra práctica habitual. Sería interesante realizar estudios prospectivos que evalúen el efecto de la reducción de la inmunosupresión sobre la infección subclínica por VEB.

528 ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE BIOPSIAS DEL INJERTO EN PACIENTES CON ANTICUERPOS ANTI-HLA PRETRASPLANTE

J. KANTER BERGA¹, A. SANCHO CALABUIG¹, E. GAVELA MARTÍNEZ¹, N. PUIG ALCARAZ², S. BELTRÁN CATALÁN¹, A. ÁVILA¹, B. BIZCAINO¹, G. ZAPATERO¹, P. MOLINA VILA¹, L.M. PALLARÓ MATEU¹

¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCTOR PESET (VALENCIA), ² HLA. CENTRO DE TRANSFUSIONES DE LA COMUNIDAD VALENCIANA (VALENCIA)

Introducción: El significado clínico de los anticuerpos anti-HLA donante específicos (ADE pretx) detectados por Luminex® permanece sin resolver. Nuestro objetivo fue analizar la relación entre los ADE pretx y los hallazgos en las biopsias posttrasplante de una cohorte de pacientes trasplantados.

Pacientes y métodos: Se incluyeron 411 pacientes trasplantados de donante cadáver entre noviembre de 1996 y 2006. Se analizaron 215 biopsias en 165 pacientes. Se realizó tinción con C4D en las biopsias antiguas. Se realizó determinación de ADE pretx mediante Luminex® en muestras serotecadas de todos los pacientes, siendo el nivel de corte de 1500 MFI. Todos tenían prueba cruzada negativa por linfocitotoxicidad.

Resultados: 165 pacientes tenían una biopsia durante el 1.º año posttrasplante, mientras que 50 fueron biopsiados en una etapa más tardía. El 13 % (23) de los pacientes presentaban ADE en las muestras pretrasplante, estos presentaron mayor porcentaje de sexo femenino (70 % vs 36 %) y retransplante (48 % vs 2 %) sin diferencias en edad o tratamiento inmunosupresor.

Las biopsias precoces se realizaron en una media de 0,5 meses (0,3-10,8 meses) posttrasplante. Los diagnósticos prevalentes fueron: necrosis tubular aguda 31 %, rechazo celular agudo 26 %, rechazo agudo humoral (RAH) 9 %, IFTA 14 %, recurrencia de glomerulonefritis 4 %. Los pacientes con ADE pretx, presentaron un mayor porcentaje de RAH (31,8 % vs 5,6 %, $p < 0,00$) pero porcentajes similares de necrosis tubular aguda (36 % vs 31 %) o rechazo celular (36 % vs 35 %) que los pacientes sin ADE.

Al analizar las segundas biopsias objetivamos que se realizaron en una media de 48 meses posttrasplante y en cuanto a los diagnósticos destacaba un 18 % de rechazo crónico humoral (RCH) y un 34 % de IFTA. Los pacientes con ADE pretx presentaron un mayor porcentaje de RCH (28,6 % vs 13,9 %, $p < 0,05$) y mayor recurrencia de glomerulonefritis (24 % vs 5,6 %) comparado con los pacientes sin ADE. La supervivencia a 5 años de los pacientes con ADE pretx fue significativamente menor comparado con los pacientes sin ADE (56 % vs 85 %, $p < 0,00$).

En el análisis multivariante los ADE > 1500MFI se comportaron como un factor de riesgo independiente para la presencia de RAH (OR 8,56, IC 95 % 3-27, $p < 0,00$).

Conclusión: La incidencia de RAH en esta serie fue del 9 %. Los ADE pretrasplante se asociaron a rechazo humoral y peor supervivencia del injerto en nuestra serie. Hacen falta más estudios que valoren el impacto de los ADE pretx en la evolución del injerto.

529 EL POLIMORFISMO CYP4A11 F434S EN DONANTES DE TRASPLANTE RENAL DISMINUYE LA FUNCIÓN RENAL DEL INJERTO

G. GARCÍA PINO¹, E. VERGARÁ², M. GARCÍA CERRADA³, R.E. ALVARADO GUTIÉRREZ¹, M.J. FERNÁNDEZ CAVADA², S. BARROSO HERNÁNDEZ¹, M.A. BAYO NEVADO¹, J.J. CUBERO GÓMEZ¹, E. DOBLARÉ CASTELLANO², G. GERVASINI RODRÍGUEZ²

¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL INFANTA CRISTINA (BADAJOZ), ² INMUNOLOGÍA. HOSPITAL INFANTA CRISTINA (BADAJOZ), ³ FARMACOLOGÍA. FACULTAD DE MEDICINA (BADAJOZ)

Introducción: El ácido araquidónico es metabolizado por varios citocromos P450 a metabolitos activos. La vía epoxigenasa da lugar a ácidos epoxicoicosatrienoicos, con propiedades antiinflamatorias y vasoactivas, y la vía hidroxilasa produce principalmente 20-hidroxicosatrienoico (20-HETE) que en el riñón promueve la excreción de sodio.

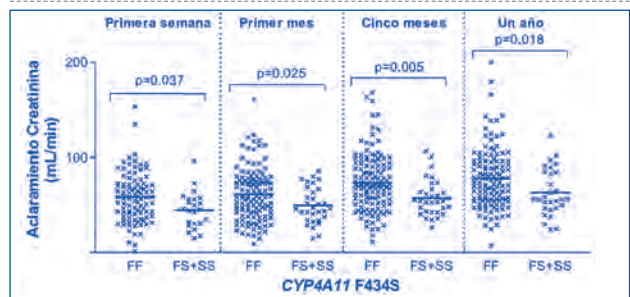
Objetivos: Determinar diferentes polimorfismos en los genes que participan en las rutas metabólicas del ácido araquidónico, tanto en donantes como en receptores de trasplante renal. Estudiar la relación entre dichos polimorfismos y el aclaramiento de creatinina en el receptor, medido durante el primer año posttrasplante.

Materiales y métodos: Se analizaron retrospectivamente, en un período comprendido entre 1991 y 2007, 140 receptores, disponiéndose de material genético del donante en 137 casos. Se determinaron 10 polimorfismos (CYP2C8*3 y *4, CYP2C9*2 y *3, CYP2J2*7 y EPHX2 K55R, R2897Q y 3'UTR A > G, CYP4A11 F434S y CYP4F2 V433M) por medio de PCR en tiempo real. El estudio de la asociación con el aclaramiento de creatinina del receptor se realizó por regresión logística ajustando por otras covariables clínicas y demográficas.

Resultados: El aclaramiento de creatinina en los receptores se incrementó desde $55,74 \pm 25,13$ ml/min en la primera semana a $75,13 \pm 30,77$ ml/min doce meses después ($p < 1e-11$). Los sujetos que recibieron un injerto renal procedente de un donante portador de la variante CYP4A11 434S mostraron un aclaramiento de creatinina marcadamente menor que los receptores de injertos sin este alelo, siendo esta diferencia estadísticamente significativa a lo largo de todo el período de estudio (un año) (figura).

Conclusión: La presencia del polimorfismo CYP4A11 F434S en el donante se asocia en nuestra muestra con una disminución de la función del injerto renal, medido durante el primer año posttrasplante, posiblemente mediante algún proceso relacionado con las propiedades vasoactivas y antiinflamatorias de los EET.

■ **Figura.** Evolución del aclaramiento de creatinina en receptores de trasplante renal distribuidos por el genotipo CYP4A11 F434S.



530 BIOPSIA RENAL PROTOCOLIZADA (BRP) Y FUNCIÓN RENAL (FR) A LOS 2 AÑOS EN PACIENTES CON TRASPLANTE RENAL (TXR)

A. CHACÓN CAMACHO¹, S. HERNÁNDEZ-ESTRADA², J.V. TORREGROSA, M. SOLÉ, F. COFAN, F. DIEKMANN, N. ESFORZADO, I. REVUELTA, M.J. RICART, F. OPPENHEIMER NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNIC (BARCELONA)

Introducción: Existen estudios contradictorios sobre la utilidad de las BRP en pacientes con TxR con respecto al momento de su realización, la significancia clínica para iniciar tratamiento en los rechazos agudos (RA) de tipo subclínico y la FR posterior.

Objetivo: Valorar FR a los 2 años según resultados de BRP en pacientes con TxR.

Materiales: Estudio descriptivo que incluyó a 246 pacientes con TxR entre 2009 y 2011 con BRP a los 3 meses (Bx-3m) y/o 1 año (Bx-1a) con seguimiento a 2 años. Se analizaron parámetros clínicos, inmunosupresión y FR. Completaron seguimiento 221 pacientes. Las BRP se agruparon según la clasificación de Banff. Se determinaron las creatininas séricas (CrS) a los 3 meses, 1 año y 2 años. Se analizaron las BRP de acuerdo al tipo de RA, si recibieron tratamiento (Tto) de rescate o no para el RA y si presentaron o no, necrosis tubular aguda (NTA) en el posttrasplante inmediato.

Resultados: Edad media fue 50 ± 14 años, 67,5 % varones, terapia de diálisis 78,9 %, nefropatía primaria: glomerular 28,9 % (71), vascular 19,9 % (49), diabética 12,2 % (30), intersticial 13,8 % (34). Procedencia del injerto: donante vivo 51,2 % (26 % emparentado, 18,7 % no emparentado y 6,5 % ABO incompatible), donante cadáver 48,8 % (32,9 % muerte encefálica, 15,9 % asistolia/criterios expandidos). Cursaron con NTA un 25,5 % (63). Se evidenció un 11,4 % con RA a los 3 meses (64,3 % fueron tratados) y 12,6 % con RA al año (35,5 % fueron tratados). Un 22 % de RA al año ya había presentado RA los 3 meses y su persistencia fue independiente de haber sido tratado. La tasa de RA y la FR a 2 años fue independiente del esquema inmunosupresor.

Conclusión: No hubo diferencia significativa en la FR a los 2 años independiente de que se demuestre algún tipo de rechazo en BRP y este sea o no tratado.

■ **Tabla.** CrS a 2 años de los pacientes con TxR y BRP

Parámetros	BRP 3 meses	BRP 1 año
RA vs no RA	1,67±1,2vs1,65±1	1,59±0,42vs1,58±0,42
Tto vs no Tto	1,71±1,57vs1,6±0,56	1,73±0,4vs1,52±0,43
NTA vs no NTA	1,74±0,48vs1,44±0,45	2,77±2,3vs1,3±0,30 (p=0,021)

531 EVOLUCIÓN Y RESULTADOS DEL TRASPLANTE SIMULTÁNEO HEPATORRENAL EN COMPARACIÓN CON EL TRASPLANTE DEL RIÑÓN CONTRALATERAL AISLADO

L. MUÑOZ PACIOS¹, M. MOLINA GÓMEZ², J. CABRERA¹, E. GONZÁLEZ MONTE¹, N. POLANCO FERNÁNDEZ¹, S. SANTANA ROMERO¹, C. JIMÉNEZ¹, A. MANRIQUE¹, M. PRAGA TERENTE¹, A. ANDRÉS BELMONTÉ¹
¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE (MADRID), ² CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE (MADRID)

Introducción: El trasplante simultáneo hepatorenal (THR) es la mejor opción terapéutica para pacientes con coexistencia de insuficiencia hepática y renal. Algunos trabajos han cuestionado los resultados del THR por su elevada prevalencia de complicaciones quirúrgicas durante el postrasplante inmediato. Sin embargo, otros autores relacionan el THR con una menor incidencia de rechazo agudo comparado con los receptores un injerto renal aislado, explicando este hecho por un efecto inmunomodulador del injerto hepático. El objetivo de nuestro estudio fue comparar los receptores de un THR simultáneo con aquellos que recibían un trasplante renal (TR) del riñón contralateral del mismo donante.

Métodos: Desde el año 2000 al 2013 se realizaron 32 THR en nuestro centro. Se utilizó también el riñón contralateral en nuestro centro en 17 casos. Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo analizando las 17 parejas de riñón resultantes.

Resultados: Los resultados se muestran en la tabla adjunta. Los donantes tenían una edad media de 41 años y el 59 % (10) eran varones. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la inmunosupresión empleada en ambos grupos. Durante la cirugía, la mayoría de los receptores de THR requirieron transfusión masiva (reemplazo de una cantidad de sangre superior al volumen total corporal en 24 horas) vs ninguno de los receptores de TR. La creatinina sérica (1,1 vs 1,2 mg/dl) y la proteinuria (0,2 g/día) al final del seguimiento son similares en ambos grupos. La incidencia de rechazo agudo hepático durante el primer año fue 19 % (3).

Conclusiones: Aunque los receptores de THR presentaron más complicaciones postrasplante, la supervivencia del injerto y del paciente es igual al grupo control. A pesar de que el riesgo inmunológico es mayor en el grupo de THR (más transfusiones, segundos y terceros trasplantes), la incidencia de rechazo agudo es menor al grupo de TR aislado. Esto podría indicar que el hígado trasplantado ejerce una cierta protección inmunológica sobre el injerto renal.

Tabla.

	Hepatorrenal (n=17)	Renal aislado (n=17)	P
Receptor varón	47,1% (8)	41,2% (7)	Ns (1)
Edad receptor	54±9	44±14	0,02
VHC+	23,5% (4)	11,8% (2)	Ns (0,6)
Tiempo diálisis (meses)	32 (8-54)	13,5 (5-26)	Ns (0,2)
Hiperinmunizado (PRA>50%)	11,8% (2)	11,8% (2)	Ns (1)
Trasplante renal previo	29,4% (5)	11,8% (2)	Ns (0,4)
Función renal inmediata	23,5% (4)	47,1% (8)	Ns (0,2)
Días de retraso de función	13 (0-20)	4 (0-12)	Ns (0,09)
Transfusión masiva	93,3% (14)	0% (0)	<0,01
Isquemia fría renal (h)	17±4	18±3	Ns (0,2)
Complicaciones quirúrgicas que requieren reintervención	23,5% (4)	17,6% (3)	Ns (0,6)
Infección lecho quirúrgico	11,8% (2)	5,9% (1)	Ns (1)
Complicaciones infecciosas que requieren ingreso	70,6% (12)	41,2% (7)	Ns (0,16)
Número incompatibilidades HLA	4±1	4±1	Ns (0,11)
Número de días ingreso	31 (r22-59)	17 (r11-21)	0,04
Rechazo riñón biopsiado en el primer año	17,6% (3)	35,3% (6)	Ns (0,43)
Cris fin seguimiento (mg/dl)	1,2±0,4	1,3±0,3	Ns (0,7)
Injerto renal funcional	94,1% (16)	94,1% (16)	Ns (1)
Injerto hepático funcional	94,1% (16)	94,1% (16)	Ns (1)
Supervivencia paciente	94,1% (16)	94,1% (16)	Ns (1)
Tiempo de seguimiento (meses)	26 (r13-54)	26 (r10-56)	Ns (0,9)

532 TRASPLANTE RENAL EN NIÑOS MENORES DE 3 AÑOS. EXPERIENCIA DE UN CENTRO

L. ESPINOSA ROMÁN¹, M.J. MARTÍNEZ URRUTIA², C. FERNÁNDEZ CAMBLOR¹, C. GARCÍA MESEGUER¹, M. MELGOSA HUOSA¹, A. ALONSO MELGAR¹, J. BRAVO FEITO¹, E. JAUREGUIZAR², A. PEÑA¹
¹NEFROLOGÍA INFANTIL. HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ (MADRID), ²UROLOGÍA INFANTIL. HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ (MADRID)

Analizamos la evolución del trasplante renal en niños menores de 3 años.

Pacientes: Desde 1987 a 2013 trasplantamos 43 niños (28 v y 15 m) menores de 3 años, (0,85-2,99 a). 31 de donante cadáver (1 hepatorenal) y 12 de vivo. La etiología de la ERT fue estructural en el 58 %, hereditaria 32,6 %, vascular y sistémica 4,7 %, glomerular 2,3 %. Trasplante anticipado se realizó en 7 casos (16,3 %). De los otros 36, el 80,5 % estaban en diálisis peritoneal. El tiempo medio en diálisis fue 11,8 ± 7,1 meses. El peso medio de los receptores es 11,56 ± 2,17 kg (7,5-16,25 kg). El 67,4 % se trasplantaron con donantes pediátricos menores de 15 años, con una media global de edad 14,9 ± 13,5 años (1,66-45 a).

Resultados: Tras un tiempo medio de evolución de 6,8 ± 5,1 años (0-17 a) han fracasado 14 injertos (32,6 %) a un tiempo medio de 6,04 ± 4,8 a (0-12,2 a), el 28,6 % en los primeros 6 meses postrasplante, hemos tenido dos pérdidas por trombosis venosa. La supervivencia actuarial del paciente a 1, 5 y 7 años es 95,2; 95,2; y 90,7 % y la del injerto 88,1; 88,1 y 80,1 respectivamente. No hemos encontrado diferencias significativas entre el peso del receptor mayor o menor de 12 kg, ni con el tipo de donante vivo o cadáver, ni con la etiología de la enfermedad primaria, ni con la edad del donante mayor o menor de 15 años, o mayor y menor de 5 años. Si valoramos los injertos que han superado el primer año la supervivencia actuarial a los 5, 7 y 10 años es 100,91 y 74 % respectivamente. Aunque la supervivencia ha mejorado en las décadas más recientes las diferencias no son significativas. En el momento del trasplante, el peso, IMC y talla en DS fueron -0,9 ± 1,1 DS; 0,35 ± 1,37 DS y -1,7 ± 1,4 DS y al final del seguimiento -0,5 ± 0,8 DS, 0,08 ± 1,1 DS y -1,09 ± 1,3 DS respectivamente. Al final de la evolución, los 26 pacientes prevalentes presentan un FGE de 101 ± 36 ml/min/1,73 m²; ERC estadio 1: 71 % y estadio 2: 23 %.

Conclusiones: 1) La supervivencia del injerto y del paciente no difiere con otros grupos de edad. 2) Llegar al trasplante con un buen estado de nutrición es fundamental para alcanzar buenos resultados. 3) En nuestra serie no hemos encontrado mayor número de complicaciones quirúrgicas que en otros grupos de edad, con dos casos de trombosis. 4) La discordancia de tamaño donante-receptor no ha sido un factor de riesgo.

533 ANGIOPLASTIA COMO TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS RENAL TRASPLANTADA

M. ARRIOLA¹, L. GAITÉ¹, C. FAVALLI¹, O. BIROLLO¹, V. MOLES¹
¹NEFROLOGÍA Y TRASPLANTE. CLÍNICA DE NEFROLOGÍA (SANTA FE, ARGENTINA),
²NEFROLOGÍA. CLÍNICA DE NEFROLOGÍA (SANTA FE, ARGENTINA), ³HEMODYNAMIA. CLÍNICA DE NEFROLOGÍA (SANTA FE, ARGENTINA)

Introducción: La estenosis de la arteria del injerto renal es causa de hipertensión (HTA) con una incidencia que varía del 1 al 25 %. Se presenta un análisis de los pacientes tratados con angioplastia transluminal percutánea (ATP) en pacientes con diagnóstico de estenosis en la arteria renal del trasplante renal (EARTR).

Material y método: Se analizaron los pacientes con sospecha de EARTR de 1230 Tx renales desde diciembre de 1986 a diciembre 2012. Se detectaron 15 pacientes (1,21 %) con EARTR. 9 de 15 (60 %) fueron hombres, 1 de 15 (6,6 %) diabético, la edad promedio fue de 46,5 años. La presentación clínica fue: HTA (92,3 %), soplo en el área del injerto (84,6 %) y disfunción renal (61,5 %). El diagnóstico de EARTR se realizó con *eco-doppler* arterial en todos los pacientes, confirmándose con angiografía en (92,3 %) y en 3 con angiogramografía multicorte. Todos los pacientes fueron dados de alta hospitalaria a las 24 h de la ATP y controlados por consultorio externo cada tres meses. En dos casos se trataba de 2 do trasplante.

STENT:

Directo	3
Diámetro	4,5 mm (PROM)
Largo	16,9 mm (PROM)
ATM	12,9 mm (PROM)

Resultados: Se realizaron 15 procedimientos, con una tasa de éxito técnico del 100 %. Se realizó ATP con implante de *stent* en 12 (80 %) y solo ATP en 3 (20 %). El sitio de la estenosis fue a nivel de la anastomosis en 9 casos (40 %), en la arteria renal 5 (60 %). El seguimiento medio de los pacientes fue de 36,3 meses. En dos casos se detectó recidiva de HTA; uno debido a restenosis *intra*stent que se le realizó ATP; en el otro caso se constató desplazamiento del *stent* sin compromiso del flujo arterial. Se registró un caso que el paciente volvió a diálisis. Se constató una muerte al año del procedimiento.

Conclusiones: La ATP es la primera opción terapéutica en el tratamiento de la HTA cuando la causa es la EARTR, con una alta tasa de éxito y con mínimo riesgo y/o complicaciones.

534 EFECTO SOBRE LOS NIVELES DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA DE LA CONVERSIÓN DE UN INHIBIDOR DE LA CALCINEURINA (ICN) A UN ANTI-mTOR EN PACIENTES CON TRASPLANTE RENAL

V. LÓPEZ, P. RUIZ, L. PEREA, E. SOLA, C. GUTIÉRREZ, M. CABELLO, D. BURGOS
 NEFROLOGÍA. HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO CARLOS HAYA (MÁLAGA)

Objetivo: Analizar el efecto sobre el metabolismo hidrocarbonato y los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) que tendría la conversión de un ICN a un anti-mTOR tras el trasplante renal.

Material y métodos: Estudio retrospectivo que incluyó 52 pacientes (63 % V; edad 53 ± 16 años; 28,8 % diabéticos) convertidos a un anti-mTOR (27 a sirolimus y 25 a everolimus) por indicación clínica (58,8 %, por causa tumoral, 15,7 % por disfunción crónica del injerto, el 9,8 % toxicidad por ICN y otras 15,7 %), con un seguimiento mínimo de 12 meses (R: 27-58). El tiempo medio desde el trasplante a la conversión fue de 112 ± 158 meses. El 77 % recibían micofenolato mofetilo y el 75 % esteroides. En ningún caso se modificó la dosis de esteroides tras el cambio de inmunosupresión. En todos los casos se determinaron los niveles de HbA1c y otros parámetros clínicos y analíticos, en el momento de la conversión y al año de seguimiento.

Resultados: Globalmente, al año de la conversión se observó un aumento significativo de la HbA1c (5,7 ± 0,6 vs 6,1 ± 0,8 %; p < 0,001), si bien los niveles de glucemia basal no se modificaron (105 ± 22 vs 108 ± 31 mg/dl; p = 0,3). Este incremento de la HbA1c también se observó al excluir a los pacientes diabéticos pre conversión (5,4 ± 0,4 vs 5,7 ± 0,5 %; p = 0,008). El índice de masa corporal también se mantuvo estable (27,3 ± 6,5 vs 27,0 ± 6,1 kg/m²; p = 0,3). Como era de esperar, se observó una tendencia a una mejoría en la función renal (47 ± 18 vs 50 ± 17 ml/min/1,73 m²; p = 0,1), y un aumento significativo de la proteinuria (245 ± 216 vs 647 ± 978 mg/24 h; p = 0,01) y del colesterol total (182 ± 32 vs 200 ± 37 mg/dl; p = 0,005).

El tiempo medio de seguimiento fue de 45 ± 24 meses. En 11 pacientes se suspendió el anti-mTOR (6 por neumonitis, 2 por edemas, 1 rechazo crónico humoral, 1 *exitus*, 1 recidiva del linfoma).

Conclusiones: La conversión de un fármaco ICN a un anti-mTOR aumenta de forma significativa los niveles de HbA1c, sin cambios en el peso corporal. Queda por aclarar si este estado prediabético puede preceder al desarrollo diabetes postrasplante.

Resúmenes

Trasplante renal - Aspectos clínicos y complicaciones

535 NEOPLASIA EN EL INJERTO RENAL. ANÁLISIS DEL ORIGEN TUMORAL Y OPCIONES TERAPÉUTICAS

L. CAÑAS¹, C. GONZÁLEZ², I. VALVERDE², M. TAPIA³, J.C. PEREIRA³, J. AREAL¹, I. IBARZ², R. LAUZURICA³
¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARI GERMANS TRIAS I PUJOL (BADALONA, BARCELONA),
²UROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARI GERMANS TRIAS I PUJOL (BADALONA, BARCELONA),
³NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARI GERMANS TRIAS I PUJOL. RED DE INVESTIGACIÓN RENAL. REDINREN (BADALONA, BARCELONA)

Introducción: El trasplante renal (TR) es el tratamiento de elección de la enfermedad renal crónica. Las neoplasias de novo post-trasplante son una de las principales causas de mortalidad de los pacientes trasplantados, siendo las más frecuentes las linfoproliferativas y los tumores cutáneos. El tumor del injerto renal es una entidad poco frecuente, alrededor 0,5 % en diferentes series. Su tratamiento no está bien estandarizado dependiendo de la localización, tamaño tumoral y características de cada paciente.

Objetivo: Analizar la incidencia de lesiones tumorales en el injerto renal en nuestra población trasplantada, el tratamiento inmunosupresor, método diagnóstico, origen tumoral y actitud terapéutica.

Pacientes y métodos: Período: julio 1985-octubre 2012. Número pacientes trasplantados: 813 (69TRDV). Tratamiento inmunosupresor (IS) con triple terapia: prednisona, anticalcineuricos (ciclosporina, tacrolimus), fármacos antiproliferativos (azatioprina, ácido micofenólico). Diagnóstico de sospecha: ecografía. Punción de las masas guiadas por TAC. Estudio de extensión: tomografía computarizada abdominopélvica y gammagrafía ósea. Estudio genético del origen tumoral con *micro-arrays* de DNA.

Resultados: Neoplasias diagnosticadas: 5. Sexo: 3 mujeres y 2 hombres. Rango edad: 32-72 años. Enfermedad de base: nefropatía diabética (n = 1), nefropatía IgA (n = 3), nefropatía hipertensiva (n = 1), tiempo medio: 10,1 años posttrasplante (12 m-20 años). Tamaño medio del tumor: 32 mm (17-50 mm). Asintomáticos. Diagnóstico: ecografía. Localización: 2 polo superior injerto, 2 tercio medio, 1 polo inferior. AP: carcinoma células claras variante sarcomatoides pT3aN0 (n = 1), carcinoma células renales tipo papilar pT1a (n = 2), carcinoma células papilares tipo I (n = 2). Tratamiento: trasplantectomía extracapsular con linfadenectomía (n = 2), no actitud ablativa por la localización y seguimiento (n = 1), nefrectomía parcial laparoscópica (n = 2). Origen tumoral (DNA): origen tumoral de las células del propio paciente (n = 1), origen tumoral del donante (n = 3), origen indeterminado (n = 1). Modificación del tratamiento IS: minimización IS e inicio everolimus. Seguimiento medio de los pacientes: 37,5 meses (14-76), sin evidencia de recidiva ni aumento del tamaño tumoral en el caso de seguimiento de la masa. Solo 1 paciente precisó inicio de diálisis después de la intervención.

Conclusión: Las neoplasias en los injertos renales son infrecuentes y de aparición tardía. El seguimiento periódico con ecografía permite un diagnóstico precoz de masas de menor tamaño. Los tratamientos de preservación renal son la primera opción terapéutica para conservar la función renal y evitar la reentrada del paciente en diálisis.

536 RECIDIVA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN EL INJERTO RENAL. EXPERIENCIA DE NUESTRO CENTRO

L. CAÑAS¹, J.F. PÉREZ², D. LÓPEZ², I. BANCU¹, J. JUEGA¹, A. ARIZA¹, J. BONET¹, R. LAUZURICA³
¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARI GERMANS TRIAS I PUJOL (BADALONA, BARCELONA),
²ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL UNIVERSITARI GERMANS TRIAS I PUJOL (BADALONA, BARCELONA),
³NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARI GERMANS TRIAS I PUJOL. RED DE INVESTIGACIÓN RENAL. REDINREN (BADALONA, BARCELONA)

Introducción: Las glomerulonefritis (GN) primarias o secundarias son una de las causas más frecuentes de enfermedad renal crónica (ERC). El tratamiento de elección es el trasplante renal (TR). La recidiva de las glomerulonefritis (RGN) posttrasplante supone la tercera causa de pérdida del injerto a partir del primer año posttrasplante.

Objetivo: Analizar en nuestra población trasplantada la incidencia de recidiva de GN, presentación clínica y factores que pueden influir en la recurrencia de la GN y la evolución del injerto renal una vez diagnosticada la recidiva.

Pacientes y métodos: Se ha realizado la revisión de todos los pacientes con ERC secundaria a GN, trasplantados entre enero de 2007 y febrero de 2013. Se han seleccionado los casos de RGN confirmada por biopsia renal. Se han analizado los siguientes datos: sexo, edad en el momento del trasplante, tiempo en diálisis, tipo de GN, modalidad de TR (donante vivo vs donante cadáver), tiempo de recurrencia pos-TR, función renal en el momento del diagnóstico de recurrencia y evolución del injerto. La biopsia renal se ha procesado con tinciones de HE, PAS, tricrómico de Masson y plata metenamina. Se han realizado técnicas de inmunofluorescencia directa para IgA, IgG, IgM, C3, C4, C1q, kappa, lambda y fibrinógeno.

Resultados: Número de TR: 316. En 83 casos, el motivo de TR fue una GN primaria. De estos 83 pacientes 15 (18 %) presentaron RGN confirmada por biopsia renal. Los datos basados en estos 15 pacientes son los siguientes: sexo (73,3 varones vs 26,7 % mujeres), edad media 42,2 (29-73) años, modalidad de TR (80 % TRDC vs 20 % TRDV). Indicación de biopsia en todos los casos por deterioro de la función renal y presencia de proteinuria y/o microhematuria. Tipo de GN: 40 % nefropatía IgA (NlgA), 20 % GN membranosa, 20 % GN membranoproliferativa tipo I (GNMPI) y 20 % GN focal y segmentaria (GNFS). Tiempo medio de recurrencia pos-TR 2 años (1 mes-16 años). En los receptores de TR de donante vivo, el tiempo de RGN fue menor que en los casos de donante cadáver. 2 pacientes (uno con GNFS y uno con GNMP I) presentaron un tiempo de recidiva inferior a 1 año. Evolución de la función renal: 33,3 % deterioro de la función renal con pérdida del injerto y reinicio de diálisis (4 hemodiálisis vs 1 diálisis peritoneal).

Conclusiones: El índice de recurrencia de nuestra población trasplantada es inferior (18 %) al índice de recurrencia de la literatura. La nefropatía IgA es la causa más frecuente de recidiva pos-TR. Nuestros hallazgos corroboran el menor intervalo de tiempo hasta la aparición de la RGN en los pacientes trasplantados de vivo con NlgA y también en los pacientes con GNFS y GNMP I.

537 GAMMAPATÍA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO INCIERTO Y TRASPLANTE RENAL

I. BANCU¹, L. CAÑAS¹, J. JUEGA¹, S. MALUMBRES², I. GUERMAH¹, J. BONET¹, R. LAUZURICA³
¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARI GERMANS TRIAS I PUJOL (BADALONA, BARCELONA),
²BIOQUÍMICA. HOSPITAL UNIVERSITARI GERMANS TRIAS I PUJOL (BADALONA, BARCELONA)
El trabajo corresponde a un grupo de trabajo o un estudio multicéntrico.
 RedinRen

Hay pocos estudios sobre el curso clínico y el pronóstico de GMSI en pacientes inmunodeprimidos a largo plazo.

Nuestro objetivo fue estudiar la asociación y la evolución de GMSI en el trasplante renal. Se analizó la evolución de los sujetos sometidos a trasplante renal entre 1996-2011 que presentaron GMSI antes o después del trasplante.

587 pacientes fueron sometidos a trasplante renal en nuestro centro durante el período seleccionado. GMSI se detectó en 17 (2,9 %) de ellos; 10 varones y 7 mujeres, con una edad media de 69,9 ± 10,07, con un tiempo medio en diálisis antes del trasplante de 3,5 ± 1,36 años. La mediana de seguimiento fue de 6 años. Todos ellos presentaban un injerto funcionante, con una creatinina de 1,733 ± 0,87 mg/dl.

Nueve de ellos presentaban una GMSI antes del trasplante (4 IgG lambda, 4 IgG kappa y lambda 1 IgA). Uno desarrolló mieloma múltiple y 8 de ellos permanecieron estables.

Ocho de ellos desarrollaron GMSI después del trasplante (4 IgG lambda, 2 IgG kappa, 1 IgM kappa y 1 IgA kappa). Cuatro se mantuvieron estables, uno presentó desaparición de la GMSI y uno mostró incremento del componente monoclonal en los controles posteriores. En nuestro estudio el trasplante renal no es un factor de riesgo para el desarrollo de procesos malignos en pacientes con GMSI antes del trasplante. La aparición de una GMSI después del trasplante no conlleva una mala evolución de la misma.

538 EL ÍNDICE DE CONICIDAD, ESTIMADOR DE OBESIDAD ABDOMINAL, DISCRIMINA AL PACIENTE TRASPLANTADO RENAL CON ALTO GRADO DE INFLAMACIÓN, RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMORBILIDAD

H. GERNÁNDEZ VARGAS¹, M. ARTAMENDI LARRAÑAGA¹, E. RAMALLE GÓMARA², F. HIL CATALINAZ³, A.E. BÉLLO OVALLES³, G.I. PIMENTEL GUZMÁN³, A. COLOMA LOPEZ³, C. DALL'ANESI³
¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL SAN PEDRO (LOGROÑO),
²EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN SANITARIA. GOBIERNO DE LA RIOJA (LOGROÑO)

Introducción: La obesidad abdominal (OA) es un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) en población general y con trasplante renal (TR), asociándose con más inflamación. En el TR se describe su relación con peor supervivencia del injerto, aumento del RCV y mayor morbimortalidad.

El objetivo es analizar la asociación entre el índice de conicidad (IC) con parámetros de inflamación, RCV y comorbilidad, en una cohorte de pacientes con TR.

Material y métodos: Estudio transversal de 147 pacientes, edad 57,7 ± 14,2 años, 57,8 % varones, 98,6 % donante cadáver, mediana tiempo de TR funcionante 8,55 (10,9) años. Seguimiento: noviembre de 2011-agosto de 2013.

La OA se evaluó mediante IC según el método de Valdez. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos según IC estimado mediante curvas ROC, tras buen grado de acuerdo para perimetro abdominal según I.D.F. por índice Kappa. Los puntos de corte para IC que mejor discriminaban para OA según sexo fueron ≥ 1,2429 (mujeres) y ≥ 1,3109 (varones). Evaluamos parámetros inflamatorios (IL6, B2MG, PCR, HOMA, fibrinógeno, entre otros) y FRCV clásicos. La comorbilidad se calculó con el Score de Charlson.

Resultados: El 74,8 % de la población estudiada presentó un IC patológico, sin diferencias respecto al sexo en este subgrupo (p 0,16), pero con mayor edad (61,1 ± 15,9, p 0,001) y más comorbilidad (81 (73,6 %) vs 17 (45,9 %), p 0,002). En estos la presencia pre-DM y DM de novo por TSOg fue significativamente mayor (35 (89,7 %) vs 4 (10,3 %), p 0,006).

De los FRCV solo observamos diferencias en la presencia de HVI (p 0,001) y SAHOS (p 0,007). Encontramos diferencias en insulinemia (p 0,023) e índice HOMA (0,017), sin alcanzar significación en B2 microglobulina (p 0,062) e IL6 (p 0,067).

Conclusiones: El IC con el nuevo punto de corte según sexo es una herramienta eficaz para identificar al paciente trasplantado de riesgo con mayor inflamación, comorbilidad y RCV.

■ Tabla. Asociación IC vs FRCV, inflamación e I. Charlson

Variable	TOTAL n 147	IC Normal n 37 (25,2%)	IC Patológico n 110 (74,8%)	P
EDAD (años)	57,7±14,18	47,6±5,86	61,1±11,83	0,001
SEXO-HOMBRES n (%)	85 (57,8)	25 (67,6)	60 (54,5)	0,160
Índice de Conicidad	1,35±0,098	1,24±0,082	1,38±0,053	0,001
DM	17 (11,6)	5 (13,5)	12 (10,9)	0,745
H1A n (%)	128 (87,7)	30 (81,1)	98 (89,9)	0,175
TABACOPASIVO n (%)	40 (26,9)	9 (24,3)	31 (28,2)	0,646
Riesgo CV	102 (69,4)	27 (72,9)	75 (68,2)	0,517
ENF. CARDIOVASCULAR n (%)	45 (30,6)	6 (16,2)	39 (35,5)	0,022
SAHOS n (%)	12 (8,2)	0 (0)	12 (10,9)	0,007
HVI n (%)	25 (16,9)	2 (5,4)	23 (21,1)	0,001
COMORBILIDAD	76 (51,7)	8 (21,6)	68 (61,8)	0,740
IC CHARLSON > 2 n (%)	98 (66,7)	7 (18,9)	91 (82,6)	0,002
PCR > 10 mg/L n (%)	17 (11,5)	2 (5,4)	15 (13,9)	0,131
IL6 (> 2,39 pg/ml) n (%)	10 (6,8)	2 (5,4)	8 (7,3)	0,063
IL6 (> 0,34 pg/ml) n (%)	78 (52,8)	14 (37,8)	64 (58,1)	0,067
Prealbumina (g/L)	0,27±0,086	0,29±0,08	0,27±0,08	0,236
Postcalcitonina (ng/ml)	0,08±0,07	0,07±0,03	0,08±0,07	0,560
Fibrinógeno (mg/dl)	444,7±90,25	432,9±57,53	448,3±89,12	0,400
Homocisteína (umol/L)	19,44±16,17	18,07±7,34	20±18,65	0,610
Insulina (µU/ml)	131,91±48,80	8,43±3,16	10,44±6,77	0,023
Índice HOMA	1,94±6,13	4,11±0,95	4,72±7,17	0,017
TSOG (> 140 mg/dl) n (%)	39 (26,8)	4 (10,8)	35 (31,8)	0,006
CR (mg/dl)	2,60±1,91	1,60±1,02	1,52±0,76	0,083
Colectero total (mg/dl)	184,38±73,53	191,51±57,77	181,36±51,94	0,127
BUN (mg/dl)	51,2±22,5	50,0±15,49	54,0±16,42	0,172
LDL (mg/dl)	104,56±28,25	109,97±29,22	102,72±27,82	0,178
MDRD (ml/min)	53,71±20,81	58,82±26,16	52±18,50	0,148
HbA1c (%)	5,80±0,72	5,75±0,51	5,85±0,79	0,583
Proteinuria (mg/24h)	343,19±619,47	503,09±1007,17	288,89±412,07	0,230
Alb/Cr O (mg/g)	0,39±0,49	44,36±64,07	64,35±133,25	1,308

IC: Índice de Conicidad; IC normal: Mujer < 1,2429 y Varón < 1,3109; IC patológico: Mujer ≥ 1,2429 y Varón ≥ 1,3109; SAHOS: Síndrome Apnea Hipoxia del Sueño; H1A: Hipertensión Arterial; HVI: Hipertrofia Ventricular Izquierda; PCR: Proteína C Reactiva; B2MG: Beta 2 Microglobulina; IL6: Interleucina 6; TSOg: Test de Sobrecarga Oral a la Glucosa.

539 FACTORES ASOCIADOS CON EL RIESGO DE PRESENTAR OBESIDAD ABDOMINAL EN UNA POBLACIÓN TRASPLANTADA RENAL

H. HERNÁNDEZ VARGAS¹, M. ARTAMENDI LARRAÑAGA¹, E. RAMALLE GÓMARA², F. GIL CATALINAS¹, E.A. BELLO OVALLES¹, G.I. PIMENTEL GUZMÁN¹, A. COLOMA LÓPEZ², C. DALL'ANESI¹

¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL SAN PEDRO (LOGROÑO), ² EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN SANITARIA. GOBIERNO DE LA RIOJA (LOGROÑO)

Introducción: En el trasplante renal (TR) hay una alta prevalencia de complicaciones cardiovasculares y elevada morbimortalidad respecto a la población general, jugando un papel determinante el estatus inflamatorio mediado, entre otros, por la presencia de obesidad abdominal (OA).

El objetivo de este estudio es analizar qué factores (edad, sexo, parámetros de inflamación, Riesgo Cardiovascular (RCV), índice de Charlson,) se asocian de forma independiente con el riesgo de presentar OA, en una cohorte de pacientes con TR funcionante.

Material y métodos: Estudio transversal, 147 pacientes con TR funcionante en un periodo entre noviembre de 2011 y agosto de 2013. Edad media 57,7 ± 14,2 años (57,8 % varones), tipo de donante cadáver 98,6 % y tiempo medio TR funcionante 10,6 (7,3) años.

La OA se calculó con el índice de Conicidad (IC) estimado para el mejor punto de corte según curvas ROC. Definimos dos grupos considerando OA en aquellos sujetos con IC ≥ 1,2429 (mujeres) y ≥ 1,3109 (varones).

Resultados: El 74,8 % de la población estudiada presentó OA, siendo este subgrupo de mayor edad (61,1 ± 11,8 vs 47,6 ± 15,9, p 0,001) y con más comorbilidad (p 0,002), sin encontrar diferencias respecto al sexo (p 0,16).

En el análisis bivariante encontramos diferencias significativas en insulinemia (p 0,023), índice HOMA (0,017), presencia de HVI (p 0,001) y SAHOS (p 0,007). No observamos significación en las medias de B2 microglobulina (p 0,062) ni IL6 (p 0,067).

Mediante análisis multivariante solo la edad (OR: 1,083; IC 95 %: 1,041-1,127, p 0,001) y el género (OR: 0,273; IC 95 %: 0,095-0,781, p 0,016), ajustados para el resto de las variables, fueron factores de riesgo independientes para presentar OA. El sexo femenino se asoció con 3,6 veces más riesgo de OA.

Conclusiones: En nuestra cohorte estudiada de TR, la edad y el ser mujer se asocian de forma independiente con mayor riesgo de presentar OA.

■ Tabla. Variables relacionadas con IC elevado. Análisis multivariante

Variable	Grupo ≥ 75 (n 106)	Grupo ≤ 55 (n 212)	Valor de p
Variable	OR	IC 95%	p
Edad	1,083	1,041-1,127	0,001
Género	0,273	0,095-0,781	0,016
Insulina	1,105	0,996-1,227	0,061
HVI	2,471	0,731-8,357	0,146
IL6	1,052	0,957-1,155	0,294
I. Charlson	0,490	0,108-2,215	0,354
B2MG	1,081	0,860-1,358	0,506
PCR	0,981	0,893-1,078	0,694

IC: índice de conicidad, IC 95%: Intervalo de confianza 95%, OR: Odds Ratio, HVI: Hipertrofia Ventricular izquierda, IL6: Interleucina 6, B2MG: Beta 2 microglobulina, PCR: Proteína C Reactiva.

540 LA REPLICACIÓN PRECOZ DE VIRUS BK EN EL POSTRASPLANTE RENAL SE ASOCIA A DETERIORO DE LA FUNCIÓN DEL INJERTO A CORTO PLAZO

M.D. SALMERÓN RODRÍGUEZ¹, M.D. NAVARRO CABELLO¹, M. LÓPEZ ANDREU¹, M.L. AGÜERA MORALES¹, M. CAUSSE DEL RÍO², A. RODRÍGUEZ BENOT¹, P. ALJAMA GARCÍA¹

¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA (CÓRDOBA), ² MICROBIOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA (CÓRDOBA)

Introducción: La nefropatía del injerto renal por poliomavirus BK es una patología creciente en el trasplante renal. Existen pocos estudios que aporten la incidencia real de la nefropatía BK y de sus consecuencias clínicas. El objetivo del estudio consiste en estudiar la implicación pronóstica sobre la función renal en aquellos pacientes que reciben un trasplante renal con replicación viral de poliomavirus BK.

Material y métodos: Analizamos los trasplantes renales realizados entre 2010-2013 que mostraron carga viral-BK en orina. Las determinaciones se realizaron por protocolo. La muestra obtenida fue de 30 pacientes trasplantados (3 trasplante páncreas-riñón, 2 hígado-riñón y 25 renales).

Analizamos características clínicas, creatinina, aclaramiento de creatinina (MDRD4), proteinuria y carga viral de BK-plasma y orina a los 3, 6, 12 y 24 meses tras la detección urinaria del virus. Comparamos los pacientes con carga viral en plasma (PCR-BKplasma+) con aquellos que solo la mostraban en orina (PCR-BKplasma-).

Resultados: Se realizaron 130 PCR para BK en orina y 91 en plasma en 30 trasplantados. El tiempo medio postrasplante de detección BK en orina fue más corto en el grupo PCR-BKplasma+ siendo de 5,6 ± 5 meses comparado con 11,5 ± 7 meses en el grupo PCR-BKplasma- (p = 0,014).

Se realizó biopsia en 9 pacientes (30 %) por deterioro de función renal hallándose nefropatía por BK 3,33 % (1); rechazo agudo celular 6,66 % (2), necrosis tubular aguda 16,6 % (5) y en el resto fibrosis intersticial/atrofia tubular. Un injerto se perdió por nefropatía BK.

En 18 pacientes (60 %) se detectó BK en plasma (al menos 1000 cop/ml). La mediana de carga BK-orina en el grupo PCR-BKplasma+ fue superior comparado con PCR-BKplasma- [12604458 (188960-10000000) vs 18296 (1146-758389) copias/ml; p = 0,002].

El MDRD4 fue más elevado a los 12 y 24 meses de detección viral en orina en PCR-BKplasma-comparado con el grupo PCR-BKplasma+ (12 meses: 63,6 ± 26 vs 38 ± 13; p = 0,016. 24 meses: 70,3 ± 28 vs 39,7 ± 13; p = 0,043).

El ratio proteinuria/creatinina fue más alto a los 6 y 24 meses en el grupo PCR-BKplasma+ frente a PCR-BKplasma- [0,34 (0,19-0,71) vs 0,17 (0,1-0,35), p = 0,033] y [0,46 (0,31-0,93) vs 0,29 (0,24-0,34), p = 0,04] respectivamente.

Observamos asociación entre la PCR viral en plasma y en orina con una r = 0,572 (p = 0,0001). 9 pacientes (50 %) de los 18 con PCR-BKplasma+ mostraron carga viral-plasma superior a 10000 copias/ml (28599 (12744-191717)). Estos pacientes presentaron peor función renal tras la determinación de carga viral en orina (MDRD4 35 ± 16 vs 53 ± 21 ml/min, p = 0,03). Dichos pacientes mostraron niveles más elevados de proteinuria a los 6 y 24 meses [ratio proteinuria/creatinina: 0,5 (0,28-0,55) vs 0,2 (0,1-0,5) p = 0,04 y 1,43 (0,35-2,5) vs 0,19 (0,13-0,31) mg/mg, p = 0,03] respectivamente.

Conclusiones: La replicación viral-Bk se detecta precozmente a los 6 meses postrasplante. El deterioro de la función renal medido como MDRD4 y proteinuria aparecen a los 6 meses de la detección urinaria de BK.

541 IMPACTO DE RITUXIMAB Y DE LOS INHIBIDORES DE m-TOR EN LA ENFERMEDAD LINFOPROLIFERATIVA POSTRASPLANTE. EXPERIENCIA EN UN CENTRO NO TRASPLANTADOR DURANTE LA ÚLTIMA DÉCADA

A. CARREÑO¹, L.G. PICCONE¹, C. CALLE¹, A. MAYORALAS², G. MIRANDA¹, M. DOUZE¹, M. ARAMBARRI¹, J. NIETO¹, I. FERRERAS¹, M.B. HERNÁNDEZ²

¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL (CIUDAD REAL), ² HEMATOLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL (CIUDAD REAL)

Introducción: La ELPT es la principal enfermedad maligna (excluido cáncer de piel) en receptores de trasplante renal. Es una complicación grave, del primer año postrasplante, relacionada con la sobreinmunosupresión (is) con una incidencia acumulada a los cinco años entre 1-3 %. Estirpe mayoritaria de células B y asocia VEB implicado en la patogenia. Durante la última década, los inhibidores de m-TOR y los Ac anti-CD20 parecen haber modificado el pronóstico potencialmente fatal.

Pacientes y método: Hemos revisado ambispectivamente durante 2004-2013 en la cohorte de 350 trasplantados renales (260 en promedio) de la provincia de Ciudad Real seleccionando casos incidentes y prevalentes de ELPT. Recogemos presentación clínica, histología, tratamiento y evolución.

Resultados: Se han identificado 6 pacientes (3 hombres), tasa media relativa considerando datos agregados de 0,234 casos de ELPT cada 100 trasplantados y año en riesgo, o incidencia acumulada para ese periodo del 2,3 %. Tiempo hasta el diagnóstico de 175,4 meses SD: 62. Al diagnóstico, 2 pacientes estaban tratados con imTOR (conversiones tardías, 12 y 32 meses antes del debut de ELPT). La presentación ha sido extranodal en 3 casos. El diagnóstico fue Linfoma B de cls grandes (LBCG) en dos casos, LBCG junto a linfoma polimorfo (LP) en otro, y LP en los 3 restantes. El tratamiento en LP fue rituximab en monoterapia (x 8 ciclos) con remisión completa (RC). En LBCG fue R-CHOP en dos, tras cirugía en uno, y en otro como primera línea sin respuesta, precisando cirugía y posterior radioterapia alcanzando RC. 3 casos se convirtieron a im-TOR y en otro caso se redujo ciclosporina hasta niveles indetectables. Con un seguimiento de 40,1 meses, R (21-80), 5/6 permanecen en RC. 2 han reiniciado TRS y 3 mantienen injerto funcionante. Uno con LP convertido a im-TOR, recibió a los 12 meses con transformación a LBCG, tratado con R-CHOPx3 sin respuesta y R-ESHAPx2, falleció en progresión. En 2 de 6 casos viremia EBV.

Conclusiones: En nuestra experiencia, rituximab (anti-CD20) es un tratamiento bien tolerado y eficaz, en ELPT solo, o en combinación con otros regímenes de QT. Los inhibidores de m-TOR, son seguros para prescindir de los inhibidores de la calcineurina, aunque no hemos observado efecto preventivo. La ELPT muestra otro perfil clínico, con baja incidencia, aparición tardía, presencia minoritaria de VEB, en un escenario de IS standard.

542 LA HORMONA PARATIROIDEA Y SU ASOCIACIÓN CON EL ÁCIDO ÚRICO EN PACIENTES CON TRASPLANTE RENAL

C. LÓPEZ APERADOR¹, S. HERNÁNDEZ ESTRADA², J.V. TORREGROSA³

¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO INSULAR DE GRAN CANARIA (LAS PALMAS DE GRAN CANARIA), ² NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO (BARCELONA), ³ NEFROLOGÍA-UTR. HOSPITAL CLÍNICO (BARCELONA)

Introducción: Se ha descrito que valores elevados de Hormona Paratiroidea (PTH), reducen la excreción renal de urato; aunque el mecanismo exacto, no está claro. Cinacalcet (CT) ha mostrado efecto beneficioso en el manejo del HPT en los pacientes trasplantados renales (TxR) con hipercalcemia. Existe poca evidencia del comportamiento del ácido úrico (AU) en relación con los valores séricos de PTH y el tratamiento con CT.

Objetivo: Determinar asociación entre la evolución de los valores de PTH con o sin tratamiento con CT y el AU en trasplantados renales normofuncionantes.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, observacional; desde enero de 2008 hasta diciembre de 2012. Se incluyeron pacientes con mayoría de edad, injerto renal funcionante (Cr < 2 mg/dl o ClCr > 40 ml/min) a los tres meses del TxR. Se evaluaron los valores séricos de PTH, AU, creatinina (Cr), calcio (Ca), fósforo (P), fosfatasa alcalina (FA), 25-hidroxi-vitamina D y tasa de filtrado glomerular a los 3, 6, 12, 24, 36, 48 y 60 meses postrasplante. Se excluyó 1 paciente por paratiroidectomía subtotal postrasplante.

Resultados: Se incluyeron 464 pacientes. 290 hombres (62,5 %). Edad media 52,38 ± 13,43 años. Diabetes mellitus 110 (23,7 %). Las etiologías predominantes de la enfermedad renal crónica fueron: nefropatía diabética en 18,1 %, glomerulopatías 17,5 %, enfermedad poliquística 12,9 %, del total de pacientes, 29 con cinacalcet (6,3 %), 27 con diurético (5,8 %), 19 con inhibidores XO (0,4 %) y 95 calcifediol (20,5 %). Hubo descenso significativo en PTH en pacientes tratados con CT (basal 263,15 ± 160,82, final 133,13 ± 80,03; p < 0,001) y no tratados con CT (basal: 204,78 ± 215,27, final 156,27 ± 133,77; p < 0,001). En el Ca sérico se evidenció disminución significativa en pacientes tratados con CT (basal 10,36 ± 0,76, final 9,33 ± 1,05; p < 0,001) y sin diferencia en los no tratados (basal: 9,71 ± 0,64, final 9,57 ± 0,85; p = ns). En cuanto al AU no se objetivaron cambios significativos entre ambos grupos (CT vs no CT). Al análisis de correlación, no hay evidencia de asociación entre las variables (PTH y AU).

Conclusiones: En pacientes con TxR funcionante, no encontramos, tanto en tratados con cinacalcet como sin tratamiento, una asociación significativa entre el descenso de niveles séricos de PTH y AU. De igual forma, en los pacientes tratados con XO, no se objetivó una variación en los niveles de PTH.

Resúmenes

Trasplante renal - Aspectos clínicos y complicaciones

543 HISTORIA NATURAL DE LA MICROCIRCULACIÓN CORTICAL DEL INJERTO RENAL ESTIMADA POR ECOGRAFÍA RESALTADA POR CONTRASTE EN TIEMPO REAL (RT-CES)

C. JIMÉNEZ¹, A. ROS², M.O. LÓPEZ OLIVA¹, A. AGUILAR¹, R. MADERO³, B. RIVAS¹, R. SELGAS¹
¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ (MADRID), ² NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA (SAN SEBASTIÁN, GUIPÚZCOA), ³ ESTADÍSTICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ (MADRID)

La ecografía resaltada por contraste (RT-CES) es una técnica incruenta capaz de cuantificar microcirculación capilar (CCBF). La microcirculación cortical se afecta precozmente ante cualquier noxa. No se conoce como es la microcirculación cortical medida mediante RT-CES en el trasplante renal.

Objetivo: Conocer y describir la historia natural de la microcirculación cortical en el trasplante renal durante el primer año postrasplante.

Material y método: Trasplantados renales en 2009 y 2010, en un centro. Se realizó RT-CES durante las 48 horas postrasplante, a la semana, 1, 3 y 12 meses. Se recogieron variables demográficas de los donantes y de los receptores y variables de evolución de los receptores. Se cuantificó la microcirculación cortical mediante un software adecuado.

Resultados: 89 pacientes, 10 se excluyeron por pérdida prematura del injerto. El CCBF varió significativamente en los periodos observados, siendo inferior a las 48 horas y 7 días en relación a mes 1 y 3. La media a los 12 meses fue de $36,7 \pm 22,7$ db/seg, valor intermedio entre el día 7 y los meses 1 y 3.

Los injertos de donante vivo presentaron superior CCBF que los de cadáver ($54,48 \pm 28,18$ vs $33,75 \pm 29,96$ db/seg, $p = 0,004$) a pesar de creatininas similares a los 12 meses. La edad del donante y la CCBF mostró una correlación inversa ($r: -0,62$, $p < 0,001$).

La presencia de retraso de la función inicial del injerto no influyó en la CCBF en el primer año.

La existencia de rechazo agudo mostró unos valores significativamente inferiores en la CCBF al año.

Conclusiones:

- La microcirculación cortical del injerto medida mediante RT-CES varió significativamente en los periodos observados.
- Los injertos procedentes de donante vivo presentaron mejor microcirculación cortical.
- La microcirculación cortical medida por RT-CES se correlaciona con la edad del donante.
- La existencia de rechazo agudo mostró inferior microcirculación cortical a los 12 meses postrasplante.

544 COMORBILIDAD EN POBLACIÓN TRASPLANTADA RENAL, ASOCIACIÓN CON OBESIDAD CENTRAL, RIESGO CARDIOVASCULAR Y PARÁMETROS DE INFLAMACIÓN

H. HERNÁNDEZ VARGAS¹, A.E. BELLO OVALLES¹, M. ARTAMENDI LARRAÑAGA¹, E. RAMALLE GÓMARA², F. GIL CATALINAS³, G.I. PIMENTEL GUZMÁN¹, A. COLOMA LÓPEZ¹, A. GIL PARAÍSO¹, M.M. SIERRA CARPIO¹, E. HUARTE LOZA¹

¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL SAN PEDRO (LOGROÑO), ² EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN SANITARIA. GOBIERNO DE LA RIOJA (LOGROÑO)

Introducción: El índice de comorbilidad de Charlson (ICC) permite predecir el riesgo y mortalidad a 12 meses.

En el trasplante renal (TR) la enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte. A pesar de la elevada morbimortalidad respecto a población general, este índice no permite identificar en su totalidad el impacto de la comorbilidad al no tener en cuenta factores inherentes al TR. La inflamación, mediadora en la aterosclerosis, contribuye al desarrollo de estas complicaciones y a la pérdida del injerto.

El objetivo es describir al paciente con TR en relación a su grado de comorbilidad y analizar su relación con parámetros antropométricos, de inflamación y riesgo cardiovascular (RCV).

Material y métodos: Estudio transversal, 147 pacientes, edad $57,7 \pm 14,2$ años, 57,8 % varones, 98,6 % donante cadáver, tiempo TR funcionante 8,55 (10,9) años. Seguimiento: noviembre de 2011-agosto de 2013.

Cálculo del ICC (*J Chronic Dis* 1987). Estratificación en 3 grupos: Ausencia (0-1), Baja (2) y Alta comorbilidad (igual o mayor de 3).

Se analizaron factores RCV clásicos y variables no recogidas en los ítem del ICC (HVI, SAOS, número TR y tiempo TR funcionante). Parámetros analíticos (PCR, IL-6, β_2 -microglobulina, prealbúmina, fibrinógeno, insulina e índice de resistencia, HOMA) y función renal.

Resultados: A mayor ICC observamos en los tres grupos, un incremento en la edad ($p < 0,001$), índice de concididad ($p < 0,001$) y diagnóstico de pre-DM.DM *de novo* por TSO (p < 0,001), sin diferencias en el sexo (p < 0,285). Mayor prevalencia de HTA (p < 0,001), DM (p < 0,001), ECV (p < 0,001), SAOS (p < 0,001) e HVI (p < 0,001). El tiempo de TR funcionante fue mayor en el grupo de comorbilidad baja (0,019) respecto a los otros.

La PCR aumentaba en aquellos con comorbilidad alta frente a media y ausente (p < 0,002). La IL-6 (p < 0,012), β_2 -microglobulina (p < 0,001) y fibrinógeno (p < 0,007) estaban significativamente más elevados en el grupo de comorbilidad alta, respecto al grupo sin comorbilidad. Encontramos diferencias en la procalcitonina entre media y alta comorbilidad (p < 0,009).

El filtrado glomerular por MDRD fue menor en los grupos con comorbilidad (p < 0,004), y a su vez presentaban más proteinuria (p < 0,009).

Conclusiones: Los pacientes con TR e ICC elevado son más mayores, tienen mayor grado de obesidad central y presentan más inflamación. Identificar al paciente de riesgo de comorbilidad podría ser una estrategia eficaz para instaurar medidas globales precoces e intensivas. Si bien, este índice podría infraestimar el perfil de riesgo y mortalidad en población trasplantada renal.

545 FACTORES ASOCIADOS AL TRATAMIENTO CON DARBEPOETINA EN EL PRIMER AÑO POSTRASPLANTE

M.C. RUIZ FUENTES¹, A. PÉREZ MÁRFIL¹, N. RUIZ FUENTES², A. OSUNA ORTEGA¹
¹ UGC NEFROLOGÍA INTERCENALES. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES (GRANADA), ² ESTADÍSTICA E I.O. UNIVERSIDAD DE JAÉN (JAÉN)

Introducción: La prevalencia de anemia postrasplante (APT) oscila entre 20-70 %. Es poco conocida la fisiopatología de la misma en los 3 primeros meses postrasplante. Son múltiples los factores asociados, y la función renal es el factor de riesgo más importante en su aparición.

Objetivo: Comparar la evolución de hemoglobina durante el primer año postrasplante en pacientes tratados con darbeopetina (DA) y no tratados.

Valorar qué factores se asocian al tratamiento con DA y cuáles pueden ser predictores del mismo.

Pacientes y métodos: Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo (comparación interna), se estudiaron 462 pacientes trasplantados entre 2004 y 2011. Las variables, recogidas de la historia fueron: datos de donante y peritrasplante; receptor: edad, sexo, creatinina (7.º día), PCR, PTH, albúmina, Hb máxima y nadir; mensual (12 meses): Hb, VCM, ferritina, IST, vitamina B12, fólico, creatinina, MDRD, PCR, PTH y albúmina; tratamiento con DA.

El análisis estadístico se realizó con SPSS 19: U de Mann-Whitney, test de independencia, corregido/exacto de Fisher, análisis de medidas repetidas y regresión logística binaria.

Resultados: La edad media fue $48,63 \pm 13,69$ años, tiempo TRS $53,10 \pm 57,95$ meses, isquemia fría $15,42 \pm 6,34$ h. La Hb en el primer año presenta un ascenso durante los tres primeros meses, manteniendo 13-14 g/dl a partir del cuarto. El 67,5 % fueron tratados, 32,5 % no tratados. La comparación entre grupo no tratado y tratado muestra diferencias significativas en: Hb pretrasplante $13,19 \pm 1,71$ vs $12,72 \pm 1,53$ g/dl ($p = 0,033$), Hb postrasplante $10,08 \pm 1,51$ vs $9,01 \pm 1,32$ g/dl ($p < 0,001$), Cr postrasplante $3,3 \pm 2,69$ vs $5,24 \pm 3,55$ mg/dl ($p = 0,001$), Hb nadir ($p < 0,001$) y Hb máxima ($p = 0,032$). El análisis univariante mostró asociación de tratamiento con DA y FRI ($p < 0,001$), transfusión ($p = 0,001$), pérdida hemática ($p = 0,003$), microalbuminuria ($p = 0,044$), tratamiento fólico/vitamina B12 ($p < 0,001$), tratamiento con antibióticos ($p = 0,005$).

La comparación de Hb en ambos grupos durante el primer año presenta una evolución paralela con diferencias significativas entre mediciones consecutivas ($p < 0,001$) hasta el segundo trimestre, no después. La Hb del grupo tratado es significativamente menor ($p < 0,001$). No presentan comportamiento diferente en la evolución de función renal.

Del análisis multivariante resultan como factores predictores: Función retardada del injerto (FRI) (OR = 5,442, $p < 0,001$ IC 95 % [2,105, 14,071]), ajustando por creatinina postrasplante ($p = 0,023$), tratamiento con antibióticos ($p = 0,038$) y Hb postrasplante ($p = 0,004$).

Conclusión:

- La evolución de hemoglobina y creatinina es paralela en los pacientes trasplantados tratados con DA frente a no tratados, con diferencias significativas en hemoglobina, pero no en creatinina.
- La FRI fue el principal factor predictor en la introducción de DA, controlada la función renal, pudiendo influir no solo el FG, sino alteración tubulointersticial y/o factores inflamatorios.

546 ¿ES LA PROCALCITONINA UN BUEN MARCADOR DE INFECCIÓN EN LOS PACIENTES EN HEMODIÁLISIS Y EN PACIENTES TRASPLANTADOS?

A. SANTOS GARCÍA, N. MACÍAS CARMONA, I. GALÁN CARRILLO, S. CEDENO, T. LINARES GRAVALOS, A. GARCÍA PRIETO, M. GOICOECHEA, J. LUÑO
 NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN (MADRID)

Introducción: En población general, los niveles de PCT se elevan precozmente en infecciones bacterianas y fúngicas. Sin embargo, no hay estudios que avalen el valor de este marcador en pacientes con ERC en terapia sustitutiva renal: hemodiálisis y trasplante renal.

Material y métodos: Observamos una cohorte de 110 pacientes (68 H, 42 M) que acuden a urgencias por fiebre. 58 pacientes estaban en programa de HD y 52 eran portadores de trasplante renal (TR). Se evaluó el papel de la PCT como marcador infeccioso, determinando si existen diferencias entre estos dos grupos.

Resultados: 53 pacientes tuvieron infección bacteriana o fúngica: 25 pacientes en HD y 28 TR. Los niveles de PCT: $15,3 \pm 32$ vs $2,7 \pm 7,3$ $\mu\text{g/l}$, $p = 0,007$; PCR 152 ± 32 vs 27 ± 73 mg/l, $p = 0,020$ y PMN: 8699 ± 5219 vs 6980 ± 3445 , $p = 0,048$ fueron significativamente mayores en pacientes infectados.

En pacientes en HD solo los niveles de PCT diferenciaron a los pacientes con infección respecto a los no infectados: $29,2 \pm 42,6$ vs $3,38 \pm 8,01$ $\mu\text{g/l}$ ($p = 0,006$). Sin embargo en los pacientes TR fueron los niveles de PCR los que distinguieron a los pacientes infectados: 110 ± 90 vs 68 ± 54 mg/l, $p = 0,043$. Los niveles de PCT en pacientes en HD con infecciones bacterianas son significativamente más elevados que en los TR: $29,2 \pm 42,6$ vs $3,28 \pm 8,1$ $\mu\text{g/l}$, $p = 0,006$. No existe correlación entre los niveles de PCT y los de creatinina y en los pacientes no infectados los niveles de PCT en HD y TR fueron similares. Tanto la infección como el tipo de tratamiento sustitutivo renal: HD o TR modifica los niveles de PCT ($p = 0,001$, ANOVA) y solo la infección influye en los valores de PCR ($p = 0,012$).

Conclusiones: Los mejores marcadores de infección bacteriana son los niveles de PCT, PCR y conteo de PMN, siendo en HD la PCT y en TR la PCR el mejor marcador. El tipo de infección y la modalidad de terapia sustitutiva renal influyen en los niveles de PCT. Los pacientes trasplantados renales infectados tienen niveles significativamente menores que los pacientes en HD. La inmunosupresión en el TR y/o la mayor inflamación de los pacientes en HD podría explicar estas diferencias.

547 BENEFICIOS DE UNA TERAPIA COMBINADA DE TACROLIMUS E imTOR EN TRASPLANTE RENAL DE DONANTE EN ASISTOLIA

S. GONZÁLEZ SANCHIDRIÁN¹, J.C. CABRERA CANELO², E. GUTIÉRREZ MARTÍNEZ³, N. POLANCO FERNÁNDEZ¹, E. GONZÁLEZ MONTE¹, M. MOLINA GÓMEZ², A. SEVILLANO PRIETO¹, L.E. RAMOS ESTÉVEZ¹, T. CAVERO ESCRIBANO³, A. ANDRÉS BELMONTE¹
¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL SAN PEDRO DE ALCÁNTARA (CÁCERES), ² NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA (MADRID), ³ NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE (MADRID)

Introducción: El trasplante con donante en asistolia (DA) se ve expuesto a la injuria del daño isquémico que ocasiona la parada cardíaca. Los resultados del trasplante renal (TR) de DA han mejorado notablemente en los últimos años pero queda por establecer la estrategia inmunosupresora de mantenimiento idónea.

El objetivo del estudio es analizar el efecto de la terapia inmunosupresora de mantenimiento que combina inhibidores de la señal m-TOR (im-TOR) y dosis bajas de Tacrolimus (TAC) sobre la función renal en pacientes con TR de DA.

Material y método: Entre 2006 y 2012 se efectuaron 235 TR de DA. Se incluyeron todos los pacientes que tuvieran un tiempo de seguimiento desde el trasplante superior a un año. De ellos seleccionamos a aquellos con terapia de inmunosupresión (IS) de mantenimiento con combinación de im-TOR y dosis bajas de TAC durante un tiempo superior a 6 meses y comparamos la evolución con su pareja de riñón que recibía IS con TAC y ácido micofenólico (MPA).

Resultados: Se recogieron los datos de 70 pacientes con un tiempo de seguimiento de 52,5 (15-96) meses; 35 pacientes con im-TOR + TAC y 35 con TAC + MPA; 48 hombres (68,6 %), edad 46 ± 11,6 años, hiperinmunizados 1,4 %. 65 pacientes (92,8 %) recibieron inducción con ATG, MPA, TAC y esteroides. La tasa de rechazo agudo fue de 2,8 %. Los motivos por lo que a 35 pacientes se les añade im-TOR a lo largo del seguimiento fueron: patología tumoral pre o posttrasplante en 8 pacientes, infección por BK en 3, recaída de infección por CMV en 2 y en los 22 restantes (62,9 %) por no haber alcanzado una función renal óptima de acuerdo a las características del TR. El tiempo desde el TR hasta el inicio de im-TOR fue 11 (3-63) meses. La Crs previa al m-TOR era 1,67 ± 0,4 mg/dl y tras conversión a im-TOR 1,3 ± 0,3 mg/dl (p 0,000) con un moderado aumento de la proteinuria desde 0,17 (0,2-1,4) a 0,34 (0,06-4) g/d (p 0,000). No ha existido ningún episodio de rechazo agudo ni pérdidas del injerto. En cuanto al grupo de 35 pacientes que se mantuvo con TAC y MPA alcanzó una mejor Crs de 1 ± 0,27 mg/dl y su Cr al final del seguimiento ha sido 1,4 ± 0,48 mg/dl (p 0,000).

Conclusiones: La combinación de tratamiento IS con im-TOR + TAC como terapia de mantenimiento es una opción eficaz y segura para los TR de DA logrando mejorar la función renal y por ello la supervivencia del injerto.

548 ESTUDIO EXPLORATORIO DE LA PREVALENCIA DE VIRUS EPSTEIN-BARR EN UNA MUESTRA SELECCIONADA DE TRASPLANTADOS RENALES DE LARGA EVOLUCIÓN CON UN MAYOR RIESGO DE DESARROLLO DE ENFERMEDAD LINFOPROLIFERATIVA. EXPERIENCIA EN UN CENTRO NO TRASPLANTADOR

A. CARREÑO¹, D. TARRAGÓ², J.M. URRÁ³, V. AREAS⁴, S. ILLESCAS⁵, L.G. PICCONÉ¹, G.F. MIRANDA¹, M.K. DOUZE¹, J. NIETO¹, I. FERRERAS¹
¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL (CIUDAD REAL), ² VIROLOGÍA. CENTRO NACIONAL MICROBIOLOGÍA (MADRID), ³ INMUNOLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL (CIUDAD REAL), ⁴ FARMACIA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL (CIUDAD REAL), ⁵ MICROBIOLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL (CIUDAD REAL)

Introducción: La determinación del virus Epstein-Barr (EBV) por PCR en plasma/sangre total, se realiza en aquellos receptores de trasplante renal (RTR) que desarrollan la enfermedad linfoproliferativa (ELPT), como complicación de pronóstico grave. Salvo la escasas referencias en población pediátrica con status seronegativo, durante el período inmediato, por el mayor riesgo de ELPT reconocido en esta población, en el resto de RTR no existe información, dado el curso subclínico. Atendiendo a nuestra experiencia en ELPT, hemos tratado de explorar este aspecto poco estudiado.

Material y método: Hemos seleccionado de la cohorte de RTR de la provincia de Ciudad Real seguidos en consulta, aquellos que por diferentes criterios de mayor inmunosupresión (IS), presentaban una condición clínica de mayor riesgo de desarrollo de ELPT, y en ellos de manera dirigida se ha realizado una determinación de VEB por PCR en sangre total, mediante PCR múltiple a tiempo real para CMV-EBV en el Centro Nacional de Microbiología. Se trata de un estudio observacional analítico con seguimiento retrospectivo. Todos los RTR estables de más de 24 meses de evolución.

Resultados: 40 RTR con una edad media de 46,7 años, 50 % hombres. Como criterios de selección previos a la determinación, 8 (24,2 %) eran trasplantes pediátricos, 6 (15 %) seronegativos al trasplante, 13 (39,4 %) segundos trasplantes (ST), 25 (80,6 %) uso de Acs monoclonales (AMC) en la inducción, o durante los episodios de RA. 15 (35 %) VHC+, 15 (42,9 %) con RA previo y 4 (12,1 %) inmunosupresión previa al trasplante (E. autoinmunes). Tiempo de seguimiento hasta la PCR: 13,1 años en primeros trasplantes y 8,3 años en el grupo de ST. La media de Cr plasmática: 1,5 mg/dl, SD: 0,7 R (0,7-3,7) con una frecuencia de ERC (FG < 60): 58 %. En 20/40 (50 %) de los RTR se ha demostrado replicación de VEB en sangre. En el grupo de IS con AMC alcanza el 65,2 % (15/23). La carga viral ha sido: 1649 UI/ml de media (según las directrices de la OMS), SD: 2282, con importante variabilidad (112-8150). El estado de inmunidad se ha evaluado por CD4/CD8 que ha oscilado entre 0,3 y 5,4, media: 0,99, menor en ST sin significación (1,34 vs 1,57), y en el grupo de timoglobulina con significación (0,6 vs 1,5, p = 0,04). A pesar de la nula expresión clínica, por el riesgo de ELPT, se ha optado por tratar con GCV oral durante 30 días, a dosis de 9,3 mg/kg/día, SD: 1,7, con respuesta completa en 9/11 (81,8 %) RTR, 1/11 (9,1 %) RTR respuesta parcial y aumento de la carga viral en un caso.

Conclusiones: En nuestra experiencia la prevalencia de VEB por PCR en sangre total, en un grupo de receptores trasplantados estables de larga evolución, seleccionados por criterios de IS y mayor riesgo de desarrollo de ELPT, es alta, del 50 % de la muestra, y plantea la necesidad de estudios multicéntricos que confirmen este hecho así como que profundicen en el conocimiento de su relación con el desarrollo de la ELPT.

549 COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS POSTRASPLANTE RENAL: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

S. JIMÉNEZ ÁLVARO, R. MARCÉN LETOSA, A.M. FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, S. ELÍAS TREVIÑO, C. GALEANO ÁLVAREZ, A. GOMIS COUTO, M.E. DÍAZ, G. RUIZ ROSO, C. QUEREDA RODRÍGUEZ-NAVARRO
 NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL (MADRID)

Introducción: Las complicaciones postquirúrgicas tras el trasplante renal son frecuentes y han adquirido recientemente un creciente interés, si bien, su estudio no se encuentra estandarizado. El objetivo primario de este trabajo es analizar la incidencia de las mismas así como los factores de riesgo implicados en su aparición en nuestra población.

Pacientes y métodos: En un total de 634 trasplantes renales realizados entre enero del 2000 y diciembre de 2012, hemos investigado las siguientes complicaciones quirúrgicas tempranas: fístula urinaria, obstrucción de la vía urinaria, linfocela con significación clínica, hematomas que precisaron trasfusión y/o reintervención, complicaciones vasculares (trombosis venosa, trombosis arterial, rotura de injerto) y complicaciones de la herida quirúrgica (seroma, dehiscencia de sutura, sobreinfección).

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 52,9 ± 13 años, 207 (32,6 %) mayores de 60 años, así como el 46,5 % de los donantes. El 55 % de los injertos provinieron de donantes de criterios expandidos. 248 receptores (40,7 %) presentaron al menos una complicación postoperatoria. Estas complicaciones incluyeron: 64 fístula urinaria, 54 obstrucción de la vía urinaria, 67 hematomas, 52 linfocelas, 29 complicaciones vasculares, 17 afectación del nervio femorocutáneo y 51 complicaciones de la herida. En el desarrollo de la fístula urinaria, la edad del donante (OR 1,03 IC 95 % 1,1-1,5, p = 0,000), y el sexo masculino del donante (OR 2,04, IC 95 % 1,14-3,57 p = 0,014) fueron factores de riesgo, y 4 injertos se perdieron por esta complicación (6,5 %). En el desarrollo del linfocela, los factores de riesgo fueron el sexo femenino en el receptor (OR 2,81, IC 95 % 1,58-5,01 p = 0,000) y la inmunosupresión con mTOR (OR 3,35, IC 95 % 1,43-8,35 p = 0,051). Las complicaciones vasculares se asociaron con el implante del riñón derecho (OR 2,36, IC 95 % 1,33-8,41 p = 0,010) y causaron la pérdida del injerto en 27 casos (93 %). Las complicaciones de la herida quirúrgica se asociaron a la edad del receptor (OR 1,03, IC 95 % 1,1-1,6, p = 0,011).

Conclusiones: Las complicaciones postquirúrgicas son frecuentes tras el trasplante renal. En nuestra población afectaron al 40,7 % de los receptores. La fístula urinaria y especialmente las complicaciones vasculares pueden ocasionar la pérdida del injerto. Los factores de riesgo son diferentes para cada complicación y dependen del donante o del receptor y generalmente no son modificables. La inmunosupresión con mTOR solamente se asoció con el riesgo de linfocela.

550 INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS EN EL TRASPLANTE RENAL: EVOLUCIÓN EN LA SUPERVIVENCIA DE PACIENTE E INJERTO

S. JIMÉNEZ ÁLVARO, R. MARCÉN LETOSA, A.F. FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, C. GALEANO ÁLVAREZ, S. ELÍAS TREVIÑO, A. GOMIS COUTO, G. RUIZ ROSO, M.E. DÍAZ, C. QUEREDA RODRÍGUEZ-NAVARRO
 NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL (MADRID)

Introducción: El objetivo del presente trabajo es analizar la incidencia de enfermedad por citomegalovirus (CMV) en una población de trasplantados renales, el efecto de la profilaxis antiviral en su prevención, y el impacto de la enfermedad en la evolución de injerto y enfermo.

Pacientes y métodos: En 434 trasplantes renales realizados en nuestro centro entre enero de 2005 y noviembre de 2013 con una evolución superior a un mes, hemos investigado la incidencia de enfermedad por CMV, definida como aquella con cuantificación de DNA de CMV positivo en sangre y asociada a manifestaciones clínicas. La serología de donante y receptor se recogió prospectivamente de nuestra base de datos. Hemos realizado profilaxis con valganciclovir ajustado a función renal en los receptores con serología negativa que recibieran un órgano de un donante con serología positiva, y en los que recibieron timoglobulina como terapia de inducción o tratamiento del rechazo.

Resultados: La edad media fue de 53,8 ± 12,8 años. El 9,9 % de los receptores tenían serología de CMV negativa en el momento del trasplante, y el 87,5 % de los injertos provinieron de donante con serología positiva. El 95,9 % de los enfermos recibía MMF/MPA, y el 8,5 % timoglobulina. Hubo 53 pacientes con enfermedad, 18 primarias y 35 secundarias, con un tiempo de presentación de 2,8 ± 2,4 meses. En el análisis univariante, la serología CMV negativa del receptor (p < 0,001), la edad del donante (p = 0,028) fueron las variables asociadas con enfermedad por CMV. Leucopenia, fiebre y síntomas gastrointestinales fueron las manifestaciones clínicas asociadas con enfermedad por CMV. La profilaxis en enfermos seropositivos y tratados con timoglobulina previno la enfermedad en el 100 % de los casos. En los casos seronegativos se desarrolló la enfermedad en el 34,4 % que habían recibido profilaxis. No hubo asociación de enfermedad por CMV con peor función del injerto e incidencia de rechazo. El análisis de Kaplan-Meier mostró asociación estadísticamente significativa entre la infección por CMV y una peor supervivencia del injerto (p = 0,003) que se confirmó en el análisis de Cox, sin diferencias estadísticamente significativas en la supervivencia del enfermo.

Conclusiones: El 90 % de los receptores y el 87,5 % de los donantes eran CMV positivos. La incidencia de enfermedad por CMV en nuestra población fue del 12 %, y se asoció con una peor supervivencia del injerto. La profilaxis en enfermos seropositivos y bajo tratamiento con timoglobulina previno la enfermedad en el 100 % de los casos.

Resúmenes

Trasplante renal - Aspectos clínicos y complicaciones

551 ESTUDIO DE FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD EN TRASPLANTADOS RENALES: ¿PUEDE TENER ALGUNA INFLUENCIA EL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE mTOR?

A. SÁNCHEZ FRUCTUOSO¹, R. VALERO SAN CECILIO¹, I. PÉREZ FLORES¹, M.A. MORENO DE LA IGLESIA¹, B. RODRÍGUEZ CUBILLO¹, J.L. SANTIAGO², C. FERNÁNDEZ PÉREZ³
¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID), ²INMUNOLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID), ³MEDICINA PREVENTIVA. HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS (MADRID)

Los efectos pleiotrópicos de los inhibidores de mTOR sobre riesgo vascular pueden tener impacto beneficioso en la supervivencia del paciente. Dos ensayos clínicos han mostrado un efecto beneficioso del uso de estos fármacos sobre la hipertrofia ventricular izquierda.

Objetivo: Investigar si el uso de mTOR puede tener un impacto beneficioso en la supervivencia del paciente trasplantado renal.

Material y métodos: Estudio de factores pronósticos de mortalidad de una cohorte de 1460 trasplantes funcionantes a enero de 2002 seguidos hasta febrero de 2014. En el estudio se incluyeron los siguientes parámetros: antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, hepatopatía y vasculopatía pretrasplante, edad, sexo, tiempo en diálisis, trasplantes previos, diabetes, rechazos, tratamiento inmunosupresor de inicio, infección por citomegalovirus y tratamiento mantenido durante al menos un año con inhibidores de mTOR. Se realizó un análisis de regresión de Cox para predecir los factores asociados a mortalidad excluyéndose aquellos pacientes que habían fallecido de neoplasia puesto que es práctica habitual en nuestro centro la conversión a inhibidores de mTOR en aquellos pacientes que desarrollan un tumor.

Resultados: El tiempo mediano de seguimiento fue de 9,4 años (P25-75 5,1-13,8 años). 155 pacientes fallecieron por causa no tumoral (10,6 %) siendo la probabilidad acumulada de 4,2 % y 9,2 % a los 5 y 10 años respectivamente. En el análisis univariado de Kaplan-Meier las variables estadísticamente significativas para supervivencia del paciente fueron edad, trasplantes previos, cardiopatía isquémica, hepatopatía, donante > 60 años, tiempo en diálisis, tratamiento sin mTOR y diabetes. El análisis multivariante mostró que los factores de riesgo de muerte fueron edad (OR 1,08 IC 95 % 1,06-1,09, p < 0,001), cardiopatía isquémica pretrasplante (OR 2,14 IC 95 % 1,37-3,34, p = 0,001), hepatopatía (OR 2,40 IC 95 % 1,48-3,91, p < 0,001), tiempo en diálisis > 40 meses (OR 1,56 IC 95 % 1,10-2,21, p = 0,12) y no recibir tratamiento con mTOR (OR 1,62 IC 95 % 1,03-2,57, p = 0,039).

Conclusiones: El tratamiento con inhibidores de mTOR parece ser un factor protector de riesgo de muerte. Esta inmunosupresión podría plantearse sobre todo en aquellos sujetos con factores predictivos negativos como son antecedentes de cardiopatía isquémica, edad avanzada, largo tiempo en lista de espera y diabéticos.

552 TRASPLANTE RENAL EN MAYORES DE 75 AÑOS: UN RIÑÓN PARA CADA EDAD

J. CABRERA, E. GONZÁLEZ MONTE, M. MOLINA, J. RODRÍGUEZ MORI, N. POLANCO, E. GUTIÉRREZ, E. MORALES, E. HERNÁNDEZ, A. SEVILLANO, A. ANDRÉS
 NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE (MADRID)

Objetivos: Analizar los resultados de los pacientes mayores de 75 años que reciben un trasplante renal (TR) de un donante extremadamente añoso.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de 106 pacientes mayores de 75 años, que recibieron un TR en nuestro hospital entre el 2002 y 2012. En la adjudicación del riñón se equipara la edad del receptor a la del donante. Los resultados se compararon con los de un grupo de 212 TR ideales (donante de muerte encefálica, donante y receptor menos de 55 años, primer TR, no hiperinmunizados) realizados en el mismo período.

Resultados: En la tabla se describe las características de ambos grupos.

La supervivencia (SV) a los 5 años del paciente y del injerto por Kaplan-Meier fue del 70 % y 75 % respectivamente en el grupo de pacientes mayor de 75 años y 100 % y 90 % en el grupo de pacientes menor de 55 años (p 0,000). En el grupo mayor de 75 años, al final del seguimiento, el 72,4 % de pacientes estaba vivo, el 13,3 % en diálisis y el 80 % de los injertos eran funcionantes, con una media de FG de 44 ml/min (r15-98) y una Crs de 1,6 ± 0,7 mg/dl. Las principales causas de muerte fueron las infecciosas (54 %) y la enfermedad cardiovascular (31 %).

Conclusiones: Los resultados del TR en pacientes añosos seleccionados son altamente satisfactorios. Equiparar la edad de los donantes y receptores permite trasplantar a esta población sin competir con los jóvenes en la lista de espera. La alta mortalidad es atribuible a la baja expectativa de vida de esta población y a la elevada incidencia de complicaciones infecciosas y cardiovasculares. Aun así, la sobrevida es mejor que la reportada para la población similar en diálisis.

■ **Tabla.**

Variable	Grupo ≥ 75 (n 106)	Grupo ≤ 55 (n 212)	Valor de p
Edad del receptor (x)	77,6±2,4	41,7±9,3	p=0,00
Diabetes (%)	32,1%	10,4%	p=0,00
Número de Incompatibilidades HLA (x)	4,2±4,1	3,7±1,2	p=0,00
Isquemia fría en horas (Med)	23 (6-34)	20 (5-36)	p=0,00
Edad del donante (x)	75,6±5,4	38,3±11	p=0,00
Cr pl del donante mg/dl (x)	0,77±0,19	0,8±0,26	Ns
Insuficiencia renal de inicio (%)	47,2%	43,9%	Ns
No función primaria (%)	12,3%	3,3%	p=0,00
Rechazo agudo histológico al año (%)	18,4%	13,2%	Ns
Seguimiento en meses	33±30	75±36	p=0,00

553 LA VARIANTE CYP2J2*7 EN DONANTES DE TRASPLANTE RENAL SE ASOCIA A MENOR SUPERVIVENCIA DEL INJERTO

G. GARCÍA PINO¹, E. VERGARA², M. GARCÍA CERRADA³, R.E. ALVARADO GUTIÉRREZ¹, M.J. FERNÁNDEZ CAVADA², S. BARROSO HERNÁNDEZ¹, B. GONZALES CANDIA¹, J.J. CUBERO GÓMEZ¹, E. DOBLARÉ CASTELLANO², G. GERASINI RODRÍGUEZ²

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL INFANTA CRISTINA (BADAJOZ), ²INMUNOLOGÍA. HOSPITAL INFANTA CRISTINA (BADAJOZ), ³FARMACOLOGÍA. FACULTAD DE MEDICINA (BADAJOZ)

Introducción: El ácido araquidónico es metabolizado a ácidos epoxieicosatrienoicos (EETs) por varios citocromos P450. Por su parte, la eliminación de estos EETs está regulada por el gen *EPHX2*. Estos metabolitos juegan un papel protector en la isquemia-reperusión y otros procesos que pueden derivar en la comorbilidad del injerto de un trasplante renal.

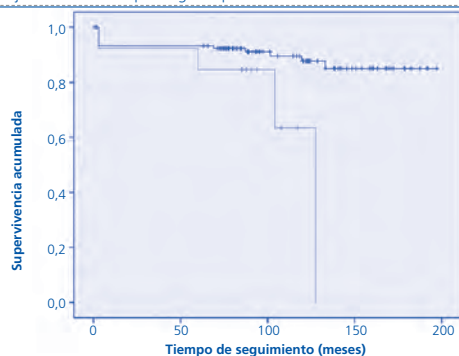
Objetivos: Determinar diferentes polimorfismos en los genes que participan en la ruta de síntesis y degradación de EETs, tanto en sujetos donantes como receptores de trasplante renal. Estudiar la relación entre dichos polimorfismos y la supervivencia del injerto renal.

Material y métodos: Se estudiaron retrospectivamente, en un período comprendido entre 1991 y 2007, 140 receptores, disponiéndose de material genético del donante en 137 casos. Se analizaron 8 polimorfismos (*CYP2C8*3* y **4*, *CYP2C9*2* y **3*, *CYP2J2*7* y *EPHX2 K55R*, *R2897Q* y *3'UTR A > G*) por medio de PCR en tiempo real y su asociación con la supervivencia del injerto se realizó por regresión logística ajustando por covariables clínicas.

Resultados: Según el análisis de Kaplan-Meier, la presencia del alelo *CYP2J2*7* en el donante se asoció con menor supervivencia del injerto renal. La media de supervivencia en portadores fue de 107,90 (84,19-131,62) meses comparada con 176,89 (166,47-187,32) meses en los no portadores (*log rank* p = 0,015). La diferencia pierde significación estadística al ajustar el análisis por otras covariables clínicas y demográficas aplicando un modelo de riesgo de Cox [HR para pérdida del injerto = 3,16 (0,82-12,18); p = 0,095].

Conclusión: La presencia del alelo *CYP2J2*7* en el donante se asoció en nuestra muestra con una menor supervivencia del injerto. La hipótesis es que el polimorfismo produce una disminución de EETs, metabolitos que juegan un papel protector en procesos vasculares e inflamatorios.

■ **Figura.** Supervivencia del injerto con muertes censuradas en sujetos distribuidos por el genotipo *CYP2J2*1/*7*.



554 IMPORTANCIA CLÍNICA DE LA RECURRENCIA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN TRASPLANTE RENAL

S. PAMPA SAICO, A. FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, R. MARCÉN LETOSA, F. CARAVACA FONTÁN, G. RUIZ ROSSO, M. DÍAZ DOMÍNGUEZ, M. RIVERA GORRÍN, C. QUEREDA RODRÍGUEZ-NAVARRO
 NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL (MADRID)

La importancia clínica de la recaída de las glomerulonefritis en trasplante renal no ha sido suficientemente documentada.

Hemos realizado un análisis retrospectivo de 1513 trasplantes renales (973 varones y 540 mujeres) realizados en nuestro centro entre enero de 1980 y diciembre de 2013, revisando las historias clínicas, la base de datos informatizada y el registro de biopsias de nuestro centro recogiendo todos los pacientes en los que se documentó recaída de glomerulonefritis. Se excluyeron del estudio las GN secundarias y las que no tenían control histológico en el trasplante.

La indicación de biopsia se hizo por criterios clínicos: proteinuria superior a 1 g en 24 horas, deterioro de la función renal o hematuria.

En 414 pacientes la enfermedad de base fue glomerulonefritis primaria (27 %) de las que 58 (14 %) correspondían a HSH, GN IG A 122 (29 %), GNMP 90 (22 %); GN membranosa 33 (8 %), GNRP 14 (3,3 %) y el resto correspondían con otras GN o GN sin control histológico. Hemos encontrado 40 recaídas (12,6 %) en el trasplante que se corresponden con:

Ig A: 7 (5 %) que aparecen a los 48 meses de promedio y suponen la pérdida de injerto en el 2 %.

HSF: 13 (20 %) que aparecen en un promedio de 18 meses, se pierden en el 75 % de los casos y suponen la pérdida del 15 % de los injertos. Recurren en un segundo trasplante el 8 %.

Gn MP: 15 (17 %) que aparecen a los 33,2 meses posttrasplante, suponen la pérdida del 80 % de las recaídas y el 70 % del total de GNMP. Un 20 % tienen recurrencia múltiple.

Gn membranosa: 4 pacientes (el 12 %) con un tiempo de aparición de 18 meses. El 70 % tienen pérdida de injerto en las recaídas que representan el 9 % de las GN membranosas y no hay segundas recaídas.

GNRP: Solamente hay una recurrencia (7 %), sin recaída.

La recurrencia de las GN supone un 5,8 % del total de pérdidas de injerto ocurridas en este período (560).

Conclusiones: La recurrencia de glomerulonefritis es frecuente y supone un porcentaje no despreciable de pérdida de injerto.

Las GN con mayor porcentaje de recaídas es la HSF y la que supone más pérdida de injerto es la GNMP.

555 BIOPSIAS DE INJERTO RENAL POR INDICACIÓN REALIZADAS EN LA CONSULTA DE TRASPLANTE RENAL: ANÁLISIS DE RESULTADOS

A. SANCHO CALABUIG, E. GAVELA MARTÍNEZ, J. KANTER BERGA, C. CASTRO ALONSO, M. MONTOMOLI, L.M. PALLARÓ MATEU
NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCTOR PESET (VALENCIA)

La biopsia renal, herramienta básica en el manejo del trasplantado renal, permite objetivar la presencia de patología en el injerto. Muchas situaciones en la evolución del injerto pueden aconsejar la realización de biopsias. Para evitar la heterogeneidad en los criterios de indicación de las mismas pusimos en marcha un protocolo de actuación efectivo a partir del año 2010.

Análisis prospectivo de la serie de biopsias de injerto renal realizadas a partir del tercer mes en nuestra serie tras la aplicación de este protocolo: indicaciones, diagnóstico y correlación clínico-histológica.

Serie de 43 pacientes biopsiados con un seguimiento medio desde el trasplante de 70,8 ± 55,59 (r: 4,47-189,47) meses y un tiempo medio desde el trasplante hasta la realización de la biopsia de 54,9 ± 54,05, (r: 3,43-176,3) meses. La indicación fue: proteinuria ≥ 1 g/24 o ≥ 0,5 g/24 h con IECA y/o ARAII (N = 18), aumento de creatinina (N = 12), sospecha de nefropatía BK (N = 9), de protocolo en hipersensibilizados (N = 1) y no mejoría de función renal (N = 3). Los diagnósticos fueron: fibrosis intersticial y atrofia tubular (FIAT) en 14 casos (32,6 %), rechazo mediado por anticuerpos (RMA): agudo (8, 18,6 %), crónico (5, 11,6 %), BKN (7, 16,3 %), recurrencia GN/SHU (6, 13,9 %), normal 1 caso y cambios del donante 1 caso. La mediana de la proteinuria en la biopsia fue de 1,2 g/24 h, la creatinina sérica: 2,2 mg/dl. Los diagnósticos asociados a la indicación por proteinuria fueron: RMA (7, 39 %), FIAT (6, 33,3 %) y GN recurrentes (4,22 %) (p = 0,055). En caso de aumento de creatinina: RMA (5, 41,7 %), FIAT (5, 41,7 %) y GN recurrentes/SHU (2, 16,6 %). Seis biopsias confirmaron la sospecha de nefropatía BK. Las lesiones crónicas (FIAT) aparecieron en todas las biopsias como diagnóstico principal o acompañante. La proteinuria ≥ 1 g/24 h (21, 48,8 %) se relacionó con la presencia de glomerulopatía del trasplante (p = 0,025) y mostró una tendencia hacia la presencia de positividad del C4d (p = 0,091), sin relación con la sensibilización HLA pre ni posttrasplante. La creatinina sérica (≥ 2 mg/dl) (27, 62,8 %) presentó mayor prevalencia de glomerulitis (60 % vs 31,3 %, p = 0,072) y capilaritis peritubular (32 % vs 6,2 %, p = 0,066). La biopsia renal permitió el diagnóstico de la patología del injerto y realizar una aproximación terapéutica y/o pronóstica en cada caso. Destaca la elevada prevalencia de las lesiones crónicas y de aquellas mediadas por anticuerpos, manifestándose principalmente en forma de proteinuria a medio-largo plazo. Lo limitado de la serie nos impide establecer otras relaciones clínico-patológicas.

556 NEOPLASIAS DE ÓRGANO SÓLIDO Y MELANOMA EN EL TRASPLANTE RENAL: PREVALENCIA, MORTALIDAD Y FACTORES DE RIESGO

A. SANCHO CALABUIG, E. GAVELA MARTÍNEZ, J. KANTER BERGA, B. VIZCAÍNO, S. BELTRÁN CATALÁN, L.M. PALLARÓ MATEU
NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCTOR PESET (VALENCIA)

El cáncer es considerado, después de las enfermedades cardiovasculares, la causa más frecuente de mortalidad en los trasplantados renales pudiendo llegar al 31 %, según series.

Análisis de la prevalencia de las neoplasias en la serie de pacientes trasplantados de nuestro centro, su impacto en la evolución del trasplante y los factores de riesgo que se asocian a su aparición.

Estudio retrospectivo de cohortes. 633 trasplantes, seguimiento mínimo 2 años.

El seguimiento medio de la serie fue 153,3 ± 3,31 meses (IC 95 %: 146,7-159,7). La prevalencia de las neoplasias fue 22,4 % (145 pacientes): 76 (52,4 %) cutáneas no melanocíticas, 69 (47,6 %) neoplasias órgano sólido + melanomas (NOSM), lo que supone un 10,9 % de la serie total. El tiempo medio de aparición fue 57,6 ± 44,36 (r: 2,17-187) meses, siendo más tardía en el caso de NOSM (62,0 ± 45,05) (r: 2,17-162,97). Las NOSM supusieron la primera causa de mortalidad en nuestra serie (24 casos, 28,9 %), seguida de las causas cardiovasculares (23 casos, 27,7 %) e infecciosas (20 casos, 24,1 %). De los NOSM los más prevalentes fueron los carcinomas renales (13, 2,1 %), cánceres de pulmón e intestino (7, 1,1 % respectivamente) y los carcinomas vesicales, linfomas, próstata y mama (6 casos, 1 %, respectivamente). De los pacientes con NOS, 49,3 % (34 casos) presentaron fracaso del injerto: 6 disfunción crónica, 1 complicación de la vía urinaria y 27 *exitus* con injerto funcionante. La causa del *exitus* en los pacientes con NOSM se atribuyó a progresión de la neoplasia en 24 casos, cardíaca en 2 casos e infecciosa en 1 caso, 42 pacientes diagnosticados de NOSM siguen vivos en el momento actual. La mediana del seguimiento desde la aparición de la neoplasia al *exitus* fue de 4 meses, siendo las neoplasias de origen pulmonar aquellas con una mortalidad más precoz. En el análisis univariante la edad del paciente en el trasplante (p = 0,001) y sexo varón (p = 0,044) se relacionaron con el desarrollo de NOSM, sin diferencias entre las pautas inmunosupresoras ni terapia de inducción. La edad del receptor ≥ 55 años, se asoció de forma independiente con el desarrollo de NOSM (HR 2,087 [IC 95 % 1,251-3,482, p = 0,005]).

Las NOSM son la principal causa de muerte de los pacientes trasplantados en nuestra serie a pesar del seguimiento periódico de las recomendaciones generales de prevención de neoplasias en pacientes trasplantados de órgano sólido. El efecto negativo de la inmunosupresión acumulada en el desarrollo de las NOSM podría minimizarse con el desarrollo de nuevas combinaciones de fármacos inmunosupresores.

557 TRATAMIENTO CON BANDA GÁSTRICA EN EL PACIENTE TRASPLANTADO RENAL OBESO

M. MONTERO ESCOBAR¹, R. GÓMEZ GÓMEZ², T. GARCÍA ÁLVAREZ¹, A. MAZUECOS BLANCA¹
¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR (CÁDIZ), ²NEFROLOGÍA. HOSPITAL DE JEREZ (JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ)

Estudios clínicos han demostrado que la obesidad es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la ERC, asociando además la obesidad mórbida a la aparición de proteinuria. Tras el trasplante renal (TR) aumenta el riesgo de desarrollo o agravamiento de la obesidad, sobre todo en relación con los inmunosupresores y el cambio de estilo de vida. Se ha descrito un mayor riesgo de pérdida del injerto y de muerte en los TR obesos. En la literatura hay escasa información sobre el tratamiento invasivo de la obesidad en los trasplantados renales y sus efectos adversos.

Paciente de 68 años de edad, con ERC de causa desconocida, que recibió trasplante renal de cadáver hace 14 años. Entre sus antecedentes pre-TR, obesidad tipo I, EPOC, HTA e hiperlipemia. Desde el TR, ha mantenido cifras de Crp 1,7-1,9 mg/dl, con proteinuria siempre inferior a 100 mg/día. En septiembre de 2012, aumento de la proteinuria (3 g/d), sin deterioro de la función renal. El estudio inmunológico y DSA fueron negativos y el sedimentado de orina, normal. Desde el TR, ganancia de 44 kg de peso (IMC 46). Se desestimó la realización de biopsia renal por la dificultad técnica. Tras valorar los riesgos/beneficios del tratamiento invasivo de la misma, se optó por la colocación de banda gástrica laparoscópica. Tras un año de la cirugía, la evolución ha sido muy favorable, con pérdida ponderal de 50 kg de peso, y descenso de la proteinuria a 200 mg/d. La función renal no se ha modificado, manteniendo además niveles de inmunosupresores estables.

Conclusiones: La obesidad en el TR se ha relacionado con una menor supervivencia del injerto y del paciente. De ahí la importancia del tratamiento precoz de la misma, a ser posible pre-TR. Sin embargo, en la literatura hay escasa información sobre el tratamiento quirúrgico de la obesidad y sus resultados tras el TR. La técnica realizada en nuestro paciente es mínimamente invasiva en comparación con la cirugía bariátrica (de alto riesgo en TR). En nuestro paciente resultó ser muy eficaz, con descenso importante de peso y de la proteinuria, sin repercusión en la función renal ni en los niveles plasmáticos de los inmunosupresores.

558 UTILIDAD DE PROTOCOLO DE DETECCIÓN PRECOZ DE INFECCIÓN POR VIRUS BK EN UNA UNIDAD DE TRASPLANTE RENAL: MÉTODOS DIAGNÓSTICOS, ACTITUD TERAPÉUTICA Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

E. GAVELA MARTÍNEZ, A. SANCHO CALABUIG, P. LILLO FOS, G. ZAPATERO, L.M. PALLARÓ MATEU
NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCTOR PESET (VALENCIA)

La introducción de terapias inmunosupresoras más potentes ha supuesto un incremento de la incidencia en la infección por virus BK (BKV). El diagnóstico y tratamiento precoz de la infección permitiría evitar el desarrollo de nefropatía. Quedan todavía interrogantes acerca de las estrategias para su diagnóstico y tratamiento.

Objetivo: Análisis de prevalencia de infección por BKV, factores de riesgo, test diagnósticos y actitudes terapéuticas en una serie de trasplantados renales.

Material y métodos: Análisis descriptivo prospectivo de 190 pacientes trasplantados entre enero del 2009 y octubre del 2013. Realizamos citologías urinarias periódicas para determinar la presencia de células decoy desde el primer mes posttrasplante hasta el primer año, semestral hasta el segundo año y anual hasta los 5 años. En el caso de una sola determinación positiva analizamos viruria y viremia del poliomavirus mediante PCR.

Resultados: De 190 pacientes, 46 (24,2 %) presentaron al menos una citología urinaria positiva. De 46 pacientes con citología positiva, la PCR del BKV fue positiva en 65,2 %, 21 pacientes tenían viruria y viremia, 9 tenían solo viruria. La mediana de aparición de la primera PCR positiva fue 2,86 meses.

En los pacientes con PCR positiva (N = 30) se redujo la inmunosupresión: se disminuyó anticalcineurínico con reducción o suspensión del micofenolato mofetilo en 23, se suspendieron esteroides en 2. En 5 pacientes introdujimos inhibidor m-TOR: 3 con dosis reducidas de tacrolimus y 2 sin anticalcineurínico. Se realizó biopsia en 11 pacientes (viremia > 10.000 copias/ml y/o deterioro de función renal), con diagnóstico de nefropatía BK en 8. En 3 pacientes se pautó tratamiento con cidofovir y/o leflunomida. Veinticinco pacientes cumplieron un seguimiento de 1 año: solo 3 mantienen viruria y viremia y 1 solo paciente perdió el injerto por nefropatía BK.

La edad del receptor > 60 años (p = 0,035, RR: 2,58) y la sensibilización HLA pretrasplante (p = 0,008, RR: 4,96) fueron marcadores de riesgo para el desarrollo de infección BKV.

Conclusiones: El protocolo de detección empleado permitió el diagnóstico precoz de la infección por virus BK. El ajuste de la inmunosupresión consiguió reducción de la viruria y la negativización de la viremia en un número relevante de pacientes. La mayor edad del receptor y la sensibilización HLA pretrasplante se asociaron a un riesgo incrementado de infección por BKV.

Resúmenes

Trasplante renal - Aspectos clínicos y complicaciones

559 PROFILAXIS CORTA CON VALGANCICLOVIR EN RECEPTORES DE TRASPLANTES RENALES PEDIÁTRICOS DE ALTO RIESGO PARA ENFERMEDAD POR CITOMEGALOVIRUS

I. DASILVA¹, A. VILA SANTANDREU², J. VILA COTS³, M. RAMOS CEBRIÁN³, L. GONDRA³, C. MUÑOZ ALMAGRO³, C. FORTUNY³, L. GUIRADO³, J.J. GARCÍA GARCÍA⁴, J.A. CAMACHO DÍAZ⁵
¹ NEFROLOGÍA. FUNDACIÓ PUIGVERT (BARCELONA), ² NEFROPEDIATRÍA. HOSPITAL SANT JOAN DE DÉU (ESPLUGUES DE LLOBREGAT, BARCELONA), ³ MICROBIOLOGÍA. HOSPITAL SANT JOAN DE DÉU (ESPLUGUES DE LLOBREGAT, BARCELONA), ⁴ PEDIATRÍA. HOSPITAL SANT JOAN DE DÉU (ESPLUGUES DE LLOBREGAT, BARCELONA)

Introducción: La enfermedad por citomegalovirus (ECMV) sigue siendo una complicación potencialmente grave en el período postrasplante, especialmente en pacientes pediátricos, por la alta prevalencia de IgG-CMV negativa en esta población.

El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la eficacia de la estrategia de profilaxis de corta duración (1 mes) en la prevención de la ECMV en la población infantil receptora de trasplante renal (TR) y valorar el coste económico asociado.

Material y método: Desde 2003 aplicamos un protocolo de prevención de la ECMV post-TR basado en profilaxis durante 1 mes en pacientes de alto riesgo y seguimiento semanal con PCR-CMV cuantitativa durante los primeros 3 meses post-TR a todos los pacientes, iniciándose tratamiento precoz en caso de positividad.

Se evaluaron las características clínicas y analíticas de 50 receptores de TR mediante estudio descriptivo, con edades comprendidas entre 1-18 años a los que se les ha aplicado dicho protocolo en el período de 2003-2014 en el Hospital San Joan de Déu.

Se definió grupo de alto riesgo a los receptores con serología negativa para CMV que recibieron un injerto de un donante con serología positiva (D+R-) y aquellos que recibieron tratamiento con suero antilinfocitario.

Resultados: Un total de 19 pacientes (38 %) fue considerado de alto riesgo para ECMV y recibió tratamiento profiláctico con valganciclovir durante 1 mes, 10 pacientes presentaron PCR-CMV negativa durante el período de seguimiento y no presentaron enfermedad, 9 pacientes presentaron PCR-CMV positiva de los cuales 2 pacientes cumplían criterios de enfermedad leve (transaminitis leve y diarreas).

Los 31 pacientes (62 %) del grupo de bajo riesgo fueron seguidos durante 12 semanas mediante PCR-CMV semanal. 21 pacientes presentaron PCR-CMV negativa durante el período de seguimiento sin presentar enfermedad, 10 pacientes presentaron PCR-CMV positiva de los cuales 9 fueron tratados de forma anticipada por tener una PCR-CMV > 2000 copias, ninguno de ellos presentó clínica.

19 pacientes (38 % de los casos) presentaron PCR-CMV positiva post-TR, con media de carga viral de 4408 (16-19894) cop/ml y tiempo medio post-TR de 78(25-130) días.

Los costos de la estrategia profiláctica corta son 637 €/paciente de alto riesgo, mientras de la profilaxis de 3 meses son 2.099 €/paciente de riesgo.

Conclusiones: La profilaxis de corta duración en población infantil trasplantada de riñón con alto riesgo para ECMV combinada con el tratamiento anticipado permite evitar la ECMV en esta población, mostrándose eficaz y segura con un coste que es inferior a la mitad del coste de la profilaxis de 3 meses.

560 MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA DE NOVO EN EL POSTRASPLANTE RENAL EN LOS ÚLTIMOS TRES AÑOS EN NUESTRO CENTRO

C. GARCÍA-CARRO, K. ROMERO, C. CANTARELL, J. SELLARÉS, M. PERELLÓ, D. SERÓN, F. MORESO
 NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARI VALL D'HEBRON (BARCELONA)

Se ha descrito una incidencia de microangiopatía trombótica (MAT) *de novo* postrasplante renal que varía entre el 0,8 y el 14 %. Etiológicamente, destaca el papel de los anticuerpos anti-neurónicos (CNI), las alteraciones en proteínas reguladoras del complemento (PRC) y el rechazo humoral (RH). La clínica varía desde formas limitadas al injerto hasta síndrome hemolítico urémico (SHU).

Con el objetivo de analizar la incidencia, etiología y evolución de la MAT *de novo* postrasplante, revisamos todos los casos de MAT *de novo* en las biopsias de injerto renal realizadas en nuestro centro entre 2010 y 2013.

Durante este período hemos diagnosticado 6 casos (incidencia 1,7 %), diagnosticándose a los 6,4 ± 10,7 meses postrasplante, presentándose en 3 casos como deterioro de la función renal, en 2 por retraso en la función del injerto y en un caso se detectó en una biopsia de protocolo. La creatinina al diagnóstico es de 4,09 ± 3,3 mg/dl y solo un paciente presenta SHU. La hemoglobina es de 9,1 ± 1,4 g/dl, la LDH de 785 UI/L607 y la haptoglobina de 1,6 g/l ± 1,24. La cifra de plaquetas es de 178.616 ± 102.830. Todos los pacientes reciben CNI, identificándose estos como causa en 2 casos. En 2 casos se objetiva RH, uno de ellos C4d positivo. En el estudio de PRC, se detectaron alteraciones en 4 casos. En el 50 % de los pacientes se realiza recambio plasmático, en el 50 % minimización de CNI. La creatinina tras 21,6 ± 11,08 meses de seguimiento es de 1,59 ± 0,39 mg/dl, requiriendo un paciente con RH reinicio de diálisis a los 3 meses.

Con los datos obtenidos, podemos concluir que la incidencia concuerda con la descrita en otras series, destacando las formas limitadas al injerto sobre la clínica sistémica. Llama la atención la alta incidencia de RH intercurrente y de mutaciones en las PRC, lo que sugiere descartar ambas etiologías ante un paciente con MAT sin causa evidente.

561 ¿INFLUYEN LAS COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS EN LA SUPERVIVENCIA DEL INJERTO RENAL?

Y. MARROQUIN CONTRERAS¹, M. FARIÑAS CABRERO², M. PALACIOS PARADA¹, D. LÓPEZ DEZA³, M. MUÑOZ MORENO⁴, D. LEÓN RAMÍREZ⁵, M. MÉNDEZ PASCUAL⁶, P. PASCUAL NÚÑEZ¹, A. MENDILUCE HERRERO¹, J. BUSTAMANTE BUSTAMANTE¹

¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID (VALLADOLID, ESPAÑA),

² MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO RÍO HORTEGA (VALLADOLID, ESPAÑA), ³ NEFROLOGÍA. HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENERA IRIGOYEN (LIMA, PERÚ), ⁴ UNIDAD DE APOYO A LA INVESTIGACIÓN. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID (VALLADOLID, ESPAÑA), ⁵ UROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL DE LA PALMA (LA PALMA, ESPAÑA), ⁶ UNIDAD DE VIGILANCIA INTENSIVA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID (VALLADOLID, ESPAÑA)

Introducción: Una serie de factores han demostrado impacto en la supervivencia del injerto a corto plazo, entre ellos las complicaciones quirúrgicas. No hay muchos estudios que valoren la influencia de las complicaciones quirúrgicas agudas (CQA) en la supervivencia, y los que existen presentan resultados variables. El crecimiento numérico del trasplante trae consigo a que cada vez se trasplanten personas de mayor edad, de esta manera, podemos decir que el perfil del receptor renal también está cambiando.

Objetivos: Analizar la influencia de las CQA en trasplantados renales de donante cadáver y su impacto en la supervivencia del injerto a los dos años, además determinar cuál fue la complicación quirúrgica de mayor impacto en la supervivencia del injerto.

Material y métodos: Estudio observacional transversal retro y prospectivo de 126 trasplantados entre los años 2009 y 2011 de las CQA (aquellas que tengan relación con la cirugía hasta 3 meses postrasplante). Comparamos la supervivencia de los pacientes con complicaciones quirúrgicas con los que no lo presentaron y realizamos seguimiento a dos años. Para analizar la supervivencia se ha utilizado el método de Kaplan-Meier, y para comparar las mismas el test de *log rank*. Se analizaron cada una de las CQA mediante regresión de Cox univariante para determinar que CQA podría influir en la supervivencia del injerto. Se usó SPSS versión 21.0.

Resultados: Las CQA se presentaron: colecciones 11,1 %; uropatía obstructiva en general 16,7 %; estenosis del uréter 13,5 %; acodamiento del uréter 4 %; fistulas 12,7 %; trombosis de vena renal (TVR) (4 %); trombosis de arteria renal (TAR) (4 %); TVR + TAR: 0,8 %. Los factores que influyeron en la supervivencia del injerto: ni edad, ni sexo, técnica de diálisis, ni causa de la enfermedad renal crónica influyeron; si tuvieron impacto en la supervivencia del injerto las CQA ($p < 0,05$), específicamente las complicaciones vasculares, de los 11 pacientes que presentaron trombosis; 11 perdieron el injerto y 9 pacientes acabaron en trasplante. La supervivencia del injerto en pacientes con CQA está en IC: (30,59- 32,25) meses y en que no presentaron CQA en IC: (33,03-35,94) meses ($p < 0,05$). La supervivencia del injerto fue superior en los que no presentaron CQA.

Conclusiones: Ya que el trasplante renal sigue creciendo, y además existe influencia de las CQA en la supervivencia del injerto, el desarrollo de técnicas quirúrgicas debe ir de la mano. La alta incidencia de trombosis vasculares podría explicarse por cirugías complicadas con relación al estado de las arterias de los receptores debido a que, en los últimos años, se trata de personas de mayor edad.

562 IMPACTO DE LA INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS EN LOS RECEPTORES DE TRASPLANTE RENAL. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

L. DE LA VARA INIESTA, I. LORENZO GONZÁLEZ, F. LLAMAS FUENTES, E. GALLEGU VALCARCE, E. LÓPEZ RUBIO, M.L. ILLESCAS FERNÁNDEZ-BERMEJO, M. MÉNDEZ MOLINA, M. MARTÍNEZ DÍAZ, J. PÉREZ MARTÍNEZ, C. GÓMEZ ROLDÁN

NEFROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE (ALBACETE)

Introducción: El citomegalovirus (CMV) es uno de los patógenos más importantes en el paciente trasplantado renal. La detección precoz y el tratamiento profiláctico de las situaciones de riesgo han contribuido a disminuir el impacto de la enfermedad.

Objetivo: Analizar y describir la experiencia en nuestro centro, evaluando la seguridad y eficacia de nuestra estrategia.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo. Se analizaron 235 pacientes trasplantados entre junio de 2003 y octubre de 2013, en nuestro centro. Se realizó profilaxis a los pacientes considerados de alto riesgo infeccioso (D+R- o tratamiento con globulinas antilinfocitarias), siendo el resto de los pacientes seguidos estrechamente mediante determinación de Ag-pp65/PCR-CMV durante 16 semanas, o cuando existía sospecha de infección/enfermedad. Consideramos infección (ICMV) la presencia de Ag-pp65 > 10 células/PCR > 1000 copias, sin clínica asociada, y enfermedad (ECMV) cuando asociada sintomatología.

Resultados: De 235 pacientes, 151 (64,30 %) eran varones, edad media 56,74 ± 13,73 años. 69 pacientes (29,36 %) pertenecían al grupo de alto riesgo, el tiempo medio de profilaxis fue de 17,62 ± 5,54 semanas (rango: 6,43-32,86). De ellos, 16 (23,18 %) presentaron ICMV y solamente 1 (1,44 %) desarrolló ECMV (posprofilaxis). El tiempo medio de debut, desde el trasplante, fue de 5,85 ± 3,66 meses. Los 166 pacientes restantes (70,60 %), fueron considerados de bajo riesgo, 43 (25,90 %) presentaron ICMV, 2 (1,20 %) desarrollaron ECMV y el tiempo medio de debut fue de 2,61 ± 3,75 meses. No encontramos diferencias en la incidencia de afectación por CMV al comparar ambos grupos, ni entre los pacientes que habían recibido distinto tiempo de profilaxis, $\leq 0 > 15$ semanas, (18,18 % vs 22,50 % respectivamente). Hubo 7 recaídas (5 en pacientes de bajo riesgo). Si comparamos los pacientes con tratamiento < 7 , $\geq 7 < 15$, y ≥ 15 semanas, encontramos 37,5 %, 12,5 % y 8,33 % de recaídas respectivamente ($p = 0,20$). Al comparar pacientes afectados frente a sanos, en el análisis multivariante, el sexo varón se comportó como factor de riesgo ($p = 0,001$), el filtrado glomerular en el primer año postrasplante fue peor en los pacientes infectados, y no se objetivó aumento en la incidencia de neoplasias ($p = 0,88$) ni rechazo agudo ($p = 0,89$) o disminución de la supervivencia del paciente ($p = 0,50$) ni del injerto ($p = 0,68$).

Conclusiones: La detección precoz y el tratamiento profiláctico en las situaciones de riesgo han disminuido el impacto de la enfermedad. El tiempo de profilaxis > 15 semanas no mejora los resultados e incrementa el coste. A mayor tiempo de tratamiento, menor recaídas. La infección por CMV se asoció a sexo varón y peor función renal durante el primer año postrasplante, sin repercusión en la supervivencia del injerto ni del paciente.

563 FACTORES ASOCIADOS CON EL ÍNDICE DE COMORBILIDAD DE CHARLSON AJUSTADO A LA EDAD EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON TRASPLANTE RENAL

H. HERNÁNDEZ VARGAS¹, A.E. BELLO OVALLES¹, M. ARTAMENDI LARRAÑAGA¹, E. RAMALLE GÓMARA², F. GIL CATALINAS¹, G.I. PIMENTEL GUZMÁN¹, A. COLOMA LÓPEZ¹, A. GIL PARÁISO¹, M.M. SIERRA CARPIO¹, E. HUARTE LOZA¹
¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL SAN PEDRO (LOGROÑO), ² EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN SANITARIA. HOSPITAL SAN PEDRO (LOGROÑO)

Introducción: El Índice de comorbilidad de Charlson (ICC) es un score muy útil para estratificar riesgo y predecir mortalidad a 12 meses, dependiendo de la presencia o no de condiciones comorbidas. Esta escala ha sido validada en enfermedad renal crónica avanzada y en tratamiento renal sustitutivo (diálisis peritoneal y hemodiálisis), sin embargo hay pocos estudios en trasplante renal (TR).

El objetivo de este estudio es determinar si factores como la edad, sexo, parámetros antropométricos, de riesgo cardiovascular (RCV) y marcadores de inflamación, se asocian de forma independiente con el riesgo de presentar un ICC elevado, en una muestra de pacientes con TR funcionante.

Material y métodos: Estudio transversal, 147 pacientes, edad 57,7 ± 14,2 años, 57,8 % varones, 98,6 % donante cadáver, tiempo TR funcionante 8,55 (10,9) años. Seguimiento: noviembre de 2011 a agosto de 2013.

Cálculo ICC (J Chronic Dis 1987). Estratificación: Ausencia (0-1), Baja (2) y Alta comorbilidad (MAYOR 3).

Se estimó el índice de conicidad como medida de obesidad central, según puntos de corte para curvas ROC.

Análisis HVI, SAOS, número TR y tiempo TR funcionante, marcadores de inflamación (PCR, IL-6, β2-microglobulina, prealbúmina, fibrinógeno, insulina e índice de resistencia, HOMA) y de función renal.

En análisis multivariante comparamos alta comorbilidad (ICC MAYOR 3) frente a ausencia-media comorbilidad (I:Charlson 1); ausencia de comorbilidad (ICC MENOR 1) respecto a comorbilidad media-alta (I:Charlson 2).

Resultados: En nuestra muestra, por cada año que aumenta la edad se incrementa un 19 % el riesgo de presentar comorbilidad alta (ICC MAYOR 3), ajustado su efecto por resto de variables (OR 1,190 IC 95 % 1,110-1,276; p 0,001).

La edad (OR 1,343 IC 95 % 1,181-1,527; p 0,001) y la β2-microglobulina (OR 7,021 IC 95 % 1,112-44,334; p 0,038) aparecen como factores de riesgo independientes para presentar comorbilidad (ICC MENOR 1).

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con TR, solo la edad y la β2-microglobulina se asocian con la presencia de comorbilidad.

■ Tabla. Variables relacionadas con I. Charlson elevado

Variable	I. Charlson 1			I. Charlson 2		
	OR	IC 95 %	p	OR	IC 95 %	p
Edad	1,190	1,110-1,276	0,001	1,343	1,181-1,527	0,001
B2MG	1,201	0,925-1,559	0,168	7,021	1,112-44,334	0,038
IL6	1,129	0,990-1,289	0,070	6,040	0,954-38,232	0,056
Insulina	1,077	0,957-1,212	0,217	0,071	0,000-50,970	0,430
Género	2,078	0,608-7,106	0,244	0,592	0,097-3,620	0,571
I. Conicidad	0,022	0,000-29,788	0,300	0,407	0,064-2,591	0,341
Fibrinógeno	1,003	0,996-1,011	0,429	1,161	0,020-1,278	0,084
PCR	1,030	0,889-1,193	0,695	0,929	0,014-61,698	0,973

IC 95%: Intervalo de confianza 95%; OR: Odds Ratio; IL6: Interleucina 6; B2MG: Beta 2 microglobulina; PCR: Proteína C Reactiva.; I. Charlson 1: Sin comorbilidad y comorbilidad baja vs Comorbilidad alta.; I. Charlson 2: Sin comorbilidad vs comorbilidad baja y Comorbilidad alta.

564 PERFIL DE PACIENTES CON INCIDENCIA DE DIABETES MELLITUS POSTRASPLANTE RENAL: UN ANÁLISIS COMPARATIVO CUALITATIVO

A. CABEZAS MARTÍN-CARO¹, A. BERMON², A. HERNÁNDEZ¹, I. DAZA¹, A. IDROVO²
¹ NEFROLOGÍA. FUNDACIÓN CARDIOVASCULAR DE COLOMBIA, ² EPIDEMIOLOGÍA. FUNDACIÓN CARDIOVASCULAR DE COLOMBIA

Introducción: La diabetes mellitus posttrasplante renal (DMPT) es una complicación metabólica importante que se presenta después del trasplante, observando una incidencia entre el 2-50 %.

Predispone a una mayor disfunción del injerto, infecciones y enfermedad cardiovascular.

Objetivo: Analizar los factores de riesgo para el desarrollo de DMPT.

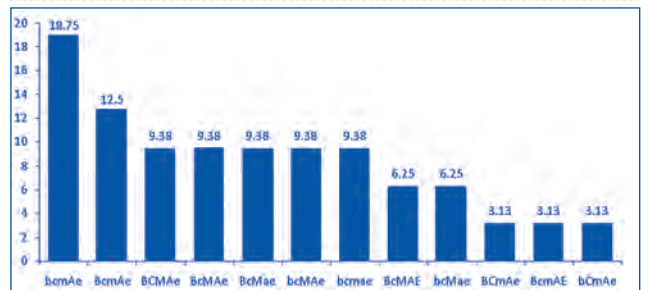
Materiales y métodos: De 39 pacientes trasplantados renales, se seleccionaron 33, se excluyeron 6 que tenían diabetes previa o intolerancia a glucosa. Se analizaron retrospectivamente entre enero del 2011 y junio del 2013, con un tiempo medio de trasplante 16,38 meses. Se definió DMPT con una glucosa basal > 126 mg/dl en dos ocasiones. Se realizó un análisis bivariado (Exacta de Fisher y U de Mann-Whitney) con los factores de riesgo revisados en la literatura identificando aquellos que tuvieron p < 0,20 para análisis posteriores. Dado la pequeña muestra se hizo un análisis comparativo cualitativo difuso (fsQCA). Los conjuntos analizados fueron: edad (B), sexo del receptor, infección por CMV (C), disfunción del injerto, Infección tardía (A), infección temprana, glicemia en ayunas, donantes de criterios expandidos (E), índice de masa corporal (M), rechazo agudo a los 30 días, dosis promedio de tacrolimus, IVU temprana, Mismatch clase I, tiempo de isquemia fría, promedio total de niveles de tacrolimus, Promedio dosis de tacrolimus del primer mes y tratamiento de inducción.

Resultados: La incidencia de diabetes posttrasplante fue 18,18 %, hubo 12 configuraciones siendo las más frecuentes b*c*m*A*e, 18,75 % y B*c*m*A*e 12,5 %. La configuración más parsimoniosa asociada con incidencia de diabetes posttrasplante fue B*c*M*A (cobertura: 0,354 y consistencia: 0,919).

Conclusiones: Pacientes que conjuntamente tienen mayor edad (> 50 años), desarrollan infección por CMV posttrasplante, IMC elevado (> 25,6) e infección tardía tienen mayor riesgo de DMPT.

Futuros estudios podrán desarrollar un índice de perfiles para identificar con exactitud los pacientes con riesgo.

■ Figura. Perfiles de QCA



565 INFLUENCIA DE LA DIFERENCIA DE EDAD DONANTE-RECEPTOR SOBRE LA FUNCIÓN RENAL A CORTO PLAZO

O. SEGURADO, A. LIZARAZO, M. BLANC, P. GARCÍA-COSMES, J. TABERNERO
 NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO DE SALAMANCA (SALAMANCA)

Introducción: Entre los múltiples factores que influyen en la evolución inmediata del injerto renal está la diferencia de edad donante-receptor. Pretendemos revisar nuestra experiencia en cuanto a su papel sobre la evolución del trasplante en los primeros meses.

Material y método: Estudio retrospectivo con 220 pacientes que recibieron trasplante renal entre los años 2005 y 2013. 137 de ellos eran varones. La mediana de edad de los receptores fue de 53 años y de los donantes 51,5 años. Se dividió la muestra en dos grupos (donante mayor que receptor y viceversa) y a su vez en 2 subgrupos en función de si la diferencia es mayor o menor de 10 años. Para el análisis utilizamos el paquete estadístico SPSS 15.

Resultados: En la tabla se recogen los datos obtenidos.

Conclusiones: El empleo de injertos de donante más jóvenes que los receptores son beneficiosos para la función renal, no influye la diferencia de edad en ese grupo.

El empleo de injertos de donantes mayores que los receptores no son tan favorables para la función renal, sin influir la diferencia de edad en ese grupo.

■ Tabla.

	n	Creatinina al mes (media)	Asociación	Creatinina a los 3 meses (media)	Asociación	Creatinina al mes	Creatinina a los 3 meses
D>R (>10)	27	1,63 DS (0,77)	0,79 p (0,7)	1,48 DS (0,54)	0,14 p (0,48)	1,68 (DS 0,99)	1,48 (DS 0,60)
D>R (<10)	73	1,7 DS (1,07)	-0,04 p (0,98)	1,48 DS (0,62)	-0,52 p (0,67)		
D<R (>10)	56	1,31 (DS 0,62)	-0,11 p (0,42)	1,18 (DS 0,39)	0,005 p (0,97)	1,33 (DS 0,55)	1,23 (DS 0,42)
D<R (<10)	53	1,35 (DS 0,48)	0,13 p (0,36)	1,28 (DS 0,45)	-0,14 p (0,92)		

566 INFECCIÓN POR CMV EN EL PROGRAMA DE TRASPLANTE RENAL DEL COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO (CHT)

J.C. PRADO SIERRA¹, M.A. MUÑOZ CEPEDA, F.J. AHUJADO HORMIGOS, A. ROCA MUÑOZ, M. ACEVEDO RIBÓ, M. TORRES GUINEA, R. DÍAZ-TEJERO IZQUIERDO, D. REGIDOR RODRÍGUEZ, M.A. GARCÍA RUBIALES¹, J.E. GARCÍA DÍAZ
 NEFROLOGÍA. HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO (TOLEDO)

Introducción: El 7 de marzo de 2007 iniciamos la actividad de trasplante renal en el Complejo Hospitalario de Toledo (CHT). Conocido es que las infecciones representan una importante causa de morbimortalidad en los pacientes trasplantados. La infección por citomegalovirus (CMV) es la infección viral más frecuente en los pacientes trasplantados.

Objetivo: Analizar la incidencia y los efectos directos e indirectos de la infección por CMV en la unidad de trasplante renal del CHT.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo no aleatorizado de la incidencia de la infección CMV en los pacientes trasplantados renales (TxR) del CHT con al menos 1 año de evolución. El diagnóstico de la infección se realizó mediante antigenemia pp65 y PCR. Nuestra unidad optó por la profilaxis universal en los supuestos de alto riesgo como el estatus D+/R-, la terapia de inducción con timoglobulina y tras tratamiento de rechazo agudo y la terapia anticipada a partir de 1000 copias con la PCR. Se recogieron datos demográficos (edad, sexo, número de trasplante, etc.), episodios de rechazo agudo, complicaciones urológicas y tasa de supervivencia del injerto y de los pacientes. Los resultados se expresan en media aritmética con desviación standard, porcentajes y significación estadística utilizando sistema SPSS.

Resultados: Analizamos los 201 pacientes trasplantados desde marzo de 2007 hasta mayo de 2013, de los que 47 (23,4 %) presentaron infección CMV. De ellos, 8 (17 %) presentaron enfermedad, manifestada mayoritariamente como sd. viral (50 %) y enfermedad gastrointestinal (25 %). El 90 % de los episodios infecciosos se diagnosticaron entre el 1.º y 3.º mes posttrasplante. A pesar que la supervivencia del receptor fue peor en el grupo CMV (91,5 % vs 94,8 %) no fue estadísticamente significativa (p 0,7). También la tasa de infecciones oportunistas y de rechazo agudo fueron mayor en el grupo CMV (12,7 % vs 6,5 % y 10,6 % vs 8,4 %, respectivamente) pero tampoco fueron estadísticamente significativas (p 0,2 y p 0,7 respectivamente). Por último, la tasa de complicaciones urológicas (estenosis ureterales, fistulas urinarias, linfocoeles, etc.) igualmente fue mayor en el grupo CMV (12,7 % vs 6,5 %) sin significación estadística (p 0,2). Tampoco la encontramos en la supervivencia del injerto (97,7 % vs 93,5 %) p 0,46.

Conclusiones: La incidencia de la infección CMV en nuestra unidad es similar a la de otras unidades con mayor experiencia, con una tasa de enfermedad relativamente baja manifestada principalmente en forma de sd. viral y no encontramos significación estadística respecto a la supervivencia del paciente, receptor, tasa de rechazo agudo y complicaciones urológicas.

Resúmenes

Trasplante renal - Aspectos clínicos y complicaciones

567 LA CALCIFICACIÓN VASCULAR PRETRASPLANTE ES UN FACTOR DE RIESGO DE LA PÉRDIDA DE INJERTOS Y DEL RIESGO CARDIOVASCULAR DEL PACIENTE TRASPLANTADO RENAL

L.P. SAHDALA SANTANA, P. MUNGUÍA, R. CARAMELO, L. ARNAUDAS, J. PAUL, L.M. LOU ARNAL, A. BLASCO FORCÉN, C. GONZÁLEZ, A. SANJUÁN FRANCH, A. GUTIÉRREZ DALMAU
NEFROLOGÍA. HOSPITAL MIGUEL SERVET (ZARAGOZA)

Introducción y objetivos: La patología cardiovascular postrasplante, que no se justifica únicamente por los FR clásicos, constituye una de las principales causas de morbimortalidad en estos pacientes. Analizamos el impacto de la calcificación vascular pretrasplante en los resultados postrasplante.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de 106 pacientes trasplantados entre julio de 2011 y julio de 2013, valorando las calcificaciones en aorta abdominal (L4-S1) mediante el índice de Kauppila (IK). Se establecieron 3 grupos: calcificación vascular (CV) ausente (IK = 0), moderada (IK = 1-5) y severa (IK = 6-24). Se analiza su impacto sobre supervivencia injerto y paciente, NODAT, HTA, eventos cardiovasculares, función renal y metabolismo calcio-fósforo.

Resultados: 47 pacientes presentaron CV ausente, 31 moderada, 28 severa. Los pacientes con CV moderada y severa presentan mayor edad de donante y receptor que los pacientes sin CV ($p < 0,01$). No hubo diferencias significativas entre los grupos en sexo, diabetes, dislipemia, IMC y eventos cardiovasculares. La mortalidad fue del 6,4, 6,4 y 17,9 % en los grupos de calcificación ausente, moderada, o severa, sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas (calcificación leve o moderada vs severa; $p = 0,07$). Sin embargo la supervivencia del injerto fue mayor en los pacientes con menor grado de calcificación ($p = 0,028$), así como la supervivencia censurada del injerto ($p = 0,034$).

El grado de calcificación se correlaciona con la PA sistólica postrasplante ($p < 0,01$) y la creatinina el tercer mes postrasplante ($p = 0,01$), no apreciándose correlación con el resto de variables postrasplante analizadas. En un subgrupo de 50 pacientes, con determinación del índice de resistencia (IR) periférico del injerto más allá de 3 meses pos-trasplante no se aprecia correlación entre el IR y la CV, posiblemente debido al pequeño tamaño de la muestra. No se encontraron diferencias significativas con los parámetros del metabolismo calcio-fósforo postrasplante en relación a la calcificación.

Conclusiones: En nuestra experiencia la presencia de calcificación vascular se relaciona de forma significativa con la edad del receptor, y supone un factor de riesgo para la pérdida del injerto, y el incremento de la PA sistólica postrasplante. El escaso número de eventos no permitió demostrar diferencias estadísticas en la supervivencia de pacientes, ni en eventos CV o parámetros del metabolismo calcio-fósforo.

Dentro de la valoración integral del paciente trasplantado renal consideramos que la evaluación sistemática del grado de calcificación vascular mediante el índice de Kauppila puede resultar útil en la estimación del riesgo cardiovascular y supervivencia del paciente trasplantado y del injerto renal.

568 COMPLICACIÓN CLÍNICA DE TRASPLANTE RENAL

M.T. JALDO RODRÍGUEZ, C.M. MORIANA DOMÍNGUEZ, P. PÉREZ DEL BARRIO, M.L. GARNICA ÁLVAREZ, F. BORREGO UTIEL, A. LIÉBANAS CAÑADA
NEFROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN (JAÉN)

Introducción: La incidencia exacta de la nefropatía crónica del injerto renal es incierta, ya que no existen criterios diagnósticos aceptados universalmente para este trastorno. El diagnóstico clínico suele ser sugerido por el deterioro progresivo de la función del injerto que se manifiesta por el aumento lento de la concentración plasmática de creatinina, aumento de la proteinuria y el empeoramiento de la hipertensión.

La prevención y el tratamiento siguen siendo unos de los grandes retos de los nefrólogos de trasplante. Incluyendo tanto factores no inmunológicos, entre los que se incluye la HTA, como una gran variedad de enfoques diferentes inmunosupresores.

Cambios en la inmunoterapia pueden ser útiles y cambiar el pronóstico para los pacientes con nefropatía crónica del injerto establecida.

Descripción del caso: Varón de 18 años, con ERC secundaria a nefronftosis, trasplantado en 2008, precisó diálisis peritoneal durante 40 días por retraso funcional secundario a tacrolimus (biopsia: lesiones de rechazo y vacuolización tubular), cambiando a sirolimus. IMC de 32-34 kg/m², normotenso en tratamiento con losartán 50 mg/12 horas, enalapril 7,5 mg/12 h y amlodipino 7,5 mg/12 horas. En tratamiento inmunosupresor con sirolimus 2 mg/24 h, micofenolato mofetilo 250 mg/12 h y prednisona 7,5 mg/24 h. En julio de 2012 presentaba una nefropatía crónica del injerto con Cr 4,28 mg/dl, Cl Cr 37,9 ml/min/1,73 m² y proteinuria de 2,6 g/día. En los próximos meses presenta progresivo aumento de las cifras de TA con retención hídrica y aumento de proteinuria que obliga a intensificar tratamiento antihipertensivo e iniciar diuréticos destacando en analítica elevación progresiva de proteinuria hasta 6,8 g/día, por lo que se sustituye sirolimus por tacrolimus (6 mg/día). En julio de 2013 progresiva edematización hasta ingles y cifras de TA muy elevadas (210/120 mmHg) a pesar de tratamiento hipotensor con losartán 50 mg 1/12 h, ramipril 5 mg 1/12 h, manidipino 10 mg 1/12 h, doxazosina 4 mg 1/8 h y seguril 1/8 h. Analítica urgente: Cr 9,3 mg/dl (previa de 7,4), urea 152 mg/dl, Hb 8,6 mg/dl (previa 10,5), Hto 25,5 %, plaquetas 79.000/mm³ (previa 214.000), resto normal. Sospechando hipertensión maligna con complicación hemolítica. Se decide ingreso en planta de Nefrología para control y tratamiento. Fondo de ojo: hemorragias retinianas y papiledema, con despndimiento seroso de epitelio pigmentario bilateral compatible con retinopatía hipertensiva grado IV. Ante el difícil control tensional y la situación de insuficiencia renal severa se decide iniciar programa de hemodiálisis. Así como retirada de tratamiento inmunosupresor.

Conclusiones: En nuestro paciente probablemente el estado avanzado de insuficiencia renal con proteinuria en rango nefrótico influyó en la mala evolución, provocando HTA severa que condujo al fallo renal terminal.

569 SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO DE NOVO TRAS TRASPLANTE RENO-PANCREÁTICO RESUELTO CON ECULIZUMAB

J. JUEGA MARINO, N. SALA, I. BANCU, L. CAÑAS, J. BONET, R. LAUZURICA
NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARI GERMANS TRIAS I PUJOL (BADALONA, BARCELONA)

Introducción: El SHUa es enfermedad crónica e inflamatoria progresiva, de baja prevalencia, causada por defectos en regulación del complemento. Causa genética, adquirida o ambas. MAT sistémica, elevada morbimortalidad afectando múltiples órganos. Evolución a IRC terminal o muerte 40 % primer episodio, 65 % primer año. En trasplantados renales fallo del injerto 60-90 % el primer año. Plasmaféresis efectiva transitoriamente, no modifica causa subyacente. Eculizumab es anticuerpo monoclonal con alta afinidad por fracción C5 complemento, bloqueándolo, prometedor para resolución SHUa.

Caso clínico

Antecedentes: Paciente de 42 años, con AP de HTA, DM tipo 1 pluricomplejada, IRC secundaria a ND. Trasplante reno-pancreático en octubre 2012. Inducción con basiliximab, metilprednisolona, FK y MMF. Complicaciones: Rechazo agudo por diagnóstico clínico 15 días postrasplante, correcta respuesta a altas dosis corticoides. Celulitis de herida quirúrgica con dehiscencia que requirió de reparación. Suboclusión intestinal un mes postrasplante que requirió IQ con sobreinfección de herida quirúrgica. Cuadro secundario a tratamiento con ertapenem por ITU a germen multiresistente.

Cr 1,3 mg/dl, FGe 50 ml/min. Función pancreática normal. Tratamiento IMS: prednisona, tacrolimus y micofenolato.

Motivo de ingreso: Diarreas, vómitos, dolor abdominal. Pancitopenia, fracaso renal agudo hasta Cr 6,8 mg/dl, oliguria, proteinuria, microhematuria. Función pancreática normal. Urocultivo positivo *Klebsiella pneumoniae* BLEA. LDH > 1500, haptoglobina 0 g/l, C3 descendido. ADAMS 13 > 79 %.

Evolución: OD: SHU secundario a tacrolimus vs infección. Tratamiento antibiótico y cese de tratamiento con FK sin mejoría. Inicio de hemodiálisis por FRA e hipovolemia. Se realiza primera biopsia renal: Signos de MAT aguda. Se inicia plasmaféresis (10 sesiones) sin mejoría de función renal, persistencia hemólisis.

Segunda biopsia: Afectación más severa por MAT glomerular y T-I. Tratamiento con eculizumab 4 dosis semanales de 900 mg ev. Mejoría importante de función renal, cese de HD, baja actividad hemolítica.

Tercera biopsia: Clara mejoría de afectación aguda MAT, persistiendo lesiones crónicas. Nueva plasmaféresis 3 sesiones, última dosis de eculizumab 1200 mg. Normalización de hemólisis y mejoría de función renal significativa.

Estudio genético: descenso de factor H, Ac antifactor H negativos, sin mutaciones en los genes CFH, MCP, CFI. Portadora del haplotipo de riesgo en CFH y MCP en heterocigosis. Mejoría hasta creatinina 2,1 mg/dl, normalización C3, función pancreática conservada.

Conclusión: Patología de baja prevalencia, con afectación severa de función renal, preservación de función pancreática. Sin respuesta a plasmaféresis. Tras tratamiento con eculizumab recuperación del cuadro y función renal, mantenida a los 6 meses. Segundo caso reportado de SHUa de novo en trasplantado reno-pancreático tratado exitosamente con eculizumab.

570 ECULIZUMAB EN LA PROFILAXIS DE RECIDIVA DE SHU ATÍPICO POSTRASPLANTE RENAL

A. ÁVILA BERNABÉU, E. GAVELA MARTÍNEZ, A. SANCHO CALABUIG, B. VIZCAÍNO CASTILLO, J. KANTER, S. BELTRÁN CATALÁN, P. MOLINA VILA, L.M. PALLARDÓ MATEU
NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCTOR PESET (VALENCIA)

Introducción: El síndrome hemolítico urémico atípico (SHUa) es una entidad que cursa con anemia hemolítica microangiopática, trombopenia y fracaso renal agudo que con frecuencia evoluciona a enfermedad renal estadio 5 con necesidad de tratamiento sustitutivo renal (TSR). Es causada por una alteración genética que ocasiona una disregulación de la vía alterna del Complemento. En esta entidad es frecuente la recidiva tras el trasplante renal, condicionando de forma habitual la pérdida del injerto. El uso de Eculizumab postrasplante se ha utilizado con buenos resultados para evitar la recidiva del síndrome.

Caso clínico: Mujer de 39 años con antecedentes de hipertensión arterial con buen control farmacológico de 6 años de evolución, microalbuminuria e hipocomplementemia C3, sin otras alteraciones. En julio del 2009 presentó de forma brusca anemia hemolítica microangiopática, trombopenia e insuficiencia renal aguda, sospechándose SHUa e iniciándose plasmaféresis que mejoró el cuadro hematológico, no así la función renal, quedando la paciente en programa de hemodiálisis. La biopsia renal confirmó la presencia de microangiopatía trombótica en fase crónica con glomerulosclerosis del 30 %. El estudio genético mostró la existencia de una mutación en el factor I del Complemento. Se realizaron las pruebas para inclusión en lista de espera de trasplante renal y se solicitó el uso de eculizumab para evitar la recidiva del SHUa en esta paciente, realizándose las medidas profilácticas recomendadas previas a su uso. En octubre de 2013 recibió un injerto renal de donante cadáver. Previo al trasplante recibió tratamiento con 900 mg iv de eculizumab, que se repitió a las 24 horas y semanalmente durante el primer mes. Posteriormente la paciente recibe de forma periódica 1200 mg quincenalmente. El injerto debutó con buena función renal, manteniéndose hasta la fecha sin ningún signo de hemólisis activa, función renal normal y sin presentar ninguna complicación relacionada con el tratamiento.

Mostramos el primer caso de trasplante renal en paciente adulto afecta de SHUa realizado en la Comunidad Valenciana tratado con eculizumab de forma profiláctica, que confirma los buenos resultados del fármaco en este tipo de patologías. Queda por definir la duración del tratamiento, tema que consideramos relevante dados los elevados costes que supone su uso.

571 INICIO DEL PROGRAMA DE TRASPLANTE RENAL DE DONANTE VIVO EN CASTILLA Y LEÓN. RESULTADOS TRAS 2 AÑOS Y MEDIO

G. TABERNEIRO FERNÁNDEZ¹, O. SEGURADO TOSTÓN¹, E. RUIZ FERRERAS¹, A. LIZARAZO SUÁREZ¹, K. LEWCZUK¹, A. MARTÍN ARRIBAS¹, A. MARTÍN PARADA², A. PALACIOS HERNÁNDEZ², P. GARCÍA COSMES¹, J.M. TABERNEIRO ROMO¹

¹ NEFROLOGÍA. CAU SALAMANCA (SALAMANCA), ² UROLOGÍA. CAU SALAMANCA (SALAMANCA)

Introducción: El trasplante renal de donante vivo es una excelente opción, para los pacientes en TRS. Debido a la disminución de los donantes de cadáver, esta alternativa, ofrece las ventajas de la mayor compatibilidad, menor isquemia fría, y «mejores donantes», por tanto, es una alternativa necesaria, aunque no suficiente, para los enfermos renales.

Objetivos: Evaluar los resultados del programa tras 2 años y medio.

Material y métodos: Desde el 21 de noviembre de 2011 se han realizado en nuestro centro 11 trasplantes de donante vivo. Con grupo sanguíneo compatible, y prueba cruzada negativa. La edad media de los donantes ha sido de 53,7 a. La media de compatibilidad ha sido de 2 identidades. La inmunosupresión: basiliximab, corticoides, micofenolato mofetilo y tacrolimus, iniciando la toma de FK Y MMF 3 días antes del trasplante. La mitad de los trasplantes de vivo se han realizado en prediálisis. Todas las extracciones renales se han realizado por laparoscopia. La media de estancia hospitalaria ha sido de 4,8 días.

Resultados: Tras dos años, el FG de los receptores está entre 60-80 ml/min con creatinina entre 1,5 y 2 mg/dl. Se han detectado 5 episodios de rechazo (55 %), a pesar de niveles adecuados de inmunosupresión, aunque 3 fueron el mismo paciente. (33 %). El porcentaje de infección ha sido 40 %, siendo todas infección por CMV. Un paciente tiene un tumor (9 %). La supervivencia a 2 años es del 100 %. Los donantes presentan función renal media con un FG de 90 ml/min y una creatinina media de 1,04 mg/dl, sin proteinuria ni HTA.

Conclusiones: Aunque se han realizado 11 trasplantes de donante vivo, se han estudiado 25 donantes, siendo los motivos de descarte: DM (2), trasplante de cadáver mientras el estudio (3), o malformaciones vasculares del donante (3). Actualmente 6 parejas en estudio. Todos los donantes han necesitado exploraciones complementarias extras, por lo que se ha prolongado el tiempo de estudio. A pesar de ello, creemos tener buenos resultados y necesitamos que el programa siga creciendo.

572 VALOR DIAGNÓSTICO DE LA ECOGRAFÍA EN RECEPTORES DE TRASPLANTE RENAL ESTABLE. VALIDEZ Y RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO EN LA ERC DEL INJERTO

A. CARREÑO, L.G. PICCONE, M. ARAMBARRI, G.F. MIRANDA, M. DOUZE, S. ANAYA, A. ROMERA, F. RIVERA, J. NIETO, I. FERRERAS

NEFROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL (CIUDAD REAL)

Introducción: La ecografía es sin duda la prueba de elección en el diagnóstico del deterioro agudo del injerto renal. Sin embargo no es útil como método diagnóstico de la función renal. Desde hace 2 años hemos incorporado la ecografía renal en nuestro centro, realizando controles a población no trasplantada y trasplantada renal de consulta un día a la semana. Tratamos de evaluar el papel de la ecografía en esta población en manos del nefrólogo.

Método y pacientes: De manera pseudoaleatoria hemos realizado un estudio ecográfico a un total de 50 pacientes trasplantados renales (ptr) seguidos en consulta, de diciembre de 2013 a marzo de 2014. De los que se han seleccionado pacientes estables con un solo injerto, recogiendo diferentes parámetros utilizados en población no trasplantada clásicamente, ejes longitudinales y transversales, diferenciación parénquima-sinusal y grosor de parénquima, calculando de manera indirecta el volumen y el cociente parénquima sinusal. Se han explorado correlaciones, y la utilidad diagnóstica como *screening* de enfermedad renal crónica, desarrollando curvas COR para identificar el punto de corte con mejor relación sensibilidad-especificidad.

Resultados: De 50 ptr, se han descartado 4 ptr con bloque y 2 ptr con atde de rechazo agudo en los 12 meses previos. 45 ptr incluidos en el estudio, 23 mujeres, con una edad media de 57,9 años, SD: 15,02, R (23-81), un tiempo de trasplante previo de 11,01 años, SD: 4,9 R (1,5-23). Valor plasmático de Cr sérica medio de 1,52 mg/dl, SD: 0,77 R (0,65- 3,7), valor de proteinuria de 0,7 g/día, SD: 1,25, R (0-5,5) y FG (MDRD): 54 ml/min SD: 25,4 R (13,7-116,7). Se han analizado los diferentes parámetros morfológicos, encontrando únicamente una relación destacable con el cociente parénquima-sinusal con una curva COR que alcanza el 0,78 del área bajo la curva con un punto de corte de 1,19 que alcanza una sensibilidad de 63,2 % y una especificidad de 83,3 % con rendimiento diagnóstico de 85,7 % en VPP y 59 % en VPN para una prevalencia de ERC (< 60 ml/min) de 57,1 % en la muestra.

Conclusiones: En nuestra experiencia, aunque por comprobar en toda la población trasplantada, la ecografía renal no parece útil si aplicamos parámetros morfológicos habituales, como *screening* del FG, si bien, el cociente parénquima-sinusal se ha mostrado como un índice de utilidad, para identificar a los receptores de un injerto renal con ERC en situación estable.

573 FACTORES DE RIESGO EN LA FORMACIÓN DE LINFOCELE EN EL POSTRASPLANTE RENAL

S. KARSTEN, B. SÁNCHEZ SOBRINO, F. ZALAMEA JARRÍN, O. LAFUENTE COVARRUBIAS, J. PORTOLÉS

NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO (MAJADAHONDA, MADRID)

Introducción: Una de las complicaciones más importantes del trasplante renal (TXR) es la aparición de linfoceles. Se han descrito diversos factores que influyen en su formación: injertos procedentes de donantes en asistolia, tiempo de isquemia fría prolongada, la replicación de CMV en el receptor, el rechazo agudo, injertos con múltiples arterias, lesión de vasos linfáticos perivasculares, inhibidores de mTOR, diabetes mellitus, enfermedad poliquística renal, obesidad, radioterapia previa, malformaciones del aparato urinario y el reTXR.

Objetivo: Analizar la incidencia y los factores de riesgo relacionados con la aparición de linfoceles en el pos-TXR.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de TXR realizados en nuestro centro (enero de 2009 a diciembre de 2013) (n = 103. Eventos: LINF: linfocele diagnosticado por imagen de cualquier tamaño y duración. LIN D: linfocele que precisa drenaje o cirugía. Análisis estadístico con SPSS (χ^2 o t-Student según variables).

Resultados: La incidencia de linfoceles de cualquier tamaño y duración en nuestra serie fue del 37,9 %, la tasa de linfoceles que precisaron drenaje fue 19,4 %.

No encontramos asociaciones significativas con la edad y sexo de donante y receptor, la inducción con timoglobulina, tipo de diálisis previo al TXR, 1.º o sucesivos TXR, incidencia de rechazo, diabetes mellitus ni presencia de retraso en la función inicial del injerto. Todos los pacientes recibieron ácido micofenólico en el tratamiento de inducción.

En el análisis multivariante, se asoció de forma significativa con la aparición de linfoceles el fallecimiento del donante por causa vascular: OR 2,9; IC 95 % 1,1-7,2. En el caso de los linfoceles drenados se encontró asociación con el sexo femenino del receptor: el 17 % de los varones vs 35,5 % de las mujeres, p = 0,05.

Conclusiones: La utilización de donantes fallecidos por causa cardiovascular es un factor de riesgo para la aparición de linfoceles en el posoperatorio del TXR. Este hecho podría estar en relación con una mayor dificultad tanto en la extracción como en el implante del injerto y una peor linfostasia del hilio renal.

■ Tabla.

Factores de riesgo	NO LINF (%)	SI LINF (%)	LINF vs No χ^2 p valor	LIN D (%)	LIN D vs No χ^2 p valor
Donante muerte encefálica/asistolia	68,9/44,8	31,1/55,2	0,041	20,0/35,0	0,18
Donante fallecido de causa vascular	37,5	56,4	0,048	29,4	0,23
Infección por CMV	41,5	55,3	0,021	29	0,65

574 HEPATITIS E EN TRASPLANTE RENAL, ¿ENTIDAD POCO PREVALENTE O SUBDIAGNOSTICADA? A PROPÓSITO DE UN CASO

F. HADAD ARRASCUE, N. RIDAO CANO, A. RODRÍGUEZ MORENO, M. CALVO ARÉVALO, V. LÓPEZ DE LA MANZANARA PÉREZ, J.A. HERRERO CALVO

NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO SAN CARLOS (MADRID)

El virus de la hepatitis E (VHE) es un virus RNA que puede causar hepatitis aguda epidémica potencialmente mortal, por transmisión principalmente oro-fecal, sobre todo en países subdesarrollados de Asia, África y Latinoamérica. También existen casos esporádicos en áreas industrializadas, que parecen estar en relación con contactos previos con zonas endémicas o consumo de carnes crudas. Se ha descrito una mortalidad significativamente mayor en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), inmunodeprimidos y edad avanzada.

Caso clínico: Varón de 56 años de edad diagnosticado de IRC grado V secundaria a probable glomerulonefritis crónica, con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y fibrilación auricular. Recibe un primer trasplante renal de donante cadáver en 1990, fallido en 2009 por disfunción crónica del injerto; y un segundo trasplante renal de donante cadáver desde 2011, en tratamiento con prednisona, tacrolimus (FK) y everolimus (EVE). Creatinina sérica basal de 1,5-1,6 mg/dl (MDRD-4 45-50 ml/min). No contactos ni hábitos higiénico-dietéticos de riesgo para infección vírica hepática.

En una revisión de junio del 2013, se detecta alteración del perfil hepático con elevación progresiva en meses posteriores (octubre: GOT 450 U/l, GPT 420 U/l, GGT 217 U/l, FA 127 U/l). Estudio para despistaje de patología hepática: VHB, VHC, VHA, PCR CMV negativos; ANA negativo, complemento normal, antígeno CA 19,9 de 103 U/ml (0,1-35); ecografía abdominal y eco-endoscopia: dilatación del conducto de Wirsung, signos de pancreatitis crónica. Ante la persistencia del cuadro, se solicita IgM anti-VHE y RNA-VHE en suero que resultan positivos. Con este resultado se ajusta la inmunosupresión para niveles plasmáticos de FK \leq 4 ng/ml y EVE \leq 5 ng/ml. Al mes se observa un descenso progresivo de los valores enzimáticos que se normalizan en enero 2014, con negativización del RNA VHE en diciembre de 2013.

Discusión: La infección por VHE es una entidad infradiagnosticada en países industrializados, que se debe tener presente en todo paciente inmunodeprimido con alteración del perfil hepático de causa incierta. Aunque se han descrito casos de hepatitis fulminante, en ocasiones puede debutar de forma asintomática. El diagnóstico se basa en la determinación de RNA-VHE por PCR en suero o heces y/o IgM anti-VHE. El tratamiento consiste en bajar la inmunosupresión y vigilar evolución de forma estrecha. Aunque la enfermedad suele ser autolimitada, existe un mayor riesgo de cronicidad en pacientes trasplantados. Por eso, si no existe remisión tras un tiempo de vigilancia, como sucedió en nuestro caso, se puede plantear el tratamiento con fármacos antivirales.

Resúmenes

Trasplante renal - Aspectos clínicos y complicaciones

575 TRASPLANTE RENAL DE CADÁVER: IMPACTO DEL RECHAZO AGUDO Y NEFROPATÍA CRÓNICA DEL INJERTO/RECHAZO CRÓNICO EN LA PREDICCIÓN DE COMPLICACIONES MÉDICAS A CORTO Y LARGO PLAZO.

M.A. PALACIOS PARADA¹, K. LEWCZUK², M.J. PÉREZ GARCÍA³, A. MENDILUCE HERRERO¹, J. BUSTAMANTE BUSTAMANTE¹
¹ NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID (VALLADOLID),
² NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE SALAMANCA (SALAMANCA),
³ COORDINADORA DE TRASPLANTES. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID (VALLADOLID)

Introducción: A pesar del éxito del trasplante renal de cadáver (TRC), existen temas por resolver: rechazos agudos (RA), pérdida por nefropatía crónica del injerto (NCI)/rechazo crónico (RC) y muerte con injerto funcional (IF), principalmente, por patología cardiovascular, entre otras, de ahí nuestro interés por conocer las patologías/complicaciones médicas (CM) más frecuentes pos-TR y factores asociados.

Objetivos: Identificar y clasificar CM pos-TR, predecir a corto y largo plazo su aparición y determinar factores asociados.

Material-métodos: Estudio transversal, descriptivo, retrospectivo. Revisamos 22 TRC realizados entre 1995-1998 en Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Excluimos 3 TR por muerte antes del primer año por complicaciones quirúrgicas. Analizamos características epidemiológicas (sexo, edad, origen de ERC, TRS) clínicas (índice de Charlson-IC pre-TR, estancia hospitalaria (EH), eventos de RA y/o NCI/RC, tiempo de isquemia fría-TIF, inmunosupresión), identificación-clasificación de CM asociadas al TRC diagnosticadas en 15 años pos-TR.

Resultados: 19 TRC, mujeres (52,6 %), edad media 42,3 ± 14,8 años (rango: 18-62), ERC secundaria a NTI (33 %), GN (28 %) y no filiada (17 %); en HD (72 %). Pre-TR: índice Charlson (IC): 2 puntos (65 %) y 4 puntos (25 %). HTA (84 %), dislipemia (15,8 %). Hiperuricemia (10,5 %). Durante el ingreso del TR encontramos: TIF de 16,4 ± 3,5 horas; RA (42,1 %) ocurrieron por los 6 días, todos resueltos; NTA severa (21 %), uno precisó HD; 15,8 % nefrotoxicidad por ciclosporina (CsA); EH media: 26,1 ± 16,7 días (rango 12-69). Todos sin protocolo de inducción. Inmunosupresión inicial y mantenimiento con prednisona-CsA, 21 % asociado *cell/cept*. Actualmente 63,2 % IF; 31,6 % NCI/RC; 41,7 % mantienen prednisona-CsA. En 15 años: encontramos 15,9 ± 16 CM (rango 1-59), las más frecuentes: urológicas (33,6 %), digestivas (12,4 %), infecciones otorrinológicas (10 %), nefrológicas (8,2 %), metabólicas (7 %), oftalmológicas (6 %), neurológicas (5,76 %), neumológicas (3,6 %), tumorales (2,54 %), hematológicas (1,5 %), entre otras. Quienes presentaron RA o NCI tuvieron media de CM de 23,9 y 20,7 respectivamente. La media de aparición de CM a corto plazo fue 272 ± 123 días y largo plazo 1787 días. Existen diferencias estadísticamente significativas entre RA y aparición a corto plazo de complicaciones nefrológicas (p = 0,026) y más infecciones otorrinológicas, no significativas (p = 3). Diferencias estadísticamente significativas entre NCI y complicaciones a largo plazo: digestivas (p = 0,0002) y neumológicas (p = 0,0013). Diferencias estadísticamente significativas entre NCI y más ingresos (p < 0,0001). Más puntaje del índice de Charlson pre-TR predice más CM cardiológicas (p < 0,0001), menos CM nefrológicas (p = 0,0082) y urológicas (p = 0,0624). No diferencias significativas para el TIF.

Conclusiones: A 15 años pos-TRC las 5 CM más frecuentes con protocolo de inmunosupresión basado principalmente en prednisona-CsA son: urológicas (como ITU, pielonefritis, etc.), digestivas (como RGE, gastritis, STD, etc.), infecciones otorrinológicas (como candidiasis orofaríngea, etc.), nefrológicas (como FRA o nefrotoxicidad, etc.) y metabólicas (como DM, HTA, hiperuricemia). Haber presentado RA predispone a más CM nefrológicas a corto plazo, mientras que tener NCI/RC predispone a largo plazo a CM digestivas y neumológicas, y por tanto a más ingresos hospitalarios. Mayor puntaje de índice de Charlson pre-TR predice más complicaciones cardiológicas y menos urológicas y nefrológicas. Es preciso aumentar la muestra para reafirmar estos resultados.

576 SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO SECUNDARIO A INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE TRASPLANTADO RENAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. VEGA MORÁN, M. SUÑER POBLET, G. BERNAL BLANCO, F. GONZÁLEZ RONCERO, Y. MARTÍNEZ ECHEVERZ, M. PÉREZ VALDIVIA, M. GENTIL GOVANTES
 NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA)

Introducción: El síndrome hemofagocítico (SH) es una activación y proliferación no maligna e incontrolada de macrófagos y linfocitos T asociado a hiperproducción de citocinas. La fiebre, hepatoesplenomegalia, pancitopenia, hipertrigliceridemia y hemofagocitosis ayudan al diagnóstico. La forma primaria es genética y la secundaria está relacionada con infecciones, neoplasia o enfermedad autoinmune. En el trasplante renal el SH se asocia a infecciones víricas, con tasa de mortalidad del 60 % pese a tratamiento antiinfeccioso específico, reducción/suspensión de inmunosupresión y uso de inmunoglobulinas.

Describimos el caso de síndrome hemofagocítico secundario a infección por herpes virus en un trasplante renal.

Descripción del caso: Varón de 32 años, enfermedad renal crónica secundaria a glomerulonefritis extracapilar. Trasplante renal de cadáver el 26/12/2001. Inducción con daclizumab, prednisona, tacrolimus y micofenolato. En 2005 diagnóstico de rechazo crónico mediado por anticuerpos, actualmente creatinina 4,5 mg/dl, FGe Ccr 25 ml/min e IS de mantenimiento prednisona, micofenolato sódico (MFS) y tacrolimus (Tc). Ingresó en 01/2014 por neurinoma del acústico derecho intervenido el 18/02/2014, recibiendo dexametasona (16 mg/día IV). Niveles Tc 7 ng/ml y 360 mg/d MFS. Pancitopenia progresiva pese a suspensión de MFS (hemoglobina 9,1 g/dl, leucocitos 1.770/I, plaquetas 21.000/I), aumento de LDH 336 U/L, ferritina 490 µg/l y triglicéridos 281 mg/dl. Ig G 351 mg/dl. Posteriormente fiebre (39 °C), úlceras bucales, dolor abdominal con esplenomegalia y necesidad de hemodiálisis. Evolución tórpida requiriendo transfusión repetida de hemoderivados y factor estimulante de colonias y con infecciones varias: enfermedad digestiva por citomegalovirus (PCR CMV: 44.300), gingivostomatitis y esofagitis herpética, neumonía y bacteriemia relacionada con catéter por *Stafilococo epidermidis* en tratamiento con suspensión de Tc, ganciclovir, gammaglobulina (0,5 mg/kg/día), vancomicina, meropenem y profilaxis con cotrimoxazol. Con sospecha de SH se inicia etoposido y dexametasona 20 mg/d. En aspirado de médula ósea se confirma el diagnóstico y además la PCR positiva para CMV. Mala evolución con inestabilidad hemodinámica y hemorragia digestiva alta y subaracnoidea masiva, falleciendo el 07/03/2014.

Conclusiones: El SH en el trasplante renal es una complicación rara y asociada a infecciones víricas, en nuestro caso a CMV tras altas dosis de dexametasona. Actualmente, no existe consenso sobre el tratamiento, pero la terapia de apoyo intensiva y el tratamiento específico de los microorganismos responsables son obligatorios. A pesar de ello, la mortalidad es alta.

577 RECÍDIVA DE GLOMERULONEFRITIS FOCAL Y SEGMENTARIA PRIMARIA EN POSTRASPLANTE INMEDIATO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

A. GAUTOS, J. ROTETA ROCAMORA, G. BARRERA HUGALDE, V. MERA, M. GRIZZO, M. RAÑO, D. DI TULLIO, R. SABATIELLO, R. SCHIAVELLI
 NEFROLOGÍA Y TRASPLANTE RENAL. HOSPITAL ARGERICH (BUENOS AIRES, ARGENTINA)

Introducción: La GEFyS tiene una recurrencia post TxR del 30 % con mayor frecuencia en el primer mes. La interpretación de la proteinuria en el período post TxR temprano requiere del conocimiento de los valores pre trasplante. La proteinuria de los riñones nativos tiende a desaparecer en un tiempo variable.

Se presenta el caso de un paciente con diagnóstico de GEFyS que al momento del trasplante tenía una proteinuria de rango nefrótico e hipoalbuminemia que dificultó el diagnóstico diferencial entre proteinuria de riñones nativos y recidiva de la GEFyS.

Materiales y métodos: Revisión de Historia Clínica, Anatomía Patológica (MO tinción HyE, PASS; ME: IFI), plasmaféresis.

Descripción del caso: Hombre de 43 años con antecedentes de síndrome nefrótico 6 años antes del trasplante, biopsia renal con diagnóstico GEFyS. No presentó respuesta al tratamiento con esteroides y anticalcineúricos. Ingresó a diálisis 4 años después. Se mantiene con diuresis de 1500 cc/d y proteinuria entre 15 a 20 g/d, lo que lo lleva a hipoalbuminemia (3,2 g/dl) hasta el momento del trasplante.

Recibe TxR de donante cadavérico estándar. MM: 000, IS: ciclosporina, MMF y esteroides e inducción con basiliximab. Evolución con retardo de la función de injerto. El día 14 se realiza biopsia. MO: histoarquitectura conservada. Las proteinurias fueron en descenso hasta llegar al día 25 pos-tx a 1 g/día; creatinina 1,5 g/dl momento en que se recibe informe de ME: GEFyS con fusión podocitaria focal sin infiltrados ni proliferación. El día 51 pos-tx evolución con recurrencia del síndrome nefrótico (Cr: 1,9 g/dl, proteinuria: 6,9 g/dl) por lo que se indica plasmaféresis. Luego de 10 sesiones presentó: Cr 1,2 g/dl y proteinuria 0,25 g/24 h. Al 4.^{to} mes pos-tx se interna por meningitis por criptococo, requiere derivación a UTI. Óbito por shock séptico refractario.

Conclusiones: El trasplante de pacientes con GEFyS y persistencia de proteinuria de riñones nativos obliga a diferenciar el origen de la misma, ya sea, a partir de la cateterización del uréter del riñón trasplantado o la biopsia renal con microscopia electrónica buscando signos de recidiva. Se debe evaluar si el inicio de la plasmaféresis cuando recurrió la proteinuria en rango nefrótico fue adecuado o se debería haber iniciado al recibir el diagnóstico histológico aun con proteinuria en descenso. Por otro lado se debe valorar si estos pacientes de deben trasplantar con nefrectomía previa de los riñones propios.

578 HIPERPARATIROIDISMO. SITUACIÓN EN EL PACIENTE TRASPLANTADO

E. ASTUDILLO CORTÉS, A. SASTRE LÓPEZ, J.E. GONZÁLEZ ARREGOCES, I. ROMANIUK JAKOVLER, B. DE LEÓN GÓMEZ, J. ESTEFAN KASABJI, C. LUCAS ÁLVAREZ, M. PRIETO VELASCO
 NEFROLOGÍA. COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE LEÓN (LEÓN)

Introducción: Después del trasplante renal es frecuente la persistencia del hiperparatiroidismo, la mayoría de los receptores padecen una enfermedad ósea de bajo o alto remodelado y los inmunosupresores, fundamentalmente los esteroides, tienen efectos nocivos sobre el hueso. A esto hay que añadir la persistencia de diferentes grados de insuficiencia renal. Todo ello se traduce, básicamente, en los siguientes problemas: hiperparatiroidismo persistente, pérdida de masa ósea y fracturas. Estudiamos la situación de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral de los pacientes portadores de trasplante renal que son seguidos conjuntamente en nuestra consulta de nefrología del CAULE y en el centro trasplantador.

Material y métodos: Estudio descriptivo. Se recogieron los datos de los trasplantados en seguimiento en nuestra consulta, revisando su historia clínica y datos analíticos. Realizamos el análisis estadístico.

Resultados: Un total de 78 historias, 60,25 % hombres (N47) y mujeres 39,75 % (N31), con edad media 59 años. Tiempo promedio siendo portadores de trasplante 9,1 años, prevalencia de diabetes encontrada 41,7 % (34), recibían tratamiento con corticoides 35,9 % (28). Las principales alteraciones bioquímicas se representan en la tabla. La prevalencia de fracturas fue 3,8 % (3). En cuanto al tratamiento, recibían quelantes 8,9 % (7), Rocaltrol® 14,1 % (11), Hidroferol® 10,3 % (8), paricalcitol 7,7 % (6), Mimpara® 6,4 % (5) y bifosfonatos 3,8 % (3).

Conclusiones: La persistencia de hiperparatiroidismo y deficiencia de vitamina D son muy comunes en nuestros portadores de trasplante renal. Contrasta su elevada prevalencia con el escaso tratamiento, por lo que debería considerarse un campo de mejoría. El diagnóstico precoz y el tratamiento de las anomalías debe ser una prioridad en el seguimiento, con el fin de prevenir enfermedades óseas severas y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

Parámetros bioquímicos	Media-rango
Calcio (mg/dl)	9,1-(7,7-11)
Fósforo (mg/dl)	3,1-(2,09-6)
iPTH (pg/ml)	131,4-(4-493)
Vit D	28,6-(14-65)
iPTH ERC2	82
iPTH ERC3	115,14
iPTH ERC4	195
iPTH ERC5	475,5
% paciente con fósforo < 2,5 (mg/dl)	14% (11)
% pacientes con calcio > 10 (mg/dl)	19,2% (15)
% pacientes con vit. D < 30	66,6% (12)
% pacientes sin ERC con iPTH > 35 (pg/ml)	17%
% pacientes con ERC3a-b con iPTH > 70 (pg/ml)	31%
% pacientes con ERC4-5 con iPTH > 110 (pg/ml)	12%