

# Comunicaciones Póster

## Panel: 1

### FACTORES DE INFLUENCIA SOBRE LA PROFUNDIDAD DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: EL PROYECTO HYGIA

**Autores:** Otero Gonzalez A.<sup>1</sup>; Piñeiro L.<sup>2</sup>; Crespo J.<sup>3</sup>; Castañeiras C.<sup>4</sup>; Mojon A.<sup>2</sup>; Ayala D.<sup>5</sup>; Hermida R.<sup>2</sup>

**Centros de trabajo:** Ch Universitario Ourense<sup>1</sup>; Lab Bioingeniería Y Cronobiología<sup>2</sup>; Servicio Galego De Saude<sup>3</sup>; Servicio Galego De Saude<sup>4</sup>; Lab Bioingeniería Y Cronobiología<sup>5</sup>

**Objetivos:** Existe una fuerte asociación entre ERC y el aumento en la prevalencia de HTA, daño en órganos diana y ECV. La hipertensión nocturna y el patrón no-dipper, ambos determinados mediante MAPA de la presión arterial (PA), son frecuentes en ERC y también se han asociado con mayor RCV. Hemos investigado factores contribuyentes del perfil no-dipper en pacientes con ERC participantes en el Proyecto Hygia.

**Métodos:** Evaluamos 5818 pacientes con ERC [eFGR] <60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> y/o albuminuria al menos dos veces en 3 meses), 3350 hombres/2468 mujeres, de 64,5±13,8 años de edad, con PA entre la normotensión e hipertensión de acuerdo a criterios de MAPA. La PA se monitorizó cada 20' entre las 07:00 y las 23:00h y cada 30' en la noche durante 48h. Durante los días de MAPA, los sujetos cubrieron un diario apuntando su horario de actividad y descanso.

**Resultados:** El perfil no-dipper (variable categórica) se asoció simultánea y significativamente, en orden de importancia, con reducido eGFR, presencia de diabetes, edad avanzada, colesterol-HDL bajo, cociente albúmina/creatinina elevado y no fumar. Cuando se incluyeron factores derivados del esquema terapéutico, el patrón no-dipper se asoció significativamente con el aumento de fármacos antihipertensivos en dosis única matutina. La ingesta de ARA-II al acostarse produjo mayor profundidad de la PA hacia un patrón más dipper, y la ingesta de alfa- beta-bloqueantes al levantarse se asoció con mayor prevalencia del perfil no-dipper.

**Conclusiones:** Existe una fuerte asociación entre el patrón no-dipper en ERC y diabetes, edad avanzada y hora del día del tratamiento antihipertensivo. El tratamiento antihipertensivo al levantarse altera significativamente la variación circadiana de la PA hacia un patrón más no-dipper. El ARA-II nocturno se asocia con mayor profundidad y mejor control de la PA de descanso, objetivos terapéuticos que ya se ha documentado permiten reducir el riesgo CV en pacientes con ERC.

## Panel: 2

### **PATRÓN CIRCADIANO DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN FUNCIÓN DEL ESTADÍO DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: PROYECTO HYGIA.**

**Autores:** Otero Gonzalez A.<sup>1</sup>; Piñeiro L.<sup>2</sup>; Dominguez Sardiña M.<sup>3</sup>; Mosquera J.<sup>4</sup>; Ayala D.<sup>2</sup>; Fernandez J.<sup>2</sup>; Hermida R.<sup>2</sup>

**Centros de trabajo:** Ch Universitario De Ourense<sup>1</sup>; Lab Bioingenieria Y Cronobiologia<sup>2</sup>; Servicio Galego De Saude<sup>3</sup>; Servico Galego De Saude<sup>4</sup>

**Objetivos:** Existe una fuerte asociación entre ERC y el aumento en la prevalencia de HTA, daño en órganos diana y eventos cardiovasculares (CV). El patrón no-dipper determinado mediante MAPA de la presión arterial (PA) es frecuente en ERC y se asocia con mayor RCV. Evaluamos el patrón circadiano de la PA en pacientes con ERC participantes en el Proyecto Hygia,

**Métodos:** Estudio transversal de 5818 pacientes con ERC [eGFR] <60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> y/o albuminuria al menos dos veces en 3 meses), 3350 hombres/2468 mujeres, de 64,5±13.8 años de edad y PA entre la normotensión e hipertensión de acuerdo a criterios de MAPA. La PA se monitorizó cada 20' entre las 07:00 y las 23:00h y cada 30" en la noche durante 48h. Los sujetos cubrieron un diario apuntando su horario de actividad y descanso.

**Resultados:** Se documentó un aumento (P<0,001) en la media de descanso de la PA sistólica (PAS) con el aumento en la severidad de la ERC. La media de actividad de la PAS, no cambió con los estadios de la ERC. La PA diastólica (PAD) disminuyó progresivamente con el descenso de eGFR, siendo el descenso mayor en media de actividad que de descanso. La profundidad de PAS/PAD disminuyó (P<0,001) aumentando la prevalencia del patrón no-dipper con el descenso de eGFR. La proporción de pacientes con perfil riser aumentó significativamente desde el 6,4% en pacientes con E1 hasta un 33.5% del E5.

**Conclusiones:** alta prevalencia del patrón no-dipper en pacientes con ERC.y, del patrón riser, asociado con el mayor RCV fue 5 veces mayor en pacientes con ERC terminal. La MAPA debe considerarse como requisito asistencial para estratificación RCV en pacientes con ERC, y para establecer el esquema terapéutico adecuado para controlar la PA de descanso, aumentar la profundidad de la PA y reducir RCV en estos pacientes.

## Panel: 3

### **TRANSFERENCIA DE TÉCNICA DIALÍTICA Y SUPERVIVENCIA ACTUARIAL. EXPERIENCIA EN OURENSE 1976-2012**

**Autores:** Otero Gonzalez A.; Arenas Moncaleano I. G.; Perez Melon C.; Uribe Moya S.; Camba Caride M.; Borrajo Prol M.; Novoa Lopez E.; Santos Nores J.; Lagoa Labrador F.

**Centros de trabajo:** Complejo Hospitalario Universitario De Ourense

#### INTRODUCCION

Hay razones para pensar que la HD y DP pueden ser técnicas complementarias. La supervivencia de pacientes incidentes en TRS era mayor cuando comenzaban en DP y se transferían posteriormente a HD, pero no a la inversa.

#### OBJETIVOS

Valorar la supervivencia de la población transferida desde DP a HD vs HD no transferidos, en la provincia de Ourense durante el periodo 1976-2012.

#### MATERIALES Y METODOS

Cohorte retrospectiva de los pacientes incluidos en TRS en nuestro centro entre 1976-2012, registrados en la base de datos del Servicio de Nefrología. Contiene variables demográficas, transferencia de técnica, trasplante, exitus o cambio de residencia.

El tamaño muestral definitivo fue de 993 pacientes.

Transferencia de Técnica: Consideró aquellos pacientes que tuvieron un tiempo de permanencia superior a 12 semanas.

Método estadístico: Análisis de supervivencia por Kaplan Meier.

#### RESULTADOS

Transferencia de técnica (DP a HD) = 654 individuos que inicializaron HD (NT) y 57 individuos que inicializaron DP y fueron transferidos. Los que iniciaron HD presentaron una menor supervivencia que los que iniciaron DP y fueron transferidos a HD.

La mediana del tiempo de supervivencia de los que inician HD es 4.77 años y la de los que iniciaron DP y fueron transferidos a HD es de 7.02 años.

La mortalidad acumulada en el grupo de HD fue del 54.59% y en el grupo de DP transferidos a HD del 50.85%.

Al analizar tanto la mortalidad acumulado como la supervivencia de pacientes incidentes que fueron seguidos al menos 5 años: grupo HD vs DP transferidos, no encontramos diferencias significativas.

En los pacientes que pudieron seguirse durante 10,15 y 20 años, si existen diferencias significativas.

#### CONCLUSIONES

Estos datos sugieren que un enfoque integral de la TRS puede mejorar no solo la disponibilidad de opciones terapéuticas, sino además mejorar la supervivencia de los pacientes

## Panel: 4

### CINETICA DE FETUINA A, VITAMINA D Y HOMA-IR EN DIALISIS PERITONEAL

**Autores:** Otero Gonzalez A.; Perez Melon C.; Arenas Moncaleano I. G.; Uribe Moya S.; Camba Caride M.; Hernandez Dominguez J.; Lagoa Labrador F.; Diaz Ondina M.

**Centros de trabajo:** Complejo Hospitalario Universitario De Ourense

#### INTRODUCCION

Fetuina-A es el mayor inhibidor de la formación de hidroxapatita, pero también lo es del receptor de insulina por lo que su déficit puede inducir calcificación vascular y su aumento la aparición de síndrome Metabólico.

Su déficit parece estar relacionado con el proceso de inflamación y/o la pérdida a través del efluente peritoneal (EP) y se puede corregir con la administración de vitamina D.

Es conocido que por el EP se produce una importante pérdida, tanto de 25 OH D3 como de (VDBP) aunque es discutible el papel de ésta en su “ transporte”.

#### OBJETIVOS

Valorar la cinética de Fetuina A, vitamina D y VDBP en DP

#### MATERIALES Y METODOS

Se seleccionaron a 10 pacientes del programa de DP, sin antecedentes de peritonitis en las últimas dos semanas.

Se determinaron los parámetros habituales de adecuación de DP, 25(OH) D3, VDBP, Fetuina-A, HOMA y su aclaramiento en el EP.

Análisis estadístico: M+-DS r-Pearson y multivariante.

#### RESULTADOS

La deficiencia de 25 (OH)D3 (Tabla -1) depende de su aclaramiento ( $p < 0,05$ ) y es independiente del Cl de VDBP ( $p > 0,05$ ). La Hipo Fetuina A no depende de su Cl por el EP ( $p = 0,378$ ).

En el análisis multivariante HOMA es dependiente de la Fetuina A ( $p = 0,032$ ) y de diabetes ( $p = 0,0270$ ).

#### CONCLUSIONES

La Vitamina D se “pierde” por el EP independiente de la VDBP. La Hipo-Fetuina A posiblemente es dependiente de la inflamación e induce valores más bajos de HOMA-IR (relación directa negativa)

## Panel: 5

### DEVELOPMENT AND CHARACTERIZATION OF THE FIRST DIAGNOSTIC/PROGNOSTIC TEST FOR ALL PRIMARY TUBULOPATHIES

**Autores:** Lamas-gonzalez O.<sup>1</sup>; Sousa Silva L.<sup>1</sup>; Sobrino B.<sup>2</sup>; Amigo Lechuga J.<sup>2</sup>; Regueiro Casuso P.<sup>1</sup>; García Vidal M.<sup>1</sup>; Barros F.<sup>2</sup>; Carracedo A.<sup>2</sup>; Díaz Rodriguez C.<sup>3</sup>; Garcia-gonzalez M. A.<sup>1</sup>

**Centros de trabajo:** Instituto De Investigación Sanitaria De Santiago (idis)<sup>1</sup>; Fundación Pública Galega De Medicina Xenómica<sup>2</sup>; Complejo Hospitalario Universitario De Santiago E Instituto De Investigación Sanitaria De Santiago (idis)<sup>3</sup>

Renal hereditary tubulopathies (primary tubulopathies) are a group of disorders with different clinical outcome but sharing as common feature the alteration of tubular function and the paediatric appearance. Most tubular inherited pathologies have overlapping symptoms, interfamilial and intrafamilial heterogeneity and the clinical diagnosis depends on the physician experience and biochemical abnormalities. Indeed, there are not specific therapeutic strategies and just the symptoms are treated, not the cause. Wrong diagnosis or treatment, nevertheless, may cause serious complications as sensorineural deafness, oculocerebralrenal abnormalities, severe maladaptive behaviors, epilepsy, ataxia, rickets, tetany or development delay as well.

We performed a Haloplex design for Ion Torrent platform with all the 36 genes implicated to date in primary tubulopathies. Our goal was to join all the genes in a single multiplexed test with 85.81% of optimum coverage. We applied our test in 19 patients from our cohort and our preliminary results show high efficiency (almost 71.43% of true positive Sanger-validated mutations) and specificity and take up our stance in accurate, feasible and quick diagnosis of the different target pathologies.

Here we show the first genetic test for all known primary tubulopathies in an effort to provide the physician a tool to distinguish between different diseases, their genetic cause and to improve the clinical management, long-term outcome and specific therapy of each patient. Most patients showed lack of accordance between their previous clinical diagnosis based just in biochemical parameters and the genetic diagnosis found when our test was applied, pointing out the relevance of the results we achieved and the necessity of the application of our test in the clinical practice before start any treatment. In those patients where no mutation was detected, whole exome sequencing would be performed in an attempt to identify related to renal tubulopathy.

## Panel: 6

### **NEFROPATÍA AGUDA POR FOSFATO. UNA CAUSA DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y CRÓNICA TRAS EXPOSICIÓN A FOSFOSODA**

**Autores:** Puello Martinez S.; Novoa Garcia D.; Durán Beloso, M.; Abuward Abu-sharkh I.

**Centros de trabajo:** Complejo Hospitalario Universitario De Santiago De Compostela

#### Resumen

La nefropatía aguda por fosfato es una entidad clínico patológica rara, relacionada con la utilización de sustancias catárticas a base de fosfato sódico (Fosfosoda) como preparación intestinal para la realización de colonoscopia.

Entre los factores de riesgo que pueden favorecer su aparición se encuentran la edad avanzada, el sexo femenino, la hipertensión y el tratamiento previo con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina-antagonistas de los receptores de la angiotensina II y diuréticos. En la histología puede observarse daño tubular agudo con depósitos de fosfato cálcico que se tiñen con tinción de Von Kossa sin birrefringencia con la luz polarizada.

No siempre presenta una evolución favorable pudiendo ser causa de enfermedad renal crónica.

Presentamos el caso de dos pacientes de 79 y 70 años, hombre y mujer respectivamente, con historia de hipertensión arterial, que recibían tratamiento con un antagonista de los receptores de angiotensina II en combinación con diurético, ambos desarrollaron insuficiencia renal aguda tras la utilización de Fosfosoda como preparación para una colonoscopia.

La insuficiencia renal cursó con diuresis conservada y sedimento anodino, ninguno precisó hemodiálisis y la evolución a la cronicidad fue el desenlace en los dos casos.

Los resultados histológicos fueron compatibles con esta patología.

La adopción de medidas preventivas como la ingesta hídrica abundante antes, durante y después de la utilización de fosfato sódico, así como la suspensión los días previos a la prueba de los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona y diuréticos unido a la disminución de la dosis de este compuesto utilizada en pacientes de riesgo, podrían contribuir con la disminución en la incidencia de esta enfermedad.

## Panel: 7

### **ATEROMATOSIS CALCIFICADA SEVERA DE AORTA ABDOMINAL E INFARTO RENAL**

**Autores:** García Rodríguez G.; Puello Martínez S.; García Marcote Y.; Novoa García D.; Alonso Valente R.; Seoane Pose C.

**Centros de trabajo:** Hospital Clínico Universitario Santiago De Compostela

**Introducción:** El infarto renal es una condición rara con una clínica inespecífica que puede imitar otras patologías renales como la litiasis. Es una emergencia médica que puede llevar a la pérdida de la función renal. Las causas más frecuentes son cardioembólicas, traumatismo renal y enfermedad ateromatosa. La calcificación obstructiva de la aorta abdominal suprarrenal es una entidad infrecuente que puede producir infartos renales y viscerales potencialmente letales.

**Caso clínico:** Varón de 77 años que acude a Urgencias por dolor continuo en flanco izquierdo de 24 horas de evolución sin fiebre, hematuria ni síndrome miccional. El diagnóstico de presunción inicial fue de cólico renal. Paciente obeso con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión arterial, Cardiopatía isquémica, Claudicación intermitente a 50 metros y Enfermedad renal crónica estadio G3aA1 con atrofia renal derecha por oclusión de la arteria renal ipsilateral detectada incidentalmente 9 años antes. Presenta presión arterial de 166/73 mmHg, creatinina de 6.6 mg/dL, LDH 1650 UI/L y mínima diuresis con proteinuria y abundante epitelio renal en uroanálisis. En la exploración física destaca puño percusión lumbar izquierda positiva. Electrocardiograma con ritmo sinusal y ecografía abdominal sin evidencia de uropatía obstructiva. Se completa estudio con tomografía abdominal sin contraste, que demuestra ateromatosis calcificada aórtica con afectación de ambas arterias renales que se confirma en arteriografía renal sin posibilidad de revascularización por lo que se inicia hemodiálisis.

**Conclusiones:** El caso descrito demuestra que el infarto renal se presenta con síntomas inespecíficos, pero la sospecha clínica en un paciente con riñón único funcional y múltiples factores de riesgo vascular hicieron posible el diagnóstico. Aunque no fue posible la revascularización, el tratamiento para la reperfusión debe considerarse en todos los pacientes con sospecha de infarto renal antes de que el daño sea irreversible.

## Panel: 8

### FRACASO RENAL AGUDO ANURICO. ELOCUENCIA DE LOS ELECTROLITOS URINARIOS.

**Autores:** Martín Báez I. M.<sup>1</sup>; Fernandez Fleming F.<sup>1</sup>; Azcarate Ramirez N.<sup>2</sup>; Pérez Pérez A. J.<sup>1</sup>; Rodriguez Goyanes M. G.<sup>1</sup>; Courel Barrio M. A.<sup>1</sup>; Moreiras Plaza M.<sup>1</sup>; Blanco García R.<sup>1</sup>; Lamas Barreiro J. M.<sup>1</sup>

**Centros de trabajo:** Complejo Hospitalario Universitario De Vigo<sup>1</sup>; Complej Hospitalario Universitario De Vigo<sup>2</sup>

### FRACASO RENAL AGUDO ANÚRICO. ELOCUENCIA DE LOS ELECTROLITOS URINARIOS.

Varón de 62 años fumador importante, con miocardiopatía restrictiva, enfisema pulmonar y claudicación intermitente. Acude a Urgencias por disnea progresiva, tos no productiva de 5 días y fiebre 38.5°C. Dos despeños diarreicos en 48 h previas. No precisa la diuresis. Uso de AINEs y seguía tratamiento con ARA2. En exploración destaca hipertensión, hipofonesis y crepitantes basales. Soplos periumbilicales y femorales, sin edemas distales. En analítica destaca Creatinina sérica (Crs) 10.7 mg/dl, kalemia 7.4 mEq/l, acidosis metabólica moderada. No hay alteraciones hematológicas. LDH normal. Densidad-urinaria 1005, pH5, sodio urinario (Nau) 160 mEq/L, potasio urinario (Ku) 1 mEq/L. Ecografía renal sin uropatía obstructiva, ambos riñones de 9 cm y buena diferenciación corticomedular.

Se constata anuria y elevación de Crs iniciándose hemodiálisis. Estudio de autoinmunidad, proteinograma, serología, hormonas: normales. Se solicita TAC toraco-abdominal y biopsia renal. Por cuestiones ajenas se realizó previamente la biopsia renal con datos de isquemia-necrosis tubular. En TAC posteriormente se observa trombosis de aorta abdominal y arterias renales con vascularización renal y distal mediante colaterales, compatible con Síndrome de Leriche. Se consigue repermeabilización de arteria renal derecha. Trás ello el paciente reanuda diuresis y se asiste a mejoría progresiva de función renal hasta normalización (Crs 1.1), con cambio del patrón electrolitos urinarios: Nau 116, Ku 16 (pre), y 79 y 52 (post) mEq/l, respectivamente.

Este caso de paciente fumador, con severa arteriopatía y fracaso renal agudo de brusca instauración, ilustra que además de las pruebas de imagen fundamentales para el diagnóstico del cuadro renal, la determinación de los iones en orina puede desde un primer momento orientar el alcance del problema. Se ha descrito que cuando Nau y Ku remedan la composición disociativa existente en plasma, cabe sospechar que se debe a una situación en que el ultrafiltrado de nefronas intactas no se modifica hasta la orina debido a la anaerobiosis ocasionada por una obstrucción aguda de arterias renales.

## Panel: 9

BOLETO OFICIAL DE MÉDICOS DE PONTEVEDRA. SEDE DE VIGO | 21, 22 NOVIEMBRE 2014

## VALIDATION OF A GENETIC AND FUNCTIONAL TEST FOR PROGNOSIS AND DIAGNOSIS OF ALL CYSTIC KIDNEY DISEASES

**Autores:** Besada Cerecedo M. L.<sup>1</sup>; Sousa Silva L.<sup>1</sup>; Sobrino B.<sup>2</sup>; Amigo Lechuga J.<sup>2</sup>; Lamas González O.<sup>1</sup>; García Vidal M.<sup>1</sup>; Regueiro Casuso P.<sup>1</sup>; Carracedo A.<sup>2</sup>; Díaz Rodríguez C.<sup>3</sup>; García González M. A.<sup>1</sup>

**Centros de trabajo:** Instituto De Investigación Sanitaria (idis)<sup>1</sup>; Fundación Pública Galega De Medicina Xenómica<sup>2</sup>; C.h.u. De Santiago De Compostela<sup>3</sup>

### Abstract

Polycystic Kidney Disease (PKD) is a group of genetic disorders characterized by the bilateral formation and progressive expansion of renal cysts that lead to end stage kidney disease. There are two Mendelian diseases associated with this pathology: the autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD), the most common form of PKD, caused by mutations in PKD1 and PKD2; and the autosomal recessive form (ARPKD), that results from mutations in PKHD1. It could also include a third group with the atypical forms, that are caused by mutations in HNF1 $\beta$  or genes that usually cause other diseases that can mimic PKD. All of them have in common a dysfunction of the cilium, so they are called ciliopathies.

Our group designed the first genetic and functional strategy for diagnostic and prognosis of all cystic kidney diseases using Next Generation Sequencing (NGS). Three panels of genes were created: one of them includes the eight genes associated with PKD that are more common in the population, a second panel includes the eight genes with the replicated portion of PKD1 (exon 1-34) and finally, the other includes all the genes associated with PKD (72 genes). Applying the tests to some patients with PKD, herein we are able to validate and demonstrate the efficiency of the tests by analyzing the coverage of the target genes and validating the mutations found by Sanger sequencing. The analysis of the data coverage was realized to different depth of coverage. Based on the result we conclude that an increase in depth of coverage improves the coverage percentages obtained and the specificity of the test. Here we describe the first genetic test for all known hereditary cystic diseases.

## Panel: 10

### SIALOADENITIS AGUDA EN PACIENTE EN HEMODIÁLISIS

**Autores:** Martín Báez I. M.; Fernández Fleming F.; Azcarate Ramirez N.; Gándara Martínez A.; Saavedra Alonso J. A.; Alonso Suarez M.; Lamas Barreiro J. M.; Palomares Solla L.

**Centros de trabajo:** Complejo Hospitalario Universitario De Vigo

Sialoadenitis aguda en paciente en hemodiálisis.

Mujer de 52 años diagnosticada de mielomeningocele siendo intervenida de reflujo vesicoureteral bilateral a los 8 años, precisando autosondajes, por vejiga neurógena, desarrolla finalmente enfermedad renal crónica estadio 5D secundaria realizando hemodiálisis desde 2007 con hipertensión arterial de difícil control.

Paciente que acude a sesión de diálisis habitual refiriendo aparición brusca de dos bultomas a nivel submandibular. A la exploración se aprecian dos lesiones redondeadas a nivel submandibular, mínimamente dolorosas a la palpación, sin otros hallazgos de interés a la exploración física. La paciente niega fiebre y/u otra sintomatología, como único antecedente de interés se encuentra realización en las 24 horas previas de TAC con contraste yodado como parte de estudio para inclusión en lista de espera de trasplante renal.

Ante estos hallazgos, se realiza ecografía submandibular que muestra aumento de tamaño de ambas glándulas submaxilares con dilatación de los canalículos intraglandulares, compatible con sialoadenitis bilateral, sin observarse calcificaciones ni tampoco lesiones focales.

Habiendo descartado razonablemente en base al cuadro clínico etiología infecciosa y litiasis, causas frecuentes de sialoadenitis, finalmente la paciente es diagnosticada de sialoadenitis por contraste yodado. Esta entidad es una reacción adversa que se puede presentar inmediatamente después de la exposición al contraste yodado o hasta cinco días después de la misma. La explicación a este fenómeno, puede ser que la eliminación de este tipo de contrastes en un 98% se realiza a nivel renal y el 2% restante por glándulas submaxilares, mandibulares, parótidas sudoríparas y lacrimales.

El tratamiento es conservador, se puede administrar esteroides o antihistamínicos, aunque no han demostrado eficacia, se resuelve espontáneamente en 5-7 días. Esta entidad es poco frecuente, su incidencia es desconocida ya que en la literatura sólo se encuentran series de casos aislados.

Día del diagnóstico

48 horas tras diagnóstico



## Panel: 11

### FRACASO RENAL AGUDO AL SEGUNDO MES POST-TRASPLANTE RENAL

**Autores:** López Iglesias A.<sup>1</sup>; Arenas Moncaleano I. G.<sup>2</sup>; Fernández Rivera C.<sup>1</sup>; Alonso Hernández A.<sup>1</sup>; Uribe Moya S.<sup>2</sup>; Astudillo Cortes E.<sup>3</sup>

**Centros de trabajo:** Complejo Hospitalario Universitario A Coruña<sup>1</sup>; Complejo Hospitalario Universitario De Ourense<sup>2</sup>; Complejo Asistencial Universitario De León<sup>3</sup>

Motivo de ingreso: Fracaso renal agudo en paciente trasplantado renal. Antecedentes: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, aneurisma cerebral embolizado, enfermedad renal crónica terminal secundaria a poliquistosis renal, trasplante renal de donante cadáver en junio de 2014, con injerto funcional (creatinina plasmática al alta 2.32 mg/dL). Dos semanas previas al ingreso, acude a Urgencias por dolor torácico, objetivándose fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, iniciándose amiodarona y anticoagulación oral con heparina de bajo peso molecular. Enfermedad actual: acude a nuestras Consultas Externas en el segundo mes post-trasplante refiriendo cuadro de una semana de evolución de malestar general, oligoanuria, hematuria y disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, sin fiebre. Pruebas complementarias: Creatinina plasmática 8 mg/dL, pH 7.23, Bicarbonato 15 mMol/L, Radiografía de torax: insuficiencia cardíaca congestiva, PCR CMV: 223 copias/mL, PCR BK 6837 copias/mL. Actitud: se realiza ecografía-doppler de injerto que demuestra dilatación ureteropielocalicial, a pesar de catéter Doble J. Se retira Doble J y se implanta nefrostomía percutánea temporal, persistiendo insuficiencia renal severa que requiere tratamiento sustitutivo renal. Se realiza biopsia percutánea de injerto, que objetiva Nefropatía BK activa. Adicionalmente, se demuestran datos ecográficos sugestivos de estenosis de arteria renal. Se solicita arteriografía de injerto que confirma el diagnóstico, se angioplastia con éxito. Diagnósticos: Uropatía obstructiva; Nefropatía BK; Estenosis de arteria renal del injerto.

## Panel: 12

### CURIOSA RECUPERACIÓN RENAL EN TROMBOSIS INTRASTENT DE AMBAS ARTERIAS RENALES.

**Autores:** Millán Diaz B.; Gonzalez Tabarés L.; Iglesias Lamas E.; Cobelo Casas C.; Gómez Larrambe N.; Calviño Varela J.

**Centros de trabajo:** Hospital Universitario Lucus Augusti

Presentamos un caso de un paciente en programa de diálisis peritoneal automatizada con recuperación de la función renal y retirada de la técnica.

Varón 58 años derivado a nuestra consulta en marzo de 2008 por HTA de difícil control. Diagnosticado de estenosis de ambas arterias renales, se realiza angioplastia con implantación de stents dos meses después. Septiembre 2008 con mal control tensional se objetiva en prueba de imagen arteria renal derecha ocluída, estenosis izquierda intrastent y estenosis de la ilíaca común derecha, realizándose angioplastia izquierda y nuevo stent derecho con buen resultado. En este momento el paciente se encuentra en ERC estadio 4 debido a la nefropatía isquémica con retinopatía hipertensiva grado II y cardiopatía hipertensiva incipiente con FEVI del 58%.

En 2009 dos nuevos deterioros de la función renal con nueva angioplastia izquierda en dos ocasiones y colocación de stent liberador de paclitaxel; y estenosis preoclusiva en arteria renal derecha filiforme y riñón atrófico en el que no se actúa.

El paciente se mantiene estable 4 años sin empeoramiento renal y con hipertensión controlada con 5 fármacos.

Enero 2013 acude por anuria y descontrol tensional, precisando Hemodiálisis urgente por empeoramiento severo renal. La arteriografía demuestra oclusión del stent renal izquierdo no susceptible de revascularización por lo que el paciente permanece en diálisis (imagen). Se informa de modalidades de tratamiento renal sustitutivo, optando por Diálisis peritoneal iniciándola en marzo 2013.

En revisiones, buena adecuación y recuperación progresiva de la FRR que obligan a la disminución de la dosis de diálisis hasta la retirada de la técnica en noviembre con FRR 20 mL/min y MDRD 25 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> en la actualidad. PA controlada con ARA II a dosis mínimas. Ecocardiograma sin datos de cardiopatía hipertensiva ni existe retinopatía hipertensiva.

Se hace nueva prueba de imagen para darle explicación a la recuperación.



COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS DE PONTEVEDRA. SEDE DE VIGO | 21, 22 NOVIEMBRE 2014