

III CONGRESO LATINOAMERICANO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

28, 29 y 30 de abril de 2003

V CONGRESO URUGUAYO DE NEFROLOGIA

27 y 28 de abril de 2003

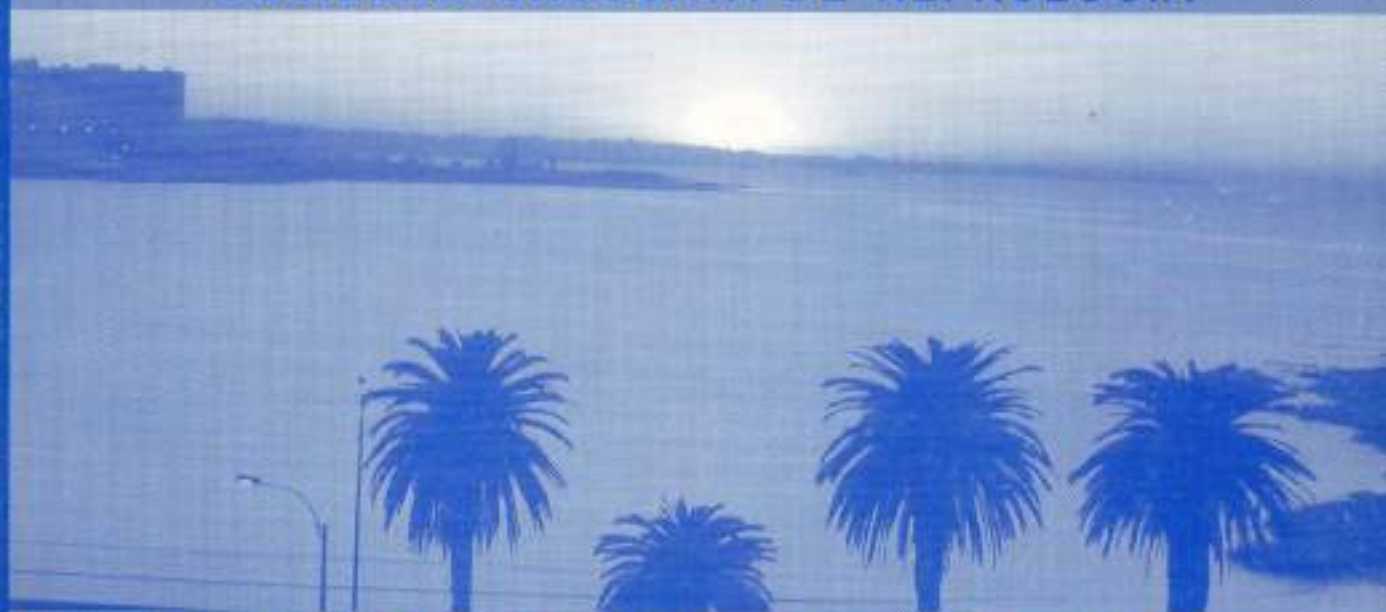
XI JORNADAS DE ENFERMERIA EN NEFROLOGIA

27 de abril de 2003

ORGANIZAN:

**SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE
NEFROLOGÍA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

SOCIEDAD URUGUAYA DE NEFROLOGÍA



Centro de Convenciones - Radisson Montevideo



SOCIEDAD URUGUAYA DE NEFROLOGÍA



**SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE
NEFROLOGÍA E HIPERTENSIÓN**

**PROGRAMA OFICIAL
LIBRO DE RESÚMENES**



COMITÉ DE LA SOCIEDAD URUGUAYA DE NEFROLOGÍA

Dr. Juan Fernández Cean

Presidente

Dra. Lilliana Gadola

Vicepresidente

Dr. Oscar Noboa

Secretario

Dra. Ana Coteló

Secretaria de Actas

Dra. Lidia Zampedri

Tesorera

COMITÉ DE ENFERMERIA EN NEFROLOGÍA

Lic. Ana Gossi

Presidente

Lic. Javier Bentancourt

Vicepresidente

Lic. Miriam Tritten

Secretaria

Lic. Mary Pérez

Lic. Alicia Fernández

Lic. Martha Paiva

Lic. Nibia Castro

Vocales

COMITE CIENTIFICO III CONGRESO LATINOAMERICANO DE IRA

Dr. Emmanuel Burdmann (Brasil)

Dr. Sergio Mezzano (Chile)

Dr. Francisco Santacruz (Paraguay)

Dr. Néstor Schor (Brasil)

Dr. Antonio Vukusich (Chile)

Dr. Mauricio Younes - Ibrahim (Brasil)

COMITÉ CIENTIFICO V CONGRESO URUGUAYO DE NEFROLOGIA

Dra. Marina Caggiani

Dra. Hena Caorsi

Dr. Nelson Caporale

Dra. Enriqueta Carbonell

Dr. Raúl Lombardi

Dr. Sergio Orihuela



ACTIVIDAD CIENTIFICA V CONGRESO URUGUAYO DE NEFROLOGIA

DOMINGO 27 DE ABRIL

08.30 – 09.00: Conferencia

Registro Uruguayo de diálisis y trasplante renal

Dra. Carlota González (Uruguay)

Dr. Francisco González (Uruguay)

UNIDAD TEMATICA: DIALISIS (1ª PARTE)

09.00 – 11.00: Mesa Redonda

Diálisis peritoneal

Coordinador: *Dr. Nelson Caporale (Uruguay)*

Integrantes:

Resultados en diabéticos

Dr. Daniel Pérez (Uruguay)

Dosis de diálisis e ingesta proteica en niños

Dra. Anabela Rebori (Uruguay)

DP en pacientes con endocarditis

Dr. Juan Fernández (Uruguay)

Protocolo de tratamiento antibiótico para las peritonitis

Dra. Liliana Cadola (Uruguay)

Peritonitis a gram negativos no pseudomonas

Dra. Lilliana Mautone (Uruguay)

Comentador: *Dr. Richard Swartz (USA)*

11.00 – 11.15: Descanso

11.15 – 12.30: Conferencia

El final de la vida

Dr. Richard Swartz (USA)

Discusión de casos y preguntas del auditorio

Dr. Juan Dapuelto (Uruguay)

Dra. Teresita Ceretti (Uruguay)

Comentadores: Dr. Federico Oppenheimer (España)
Dr. Richard Swartz (USA)
Dr. José Medina Pestana (Brasil)

4.- ESTUDIO DE CONCENTRACIÓN CONTROLADA DEL USO DE LA COMBINACIÓN SIROLIMUS (SRL) - CICLOSPORINA (CSA) EN PACIENTES NEGROS.

Machado PGP, Hosaka BH, Felipe CR, Garcia R, Franco M, Alfieri F, Casarini DE, Tedesco-Silva H, e Medina-Pestana JO

Disciplina de Nefrologia, Hospital do Rim e Hipertensão /UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil; Disciplina de Patologia: Laboratórios Wyeth, SP, Brasil.

5.- ESTUDIO ABIERTO, RANDOMIZADO SOBRE SEGURIDAD Y EFICACIA DE RAPAMUNE vs AZATIOPRINA EN RECEPTORES DE ALOINJERTO RENAL

Medina-Pestana JO, Felipe CR, Garcia R, Alfieri F, Tedesco-Silva H, Franco M, Machado PGP

Disciplina de Nefrologia, Hospital Rim e Hipertensão/UNIFESP, Laboratórios Wyeth, São Paulo, Brazil

6.- FARMACOCINÉTICA CLÍNICA SIMULTANEA DE SIROLIMUS (SRL) Y CICLOSPORINA (CSA) EN EL TRASPLANTE RENAL.

Felipe CR, Machado PGP, Garcia R, Casarini DE, Moreira S, Alfieri F, Tedesco-Silva H, Medina-Pestana JO

Disciplina de Nefrologia, Hospital do Rim e Hipertensão/ UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil e Laboratórios Wyeth, São Paulo, SP, Brasil

7.- ESTUDIO COMPARATIVO DE 10 AÑOS DEL NÚMERO DE POTENCIALES DONANTES DE ÓRGANOS EN LA CIUDAD DE SÃO PAULO/BRASIL

Boni RC, Delmonte CA, Medina-Pestana JO

Organización de Búsqueda de Órganos de la Escola Paulista de Medicina/UNIFESP, Instituto Médico Legal de São Paulo/São Paulo/Brasil

12.- ETIOLOGÍAS Y CAUSA DE MUERTES EN HEMODIALIZADOS

Cazó M, Alegre R, Franco V, Rios MC, Ayala R

Departamento de Nefrología del Hospital Nacional de Itauguá, Paraguay

24. ANALISIS DE LAS PERITONITIS EN DIALISIS PERITONEAL

Rodriguez R, Manzo L, Mautone M, Hospital de Clinicas, Centro de Nefrologia

34. CAUSAS DE HOSPITALIZACION DE PACIENTES EN HEMODIALISIS CRONICA EN EL HOSPITAL DE CLINICAS

Nin M, Otatti G, Noboa O, Gonzalez F

Centro de Nefrologia, Hospital de Clinicas, Montevideo, Uruguay.

36. ADHESION AL TRATAMIENTO EN UN CENTRO DE DIALISIS PERITONEAL

Caporale B, Servicio Integral de Nefrologia (SEINE)

41. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO: TRATAMIENTO CON INTERFERÓN EN PACIENTE CON HEMODIALISIS CRÓNICA QUE CURSA UNA HEPATITIS C AGUDA.

44. BACTERIEMIA A ESTAFILOCOCCO DORADO SECUNDARIA A INFECCIÓN POR CATETER VENOSO CENTRAL PARA HEMODIÁLISIS

Nin M, Noboa O, Tobal D, Correa S, Petraglia A, Gonzalez F

Centro de Nefrologia, Hospital de Clinicas, Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay.

51. BROTE DE BACTERIEMIA A BACILLUS SP. EN UN CENTRO DE DIÁLISIS.

Lombardi R, Gómez T, Dubourdieu J, Campistrú N, Centro de Diálisis Uruguayana, Montevideo.

57. TRASPLANTE DE RIÑÓN-PANCREAS. ASPECTOS NEFROLÓGICOS.

Orihuela S, Chifflet L, Larre Borges P, Gonzalez F, Hospital de Clinicas, Facultad de Medicina



58. ENFERMEDAD LINFOPROLIFERATIVA POST TRANSPLANTE EN URUGUAY. LOS PRIMEROS DOS CASOS INFORMADOS EN 689 TRANSPLANTES RENALES.

Orihuela S, Chifflet L, Musto M, de la Peña S, Bodega L, Echenique M, Aunchayna M, González F. Centro de Nefrología (Unidad de Trasplante Renal) y Dpto de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina, H.C. Universidad de la República Oriental del Uruguay Montevideo.

59. EVOLUCIÓN DEL TRASPLANTE RENAL DE DONANTE AÑOSO Y/O CON PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR.

González-Martínez F, Curi L, Orihuela S, González G, Nuñez N, Nin M. Instituto de Nefrología y Urología.

60. EVOLUCIÓN DE POBLACIONES LINFOCITARIAS ANTE DOS DOSIS DE ANTICUERPOS ANTICD3.

González-Martínez F, Curi L, Nuñez N, González AC, Orihuela N, González G, Orihuela S. Instituto de Nefrología y Urología.

61. REGISTRO URUGUAYO DE TRASPLANTE RENAL. AÑO 2002

González-Martínez F, Orihuela S, Alvarez I, Dibello N, Nesse E, Curi L. Banco Nacional de Órganos y Tejidos. Centro de Nefrología-H de Clínicas. Hospital Evangélico. Instituto de Nefrología y Urología. Sanatorio Americano. SUN-SUT.

66. ANTICOAGULACIÓN EN HEMODIÁLISIS LARGA

Gomez T, Campistrú N, Ríos P, Fajardo L. Centro de Diálisis Uruguayana - Montevideo - Uruguay

68. MORBIMORTALIDAD DE UNA POBLACION EN DIALISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA

Kurdian M, Chifflet L, Ferreiro A, Petraglia A, Tobal D, González F. Centro de Nefrología del Hospital de Clínicas.

74. CONTROL DE LA ANEMIA Y DOSIS DE DIÁLISIS EN HEMODIÁLISIS LARGA

Campistrú N, Fajardo L, Ríos P, Gomez T. Centro de Diálisis Uruguayana, Montevideo, Uruguay.

83. INCIDENCIA DE NEFROPATÍA OBSTRUCTIVA COMO ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL EXTREMA.

Sola J, González C, Schwedt E, Ferreiro A, Mazzuchi N. Registro Uruguayo de Diálisis.

13.30 – 15.00: Sesión de Comunicaciones Orales N° 1

Presidente: Dra. Enriqueta Carbonell (Uruguay)

Secretaria: Dra. Melania Kurdian (Uruguay)

Comentadores: Dr. Richard Swartz (USA)

Dr. Federico Oppenheimer (España)

2.- ESQUEMA INMUNOSUPRESOR SIN INHIBIDOR DE CALCINEURINA PARA RECEPTORES DE TRANSPLANTE RENAL DE BAJO RIESGO

García R, Hanzawa NM, Machado PGP, Moreira SR, Prismich G, Felipe CR, Tedesco-Silva H, Medina-Pestana J.O.

Disciplina de Nefrologia, Hospital do Rim e Hipertensão/UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil; Roche Farmacêutica do Brasil, SP, Brasil

3.- AN OPEN-LABEL, MULTICENTER STUDY TO FURTHER CHARACTERIZE THE CLINICAL UTILITY AND SAFETY OF SIROLIMUS AND CYCLOSPORINE COMBINATION TREATMENT IN DE NOVO RENAL ALLOGRAFT RECIPIENTS

Jose O Medina-Pestana MD¹, Karl-Heinz Dietl MD², Delawir Kahn³ and The Sirolimus Global Clinical Utility Trial Group. ¹Department of Nephrology, Federal University of São Paulo, Brazil. ²Department of Surgery, Wilhelms-Universität Muenster, Muenster, Germany. ³Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa.



23. PREVENCIÓN DE TROMBOSIS DEL ACCESO VASCULAR EN PACIENTES EN HEMODIALISIS CRÓNICA

Instituto de Nefrología, Montevideo, Uruguay.
Carbonell ME, Stein A, San Martín M, Mazzuchi N, personal de enfermería de INU

32. VALORACIÓN DE RECURSOS EDUCATIVOS COMPLEMENTARIOS EN HEMODIÁLISIS CRÓNICA

Vidal MA, Sánchez S, Subiza K, Amorín Y, Wibmer E, Tognola C, Pereyra D, Martínez A y Dibello N.
Unidad de Hemodiálisis Crónica - Servicio de Nefrología de Co.Me.Ro - Rocha

45. MEMORIA INMUNOLÓGICA PARA EL VIRUS DE LA HEPATITIS B EN PACIENTES EN HEMODIALISIS

Noboa O, Solà L, De Souza N, Pastorino A, Sanz A, Sehablague C, Mariani A.
Centro de Diálisis Crónica Hospital Maciel, Montevideo, Uruguay

47. VALORACIÓN DEL RIESGO DE MUERTE A DOS AÑOS DEL INGRESO A HEMODIÁLISIS CRÓNICA MEDIANTE UN MODELO ADITIVO (SCORE).

Ferreiro A, Mazzuchi N, González C, Solà L, Schwedt E. Registro Uruguayo de Diálisis.

81. CALIDAD DE VIDA EN HEMODIÁLISIS LARGA

Ríos P, Dapuerto J, Campistron N, Fajardo L, Gómez T. Centro de Diálisis Uruguayana

92. FACTORES DE RIESGO EN LA SOBREVIVENCIA DEL INJERTO RENAL DE CADAVER.

Orihuela S, González F, Curi L, Nuñez N, González G, Nin M.
Instituto de Nefrología y Urología, H. de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

15.00 – 15.30: Descanso

UNIDAD TEMÁTICA: TRASPLANTE RENAL

AUSPICIA: "FUNDACION LAURA RODRIGUEZ JOANICO"

Homenaje a la Dra. Laura Rodríguez Joanico
Palabras del Dr. Raúl Lombardi (Uruguay)

Coordinador: *Dr. Sergio Orihuela (Uruguay)*

EVALUACIÓN PRE – TRASPLANTE

15.30 – 16.00: Conferencia

Evaluación del riesgo cardiovascular en el receptor de Trasplante Renal
Dr. Federico Oppenheimer (España)

16.00 – 17.15: Mesa Redonda

Otros riesgos en la valoración del receptor

Coordinador: *Dr. Sergio Orihuela (Uruguay)*
Integrantes:

Neoplasia

Dra. María del Carmen Rial (Argentina)

Evaluación del riesgo infeccioso en el pretrasplante

Dr. José Medina Pestana (Brasil)

Evaluación de la patología urológica

Dra. Amalia Turconi (Argentina)

Discusión



17.15 – 17.30: Descanso

INMUNOSUPRESION

17.30 – 18.00: Conferencia

Nuevas pautas de inmunosupresión

Dr. Federico Oppenheimer (España)

18.00 – 19.30: Mesa Redonda

Nuevas líneas de inmunosupresión

Coordinadores: *Dr. Domingo Casadei (Argentina)*

Dra. Lilián Curi (Uruguay)

Integrantes:

FTY

Dra. Carmen Rial (Argentina)

Ciclosporina a altas dosis

Dr. Sergio Orihuela (Uruguay)

Individualización de los protocolos

Dr. José Medina Pestana (Brasil)

Protocolos de inmunosupresión en niños. Nuevas tendencias.

Dra. Amalia Turconi (Argentina)

Discusión



LUNES 28 DE ABRIL

UNIDAD TEMATICA:

RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

08.30 – 09.00: Conferencia

Malnutrición e inflamación en el paciente con insuficiencia renal

Dr. Miguel Riella (Brasil)

09.00 – 10.45: Mesa Redonda

Factores de riesgo cardiovascular en la insuficiencia renal crónica

Coordinador: Dr. José Ventura (Uruguay)

Integrantes:

Presión de pulso

Dr. Aníbal Manfredi (Uruguay)

Alteraciones del metabolismo fosfocálcico

Dra. Alicia Petraglia (Uruguay)

Dislipidemia

Dr. Norberto Tavella (Uruguay)

Inflamación y stress oxidativo

Dr. José Ventura (Uruguay)

Discusión

10.45 – 11.00: Descanso

11.00 – 11.45: Conferencia

Manejo de la insuficiencia cardíaca en diálisis crónica

Dr. Carlos Romero (Uruguay)

11.45 – 12.30: Conferencia

Registro Uruguayo de Glomerulopatías

Dr. Nelson Mazzuchi (Uruguay)

12.30 – 13.30: Sesión de Posters N° 2

Comentadores: Dr. Sergio Mezzano (Chile)

Dr. Richard Swartz (USA)

Dra. Emma Schwedt (Uruguay)

Dr. Juan Fernández Cean (Uruguay)

15.- FRECUENCIA DE DIAGNOSTICOS Y DE PRESENTACION CLINICA DE LAS GLOMERULOPATIAS EN EL URUGUAY

Programa de Prevención y Tratamiento de las Glomerulopatías

16.- VARIACION ANUAL DEL FILTRADO GLOMERULAR EN LOS PACIENTES DEL REGISTRO DE GLOMERULOPATIAS.

Programa de Prevención y Tratamiento de las Glomerulopatías



17.- ESTANDARIZACION DE LAS TASAS DE INSUFICIENCIA RENAL EXTREMA. TABLA DEL REGISTRO DE GLOMERULOPATIAS

Programa de Prevención y Tratamiento de las Glomerulopatias

18.- EVOLUCION DE LAS TASAS DE INSUFICIENCIA RENAL EXTREMA Y DE MORTALIDAD EN LOS PACIENTES DEL REGISTRO DE GLOMERULOPATIAS

Programa de Prevención y Tratamiento de las Glomerulopatias

20. ANALISIS DE LA POBLACION ASISTIDA EN LA POLICLINICA DE NEFROLOGIA GENERAL DEL HOSPITAL DE CLINICAS

Dres. Fernandez C., Larre Borges P, Chifflet L, Valiño J, Sans A, Kurdian M, Cuña P, Petraglia A, Noboa O, Caorsi H, Gonzalez F.

Centro de Nefrología. Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela". Universidad de la Republica

33. ENDOCARDITIS INFECCIOSA ASOCIADA A VASCULITIS ANCA-P

Nin M., Petraglia A, Tobal D, Correa S, Noboa O, Acosta N, Caorsi H, Gonzalez F.

Centro de Nefrología, Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Montevideo, Uruguay

35. GLOMERULONEFRITIS P-ANCA POSITIVA EN PACIENTE DIABÉTICO TIPO II CON RETINOPATÍA.

Sans A., Noboa O, Tobal D, Kurdian M, Nin M, Petraglia A, Acosta N, Caorsi H, Gonzalez F.

Centro de Nefrología, Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Montevideo, Uruguay

39. PREVALENCIA DE ANORMALIDADES URINARIAS ASINTOMATICAS EN ESCOLARES DE MONTEVIDEO

Mayado C., Gutiérrez S, Cuhetti L, Ponce M, Peverelli F, Santos S, Millier S, Estellano V.

Laboratorio: Amuedo D, Arias L, Gulla C, Ghierra R.

Facultad de Medicina. Universidad de la República; ANEP

62. PRESENTACION CLINICA Y EVOLUCION DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Márquez, M.^{1,2}; Schwedt, E.³; Venditto, M.⁴; Caorsi, H.²; Olaizola, I.³; Petraglia, A.³ y Ambrosioni, P.^{3,4}

¹Departamento de Fisiopatología, ²Clínica Médica "C", ³Centro de Nefrología y ⁴Clínica Médica "B" del Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina, Universidad de la República, Uruguay.

70. GLOMERULOPATIA Y CRIOGLOBULINEMIA SECUNDARIAS A INFECCION POR VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC) : DOS CASOS CLINICOS.

Kurdian M., Noboa O, Sans A, Valiño J, Petraglia A, Acosta N, Panucio A, Caorsi H, González F.

Centro de Nefrología. Cátedra de Anatomía Patológica, H. de Clínicas.

73. PERFIL CLINICO EVOLUTIVO DE LA NEFROPATIA A IgA EN URUGUAY

Cha M., Schwedt E, Caorsi H, Mautone M, Arregui R, Forselledo M, Altuna A, García Austt J, Di

Bello N, Zampedri L, Pereyra M, Rognitz E, Di Martino L, González F, Mazzuchi N,

Registro de Glomerulopatias (RUG) de la SUN. Cátedra de Nefrología.

75. FACTORES DE RIESGO DE PROGRESIÓN DE LA NEFROPATÍA LÚPICA

Mautone M., Ottati G, Caorsi H, Noboa O, Schwedt E, Petraglia A, Kurdian M, Acosta N, Di Martino

L, González F, Mazzuchi N

Grupo de estudio de Glomerulopatias de la SUN. Cátedra de Nefrología

84. EVOLUCION DE LA PRESION ARTERIAL EN HEMODIÁLISIS LARGA

Fajardo L., Campistris N, Rios P, Gómez T. Centro de Diálisis Uruguayana

86. NEFROPATÍA MEMBRANOSA Y ESTRONGILOIDIASIS PULMONAR

Reporte de un caso.

Simon M., Pérez Loredó J, Martínez R, Fruttero R, Mojica E, Acuña G, Giménez M, Leit L, Walther

J, Méndez M, Cabrera C. Servicio de Nefrología del Complejo Médico de la Policía Federal

Argentina "Churrua-Visca", Buenos Aires, Argentina.

87. ANÁLISIS DE PARATIROIDECTOMÍAS EN EL HOSPITAL DE CLÍNICAS

Rodríguez R, Ottati G, Mautone M, Schwedt E, González F.

Cátedra de Nefrología del Hospital de Clínicas. Montevideo.



88. TRATAMIENTO INICIAL DE PERITONITIS EN DIALISIS PERITONEAL.

Gadola L, Pintos C, Sandler A, Varela A, Caorsi H. Departamento de Nefrología del CASMU.

90. REGRESIÓN Y RESILIENCIA DE LOS PACIENTES EN HEMODIÁLISIS

Lopez D, Andrade L, Martinez R, Simon M, Perez Loredó J
Complejo Médico Policial Chumuca Visca, Buenos Aires, Argentina

93. IMPACTO DE C2 NEORAL MAYOR DE 1500 ng/ml, EN EL PRIMER MES POST-TRASPLANTE RENAL, EN LA INCIDENCIA DE RECHAZO AGUDO.

Orihuela S, Curi L, Nuñez N, Gonzalez G, Nin M, Gonzalez F
Instituto de Nefrología y Urología – Montevideo, Uruguay

95. MORTALIDAD DE LA POBLACION INCIDENTE EN DIALISIS CRONICA

González M C, Schwedt E, Solá L, Ferreiro A, Mazzuchi N. Registro Uruguayo de Diálisis.

96. IMPORTANCIA DEL ANTECEDENTE DE CIRUGIA CORONARIA O ANGIOPLASTIA COMO FACTOR DE RIESGO EN LOS PACIENTES QUE INGRESAN A DIALISIS

Mazzuchi N, Ferreiro A, González MC, Solá L, Schwedt E. Registro Uruguayo de Diálisis

97. EFECTO DE LA GLUCOSA EN EL CONTROL DEL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

Massó R O, Cruz B., Casella L., Coria L., Gonzalez R
Centro Nefrológico Agüero, Instituto Renal Argentino, Hospital Ramón Carrillo, Centro de Rehabilitación Nefrológica

98. EVALUACIÓN Y VIABILIDAD DE LA FÍSTULA ARTERIOVENOSA

Sánchez S, Wibmer E, Dibello N, Pereyra D, Subiza K, Egaña M, Altez L.

99. CONSENSO URUGUAYO DE CRITERIOS DE ASIGNACIÓN EN TRASPLANTE RENAL CA-DAVÉRICO.

Autores: Álvarez I.¹, Toledo R.², Bengochea M.³, Carretto E.⁴, Curi L.⁵, Orihuela S.⁶, González F.⁷, Rietcher J.⁸, Dibello N.⁹, Nese E.²

13.30 - 14.00 Presentación de Posters con Anatomía Patológica

Coordinador: Dr. Nelson Acosta (Uruguay)

33. ENDOCARDITIS INFECCIOSA ASOCIADA A VASCULITIS ANCA-P

Nin M, Petraglia A, Tobal D, Correa S, Noboa O, Acosta N, Caorsi H, Gonzalez F.
Centro de Nefrología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay.

35. GLOMERULONEFRITIS P-ANCA POSITIVA EN PACIENTE DIABÉTICO TIPO II CON RETINOPATÍA.

Sans A, Noboa O, Tobal D, Kurdian M, Nin M, Petraglia A, Acosta N, Caorsi H, Gonzalez F.
Centro de Nefrología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay

70. GLOMERULOPATIA Y CRIOGLOBULINEMIA SECUNDARIAS A INFECCION POR VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC): DOS CASOS CLINICOS.

Kurdian M, Noboa O, Sans A, Valiño J, Petraglia A, Acosta N, Panucio A, Caorsi H, González F.
Centro de Nefrología, Cátedra de Anatomía Patológica, H. de Clínicas.

86. NEFROPATÍA MEMBRANOSA Y ESTRONGILOIDIASIS PULMONAR

Reporte de un caso.

Simon M, Pérez Loredó J, Martínez R, Fruttero R, Mojica E, Acuña G, Giménez M, Leit L, Walther J, Méndez M, Cabrera C. Servicio de Nefrología del Complejo Médico de la Policía Federal Argentina "Chumuca-Visca", Buenos Aires, Argentina.



14.00 – 15.30: Sesión de Comunicaciones Orales N° 2

Presidente: Dra. Hena Caorsi (Uruguay)
Secretaría: Dra. Lidia Zampedri (Uruguay)
Comentador: Dr. Sergio Mezzano (Chile)

19.- FACTORES DE RIESGO EN LA EVOLUCION DE LAS GLOMERULOPATIAS

Programa de Prevención y Tratamiento de las Glomerulopatías.

28. PROTEINURIA DE BAJO PESO MOLECULAR Y FUNCION TUBULAR

Mier C., Gadola L.

Dptos. de Fisiopatología y Laboratorio Clínico, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

43. HEMATURIA MACROSCOPICA LUEGO DE EJECUCIÓN DE INSTRUMENTOS DE PERCUSIÓN.

Tobal D., Noboa O., Olascoaga A., Sans A., Fernández C., Cabrera X., Manso L., Petruccelli S., Buila N., Guelfi G., Phillips C., Dutra A., Banchero A., Arce F., Caorsi H., González F.

Centro de Nefrología, Laboratorio Central, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay.

64. AMILOIDOSIS PRIMARIA

Mautone M., Ottati G., Gadola L., Caorsi H., Noboa O., Schwedt E., Acosta A., González F., Mazzuchi N.

Grupo de estudio de Glomerulopatías de la SUN. Cátedra de Nefrología

67. PRESENTACIÓN CLÍNICO-HISTOLÓGICA Y EVOLUCIÓN DE LAS VASCULITIS PAUCIINMUNES RELACIONADAS CON ANCA

Kurdian M., Petraglia A., Noboa O., Coria V., Ferreiro A., Mautone M., Schwedt E., Acosta N., Mazzuchi N., Caorsi H. Centro de Nefrología del Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Grupo de Prevención de Glomerulopatías SUN.

71. FACTORES DE RIESGO DE DETERIORO DE LA FUNCION RENAL EN PACIENTES CON NEFROPATIA IgA

Schwedt E., Caorsi H., Cha M., Acosta N., Petraglia A., Noboa O., Mautone M., Ottati G., Kurdian M., Díaz A., Gadola L., Rodríguez R., González F., Mazzuchi N.

Registro Uruguayo de Glomerulopatía (RUG) de la SUN. Cátedra de Nefrología.

72. CORRELACION CLINICO-ANATOMOPATOLOGICA EN PACIENTES CON NEFROPATIA A IgA

Schwedt E., Cha M., Acosta N., Caorsi H., Coria V., Mautone M., González F., Mazzuchi N.

Registro Uruguayo de Glomerulopatías (RUG) de la SUN. Cátedra de Nefrología.

76. ANÁLISIS CLÍNICO DE LA NEFROPATÍA LÚPICA EN EL URUGUAY

Ottati G., Mautone M., Caorsi H., Noboa O., Schwedt E., Petraglia A., Acosta N., Kurdian M., Di Martino L., González F., Mazzuchi N.

Grupo de Estudio de Glomerulopatías de la SUN. Cátedra de Nefrología



UNIDAD TEMATICA: DIALISIS (2ª PARTE)

15.45 – 16.30: Conferencia

Como mejorar los resultados en diálisis

Dr. Juan Fernández Cean (Uruguay)

16.30 – 18.30: Mesa Redonda

Resultados de la hemodiálisis crónica. Algunos aspectos a mejorar

Coordinadora: Dra. Enriqueta Carbonell (Uruguay)

Integrantes:

Medidas de eficacia

Dra. Laura Solá (Uruguay)

Accesos vasculares transitorios en hemodiálisis crónica

Dr. Richard Swartz (USA)

Dificultades en la adhesión a las indicaciones médicas (sobre todo en "aspectos nutricionales y metabolismo fosfocálcico")

Dra. Amalia Turconi (Argentina)

Mejoría en el control de la anemia en insuficiencia renal crónica

Dra. Liliana Chifflet (Uruguay)

Resultados de diálisis larga

Dra. Nieves Campistrús (Uruguay)

18.45:

Ceremonia de Cierre del V Congreso Uruguayo de Nefrología

Apertura del III Congreso Latinoamericano de Insuficiencia Renal Aguda

- Palabras del Presidente del Congreso Uruguayo de Nefrología
Dr. Francisco González (Uruguay)
- Palabras del Presidente del Congreso Latinoamericano de IRA
Dr. Raúl Lombardi (Uruguay)
- Palabras de la Decana de la Facultad de Medicina
Prof. Dra. Ana María Ferrari
- Palabras del Ministro de Salud Pública
Dr. Conrado Bonilla

20.00:

Brindis de Camaradería



ACTIVIDAD CIENTIFICA

III CONGRESO LATINOAMERICANO DE IRA

LUNES 28 DE ABRIL

14.00 – 18.00: *Inscripciones y entrega de material*

MARTES 29 DE ABRIL

08.30 – 10.45: *Tema Oficial: PATOGENIA*

08.30: *Conferencia*

Patogenia de la necrosis tubular aguda

Dr. Joseph Bonventre (USA)

Mesa Redonda

Coordinador: Dr. Néstor Schor (Brasil)

Integrantes:

09.00: *Dr. Néstor Schor (Brasil)*

09.20: *Dr. Felipe Inserra (Argentina)*

09.40: *Dra. Miriam Boim (Brasil)*

10.00: *Dr. Luis Yu (Brasil)*

10.20: *Preguntas y Discusión*

10.45 – 11.00: *Descanso*

11.00 – 12.00: *Tema Oficial: EPIDEMIOLOGIA*

11.00 – 11.15: *Introducción*

Dr. Raúl Lombardi (Uruguay)

11.15 – 11.35: *Conferencia*

Epidemiología de la Insuficiencia Renal Aguda

Dr. Fernando Llaño (España)

11.35 – 11.45: *Preguntas*

11.45 – 12.00: *Descanso*



12.00 – 13.30: CURSO

Sustitución de la función renal en el paciente con IRA (1ª parte)

Coordinadora: *Dra. Teresita Llopert (Uruguay)*

Invitada: *Lic. Giuditta Odoni (Brasil)*

12.00 - 12.10: Introducción y Presentación

Dra. Teresita Llopert (Uruguay)

12.10 - 12.40: Hemodiálisis Convencional

Dra. Isabel Rodríguez (Uruguay)

12.40- 13.15: Hemodiálisis Intermitente prolongada

Dra. Ana Díaz

Lic. Enf.

13.15 - 13.30: Preguntas y discusión

13.30 – 14.00: Descanso

14.00 – 15.30: Tema Oficial:

IRA EN ENFERMEDADES EMERGENTES Y REEMERGENTES EN AMERICA LATINA

Mesa Redonda

Coordinador: *Dr. Antonio Vukusich (Chile)*

14.00: Leptospirosis

Dr. Mauricio Younes – Ibrahim (Brasil)

14.15: Malaria

Dr. Wilson Bulbol (Brasil)

14.30: Cólera

Dr. Abdías Hurtado (Perú)

14.45: Hantavirus

Dr. Francisco Santacruz (Paraguay)

15.00: Miniconferencia

IRA por mordedura de animales ponzoñosos

Dr. Emmanuel Burdmann (Brasil)

15.20: Preguntas

15.30 – 16.00: Descanso



16.00 – 17.30: Tema Oficial: FORMAS ESPECIALES DE IRA (I)

Mesa Redonda

Coordinadora: *Dra. Cristina Fernández (Uruguay)*

16.00: Miniconferencia

Patogenia de la IRA en la sepsis

Dr. Néstor Schor (Brasil)

16.30: IRA en el paciente crítico

Dr. Raúl Lombardi (Uruguay)

16.45: IRA en cirugía cardíaca

Dr. Alejandro Ferreiro (Uruguay)

17.00: IRA por rabdomiólisis

Dr. Antonio Vukusich (Chile)

17.15: Preguntas

17.30 – 17.45: Descanso

17.45 – 19.15: Tema Oficial: FORMAS ESPECIALES DE IRA (II)

Mesa Redonda

Coordinadora: *Dra. Hena Caorsi (Uruguay)*

Integrantes:

17.45: Efectos tubulares de las drogas inmunosupresoras

Dr. Luis Yu (Brasil)

18.00: IRA por Contraste

Dr. Felipe Inserra (Argentina)

18.15: IRA en el Transplante

Dr. Francisco Gorzález (Uruguay)

18.30: IRA en el L.E.S.

Dr. Francisco Santacruz (Paraguay)

18.45: Preguntas y Discusión



MIÉRCOLES 30 DE ABRIL

08.30 – 12.00: Tema Oficial: PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

08.30: Conferencia

Nuevos conceptos en la prevención y tratamiento de la NTA

Dr. Joseph Bonventre (USA)

09.00: Conferencia

Diuréticos y drogas vasoactivas en la IRA

Dr. John Kellum (USA)

09.30: Descanso

09.45: Panel

Tratamiento de sustitución en el paciente con IRA

Coordinador: Dr. Alejandro Operti (Uruguay)

Integrantes: Dr. Joseph Bonventre (USA)

Dr. Richard Swartz (USA)

Dr. John Kellum (USA)

Dr. Emmanuel Burdmann (Brasil)

11.15: Mesa de Expertos

Controversias en la prevención y tratamiento

Coordinador: Dr. Raúl Lombardi (Uruguay)

Integrantes: Dr. Joseph Bonventre (USA)

Dr. Richard Swartz (USA)

Dr. John Kellum (USA)

Dr. Emmanuel Burdmann (Brasil)

12.00 – 13.30: CURSO

Sustitución de la función renal en el paciente con IRA (2ª parte)

Coordinadora: Dra. Teresita Llopert (Uruguay)

Invitada: Lic. Giuditta Odóni (Brasil)

12.00 - 12.15: Diálisis peritoneal en el paciente con IRA

Dra. Liliana Gadofa (Uruguay)

12.15 - 13.00: Técnicas continuas de HO y HDF

Dr. Raúl Mizraji (Uruguay)

Lic. Enf.

13.00 - 13.15: Descripción del aparato prisma

Lic. Enf. Giuditta Odóni (Brasil)

13.15 - 13.30: Discusión y preguntas

13.30 – 14.00: Descanso



14.00 – 15.30: Tema Oficial: Pronóstico de la IRA

14.00 – 15.00: Mesa Redonda

Índices pronósticos en la IRA

Coordinador: *Dr. Alejandro Ferreiro (Uruguay)*

Integrantes:

Identificación y limitaciones de indicadores pronósticos

Dr. Alejandro Ferreiro (Uruguay)

Índices pronósticos

Dr. Fernando Liaño (España)

Comparación de diferentes scores pronósticos

Dr. Luis Yu (Brasil)

15.00 – 15.20: Conferencia

Evolución tardía de la NTA

Dr. Fernando Liaño (España)

15.30 – 16.15: Panel

Nefrología crítica: ¿una nueva especialidad?

Coordinador: *Dr. Raúl Lombardi (Uruguay)*

Integrantes: *Dr. Néstor Schor (Brasil)*

Dr. Richard Swartz (USA)

Dr. John Kellum (USA)

16.15 – 17.00: Reunión de la Fuerza de Tareas

Integrantes: *Dr. Néstor Schor (Brasil)*

Dr. Sergio Mezzano (Chile)

Dr. Mauricio Younes – Ibrahim (Brasil)

Dr. Raúl Lombardi (Uruguay)

17.00 – 17.30: Descanso

17.30 – 18.30: Sesión de Posters

1.- HIDRALAZINA PROTEGE DE LA FALLA RENAL AGUDA PROVOCADA POR SEROTONINA EN RATAS.

Downey P, Aranda, Romero W, Koenig C, Vio C, Pereira J, Mezzano D.

Deptos. de Nefrología y Hematología; Histología y Fisiología, Facultades de Medicina y Ciencias Biológicas, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

8.-EL CITRATO DE CALCIO ATENUA EL DAÑO TUBULOINTERSTICIAL EN LA OBSTRUCCIÓN URETERAL UNILATERAL EN RATAS WISTAR.

Gedola L, Noboa O, Márquez M, Rodríguez MJ, Ferreiro A, Vallega A, Ravaglio S.

Dpto. de Fisiopatología, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

9.- BIOPSIA RENAL POR VIA TRANSYUGULAR (BRTY) EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

Crucelegui S, Bandi J, Grekoni G, Gadano A, Christiansen S, Algranati L, dos Ramos Farias E.

Servicios de Nefrología, Hepatología, Anatomía Patológica, Hospital Italiano de Bs.As.(HIBA).



10.- TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL (TRR) EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA) EN UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS

Goeloni G., Crucelegui S, Rosa Díez G, Algranati L, dos Ramos Farias E.
Servicio de Nefrología del Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA)

11.- PREVALENCIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN QUITO – ECUADOR

Santacruz A.C., Jiménez D.x. Hospital eugenio espejo y clínica de los riñones

13.- DIFERENCIAS ENTRE PACIENTES CON I.R.A. EN UTIA Y FUERA DE UTIA

Cazó M., Ayala R. Departamento de Nefrología del Hospital Nacional de Itauguá –Paraguay

14.- HEMODIALISE VENOVENOSA CONTINUA (HDVVC) NO TRATAMENTO DE PACIENTES COM INTOXICAÇÃO GRAVE POR CARBONATO DE LÍTIO

Silva D.M., Klafke A., Thomé F., Gueller A., Prezzi S., Barros E.
Serviço de Nefrologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre – HCPA
Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Nefrologia da UFRGS
Porto Alegre, RS, Brasil

21. HYPOXIA/REOXIGENATION ATTENUATES THE EFFECT OF ANGIOTENSIN II (AII) IN MESANGIAL CELLS: ROLE OF NITRIC OXIDE (NO), PROSTAGLANDIN E₂ (PGE) AND ATP-REGULATED K⁺ CHANNELS (K_{ATP}).

Razvilcas CV, Schor N. Boim MA
Renal Division, Universidade Federal de São Paulo, SP- Brazil

22. EXPRESSION OF KIR4.1 POTASSIUM CHANNEL IN PROXIMAL TUBULES AND ITS REGULATION DURING POST ISCHEMIC ACUTE RENAL FAILURE

García MA., Meca R., Leite D. Boim MA
Renal Division - Universidade Federal de São Paulo, SP, Brasil

25. RABDOMIOLISIS – MIOGLOBINURIA – INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

¿Son requisitos necesarios para ser policía?

Di Bernardo J.J., Huespe Gardel L., Lazzeri S.E., Urtiaga I.R.
Servicio de Nefrología - Hospital Escuela "Gral. José de San Martín"
Unidad Renal Corrientes – Cambro Healthcare - Corrientes - ARGENTINA

26. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN ENDOCRINOPATIAS

Lacordelle F. C.A.S.M.U.

27. EPIDEMIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA) TRATADA CON HEMODIÁLISIS (HD): ESTUDIO PROSPECTIVO MULTICÉNTRICO EN LA PCIA DE SANTA FE.

Morínigo C., Alles A., Acosta F., Alonso C., Hernandez E., Feuli R., Carlino C., Mohamad S., Rodríguez M., Arriola M., Nicastro M.
Comité de IRA - Asociación de Nefrología de la Pcia. de Santa Fe.

29. FACTORES RELACIONADOS AL FRACASO RENAL AGUDO EN LA PRIMERA SEMANA POST TRANSPLANTE HEPÁTICO

Vallejos A., Raño M., Fragale G., Araujo G., Cejas N., Cueto G., Invertarza O., Schiavelli R.
Unidad de Nefrología y Transplante Renal, Servicio de Transplante Hepático, Htal. Gral. De Agudós "Dr. Cosme Argerich", Buenos Aires.

30. TERAPIAS CONVECTIVAS EN INSUFICIENCIA CARDÍACA REFRACTARIA

A. Vallejos, M. Raño, R. Schiavelli.
Unidad de Nefrología y Transplante Renal, Htal. Gral. "Dr. Cosme Argerich", Buenos Aires.

31. HEMOFILTRACIÓN SOLA O COMBINA CON PLASMAFÉRESIS EN TRASPLANTE CARDÍACO

Vallejos A., Raño M., Fragale G., Schiavelli R.
Unidad de Nefrología y Transplante Renal, Htal Gral. de Agudós "Dr. Cosme Argerich"



37. INTOXICACIÓN POR FENOBARBITAL – TRATAMIENTO HEMODIALÍTICO

Presentación de un Caso

Ortiz M.G.; Villalba N.; Chen K.; Centurión C.; Ayala R.; Naveira A.; Cardozo E.; Franco S.
Centro de Hemodiálisis del Hospital de Emergencias Médicas y Centro Nacional de Toxicología

38. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN UN SERVICIO NEFROLOGÍA

Lacordelle F. Petrides G, Fernandez C, Miotti M. C.A.S.M.U.

42. INSULIN LIKE GROWTH FACTOR-1 COMO MARCADOR DE MORTALIDADE EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

Autores: Guimarães SM¹, Pereira RA¹, Burdmann EA²

Unidade de Terapia Intensiva¹ e disciplina de Nefrologia²; Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (AMERP); São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil

46. ¿CUÁL ES EL SCORE OPTIMO DEL FRACASO RENAL AGUDO SEVERO?

Raño M, Vallejos A, Fragale G, González Ley B, Salim M, Araujo G, Schiavelli R

Unidad de Nefrología y Transplante Renal. HGA "Dr. Cosme Argerich", Buenos Aires, Argentina

48. INCIDENCIA DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CORONARIA CON Y SIN CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA.

Ferreiro A., Cassinelli M, Murguía E, Stanham R.

Unidad de Estadística, Instituto Nacional de Cirugía Cardíaca (I.N.C.C.), Montevideo, Uruguay

49. FACTORES DE RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA: ANÁLISIS ESTRATIFICADO SEGÚN CREATININEMIA PREOPERATORIA.

Ferreiro A., Lombardi R.

Instituto Nacional de Cirugía Cardíaca (I.N.C.C.), UCI- IMPASA, Montevideo, Uruguay.

50. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA : ANÁLISIS DE LA INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

Ferreiro A.

Unidad de Estadística, Instituto Nacional de Cirugía Cardíaca (I.N.C.C.), Montevideo, Uruguay

52. FORMAS CLÍNICAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN 146 PACIENTES SÉPTICOS.

Lombardi R. Dpto. de Medicina crítica, IMPASA, Montevideo

53. LA DIURESIS COMO PREDICTOR DE LA EVOLUCION EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA SEPTICA

Lombardi R. Dpto. de Medicina Crítica, IMPASA, Montevideo.

54. MORTALIDAD EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POR SEPSIS

Lombardi R. Dpto. de Medicina Crítica, IMPASA, Montevideo

55. ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA LATINOAMERICANA DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA GRAVE.

Lombardi R., Vukosich A, Groloni G, Jimeno F, Herra S, Odriozola M, Diaz A, Fernández C, Nallen G.

56. REEMPLAZO RENAL POR TECNICAS CONTINUAS EN 68 PACIENTES CRITICOS CON INSUFICIENCIA RENAL.

Lombardi R., Nin N, Briva A, Bertinat C, Areosa JJ.

Dpto. de Medicina Crítica, IMPASA, Montevideo.

63. TRANSDIFERENCIACIÓN DE CÉLULAS TUBULARES HUMANAS (HK2) EN CULTIVO EN MEDIO ACIDO.

Gadola I, Noboa O, Rodriguez M, Sierra M, Márquez M, Ravaglio S.

Dpto. de Fisiopatología, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

65. PRODUCCIÓN DE ÓXIDO NÍTRICO POR CÉLULAS TUBULARES PROXIMALES HUMANAS EN CONDICIONES BASALES: efecto de la angiotensina II

Márquez M.^{1,2}, Tiscornia, A.³, Caroli, E.⁴, Denicola, A.⁵, Cayota, A.⁴, Noboa, O.^{1,4}

¹Departamento de Fisiopatología, ²Clinica Médica "C", ³Departamento de Patología Médica,

⁴Centro de Nefrología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina; ⁵Laboratorio de Fisiología Biológica, Facultad de Ciencias, Universidad de la República, Uruguay.



69. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PEDIATRÍA

Halty M, Alvarez A, Alberti M.

Unidad de Cuidados Intensivos de Niños del Centro Hospitalario Pereira Rossell (U.C.I.N.)

79. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE MORTALIDAD, CAUSAS Y FACTORES PREDIS—PONENTES DE IRA CON REQUERIMIENTO DIALÍTICO EN TERAPIA INTENSIVA

Scuteri RM, Marcuzzi AC, Cuevas C, Fortunato MR.

Servicio de Nefrología, Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina

80. NEFROPATIA MALARICA AGUDA COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA RENAL

Cuevas C, Scuteri RM, Marcuzzi AC, Fortunato M.

Servicio de Nefrología, Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina.

82. INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA (IRA): ANÁLISE DE 500 CASOS ATENDIDOS EM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

Balbi AJ, Barsante RC, Martin LC, Caramori JT, Barretti P.

Disciplina de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, São Paulo, Brasil

85. CRRT CON TECNOLOGIA DE ULTIMA GENERACIÓN

Martínez R, Pérez Loredo J, Simon M, Walther J, Mojico E, Fruttero R, Gimenez M, Leit L, Acuña G, Carnival J, Cabrera C, Méndez M.

Complejo Médico de la Policía Federal Argentina "Churrucá – Visca", Buenos Aires Argentina.

89. TERAPEUTICA EN PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA (PTT) REFRACTARIA

Gérez M, Fernández E, Simon M, Feldman A, Pérez Loredo J, Martínez R, Mojico E, Fruttero R, Leit L, Gimenez M, Walther J, Acuña G, Méndez M, Cabrera C.

Servicios de Nefrología, Terapia Intensiva y Hemoterapia, Complejo Médico de la Policía Federal Argentina "Churrucá – Visca", Buenos Aires, Argentina.

91. LA INSUFICIENCIA RENAL DE INICIO EN EL TRASPLANTE RENAL CADAVERICO. INCIDENCIA, FACTORES DE RIESGO Y PRONÓSTICO.

Orlhueta S, Curi L, Gonzalez F.

Instituto de Nefrología y Urología, Montevideo, Uruguay.

94. MIELOMA E INSUFICIENCIA RENAL

Ríos P, Varela R, García C, Gelabert B.

Unidad Diálisis Agudos Hospital Maciel (UDAHM)

18.30 – 19.00: Conferencia

Consenso ADQI

Dr. John Kellum (USA)

19.00 – 19.30: Conferencia

El arte clínico en el fracaso renal agudo

Dr. Fernando Liaño (España)

19.30:

Cierre del Congreso



LIBRO DE RESÚMENES

EXPOSICIÓN INTERNACIONAL DE INGENIEROS DE CALIDAD PARA EL DESARROLLO DE PROYECTOS DE INGENIERÍA DE ALTA CALIDAD

COMUNICACIONES ORALES

POSTERS

PONENCIAS





SESION DE COMUNICACIONES ORALES Nº1

ESQUEMA INMUNOSUPRESOR SIN INHIBIDOR DE CALCINEURINA PARA RECEPTORES DE TRANSPLANTE RENAL DE BAJO RIESGO

García R, Hanzawa NM, Machado PGP, Moreira SR, Prismich G, Felipe CR, Tedesco-Silva H, Medina-Pestana J.O.

Disciplina de Nefrologia, Hospital do Rim e Hipertensão/UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil; Roche Farmacêutica do Brasil, SP, Brasil

Objetivo: Esquemas inmunosupresores, sin inhibidores de calcineurina, han sido utilizados para prevenir la toxicidad cardiovascular y la nefrotoxicidad. Mientras tanto, incidencias relativamente altas o inaceptables de Rechazo Agudo (RA) han sido relatadas, lo que puede comprometer el beneficio de estos tratamientos. Nuestra estrategia fue usar un esquema sin inhibidor de calcineurina en una población de bajo riesgo de receptores de aloinjerto de donante vivo relacionado haploidéntico.

Material y Métodos: Pacientes fueron randomizados para recibir en el grupo I, Tacrolimus (0.1-0.15 mg/kg/día), Azatioprina (AZA, 2 mg/kg/día) o en el grupo II, Micofenolato mofetil (MMF 1.5g x 2 por 15 días reducidos para 1 g x 2 enseguida después), y Daclizumab 1 mg/kg en los días 0 y 15. Todos los pacientes también recibieron Prednisona. Pacientes con RA fueron convertidos de AZA para MMF (GI) o tuvieron Tacrolimus adicionado a su terapia inmunosupresora (GII).

Resultados: 71 (34 GI; 37 GII) pacientes fueron incluidos en este estudio (edad media 35.1±11.1 años; 42 hombres; 1 negro; media de tiempo de acompañamiento: 363 días. Hubo 2 pérdidas de injerto [1 rechazo humoral (GI) 1 trombosis (GII) y 3 muerte 1 (GI) e 2 (GII)]. Hubo diferencias comparando la incidencia y la seriedad de RA probadas por biopsia [47.1% (8 IA; 5 IIA; 2 IIB; 1 III) vs. 10.8% (1 IA; 2 IB; 1 III), ($p=0.004$)], o en tiempo del rechazo [59.1±41.8 vs. 19.1±16.3] días. En la ausencia de un inhibidor de calcineurina, la tolerancia al MMF fue alta, con apenas 14.7% (5/26) de los pacientes necesitando de reducción de dosis, 9.5% debido a diarrea y 4.8% debido a mielotoxicidad. A los 12 meses, no hubo diferencias comparando la presión sanguínea media, creatinina en los pacientes con rechazo (1.6±2.7 vs. 1.6±1.0 mg/dL) y en los pacientes sin rechazo (1.5±0.4 vs. 1.5±0.8 mg/dL), hemoglobina, conteo de leucocitos, en las concentraciones de colesterol, triglicéridos, glicosis, ácido úrico y potasio. La incidencia de Diabetes post trasplante fue de 8.7% (GI) vs. 3.8% (GII). La incidencia de infecciones no fue diferente (67.6% GI vs 59.5 % GII).

Conclusiones: En esta población de bajo riesgo, 70% de los pacientes no presentaron rechazo sin el uso de un inhibidor de calcineurina y la mayoría de los pacientes que presentaron rechazo agudo tuvieron recuperación completa la función renal después del tratamiento. Se espera que el uso de monitorización terapéutica de las concentraciones plasmáticas de ácido micofenólico pueda mejorar la relación eficacia/toxicidad de este esquema inmunosupresor, sin inhibidores de calcineurina.

AN OPEN-LABEL, MULTICENTER STUDY TO FURTHER CHARACTERIZE THE CLINICAL UTILITY AND SAFETY OF SIROLIMUS AND CYCLOSPORINE COMBINATION TREATMENT IN DE NOVO RENAL ALLOGRAFT RECIPIENTS

Jose O Medina-Pestana MD¹, Karl-Heinz Dietl MD², Delawir Kahn³ and The Sirolimus Global Clinical Utility Trial Group. ¹Department of Nephrology, Federal University of São Paulo, Brazil, ²Department of Surgery, Wilhelms-Universität Muenster, Muenster, Germany, ³Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa.

Objective This study was designed to further evaluate the clinical effectiveness of sirolimus (SRL) on the incidence of biopsy-confirmed acute allograft rejection, patient and graft survival and safety in *de novo* renal allograft recipients. **Methods** 939 primary or secondary cadaveric or mismatched living donor renal allograft recipients were enrolled at centers in the US, Europe, Latin America and Asia. Doses of SRL were administered to maintain whole-blood trough levels between 5-20 ng/mL. Cyclosporine (CsA) and corticosteroids (CS) were administered according to local practice. Planned antibody induction was prohibited; however, antibody therapy for delayed graft function and the treatment of acute rejection (AR) was allowed according to local standard of care. Efficacy endpoints included biopsy-confirmed AR, patient survival (PS) and graft survival (GS). **Results** 852 patients (60.6% males, 7.3% blacks, 59.7% cadaveric and 41.0±13.0 years of age) were included in this interim analysis. At 6 months post-transplantation, 139 (16.3%) patients experienced an AR episode; the majority of these were mild (69.8%) or moderate (25.2%) in severity. PS and GS was 95.7% and 92.8%, respectively. Mean serum creatinine (mmol/L±SEM) was 152.2±3.13 and Nankivell creatinine clearance (ml/min±SEM) was 56.6±0.97 ml/min. Mean lipid



parameters (mmol/L $\pm$ SEM) were: total cholesterol 6.4 $\pm$ 0.08, triglycerides 3.0 $\pm$ 0.10, LDL 3.4 $\pm$ 0.25, and HDL 1.5 $\pm$ 0.08. 58.7% of patients were maintained on lipid-lowering medication(s). Mean SRL and CsA trough levels (ng/mL $\pm$ SEM) were 8.7 $\pm$ 0.31 and 184 $\pm$ 6.79 ng/mL. Mean SRL and cyclosporine doses (mg/d $\pm$ SEM) were 2.3 $\pm$ 0.05 and 240.7 $\pm$ 4.52 respectively. The most common noninfectious treatment emergent adverse events were hyperlipemia (24.8%), peripheral edema (21.9%), hypertension (21.0%), local reaction to procedure (20.7%) and constipation (18.9%). The incidence of lymphocytosis was (9.9%). The most common treatment emergent infections were UTI (20.0%), pneumonia (6.0%), URI (5.9%) and herpes simplex (5.8%). Thirteen malignancies were reported (1.5%): lymphoma; n=6, basal cell skin carcinoma; n=3, unclassified neoplasms; n=3, and small-cell lung carcinoma; n=1. 182 patients (21.4%) discontinued the study prematurely, with adverse event (54.9%) the primary reason cited for study discontinuation. **Conclusions** SRL when administered with CsA and CS resulted in excellent PS and GS. The incidence of AR and adverse events was consistent with previous studies where SRL was used in combination with CsA and CS.

Disclosure:

Study sponsored by Wyeth Pharmaceuticals.

PREVENCIÓN DE TROMBOSIS DEL ACCESO VASCULAR EN PACIENTES EN HEMODIÁLISIS CRÓNICA

Instituto de Nefrología, Montevideo, Uruguay.

Carbonell ME, Stein A, San Martín M, Mazzuchi N, personal de enfermería de INU

Introducción: la pérdida del acceso vascular (AV) constituye una grave complicación para los pacientes en hemodiálisis crónica (HDC) y la estenosis explica la mayoría de los casos. Nuestro centro tenía una frecuencia de trombosis del AV superior a la media en los informes del registro uruguayo de HDC.

Objetivo: comprobar la eficacia de un programa de prevención (PP) de trombosis del AV mediante la detección precoz y corrección de eventual estenosis, implementado en el centro a partir del 1/7/01.

Diseño: Se comparó la incidencia de trombosis de los AV antes (1er período 1/1/00-30/6/01) y durante la vigencia del PP (2do período 1/7/01-31/12/02). El PP consistió en: 1. medida y registro de la presión venosa (PV) del AV con flujo sanguíneo (FS) 200ml/min en cada sesión de HD. 2. solicitar fistulografía (FG) o ecodoppler (ED) de la FAV cuando la presión venosa superara los 100mmHg o aumentara más de 30mmHg; y 3. estudiar los AV precozmente cuando tuvieron: bajo FS, sangrado prolongado post HD y/o dificultades de punción.

Población: Se incluyeron todos los pacientes dializados en el centro entre 1/1/00 y 31/12/02. Eran 132 pacientes (87 hombres y 45 mujeres) con edad promedio de 63.8 $\pm$ 17.2 años (R 22-91). El tiempo en HDC era de 54.0 $\pm$ 55.8 meses (R 1-244). Desde su ingreso al tratamiento estos pacientes tuvieron 255 AV (71% FAV nativas, 1% homoinjertos y 28% injertos protésicos).

Resultados: En el 1er período se trombosaron 33 AV (13 nativos y 20 injertos protésicos) y de ellos 20 se perdieron definitivamente. Se realizaron 9 estudios (2 FG y 7 ED) y se detectaron 5 estenosis (2 por FG y 3 por ED). De los 9 estudios, 4 se realizaron en forma preventiva y 5 después de la trombosis del AV. Dos AV fueron reparados. La tasa de trombosis fue de 0.31 por paciente/año.

En el 2do período se trombosaron 22 AV (5 nativos y 17 injertos sintéticos) y de ellos 9 se perdieron definitivamente. Se estudiaron 22 AV (11 FG y 11 ED) y se detectaron 18 estenosis (8 por FG y 10 por ED). De los 22 estudios, 17 se realizaron en forma preventiva y 5 después del episodio de trombosis. Trece AV fueron reparados. El promedio de PV con FS 200ml/min de los AV que no se trombosaron, en un corte durante el 2do período, fue de 82.7 $\pm$ 22.9 mmHg (n=51). El promedio para los AV que se trombosaron o tuvieron una estenosis confirmada fue de 119.3 $\pm$ 38.7 mmHg (n=20) (p<.001). La tasa de trombosis fue de 0.19 por paciente/año.

En AV protésicos proximales se realizaron 13 ED y 9 FG antes o inmediatamente después de la trombosis. Se comprobó estenosis en 6 y 7 casos respectivamente.

Conclusiones: El número de estudios realizados aumentó, de acuerdo a lo definido en el PP. Se consideró eficaz el PP por la importante disminución en el número de AV perdidos en el 2do período. El registro de PV con FS 200 ml/min resultó útil en la sospecha de estenosis. En los AV protésicos proximales el ED fue poco eficaz en el diagnóstico de estenosis.



VALORACION DE RECURSOS EDUCATIVOS COMPLEMENTARIOS EN HEMODIÁLISIS CRÓNICA

Vidal ML, Sanchez S, Subiza K, Amorin Y, Wibmer E, Tognola C, Pereyra D, Martínez A y Dibello N.
Unidad de Hemodiálisis Crónica - Servicio de Nefrología de Co.Me.Ro - Rocha

Introducción: La educación continua en hemodiálisis crónica apunta a optimizar la calidad de vida del paciente; busca modificar comportamientos que permitan un nuevo equilibrio con mínimos cambios.

Aplicando el proceso educativo en esta población se enfrentan importantes obstáculos y desafíos. Es fundamental evaluar este proceso para reformular el producto y completar el círculo conducente a la calidad integral.

Objetivo: Valorar el impacto de la aplicación de recursos complementarios para educación de pacientes en hemodiálisis crónica.

Diseño: se elaboraron seis folletos con información básica, de libre acceso y un cuestionario de evaluación de los mismos. Los temas abordados son: control de potasio, fósforo y líquidos; cuidados de piel y fistula, y guía de ejercicios físicos.

Materiales y métodos. Se evaluó una muestra de 28 pacientes y 4 familiares de pacientes no autoválidos, que accedieron a la información en la Unidad de Hemodiálisis Crónica de Co.Me.Ro. durante el período 2000-2003. Se utilizó la pauta de evaluación para Estudios Secundarios aprobada por el CODICEN.

Resultados: todos respondieron correctamente más del 62% del cuestionario: 74% lo hizo en forma altamente satisfactoria; 92% demostró correctos conocimientos sobre control de potasio y cuidado de la piel; 96% demostró buen conocimiento en control hídrico y del fósforo; 100% evidenció un excelente conocimiento del manejo de la fistula y los beneficios de la práctica de ejercicios de rehabilitación física. Los cuatro familiares contestaron el cuestionario en forma altamente satisfactoria.

El 92% de los entrevistados catalogó como muy buena o excelente esta herramienta educativa.

Expresamente consultados, los encuestados aportaron interesantes sugerencias que permitirán ampliar y mejorar este recurso.

Conclusiones: Esta propuesta resulta válida para trasladar la información en forma práctica al ámbito de vida del paciente; genera inquietudes que retroalimentan la comunicación y optimiza significativamente el proceso de transferencia de información facilitando la educación continua en pacientes y familiares.

MEMORIA INMUNOLÓGICA PARA EL VIRUS DE LA HEPATITIS B EN PACIENTES EN HEMODIÁLISIS

Noboa Q, Solá L, De Souza N, Pastorino A, Sanz A, Sehabiague C, Mariani A.
Centro de Diálisis Crónica Hospital Maciel, Montevideo, Uruguay

Introducción Los anticuerpos inducidos por vacuna contra virus de la hepatitis B (HBV) disminuyen progresivamente aún en individuos sanos. No se recomienda el refuerzo en los individuos normales luego de generar anticuerpos ya que se sugiere la existencia de memoria inmunológica.

En la población con insuficiencia renal extrema con sustitución de la función renal por hemodiálisis (HD) existe una menor respuesta inmunológica a la vacunación y se constata una disminución más rápida de los niveles de anticuerpos.

El CDC y las pautas nacionales recomiendan la realización de refuerzos cuando el individuo tenga títulos de anticuerpos menores de 30-10 UI/ml.

Objetivo Evaluar la respuesta a la vacunación de pacientes al ingreso a hemodiálisis y la respuesta de aquellos que disminuyeron o negativizaron sus títulos de anticuerpos a una dosis de refuerzo a la vacunación.

Pacientes y Métodos. Se evaluó la situación inmunológica de los pacientes a su ingreso a HD, desde el comienzo del centro en 1998 hasta diciembre 2001, luego de la vacunación con 3 dosis dobles de vacuna para la hepatitis B. Los pacientes que no desarrollaron anticuerpos recibieron nueva vacunación completa. En el grupo de pacientes que adquieren anticuerpos se evalúa anualmente los niveles de anticuerpos. Si bajan de 30 UI se realiza refuerzo y al mes del mismo evaluación del nivel de anticuerpos.

Resultados Ingresaron en el período 71 pacientes 32 de sexo femenino y 39 de sexo masculino, edad media 57 años con un rango entre 22 y 87 años de los cuales 12/71 (17%) eran inmunizados naturales, 3/71 (4%) inmunizados por vacuna antes del ingreso, 55/71 (77%) susceptibles y 1/71 paciente con AcHbc positivo. De los pacientes susceptibles generaron anticuerpos luego de una vacunación 44/55 (80%), 2 pacientes son transferidos a otro centro. 1 no se vacuna por enfermedad de Goodpasture. Luego de una segunda vacunación completa 51/52 (98%) desarrollaron anticuerpos manteniéndose 1 paciente susceptible.

De los 51 pacientes que desarrollaron anticuerpos 12 (23%) descendieron sus niveles de anticuerpos a menos de 30 UI/ml y entre ellos 5/51 (9.8%) negativizaron sus anticuerpos. Todos ellos recibieron una dosis de refuerzo evaluando la situación inmunológica al mes constatándose que 10/12 (83%) desarrollo niveles de anticuerpos >1000 UI/ml y 2/12 (17%) con niveles de 500 UI/ml.

Conclusiones existe una alta tasa de respuesta de los pacientes susceptible (98%) y la respuesta de los pacientes que disminuyeron o negativizaron los niveles de anticuerpos. Antígeno existe memoria inmunológica una vez que se generaron anticuerpos para el virus de la hepatitis B.



VALORACIÓN DEL RIESGO DE MUERTE A DOS AÑOS DEL INGRESO A HEMODIÁLISIS CRÓNICA MEDIANTE UN MODELO ADITIVO (SCORE).

Ferreiro A, Mazzuchi N, Gonzalez C, Solà L, Schwedi E.
Registro Uruguayo de Diálisis.

Introducción. Los modelos de riesgo permiten la evaluación y estimación del riesgo a través de la ponderación de los factores comórbidos. Esta información puede utilizarse para: a) consejo médico, b) toma de decisión médica, y c) estandarización y evaluación de los resultados. Estos modelos son útiles para su aplicación en el paciente individual, y proveen información objetiva para la estratificación de riesgo y la comparación de poblaciones, ajustada a riesgo.

Objetivos. Construir un modelo de riesgo (Score aditivo) sobre la base de factores de riesgo objetivos (comorbilidad al ingreso a tratamiento hemodialítico crónico (THC)), para la predicción de la mortalidad a dos años de los pacientes incidentes en THC.

Diseño. Estudio analítico, retrospectivo, de cohorte.

Material y métodos. Se analizó una población constituida por la totalidad de pacientes adultos (mayores de 19 años) que ingresaron en THC entre el 1/1/93 y el 31/12/99 (n=2203). La información de comorbilidad al ingreso, y la evolución hasta el 31/12/2001 se obtuvo de los formularios de datos básicos y evolución que fueron enviados en forma obligatoria al Registro Uruguayo de Diálisis por los Centros de Diálisis en el período. Se analizó la comorbilidad al ingreso, y la mortalidad hasta un período de seguimiento máximo de 2 años. La selección de variables que se incorporaron al modelo inicial se realizó por medio de tests bivariados (chi cuadrado, test de Wilcoxon). Por medio del análisis multivariado de regresión logística se identificaron los factores de riesgo de muerte y se obtuvo la ponderación de riesgo de las variables que se incluyeron en el modelo a través del coeficiente b. Se utilizó el test de Hosmer-Lemeshow para evaluar la calibración del modelo, y el área bajo la curva ROC (Receiver Operating Characteristic) para evaluar la bondad de ajuste y la capacidad de discriminar falsos positivos y falsos negativos. Para el análisis se utilizó el paquete estadístico SPSS 9.0.

Resultados. Se observó una mortalidad global de 13.1/100 paciente-año, con una sobrevivencia a 2 años del 76.1%. Las variables asociadas a mortalidad y su ponderación (puntos) fueron: Diabetes (6); Cardiopatía isquémica (5); Arteriopatía periférica (8); EPOC (6); Edad: > 50 años, cada diez años (6); Enfermedad neoplásica (30). El área bajo la curva ROC fue de 0.73 (IC 95%: 0.70-0.76). Se definieron 5 grupos de riesgo de muerte a 2 años según Score: 0-4; 5-10; 11-18; 19-28; y >28 puntos. La mortalidad observada en cada grupo fue de 4.3%, 10.8%, 21.1%, 31.5%, y 45.7% respectivamente (p<0.001).

Conclusiones: El presente Score es simple, objetivo, con aceptable capacidad de discriminación, y puede ser útil para aplicar en la toma de decisiones médicas o la estandarización de los resultados del tratamiento a 2 años.

CALIDAD DE VIDA EN HEMODIÁLISIS LARGA

Ríos P, Dapuerto J, Campistró N, Fajardo L, Gómez T.
Centro de Diálisis Uruguaya

Introducción: La calidad de vida es un concepto multidimensional que abarca componentes físicos, emocionales, cognitivos y sociales. Varios autores han destacado la mejora de la calidad de vida al aumentar la dosis de diálisis.

Objetivos: Evaluar la calidad de vida de pacientes en hemodiálisis larga (HDL) analizando morbilidad, mortalidad, tolerancia dialítica y percepción de síntomas por el paciente.

Diseño: Estudio retrospectivo, que compara los parámetros observados en dos períodos, hemodiálisis convencional (HDC) y HDL, donde cada paciente es su propio testigo.

Material y métodos: Ingresaron al plan 16 pacientes. Se evalúan 12 con más de 6 meses en HDL (26.7±20 meses), edad 38±13 años, 10 varones y 2 mujeres, tiempo previo en HDC = 51±40 meses. La HDL es nocturna, con 3 sesiones de 7 hs, baño bicarbonato, ultrafiltración controlada, flujo de 200-250 ml/min, capilar: 1.2 a 1.6 m2. Se analizan: número, causa y días de internación, decesos, complicaciones intradiálisis, causa de salida del plan. Para evaluar la percepción de síntomas se aplica la escala MSAS-SF (Memorial Symptom Assessment Scale Short Form), modificada para diálisis. Incluye síntomas físicos y psíquicos, que se puntúan en una escala de cambios, 7 niveles de peor a 7 de mejor, y una pregunta de evaluación general de cambio. Puntajes de 0 y 1 se consideran "sin cambio", 2 y 3 "cambio mínimo", 4 y 5 "moderado", 6 y 7 "cambio importante". Método estadístico: chi 2.

Resultados: La tabla resume morbilidad y complicaciones intradiálisis (*: p<0.01, **: p<0.0001)

	Intern/pac/año	Días int/pac/año	Hipotensión	Calambres	Cefaleas
HDL	0.057	0.40	105	389	89
HDC	0.053 (NS)	0.33 (NS)	365 **	326 *	40 **



Mortalidad: no hubo fallecidos en el período de HDL; la mortalidad esperada para esa población es 3.07 según tabla de mortalidad anual del RUD 85-91. Continúan en plan de HDL 6 pacientes, se trasplantaron 3. Salieron del plan: 4/16 por problemas de adaptación, 2 por indicación médica y 1 por afiliación mutua. MSAS-SF modificado: de 12 pacientes que recibieron la encuesta 11 la respondieron. El número de síntomas promedio fue 26 (rango: 3 - 37). Los puntajes de cambio promedio muestran: cambio mínimo negativo en 2 pacientes, sin cambios en 2 y mejoría en 7. En cuanto a la pregunta global de evaluación de cambio todos los pacientes expresan mejoría, con 6 de 11 pacientes reportando una "mejoría importante". **Conclusiones:** Se observó mortalidad nula, igual prevalencia de internaciones, menor incidencia de hipotensión intradiálisis y leve aumento de cefaleas y calambres. No se adaptaron 4/16 pacientes. Perciben mejoría de síntomas psíquicos y físicos 7/11 pacientes, mientras todos refirieron una mejoría global, que en 6/11 fue "muy importante". Pensamos que la HDL nocturna generó beneficios en la calidad de vida en la mayoría de los pacientes tratados.

FACTORES DE RIESGO EN LA SOBREVIVENCIA DEL INJERTO RENAL DE CADAVER.

Oribuela S; Gonzalez F; Curi L; Nuñez N; Gonzalez G; Nin M.
Instituto de Nefrología y Urología. H. de Clínicas. Montevideo, Uruguay.

La supervivencia del injerto depende de diversos factores dependientes del donante, receptor, dupla, e inmunosupresión, además del equipo médico y su experiencia. Nos propusimos revisar algunos de dichos factores, con el fin de investigar cual o cuales se relacionan, en nuestra experiencia con un mayor riesgo a la pérdida del injerto de donante cadavérico.

MyM: Se analizó retrospectivamente una población de 443 pacientes, trasplantados entre 1/1989 y 12/2002 que completaron al menos un mes de seguimiento. Se investigó el papel en el riesgo a la pérdida del injerto, de variables dependientes del donante (edad, sexo, causa de muerte, hemodinamia previa, nivel de creatinina), del receptor (edad, sexo, nefropatía, tiempo en diálisis), y del trasplante (grado de compatibilidad HLA, tiempo de isquemia, función renal inicial, y medicación inmunosupresora). Se incluyó también como pérdida del injerto, la muerte con riñón funcionando. Dividimos el tiempo del trasplante en tres eras: I, 1989-1993; II, 1994-1998 y III 1999-2002. Se realizó un análisis uni y multivariado, utilizándose el paquete estadístico SPSS. Se consideró significativa una $p < 0.05$.

Resultados: La supervivencia del injerto a 1, 5 y 10 años fue de 89, 68 y 50%. Fueron factores de riesgo a la pérdida del injerto, en el análisis univariado la PAS < 110 en las últimas 4 horas y la creatinina del donante. Fue mejor cuando el donante era del sexo masculino: 92, 72 y 52% Vs 82, 61 y 45% si era mujer ($p < 0.005$); también lo fue cuando la isquemia fría fue menor de 22 hs: 90, 73 y 60% Vs 87, 63 y 44% ($p = 0.02$). La insuficiencia renal de inicio (IRI) se asoció a peor SV 83, 61 y 47% Vs 94, 74 y 53% del riñón sin IRI ($p = 0.0001$). Mejoró en los últimos años: 84 y 64%; 90 y 76%; y 90 y 80% a 1 y 4 años para las eras I, II y III respectivamente ($p = 0.007$). El uso de Neoral® en lugar de CyA convencional, así como el de MMF en lugar de Azathioprina, no se vincularon a una modificación de la SV del injerto significativa. En el análisis multivariado solo fueron factores de riesgo la IRI, y el injerto procedente de un dador del sexo femenino. No encontramos relación entre las variables analizadas en el receptor y el riesgo a la pérdida del injerto.

En suma: Si bien existen múltiples factores que afectan la supervivencia del injerto cadavérico, en nuestra experiencia, la IRI, y el riñón de donante femenino fueron los factores de riesgo para la supervivencia en todo análisis. Vinculamos lo segundo a una menor masa nefronal de estos riñones.



SESION DE COMUNICACIONES ORALES N°2

FACTORES DE RIESGO EN LA EVOLUCIÓN DE LAS GLOMERULOPATÍAS

Programa de prevención y tratamiento de las glomerulopatías

Introducción. En un programa de prevención es necesario individualizar los factores de riesgo para optimizar las pautas clínicas. **Objetivos.** Analizar en los pacientes del Registro de Glomerulopatías, los posibles factores de riesgo de pérdida de función renal. **Material y método.** En los 944 pacientes registrados en el período 1970-2002 que tuvieron más de 3 meses de control se analizó el riesgo de insuficiencia renal extrema (IRE) dependiente de las siguientes variables recogidas al inicio del período de observación: edad, sexo, síndrome de presentación, creatinina plasmática, filtrado glomerular (FG) y diagnóstico. Se consideraron, también, el promedio de proteinuria y de presión arterial en la totalidad del período de observación, el tratamiento realizado y cuatro períodos de inicio de registro. En el tratamiento se consideró si se realizó o no de tratamiento etiopatogénico de acuerdo a los protocolos del Programa y tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora o bloqueantes de los receptores AT1. Se utilizó el modelo de riesgo proporcional de Cox, las variables se analizaron en categorías y el riesgo de cada una, se ajustó para todas las demás. **Resultados.** Los pacientes con lesión glomerular mínima (LGM), nefropatía IgA (N.IgA) y glomerulopatía membranosa (GM) presentaron menor riesgo. En referencia al grupo de LGM, los riesgos relativos de IRE fueron 4.0 para hialinosis focal y segmentaria (HFS), 5.7 para glomerulopatía membranosa proliferativa (GMP), 3.7 para lupus eritematoso sistémico (LES), 6.4 para Amiloidosis (A) y 9.6 para Vasculitis (V). Los pacientes mayores de 45 años tuvieron un riesgo significativamente mayor; en referencia a los pacientes menores de 20 años, el riesgo de los pacientes con edades entre 45-64 años fue 1.52 y el de los mayores de 65 años fue 2.43. Los mayores valores de la creatinina plasmática aumentaron significativamente el riesgo de IRE, los riesgos relativos fueron 3.26 para creatinina entre 1.5 y 2.9, 5.32 para creatinina entre 3.0 y 5.9 y 8.74 para creatinina mayor de 6 mg/dl. Los niveles de FG menores a 60 ml/min/1.73 m² aumentaron significativamente el riesgo de IRE, los riesgos relativos fueron 2.26 para FG entre 30 y 59, 4.87 para FG entre 15 y 29 y 15.2 para FG menor 15 ml/min/1.73 m². Los niveles de proteinuria mayores de 1g/día aumentaron significativamente el riesgo, los riesgos relativos fueron 2.03 para proteinuria entre 1.0 y 3.5 y 6.59 para proteinuria mayor de 3.5 g/día. La hipertensión arterial sistodiastólica aumentó significativamente el riesgo (RR = 2.3). El tratamiento etiopatogénico de acuerdo a los protocolos del Programa disminuyó el riesgo (RR = 0.22). El tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora o bloqueantes de los receptores AT1 disminuyó el riesgo (RR = 0.21). **Conclusiones.** El estudio destaca la importancia de la referencia temprana (FG mayor de 60 ml/min/1.73 m²), del control de la presión arterial y la proteinuria, así como del tratamiento etiopatogénico propuesto y del uso de drogas renoprotectoras para evitar el deterioro de la función renal.

PROTEINURIA DE BAJO PESO MOLECULAR Y FUNCION TUBULAR

Mier C., Gadola L.

Dptos. de Fisiopatología y Laboratorio Clínico, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

Introducción. La proteinuria de bajo peso molecular (PBPM) se ha relacionado con lesiones tubulointersticiales y con peor pronóstico en diversas nefropatías.

Objetivos: Correlacionar la función tubular con la presencia de proteinuria de bajo peso molecular.

Diseño: Se estudiaron 5 individuos sanos y 13 pacientes a quienes se realizó estudio de función tubular simplificado. Eran 4 hombres y 9 mujeres, con edades entre 20 y 55.

Años con las siguientes nefropatías: 6 nefropatías lúpicas, 4 hialinosis focal y segmentaria, 2 nefropatías tubulointersticiales y 1 poliquistosis renal.

Materiales y métodos. Se colectó orina a los pacientes y controles en frasco estéril la que fue centrifugada inmediatamente. El sobrenadante se almacena a -20° hasta el momento de la determinación en que se descongela y filtra con 0.2u. Así preparada la orina se ingresa en un sistema de cromatografía líquida de alta presión (HPLC) con detector DAD (arreglo de diodos). Se utilizó una columna C18 con precolumna y filtros de 0.2 micras, con fase móvil en gradiente de: agua y acetonitrilo (grado HPLC), ácido trifluoroacético (TFA) y estándares proteicos (aprotinina, citocromo C, anhidrasa carbónica, α 1 glicoproteína ácida, y albúmina humana), con pesos moleculares entre 6500 y 66000 kd. La velocidad de flujo del sistema es 1 ml/min y la longitud de onda empleada 218 nm. Se realizó una curva de calibración utilizando 4 concentraciones de albúmina. En el estudio de función tubular simplificado se evaluó capacidad de concentración urinaria, capacidad de acidificación basal, excreción de potasio y glucosuria con glicemia normal.



Resultados: En 8 de los pacientes se hallaron picos correspondientes a PBPM, 3 de éstos presentaban además albuminuria. 8/8 tenían al menos uno de los parámetros estudiados de función tubular alterados. En 5 pacientes no se obtuvieron PBPM, los que tampoco mostraron alteraciones en la función tubular. (test de Fisher, $p=0.008$). 1 de éstos presentó albuminuria (sin PBPM) y no mostró disfunción tubular.

Conclusiones: La presencia de proteinuria de bajo peso molecular se relaciona significativamente con alteraciones en la función tubular, por lo que tendría valor en la práctica clínica como marcador de lesión tubular.

HEMATURIA MACROSCÓPICA LUEGO DE EJECUCIÓN DE INSTRUMENTOS DE PERCUSIÓN.

Tobal D., Noboa O., Olascoaga A., Sans A., Fernández C., Cabrera X., Manso L., Petruccelli S., Bulla N., Gelfi G., Phillips C., Dutra A., Banchemo A., Arce P., Caorsi H., Gonzalez F.
Centro de Nefrología, Laboratorio Central. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Montevideo, Uruguay.

Introducción: En los últimos años hemos asistido a individuos que luego de una percusión prolongada de tambor, presentaron hematuria macroscópica, oligoanuria y desarrollo de insuficiencia renal aguda, con requerimiento en algunas ocasiones de sustitución de la función renal.

Objetivo: Evaluar la presencia de alteraciones funcionales y lesionales renales luego de la percusión prolongada así como los posibles mecanismos responsables de dichas alteraciones.

Pacientes y Métodos: Se evaluaron 26 individuos (3 mujeres y 23 hombres) edad media 32 años (17-54) pertenecientes a 2 agrupaciones que ejecutan tambores durante las festividades de carnaval. Previo a la ejecución se realizó examen de orina. Inmediatamente después de la ejecución manual del tamboril durante al menos 3 horas se evaluaron parámetros bioquímicos plasmáticos, urinarios y mioglobinuria.

Resultados: Todos los exámenes de orina pre-ejecución fueron normales. Post ejecución 18/26 (0.70) presentaron alteraciones en la orina. 6/26 (0.23) hematuria macroscópica, 8/26 (0.35) microhematuria 7/26 (0.30) proteinuria mayor de 1 g/l y 4 mayor a 3 g/l (0.17). Todos los pacientes que presentaron macrohematuria tuvieron proteinuria mayor de 1 g/l. Presentaron mioglobinuria 5 pacientes (0.19), 4 de ellos presentaban a su vez macrohematuria.

	Totales (26)	orina normal (8)	orina patol. (12)	macrohem (6)	sig
Crp mg/dl	1.19 ± 0.18	1.05 ± 0.15*	1.25 ± 0.16*	1.22 ± 0.21	* $p < 0.05$
IFG ml/m/m ²	75.82 ± 12	83.38 ± 10*	72.46 ± 12*	79.86 ± 15	* $p < 0.05$
CPK U/l/ml	242 ± 109	210 ± 112	256 ± 107	291 ± 136	ns
Bil Total mg/dl	1.49 ± 0.44	1.38 ± 0.24*	1.63 ± 0.47	1.82 ± 0.32*	* $p < 0.05$
LDH U/l/ml	578.8 ± 245.7	446 ± 87*	649 ± 275	932 ± 263*	* $p < 0.05$
Na mEq/l	107 ± 59	132.75 ± 56.4*	93.65 ± 57.4	58.5 ± 32.4*	* $p < 0.05$

Se destaca que 15/23 (0.65) presentaron IFG menor de 90 ml/m/m² y 3 de ellos menos de 60 ml/m/m². con respecto a CPK, 19/23 (0.82) tuvieron valores superiores al máximo normal y 24/26 (0.92) presentaron bilirrubina total mayor del máximo normal.

Conclusiones: Se destaca la alta existencia de alteraciones urinarias post percusión, la asociación entre filtrado glomerular disminuido y alteraciones urinarias y que el grupo que presentó macrohematuria tenía bilirrubina y LDH significativamente más elevada que el grupo con orina normal sugiriendo un rol patogénico de la hemólisis extracorpórea.



AMILOIDOSIS PRIMARIA

Mautone M, Ottati G, Gadola L, Caorsi H, Noboa O, Schwedt E, Acosta A, González F, Mazzuchi N
Grupo de estudio de Glomerulopatías de la SUN. Cátedra de Nefrología

Introducción: la Amiloidosis es una enfermedad sistémica producida por el depósito proteico con características fibrilar en cualquier órgano. Es una enfermedad de baja frecuencia (0,9/100.000 habitantes/año). El tipo de proteína depositada permite establecer la clasificación de la Amiloidosis. Existen formas familiares, formas secundarias en las que los pacientes tienen antecedentes de infecciones o inflamaciones crónicas y formas primarias. En la forma primaria la proteína depositada corresponde a un fragmento de cadena liviana de Inmunoglobulina (Ig). Esta es sintetizada por una clona de plasmocitos que han proliferado en la Médula ósea. La enfermedad tiene mala evolución a corto plazo. Los estudios etiopatogénicos actuales han permitido establecer planes de tratamiento destinados a limitar la producción de Ig mejorando la evolución de los enfermos.

Objetivo: valorar la presentación clínica y evolución de la Amiloidosis Primaria en nuestro medio.

Pacientes y Métodos: realizamos un análisis retrospectivo de pacientes (pts) seguidos por los autores. Se analizaron los pts con diagnóstico histológico y tinción de Rojo Congo positiva en tejido renal u otros en el período de tiempo comprendido entre Enero de 1988 y 2002. Se excluyeron los casos con antecedentes familiares de la enfermedad, o con antecedentes patológicos que permitieran realizar el diagnóstico de Amiloidosis Secundaria.

Resultados: se analizaron 10 pts, 7 de ellos eran de sexo femenino. La edad fue de 55 años $\pm$ 16. Mediana de edad 55 años con un rango entre 22 y 85 años. Todos los pts se presentaron con Síndrome Nefrótico. La Cr al momento del diagnóstico fue de $1,82 \text{ mg/dl} \pm 1,92$. Todos los enfermos presentaron síntomas extrarrenales: Cardiomegalia en 7/10, Hepatomegalia en 5/10, neuropatía periférica en 3/10, repercusión general en 2/10. En todos los casos se realizó diagnóstico histológico empleando tinción de Rojo Congo. En 8/10 se realizó biopsia renal, en 1 pte biopsia de grasa abdominal en 1 enfermo biopsia de ganglio y en 1 pte el estudio histológico correspondió a bazo post-esplenectomía. En ningún caso se realizó tratamiento etiopatogénico. La mediana del tiempo de seguimiento fue de 19 meses con un rango entre 1 mes y 136 meses. La sobrevida global de pts fue de 50% a los 24 meses. La sobrevida de la función renal fue 56% a los 12 meses.

Los 3 pts que fallecieron durante el período de observación lo hicieron por Insuficiencia Cardíaca secundaria a la Miocardiopatía amiloidótica.

Conclusiones: la Amiloidosis Primaria es una enfermedad sistémica con mala evolución. En el momento de la consulta nefrológica la repercusión parenquimatosa es multisistémica y severa. La existencia de planes terapéuticos nuevos destinados a combatir la clona plasmocitaria proliferante obliga al trabajo en equipo con el Hematólogo y demás especialistas buscando ofrecer el tratamiento en forma más precoz.

PRESENTACIÓN CLÍNICO-HISTOLÓGICA Y EVOLUCIÓN DE LAS VASCULITIS PAUCIINMUNES RELACIONADAS CON ANCA

Kurdian M, Petraglia A, Noboa O, Coria V, Ferreira A, Mautone M, Schwedt E, Acosta N, Mazzuchi N, Caorsi H. Centro de Nefrología del Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Grupo de Prevención de Glomerulopatías SUN.

Introducción: Las vasculitis paucimunes (VP) se asocian a una alta mortalidad y pérdida de la función renal.

Objetivo: Analizar las características clínicas, histológicas y evolutivas de pacientes con diagnóstico de VP con compromiso renal.

Pacientes y Métodos: Se evaluaron retrospectivamente 32 pacientes (p) procedentes de varios centros asistenciales de Montevideo que cumplieran los criterios diagnósticos del EUVAS (Grupo de Estudio Europeo de Vasculitis). Se incluyeron pacientes con histología renal que presentaba glomerulonefritis necrotizante focal o difusa con semillas y ausencia de depósitos en la inmunofluorescencia (IF), con o sin anticuerpos anti-citoplasma de los neutrófilos (ANCA) ($n=29$ p), o manifestaciones clínicas compatibles con el diagnóstico y presencia de ANCA (3p).

Resultados: 20 p fueron de sexo masculino, con una mediana de edad de 56 años (16 - 86). Se estableció el diagnóstico en 3 categorías: Granulomatosis de Wegner: 14 p. (43,8%), Poliarteritis microscópica: 12 p. (37,5%), Vasculitis limitada al riñón: 6 p. (18,8%). Los ANCA por IF fueron positivos en 26/32 p. (81,2%) con un patrón C en 13 p y P en 13 p. La participación extrarenal más frecuente fue la respiratoria: pulmonar en 19/32 (59,4%) y alta en 13/32 (40,6%). La presentación más frecuente fue la insuficiencia renal rápidamente progresiva en 27/32 (84%). La creatinemia al ingreso fue $8,27 \pm 3,2 \text{ mg\%}$ y la proteinuria fue $2,2 \text{ g/d}$ ($0,2 \pm 10,6$). La hematuria estuvo presente en 100% de los p. La PAS al ingreso fue $147 \pm 27,5$ y PAD $80 \pm 17,6 \text{ mmHg}$. Requirieron HD al ingreso 27/32 (84,4%); 15/27 (55,5%) se mantuvieron en HD crónica y 12/27 (44,5%) recuperaron función en la evolución. De éstos 6/12 (50%) reingresaron a HD



crónica y 6 permanecen con recuperación funcional. 22/32 p (69%) ingresaron a plan de HD crónica y 10/32 (31%) mantienen función renal (creatinemia 1.42 ± 0.44 mg%) con un tiempo medio de seguimiento de 58 meses. Todos los pacientes recibieron tratamiento de acuerdo a protocolo standard. Las variables asociadas a la pérdida definitiva de la función renal fueron: requerimiento dialítico inicial y presencia de hipertensión al ingreso ($p < 0.05$). La supervivencia renal y de los pacientes a 10 años fue de 26.6 % y 75% respectivamente. Con respecto a la histología, se observó severa afectación glomerular con compromiso del 83% de los mismos. Los pacientes que no requirieron HD crónica presentaron mayor porcentaje de glomerulos sanos ($p < 0.005$).

Conclusiones: Esta población presentó una alta supervivencia a 10 años. La pérdida de la función renal se asoció con el requerimiento dialítico inicial, la presencia de HTA al ingreso y el menor porcentaje de glomerulos sanos en la histología.

FACTORES DE RIESGO DE DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL EN PACIENTES CON NEFROPATÍA IGA

Schwedt E, Caorsi H, Cha M, Acosta N, Petraglia A, Noboa O, Mautone M, Otatti G, Kordian M, Díaz A, Gadoña L, Rodríguez R, González F, Mazzuchi N.

Registro Uruguayo de Glomerulopatías (RUG) de la SUN. Cátedra de Nefrología.

Introducción. El tratamiento de la Nefropatía a IgA continúa siendo controvertido. Si bien son factores de riesgo conocido el rango de proteinuria > 1 g/d, el grado de insuficiencia renal (IR), la hipertensión (HT) y el mayor porcentaje de semilunas, esclerosis glomerular e intersticial en la biopsia, el tipo de tratamiento a realizar se ha basado fundamentalmente en parámetros clínicos y no en una clasificación histológica.

Objetivo. Realizar un estudio de factores de riesgo de pérdida de función renal incluyendo parámetros clínicos clásicos y evaluar el papel de la histopatología a través de la categorización propuesta por JC Jennette similar a la clasificación de la Nefropatía lúpica de la OMS.

Material y Método. Se incluyen 126 pacientes (pts) con biopsias (+) para IgA por IF del RUG, 64.3% hombres, edad 31.4 ± 12.3 años, mediana de evolución de 34 meses (1-254). Las variables analizadas fueron edad, sexo, histología, tipo y localización de los depósitos, forma clínica inicial, creatinina, proteinuria y presión arterial al momento de la biopsia y en el último control o ingreso a diálisis. Recibieron tratamiento etiopatogénico (EP) y renoprotector (RP) 32.7%, EP sólo 11.8%, RP sólo 31.8%, sin tratar 19.1% y otro (4.5%). La edad se categorizó en $\leq$ y > 30 años, la proteinuria en $\leq$ y > 1 g/l, la presión arterial en $<$ y $\geq 140/90$ mm Hg y la creatinina en $\leq$ y > 2 mg%; se calculó filtrado glomerular (FG) por fórmula a partir de la creatinina (DOQI). Los pts se estratificaron por clase histológica: II (37) -III (73) y IV/VI (10). Se realizó análisis univariado (χ^2 , Fisher) y multivariado (modelo de regresión de Cox, curvas de supervivencia de función renal por Kaplan-Meier) según $FG \geq$ o < 60 ml/min (IRMS=IR moderada y severa, incluyendo 15 pts en diálisis). En el análisis multivariado entraron 94 pts.

Resultados. La IRMS se asoció con edad > 30 años, con creatinina inicial > 2 mg%, e histología más severa ($p < 0.0001$); con mayor proteinuria al inicio ($p = 0.008$) y evolución ($p = 0.015$), con HT al inicio ($p = 0.01$) y evolución ($p = 0.004$). Se relacionó inversamente con hematuria macroscópica y anomalías asintomáticas del sedimento ($p = 0.001$) y con tratamiento EP sólo ($p = 0.043$). No se asoció con sexo, localización y tipo de depósitos. El análisis de Cox mostró que el riesgo aumentaba con la clase histológica (II-III: $p = 0.047$; III-IV/VI: $p = 0.0266$), la creatinina > 2 mg% ($p = 0.0380$) y la HT en la evolución ($p = 0.0297$). Se encontró supervivencia funcional mejor en clases II ($p = 0.0161$) y III ($p = 0.0453$) respecto a IV/VI. Estratificados por histología tuvieron mejor supervivencia renal los tratados con RP en clase II y III y peor los sin tratamiento y presentaron peor supervivencia renal si asociaban depósitos pericapilares (0.0598).

Conclusiones. La clasificación histológica aplicada fue factor de riesgo igual que la creatinina inicial y la HT, por lo que la terapéutica podría planificarse según clase o fenotipo histológico.

CORRELACIÓN CLÍNICO-ANATOMOPATOLÓGICA EN PACIENTES CON NEFROPATÍA A IGA

Schwedt E, Cha M, Acosta N, Caorsi H, Coria V, Mautone M, González F, Mazzuchi N.

Registro Uruguayo de Glomerulopatías (RUG) de la SUN. Cátedra de Nefrología.

Introducción. La histología no ha sido bien evaluada como factor pronóstico en la nefropatía a IgA. Se puede manifestar por cualquiera de los fenotipos histológicos de glomerulonefritis (GN) por inmunocomplejos y se han usado diferentes sistemas de clasificación de la misma.

Objetivo: aplicar la clasificación histológica lupus simil propuesta por JC Jennette y realizar una correlación clínico-histológica.



Material y Método. Se estudian 126 pacientes (pts) que fueron categorizados en 8 fenotipos y 4 clases: Clase II GN mesangioproliferativa (a=16) (b=21) 30.6%; Clase III GN proliferativa focal (a=7) (b=54) (c=12) 60.3%; Clase IV GN proliferativa difusa (a=1) (b=7) (c=0) 6.6%. Clase VI GN esclerosante difusa crónica 3 pts. Cinco biopsias fueron inclasificables por material escaso. Las variables estudiadas para la correlación anátomo-clínica fueron: fenotipo y clase histológica, depósito dominante o codominante de IgA, localización de los depósitos (mesangiales y/o mesangiales y pericapilares), sexo, edad, forma clínica de presentación, proteinuria, presión arterial y creatinina. El filtrado glomerular (FG) se evaluó por fórmula a partir de la creatinina (DOQI). Para el análisis estadístico se utilizó χ^2 y test exacto de Fisher.

Resultados: De 126 pts con inmunofluorescencia positiva para IgA 64.3% eran hombres; la edad fue de 31.4 ± 12.3 años (10-67); la mediana de evolución desde la biopsia fue de 13.5 meses (0-288). Los depósitos de IgA fueron codominantes en 87.3% y mesangiales y pericapilares en el 65.9%. Las formas de presentación más frecuentes fueron hematuria macroscópica recurrente (42.1%) y alteraciones urinarias asintomáticas (33.3%) y ambas predominaron en Clases II y III. A la biopsia renal, la edad aumentó según clase cuando se categorizó en [30 y >30 años ($p < 0.05$); los depósitos mesangiales y pericapilares predominaron en las Clases III, IV y VI ($p < 0.05$). La media de creatinina aumentó según fenotipo de 0.95 ± 0.17 en el II a 6.72 ± 5.0 mg% en Clase VI ($p < 0.0001$). El FG fue normal en 40.5% de los pts de Clase II, en 30.1% de Clase III y en 12.5% de Clase IV. Tenían FG < 60 ml/min 18% de pts de Clase II, 31.8% de Clase III, 85% de Clase IV y los 3 pts de Clase VI. La frecuencia de hipertensión aumentó según clase ($p < 0.05$) así como la frecuencia de pts que fueron a diálisis ($p < 0.05$). No se encontró correlación significativa según sexo, rango de proteinuria, tipo y localización de depósitos. En la evolución el FG empeora según clase ($p < 0.001$); estaban normotensos 66.6% de los pts de Clase II, 62% de los de Clase III y 28.6% de los de Clase IV ($p < 0.05$). Recibían RP 63.6% de pts de Clase II y 68.2% de Clase III.

Conclusiones: la clasificación de nefropatía lúpica se aplica a la nefropatía IgA y la histología se relaciona con la mayor edad, con la hipertensión arterial y con el deterioro y evolución de la función renal.

ANÁLISIS CLÍNICO DE LA NEFROPATÍA LÚPICA EN EL URUGUAY

Ottati G, Mautone M, Caorsi H, Noboa O, Sewedt E, Petraglia A, Acosta N, Kurdian M, Di Martino L, González F, Mazzuchi N

Grupo de Estudio de Glomerulopatías de la SUN, Cátedra de Nefrología

La Nefritis Lúpica (NL) tiene una presentación clínica e histológica muy variada, puede presentarse al inicio o durante la evolución y su pronóstico ha mejorado en los últimos años.

Objetivo: estudiar la forma clínica de presentación del LES y de la Nefropatía Lúpica (NL), así como el tratamiento y la respuesta al mismo. **Pacientes:** se analizaron las historias clínicas de pacientes (ptes) seguidos por los autores entre Enero de 1985 y de 2003. El criterio de inclusión fue el diagnóstico de LES según criterios de la ARA y la biopsia renal. El punto final del estudio fue la situación al último control, la muerte del paciente y la Insuficiencia Renal Terminal.

Resultados: Se incluyeron 60 pacientes, 55 eran del sexo femenino, la edad fue $25 \text{ años} \pm 9$ con un tiempo de evolución de $5.6 \text{ años} \pm 4.7$. Al momento del diagnóstico del LES se destacan por frecuencia las manifestaciones articulares (81.7%), las manifestaciones cutáneas (73%), renales (63.3%) y hematológicas (34%). La NL se presentó como Síndrome Nefrótico (SN) en el 46.7%, como alteraciones urinarias asintomáticas en el 31.7% y como Insuficiencia Renal Rápidamente Progresiva (IRRP) en el 21.7%. La Cr fue de $1.7 \text{ mg/dl} \pm 1.4$. El 18.3% presentó Cr $> 1.5 \text{ mg/dl}$. La hipertensión al inicio estuvo presente en el 58% de los casos. La proteinuria fue $4.7 \text{ g/día} \pm 3.7$. Las formas histológicas fueron: Tipo I 1.7%, Tipo II 5%, tipo III 15%, tipo IV 66.7% y la tipo V 11.7%. En el 85% de los casos se cumplieron las pautas de tratamiento. Como tratamiento de inicio se usaron Corticoides e Inmunosupresores. En el 55% de los casos la droga de inicio fue la Ciclofosfamida (CF) (en el 82% i/v y en el 18% vía oral) y en el 45% fue Azatioprina (Aza). Como tratamiento de mantenimiento se usaron Corticoides y Aza.

La remisión se obtuvo en el 66% de los casos en un tiempo de 14 meses ± 17 , la remisión fue completa en el 49% de los casos.

En el 46.6% de los pacientes ocurrieron empujes y en el 70% de la población se observaron una o más complicaciones. Las complicaciones más frecuentes fueron las infecciosas. Dos pacientes fallecieron por Sepsis durante el seguimiento.

La Sobrevida global de pacientes fue de 82% a 10 años y la de la función renal fue 79% a 10 años.

Conclusiones: La forma más frecuente de presentación de la NL fue el SN.

No encontramos una correlación clínico-histológica aunque la IRRP se presentó exclusivamente en la forma tipo IV. Esto apoya la indicación de la Biopsia renal en el LES con alteraciones del sedimento urinario. El porcentaje de remisiones y empujes es similar a los comunicados por otros estudios. La sobrevida del LES y de la función renal en la NL ha mejorado en los últimos años. Nuestros resultados con una sobrevida de pacientes de 82% y de 79% de la de la función renal a 10 años estaría de acuerdo con lo comunicado en la literatura.



SESION DE POSTERS Nº1

ESTUDIO DE CONCENTRACIÓN CONTROLADA DEL USO DE LA COMBINACIÓN SIROLIMUS (SRL) - CICLOSPORINA (CSA) EN PACIENTES NEGROS.

Machado PGP, Hosaka BH, Felipe CR, Garcia R, Franco M, Alfieri F, Casarini DE, Tedesco-Silva H, e Medina-Pestana JO.

Disciplina de Nefrologia, Hospital do Rim e Hipertensão/UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil; Disciplina de Patologia; Laboratórios Wyeth, SP, Brasil.

Objetivo: En un estudio de fase III, pacientes negros recibiendo CSA y Prednisona necesitaron dosis mayores de SRL (5mg/día) para alcanzar menor incidencia de Rechazo Agudo (RA) comparado con Azatioprina. Debido a las diferencias raciales en los diferentes países, un estudio prospectivo fue diseñado para comparar la eficacia y la seguridad de 2 diferentes concentraciones de SRL para esta población de alto riesgo.

Material y métodos: receptores negros de trasplante renal recibieron CSA 8-10 mg/kg/día. Prednisona (30 mg/día) y una dosis de ataque de 15 mg seguida de dosis diarias fijas de 5 mg de SRL hasta el séptimo día, cuando ellos fueron randomizados, para mantener concentraciones sanguíneas de SRL entre 8 y 12 ng/mL en el grupo I (GI) o entre 15 y 20 ng/mL en el grupo II (HPLC).

Resultados: 43 (20 GI/23 GII) pacientes fueron incluidos en este estudio en marcha [edad media 35.1 ± 11.3 años; 32 hombres; número medio de HLA mm=3.5±1.2; tiempo medio de seguimiento: 179 días (25-332)]. No hubo muertes y hubo 2 pérdidas de injerto, una en cada grupo, debido a la disfunción inmediata en receptores de riñones marginales. La incidencia general de RA, comprobada por biopsia, en el mes 3 fue de 9.3% [GI: 13% (1 borderline/1 IA/1 IIA) vs. GII: 4% (1 borderline).ns]. En los días 14, 28, 60 y 90, las concentraciones medias de CSA fueron 310 ± 173 vs 348 ± 162 , 188 ± 75 vs. 152 ± 78 , 106 ± 38 vs. 99 ± 40 , 149 ± 121 vs. 114 ± 51 ng/mL, respectivamente (ns). La media de las concentraciones de SRL fue: 16.7 ± 9.7 vs. 18.6 ± 8.3 (ns), 19.2 ± 9.8 vs. 18.5 ± 10.5 (ns), 11.5 ± 5.1 vs. 21.6 ± 10.5 , ($p=0.002$), y 13.9 ± 5.4 vs. 22.2 ± 8.8 ng/mL ($p=0.002$). En el tercer mes, la media de las dosis de SRL fue mayor en el GII (3.7 ± 2.8 vs. 7.6 ± 3.7 mg/día, $p=0.004$), pero la media de las dosis de Prednisona fue equivalente (7.2 ± 8.0 e 4.6 ± 8.0 ng/mL). No hubo diferencias en las concentraciones de creatinina (1.5 ± 0.5 e 1.6 ± 0.4 mg/dL), de colesterol (286 ± 95 vs. 246 ± 62 mg/dL) y de triglicéridos (369 ± 383 vs. 235 ± 107 mg/dL), pero los pacientes del GII tuvieron valores menores de hemoglobina (13.8 ± 1.9 vs. 11.2 ± 1.8 mg/dL, $p=0.002$). No hubo diferencias comparando la incidencia de infecciones, trombocitopenia o leucopenia.

Conclusión: Este estudio demuestra que nuestra población de trasplantados negros puede presentar incidencias muy bajas de RA y buena función renal usando estrategia de concentración controlada de SRL/CSA. La concentración terapéutica ideal, recién acañado el trasplante, parece ser de, como mínimo, 12 ng/mL.

Este estudio tiene el patrocinio del Laboratórios Wyeth, São Paulo, SP, Brasil

ESTUDIO ABIERTO, RANDOMIZADO SOBRE SEGURIDAD Y EFICACIA DE RAPAMUNE vs AZATIOPRINA EN RECEPTORES DE ALOINJERTO RENAL

Medina-Pestana JO, Felipe CR, Garcia R, Alfieri F, Tedesco-Silva H, Franco M, Machado PGP.

Disciplina de Nefrologia, Hospital Rim e Hipertensão/UNIFESP, Laboratórios Wyeth, São Paulo, Brazil

Objetivo: Estudio comparativo sobre seguridad y eficacia de Sirolimus (SRL) vs. Azatioprina (AZA) en combinación con Ciclosporina (CSA) y esteroides en receptores de trasplante renal primario de donante vivo HLA haploidentico.

Material y Métodos: Estudio abierto, randomizado, de 12 meses, 70 pacientes recibieron 10 mg/kg/día de CSA y 0.5 mg/kg de esteroides, a partir del primer post operatorio. En 48 horas, los pacientes fueron randomizados para recibir dosis diarias de 2 mg/kg de AZA por la mañana o dosis de ataque de 6 mg/día seguida de dosis diarias fijas de 2 mg de SRL, administradas 4 horas después de la dosis matinal de CSA. Las dosis de CSA fueron ajustadas para mantener niveles sanguíneos dentro de fajas previstas.

Resultados: No hubo diferencias en las características demográficas de pre trasplante comparando los grupos de SRL (n=35) o AZA (n=35). Ocurrió 1 muerte en el grupo AZA, 2 muertes en el grupo SRL y una pérdida de injerto en cada grupo. En los meses 3, 6 y 12, la incidencia de rechazo agudo (RA), comprobada por biopsia, fue de 14.3, 14.3 y 14.3% en el grupo AZA comparado con 0, 5.7 y 11.4% en el grupo SRL, respectivamente. Comparado con AZA, en el grupo SRL las dosis CSA fueron más bajas durante las visitas de estudio para mantener niveles sanguíneos de CSA dentro de la faja terapéutica. En el



grupo SRL, los niveles sanguíneos de CSA fueron significativamente menores si comparados con los del grupo AZA. En el mes 12, las dosis de CSA (195.2 ± 131.9 e 255.3 ± 72.8 mg, $p=0.026$) y niveles sanguíneos de CSA (143.3 ± 79.9 e 188.4 ± 78.1 ng/mL, $p=0.026$) fueron significativamente menores en los pacientes recibiendo SRL, comparado con AZA, respectivamente. Los pacientes recibiendo SRL mostraron niveles similares de colesterol (229.2 ± 66.6 vs. 205.9 ± 44.6 mg/dL, $p=0.082$), pero niveles más elevados de triglicéridos (240.0 ± 134.2 vs. 161.9 ± 73.4 mg/dL, $p=0.014$) comparado con pacientes recibiendo AZA, respectivamente. No hubo diferencias estadísticas en los demás exámenes de laboratorio. Más pacientes recibiendo SRL necesitaron de agentes reductores de lípidos comparado con los pacientes del grupo AZA (41.2 vs. 21.21% , $p=0.078$), respectivamente. Pacientes recibiendo SRL presentaron más infecciones víricas. No hubo diferencias entre los dos grupos en la incidencia o seriedad de ocurrencias adversas o infecciones bacterianas.

Conclusión: Confirmamos la alta eficacia de SRL comparado con AZA en la prevención de RA en este protocolo de inmunosupresión basado en el monitoreo de CSA. Comparando con AZA, los pacientes recibiendo SRL necesitaron dosis menores de CSA para mantener niveles sanguíneos similares de CSA. Una estrategia de monitoreo terapéutico usando bajas dosis de CSA, desde que los niveles de SRL estén estables y dentro de una faja prevista, podría beneficiar esta población de bajo riesgo, ya que podría disminuir la nefrotoxicidad asociada al uso prolongado de CSA.

FARMACOCINÉTICA CLÍNICA SIMULTANEA DE SIROLIMUS (SRL) Y CICLOSPORINA (CSA) EN EL TRASPLANTE RENAL.

Felipe CR, Machado PGP, Garcia R, Casarini DE, Moreira S, Alfieri F, Tedesco-Silva H, Medina-Pestana JO. Disciplina de Nefrologia, Hospital do Rim e Hipertensão/ UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil e Laboratórios Wyeth, São Paulo, SP, Brasil

Objetivo: La combinación SRL/CSA muestra significativa interacción de drogas que puede producir diversos efectos adversos. Para optimizar su uso clínico, más informaciones sobre la relación entre las exposiciones de SRL y CSA después de la administración matinal (CSA_{mat}) y nocturna (CSA_{noct}) son necesarias.

Métodos: 20 pacientes (edad: 41.8 ± 9.9 años; 11 hombres, 12 blancos, índice de masa corporal medio: 23.6 ± 4.2 kg/m²) realizaron estudio farmacocinético completo de CSA_{mat} e CSA_{noct} (0,2,4,6,8,12 h) y SRL 24 horas (0,2,4,8,10,12,14,16,20,24), 7 días después del trasplante. Las concentraciones de CSA y SRL fueron medidas usando método de fluorescencia con anticuerpo monoclonal y HPLC, respectivamente. Los pacientes recibieron dosis diarias de CSA iniciales entre 8 y 10 mg/kg y dosis de 6 mg. (ataque) seguida de dosis diaria fija de 2 mg de SRL, administrado 4 horas después la dosis matinal de CSA. Prednisona, 0.5 mg/kg/día, fue administrada junto con la CSA_{mat} .

Resultados: No hubo diferencias comparandose las dosis de CSA_{mat} y CSA_{noct} ($303 \pm$ vs. 295 ± 58 mg). Después de la administración de CSA_{mat} , el área bajo la curva (ASC) fue 23% menor (5865 ± 1999 vs. 7578 ± 1753 ng·h/mL, $p<0.001$). C_{max} fue 9% menor (209 ± 83 vs. 229 ± 93 ng/mL, $p=0.06$). C_{min} fue 42% menor (901 ± 407 vs. 1601 ± 353 ng/mL, $p<0.001$), y t_{max} fue 45% más larga (3.0 ± 1.8 vs. 2.1 ± 0.4 hrs, $p=0.04$). La variabilidad interindividual (%CV) fue mayor después de la dosis CSA_{mat} comparado con administración CSA_{noct} (ASC: 34 vs. 23%; C_{max} : 45 vs. 22%; t_{max} : 59 vs 21%). Las concentraciones de C2 y de CSA pretendidas (>1300 ng/mL) fueron alcanzadas en 85% (17/20) de los pacientes después de la CSA_{mat} , pero apenas en 20% (4/20) después de la CSA_{noct} . La media de los valores de ASC, C_{max} , t_{max} e C_{min} de SRL fueron 169 ± 69 ng·h/mL (%CV=41), 12.8 ± 3.6 ng/mL (%CV=28%), 3.4 ± 2.4 hrs (%CV=72%), y 5.4 ± 3.2 ng/mL (%CV=60%). Las concentraciones previstas de C_{min} SRL (>5 ng/mL) fueron alcanzadas en apenas 40% (8/20) de los pacientes. Las exposiciones de CSA_{mat} pero no de CSA_{noct} estaban asociadas con exposición de SRL ($p=0.023$) o con concentración de C_{min} SRL ($p=0.035$). No hubo correlaciones entre las exposiciones de SRL/CSA y los parámetros demográficos y laboratoriales, incluyendo creatinina, hemoglobina o nivel de colesterol.

Conclusión: Fueron observadas diferencias marcantes entre las exposiciones de CSA_{mat} y CSA_{noct} y sus relaciones con exposición de SRL y concentración C_{min} . Estas diferencias pueden interferir con la obtención de concentraciones terapéuticas de la droga y, por lo tanto, pueden tener impacto clínico. Sus causas merecen investigaciones posteriores.

Este estudio fue parcialmente patrocinado por los Laboratórios Wyeth, São Paulo, SP, Brasil



ESTUDIO COMPARATIVO DE 10 AÑOS DEL NÚMERO DE POTENCIALES DONANTES DE ÓRGANOS EN LA CIUDAD DE SÃO PAULO/BRASIL

Boni RC, Delmonte CA, Medina-Pestana JO.

Organización de Búsqueda de Órganos de la Escola Paulista de Medicina/UNIFESP. Instituto Médico Legal de São Paulo/São Paulo/Brasil

Introducción: Brasil tiene un sistema nacional público de trasplante que lo coloca entre los principales centros de trasplante del mundo. Hay más de 200 equipos para trasplante de órganos sólidos, siendo la mayoría lideradas por médicos con especialización en el exterior.

Objetivo: El número de trasplantes está creciendo 20% al año, pero menos del 10% de los enfermos con muerte cerebral son conocidos. Comparar dos series que evaluarán el número de potenciales donantes de órganos, en la ciudad de São Paulo, una en 1991 y otra en 2000.

Material y métodos: Estudio retróspectivo comparando dos series de laudos necroscópicos de víctimas de muerte violenta, autopsiadas en el Instituto Médico Legal de São Paulo (IML), en 1991 y 2000. Tanto en 1991 como en 2000, se eligieron los laudos necroscópicos del mes de mayo, como muestra aleatoria. Fueron analizados: edad, color, género y causa del óbito (caracterizadas como accidental o provocada), la ocurrencia o la falta de atendimento médico-hospitalar previo al envío del cuerpo al IML y la presencia de infección asociada. Se consideró potencial donante de órganos (PD) el paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) como causa de óbito y que hubiese recibido tratamiento médico hospitalar antes de haber sido encaminado al IML para autopsia. Para comparación de proporciones, se utilizó el teste del Qui-quadrado, adoptándose $[\alpha] < 0,05$ el nivel para el rechazo de la hipótesis de nulidad.

Resultados: La tasa de muertes por causas violentas no varió. En mayo de 1991, se registraron 1.039 autopsias, siendo encontrados 183 potenciales donantes PD y, en mayo de 2000, de las 1.071 autopsias, 159 fueron consideradas PD, lo que representa 5,9 y 5,3 PD/día, respectivamente, para 1991 y 2000, no habiendo diferencia significativa en la proporción de PD para estos períodos. Color blanco apareció en 56%, en 1991 y, en 61% de la muestra en 2000. Sexo masculino apareció en 85 y 86%, respectivamente, para 1991 y 2000. Fue menor la frecuencia de muertes por accidente de tránsito en 2000, siendo 130 ocurrencias (12%), cuando comparada a la de 1991 que fue de 221 (21,3%), habiendo aumento del número de homicidios de 463 (44,4%), en 1991, para 626 (59%), en 2000 ($p < 0,05$). Considerados los períodos estudiados, el número de notificaciones de muerte encefálica recibidas por la Secretaría de Salud de São Paulo fue mayor en 2000 (1.755) que en 1991 (296), siendo la frecuencia de TCE de 52%, en el año 1991, de 39% en 2000. De los 159 PD, en 2000, 30 fueron notificados a la Secretaría de Saúde de São Paulo y apenas 10 se convirtieron en donantes efectivos.

Conclusión: Para las dos series estudiadas, nuestra evaluación posibilita concluir que, incluso con número de PD manteniéndose elevado, solamente un quinto de ellos es notificado por las Centrais de Transplante, comprometiendo seriamente la identificación de posibles donantes y su conversión en donantes efectivos. Estos datos son relativos solamente a los potenciales donantes víctimas de muerte violenta y que sufren autopsia en el IML, no considerando los potenciales donantes debido a accidente vascular encefálico.

ETIOLOGÍAS Y CAUSA DE MUERTES EN HEMODIALIZADOS

Cazó m, alegre r, franco v, ríos m e, ayala r

Departamento de Nefrología del Hospital Nacional de Itauguá Paraguay

Introducción: La incidencia y las etiologías de la Insuficiencia Renal Crónica varían de una región a otra. En la mayoría de las estadísticas la patología Glomerular es una de las causas más frecuentes así como la Diabetes Mellitus y las Enfermedades vasculares. La mortalidad en diálisis es debida a causas cardiovasculares en primer término y luego las causas infecciosas.

Objetivo: Determinar las etiologías más frecuentes de IRC en los pacientes nuevos que ingresaron a la hemodialisis en el año 2002 en nuestro Departamento de Nefrología. Y determinar la mortalidad anual y las causas de muertes más frecuentes en la población general.

Diseño: Observacional descriptivo de corte longitudinal.

Materiales y métodos: Fueron incluidos todos los pacientes con IRC que hemodializaron de enero a diciembre del año 2002 para calcular la mortalidad anual y las causas de muerte. Para determinar las etiologías más frecuentes se tomaron todos los pacientes nuevos que ingresaron en el año. Se realizó un registro mensual de pacientes que incluía: nombre, número de hemodializados, etiología de la IRC, causa y fecha de muertes. Se excluyeron todos los pacientes con Insuficiencia Renal Aguda.

Los resultados están dados en porcentajes.

Resultados: El número total de hemodializados con IRC en el año fue de 120 pacientes. El número de pacientes nuevos fue de 45, de ellos 28 varones y 17 mujeres. Las etiologías de la IRC fueron: Etiología desconocida: 17 (37%), DMII: 15 (33%), Nefritis Lúpica: 4 (8,8%), U. Obstructiva: 4 (8,8%).



Nefroangiosclerosis: 2 (4,4%), Poliquistosis Renal: 1 (2,2%), Linfoma no Hodgkin: 1 (2,2%). El número total de fallecidos en el año fue de 31 pacientes (25,8%). Las principales causas de muertes fueron En sus domicilios: 11 (34,4%), Infecciones del catéter de Hemodialisis: 4 (12,9%), Otras infecciones: 5 (16,1%), ACV: 2 (6,4%), Endocarditis bacteriana: 2 (6,4%), Hemorragia digestiva baja: 1 (3,2%), Muerte súbita: 1 (3,2%), Insuficiencia Cardíaca: 1 (3,2%), Hemorragia pulmonar: 1 (3,2%).

Conclusión: La etiología más frecuente de la IRC fue la Desconocida, probablemente se traten de Glomerulonefritis crónica por la edad y las características de los pacientes, que no se han podido diagnosticar a tiempo debido a las consultas tardías, y las causas de muerte más frecuente es la desconocida en sus domicilios con una mortalidad anual elevada del 25% que indican malas políticas de salud propias del subdesarrollo.

ANÁLISIS DE LAS PERITONITIS EN DIALISIS PERITONEAL

Rodríguez R, Manzo L, Mautone M.
Hospital de Clínicas, Centro de Nefrología

Introducción: las peritonitis médicas son la principal causa de morbilidad y pérdida de catéter peritoneal, con transferencia a hemodiálisis, hospitalización prolongada, infección recurrente y muerte.

Objetivos: estudiar la incidencia de las peritonitis médicas en diálisis peritoneal continua ambulatoria, la distribución de acuerdo a los gérmenes, su patogenia y evolución.

Diseño: estudio retrospectivo de episodios de peritonitis de la población en diálisis peritoneal continua ambulatoria en el período comprendido entre el 1/1/1999 y el 31/10/2002. Se incluyeron aquellos pacientes con una permanencia en el programa mayor o igual a tres meses y se excluyeron los episodios de recaídas definido como una nueva peritonitis antes de 30 días de finalizado el tratamiento antibiótico.

Material y métodos: se analizaron 52 episodios de peritonitis en 43 pacientes, con un tiempo de exposición al riesgo de 1242 meses. Todos los pacientes tenían catéter peritoneal de tenckhoff con doble cuff y set en y. El 38% de la población ingresó a diálisis peritoneal por elección y el 62% lo hizo por necesidad. La población tuvo una media para la edad de 49 años ds: 17. En cuanto a la distribución por sexo 72% correspondió al femenino. El 25% de los pacientes eran diabéticos. El tiempo en diálisis peritoneal continua ambulatoria tuvo una mediana 21 meses (rango: 3 y 105 meses). Con respecto a la nefropatía de base: Nefropatía tubulointersticial crónica 33%, diabetes 21%, nefroangiosclerosis 16,7%, glomerulopatía crónica 14,3%, otras 14,3%. Se dividió a la población en 2 grupos: Grupo sin peritonitis y grupo con peritonitis. Asimismo, este segundo grupo se subdividió en el grupo con peritonitis a gram negativos y peritonitis a gram positivos.

Resultados: la incidencia de peritonitis fue de 0,5/episodio/paciente/año, no hallándose diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados en cuanto a sexo, diabetes, tiempo en diálisis, nefropatía de base e ingreso a la modalidad por necesidad. La incidencia por gérmenes gram negativos fue de 0,16/episodio/paciente/año con una frecuencia de 31% para los gram negativos no pseudomónicos. La incidencia para gérmenes gram positivos fue de 0,17/episodio/paciente/año con una frecuencia de 37%. La frecuencia para gérmenes entéricos fue 37% y en este grupo el 62,5% permaneció en diálisis peritoneal versus una frecuencia para gérmenes no entéricos de 35% con una permanencia en diálisis peritoneal de 73,3%.

Conclusiones: la incidencia global de peritonitis y de peritonitis a gram negativos fue similar a las halladas por otros centros de referencia, con una incidencia menor para las peritonitis a gram positivos. En cuanto a la evolución entre los grupos presentamos una mortalidad elevada y mayor transferencia a hemodiálisis comparando con otros centros de referencia.

CAUSAS DE HOSPITALIZACIÓN DE PACIENTES EN HEMODIALISIS CRÓNICA EN EL HOSPITAL DE CLÍNICAS

Nin M, Otatti G, Noboa O, Gonzalez F.
Centro de Nefrología, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

Introducción: Las complicaciones cardiovasculares e infecciosas son las principales causas de morbilidad y mortalidad en los pacientes en IRC extrema en tratamiento hemodialítico crónico. Las complicaciones relacionadas con los angioaccesos también determinan gran morbilidad en esta población.

Objetivo: Analizar las causas de internación al Hospital de Clínicas, de pacientes portadores de IRC extrema en tratamiento hemodialítico crónico en centros extrahospitalarios.

Material y Métodos: Se analizó en forma retrospectiva los motivos de ingreso durante un período de 10 meses (marzo a diciembre del año 2001) y el tiempo de internación.



Resultados Ingresaron al Hospital 84 pacientes totalizando 95 ingresos ya que 11/84 (13%) de los pacientes presentaron más de un ingreso. La edad promedio fue de 57 años, con un rango de 23 a 92 años. 61% sexo femenino y 38% sexo masculino. Con respecto a la nefropatía de base 42% glomerulopatía crónica, 22.5% nefropatía vascular, 17.5% NTIC, 12.5% nefropatía diabética, 5% nefropatía lúpica y 2.5% PQRA. El tiempo medio internación fue de 32 días. La causa de internación más frecuente en 47/95 (49%) ingresos estuvo vinculada a complicaciones mecánicas del angioacceso o confección de una nueva FAV. Segunda causa en 19/95 (20%) por complicaciones infecciosas. Dentro de ellas 8/19 (0.42) por bacteriemia relacionada a catéter y 7/19 (0.37) por infección de FAV. Completando la internación vinculada al acceso vascular 64/95 (67.5%).

La tercera causa de ingreso en 11/95 (11.5%) fue secundaria a valoración y tratamiento quirúrgico del hiperparatiroidismo secundario. En 8/95 (8.4%) ingresos, la causa fue vinculada a patología cardiovascular, con 5/8 ingresos por patología vascular periférica y en segundo lugar cardiopatía isquémica. En 4/95 (4.2%) el ingreso estuvo vinculado por patología neoplásica, constatándose dos neoplasmas de tiroides, un neoplasma gástrico y un tumor renal. Durante la internación se diagnosticaron dos neoplasmas en pacientes que ingresaron por otra causa, (un tumor de ovario y un neoplasma de vesícula biliar). En 6/95 (6.3%) ingresos por miscelánea de otras causas.

Conclusiones La principal causa de internación y re-hospitalización está vinculada a complicaciones mecánicas e infecciosas de los angioaccesos. El tiempo medio de internación fue muy superior al encontrado en el Registro Uruguayo de Diálisis. Se destaca la elevada frecuencia de ingreso por patología neoplásica en la población analizada.

ADHESION AL TRATAMIENTO EN UN CENTRO DE DIALISIS PERITONEAL

Caporale B
Servicio Integral de Nefrología (SEINE)

Introducción: La adhesión al tratamiento constituye un aspecto fundamental en la evolución de los pacientes con patologías crónicas, por lo que resulta necesario estudiar cuáles son los factores que la determinan para posteriormente intervenir sobre ellos. Estudios internacionales muestran que al menos un 80% de los pacientes renales presentan problemas en la adhesión al tratamiento.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es determinar el nivel de adhesión al tratamiento de los pacientes que se tratan en un servicio de diálisis peritoneal. Se buscará relacionar estos datos con variables sociodemográficas y con los niveles de depresión y ansiedad que presente cada paciente.

Diseño: Es un estudio descriptivo de corte prospectivo.

Material y métodos: Se evaluó la adhesión al tratamiento en un grupo de pacientes tratados con DPCA. Las variables sociodemográficas y los niveles de adhesión al tratamiento fueron extraídos de la historia clínica, mientras que la presencia de depresión y ansiedad se evaluó a través de la escala HADS. Se registraron los niveles de PA y fósforo, la concurrencia a los controles clínicos mensuales, la realización de exámenes paraclínicos y la realización de los recambios dialíticos durante un período de 12 meses. El análisis estadístico se realizó a través del cálculo de frecuencias (t- student), correlaciones (Chi cuadrado) y regresión lineal múltiple.

Resultados: El N fue de 36 pacientes, 50% hombres, con una media de edad de 50.1 años. Clasificando los datos de adhesión en 3 niveles (1: malo, 2: regular y 3: bueno), la media en todos los indicadores correspondió a un nivel regular (PA: 2.03, recambios: 2.40, P: 2.47, controles: 2.67, exámenes: 2.75 y adhesión global 2.39). Se encontraron correlaciones significativas entre peores cifras de PA y fósforo y una menor duración del tratamiento previo (.037 y .006). Los hombres presentaron peores niveles de PA (.030); los más jóvenes presentaron una peor concurrencia a los controles (.014) y peores niveles de fósforo (.005). Los pacientes con pareja mostraron mejores resultados en la asistencia a controles (.007), realización de exámenes (.021) y adhesión global (.023). Quienes vivían solos presentaron una menor concurrencia a los controles (.003).

Conclusiones: Los resultados mostraron un nivel regular de adhesión al tratamiento en todos sus indicadores, siendo el control de PA el que mostró el nivel más bajo y la realización de exámenes el nivel más alto. Los resultados en relación a la realización de los recambios dialíticos fueron superiores a los presentados por estudios internacionales. La presencia de soporte social es la variable que apareció como mayor determinante de una mejor adhesión al tratamiento.



PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO: TRATAMIENTO CON INTERFERÓN EN PACIENTE CON HEMODIALISIS CRÓNICA QUE CURSA UNA HEPATITIS C AGUDA.

Imperial O, Lungo E, Parodi K. Hemodialisis crónica de casmu

Introducción: La hepatitis a virus C es reconocida como principal causa de Hepatopatía crónica y Cirrosis en casi todo el mundo, y por lo tanto también en los pacientes urémicos que han sido tratados con hemodialisis. Actualmente el tratamiento utiliza como fármaco el Interferón (solo o asociado con otro fármaco). El objetivo del mismo es la erradicación del virus de la Hepatitis C, lo que evita la progresión de la enfermedad. En nuestro país es inédito el tratamiento a pacientes en Hemodialisis Crónica con Hepatitis C Aguda. En el CASMU existe un Comité de tratamiento de Hepatitis B y C multidisciplinario, que analiza y supervisa todos los casos de la institución.

Objetivos: Evaluar las posibles secuelas por el tratamiento con Interferón en un paciente en Hemodialisis Crónica. Evaluar el tratamiento en un paciente en Hemodialisis Crónica.

Material y métodos: Período del tratamiento: comienza el 20/06/02 hasta el 15/03/03 de Interferón Alfa 2b 3.000.000 UI sub. cutáneo, con una frecuencia de 3 veces por semana. Implementándose un sistema de registros y control de reacciones adversas (al examen clínico y paracético) y evolución del tratamiento.

Resultados: * Luego de los 6 meses de tratamiento presenta leve reacción local (dolor en zonas de punción).

* Desde el punto de vista general presenta Astenia y Síntomas generales inespecíficos. * Hemocultivo positivo a *Stenotrophomonas* intra-tratamiento, recibió antibiótico por 15 días.

* PCR al mes del tratamiento negativo, a los 6 y 8 meses positivo.

Conclusiones: El paciente no presentó efectos secundarios importantes, la bacteriemia intra-tratamiento cursó buena evolución con antibiótico.

El PCR al final del tratamiento continúa positivo.

BACTERIEMIA A ESTAFILOCOCCO DORADO SECUNDARIA A INFECCIÓN POR CATETER VENOSO CENTRAL PARA HEMODIÁLISIS

Nia M, Noboa O, Tobal D, Correa S, Petraglia A, Gonzalez F.

Centro de Nefrología, Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Montevideo, Uruguay.

Introducción. El germen que con mayor frecuencia causa bacteriemia en los pacientes en hemodiálisis (HD) es el *Estafilococo dorado* (ED). En portadores de catéteres venosos centrales (CVC) la incidencia de bacteriemia a ED se reporta entre 1.6 a 8.6 por 1000 días/catéter, asociando frecuentemente a complicaciones metastásicas.

Objetivo. Valoración prospectiva de bacteriemia a ED secundaria a infección por catéter para hemodiálisis, durante los primeros 30 días de colocación, en el servicio de Nefrología del Hospital de Clínicas.

Pacientes y Métodos. Se analizó prospectivamente los CVC colocados por nefrólogos desde el 1/6/02 a 1/8/02, para uso exclusivo en hemodiálisis. Se realizó un seguimiento individual para cada catéter hasta su retiro o un tiempo máximo de 30 días. Se solicitaron hemocultivos en presencia de fiebre y/o chusco intrahemodiálisis, con retiro del CVC y cultivo de punta de catéter por técnica semicuantitativa de Maki.

Resultados. En el período, se colocaron 66 CVC para HD en 25 pacientes 13 sexo femenino/ 12 sexo masculino con edad promedio 51.6 años. Los pacientes diabéticos fueron 7/25 (0.28). La causa de la insuficiencia renal: 3/25 (0.12) pacientes con IRA, 13/25 (0.52) pacientes con IRC en HD crónica con complicaciones de FAV, 9/25 (0.36) pacientes portadores de IRC extrema en ingreso no coordinado de ingreso a diálisis. El tipo de CVC utilizado: 4 catéteres de Cannaud - Tessio, 16 CDL sin tunelizar, 46 catéteres de PVC (42 en par). La topografía: 27 en vena femoral y 39 catéteres en vena yugular interna. Se constató bacteriemia en 7/25 (0.28) pacientes, totalizando 8 episodios. Clínicamente todas se presentaron con fiebre y/o chusco intra HD. De las 8 bacteriemias, 7/8 (0.87) fueron a ED y 1/8 (0.12) a *Pseudomona*. La sensibilidad de ED: 4/7 (0.57) Metilicina resistente. Presentaron bacteriemias a ED 6/25 (0.24) pacientes. De éstos, 4/6 (0.66) eran diabéticos y 5/6 (0.83) en ingreso no coordinado a plan de HD crónica. La bacteriemia se presentó con una media de 18 días rangos entre 9 - 23 días luego de la colocación de CVC. Todos los episodios se presentaron en CVC en topografía vena yugular, 3/7 con CDL y 4/7 con CVC de PVC en par. En 5/7 (0.71) episodios existió colonización de punta de catéter con ED (conteos entre 15 a 1000 UFC por técnica de Maki), 1 cultivo de punta negativo y 1 cultivo sin dato. En 2/6 (0.33) pacientes con bacteriemia se diagnosticó endocarditis infecciosa. Ambos pacientes eran diabéticos.

Conclusiones. El ED fue el germen más frecuente causante de bacteriemia, con una incidencia de 7 bacteriemias 1000 día/catéter. Estas ocurrieron con más frecuencia en diabéticos y en pacientes en ingreso plan de HD. Se encontró EI en dos pacientes como complicación de la bacteriemia.



BROTE DE BACTERIEMIA A *BACILLUS* SP. EN UN CENTRO DE DIÁLISIS.

Lombardi R, Gómez T, Duhoardieu J, Campistris N.
Centro de Diálisis Uruguaya. Montevideo.

Objetivo: Descripción de las características epidemiológicas de un brote de bacteriemia a *Bacillus* sp. (BB) en pacientes en hemodiálisis (HD) crónica.

Diseño: Estudio de casos y controles para identificar factores de riesgo para BB. Casos: pacientes (ptes) con fiebre/chuchos durante la HD y hemocultivos (HC) positivos a *Bacillus* sp. Controles: ptes. del mismo día y turno, sin bacteriemia, en doble número que los casos.

Enfermos y métodos: Ptes. adultos asistidos en un Centro extrahospitalario con 76 plazas. La solución de diálisis se preparó con concentrados y agua tratada con ósmosis reversa (OR) y deionizadores. La fibra de diálisis se reusa y la desinfección se hizo con solución hipertónica ácida (SHA) de CINA al 30% y ácido acético al 1% y luego con ácido peracético al 4,5% + peróxido de hidrógeno (APA). Se hace control microbiológico del agua mensualmente y se aplican los criterios de la AAMI para evaluar la calidad del agua. Todos los estudios bacteriológicos fueron procesados por el mismo Laboratorio. Variables registradas: edad, sexo, tiempo en HD, nefropatía, diabetes, tipo de acceso vascular, ferritina sérica, infección y/o tratamiento antimicrobiano (AM) en los 15 días previos a la BB, número de uso de la fibra. En los casos se registró además: síntomas, tratamiento AM, días entre HC positivo e inicio de AM, duración del tratamiento AM, hospitalización, complicaciones, mortalidad. El análisis estadístico se hizo mediante test de Mann-Whitney o χ^2 según correspondiere.

Resultados: Entre abril y noviembre/1998 se observaron 5 episodios en 4 pacientes. En 1999, ocurrieron otros 5 episodios en 4 pacientes. Entre noviembre/1999 y noviembre/2000, no se observaron casos. El 4/11/2000 ocurrió otro episodio y durante el 2001 otros 5 episodios. El aumento coincidente de RP orientó al sistema de tratamiento y distribución del agua, por lo que se tomaron las siguientes medidas: 1) noviembre/2000, ozonización del sistema; 2) marzo/2001, eliminación de las columnas deionizadoras; 3) mayo/2001, sustitución de la SHA por APA; 4) agosto/2001, sustitución de todo el sistema (OR y cañería de distribución de agua tratada). Luego de esto, no hubieron nuevos episodios y disminuyeron las RP. En abril/2002 se volvió a utilizar la SHA, pero hubo un nuevo episodio, por lo que se sustituyó definitivamente SHA por APA. No se observaron nuevos episodios. Fueron en total 17 episodios en 14 ptes. 11/14 ptes. tenían CVC. La presentación más frecuente fue chuco intradiálisis (76%). Todos recibieron AM (vancomicina 12/17) que se mantuvo por $16,1 \pm 11,3$ días. Se hospitalizaron 5/17 y uno solo tuvo una complicación grave: sepsis y muerte, en un pte. con linfoma no Hodgkin. La única variable relacionada significativamente con BB fue la presencia de CVC ($p=0,000$).

Conclusiones: Brote de bacteriemia a germen no habitual en HD, de baja morbimortalidad, por contaminación persistente del sistema de agua, que fue eliminado con el uso de desinfectante de acción esporicida. El CVC actuó como factor favorecedor, por colonización secundaria.

TRASPLANTE DE RIÑÓN-PANCREAS. ASPECTOS NEFROLÓGICOS.

Oribeola S, Chiffer L, Larre Borges P, González F.
Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina.

La diabetes mellitus (DM) es causa frecuente de nefropatía y en Uruguay de ingreso a diálisis (D). Al año 2000 había 2367 pacientes en diálisis, el 17% eran diabéticos y 4% de tipo I. Habían recibido un Trasplante (T) renal (R) 34 pacientes diabéticos. El T de páncreas (P) normaliza la glicemia aunque con hiperinsulinemia basal y al estímulo. Estabiliza o mejora la neuropatía, estabiliza la retinopatía y evita la nefropatía diabética en el riñón trasplantado, mejorando la calidad de vida. Con estas consideraciones y la experiencia en otros países, se inició el 5.6.2002 un programa de T R-P con la coordinación de las clínicas Quirúrgica B, Urológica, Endocrinológica y Centro de Nefrología. Se definió:

Receptor: DM tipo I en diálisis o con Clearance de creatinina <20 ml/min, menor de 45 años, ausencia de contraindicaciones (neoplasmas, infección en curso, riesgo cardíaco mayor). Dador: Hasta 50 años, peso $>30y<100$ Kg, ausencia de diabetes, alcoholismo crónico, trauma de páncreas o cirugía abdominal, sin historia familiar de diabetes. HbA1c normal. Cirugía: Implante de páncreas total, simultáneo con riñón, derivación urinaria del páncreas exócrino, en caso de patología urológica derivación entérica. Inmunosupresión: Anticuerpo monoclonal anti-CD25, Tacrolimus, Mofetil Micofenolato y Corticoides. Al 31/12/02 se trasplantaron 3 pacientes, en el cuadro se muestra datos de los mismos.

PACIENTE	EDAD	AÑOS DE D	DIALISIS	Insulina en D
1	35	25	HD	35u/día
2	31	21	HD	30u/día
3	25	17	DPCA	52u/día



PACIENTE	Susp de Insulina	Glicemia post susp	Insuficiencia Renal de Inicio	Cr/Az al mes	Cr/Az a 3m
1	a las 4hs	0,8g/l	no	1,35mg/0,49g	1,4mg/0,9g
2	a las 96 días	0,87	si	1,61mg/1,45g	1,1mg/0,43g
3	8hs	8,78	no	1,72mg/0,57g	1,1mg/0,62g

Complic T renal	Complic T Pancreático	Complic Paciente	Situación al 31/12/02
Iquemia ureteral	Pancreatitis, fistula pancreática	CMV, Hdg grave, sepsis	Falleció post pancreatomecía
ToxicidadFK +Rechazo agudo		Cistitis química	Vivo con función R y P
Fistula Urinaria			Vivo con función R y P

Conclusiones: En esta experiencia inicial, en que hay un paciente fallecido, y el total de pacientes tratados es bajo, los buenos resultados en los otros permiten mantener el programa.

ENFERMEDAD LINFOPROLIFERATIVA POST TRANSPLANTE EN URUGUAY. LOS PRIMEROS DOS CASOS INFORMADOS EN 689 TRANSPLANTES RENALES.

Orihuela S, Chifflet L, Musto M, de la Peña S, Bodega L, Echenique M, Aunchayna M, González F. Centro de Nefrología (Unidad de Trasplante Renal) y Dpto de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. H.C. Universidad de la República Oriental del Uruguay Montevideo.

Introducción: Los receptores de trasplante de órganos tienen elevada incidencia de neoplasias, siendo los mas frecuentes neoplasmas de piel y síndromes linfoproliferativos. Los procesos linfoproliferativos de tipo B constituyen un amplio espectro de presentaciones clínicas, y en su mayoría se asocian al virus de Epstein Barr (EBV). La incidencia en los receptores de órganos sólidos de enfermedad linfoproliferativa postrasplante (ELPT) oscila entre el 1,4 - 1,7% de los trasplantados, siendo de 0,3 a 3% en los trasplantados renales (TR). La proliferación en los órganos es difusa o generalizada. Microscópicamente la proliferación linfóide es heterogénea y difiere de los hallazgos en pacientes inmunocompetentes, mostrando patrones que van desde caracteres mononucleosis infecciosa-símil, a infiltrados monomorfos con la apariencia de linfomas de alto grado. La ELPT en su mayoría presenta un fenotipo B.

Material y métodos: Se realizó la revisión de la evolución de pacientes con trasplante renal realizados hasta el 31.12.02, con el objeto de evaluar la incidencia y características clínico-patológicas del desarrollo de neoplasias malignas en esta población uruguaya con riesgo aumentado.

Resultados: En 689 trasplantes renales realizados se constataron dos casos con diagnóstico anatomopatológico de ELPT.

Caso 1: Paciente de 42 años portador de glomerulonefritis mesangiocapilar. A los 22 meses de hemodiálisis recibió riñón cadavérico (10/84). Se trató con azatioprina (dosis acumulativa 3,9g/k) y prednisona (dosis acumulativa 620mg/k). No recibió anticuerpos antilinfocitarios. A los 58 meses del TR (12/89), presentó Cr=1,9 mg% y urea de 0,6g/l, proteinuria e HTA, PBR: nefropatía crónica del injerto/ recidiva de la nefropatía. Instaló adelgazamiento no buscado, sin otros elementos de repercusión general, y cuadro agudo de abdomen que se intervino de urgencia. Se comprobó: asa de delgado con gran tumor infiltrante/vegetante de 100 mm de longitud, perforado, a 30 cm del ángulo duodeno yeyunal, con ganglios en el meso. Se realizó resección con bordes amplios. Recibió 6 series de tratamiento con ciclofosfamida, adriamicina, vincristina, prednisona y vepecid. Se suspendió la azatioprina quedando con 10 mg de prednisona. El diagnóstico histológico (en 1989) fue de inmunocitoma plasmablastico polimorfo (Lennert), de alto grado, (W.F), difuso, único, primitivo del intestino delgado y limitado al mismo, presuntamente de estirpe B. Fallece a los 4 años, de causa cardiovascular, estando en remisión clínica y tomográfica. La función renal no se modificó luego de la suspensión de la azatioprina.

Caso 2: Paciente de 49 años de edad portador de poliquistosis renal, que a los 36 meses de hemodiálisis recibió TR de dador vivo (6/93), idéntico en el HLA. se trató al inicio con azatioprina, ciclosporina A y corticoides. Por su condición de idénticos, los corticoides se suspendieron al 3er mes y por portador de VHC, la azatioprina al mes 111. No recibió anticuerpos antilinfocitarios. A los 112 meses del TR (12/2002), cursando con Cr=1,4 mg% y Az=0,58g/l, presentó repercusión general con adelgazamiento de 10 Kg en 2 meses, dolor epigástrico con tumoración abdominal de rápido crecimiento y síndrome suboclusivo. Se intervino comprobándose ascitis, múltiples adenopatías celiacas, epigástricas, conglomerado adenopático retroperitoneal, tumor estenosante en intestino delgado con múltiples nódulos en mesenterio, que se reseccó. La histopatología con inmunohistoquímica informó un Linfoma no Hodgkin polimorfo, difuso, de tipo B, (dic02). Se suspendió ciclosporina, se realizó tratamiento con ciclofosfamida, adriamicina, vincristina y prednisona, 3 series, con remisión clínica total a los 4 meses de la cirugía. Permanece con 5 mg/día de prednisona, sin modificación de la función renal.

Conclusiones: Se presentan los dos primeros casos nacionales de ELPT en una población de trasplantados renales. La frecuencia fue baja y ambos casos tuvieron un inicio en intestino delgado. Ambos se mantuvieron en remisión clínica con tratamiento médico-quirúrgico. En ambos se suspendió la inmunodepresión sin repercusión sobre la función del implante.



EVOLUCIÓN DEL TRASPLANTE RENAL DE DONANTE AÑOSO Y/O CON PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR.

González-Martínez F, Curi L, Orihuela S, González G, Nuñez N, Nin M.
Instituto de Nefrología y Urología.

El número de pacientes en lista de espera para trasplante renal cadavérico (TRC) motiva el uso de donantes (D) previamente excluidos: de edad mayor y con patología cardiovascular (PATOL CV). El objetivo es establecer en nuestro medio la evolución de riñones de estos D: añosos (mayores de 50 años) o con PATOL CV: hipertensos, fallecidos por hematoma o por infarto cerebral. Incluimos en el estudio los 257 TRC realizados de 1997 a 12-2002: 38 (14.8%) de D añoso y 24 (9.3%) con PATOL CV.

DONANTES AÑOSOS: Tabla I: Función inicial de riñones de donante añoso

	SIN FUNC	OAI	IRI	CON DIAL	D REC DIUR	D REC FUNC *	D EN DIAL	N de DIAL	D 1a HOSPIT
AÑOSO	7.9%	29%	47%	45%	3.6±6.0	8.1±10.1	12.2±9	5.3±3.9	21.7±12.8
JOVEN	4.1%	18%	37%	28%	2.6±4.1	4.7±7.4	7.7±9.6	3.6±5.0	19.6±12.0

Tabla II: Función diferida (creatininemia) de riñones de donante añoso

	ALTA	MES 1 *	MES 3 *	MES 6 **	MES 12 **	MES 18 **
AÑOSO	2.5±1.1	2.6±1.0	2.3±0.9	2.1±0.5	2.2±0.7	2.2±1.6
JOVEN	2.1±1.2	2.0±1.2	1.8±0.9	1.6±0.5	1.6±0.6	1.6±0.4

DONANTES CON PATOLOGÍA CV

Tabla III: Función inicial de riñones de donante con patología cardiovascular

	SIN FUNC	OAI *	IRI *	CON DIAL *	D REC DIUR	D REC FUNC	D EN DIAL	N de DIAL	D 1a HOSPIT
C/PAT	4.1%	37%	62%	54%	3.5±4.7	8.3±8.0	7.6±7.0	3.4±3.1	24.0±12.4
S/PAT	4.7%	18%	37%	28%	2.6±5.1	4.9±7.9	8.7±10.0	4.0±7.9	19.4±12.1

Tabla IV: Función diferida (creatininemia) de riñones de D con PATOL CV

	ALTA	MES 1	MES 3	MES 6	MES 12	MES 18
CON	2.4±0.9	2.3±1.0	1.9±0.6	1.9±0.6	1.9±0.5	2.0±0.6
SIN	2.1±1.2	2.1±1.3	1.9±1.0	1.6±0.5	1.6±0.6	1.7±0.5

Las diferencias funcionales pueden implicar una contribución a la nefropatía crónica del injerto y una peor supervivencia a largo plazo, por lo que debe reconsiderarse este tipo de donantes. La preservación y la inmunodepresión a utilizar, así como el tipo de receptores a los cuales asignarlos.

* p<0.02 ** p<0.001

EVOLUCIÓN DE POBLACIONES LINFOCITARIAS ANTE DOS DOSIS DE ANTICUERPOS ANTICD3.

González-Martínez F, Curi L, Nuñez N, González AC, Orihuela N, González G, Orihuela S.
Instituto de Nefrología y Urología.

Los anticuerpos monoclonales anti CD3 son utilizados para inducir tolerancia y tratar el rechazo aunque se han referido frecuentes fracasos y se discute su uso. Produce una depleción de linfocitos (L) T. Su ineficacia podría vincularse con los cambios que secundariamente se producen en otras subpoblaciones. No afecta directamente los L B, por lo que respuestas inmunes mediadas por anticuerpos podrían mantenerse. Los objetivos son analizar:

1. nuestra experiencia en el uso de anticd3 de origen cubano (IORT3) y su eficacia en depleccionar linfocitos CD3
2. la evolución de otras poblaciones linfocitarias, en particular linfocitos B y NK
3. eficacia comparativa a dos dosis diferentes: 2.5 mg y 5 mg

Resultados: observamos un intenso descenso de linfocitos T CD3, sin cambios significativos en el recuento leucocitario, mientras que el descenso se mantuvo con significación en los linfocitos y linfocitos T. Los linfocitos B muestran un ascenso a partir del D3 que se vuelve significativa al 5º día hasta el final del tratamiento. Los NK experimentan un descenso los primeros días significativa al 3er día, con recuperación posterior. No observamos diferencias significativas en los pacientes tratados con 2.5 y con 5 mg/kg/d.



	D0	D1	D3	D5	D7	D9	D11
LEUx103	10.6±5.2	10.7±4.8	8.6±3.7	9.6±4.2	9.9±4.8	11.0±5.4	10.6±4.6
L.TOT	892±529	231±310	273±330	432±675	365±356	444±421	375±368
L.T	624±410	25±62 *		24±73 *	15±39 *	24±66 *	60±214 *
L.B	155±126	146±270	209±317	361±666 *	251±251 *	245±242 *	196±107
L.NK	81±73	47±99	44±66 *	69±105	87±97	126±236	70±72

Conclusiones: Si bien se produce una depleción casi completa de los linfocitos T que interfiere con las primeras etapas de la respuesta inmune, se producen dos modificaciones importantes, por un lado el aumento de linfocitos B y por otro el mantenimiento de los NK, lo que podría dar lugar a activaciones de la respuesta inmune que no involucren la línea de linfocitos T, en particular la que involucre anticuerpos de clonas diferenciadas previamente al trasplante. El recuento de linfocitos T mostró similar descenso con dosis de 5 y 2.5 mg.

REGISTRO URUGUAYO DE TRASPLANTE RENAL. AÑO 2002

González-Martínez F, Orihuela S, Álvarez I, Dibello N, Nesse E, Curi L.
Banco Nacional de Órganos y Tejidos, Centro de Nefrología-H de Clínicas, Hospital Evangélico, Instituto de Nefrología y Urología, Sanatorio Americano, SUN-SUT.

Desde el inicio en 1969 hasta el 31.12.02 se realizaron 731 trasplantes (T) renales (R). La actividad fue creciente con predominio de donante cadavérico (DC). En el año 2002 se realizaron 2 con donante vivo (DV) y 81 con DC (26.8 por millón de población).

AÑO:	1969	1971-1980	1981-1990	1991-2000	2001-2002
DADOR VIVO		9	25	76	7
DADOR CAD	2	1	172	291	130

Población de trasplantados: La edad fue 37.6±13.9 años (entre 6 y 70) siendo el 64% hombres. El 12.6% tenía menos de 20 años y el 19.4% más de 50. La nefropatía fue: glomerular 43%, hipertensiva 6.6%, diabética 6.8%, túbulo intersticial 22.0%. El tiempo previo en diálisis fue de 4.2±3.0 años (entre 1 mes y 19 años).

Donantes: La edad y porcentaje de sexo masculino fue: en DC en el 68.7% y 29.7±14.1, DV: 40.5% y 41.9±11.8 años. El 83.6% fueron realizados con DC.

Evolución del implante: Sobrevida renal mejoró por eras fue significativa ($p=0.000$)

	1 año	3 años	5 años	7 años	10 años	15 años
GLOBAL	86	75	67	58	48	37
DC 1981-90	77	63	54	45	37	28
DC 1991-2000	89	79	72	62	56	
DC 2001-2002	91	89				

Evolución de los pacientes: Están vivos con riñón funcionante el 60.6%, fallecieron el 11.4% y pasaron a diálisis el 28.0%. La sobrevida mejoró en el tiempo ($p=0.003$).

	1 año	3 años	5 años	7 años	10 años	15 años
GLOBAL	96	94	90	86	82	71
DC 1981-90	93	88	82	78	70	60
DC 1991-2000	98	96	93	89	85	
DC 2001-2002	97	97				

Trasplantes combinados. Se realizaron 4: en 2000 uno de corazón-riñón con buena evolución y función de ambos órganos y 3 renopancreáticos en 2001.

Conclusiones. El programa ha obtenido buenos resultados en el número de trasplantes y en la sobrevida de pacientes e injertos. El número de donantes cadavéricos ha tenido un fuerte incremento. El número de donantes vivos es muy bajo y puede expandirse para ofrecer este tratamiento a más pacientes.

ANTICOAGULACIÓN EN HEMODIÁLISIS LARGA

Gómez T, Campistrú N, Ríos P, Fajardo L. Centro de Diálisis Uruguayana - Montevideo - Uruguay

Introducción. La anticoagulación del circuito extracorpóreo en diálisis es esencial para evitar su coagulación, reducir el riesgo de trombosis del acceso vascular, y permitir el reuso minimizando pérdidas sanguíneas. Desde 3/98 se implementó un plan de hemodiálisis larga nocturna (HDL), en el que la dosis de 100-150 UI heparina/sesión resultó insuficiente.

Objetivo. Analizar reuso y complicaciones hemorrágicas y/o trombóticas en HDL, al aumentar progresivamente la heparinización intradiálisis, evaluando su seguridad usando el método de cinética de heparina: tiempo de coagulación activado (TCA).



Diseño. Estudio de observación clínico retrospectivo intervencional.

Material y métodos. El período a estudiar va desde 3/98 al 12/02. Se analizan 10 pacientes que persistieron más de 6 meses en HDL y disponemos de sus datos de hemodiálisis convencional (HDC). Plan de HDL: 7 horas 3 veces por semana, flujo de sangre 200-250 ml/min, capilares de 1.2 a 1.6 m² de superficie. La heparina sódica se administra en bolo inicial y dosis horarias fraccionadas, con el fin de triplicar el TCA inicial. Se midió tiempo de coagulación activado (TCA) en sangre total durante diálisis en 6 pacientes: prediálisis, a los 5 min., 1ª hora, 3ª hora, 5ª hora y al final. Se analizó: reuso, dosis de heparina/kilo/diálisis, dosis de heparina/kilo/hora, incidencia de coagulación del circuito intradiálisis y accidentes hemorrágicos, comparando el último año de HDC con los 5 años de HDL. Se usa test de «t» para comparar los períodos.

Resultados. Durante el 1º semestre de HDL se observó coagulación del circuito intradiálisis 5 veces, mayor frecuencia de atrapamiento sanguíneo y coagulación de capilar que impedía su reuso. El aumento progresivo de la dosis/Kg de heparina, basado en TCA realizados en 1998-99, permitió mejorar el reuso. No se observaron complicaciones hemorrágicas en el período de estudio. La tabla resume datos de reuso (promedio y DS) dosis promedio de heparina en HDC y 5 años de HDL.

	HDC	1998	1999	2000	2001	2002
N	10	5	6	6	5	7
Reuso	18,6 (7,8)	10 (6,5) *	9 (8,1) *	9,9 (6,5) *	14,1 (8,5)	18,3 (9,7)
Dosis/Kg/sesión	159	191	200	211	228	232
Dosis/Kg/hora	39,1	27,2	28,3	30	32,6	33,6

La dosis kilo/hora de heparina resultó inadecuadamente baja al comienzo del plan de HDL. El ajuste de dosis permitió alcanzar dosis/Kg/hora similar a HDC. La cinética de heparina actual mostró que, excepto en un paciente, el TCA se mantuvo en niveles de seguridad.

Conclusión. La diálisis prolongada requiere mayor dosis de heparina por sesión. La dosis de heparina/Kg/hora debe ser el parámetro de dosificación a utilizar. El estudio de cinética de heparina por TCA permite evaluar la eficacia y seguridad de la dosificación utilizada.

MORBIMORTALIDAD DE UNA POBLACION EN DIALISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA

Kurdián M, Chifflet L, Ferreira A, Petraglia A, Tobal D, González F.
Centro de Nefrología del Hospital de Clínicas.

Introducción. La Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA) comienza en nuestro medio en la década del 80 y en el Centro de Nefrología en el año 1986. En el Uruguay, actualmente el 5.7% de los pacientes en plan de sustitución de la función renal se encuentran en este procedimiento. La experiencia mundial y en nuestro país muestra que es una técnica válida, comparable a la Hemodiálisis a largo plazo.

Objetivos. Evaluar las características demográficas, causa de ingreso, resultados y complicaciones de la técnica, y mortalidad de una población en DPCA.

Pacientes y métodos. Se analizó la población incidente en DPCA en el período enero/1999 y marzo/2001. Se utilizó test de Mann-Whitney o Chi², análisis de sobrevida con técnica de Kaplan-Meier y regresión logística para análisis de mortalidad.

Resultados. Ingresaron en ese período 17 pacientes(p): 6 por elección y 11 por necesidad (65%). 12/17 p (70.5%) procedieron de hemodiálisis (HD) por fracaso o infección del acceso vascular, con un tiempo medio en esa técnica de 61 meses (2 a 124). La media de edad fue 56.6 años ± 15.7 (27 a 80). 11 p (65%) eran del sexo femenino y 6 p (35%) del masculino. Sólo 3 p (17.6%) eran diabéticos.

El tiempo de permanencia en el procedimiento fue 11.4 meses/paciente (3 a 24). La sobrevida de la técnica a 2 años fue de 35.3%. Las causas de salida fueron: 7 fallecidos (41.2%), 2 trasplantes (11.8%), 2 transferencias a HD (11.8%) una de ellas por elección y otra por peritonitis micótica. La tasa de peritonitis fue de 0.9/paciente-año y de infección del sitio de salida del catéter peritoneal de 0.68/paciente-año. Solamente en 2 pacientes (11.8%) fracasó la técnica por complicaciones infecciosas.

Las causas de muerte fueron: 5 cardiovascular (71%), 1 peritonitis y 1 cuadro agudo de abdomen. 5 de 7 muertes (71%) ocurrieron en los primeros 6 meses del procedimiento.

Conclusiones. Existe una elevada mortalidad temprana vinculada a las características del servicio (Centro de referencia nacional) y de la población (añosa, ingreso a DPCA de necesidad, cardiopatía isquémica asociada) y una incidencia aceptable de complicaciones vinculadas a la técnica.



CONTROL DE LA ANEMIA Y DOSIS DE DIÁLISIS EN HEMODIÁLISIS LARGA

Campistrú N, Fajardo L, Ríos P, Gómez T
Centro de Diálisis Uruguaya, Montevideo, Uruguay.

Introducción. Numerosos estudios demuestran que, en ausencia de carencia férrea, la adecuación de la dosis de diálisis permite compensar la anemia de la insuficiencia renal renal en alto porcentaje de pacientes, mejorando la respuesta a la eritropoyetina (Epo) cuando ésta es necesaria.

Objetivo. Evaluar la dosis de diálisis obtenida y los cambios hematológicos asociados al transferir pacientes en hemodiálisis crónica de 12 horas/sem (HDC) a un plan de diálisis de 21 horas/sem (HDL).

Diseño. Estudio clínico descriptivo, que compara los parámetros observados en los dos periodos, de HDC y HDL, siendo cada paciente su propio testigo.

Material y métodos. Se consideran datos de 10 hombres y 2 mujeres que pasaron de HDC a HDL nocturna permaneciendo en este plan más de 6 meses. Su edad al ingreso a HDL era 38 años (61,3), con un periodo previo en HDC de 51 meses (64,0). Se analizan los siguientes parámetros del último año de HDC y el primer año de HDL: azoemia pre-diálisis, CUP, KT/V, TCP, hematocrito, hemoglobina y dosis de Epo. Se usa test de t para comparación entre ambos periodos. Se define un índice de resistencia a la Epo, en los 4 pacientes que la recibieron en ambos periodos, por el cociente: dosis Kg semanal/hemoglobina. Planes de diálisis: HDC: 4 horas 3 veces/sem, buffer bicarbonato=35, capilares de 1,3 a 1,7 m² de superficie, flujo sanguíneo de 250 a 350 ml/min; HDL: 7 horas en 3 noches por semana, bicarbonato=30, capilares de 1,2 a 1,7 m² y flujo de 200 a 350 ml/min.

Resultados. En el último año de HDC, la azoemia prediálisis era 1,61 g/dl (60,32) y pasó a 1,2960,28 durante el 1º año de HDL ($p<0.00001$); el KT/V aumentó de 1,160,2 a 1,560,3 ($p<0.0001$). Hematocrito y hemoglobina ascendieron, de 29,3% (65,6) a 30,8% (65,7) y de 9,6g/dl (61,8) a 10,2g/dl (61,9) respectivamente ($p<0.0001$). Los siete pacientes que no recibían Epo presentaron un ascenso de la hemoglobina de 9,6 g/dl (62,3) a 10,462,3 ($p<0.0001$). La hemoglobina de los pacientes con Epo no se modificó, pero el índice de resistencia observado en HDC, calculado como 8,162 descendió a 763,4 ($p=0,04$) durante el 1º año de HDL.

Conclusiones. La diálisis larga nocturna determinó un aumento de la dosis de diálisis, que, entre otros aspectos, se asoció a mejor control de la anemia de la población, con mejor respuesta a la eritropoyetina en los pacientes que la necesitaron.

INCIDENCIA DE NEFROPATÍA OBSTRUCTIVA COMO ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL EXTREMA.

Solá L, González C, Schwedt E, Ferreiro A, Mazzuchi N
Registro Uruguayo de Diálisis.

Introducción. La nefropatía obstructiva (NO) ha sido reportada por el Registro Uruguayo de Diálisis como una causa frecuente de ingreso de pacientes a plan de tratamiento dialítico, a diferencia de otros registros que han comunicado frecuencias bajas de la misma. El Registro Latinoamericano reportó frecuencias de NO de entre 3 y 4 % en Argentina, Brasil, Colombia, Costa Rica y Venezuela, siendo menor a 2% para el Registro de Estados Unidos.

Objetivo. Describir la frecuencia de la nefropatía obstructiva como causa de insuficiencia renal extrema (IRE) y su incidencia en la población general, analizando las variables demográficas (edad, sexo y lugar de residencia) y sociales (institución de asistencia médica).

Método. Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de los datos demográficos de los pacientes portadores de IRE a su ingreso a plan de diálisis crónica.

Resultados. Durante el periodo 1981-2001, la NO fue la causa determinante del 10,3% (rango de 7,7 a 14,9%) de los pacientes con IRE que ingresaron a diálisis, con una tasa de incidencia promedio de 13 pacientes por millón de población (pmp) (2,1 a 14,9 pmp). La incidencia de NO fue mayor en el sexo masculino que en el femenino (20,7 vs. 5,8 pmp - $p<0,01$). La incidencia de NO aumentó con la edad, y entre 1996-2001 fue de 1,6 pmp en los menores de 15 años, de 7,4 pmp en los pacientes de 15 a 64 años, y de 65 pmp en los pacientes de 65 o más años. La NO fue la tercera causa de ingreso en mayores de 65 años siguiendo en frecuencia a las nefropatías vascular y diabética. La incidencia de NO fue mayor en Montevideo (15,2 pmp) que en el Interior del país (9,7 pmp) ($p<0,01$).

La NO fue motivo de ingreso más frecuente en los usuarios de Salud Pública que en los de IAMCC (12,5 vs. 10 %) ($p<0,01$), y determinó el ingreso a diálisis de uno de cada tres pacientes de sexo masculino, mayores de 65 años, procedentes de Salud Pública.

En 73 % de los pacientes la etiología de la NO fue la patología adquirida benigna no litásica, y en el 27 % restante la NO fue secundaria a litiasis urinaria. El predominio de la nefropatía obstructiva no litásica aumentó con la edad.

Conclusiones. La NO fue causa frecuente de ingreso a plan de diálisis crónica en Uruguay, con una frecuencia mayor a la reportada por otros registros y su incidencia en pacientes de 65 años y más es 4 veces mayor que la reportada por el Registro de EEUU. Este hallazgo es importante ya que la nefropatía obstructiva constituye una causa de IRE potencialmente prevenible o tratable cuando se diagnostica en etapas precoces. La mayor frecuencia de nefropatía obstructiva en nuestro país puede indicar un manejo inadecuado de la uropatía en sus primeras etapas.



SESION DE POSTERS N°2

FRECUENCIA DE DIAGNÓSTICOS Y DE PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LAS GLOMERULOPATÍAS EN EL URUGUAY

Programa de Prevención y Tratamiento de las Glomerulopatías

Introducción. El Programa de Prevención y Tratamiento de las Glomerulopatías (PPTG) fue creado en el año 1989 por el Centro de Nefrología de la Facultad de Medicina y la Sociedad Uruguaya de Nefrología. El Registro de Glomerulopatías que inició su actividad en el año 1970, fue el punto de partida del PPTG. En el año 2000, el Ministerio de Salud Pública oficializó el Programa y estableció la obligatoriedad de la denuncia de todos los pacientes con glomerulopatías. En el período 1970-2002 se registraron 1990 pacientes. La frecuencia de registros por año aumentó de 36 pacientes en 1980-1989 a 137 pacientes en 2000-2002.

Objetivo. Analizar las variaciones de las frecuencias de diagnósticos y de presentación clínica observadas durante el período 1980-2002.

Métodos. Se consideraron cuatro períodos: 1980-1989, 1990-1994, 1995-1999 y 2000-2002. Las diferencias se valoraron con chi-cuadrado y con test de Student para muestras independientes.

Resultados. El promedio de edad fue 40.2 ± 18.7 años y aumentó de 36.3 ± 18.0 en 1980-1989 a 42.3 ± 19.6 en 2000-2002 ($p < 0.001$). El porcentaje de pacientes mayores de 64 años aumentó de 8.1% a 15.1% en los referidos períodos ($p = 0.003$). El sexo masculino fue más frecuente, 52.6%. En las glomerulopatías primarias, las más frecuentes fueron la hialinosis focal y segmentaria (HFS, 31.9%), la lesión glomerular mínima (LGM, 15.5%), la nefropatía IgA (N.IgA, 13.2%) y la glomerulopatía membranosa (GM, 12.2%). La frecuencia de la HFS alcanzó 42.1% en 1995-1999 y descendió a 33.5% en 2000-2002. En las glomerulopatías secundarias, las más frecuentes fueron el lupus eritematoso sistémico (LES, 38.1%) y las vasculitis (V, 37.1%). La forma de presentación clínica más frecuente fue el síndrome nefrótico, casi 50% de los pacientes tuvieron esta presentación en todos los períodos analizados. La frecuencia de la alteración urinaria asintomática fue 20.8% en 2000-2002. Más del 50% de los pacientes presentaron hipertensión sistodiastólica en la primera consulta. La frecuencia de creatinina plasmática menor de 1.5 mg/dl aumentó de 53.0% en 1980-1989 a 67.7% en 2000-2002 ($p = 0.001$). La frecuencia de FG mayor de 90 ml/min/1.73 m², aumentó de 19.3% en 1980-1989 a 29.0% en 2000-2002 ($p < 0.001$). La frecuencia de FG menor de 15 ml/min/1.73 m², disminuyó de 31.3% en 1990-1994 a 10.1% en 2000-2002. El porcentaje de pacientes referidos dentro del primer mes de evolución en los cuatro períodos analizados, aumentó de 20.8% en 1980-1989 a 31.5% en 2000-2002 ($p = 0.013$).

Conclusiones. En las glomerulopatías primarias, la mayor frecuencia de la HFS puede estar vinculada a la política de indicación de la biopsia renal o traducir una realidad epidemiológica en nuestro medio. Las frecuencias de glomerulopatías secundarias observadas son similares a las referidas en otros registros. La evolución de algunos indicadores parece mostrar que la referencia de pacientes tiende a realizarse en forma más temprana.

VARIACIÓN ANUAL DEL FILTRADO GLOMERULAR EN LOS PACIENTES DEL REGISTRO DE GLOMERULOPATÍAS.

Programa de Prevención y Tratamiento de las Glomerulopatías

Introducción. La variación anual del filtrado glomerular (FG) es un buen indicador de la progresión de la insuficiencia renal y ha sido ampliamente utilizado con esta finalidad.

Objetivo. Analizar las variaciones del FG en los pacientes del Registro de Glomerulopatías para evaluar la eficacia del Programa.

Material y método. Se analizó la tasa anual de variación del FG en los 944 pacientes registrados en el período 1970-2002 que tuvieron más de 3 meses de control. Se determinó el promedio final, la variación en el primer año y la variación después del primer año. Se consideró registro del primer año el menor de los obtenidos entre los 6 y los 18 meses del primer registro. Para estimar la variación después del primer año, en los pacientes en que no se dispuso del registro del primer año se consideró el primer registro. La tasa anual de FG se determinó en el total de pacientes, en las distintas categorías de diagnósticos y en cuatro períodos: < 1980, 1980-1989, 1990-1994, 1995-2002.

Resultados. La tasa anual promedio final del total de los pacientes fue -1.47 ml/min/1.73 m². Los pacientes con lesión glomerular mínima (LGM) y vasculitis (V) tuvieron una tasa anual final positiva, LGM ($+0.81$) y V ($+2.29$). Los pacientes con otras glomerulopatías tuvieron una pérdida de FG. Las pérdidas mayores fueron las de amiloidosis (A), -4.26 , glomerulopatía membranosa proliferativa (GMP), -2.83 y hialinosis focal y segmentaria (HFS), -2.68 . La pérdida de FG en los pacientes con nefropatía IgA (N.IgA), glomerulopatía membranosa (GM) y lupus eritematoso sistémico (LES) fueron -2.2 , -1.47 y -1.23 respectivamente. El descenso de FG disminuyó en los distintos períodos analizados, fue -2.13 antes de 1980, -1.43 en 1980-1989, -1.45 en 1990-1994 y -0.58 en 1995-2002. Al final del control, en 210 pacientes (25.1%) se observó un aumento del FG, en 396 (47.3%) se observó un descenso y en los restantes el FG



no mostró cambios apreciables. El 74% de los pacientes con aumento del FG fueron tratados de acuerdo a protocolo del Programa ($p=0.007$). En los pacientes con incremento de FG, el aumento en los distintos períodos analizados, fue 0.46 antes de 1980, 1.65 en 1980-1989, 1.44 en 1990-1994 y 2.51 en 1995-2002. Después del primer año, en todas las glomerulopatías se observó una pérdida de FG y la tasa anual promedio del total de los pacientes fue $-2.13 \text{ ml/min/1.73 m}^2$. Las pérdidas mayores de FG fueron los de GMP (-4.17), A (-3.62), LES (-3.09) y HFS (-2.7). La pérdida FG disminuyó en los distintos períodos analizados, fue -2.64 antes de 1980, -2.34 en 1980-1989, -2.03 en 1990-1994 y -0.89 en 1995-2002.

Conclusiones. La menor pérdida de FG en el período 1995-2002 en referencia a los períodos anteriores, podría indicar un mejor control y tratamiento de los pacientes registrados. El mayor aumento del filtrado observado en dicho período, podría ser debido a un mejor resultado de tratamiento etiopatogénico y la menor pérdida de FG observado después del primer año, a un mejor control de los factores de riesgo de progresión de la insuficiencia renal.

ESTANDARIZACIÓN DE LAS TASAS DE INSUFICIENCIA RENAL EXTREMA. TABLA DEL REGISTRO DE GLOMERULOPATÍAS.

Programa de Prevención y Tratamiento de las Glomerulopatías

Introducción. El diagnóstico y valor de creatinina plasmática en la primera consulta son las variables que se relacionan más significativamente con el riesgo de insuficiencia renal extrema (IRE) en los pacientes con glomerulopatía.

Objetivos. Elaborar una tabla con las tasas de IRE específicas para los subgrupos de diagnóstico y creatinina con la finalidad de estandarizar las tasas de IRE.

Material y método. La tabla se elaboró analizando la totalidad de los pacientes del registro de glomerulopatías del período 1970-2002, con un total de 3873 pacientes-año de exposición al riesgo y 373 IRE. Se consideraron ocho categorías diagnósticas: Lesión glomerular mínima (LGM), Nefropatía IgA (N-IgA), Glomerulopatía membranosa (GM), Glomerulopatía membrano proliferativa (GMP), Hialinosis focal y segmentaria (HFS), Lupus eritematoso sistémico (LES), Vasculitis (V) y Otras causas. En el diagnóstico de otras causas se excluyeron los pacientes sin el dato de diagnóstico. Los valores de creatinina inicial se categorizaron en tres subgrupos: < 1.5 , entre 1.5 y 5.9 y $\geq 6 \text{ mg/dl}$. En cada subgrupo de diagnóstico y creatinina, la tasa de IRE se determinó dividiendo el número de IRE observadas en los pacientes del subgrupo por la sumatoria de los tiempos de exposición al riesgo de los pacientes del subgrupo (expresado en paciente-años). Las tasas de IRE de las celdas con menos de 5 eventos fueron suprimidas.

Resultados. La tabla tiene las tasas de IRE específicas para los subgrupos de diagnóstico/creatinina y permite estandarizar las tasas de IRE de un centro con las tasas promedio del Registro. La estandarización se realiza con la relación de IRE estandarizada (RE), que es la relación entre el número de IRE observadas (O) y esperadas (E). En cada subgrupo de edad y diagnóstico se determina: el número de pacientes con IRE (O) y el número de paciente-años, por la sumatoria de los tiempos de exposición al riesgo de cada paciente del subgrupo. El número de E se calcula multiplicando el número de paciente-años del subgrupo por la tasa de IRE correspondiente de la Tabla del Registro. En los subgrupos de diagnóstico en los que la tabla no determina la tasa de IRE se utiliza la tasa de la población total del correspondiente diagnóstico. El total de O y E se obtienen con las correspondientes sumatorias de las IRE de cada subgrupo. La RE se obtiene por la relación: $RE = O / E$, y la significación de la diferencia por: $\text{Chi-cuadrado} = (O - E)^2 / E$.

Conclusiones. La aplicación de esta metodología permite obtener el ajuste al diagnóstico y al valor de creatinina inicial con relativa simplicidad, lo cual racionaliza la comparación entre grupos. La RE es un test global, un valor bajo puede estar determinado por un resultado muy bueno en un grupo de pacientes y malo en otro grupo. Es conveniente, por lo tanto considerar en el análisis las RE de las distintas categorías diagnósticas y de los distintos grupos de creatinina inicial.

EVOLUCIÓN DE LAS TASAS DE INSUFICIENCIA RENAL EXTREMA Y DE MORTALIDAD EN LOS PACIENTES DEL REGISTRO DE GLOMERULOPATÍAS.

Programa de Prevención y Tratamiento de las Glomerulopatías

Introducción. El Programa ha establecido pautas de estudio y tratamiento para cumplir con su misión y la tasa de insuficiencia renal extrema (IRE) es un buen indicador para evaluar la eficacia del Programa. El valor de la tasa depende de si el diagnóstico se establece en forma temprana o tardía y de la eficacia de las medidas para evitar la progresión de la insuficiencia renal. **Objetivos.** Analizar las variaciones de las tasas de IRE y de mortalidad durante el período 1980-2002. **Material y método.** Se analizaron los 854 pacientes registrados en el período que tuvieron más de 3 meses de control. Las tasas de IRE y de mortalidad se determinaron dividiendo, respectivamente, el número de pacientes en diálisis/trasplante renal o el



número de fallecidos en el período por el tiempo de exposición al riesgo del total de pacientes. Se analizó también la frecuencia de IRE y de mortalidad en los tres primeros meses del período de observación. Las tasas se determinaron en el total de pacientes, en los distintos diagnósticos y en tres períodos: 1980-1989, 1990-1994 y 1995-2002. Cuando se analizaron los tres primeros meses, el último período se dividió en 1995-1999 y 2000-2002.

Resultados. La tasa de mortalidad de todos los pacientes registrados fue 1.2 muertes por 100 pacientes-año. Las mayores tasas de mortalidad fueron las de los pacientes con Vasculitis (V, 4.3) y Lupus eritematoso sistémico (LES, 3.0). La tasa de IRE de todos los pacientes registrados fue 11.9 IRE por 100 pacientes-año. Las mayores tasas de IRE fueron las de los pacientes con V (37.5), Amiloidosis (A, 23.4), Hialinosis focal y segmentaria (HFS, 11.6) y Glomerulopatía membrana proliferativa (GMP, 14.0). Las tasas de IRE de los pacientes con Glomerulopatía membranosa (GM), Nefropatía IgA (N.IgA) y Lesión glomerular mínima (LGM) fueron 5.6, 4.8 y 1.7 respectivamente. En los pacientes con LGM, una nueva biopsia estableció el diagnóstico de HFS en tres casos y GM en un caso. En los períodos analizados, la tasa de mortalidad no mostró diferencias, fue 1.2 en 1980-1989, 1.2 en 1990-1994 y 1.8 en 1995-2002. La tasa de IRE aumentó de 9.9 en 1980-1989, 12.4 en 1990-1994 y 14.4 en 1995-2002. Las diferencias entre los tres períodos no fueron significativas cuando el resultado se ajustó para edad, sexo y diagnóstico. El análisis de la frecuencia de IRE y de mortalidad en los tres primeros meses del período de observación mostró disminución de la mortalidad de 1.9% en 1990-1994 a 0.4% en 1995-1999 y 1.1% en 2000-2002. La frecuencia de IRE disminuyó de 18.4% en 1990-1994 a 11.7% en 2000-2002 ($p < 0.001$).

Conclusiones. El análisis de las tasas de IRE permite evaluar el peso de cada glomerulopatía en la evolución de la función renal y destaca la importancia de su consideración cuando se comparan distintas poblaciones o distintos períodos. La disminución de la frecuencia de IRE en los tres primeros meses en el período 2000-2002 podría indicar una mayor efectividad en el tratamiento inicial o una referencia más temprana o ambos hechos.

ANÁLISIS DE LA POBLACION ASISTIDA EN LA POLICLINICA DE NEFROLOGIA GENERAL DEL HOSPITAL DE CLINICAS

Dres. Fernández C., Larre Borges P., Chifflet L., Valiño J., Sans A., Kurdian M., Cufia P., Petraglia A., Noboa O., Caorsi H., Gonzalez, F.

Centro de Nefrología, Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", Universidad de la República

Introducción: La Policlínica de Nefrología Gral es un punto de derivación de la consulta nefrológica de la población que se asiste en la Salud Pública desde la capital y el interior del país integrada al hospital universitario (nivel terciario). El diagnóstico, seguimiento nefrológico y la nefroprotección son los pilares de la actividad allí desarrollada.

Objetivos: conocer las características demográficas y clínicas de la población asistida.

Material y métodos: Se analizaron retrospectivamente los registros paralelos de historias clínicas de los pacientes (pac.) que concurrieron a la Policlínica de Nefrología General en el Hospital de Clínicas durante 01/2000 a 12/2002. En el período considerado se asistieron en total 462 pac., correspondiendo en un 63.8% a mujeres y 36.2% a hombres, efectuándose en total 1638 consultas.

Resultados: En cuanto a las características demográficas, el promedio de edad global fue de 45.7 años, siendo menor en las mujeres (43.7) respecto de los hombres (49.5). Se dividió a la población por edades en tres grupos (Grupo A: 14 a 35 a.; Grupo B: 36 a 65 a. y Grupo C: > de 66 a.). La distribución porcentual fue en las mujeres 35% del grupo A, 38% del grupo B y 21% del grupo C. En los hombres, el grupo A correspondió al 30%, el grupo B al 29% y el grupo C al 37%. El 55.4% (256) de la población era de Montevideo, siendo el restante del interior del país, predominantemente de Canelones (23.3%).

Respecto a las características clínicas de la población, el 55.2% (218 pac.) de los pac. tenía hipertensión arterial (HTA), dentro de los cuales el 68.5% mantenía un buen control. El 45.4% (210 pac.) presentaba algún grado de insuficiencia renal (IR) (24.4% mujeres, 50.8% hombres) y dentro de ellos el 42% era de grado moderado a severo. El 38.3% de los pacientes con IR recibía nefroprotección con IECA/BAT1. La incidencia de diabetes en la población considerada es del 13.4% (30% con GP diabetica) presentando el 81.2% de ellos algún grado de insuficiencia renal, siendo este el motivo de la primer consulta en prácticamente la totalidad de los casos. Las formas clínicas de presentación más frecuentes fueron la IR, la HTA y las alteraciones urinarias asintomáticas. En cuanto a las patologías asistidas, 123 pac. (37.6%) presentan glomerulopatías (gp) (58.5% primarias y 41.5% secundarias), siendo la primaria más frecuente la gp por IgA seguidas de la LGM y Hfys y la gp lupica la secundaria con mayor frecuencia. La mitad de los pacientes con gp recibe inmunosupresión. Cabe destacar que la incidencia de gp primarias dentro del grupo A fue del 41.6%. Otras patologías de gran prevalencia fueron la infección urinaria (14.5%), la HTA/nefroangioesclerosis (13.8%) y la litiasis urinaria (11.7%). Se encuentran en control 52 pacientes monorenos, los cuales el 68.6% son menores de 60 años y el 36.5% presenta IR.

Conclusiones: Se trata de una población joven, de corte sesgado, con patología renal severa por su etiología o repercusiones que requiere control cercano y extremar medidas de nefroprotección para enlentecer y/o evitar la progresión a la insuficiencia renal.



ENDOCARDITIS INFECCIOSA ASOCIADA A VASCULITIS ANCA-P

Nin M, Petraglia A, Tobal D, Correa S, Noboa O, Acosta N, Caorsi H, Gonzalez F.
Centro de Nefrología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay.

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) asocia distintas formas de compromiso renal. La biopsia es importante en el diagnóstico de nefropatía asociada, en especial cuando existe falla renal, sedimento activo y/o ANCA positivo. La vasculitis ANCA-positiva, es generalmente idiopática, pero puede acompañar otros procesos patológicos, como infecciones y en especial endocarditis infecciosa. Presentamos un paciente con vasculitis paucimune ANCA-P y endocarditis infecciosa a germen desconocido.

Historia clínica Paciente de 66 años, sexo masculino, que ingresa al Hospital de Clínicas por cuadro de 2 semanas de evolución con fiebre, síndrome urinario bajo, hematuria macroscópica y amaurosis brusca de ojo derecho. Paraclínica: examen de orina con proteinuria 0.72 g/l, microhematuria. Urocultivo positivo a *Escherichia Coli*. Creatininemia 5.4 mg% y azoemia 1.6 g/l. Hemocultivos sin desarrollo bacteriano. Hematocrito 39% con Hb 10 g/dl. Leucocitosis 9.300. VES 80 mm. Ecografía renal: riñones de tamaño y ecogenicidad conservada, sin dilatación de vía urinaria. De la valoración de enfermedad sistémica: ANA y AntiDNA negativos, complemento normal, CIC negativos, crioglobulinemia negativa, AEL0 normal. ANCA-P positivo 1/80 (IFI). Marcadores virales para VHB, VHC y HIV negativo. Ecocardiograma trans-esofágico: vegetación móvil sobre valva menor de la válvula mitral con probable perforación de la misma. Con el diagnóstico de EI a germen desconocido, se realiza tratamiento antibiótico por 6 semanas, con buena evolución en lo infeccioso. Dada la persistencia de alteraciones del sedimento urinario y hallazgo de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo a patrón perinuclear positivos, se realiza PBR que evidencia glomerulonefritis proliferativa extracapilar con semilunas en más del 50% de glomerulos. Necrosis fibrinoide en arteriolas, venulitis y capilaritis que hacen plantear proceso vasculítico. Estudio inmunohistopatológico sin depósitos. Con el diagnóstico de vasculitis asociada a la EI y completando 4 semanas de tratamiento antibiótico, se inició corticoterapia con bolos de MPy luego por vía oral. Al alta Creatininemia 1.9 mg%, examen de orina con persistencia de sedimento patológico y ANCA-P negativo. Ingresó 6 meses después con episodio de hemoptisis ANCA-P positivo, creatininemia 1.9 mg%, mejorando con tratamiento inmunosupresor.

Conclusiones: Se refiere la presentación de una vasculitis paucimune en el curso de una endocarditis infecciosa. Destacamos la importancia de la histopatología renal y de la determinación de ANCA para el diagnóstico y la terapéutica, lo que determinó la asociación de inmunosupresores al tratamiento antibacteriano con recuperación funcional renal. La presentación de compromiso extrarrenal en la evolución confirma la necesidad de tratamiento inmunosupresor prolongado.

GLOMERULONEFRITIS P-ANCA POSITIVA EN PACIENTE DIABÉTICO TIPO II CON RETINOPATÍA.

Sans A, Noboa O, Tobal D, Kurdian M, Nin M, Petraglia A, Acosta N, Caorsi H, Gonzalez F.
Centro de Nefrología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay.

Introducción Si bien la glomerulosclerosis diabética continúa siendo la lesión histológica más frecuente en los pacientes diabéticos, cobra importancia el diagnóstico de otras patologías que se puedan presentar en este grupo. Presentamos el caso de Glomerulonefritis (GN) asociada a Anticuerpos anti Mieloperoxidasa del citoplasma de neutrófilos (MPO-ANCA), en un paciente diabético tipo II.

Historia Clínica Paciente de 53 años sexo masculino, con diagnóstico reciente de Diabetes Mellitus tipo II e HTA, con retinopatía diabética en el momento de dicho diagnóstico. El paciente instala insuficiencia renal rápidamente progresiva (IRRP) llegando a la insuficiencia renal terminal (IRT) e ingresa a plan de tratamiento hemodialítico. El examen de orina inicial evidenció proteinuria de 5.4 g/d, microhematuria, cilindros granulosos y hemáticos. Los riñones eran de características ecográficas normales. Dada la pérdida rápida de la función renal, y la existencia de microhematuria y cilindros hemáticos se realizó punción biopsia renal (PBR) y determinación de ANCA.

La histología constó de 18 glomerulos, 5 perlas hialinas y en el resto se observa necrosis fibrinoide, semilunas celulares y fibrocelulares, retracción del ovillo con plegamiento de las basales, con distribución segmentaria y focal. Moderada atrofia focal tubular con fibrosis intersticial y densos acúmulos linfoplasmocitarios que se ubican en torno a glomerulos y pequeños vasos. Las arteriolas exhiben necrosis fibrinoide de la pared, en ocasiones transmural. La inmunofluorescencia (9 glomerulos) fue negativa. Los ANCA fueron positivos con patrón P-ANCA. Se realizó reatamiento inmunosupresor con bolos de metil-prednisolona y bolos de ciclofosfamida sin obtenerse recuperación funcional renal quedando el paciente en tratamiento sustitutivo de la función renal.

Conclusiones La evolución subclínica de la diabetes tipo II lleva a que frecuentemente estén presentes complicaciones microangiopáticas en el momento del diagnóstico. Dada la alta prevalencia de la diabetes en la población general es esperable que otras nefropatías se desarrollen simultánea y/o independientemente a la nefropatía diabética. Este caso ilustra la importancia de buscar nefropatías potencialmente tratables como causa de IR en pacientes diabéticos aún en presencia de microangiopatía cuando hay elementos evolutivos y paraclínicos que lo apartan de la presentación característica. Esta actitud puede permitir instaurar un tratamiento precoz y efectivo.



PREVALENCIA DE ANORMALIDADES URINARIAS ASINTOMÁTICAS EN ESCOLARES DE MONTEVIDEO

Mayado C, Gutiérrez S, Cufetti L, Ponce M, Peverelli F, Santos S, Miller S, Estellano V.

Laboratorio: Amuedo D, Arias L, Gulla C, Ghierra R.

Facultad de Medicina, Universidad de la República; ANEP.

Introducción: EL estudio de las anomalías urinarias asintomáticas puede conducir a un diagnóstico precoz de patología renal. No existían hasta el momento datos sobre prevalencia de las mismas en el país.

Objetivo: Determinar la prevalencia de anomalías urinarias asintomáticas en la población escolar de Montevideo.

Diseño: Estudio de prevalencia.

Material y métodos: Se estudiaron niños entre 6 y 12 años de edad, asistentes a escuelas públicas de Montevideo. Se informó a los padres y se les solicitó consentimiento firmado.

Se calculó por EPI INFO un número de niños de 2120 para una prevalencia esperada de proteinuria de 0.5% con una precisión deseada de 0.3 y una prevalencia esperada para hematuria de 1.2%, con una precisión deseada de 0.5, ambas con un nivel de confianza de 95%.

Las escuelas fueron seleccionadas al azar. Se realizó análisis de orina recién emitida mediante tiras reactivas leídas por refractómetro. En todos los casos en que esta lectura mostró alteraciones se analizó la muestra en cuestión en el laboratorio del Centro Hospitalario Pereira Rossell para la confirmación, la cuantificación de proteinuria y el estudio del sedimento por microscopía óptica. Se calcularon los porcentajes de prevalencia obtenidos con sus respectivos intervalos de confianza de 95%.

Resultados: Se estudió un total de 2204 niños. Las prevalencias fueron: proteinuria 5.89% (IC 95% 4.97-6.98); hematuria 4.04% (IC 95% 3.27-4.97). La prevalencia de más de una alteración en el sedimento fue de 3.44% correspondiendo a la concomitancia de: hematíes y proteínas, hematíes y pirocitos, proteínas y pirocitos.

Conclusiones: Las cifras obtenidas en este estudio son mayores a las encontradas en estudios similares a nivel internacional. Dados estos resultados se podría plantear en equipo multidisciplinario si es o no oportuno el screening sistemático de los escolares en Uruguay.

PRESENTACION CLINICA Y EVOLUCION DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

Márquez M,^{1,2} Schwedl E,² Venditto M,³ Caorsi H,³ Olaizola I,³ Petruglia A,³ y Ambrosioni P.^{3,4}

¹Departamento de Fisiopatología, ²Clínica Médica "C", ³Centro de Nefrología y ⁴Clínica Médica "B" del Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Uruguay.

Introducción: el hiperparatiroidismo primario (HPT 1°) es después de la diabetes y el hipertiroidismo la enfermedad endocrinológica más frecuente del adulto.

Objetivo: analizar la forma de presentación clínica y la evolución de 32 casos de esta enfermedad.

Material y métodos: se realizó un análisis retrospectivo de las historias clínicas de todos los pacientes que presentaban los criterios diagnósticos de HPT 1° en las tres instituciones de asistencia involucradas en el trabajo y en el período 1984 - 2001. Todos los pacientes menos uno tuvieron confirmación quirúrgica e histológica de su HPT 1°, que fue considerado inoperable pero presentaba los criterios diagnósticos de la enfermedad. Los test de laboratorio incluyeron calcio sérico, fosforemia, fosfatasa alcalina, creatinemia y calciuria. La PTH intacta fue determinada por radioinmunoensayos (IRMA) o por métodos inmunoquimiluminiscentes (ICMA). Antes de 1990 el extremo C terminal y la región media de la PTH fueron determinados por radioinmunoensayos. La mayoría de los pacientes tenían radiografías óseas y uno o más estudios de localización preoperatoria (ecografía de cuello y/o centellografía con [^{99m}Tc]-sestamibi).

Resultados: Con respecto a la forma de presentación: 4 pacientes presentaron hipercalcemia asintomática (12.5%), 24 pacientes (75%) litiasis renal, 5 pacientes (15.6%) alteraciones digestivas y 2 pacientes (6.3%) tuvieron trastornos psiquiátricos. En la paraclínica: 31 pacientes (97%) presentaron hipercalcemia, 16 pacientes en 16 estudiados presentaron hipercalcemia, los 32 pacientes (100%) presentaron niveles elevados de PTH, 20 pacientes en 20 estudiados cursaron con hipofosforemia y elevación de la fosfatasa alcalina total. En 7 pacientes (21.8%) las radiografías óseas mostraron alteraciones indicativas de HPT 1°. La patología tiroidea (15.6%) y la IR leve (21.8%) fueron las enfermedades asociadas más frecuentes. La ecografía de cuello y la centellografía con [^{99m}Tc]-sestamibi presentaron 66% y 84% de sensibilidad para el diagnóstico de localización preoperatoria, respectivamente. En 29 pacientes (93.5%) se encontró un adenoma paratiroideo y el acto quirúrgico fue curativo, aunque 2 pacientes presentaron recidiva posquirúrgica con imagenología negativa, planteándose una hiperplasia glandular.

Conclusión: en la muestra analizada el HPT 1° se diagnosticó en etapas avanzadas de la enfermedad y destacamos la alta asociación con la litiasis renal en la presentación clínica.



GLOMERULOPATIA Y CRIOGLOBULINEMIA SECUNDARIAS A INFECCIÓN POR VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC) : DOS CASOS CLÍNICOS.

Kurdián M, Noboa O, Sans A, Valiño J, Petraglia A, Acosta N, Panucio A, Caorsi H, González F. Centro de Nefrología. Cátedra de Anatomía Patológica. H. de Clínicas.

La glomerulonefritis en pacientes con Crioglobulinemia es en el 90% de los casos secundaria a infección por VHC, siendo la Glomerulopatía Mesangiocapilar (GMC) la forma histológica más frecuente. La coinfección con VIH es habitual en drogadictos, y el hallazgo histológico más frecuente es también la GMC, aún en la raza negra.

Paciente 1 (P1): 25 años, sexo femenino, raza blanca, adicta a drogas i/v, VIH (+) desde 1995 en estadio SIDA con carga viral 5.500.000 copias ARN/ml, VHC(+) con PCR (+), VHB (-). Ingresó por edemas generalizados, púrpura vascular cutáneo de 2 meses de evolución e hipertensión arterial. Laboratorio: Proteinuria = 7.6g/24 horas, Microhematuria, C/Cr = 30 ml/min, TGO = 235, TGP = 81, GGT = 507 U/ml, Crioglobulinemia (+), C3 y C4 normales, Factor Reumatoideo (-), ANCA (-). Histología renal: Esclerobalansitis Focal y segmentaria colapsante (HFSC) asociada a lesiones focales de GMC con dobles contornos, túbulos dilatados con pseudoquistes a nivel medular. Inmunofluorescencia: escasos depósitos de IgG e IgA. Microscopía electrónica: glomerulonefritis colapsante con discretos depósitos mesangiales, subendoteliales y subepiteliales. La nefropatía evoluciona favorablemente, con mejoría de la función renal y disminución de la proteinuria, con el tratamiento antirretroviral e IECA, en 18 meses de seguimiento.

Paciente 2 (P2): 41 años, sexo femenino, raza blanca, antecedentes de alcoholismo y drogadicción i/v. Ingresó por edemas generalizados e hipertensión arterial de 4 meses de evolución, agregando lesiones cutáneas de púrpura vascular extensas. Laboratorio: Cr = 4mg/dl, Proteinuria = 1.3 g/24 horas, Microhematuria, C4 disminuido, Crioglobulinas (+), Criocrito = 5%, TGP = 27, TGO = 17 U/ml, Albuminemia = 2.74 g%, Hto = 22%, Hb = 7 g%, VES = 150 mm, FR (+), ANCA (-), VHC (+) con PCR (+), VHB (-), VIH (-). Se inicia tratamiento con Interferón, planteándose asociar Ribavirina en la evolución.

Comentarios: La P1 muestra una discordancia entre la presentación clínica y el hallazgo histológico. Destacamos la asociación poco frecuente de HFSC y GMC en pacientes coinfectados con VIH y VHC. La P2 tiene una presentación clínica típica de GMC secundaria a Crioglobulinemia por infección VHC. La Inmunofluorescencia con depósitos de IgM exclusivos plantea el diagnóstico de Macroglobulinemia de Waldenström. Destacamos la importancia del diagnóstico histológico en las nefropatías con crioglobulinemia secundarias a infección viral con el objetivo de instituir un tratamiento adecuado.

PERFIL CLÍNICO EVOLUTIVO DE LA NEFROPATÍA A IGA EN URUGUAY.

Cha M, Schwedt E, Caorsi H, Mautone M, Arregui R, Forsellado M, Altuna A, García Austi J, Di Bello N, Zampieri L, Pereyra M, Rognitz E, Di Martino L, González F, Mazzuchi N. Registro de Glomerulopatías (RUG) de la SUN. Cátedra de Nefrología.

Introducción. La nefropatía a IgA es la más frecuente en muchos países y la que más ha aumentado de frecuencia en el RUG. Su presentación clínica y evolución es muy variada y se recomienda tratamiento renoprotector (RP) o etiopatogénico (EP) en los pacientes (pts) que presentan insuficiencia renal al inicio o progresiva, proteinuria >1 g/d e hipertensión arterial (HT).

Objetivo: se estudia el perfil clínico evolutivo de esta nefropatía.

Material y método: Se realiza análisis descriptivo en 126 pts con biopsia (+) para IgA por inmunofluorescencia, incluyendo variables clínicas clásicas al momento de la biopsia y en la evolución y variables histológicas.

Resultados: 64.3% hombres; edad de 31.4 ± 12.3 años (mayor en mujeres, p=0.009). Las formas clínicas de presentación fueron: 42.1% hematuria macroscópica recurrente, 33.3% alteraciones urinarias asintomáticas, 7.9% síndrome nefrótico, 5.6% hipertensión arterial, 3.2% glomerulonefritis rápidamente progresiva. El 84.1% de las biopsias renales fueron hechas en los últimos 10 años y la mediana de evolución de la nefropatía pre-biopsia era de 13.5 meses (0-288). A la realización de la biopsia, 64.2% tenían proteinuria >1 g/l y 46% estaban HT (m140/90 mmHg). El filtrado glomerular (FG) evaluado a partir de la creatinina plasmática (DOQI) mostró que en 69% de los pts era <90 ml/min: 41.3% entre 60-89, 19% entre 30-59, 6.3% entre 15-29 y 2.4% <15 ml/min. Los hallazgos histológicos fueron categorizados según la clasificación propuesta por J.C. Jennette semejante a la clasificación de Lupus de la OMS: clase II 30.6%, clase III 60.3%, clase IV 6.6% y clase VI 2.5%. Sólo 12.7% tenían depósitos dominantes de IgA, el resto era codominante. La mediana de control post-biopsia fue de 34 meses (1-254): en 21.4% era <12 y en 46.8% >36 meses. Evolucionaron a diálisis 15 pts. El 38.5% de los HT normalizaron la presión y 22.9% la empeoraron (p<0.0001). El 52% de los pts con proteinuria >1 g/l mejoraron y 8.8% de los con proteinuria <1g/l empeoraron (p<0.0001). El FG empeoró en 33.6% de los pts y mejoró en 19.5% (p<0.0001). Recibieron tratamiento EP y RP 32.7%, sólo RP 31.8%, sólo EP 10.1%, otro 4.5% y sin tratamiento 19.3%; el 75% de los tratados con RP tenían proteinuria <1g/l (p<0.003) en la evolución.

Conclusiones: la distribución por sexo, edad, formas clínicas de presentación y la histología son similares a los referidos en la literatura (predominio de clase III). Se destaca que 66% de los pacientes tenían caída del FG al momento de la biopsia por realización tardía de la misma por diferente criterio médico y/o referencia tardía del paciente y éste no mejora en la evolución como lo hacen la proteinuria y la HT. Los RP disminuyeron el rango de proteinuria.



FACTORES DE RIESGO DE PROGRESIÓN DE LA NEFROPATÍA LÚPICA

Mantone M, Ottari G, Caorsi H, Noboa O, Schwedt E, Petruglia A, Kurdian M, Acosta N, Di Martino L, González F, Mazzuchi N. Grupo de estudio de Glomerulopatías de la SUN. Cátedra de Nefrología

Introducción: La Nefropatía lúpica (NL) es una complicación frecuente del LES que puede evolucionar a la Insuficiencia Renal Extrema (IRE).

Objetivo: estudiar los factores de riesgo clínicos e histológicos predictivos de la progresión a la IRE, la respuesta al tratamiento y las complicaciones.

Pacientes: analizamos en forma retrospectiva las historias clínicas de ptes tratados por los autores entre Enero de 1985 y 2003. Los criterios de inclusión fueron el diagnóstico de LES según los criterios de la ARA y la biopsia renal.

Resultados: Se analizaron 60 pts, 92% de sexo femenino, edad de $5 \text{ años} \pm 9$. El tiempo entre el inicio del LES y el de la NL fue $3 \text{ años} \pm 3,5$, el tiempo de seguimiento de la población fue $5,6 \text{ años} \pm 4,7$. El 46,7% se presentó como Síndrome Nefrótico y 21,7% como Insuficiencia Renal Rápidamente Progresiva (IRRP). La Cr inicial fue $1,7 \text{ mg/dl} \pm 1,4$. La distribución de las formas histológicas (OMS) fue Tipo I 1,7%, tipo II 5%, Tipo III 15%, Tipo IV 66,7% y Tipo V 11,7%. En las clases histológicas III, IV y V se usó como tratamiento inicial Corticoides (Co) más Inmunosupresores. El tratamiento de inicio se hizo en base a Ciclofosfamida (CF) en 33/57 ptes y 24/57 ptes recibieron Azatioprina (AZA). El tratamiento de mantenimiento fue con Co y AZA. La Insuficiencia Renal Rápidamente Progresiva se trató con Bolos de Metilprednisolona (MP) y CF. La sobrevida de la función renal a 5 años fue 88% y a 10 años 79%. La clase III tuvo una sobrevida de la función renal de 83% y la clase IV 69,9% a los 10 años (NS). La sobrevida renal a los 10 años de los ptes que recibieron bolos de MP fue de 72%, significativamente peor que la del grupo que no recibieron que tuvo una sobrevida renal de 90% $p=0,002$. No hubo diferencias significativas en la sobrevida renal a los 10 años entre el grupo tratado con AZA (82%) y CF (76%) a los 10 años. Se analizaron como factores de riesgo para la progresión a la IRE, el síndrome clínico y la Cr en el momento de la biopsia, el tipo histológico, el protocolo de tratamiento y la presencia o no de empujes en la evolución. El SN fue de menor riesgo que la IRRP (NS), los pacientes que presentaron empuje lúpico tuvieron mayor riesgo que quienes no lo presentaron (NS). La Cr al inicio $> 3 \text{ mg/dl}$ tiene un riesgo significativamente mayor que la Cr $< 1,5 \text{ mg/dl}$ ($p<0,005$). Las complicaciones más frecuentes fueron las infecciosas. El 75% de las infecciones ocurrieron entre quienes habían recibido CF y estas fueron más frecuentes (87%) en los que la recibieron en forma i/v. (NS). Dos ptes presentaron neoplasmas.

Conclusiones: La Cr inicial mayor fue el factor de riesgo principal para la IRE como lo refiere la mayoría de los estudios. No hubieron diferencias en cuanto a la sobrevida renal entre quienes recibieron Aza o CF. El peor pronóstico de los ptes que recibieron MP podría vincularse ptes con NL o LES extrarrenales más severas. El porcentaje elevado de complicaciones severas plantea la necesidad de protocolos terapéuticos menos agresivos.

EVOLUCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN HEMODIÁLISIS LARGA

Fajardo L, Campistró N, Ríos P, Gómez T. Centro de Diálisis Uruguayana

Introducción. Las complicaciones cardiovasculares (CV) se mantienen como la principal causa de mortalidad en diálisis crónica. Presión arterial sistólica y presión de pulso son importantes predictores independientes de la aparición de eventos CV y de mortalidad en estos pacientes.

Objetivo. Analizar el control de presión arterial (PA) en 12 pacientes en hemodiálisis larga (HDL) nocturna y comparar los resultados con el control de PA en el período de hemodiálisis convencional (HDC) para esos mismos pacientes.

Diseño. Estudio clínico retrospectivo, que compara los parámetros observados en dos períodos, HDC y HDL, siendo cada paciente su propio testigo.

Material y método. Se estudian 12 pacientes con más de 6 meses en HDL; 6 completaron 2 años. Edad: 38 ± 13 años. Tiempo en HDC previo: 51 ± 40 meses. Al ingreso de HDL, 5 pacientes presentaban HTA moderada-severa y 3 leve. Siete recibían medicación anti-hipertensiva. Características de HD: HDL: 21 horas/sem, Baño BIC, Na 140, aparatos UPC. Capilar 1.2-1.6 m². HDC: 12 horas/sem, Baño BIC, Na 140-143, aparatos UPC. Capilar 1.3-1.6 m². Se analizan los promedios semestrales de los siguientes parámetros: PAS (presión arterial sistólica), PAD (presión arterial diastólica), PAM (presión arterial media), PP (presión de pulso) pre y postdiálisis; ganancia interdialítica (GI) y peso postdiálisis. Se comparan últimos 6 meses de HDC con 3 semestres en HDL. Se usa test de t: * $p<0,05$; ** $p \leq 0,001$.

Resultados. Se resumen los datos en la siguiente tabla:

	n	PAMpreHD	PPpreHD	PAMpostHD	PPpostHD	GI	PesopostHD
HDC	12	108 ± 16	64 ± 20	96 ± 16	53 ± 31	$4,4 \pm 1,3$	$73,1 \pm 11$
L1-6m	12	$105 \pm 15^*$	61 ± 20	93 ± 17	$50 \pm 11^*$	$4,6 \pm 1,2$	$73 \pm 11,1$
HDL7-12m	10	$104 \pm 11^*$	$58 \pm 17^{**}$	$91 \pm 13^*$	$47 \pm 8^{**}$	$4,6 \pm 1,3$	$72 \pm 10,8$
HDL13-18m	9	108 ± 12	$58 \pm 16^{**}$	$89 \pm 13^*$	$46 \pm 7^{**}$	$4 \pm 0,9^{**}$	$71,4 \pm 12,3$

La PAM desciende en HDL a expensas de la PAS. En el primer año en HDL el descenso de PA no se asocia con modificaciones del peso postdiálisis ni de la GI. La PP desciende más significativamente que la PAM. Tres pacientes hipertensos normalizan la PA; 5 reducen sus cifras sin controlar la hipertensión.

Conclusión. La HDL permitió mejorar el control de la hipertensión arterial de esta población en el período de estudio, aunque algunos pacientes persistieron hipertensos.



NEFROPATÍA MEMBRANOSA Y ESTRONGILOIDIASIS PULMONAR

Simon M, Pérez Loredi J, Martínez R, Fruttero R, Mojico E, Acuña G, Giménez M, Leit L, Walther J, Méndez M, Cabrera C. Servicio de Nefrología del Complejo Médico de la Policía Federal Argentina "Churraca-Visca", Buenos Aires, Argentina.

Introducción. La estrongiloidiasis se halla ampliamente distribuida en regiones tropicales y subtropicales. En la mayoría cursa asintomática pero en los casos con glomerulonefritis se asocia a una diseminación grave que en los inmunodeprimidos tiene una elevada mortalidad.

Caso clínico. Se presenta un paciente de 67 años, masculino, nacido en la provincia de Corrientes; que a los 17 años migró a la ciudad de Buenos Aires y que consultó en 1.999 por dolor epigástrico, diarrea y disminución de peso. Leucocitos: 10.400 / ml (fórmula normal); urea: 0,31 mg / dl; fosfatasa alcalina: 426 U / l, albúmina: 1,8 g / dl. En junio del 2.000 concurre a Gastroenterología. Ecografía abdominal: litiasis múltiple en vesícula biliar y hepatomegalia. Transaminasas y Fosfatasa Alcalina levemente elevadas en forma repetida. Endoscopia digestiva alta: gastroduodenitis erosiva. Colonoscopia: diverticulosis avanzada. Biopsias hepáticas: 1°: normal y 2°: hemossiderosis. En septiembre del 2.001 se lo deriva por proteinuria a Nefrología donde se constató síndrome nefrótico. Biopsia renal: nefropatía membranosa II - III. Evolucionó con progresivo deterioro de la función renal y profundización del síndrome nefrótico por lo que en diciembre del 2.001 inició tratamiento con 1 mg/kg/ día de metilprednisona. Ingresó en febrero del 2.002 con insuficiencia respiratoria grave por neumonía intersticial difusa. Lavado bronco alveolar: Strongyloides stercorarius, Acinetobacter y Haemophilus. Tratamiento: imipenem y tiabendazol. Distrés respiratorio. Asistencia respiratoria mecánica. Mayor deterioro de la función renal. Hemodiafiltración. Insuficiencia hepática aguda. Falla orgánica múltiple. Fallecimiento a los 16 días de internación.

Conclusión. Existe un ciclo autoinfectante en el que la infección puede perpetuarse por décadas después de haber dejado el área endémica. La estrongiloidiasis puede producir síndrome de mala absorción. La malnutrición, diversas patologías crónicas debilitantes y la inmunodepresión favorecen el desarrollo de cuadros de hiperinfestación masiva difusa sin eosinofilia. Se ha descrito una asociación entre formas de esta enfermedad con parasitosis diseminada y glomerulonefritis. La hiperinfestación tiene muy elevada mortalidad generalmente debida a shock séptico por gramnegativos.

ANÁLISIS DE PARATIROIDECTOMÍAS EN EL HOSPITAL DE CLÍNICAS

Rodríguez R, Ottati G, Mautone M, Schwedt E, González F.
Cátedra de Nefrología del Hospital de Clínicas. Montevideo.

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) determina hipocalcemia, hiperfosforemia y disminución del Calcitriol, que son estímulos para aumentar la actividad de las Glándulas Paratiroides (PT). El 40-70% de los pacientes en diálisis desarrollan Hiperparatiroidismo (HPT) secundario. Cuando fracasan las medidas médicas en el HPT secundario severo se extirpan las PT (PTX).

Objetivo: analizar las características clínicas-humorales del HPT secundario y los resultados de la PTX realizadas entre Marzo de 2000-2002.

Pacientes: estudio retrospectivo de pacientes (ptes) a los que se le realizaron PTX

Resultados: 25 ptes, 64% de sexo femenino. Edad 44 años $\pm$ 13,6. Todos los ptes eran portadores de IRC extrema: 88% en Hemodiálisis, 12% en DPCA. Tres ptes en su evolución habían recibido Transplante renal. El tiempo de evolución en IRC en diálisis fue 92 meses $\pm$ 27. La etiología de la IRC fue en 35,5% glomerulopatía crónica; en el 33,3% no aclarada; 16,6% Nefropatía túbulo-intersticial crónica; en 16,7% Síndrome de Alport y en 8,3% Poliquistosis renal. Los síntomas de enfermedad ósea al momento de la PTX fueron: Miopatía proximal en el 73,9%, dolores óseos en el 64% y fracturas en el 16%. El perfil humoral en el preoperatorio fue: Calcemia 9,18 mg% $\pm$ 1,6, P 6,64 mg% $\pm$ Producto P-Ca 65; FA mediana 978 UI rango 260-500. PTX mediana: 1500 entre 116-5000 picogramos/ ml $\pm$ 965. Las radiografías óseas mostraron signos de HPT en el 54%. No concordaron la Ecografía de cuello, el centellograma paratiroideo y los hallazgos quirúrgicos. En el 83,3% de los pacientes se realizó PTX 7/8 con criopreservación. La Anatomía patológica informó hiperplasia nodular en el 50%, hiperplasia difusa en el 41,7% y en 8,3% adenoma paratiroideo. Un 81% de los ptes presentó mejoría subjetiva. La calcemia en el postoperatorio inmediato fue 6,3 $\pm$ 1,07 mg% el P 3,04 $\pm$ 1, mg% FA, mediana 220 UI rango 146-5000. La PTH del postoperatorio inmediato fue 30 picogramos/ml rango 3-577. A los 6 meses disponemos de PTH sólo en 11 de los ptes y la mediana del valor es 50 picogramos/ml rango 7-1800 ml. Las complicaciones postoperatorias: 13% infecciones de la herida operatoria y 8,7% crisis de tetania.

Conclusiones: La PTX fue efectiva para el tratamiento del HPT secundario. Se comprobó en un elevado porcentaje de los casos mejoría subjetiva clínica acompañado de una disminución significativa de la PTH del pre y postoperatorio inmediato y a 6 meses. En un pte se observó la persistencia del HPT desde el postoperatorio inmediato evidenciando que no se encontraron la totalidad de las glándulas.

No se observaron complicaciones postoperatorias graves.



TRATAMIENTO INICIAL DE PERITONITIS EN DIALISIS PERITONEAL

Gadola L, Pintos C, Sandler A, Varela A, Caorsi H.
Departamento de Nefrología del CASMU.

Introducción. El tratamiento inicial empírico recomendado por el Comité Internacional de Expertos en el 2000 para las peritonitis en Diálisis Peritoneal (DP) incluye la administración de zolidina intraperitoneal (ip) en sustitución de la vancomicina ip que se utilizaba previamente, por el temor a la aparición de cepas de enterococos vancomicina-resistente. Sin embargo publicaciones recientes no lo confirman y muestran ciertas ventajas de continuar utilizando vancomicina.

Objetivo. Analizar retrospectivamente la evolución de los pacientes con peritonitis en DP tratadas con ambos protocolos en un Centro de Diálisis Peritoneal.

Diseño. Se analizaron las historias clínicas de los 40 pacientes tratados con DP en el Departamento que presentaron peritonitis, en el periodo 10/99 - 2/03. Se diagnosticó peritonitis si presentaban líquido peritoneal turbio, con más de 100 cel/mm³. La incidencia global de peritonitis del Centro en el periodo fue 1 cada 23 mes-pac. y en el último año 1 cada 40 mes-pac.

Material y métodos. Se estudiaron los 24 episodios (ep.) de peritonitis (y 1 recaída), en 14 pacientes y en cada episodio se consideró: germen, tratamiento instituido al ingreso, cambios en el mismo, evolución, días de internación y costos. El análisis estadístico se realizó con test de t para muestras independientes.

Resultados. Los gérmenes causantes fueron Gram positivos en 14 ep., Gram negativos en 2 ep., micosis en 1 ep. y no se identificó germen en 7 ep ni en la recaída de uno de ellos. En 12 ep. se inició protocolo internacional con zolidina (dosis carga 1 g y luego 125 mg /l intraperitoneal) y 10 ep. se inició tratamiento con vancomicina 2g cada 5 días intraperitoneal en recambio nocturno. En ambos grupos se asoció amikacina o ceftazidimo según función renal residual y el tratamiento se ajustó al identificarse el germen y sensibilidad. Se realizó cambio de tratamiento de zolidina a vancomicina en 7 ep.: en 4 casos por persistencia de recuento celular peritoneal elevado, en 1 ep. por la sensibilidad del germen y en los 2 casos restantes para permitir tratamiento ambulatorio sin administración de medicación por el paciente. La evolución fue favorable en 19 episodios, se retiró catéter y se transfirió a hemodiálisis en 3 ep y 2 pacientes fallecieron en las primeras 24-48 hs. (1 infarto intestino mesentérico y 1 sepsis a estafilococo dorado). La internación fue más breve en el grupo tratado con vancomicina (5.89±4.6 días) que en el grupo con zolidina (9.7±6.7 días) (NS).

Conclusiones. El tratamiento con vancomicina ofrece ventajas prácticas y económicas

REGRESIÓN Y RESILIENCIA DE LOS PACIENTES EN HEMODIÁLISIS

Lopez D, Andrade L, Martinez R, Simon M, Perez Loredo J
Complejo Médico Policial Churrua Visca, Buenos Aires, Argentina

Introducción. Identidad es la suma de posiciones que se adicionan durante la adolescencia y forman el sí mismo. Regresión es el revivir etapas anteriores del desarrollo. Resiliencia es la capacidad humana de enfrentar adversidades de la vida, superarlas y salir transformado y fortalecido de ello.

Material y Métodos

Población total 120 pacientes. Edad media 58,4 (20-70) años. Tiempo medio en diálisis 3,45 (1 a 9) años. Muestra 60 pacientes a los que se les administro encuesta psicosocial la que abarca las áreas social, laboral, familiar, salud, hábitos y estilo de vida. No formaron parte de la muestra los mayores de 70 años, aquellos que al ingreso a hemodiálisis no se valían por sus medios, los portadores de patologías asociadas, pre o intra diálisis y quienes rehusaron a recibirla.

Desarrollo. Al ingresar a la diálisis el paciente debe agregar a su identidad una nueva posición (ser paciente renal crónico) llevándolo esto a una desestructuración, por lo que se rebelan contra la enfermedad y el entorno, actuando su disconformidad con micro suicidios ya que se sienten cual adolescentes sin rumbo. Por ello hacen una regresión a esa etapa del desarrollo, actuando con rebeldía social y realizando "acting out" debido a la lucha interna entre identidad y confusión de roles a la que se ven sometidos. Lo que en el adolescente significa el paso del jugar al trabajar, de la dependencia a la independencia, en estos pacientes es el paso del trabajo a la desocupación, de la independencia a la dependencia, de la salud a la enfermedad. Esto aseverado en la presente encuesta.

Esta regresión y pérdida de la identidad se logra derrotar mediante el abordaje psicológico en el cual se activa la resiliencia, hasta el momento en estado latente, con la que se puede fortalecer y transformar la adversidad de esta enfermedad dando sentido a la vida derrotando de este modo a la regresión sufrida.



IMPACTO DE C2 NEORAL MAYOR DE 1500 ng/ml, EN EL PRIMER MES POST-TRASPLANTE RENAL, EN LA INCIDENCIA DE RECHAZO AGUDO.

Oribuela S; Curi L; Nufiez N; Gonzalez G; Nin M; Gonzalez E.

Instituto de Nefrología y Urología - Montevideo, Uruguay

Introducción: La ciclosporina (Csa) es uno de los pilares del protocolo inmunosupresor en trasplante renal, para prevenir el rechazo agudo (RA). En los últimos años se ha señalado la importancia del grado de exposición a la droga (AUC0-4) en la eficacia inmunosupresora. Se acepta C2 como el punto que mejor evalúa AUC0-4, así como una menor incidencia de rechazo agudo, cuando se alcanza precozmente niveles C2 de Neoral® mayores de 1500 ng/ml post-trasplante. Revisamos la incidencia de RA y toxicidad renal o hepática, en nuestros pacientes, en quienes pretendimos un C2 entre 1700 y 2100 ng/ml, en el primer mes post-trasplante.

Pacientes y Métodos: Se analiza una población de 78 pacientes trasplantados entre enero 2000 y agosto 2001. Los primeros 46 fueron monitorizados con C0 (grupo I), manteniendo niveles entre 200 y 250 ng/ml. En los restantes 32 pacientes se monitorizó C2 y C0 (grupo II) a 48 hs, y al final del 1°, 2°, 3° y 4° semana. Se comparó las características, demográficas, tipo de donante, grado de incompatibilidad HLA A B DR, tiempo en diálisis e incidencia de HVC entre ambos grupos. También comparamos la incidencia de DGF, RA, toxicidad renal y hepática, función renal y supervivencia del injerto y el paciente. Se evaluó la dosis de Csa utilizada, y los niveles C0 y C2 en los mismos. Se definió DGF por el no descenso de la creatinina en las primeras 48 hs. RA se definió por criterios clínicos. Para análisis estadístico se utilizaron Test-t de Student, chi cuadrado, Kaplan Meyer y log rank test.

Resultados: No hubo diferencias en las características demográficas, mismatch HLA, tasa de retrasplantes, e incidencia de IRI entre ambos grupos.

Los niveles valle de Csa en el grupo II fueron siempre mayores que el grupo I ($p < 0.01$ para cada intervalo). Los días de hospitalización y la incidencia de RA fue menor en el GII: 13 ± 6 Vs 19 ± 11 días ($p < 0.01$) y 12.1% Vs 46.7% ($p < 0.001$). No hubo diferencias entre los grupos en la toxicidad hepática en los periodos considerados. La misma no se relacionó a la situación de portador de HVC. La dosis Csa fue mayor en los pacientes del grupo II: 8.5 ± 0.9 , 8.9 ± 1.6 , 8.9 ± 2 , 8 ± 1.7 , 7.1 ± 2 Vs 7.2 ± 1.5 , 6.8 ± 2.2 , 6.4 ± 2.7 , 5.5 ± 2.6 , 5 ± 2.4 ($p < 0.01$), al inicio, 1°, 2°, 3° y 4 semana. La tasa de toxicidad renal fue baja 12.2% y 6.4% en grupo I y II respectivamente ($p = NS$). La supervivencia a 6, 12 y 18 meses del paciente fue del 100% en ambos grupos, y del injerto: 100% en el GII y 97, 95 y 95% en el GI ($p = NS$).

Conclusiones: La monitorización del nivel de C2 referido, se asoció en nuestra experiencia a una menor incidencia de RA, menor tiempo de hospitalización, y supervivencia del paciente e injerto del 100%. No observamos una mayor toxicidad hepática o renal, durante el periodo del estudio.

MORTALIDAD DE LA POBLACION INCIDENTE EN DIALISIS CRONICA

González M.C, Schwedt E, Solá L, Ferreira A, Mazzuchi N. Registro Uruguayo de Diálisis.

Introducción. La mortalidad de la población incluida en tratamiento de diálisis crónica (TDC) en Uruguay, ha presentado oscilaciones observándose un leve aumento en los últimos años. Dado que los criterios de inclusión en TDC se han ampliado, las diferentes características de la población que ingresó a plan de tratamiento en el último periodo podrían haber influido en las variaciones de la mortalidad.

Objetivos. El objetivo de este trabajo fue estudiar las características de la población que ingresó en TDC entre los años 1993-99, y su relación con la mortalidad global y la del primer año de tratamiento referidas a tres periodos de ingreso: 1993-94, 1995-96 y 1997-99.

Diseño. Se realizó un estudio retrospectivo a partir de los formularios de datos básicos y de evolución de pacientes que fueron enviados al Registro por los diferentes Centros de Diálisis entre el 01/01/93 y el 31/12/01.

Material y métodos. La edad promedio de la población incidente ($n = 2375$) fue de 63 años ($r = 1-92$ años), con predominio de los pacientes mayores de 65 años (45%), del sexo masculino (61%), de raza blanca (96%), de la nefropatía vascular (26%), de los no diabéticos (81%), de los tratados con hemodiálisis (95%), de los afiliados al sistema mutual (62%) y de los asistidos en la Capital del país (66%). Se estudió la mortalidad global por 100 pacientes-año, estratificada de acuerdo a las diferentes características de la población y la mortalidad ajustada a algunas variables, utilizando el paquete estadístico SPSS. Para el ajuste de la mortalidad se utilizó el método de regresión de Cox.

Resultados. En este estudio se observó una mortalidad global de 13.1/100 pacientes-año, que fue significativamente mayor en el grupo de pacientes de 65 años y más y en los diabéticos; así como también fue mayor la mortalidad ajustada de los pacientes que se dializan en el interior, no existiendo diferencias en la mortalidad ajustada a cobertura asistencial. Con relación al momento de ingreso, la mortalidad bruta fue mayor para los pacientes que ingresaron en el último periodo (1996-99). En cuanto a los factores comórbidos, en este último periodo la población incidente presentó mayor frecuencia ($p < 0.05$) de pacientes diabéticos, neoplásicos y mayores de 65 años. No se observaron diferencias significativas en la mortalidad ajustada a comorbilidad en ese periodo. La mortalidad bruta y ajustada del primer año, tampoco fueron mayores en el periodo 1993-99.

Conclusiones. La mayor mortalidad observada en el periodo 1993-99 se vincula al aumento de la comorbilidad de la población incidente.



IMPORTANCIA DEL ANTECEDENTE DE CIRUGÍA CORONARIA O ANGIOPLASTIA COMO FACTOR DE RIESGO EN LOS PACIENTES QUE INGRESAN A DIÁLISIS

Mazzuchi N, Ferreiro A, González MC, Solá L, Schwedt E. Registro Uruguayo de Diálisis

Introducción. La cardiopatía isquémica es un importante factor de riesgo de muerte en los pacientes con insuficiencia renal crónica.

Objetivo. Analizar la importancia del antecedente de cirugía coronaria (CC) o angioplastia (AP) como factor de riesgo en los pacientes que ingresan a diálisis.

Material y método. Del registro del Fondo Nacional de Recursos se seleccionaron todos los pacientes a los que se realizó CC o AP antes de ingresar a diálisis en el período 1981-2001. Se analizó la supervivencia de los pacientes con CC o AP (204 pacientes) y se comparó con la de la población incidente del período 1993-1999 (2278 pacientes). Se analizó el riesgo de muerte dependiente de CC/AP y de las siguientes variables recogidas al inicio del período de observación: edad, sexo, diabetes, neoplasma, enfermedad pulmonar crónica, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebrovascular y cardiopatía isquémica. Se utilizó el modelo de riesgo proporcional de Cox, las variables se analizaron en categorías y el riesgo de cada una, se ajustó para todas las demás.

Resultados. Los 204 pacientes con antecedente de CC/AP fueron el 3,5% de los 6466 que ingresaron a diálisis en el período revisado. La mediana de edad (mínimo-máximo) fue 68,2 (30-87) años, el 58,3% mayores de 65 años y el 80,4% del sexo masculino. A 162 pacientes se les realizó CC, a 22 AP y a 20 ambos procedimientos. La mediana de tiempo entre la CC/AP y el ingreso a diálisis fue 4,83 (0,5-18,1) años.

La supervivencia de los pacientes con CC/AP fue significativamente menor que la de la población en diálisis sin el antecedente ($p<0,0001$). Las medianas de supervivencia fueron 3,1 y 5,2 años, respectivamente.

En el modelo de Cox, sin incluir la variable cardiopatía isquémica, el riesgo relativo de los pacientes con CC/AP, ajustado a las demás variables, fue 1,30 ($p=0,0242$). Las otras variables significativas fueron la edad, la enfermedad vascular periférica y el neoplasma. Cuando se incluyó en el modelo la variable cardiopatía isquémica, esta se relacionó significativamente con el riesgo de morir ($p<0,0001$) y el antecedente de CC/AP perdió la significación ($p=0,7354$). La supervivencia de los pacientes con CC/AP fue similar a la de los pacientes con antecedente de cardiopatía isquémica sin CC/AP. Las medianas de supervivencia fueron 3,10 y 3,13 años respectivamente.

Conclusiones. El antecedente de CC o AP no modificó el riesgo de morir de los pacientes en diálisis con antecedentes de cardiopatía isquémica, presentando un riesgo significativamente mayor que la población general en diálisis.

EFFECTO DE LA GLUCOSA EN EL CONTROL DEL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

Massó R.O., Cruz B., Casella L., Coria L., González R. Centro Nefrológico Agüero, Instituto Renal Argentino, Hospital Ramón Carrillo, Centro de Rehabilitación Nefrológica

Introducción: El presente trabajo encuentra fundamento en prevenir las consecuencias y repercusión clínica del Hiperparatiroidismo Secundario en pacientes portadores de Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT) en Plan de Hemodiálisis (HD), considerando este elemento como integrante de la tríada de riesgo en la IRCT y un desafío para las presentes generaciones de pacientes. Hemos observado la menor frecuencia de esta patología en pacientes Diabéticos y de este análisis postulamos que la Hiperglucemia provocaría una regulación en baja del número de receptores de membrana con la consiguiente insensibilización de Paratohormona (PTH) circulante. (Responsable: Ubiquitina)

Material y Métodos: Tamaño de la Muestra. Se confrontaron datos particulares y generales de dos grupos de pacientes (A: 6 pacientes y B: 5 pacientes) donde las únicas variables fueron: Grupo A: 240 minutos por sesión de HD y utilización de Concentrado para Baño de HD con resolución final de glucosa en baño de 275 mg/dl (+/-10mg/dl) Grupo B: 420 minutos por sesión de HD e infusión de Glucosado Hipertónico post-HD obteniéndose concentraciones en sangre de 270 mg/dl (+/- 10 mg/dl).

Diseño General de la Experiencia: Paciente no-DBT portadores de IRCT en Plan de HD Trisemanal que presentaron niveles de PTH superiores a 500 pg/ml y alteraciones óseas compatibles con osteodistrofias renales. Todos los casos: clínicamente observables manifestaciones de tipo Específicas con correlato radiológico en placas de cráneo, manos, articulación acromioclavicular, e Inespecíficas: Dolor articular, cansancio general, alteraciones posturales de la marcha, de la conducta, compromisos tendinosos y fracturas. Seguimiento y control mediante protocolo: Sexo, Edad, Tiempo de tratamiento, Calcio (Ca), Fósforo (P), relación Ca/P, Fosfatasa Alcalina (FALC), Rx (Huesos largos y planos), PTH, Biopsia Ósea, Patología Asociada Exámenes Complementarios de seguimiento con las siguientes secuencias: Laboratorio Quincenal (Ca, P, FALC,) Radiología: inicio y control Trimestral (Cráneo, Fémur, Manos, Art. Acromioclavicular, Clavículas) Tomografía y Biopsia Ósea.

Observación: A los 30 días de iniciada la terapéutica se comprobó un descenso equivalente al 23% (+/-) en los niveles séricos de PTH, banda negativa que se acentuó en los meses sucesivos.

Conclusiones: No se observaron variaciones significativas en Edad y Sexo ni se demostró (a 180 días de tratamiento) cambios estructurales en el control por Rx. Si fueron observables las relaciones Ca/P, descenso de PTH y FALC, fueron muy significativas las mejorías en Dolores Articulares, Cansancio General, Alteraciones Posturales, de Marcha y de Conducta. Los mejores resultados se observaron en el Grupo B.

Discusión: Efectos a largo plazo por la Inducción de Hiperglucemia Transitoria.



EVALUACIÓN Y VIABILIDAD DE LA FÍSTULA ARTERIOVENOSA

Sánchez S, Wibmer E, Dibello N, Pereyra D, Subiza K, Egaña M, Altez L.

Introducción: Todo intento por prolongar la supervivencia de una Fístula Arteriovenosa (FAV) es válido dado que el fracaso de la misma se asocia a un aumento de la morbilidad y mortalidad de los pacientes.

Objetivo: Detectar precozmente elementos de disfunción de las FAV que permitan actuar antes de la ocurrencia de complicaciones.

Diseño. Material y método: Se realizó un seguimiento de los accesos vasculares definitivos de los pacientes con mediciones periódicas de flujo sanguíneo, presión venosa, presión de lavado. Se consideraron indicadores clínicos como porcentaje de reducción de urea, Kt/v y examen físico de la FAV. Se elaboró una planilla para el registro del seguimiento y posterior análisis de estos parámetros.

Resultados: En aquellos accesos donde se detectan elementos predictivos de disfunción se agiliza la consulta con el cirujano vascular para su inmediata evaluación, estudio y resolución antes de la pérdida de la funcionalidad.

Conclusiones: Es fundamental lograr que el equipo multidisciplinario, y en especial el personal de enfermería que tiene a su cargo diariamente la tarea de la punción y vigilancia de la diálisis, maneje los conceptos de disfunción y colabore activamente en la detección precoz de los mismos ya que esto contribuye a agilizar la toma de decisiones que es prioritaria para la corrección de los accesos antes del fallo de los mismos.

CONSENSO URUGUAYO DE CRITERIOS DE ASIGNACIÓN EN TRASPLANTE RENAL CADAVERICO.

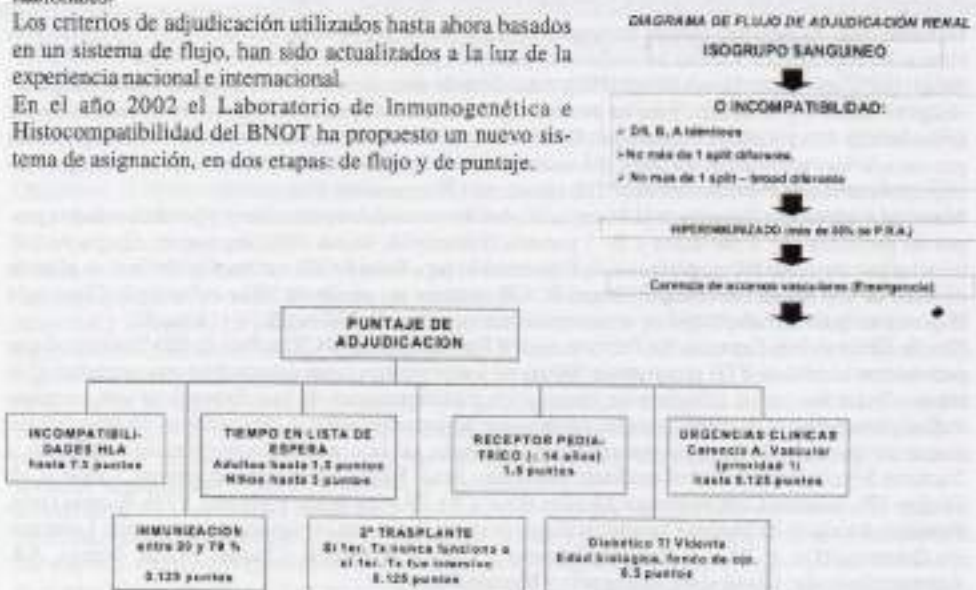
Alvarez I.¹, Toledo R.², Bengochea M.³, Carretto E.⁴, Curi L.⁵, Orihuela S.⁶, González F.⁷, Rietcher J.¹, Dibello N.¹, Nese E.².

¹Lab. de Inmunogenética e Histocompatibilidad BNOT, ²Instituto de Nefrología y Urología, ³Hospital de Clínicas, ⁴Hospital Evangélico, ⁵Sanatorio Americano.

El Programa de trasplante renal cadavérico con actualmente 481 pacientes en lista de espera, ha permitido realizar hasta la fecha 633 trasplantes con riñones de donante cadavérico, a los receptores de una única lista de espera de carácter nacional. El Banco Nacional de Órganos y Tejidos (BNOT), organismo estatal posee el único Laboratorio de histocompatibilidad del país encargado de confeccionar las listas de espera nacionales.

Los criterios de adjudicación utilizados hasta ahora basados en un sistema de flujo, han sido actualizados a la luz de la experiencia nacional e internacional.

En el año 2002 el Laboratorio de Inmunogenética e Histocompatibilidad del BNOT ha propuesto un nuevo sistema de asignación, en dos etapas: de flujo y de puntaje.



El proceso de adjudicación, consensuado con los equipos clínicos de trasplante, (esquema 1), persigue la mejora de la supervivencia del trasplante y mayor equidad en el acceso a esta alternativa terapéutica.



SESION DE POSTERS IRA

HIDRALAZINA PROTEGE DE LA FALLA RENAL AGUDA PROVOCADA POR SEROTONINA EN RATAS.

Downey P, Aranda, Romero W, Koenig C, Vio C, Pereira J, Mezzano D.

Deptos. de Nefrología y Hematología; Histología y Fisiología, Facultades de Medicina y Ciencias Biológicas, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Introducción: serotonina (5-HT) provoca injuria renal aguda en la rata. Hemos observado que 5-hidroxitriptofano (5-HTP), precursor de 5-HT, tiene efecto similar.

Objetivo: caracterizar la injuria renal por 5-HTP y los mecanismos involucrados.

Material y métodos: machos Sprague-Dawley en ayunas recibieron 200mg/kg ip de 5-HTP. Creatinina sérica fue medida a 24, 72 y 192 h. En otro grupo, 24 h post-5-HTP los riñones fueron teñidos con H-E, fosfatasa alcalina y faloidina. Durante 15 h, inmediatamente después de 5-HTP o vehículo concentraciones de serotonina y proteínas fueron medidas en orina. Los antagonistas, ketanserina 0.5 mg/kg, ip (ket) y ritanserina 10mg/kg, ip (rit) previo a 5-HTP fueron para explorar el rol de receptores 5HT₂. Verapamilo, 1,7mg/kg, iv (vrl) o hidralazina 1mg/kg, iv (hdx) fueron administrados antes y después de 5-HTP. Datos expresados como promedio $\pm$ es; T test pareado or no-pareado.

Resultados: 5-HTP provocó alza de creatinina y proteinuria (tabla). A 72 h y 192 h creatinina fue $1,97 \pm 0,3$ y $0,71 \pm 0,2$ mg/dl respectivamente ($n=10$). 24 h post-injuria aparecieron lesiones moteadas rodeadas por halo pálido desde corteza hasta médula externa, dilatación tubular y aplanamiento epitelial proximal y distal, y extensas áreas corticales sin expresión de fosfatasa alcalina ni faloidina. Por el contrario, los controles tiñeron ribete en cepillo con ambas tinciones. La excreción urinaria de serotonina fue $0,01 \pm 0$ μ g post-vehículo y $0,29 \pm 0,1$ μ g post-5-HTP indicando que existe conversión a 5-HT ($n=3$ cada grupo). Animales pre-tratados con ket o rit alcanzaron niveles de creatinina (tabla) y morfología renal a 24 h similar a controles. hdx pero no vrl administrada antes y después que 5-HTP logró preservar los niveles de creatinina y arquitectura renal.

	n	basal	24h post 5-HTP
creat (mg/dl)	10	$0,52 \pm 0,02$	$1,7 \pm 0,2^*$
proteinuria (mg/15h)	9	$6,0 \pm 3,3$	$23,5 \pm 2,3^*$
creat - ket (mg/dl)	3	$0,53 \pm 0,1$	$0,47 \pm 0,1$
creat - rit (mg/dl)	3	$0,50 \pm 0,1$	$0,54 \pm 0$
creat - hdx (mg/dl)	9	$0,53 \pm 0,1$	$0,71 \pm 0,1$
creat - vrl (mg/dl)	10	$0,52 \pm 0,01$	$1,15 \pm 0,2^*$

creat=creatinina sérica; * = $p < 0,05$ con basal; n = número animales.

Conclusiones: 5-HTP provoca daño renal en túbulos proximales y es mediado por receptores 5HT₂. Existe participación de receptores α -adrenérgicos puesto que la injuria logra ser revertida con hdx. Los resultados de este estudio sugieren que tanto receptores 5HT₂ como α -adrenérgicos están involucrados en este modelo de daño renal.

EL CITRATO DE CALCIO ATENUA EL DAÑO TUBULOINTERSTICIAL EN LA OBSTRUCCIÓN URETERAL UNILATERAL EN RATAS WISTAR

Gadola L, Noboa O, Márquez M, Rodríguez MJ, Ferreiro A, Vallega A, Ravaglio S.

Dpto. de Fisiopatología, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

Introducción. La proliferación y transdiferenciación de las células tubulares y fibroblastos intersticiales en miofibroblastos ha sido demostrado previamente en la nefropatía obstructiva. En estudios previos hemos demostrado que el aporte de citrato de calcio corrige la acidosis metabólica, disminuye la proteinuria y mejora la injuria renal en el modelo de nefrectomía 5/6.

Objetivo. Analizar el efecto del citrato de calcio sobre la proliferación y la diferenciación de las células tubulares e intersticiales en etapas precoces luego de la obstrucción ureteral unilateral. (OUU)

Material y Métodos. Se utilizaron 15 ratas Wistar divididas al azar en 3 grupos: a) grupo control ($n=5$) se realizó sólo lumbotomía, b) grupo OUU ($n=5$) se realizó ligadura de uréter izquierdo sin tratamiento y c) grupo CIT ($n=5$) ligadura de uréter y tratamiento con citrato de calcio 1450 mg/ 100g comida. A las 2 semanas se controló peso, presión arterial en cola de rata despierta con esfigmomanómetro, bicarbonatemia arterial y luego de sacrificio con sobredosis anestésica, se extrajo el riñón con ligadura, se fijó en Carnoy y se realizó estudio histológico e inmunohistoquímico con anticuerpos primarios adecuados para determinar marcadores de proliferación (PCNA) y de transdiferenciación (alfa actina de músculo liso). Se realizó un score semicuantitativo según protocolo.

Resultados: El número de células tubulares PCNA positivas fue significativamente mayor en el grupo OUU ($38,3 \pm 4,3$) vs CIT ($10,3 \pm 1,7$) ($p < 0,05$) al igual que las células intersticiales: OUU ($32,2 \pm 8,4$) vs CIT ($15,1 \pm 1,5$) ($p < 0,05$).



El score intersticial de células positivas para alfa actina de músculo liso fue significativamente mayor en el grupo OUU (2.4+/-0.3) vs CIT (1.5+/-0.2) (p 0.05). La Bicarbonatemia arterial no mostró diferencias significativas.

Conclusiones: El citrato de calcio atenúa la injuria renal precoz en el modelo de OUU por inhibición de la transdiferenciación a miofibroblastos y disminución de la proliferación celular tubulointersticial, aún sin modificar la bicarbonatemia.

BIOPSIA RENAL POR VIA TRANSYUGULAR (BRTY) EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

Crucelegui S, Bandi J, Greloni G, Gadano A, Christiansen S, Algranati L, dos Ramos Farias E.
Servicios de Nefrología, Hepatología, Anatomía Patológica, Hospital Italiano de Bs.As. (HIBA).

Introducción: La vía transyugular ha sido habitualmente utilizada para la realización de biopsias cardíacas y hepáticas. La BRTY se ha propuesto como recurso útil en pacientes con diátesis hemorrágica, en asistencia respiratoria mecánica (ARM) o en monitores, en los cuales la biopsia renal percutánea estaría contraindicada. No hay trabajos en la literatura que refieran la utilización de la BRTY en la IRA exclusivamente.

Material y métodos: Entre agosto 1999 y agosto 2002 se realizaron en el HIBA, 8 BRTY en pacientes portadores de IRA. Se utilizó un set LABS-200 (Supplied with 19 gage Quick Cor Biopsy Needle). La edad media fue de 39 años (r: 21-84), 6 hombres y 2 mujeres. Todos presentaban deterioro agudo de la función renal al momento de la biopsia, 6 de ellos en hemodiálisis. 7 pacientes presentaban trastornos de la coagulación, y 1 se encontraba en ARM. A 5 de ellos se les realizó conjuntamente biopsia hepática.

Resultados: Se obtuvieron glomerulos en todas las muestras con una media de 5 (r:2-10). Los diagnósticos obtenidos fueron: microangiopatía trombótica, amiloidosis, glomerulonefritis difusa aguda y en 5 sólo lesiones tubulares. Como complicaciones se evidenció dolor lumbar en 2 pacientes, infarto renal en 1 y hematoma renal que requirió transfusión en 1 paciente.

Conclusiones: La BRTY es un procedimiento útil y con una aceptable tasa de complicaciones para el diagnóstico etiológico de IRA en pacientes que no pueden biopsiarse en forma convencional.

Bibliografía:

- Mal F, Meyrier A, et al. Transjugular renal biopsy. Lancet 1990;335: Pp 1512-1513
- Crucelegui S, Greloni G, et al. Biopsia renal transyugular en potenciales receptores de trasplante hepático. Abstract 6º Congreso Argentino de Trasplante de Órganos. Mar del Plata 2001.

TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL (TRR) EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA) EN UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS

Greloni G, Crucelegui S, Rosa Díez G, Algranati L, dos Ramos Farias E.
Servicio de Nefrología del Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA).

Introducción: Estudios efectuados en los países desarrollados evidencian que la mortalidad en los pacientes con IRA que requieren TRR, se mantiene elevada en los últimos 30 años. No existen estudios epidemiológicos similares en América Latina. Utilizamos un protocolo de estudio de la SLAHN evaluando retrospectivamente pacientes portadores de IRA que requirieron TRR en los últimos dos años en el HIBA.

Material y métodos: Se obtuvieron datos de 123 pacientes portadores de IRA con TRR internados en unidades de cuidados intensivos del HIBA entre el 1-12-00 y el 31-11-02. Se analizó etiología, características de la IRA, TRR, y evolución de los pacientes.

Resultados: De 123 pacientes, 79 fueron hombres (64%) y 44 mujeres (36%), la media de edad fue de 69 años (r: 19-93). Las causas de IRA fueron: isquemia renal 60 (33,1%), sepsis 45 (24,9%), post-quirúrgicas 21 (11,6%), post-CCV 14 (7,7%), toxicidad exógena 20 (11%), glomerulopatía 9 (5%), obstructiva 8 (4,4%), toxicidad endógena 4 (2,3%). Observamos multicausalidad en el 50%.

Se consideraron de origen hospitalario 88 (71%) y comunitaria 35 (29%). 106 pacientes desarrollaron oligoanuria (86%) y 17 presentaron IRA no oligoanúrica (14%). En cuanto a los tratamientos de sustitución fueron tratados con hemodiálisis intermitente (HD) 76 pacientes (62%), 21 (17%) con diálisis diaria larga, 20 (16%) con hemofiltración y requirieron combinación de más de un procedimiento 6 pacientes (5%). Fallecieron 70 pacientes (57,4%), 5 de ellos sin insuficiencia renal. De 52 pacientes vivos (42,6%) permanecieron en hemodiálisis crónica 9 (17,3%). Uno fue derivado. De aquellos pacientes con IRA hospitalaria fallecieron 58 (66%), con IRA comunitaria 12 (34,3%), con IRA oligoanúrica 64 (60,4%) y con IRA no oligoanúrica 6 (35,3%).

Conclusiones:

- La IRA con requerimiento de TRR fue más frecuente en hombres.
- Las etiologías resultaron variadas siendo frecuente la multicausalidad.
- Se evidenció un predominio de la IRA hospitalaria y de la oligoanúrica.
- La mortalidad fue del 57,5%. No hay diferencia significativa entre las formas no oligoanúrica y las oligoanúricas (p:NS). Si hay diferencia significativa entre la mortalidad de la IRA hospitalaria y la IRA comunitaria (p: 0,05).



PREVALENCIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN QUITO ECUADOR

Santacruz a. c., Jiménez d. x.

Hospital Eugenio Espejo y Clínica de los Ríñones.

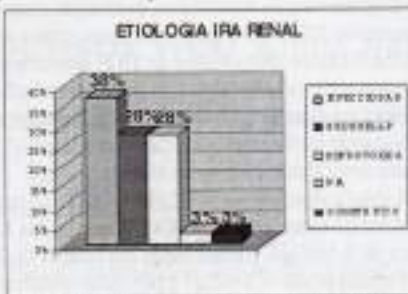
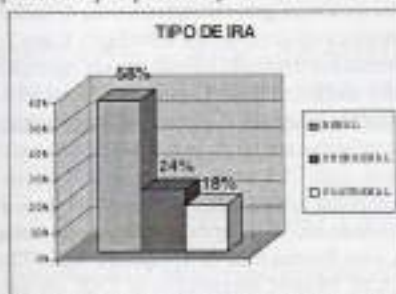
Introducción: A pesar de los adelantos médicos en todas las áreas la IRA se mantiene con una morbilidad alta, esta situación obliga a realizar esfuerzos conjuntos tendientes a conseguir métodos de tratamiento y prevención que termine bajando esa alta morbilidad.

Objetivos: Mostrar la prevalencia, etiología, respuesta al tratamiento y morbilidad de los pacientes con IRA que ingresaron al Hospital Eugenio Espejo de Quito.

Diseño: estudio unicéntrico, de corte, retrospectivo, 3 años de observación.

Material y métodos: Se analizaron las historias clínicas de 55 pacientes con IRA ingresados a Nefrología, teniendo como requisito la subida de la creatinina en 1 a 2 mg% sobre el valor de ingreso o una disminución del clearance en más del 30%, se tabularon algunas variables como edad, sexo, evolución, respuesta al tratamiento y se dio un tratamiento estadístico a los datos; elaboramos tablas y gráficos para ilustrar los resultados.

Resultados: 10% de pacientes que ingresan a nefrología tienen IRA, 73% son mujeres de 41 años de edad promedio y el 27% restante son hombres de 48 años. La IRA renal representa el 58%, la prerrenal 24% y la obstructiva 18%. En la etiología de la IRA renal destacan la Sepsis 38%, Sd de Hellp 28% y Nefrotóxicos 28%. Las causas de IRA prerrenal son anemia aguda 77% y deshidratación 23%, siendo la etiología el sangrado ginecológico 50%, postquirúrgico 30% y sangrado digestivo 20%. En la IRA postrenal las causas son litiasis bilateral 40%, Ca de cervix 30%. 50% de los pacientes necesitaron terapia de sustitución, se hicieron 5 hemodiálisis en promedio por paciente y la mortalidad fue del 6%. El promedio de hospitalización fue de 15 días.



Conclusiones: 1) Las mujeres hacen más IRA 73% que los hombres. 2) La IRA parenquimatosa es la más frecuente 58% de los casos. 3) La sepsis, Sd. De Hellp y Nefrotóxicos son los responsables del 94% de las IRAs parenquimatosas. 4) 50% de pacientes requirieron hemodiálisis. 5) La mortalidad fue del 6%.

DIFERENCIAS ENTRE PACIENTES CON I.R.A. EN UTIA Y FUERA DE UTIA

Cazó M., Ayala R. Departamento de Nefrología del Hospital Nacional de Itauguá -Paraguay

Introducción: La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es una patología frecuente en Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos (UTIA), las etiologías son variables, pueden ser de origen clínico, quirúrgico, y tóxico. La mortalidad va del 50 al 80% en la mayoría de las estadísticas y el número de pacientes que requieren terapia de reemplazo renal también es elevado.

Objetivo: Determinar si existen diferencias entre los pacientes con IRA que requirieron hemodiálisis internados en UTIA y fuera de UTIA en cuanto a las características generales, la etiología, la recuperación y la mortalidad.

Diseño: Estudio observacional analítico de corte longitudinal.

Materiales y métodos: Se incluyeron todos los pacientes con IRA que hemodializaron en un periodo comprendido de enero del 2001 a diciembre del 2002 en el Dto de Nefrología del H. Nacional. Los pacientes fueron separados en dos grupos los internados en UTIA y los internados en otros servicios. Las variables comparadas fueron número de pacientes, edad, sexo, tipo de IRA, recuperación de la función renal y mortalidad.

Resultados: Fueron 52 pacientes con IRA que requirieron hemodiálisis, 28 pacientes internados en UTIA y 24 pacientes internados en otros servicios. Entre internados en UTIA 4 fueron varones y 24 mujeres, el promedio de edad fue de 32 años. Entre los internados en otros servicios el número fue de 24 pacientes 14 varones y 10 mujeres, el promedio de edad fue de 37 años. En cuanto al tipo de IRA los internados en UTIA la Necrosis Tubular Aguda se encontraron en 24 pts. (85%), las Glomerulonefritis Ag. en 4 pts. (14,2%). Las etiologías fueron: Sepsis post aborto 10 (35,7%), Sepsis Abdominal 7 (25%), GNRP 4 (17,8%), Sepsis puerperal 3 (10,7%), Sepsis en DMII 2 (7,14%), Sepsis pulmonar 1 (3,5%), Desprendimiento placentario 1 (3,5%). El tipo de IRA en los pacientes internados fuera de UTI, la Necrosis tubular aguda 9 (37,5%), U Obstructiva 6 (25%), Glomerulonefritis Ag (33%) las Etiologías fueron: GNRP 7 (29%), U obstructiva 6 (25%), Sepsis abdominal 3 (12,5%), Sepsis en DMII 2 (8,3%), Cirugía cardíaca: 1 (4%), Desconocida: 1



(4%), Eclampsia: 1 (4%), Ofidismo: 1 (4%), sepsis post abortu: 1 (4%) ICCG:1 (4%). El promedio de sesiones de hemodialisis en los de UTIA fue de 3,4 y en los otros servicios 4,4. El número de recuperados en los internados en UTIA fue de 14(100%) de los vivos y la mortalidad del 50%. En los internados en otros servicios se recuperaron 20 ptes (100%) de los vivos y la mortalidad fue del 16,6%.

Conclusión: Existieron diferencias en cuanto al sexo, el tipo de IRA y la mortalidad. En UTIA predomina la Necrosis Tubular Aguda, a causas de sepsis sobre todo post aborto de ahí la predominancia de mujeres, y la mortalidad mas elevada que en las Uropatías obstructivas y las Glomerulonefritis Ag predominantemente internados fuera de UTIA que tuvieron mejor pronóstico y menor mortalidad. La recuperación en los dos grupos fue del 100% en los vivos.

HEMODIALISE VENOVENOSA CONTINUA (HDVVC) NO TRATAMENTO DE PACIENTES COM INTOXICAÇÃO GRAVE POR CARBONATO DE LÍTIO

Silva D M, Klafke A, Thomé E, Gueller A, Prezzi S, Barros E

Serviço de Nefrologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre – HCPA. Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Nefrologia da UFRGS. Porto Alegre, RS, Brasil

Objetivo: Relatar o manejo e a evolução de pacientes com severa intoxicação por carbonato de lítio com indicação de diálise. **Pacientes:** 4 pacientes atendidos no HCPA com intoxicação severa por lítio e acompanhados pela equipe da nefrologia. **Caso 1:** masc, br, 24 anos, com diagnóstico de transtorno afetivo bipolar (TAB), interna por confusão mental, desorientação e agitação psicomotora, após ingerir 30gr de lítio. (lítomia 8,0mEq/l). Submetido a HD convencional por 4h. Após permanência com alterações neurológicas e cardiovasculares, evoluindo com convulsão tônico-clônica generalizada (lítomia 4,7mEq/l). Iniciou-se HDVVC e após 18h, apresentava significativa melhora clínica. (lítomia 0,9mEq/l). **Caso 2:** masc, br, 51 anos, diagnóstico de TAB, uso crônico de lítio. Interna por confusão mental, ataxia, agitação psicomotora e desidratação (lítomia 5,2 mEq/l, Cr 2,9 mg/dl). Iniciado HDVVC com 24h de terapia, tinha lítomia 3 mEq/l, lítio urinário 7,6 mEq/l e lítio no dialisado 2,1mEq/l. Suspensão HD após 36h, apresentando melhora clínica. (lítomia 1,2 mEq/l). Manteve-se polidríptico apesar do uso de DDAVP, sendo iniciado amiloride e hidroclorotiazida. **Caso 3:** masc, br, 58 anos, com TAB e uso crônico de lítio, portador de insuficiência renal crônica (DCE 50 ml/min) e diabete insipidus nefrogênico. Interna desidratado e comatoso. (lítomia 5,4 mEq/l, Cr 5,1 mg/dl, Na 151 mEq/l). Iniciado HDVVC, após 10h de terapia tinha lítomia de 2,5mEq/l. Permaneceu em terapia dialítica por 36h, com lítomia final de 1,1 mEq/l. Após 72h o lítio sérico era de 0,3 mEq/l e persistia comatoso. **Caso 4:** fem, br, 56 anos, diagnóstico de TAB, em uso de carbonato de lítio, interna por confusão mental, agitação e vômitos (lítomia = 4,0 mEq/l, Ur=52mg/dl, Cr=1,1mg/dl, Na=135 mEq/l). Iniciado HDVVC, após 12h de terapia tinha lítomia de 1,9mEq/l. Permaneceu em diálise por 36h, com lítio final de 0,6mEq/l e recuperação completa das manifestações clínicas. **Conclusão:** Nestes 4 casos, a HDVVC mostrou-se uma adequada terapia para o manejo da intoxicação por lítio, sendo capaz de reduzir os níveis séricos, sem rebote após a suspensão do tratamento.

HYPOXIA/REOXIGENATION ATTENUATES THE EFFECT OF ANGIOTENSIN II (AII) IN MESANGIAL CELLS: ROLE OF NITRIC OXIDE (NO), PROSTAGLANDIN E₂ (PGE) AND ATP-REGULATED K⁺ CHANNELS (K_{ATP}).

Razvickas CV, Schor N, Boim MA. Renal Division, Universidade Federal de São Paulo. SP- Brazil

Mesangial cell dysfunction may be involved in glomerular alterations induced by ischemia. This study evaluated the response of mouse immortalized mesangial cells (IMC) to acute hypoxia (95% N₂/5% CO₂) induced for 30 min followed by reoxygenation periods of 30 min or 24 hr. The functional response of IMC to AII-induced elevations in intracellular calcium concentration (Ca_i), was assessed by FURA-2AM fluorescent method in cell suspension. Results (X±SE) were compared to normoxic IMC. Hypoxia/reoxygenation did not significantly change resting Ca_i. Addition of 10⁻⁶M AII induced similar increases in Ca_i in normoxic (45±3%) or hypoxic (44±5%) cells, but the reoxygenation either by 30 min or 24 hr significantly decreased the response of cells to AII, 34±5% and 30±3% respectively, p<0.05. These data suggest that hypoxia attenuated the AII-induced rise in Ca_i. To evaluate if this attenuation was due to activation of vasodilators, we next investigated the role of NO, PGEs and K_{ATP} channels by measuring NO synthesis (NO analyzer), PGE releasing (ELISA) and by inhibiting K_{ATP} channel activity by glibenclamide (5mM). PGE releasing was similar among groups. Glibenclamide induced modest increases in Ca_i, similar among groups. Also it did not change the response of normoxic or hypoxic cells to AII indicating that these channels have a discrete role in the maintenance of resting cell potential and are not significantly involved in hypoxia-inducing attenuation of AII effects on IMC. NO production (mM/mg prot) was not modified by hypoxia (9.8±1.3) and reoxygenation for 30 min (8.8±1.3) compared to normoxic condition (6.9±1.0). However, it was significantly increased (p<0.05) after 24 hr reoxygenation (12.2±2.0) suggesting that the inducible NO synthase is activated by hypoxia/reoxygenation injury and may be responsible, at least in part for the lower responsiveness of cells to AII observed after 24 hr of reoxygenation.



EXPRESSION OF KIR4.1 POTASSIUM CHANNEL IN PROXIMAL TUBULES AND ITS REGULATION DURING POST ISCHEMIC ACUTE RENAL FAILURE

Garcia MA, Meca R, Leite D, Boim MA
Renal Division - Universidade Federal de São Paulo, SP, Brasil

Sodium reabsorption along the nephron depends on the activity of the basolateral Na/K/ATPase pump coupled to K⁺ recycling into the interstitium through ATP inhibited K⁺ channel (KATP). During ATP depletion the pump activity is reduced while the KATP channel activity is increased leading to cell transport dysfunction. It has been suggested that the KATP channel KIR4.1 is expressed in the basolateral membrane of distal tubules. In the present study we evaluated if KIR4.1 is also expressed in PT microdissected from collagenase-treated rat kidneys. Also, it was evaluated if its mRNA expression levels are altered after 30 or 60 min periods of renal ischemia followed by 60 min, 24, 48 or 72 hr of reperfusion. KIR4.1 expression levels were estimated in renal cortex by multiplex RT-PCR considering b-actin as the quantitative standard. PCR amplification product obtained from isolated tubules was sequenced and showed 100% homology to the rat KIR4.1 indicating the presence of this channel in PT. Ischemia and reperfusion induced a significant and time dependent reduction in the mRNA expression levels of KIR4.1 in renal cortex, coincident with the increase of plasma creatinine. Ischemia for 30 or 60 min induced similar decreases in KIR4.1 expression, however the recuperation was delayed in the 60 min of ischemia group, being still significantly reduced after 72 hr reperfusion when plasma creatinine was already normalized. These results suggest that the ischemia-induced K⁺ lost throughout KIR4.1 channels may be a result of an increase in the channel activity but not in the mRNA expression levels and thus in the number of channels.

RABDOMIOLISIS - MIOGLOBINURIA - INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA) ¿Son requisitos necesarios para ser policía?

Di Bernardo JJ, Huespe Gardel L, Lazzeri S E, Uriaga L R.
Servicio de Nefrología - Hospital Escuela "Gral. José de San Martín"
Unidad Renal Corrientes - Gambio Healthcare - Corrientes - ARGENTINA

Introducción: Una actividad muscular extrema, puede causar rabdomiolisis, liberación de mioglobina e injuria renal por mioglobinuria que se potencia en presencia de deshidratación.

Objetivos: Conocer la incidencia, condiciones de aparición y evolución de estos disturbios.

Pacientes y métodos: Presentamos los casos de rabdomiolisis e IRA por mioglobinuria registrados en el ingreso de cadetes a la Escuela de Policía de Corrientes (EPC). Evaluamos condición y preparación física al ingreso, programa de entrenamiento, régimen de hidratación y descanso, presentación y condiciones vinculadas. Los datos se expresan con la media $\pm$ DE.

Resultados: Recibimos 1 mujer y 3 hombres, de edad: 22 ± 1 años, que los primeros días de entrenamiento en la EPC, luego de un intenso trabajo muscular localizado (lagartijas y saltos de rana), presentaron dolor muscular e impotencia funcional y en pocas horas, orina oscura, dolor abdominal, vómitos y oliguria, ingresaron con clínica de daño muscular (dolor, tumefacción, debilidad) y laboratorio de rabdomiolisis CK: 30.240 ± 1.800 , AST: 2.100 ± 740 , LDH: 11.000 ± 2.600 y mioglobinuria: suero claro, orina rojiza con sobrenadante rosado oscuro, Hem (4+) y sedimento cubierto de cilindros granulosos pigmentarios. Llevaban 36 a 72 hs. de oliguria, con sensorio alterado y flapping, leucocitosis, Creatinina: 7.1 ± 1.2 , Urea: 148 ± 26 , Potasio: 5.2 ± 4 , Urico: 10.5 ± 3 , Calcio: 7.2 ± 5 , Fósforo: 6.9 ± 8 y acidosis metabólica. Estructura renal normal. Los dos primeros pacientes se biopsiaron mostrando una NTA y túbulos dilatados por cilindros pigmentados. Permanecieron oliguricos 7 días (5-10) y luego de 20 días (12-25) en hemodiálisis recuperaron la función renal. **Otros doce cadetes** (5 M-7 H), de 22 ± 2 años, sometidos al mismo estrés físico, fueron evaluados por "orina oscura", Hem (+) y cilindria, sin clínica de daño muscular, CK + AST y LDH menos elevadas y función renal normal. Entre 104 aspirantes a oficiales, estos 16 jóvenes, ingresaron al curso en buen estado de salud (según revisión médica) y escasa preparación física. Compartían el mismo instructor que bajo temperaturas de 35 a 40° C les ordenó flexiones de brazos y saltos en cuclillas por tiempo prolongado, sin descanso y aún con profusa sudoración no recibieron hidratación adecuada.

Conclusiones: La exigencia de ejercicios musculares localizados, "castigo" habitual en los períodos de instrucción policial y militar, puede causar rabdomiolisis al menos en un 15% de los jóvenes y bajo elevadas temperaturas con sudoración profusa, descuidar la hidratación potencia la injuria renal por mioglobinuria. Las comunidades de riesgo deben ser informadas pues el mejor tratamiento para la IRA por mioglobinuria es la Prevención.



INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN ENDOCRINOPATIAS

Lacordelle F. C.A.S.M.U.

Introducción: Las endocrinopatías pueden provocar alteraciones renales en algunas situaciones. Sin embargo la insuficiencia renal aguda (IRA) es excepcional en el curso de las mismas.

Objetivo: Presentar 2 casos de endocrinopatías que desarrollaron IRA en el curso de su presentación clínica y que recuperaron función renal con la sustitución hormonal correspondiente, revisando algunas características clínicas de estas patologías que pueden ayudar a su diagnóstico y tratamiento.

Diseño: Presentación de 1 paciente con insuficiencia suprarrenal y otro paciente con hipotiroidismo que desarrollaron IRA.

Material y métodos:

Caso 1: Paciente OM, sexo masculino, 62 años. Ingresó con cuadro de postración, adelgazamiento, trastornos digestivos, hipotensión arterial y fiebre, oligúrico. Paraclínica: creatinemia 7,4, K⁺ 5,5, Na⁺ 120, Ca²⁺ 12mg, Hto 43%, TGO/TGP 210 y 220 U. Al no mejorar con reposición, requiere hemodialisis. Una TAC muestra suprarrenales aumentadas de tamaño y la dosificación hormonal muestra (ug/dl): ACTH 583 cortisol matutino 2,5. Mejora sintomatología y la función renal con reposición hormonal.

Caso 2: Paciente TG, sexo femenino, 67 años, ingresa por fractura de fémur secundaria a traumatismo por cuadro confusional, constatándose al ingreso bradisiaquia, bocio, infiltración subcutánea, color amarillento piel, ascitis. Paraclínica: creatinemia 4,0mg, K⁺ 4, Na⁺ 110. Dosificación hormonal (U/dl): T₃ 0,7 T₄ 0,1 TSH 150. CK normal. Se hemodializa con mejoría del cuadro neurológico y los valores de natremia. Se inicia reposición hormonal con mejoría del cuadro clínico y normalización de la función renal.

Resultados: En ambos casos la IRA estuvo asociada a endocrinopatías. En el caso del paciente con insuficiencia suprarrenal, la contracción de volumen es característica y puede llevar a la IRA. La hipercalcemia y las alteraciones enzimograma hepático pueden observarse en esta patología. En el caso de la paciente con hipotiroidismo, la hiponatremia sintomática asociada a insuficiencia renal obligó a la hemodialisis, con mejoría posterior con la sustitución hormonal. En el hipotiroidismo severo también se ha descrito I.Renal de diverso grado, que mejora con la reposición hormonal.

Conclusiones: la insuficiencia renal y las alteraciones del medio interno, pueden estar en primer plano de la presentación de endocrinopatías severas no diagnosticadas y por la trascendencia del diagnóstico debe tenerse en cuenta esta eventualidad.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA) TRATADA CON HEMODIÁLISIS (HD): ESTUDIO PROSPECTIVO MULTICÉNTRICO EN LA PCIA DE SANTA FE.

Morínigo C, Alles A, Acosta F, Alonso C, Hernández E, Feali R, Carlino C, Mohamad S, Rodríguez M, Arriola M, Nicastro M. Comité de IRA - Asociación de Nefrología de la Pcia. de Santa Fe.

Objetivo: conocer el perfil epidemiológico de las IRA que requirieron tratamiento con HD en toda la Pcia. de Santa Fe durante doce meses consecutivos (año 2002).

Material y métodos: se efectuó un Estudio Prospectivo Multicéntrico en el que participaron 31 de los 33 Servicios (93,9%) de Nefrología que efectúan tratamiento de la IRA con HD en la Pcia. de Santa Fe. 24 centros (77,4%) reportaron uno o más casos.

Resultados: Se informaron 140 casos sobre un total de 2.170.791 habitantes en la población de mayores de 14 años: 64,5 pacientes por millón de habitantes (ppm)/año.

La edad media fue de 59,63 (DS 15,64) años, 61,6 % hombres. El 51,5% de los p se internaron en los 5 efectores públicos y los restantes en los 18 Centros privados. Las etiologías de mayor incidencia fueron: Sepsis (45%), isquemia renal (24%), obstrucción de vías urinarias (8%). El origen de la IRA fue extrahospitalario en el 52,6%; la Crp al ingreso fue de 3,13 mg/dl (DS 2,51) y la Crp a la consulta nefrológica de 4,79 (DS 2,54); el sitio de internación al momento de la consulta fue UTI en el 63,3%. El 63,4 % ocurrió en el contexto de falla orgánica múltiple (FOM) y las restantes fueron IRA pura.

La indicación de la HD, fue por una o más de las siguientes causas: anormalidades bioquímicas (acidosis, hiperpotasemia, uremia) 35,2%, oliguria 33,4%, hipervolemia 24,9%, manifestaciones clínicas 6,4%. Los accesos vasculares mayoritariamente utilizados fueron el femoral 46% y el yugular 33%. La técnica dialítica empleada en la totalidad de los casos fue HD intermitente. El acetato de celulosa (42%) y la polisulfona (38%) fueron los tipos de membrana de elección. El 77,1 % de las HD, se efectuaron con monitor de ultrafiltración programada y CO₂H como buffer. El número promedio de sesiones dialíticas por paciente fue de 5,22 (1 - 30). Fallecieron el 65 % de los pacientes.

En el análisis univariado se mostró significativa la diferencia de mortalidad entre pacientes con FOM o pura (X² 56,1, P<0,0005, RR 3,97 (2,19-6,75)), con sepsis o sin ella, (X² 34,4, P<0,0005, RR 2,64 (1,65 - 4,0)), 3 o menos vs. más de 3 sesiones de HD (X² 4,8, P<0,02, RR 1,32 (1,0-1,7)) e internados en UTI vs. sala general (X² 20,7, P<0,0005, RR 2,14 (1,28-3,49)). Cuando se aplicó regresión logística múltiple, la única variable independiente de peso fue la FOM (P<0,0005).

Conclusión: el número de casos de IRA que requirieron HD encontrados en el presente estudio epidemiológico que abarca el 94% de los centros que tienen esta tecnología en la Pcia de Santa Fe, es similar al reportado en países desarrollados. La realidad socioeconómica que vive nuestro país se refleja en una mayor mortalidad y que el 51% de los casos se atendieron en efectores públicos.



FACTORES RELACIONADOS AL FRACASO RENAL AGUDO EN LA PRIMERA SEMANA POST TRANSPLANTE HEPÁTICO

Vallejos A, Raño M, Fragale G, Araujo G, Cejas N, Cuello G, Invertarza O, Schiavelli R.

Unidad de Nefrología y Transplante Renal. Servicio de Transplante Hepático. Htal. Gral. De Agudos "Dr. Cosme Argerich". Buenos Aires.

Introducción: El fracaso renal agudo (FRA) aumenta la morbimortalidad del post trasplante hepático (TxH) inmediato, por lo cual es importante detectarlo precozmente.

Objetivo: Determinar la frecuencia de FRA en post TxH inmediato y evaluar su relación con diferentes variables perioperatorias.

Materiales y métodos: Análisis retrospectivo desde 01-10-98 al 30-9-01 de 71 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática que recibieron TxH, se excluyeron: transplantes multiorgánicos, mortalidad temprana post TxH (< 4 días), y TxH de emergencia (sme. hepatorenal, falla hepática fulminante). Se dividió en 2 grupos (G): G1: con FRA precoz (duplicación de creatinina en la primera semana post TxH), G2: sin FRA. Se analizaron diferentes variables perioperatorias. Se utilizó Student test y Ji cuadrada. Se analizó con regresión logística para determinar factores de riesgo. Se consideró significativo valor de $P < 0.05$.

Resultados: La frecuencia de FRA fue de 39% ($n=28$). 8 pacientes requirieron reemplazo renal. Los dos grupos (G1 y G2) fueron comparables en edad, sexo, superficie corporal y status renal previo (medido por MDRD y Cr-Gault). G1, comparado con G2, en el preTxH tuvo mayor valor del Child score C (39% vs 12%; $p < .001$), en el intraoperatorio: TAM < 60 mmHg (57% vs 26%; $p < .001$), uso de inotrópicos (43% vs 9%; $p < .001$) y de unidades de glóbulos rojos (15 ± 10.4 vs 9.5 ± 6.5 , $p < .05$), y post TxH: reoperación en las 72 hs (37% vs 10%, $p < .001$). **Conclusiones:** Hallamos que el 39% de los pacientes presentó FRA en la primera semana post TxH. El clearance de creatinina pre-transplante (medido por fórmulas de Cockcroft-Gault y MDRD) no se correlacionó con FRA. A la inversa, el estado hepático preTxH, el mayor sangrado e inestabilidad hemodinámica intraoperatorios, y un segundo insulto quirúrgico en las 72 hs son factores relacionados al FRA post TxH.

TERAPIAS CONVECTIVAS EN INSUFICIENCIA CARDÍACA REFRACTARIA

A Vallejos, M Raño, R Schiavelli.

Unidad de Nefrología y Transplante Renal. Htal. Gral. "Dr. Cosme Argerich", Buenos Aires.

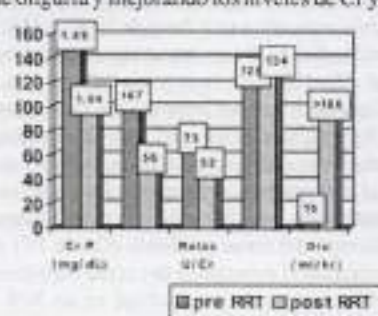
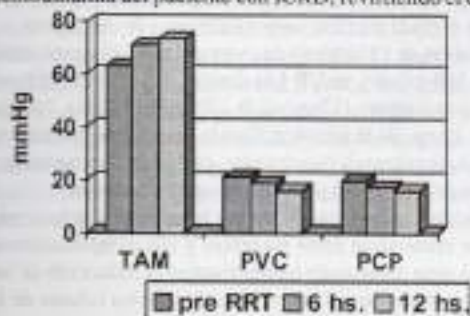
Introducción: La insuficiencia cardíaca refractaria a diuréticos (ICRD) es una entidad poco frecuente en la práctica clínica. Nosotros presentamos nuestra experiencia del manejo de la misma con terapias convectivas (TC).

Objetivo: Describir la evolución clínica de la ICRD que respondió a TC.

Materiales y métodos: Durante el período 06-1999 al 06-2002, se realizaron 103 TC en cardiopatas. 7 pacientes (P), en evaluación retrospectiva, presentaron NYHA III-IV, refractarios al tratamiento diurético (>250 mg de furosemida en 6 horas), que con TC recuperaron del ritmo diurético (> 100 mL/hr). Se indicó balance inicial negativo < 0.5 L/hr. Se utilizó tanto ultrafiltración (UF) como hemofiltración (HF).

Resultados: Se realizaron en 2 mujeres y 5 hombres y edad promedio: 45 a. (21-79), 5 UF y 2 HF, con membranas de PAN (2 P), Diacetato (2 P), Polisulfona (2 P) y AN 69 (1 P). Tiempo de TC: 12,8 hs. (4-24) y de oliguria previa: 13,3 hs (7-24). Ninguno tenía nefropatía constatada. No hubo cambios de inotrópicos durante el TC. Pre-TC, Creatinina (Cr): 1.49 ± 0.46 mg/dL, urea (U) 107 ± 44 mg/dL (Relación U/Cr: 73 ± 19), Natremia: 128 ± 6 mEq/L y Natriuresis: 23 ± 17 mEq/L. Diuresis: 15 ± 9 mL/hr. Las recuperaciones de ritmo diurético y filtrado glomerular (evaluado por Cr y U) fueron de 5 ± 3 hs y 5 ± 2 días respectivamente, con Cr de 1.04 ± 0.25 y U de 56 ± 32 mg/dL (Relación U/Cr: 52 ± 20). Los cambios hemodinámicos a las 6 hs y 12 hs marcaron un aumento en la TAM (63 ± 8 vs. 71 ± 8 vs. 73 ± 5 mmHg), y disminución en PVC (21 ± 4 vs. 19 ± 3 vs. 16 ± 3 mmHg) y PCP (20 ± 5 vs. 17 ± 6 vs. 16 ± 4 mmHg). (Fig 1 y 2)

Conclusiones: El balance hidrosalino negativo lento logrado con las TC (UF y HF), puede mejorar la hemodinamia del paciente con ICRD, revertiendo el cuadro de oliguria y mejorando los niveles de Cr y U.





HEMOFILTRACIÓN SOLA O COMBINA CON PLASMAFÉRESIS EN TRASPLANTE CARDÍACO

Vallejos A, Raño M, Fragale G, Schiavelli R.

Unidad de Nefrología y Trasplante Renal. Htal. Gral. de Agudos "Dr. Cosme Argerich"

Introducción: Las terapias convectivas de alta eficiencia (hemofiltración (CVVH) o plasmaféresis (PP) + CVVH vena-venosas) se han mostrado efectivas en el tratamiento del fracaso renal agudo severo (FRAS) en pacientes críticos, según la precocidad y la "dosis" de instauración. Un único trabajo bibliográfico en los últimos 5 años hace referencia a estas terapias en el posttrasplante cardíaco (TxC) inmediato, con mortalidad > 60%. Nosotros describimos la evolución a corto y largo plazo de pacientes (P) tratados precoz e intensivamente con ambas terapias.

Material y Métodos: Estudio retrospectivo a 24 meses (enero 2000-diciembre 2001) en P post TxC inmediato. Todos realizaron CVVH, hemofiltro AN-69, solución de reemplazo a 2000 ml/hr y balance negativo de 100 ml/hr. Cuando fue requerido (Ej. Rechazo vascular) se agregó PP con método standard y reposición isovolémica con albúmina al 5%. La heparinización fue regional. Inmunosupresión con ciclosporina (CsA). Comparamos la morbi-mortalidad con el resto de los pacientes en el mismo período, tomando mediciones pre TxC, 1, 2, 4, 7, 15, 30 días, 3 meses y 1 año post TxC.

Resultados: De 21 TxC, 7 requirieron CVVH (33.3%) (de estos, a 3 se le agregó PP). El comienzo de CVVH fue a los 1.85 (1-4) días postTxC. La duración 7.4 días (3-18 d). Evaluamos la hemodinamia pre vs. post-CVVH, hubo mejoría significativa ($p=0.012$) en TAM y una tendencia a la mejoría de la PVC, la PCP y el gradiente transpulmonar, pero sin valor significativo. Un adecuado control electrolítico, estado ácido-base y de la uremia. No hubo intercorrenza infecciosa asociada al procedimiento. Un paciente falleció por sepsis a Gram negativo. En los paciente con FRAS, contra grupo sin FRAS, el filtrado glomerular (MDRD) fue similar a los 3 meses (24 ± 6.8 vs. 23.5 ± 9 ; $p=NS$) y al año (49.6 ± 15 vs. 52.5 ± 17.7 ; $p=NS$), con niveles de CsA similares.

Conclusión: La CVVH es eficiente en TxC con FRA severo tratados precoz e intensivamente. La función renal al año en los dos grupos (con o sin FRA) fue similar.

INTOXICACIÓN POR FENOBARBITAL - TRATAMIENTO HEMODIALÍTICO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Orué M.G., Villalba N., Chen K., Centurión C., Ayala R., Naveira A., Cardozo E., Franco S.

Centro de Hemodiálisis del Hospital de Emergencias Médicas y Centro Nacional de Toxicología.

Introducción. Presentamos a una niña de 12 años internada en este Hospital por intoxicación con Fenobarbital, tratada con hemodiálisis y soporte clínico. La forma más frecuente de intoxicación exógena por barbitúricos ocurre por la ingestión de gran cantidad de fenobarbital con intención suicida. El fenobarbital es un derivado del Ac. Barbitúrico, de gran liposolubilidad con acción hipnótica y anticonvulsivante de duración prolongada. Alcanzando un nivel máximo en sangre a las 2 hs. Es metabolizado en el hígado y eliminado esencialmente por vía renal. Produce en forma reversible una depresión de todo tejido excitable, con mayor afinidad por SNC, además de depresión respiratoria, hipotermia, hipotensión y disminución de la contractilidad muscular.

Objetivos. La HD constituye una excelente opción terapéutica para el tratamiento de las intoxicaciones por fenobarbital ya que la vida media del mismo es de 80 - 120 hs y su clearance a través de la HD es de 70 - 100 ml/min el cual es mucho mayor al clearance corporal de 5 ml/min. La HD de 4 hs elimina el 30% de la droga con lo que su vida media se reduce a 8 hs.

Materiales y Métodos. Niña de 12 años que ingresa al Hospital en estado de coma luego de 18 hs de haber ingerido 40 comprimidos de fenobarbital de 100 mg (4000 mg) en un intento suicida. Al ingreso se encontraba cianótica, hipotérmica, sin respuesta a los estímulos (Escala Coma Glasgow 3/15), con depresión respiratoria, pupilas intermedias areactivas, FC 133 y PA: 110/70. Se procede a reanimarla, se instala tubo orotraqueal, hidratación parenteral y se la deriva a UTI, donde se realiza: lavado gástrico con carbón activado a una dosis de 50 g; AMR; diuresis forzada alcalina; soporte clínico y hemodiálisis.

Resultados. El dosaje inicial en sangre del fenobarbital era de 153 ug/ml (dosis terapéutica: 30 ug/ml, dosis letal: 50 - 130 ug/ml); se inicia HD por 4 hs, flujo de 300 ml/min, sinUF. Los dosajes de fenobarbital antes y después de las tres hemodiálisis realizadas fueron como sigue: 153 ug/ml @ 120 ug/ml (21%); 110 ug/ml @ 69 ug/ml (37%) y 65 ug/ml @ 39 ug/ml (38%). Luego de la última diálisis la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, sin inotrópicos, reactiva, se suspende bicarbonato, con mejoría progresiva y en el momento del alta tenía un dosaje de fenobarbital de 14.9 ug/ml y no se constataron secuelas.

Conclusión. La hemodiálisis es un tratamiento efectivo en la intoxicación por fenobarbital reduciendo el tiempo del coma profundo (Grado IV) en que se encuentran estos pacientes y sus complicaciones, mejorando el pronóstico del coma barbitúrico. En el caso presentado comprobamos la reducción de los niveles séricos de fenobarbital en un 30% en cada hemodiálisis lo que coincide con los relatos de la literatura internacional revisados.



INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA EM UM SERVIÇO NEFROLOGIA

Lacordelle F, Petrides G, Fernandez C, Miotti M. C.A.S.M.U.

Introdução: Las características de los pacientes (ptes) que desarrollan insuficiencia renal aguda (IRA) pueden haber cambiado en los últimos años y es importante identificar en cada medio asistencial la población que se asiste para implementar medidas que mejoren la prevención y asistencia.

Objetivos: Estudiar en un servicio de nefrología (C.A.S.M.U.) los pacientes adultos con IRA que requirieron diálisis (IRA-D), incidencia, etiología, evolución y mortalidad.

Diseño: Estudio retrospectivo de todos los pacientes con IRA-D en los años 2001 y 2002.

Material y métodos: 89 ptes, 68 (76%) hombres y 21 (24%) mujeres. Edad media: 66.5 años (a) (r 16-86a) - 56 ptes > 65 años - 38 (43%) internados en CTI y 51 (57%) en sala de nefrología. Se consideraron incidencia, comorbilidad, etiología y mortalidad.

Resultados: 89 ptes con IRA-D en 2 años de una población de 240000 (socios totales C.A.S.M.U.); incidencia de 180 ptes/millón/año. Internación de 18.2 días (DS: 14.87). Con patología previa: insuficiencia renal en 35/68 (51%) ptes, patología nefrourológica 32/87 (37%), patología cardíaca en 52/84 ptes (62%) (19 con insuficiencia cardíaca), diabetes 16/89 (18%). Etiología: 24 (27%) hemodinámica, 22 (24%), obstructiva, 19 (21%) séptica y con Disfunción orgánica múltiple (DOM), 7 (8%) glomerulonefritis, vasculitis, 5 (mieloma linfoma, 13 multifactorial u otras). Evolución (4.5 meses post IRA): 36 (41%) pacientes fallecen durante la internación, 24/35 (69%) de los internados en CTI y 11/51 (22%) de sala nefrología. La sepsis y DOM ($p=0.006$) y la insuficiencia cardíaca ($p=0.04$) fueron factores asociados con mayor mortalidad. 5 pacientes fallecen en forma alejada, dentro de los 4 meses siguientes.

Conclusiones: En esta serie, la IRA-D presenta una incidencia semejante a otros medios y por la internación prolongada y necesidad de diálisis y sosten médico complejo, provoca alto costo asistencial. Predomina en una población afosa y con comorbilidad asociada. Se destaca la frecuencia de causa obstructiva en nuestro medio. Es una enfermedad con mortalidad global de 41%, pero destaca el mal pronóstico de los pacientes críticos con IRA-D, donde la mortalidad alcanza a 69%. La mortalidad se encontró asociada al diagnóstico de sepsis-DOM, insuficiencia cardíaca. Parece posible prevenir algunas de las etiologías de IRA como la obstrucción por una asistencia en tiempo.

INSULIN LIKE GROWTH FACTOR-1 COMO MARCADOR DE MORTALIDADE EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

Autores: Guimarães SM¹, Pereira RA¹, Burdman EA²

Unidade de Terapia Intensiva¹ e disciplina de Nefrologia²; Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP); São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil

O estado nutricional em pacientes com insuficiência renal aguda (IRA) é também proposto de ser um importante determinante de mortalidade. Um aspecto relevante de nutrição em pacientes com IRA e a metodologia usada para avaliar o estado nutricional, embora métodos tradicionais sejam usados na IRA, tais métodos podem não ser aplicáveis para esta população. Recentemente, os níveis séricos de insulin-like growth factor 1 (IGF-1) foram descritos como um parâmetro sensível do estado nutricional. Este estudo tem como objetivo avaliar o impacto de marcadores nutricionais na mortalidade em pacientes com IRA na Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Foram avaliados 55 pacientes internados na UTI de 24 leitos do Hospital de Base da FAMERP no período de setembro de 2001 a agosto de 2002 com o diagnóstico de IRA (nível sérico de creatinina ≥ 2.0 mg/dl). Na admissão mediu-se o nível sérico de IGF-1 (radioimunoensaio), o colesterol total, a albumina sérica, a transferrina sérica, a contagem total de linfócitos, a prega cutânea do tríceps, a área muscular do braço e a Avaliação Subjetiva Global. A taxa de mortalidade foi de 72%, diálise foi realizada em 24% dos pacientes, 29% apresentaram oligúria, sepsis estava presente em 65.5% dos pacientes e o índice APACHE II foi 21.2 ± 6.1 . A média $\pm$ DP do nível sérico de IGF-1 entre pacientes que morreram foi 50.1 ± 25.5 (ng/ml) comparado com 71.2 ± 39.1 (ng/ml) nos sobreviventes ($p=0.0218$) e a média $\pm$ DP do nível sérico de colesterol total entre pacientes que morreram foi 82.8 ± 38.9 (mg/dl) vs. 138.2 ± 44.2 nos sobreviventes ($p<0.001$). Conclusões: Pacientes com IRA que não sobreviveram foram admitidos na UTI com níveis significativamente menores de IGF-1 e colesterol total. Enquanto níveis de colesterol já haviam sido anteriormente associados à maior mortalidade em pacientes com IRA, é a primeira vez que demonstra-se, no nosso conhecimento, correlação entre IGF-1 e letalidade em IRA. Assim, estes dados sugerem que os níveis séricos de IGF-1 podem ser um indicador precoce de maior risco de mortalidade para pacientes admitidos na UTI com o diagnóstico de IRA.



¿CUÁL ES EL SCORE OPTIMO DEL FRACASO RENAL AGUDO SEVERO?

Raño M, Vallejos A, Fragale G, Gonzalez Ley B, Salim M, Araujo G, Schiavelli R
Unidad de Nefrología y Trasplante Renal, HGA "Dr. Cosme Argerich", Buenos Aires, Argentina.

Introducción: El fracaso renal agudo severo (FRAS) se define como la falla renal que requiere algún tratamiento de reemplazo renal (TRR). En el paciente crítico tiene una tasa de mortalidad alta. Poder identificar un score para predicción de sobrevida, nos ayudara a orientar el tratamiento.

Objetivo: Evaluar scores de mortalidad en FRAS.

Material y métodos: Se evaluaron de forma prospectiva pacientes con FRAS en unidad de cuidados críticos (médica, quirúrgica, traumatológica y coronaria). Período de estudio: noviembre de 2000- noviembre de 2002. Requirieron TRR, 173 pacientes. Se excluyeron: Los tratamientos arteriovenosos y la ultrafiltración lenta, por considerarlos de baja tasa de remoción de urea. Se evaluó en todos los pacientes al ingreso de RRT: APACHE II, SOFA (Sepsis-related organ failure assessment) y el score de Cleveland Clinic Foundation (CCF-ARF), y se correlacionó con mortalidad intrahospitalaria de los mismos. Además se dividieron en subgrupos: El CCF-ARF se dividió en: C1 (<7 pts), C2 (7-9 pts), C3 (10-12 pts), C4 (>13 pts), el APACHE en A1 (<19), A2 (19-23), A3 (24-29) y A4 (>29) y el SOFA en S1 (<8), S2 (8-10), S3 (11-12) y S4 (>12).

Resultados: En el período determinado (24 meses) evaluamos 104 FRAS con TRR venovenosos. Las características se muestran en la tabla 1. Se realizaron 54 hemodilisis intermitentes (HDI) y 50 terapias lentas continuas venovenosas (34 hemofiltraciones, 13 hemodilisis y 3 hemodiafiltraciones). El APACHE II de los sobrevivientes (SV) fue 20,37 $\pm$ 6,26 y el de los óbitos (OB) 25,38 $\pm$ 6,08. ($p < 0,0001$). El SOFA de SV fue 8,2 $\pm$ 2,91 y OB fue 11,79 $\pm$ 3,11 ($p < 0,0001$). Con respecto al CCF-ARF en SV fue 8,88 $\pm$ 2,72 y OB fue 11,79 $\pm$ 2,77 ($p < 0,0001$). Cuando dividimos los diferentes scores observamos que la mortalidad fue en A1 36% (9/25), A2 51% (16/31), A3 80% (24/30) y A4 77% (14/18), en S1 29% (7/24), S2 40% (12/30), S3 82% (19/23) y S4 95% (38/40), en C1 13% (1/8), C2 52% (16/31), C3 50% (16/16) y C4 91% (30/33). Todos los CCF-ARF > 15 y SOFA > 15 fallecieron. Todos los CCF-ARF < 4 y SOFA < 5 sobrevivieron. No se pudo identificar un punto adecuado en APACHE. El coeficiente de correlación (Pearson), entre CCF-ARF y SOFA fue 0,75.

Conclusiones: Los sistemas de puntuación CCF-ARF y SOFA parecen predecir con mas exactitud la mortalidad de FRAS en nuestra población. Hallamos una buena correlación entre CCF-ARF y SOFA. Estudios posteriores con mayor población podrán aclarar este dilema.

	SV (N=41)	OB (N=63)	P
Sexo masculino	48%	63%	$P < 0,01$
Edad (años)	51,2 $\pm$ 16,3	50,9 $\pm$ 18,2	NS
Días de Int pre TRR	5,49 $\pm$ 7,36	6,2 $\pm$ 8,4	NS
Creatinina (mg/dl) (1)	5,04 $\pm$ 3,2	4,13 $\pm$ 2,5	NS
Urea (g/L)(1)	1,67 $\pm$ 0,82	1,55 $\pm$ 0,9	NS
Oliguria(1)	41%	63%	$P < 0,01$
Sepsis (1)	19%	44%	$P < 0,01$
Tiempo de TRR	11 $\pm$ 4,7	5,47 $\pm$ 3,80	$P < 0,0001$
Urea de TRR (g/L) (2)	1,26 $\pm$ 0,44	1,32 $\pm$ 0,64	NS

Tabla 1. Características de los pacientes con FRAS. (1) Valores pre TRR. (2) Promedio de urea durante TRR en solo los pacientes que cumplieron mas de 72 hs. de tratamiento.

INCIDENCIA DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CORONARIA CON Y SIN CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA.

Ferreira A, Cassinelli M, Murguía E, Stanham R.
Unidad de Estadística, Instituto Nacional de Cirugía Cardíaca (I.N.C.C.), Montevideo, Uruguay.

Introducción. La cirugía cardíaca es una de las causas más frecuentes de insuficiencia renal aguda (IRA) en el paciente hospitalizado. Son factores etiológicos: a) la inestabilidad hemodinámica perioperatoria; b) el terreno del paciente y comorbilidad (diabetes, edad, nefropatía previa, etc); y c) la circulación extracorpórea (CEC), que determina alteraciones hemodinámicas intrarrenales y lesión inflamatoria por bio-incompatibilidad de materiales. El desarrollo de la cirugía de revascularización miocárdica (CRM) sin CEC podría asociarse a una disminución de las complicaciones vinculadas al procedimiento de CRM con CEC.

Objetivos. Evaluar la incidencia de IRA en pacientes sometidos a CRM con y sin CEC.

Diseño. Estudio analítico, retrospectivo, de cohorte.



Material y métodos. Se analizó la totalidad de pacientes sometidos a CRM en el I.N.C.C. en el período 1º/01/2000 a 31/12/2002 (n=2008). Se registró en forma prospectiva: comorbilidad, tipo de procedimiento y su descripción, evolución postoperatoria (PO), y complicaciones. Se analizó: a) la incidencia de IRA (elevación de creatininemia (Crp) en PO, superior a 0.5 mg/dl o 1 mg/dl; si la Crp basal era menor o mayor a 2.5 mg/dl respectivamente) y b) la indicación de tratamiento de reemplazo renal (TRR) en pacientes sometidos a CRM con CEC (GI) y sin CEC (GII). Para el análisis ajustado a comorbilidad se seleccionaron dos casos de CRM con CEC por cada caso de CRM sin CEC, estandarizados según el score de riesgo de complicaciones PO EuroSCORE. Para el análisis se utilizó el paquete estadístico SPSS 9.0.

Resultados. La edad fue 63.9±9.8 años (rango= 24-91 años). 516 pacientes recibieron CRM sin CEC (25.7%). La Crp basal fue similar (GI vs. GII): 1.16±0.7 vs 1.18±0.7 mg/dl (p=NS). La mayor Crp PO fue: 1.5±1.1 vs 1.3±0.9 mg/dl (p<0.01). La incidencia de IRA fue: 27.3% vs 15.1% (p<0.001). La incidencia de IRA según categorías de Crp basal (<1.5; 1.5-2.5; >2.5 mg/dl) fue: GI: 25.1%; 36.5%; 77.7% vs GII: 14%; 20.5%; 33.3% respectivamente (p<0.05). La indicación de TRR fue: 2.8% vs 0.5% (p<0.01). El análisis pareado sólo mostró diferencias entre Crp basal y Crp PO en CRM con CEC (p<0.01). De acuerdo a los criterios de selección, en el análisis de casos y controles ajustado a comorbilidad, no existieron diferencias entre GI y GII en Crp basal o comorbilidad. Presentaron diferencias significativas: Crp PO (1.46 vs 1.3 mg/dl, p<0.05), % de IRA PO (29.4% vs 15.1%, p<0.01) y % de TRR (2.9% vs 0.5%, p<0.01).

Conclusiones: La CRM sin CEC presenta menor incidencia de IRA y necesidad de TRR que la CRM con CEC. Ésta diferencia se presenta en todas las categorías de función renal preoperatoria. La Crp preoperatoria se asocia directamente a la incidencia de IRA y TRR en ambos tipos de CRM.

FACTORES DE RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA: ANÁLISIS ESTRATIFICADO SEGÚN CREATININEMIA PREOPERATORIA.

Ferreiro A, Lombardi R.

Instituto Nacional de Cirugía Cardíaca (I.N.C.C.), UCI-IMPASA, Montevideo, Uruguay.

Introducción. La insuficiencia renal aguda (IRA) es una de complicación frecuente en el postoperatorio (PO) de cirugía cardíaca (CC). Su incidencia es de cerca del 30% en las formas leves, pero requiere tratamiento de reemplazo de la función renal (TRR) en 1 a 5% de los pacientes. La presencia de nefropatía previa con deterioro de la función renal (FR), es uno de los factores de riesgo más importantes, aún con FR dentro de los límites considerados como normales. El conocimiento de los factores de riesgo de IRA según el nivel de FR preoperatoria permitiría una mejor estrategia de prevención de ésta complicación en PO de CC.

Objetivo. Evaluar la incidencia y los factores de riesgo de IRA en PO de CC, de acuerdo al nivel de función renal preoperatoria (basal).

Diseño. Estudio analítico, retrospectivo, de cohorte.

Material y métodos. Se analizó la totalidad de pacientes operados en el I.N.C.C. desde el 1º/01/2000 al 31/12/2002 (n=3089), sin TRR previa. Se registró en forma prospectiva: comorbilidad, tipo de procedimiento, evolución postoperatoria (PO), y complicaciones. Se analizó: a) incidencia de IRA (elevación de creatininemia (Crp) en PO, superior a 0.5 mg/dl o 1 mg/dl; si la Crp basal era menor o mayor a 2.5 mg/dl respectivamente) y evolución; b) la indicación de TRR. Para la evaluación de factores de riesgo se dividió la población en 3 grupos de acuerdo a FR basal: GI(72%): Crp<1.25 mg/dl; GII(26%): Crp 1.25-2.5 mg/dl; GIII(2%): Crp>2.5 mg/dl. Se realizó análisis univariado para identificar factores de riesgo (tests de "t", chi cuadrado, Wilcoxon), y análisis multivariado de regresión logística.

Resultados. La edad fue de 64.3±11.1 años (11-91 años). La incidencia de IRA fue: GI: 28.1%; GII: 35.7%; GIII: 40.1% (p<0.01). La necesidad de TRR fue: GI: 0.7%; GII: 4%; GIII: 30.8% (p<0.001). Los factores de riesgo de IRA fueron: GI: Diabetes (OR 1.53, p<0.01), EuroSCORE (OR 1.09, p<0.05), Uso de circulación extracorpórea (CEC) (OR 1.98, p<0.001), y Edad>60 años (cada 5 años OR 1.13, p<0.01); GII: Crp (OR 2.95, p<0.01), uso de CEC (OR 1.87, p<0.01), y Edad>60 años (cada 5 años OR 1.26, p<0.01); GIII: no se identificaron FR. La mortalidad de cada estrato fue: GI: 4.3%; GII: 7.3%; GIII: 19.2% (p<0.0001). La mortalidad de la IRA en cada estrato fue: GI: 7.6%; GII: 10.8%; GIII: 22.2% (p=NS).

Conclusiones. El nivel de FR preoperatoria determina la incidencia y severidad de la IRA, la mortalidad global y la necesidad de TRR en PO de CC. En pacientes con Crp<1.25 mg/dl, la IRA se asocia a factores comórbidos diferentes a la FR. La FR se agrega como factor de riesgo de IRA en pacientes con FR levemente disminuida. En pacientes con Crp basal >2.5 mg/dl, la alteración funcional es suficiente para explicar la elevada incidencia de IRA y TRR.



INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA : ANÁLISIS DE LA INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

Ferreiro A.

Unidad de Estadística. Instituto Nacional de Cirugía Cardíaca (I.N.C.C.), Montevideo, Uruguay.

Introducción. La insuficiencia renal aguda (IRA) es una de las complicaciones más frecuentes en el postoperatorio (PO) de cirugía cardíaca (CC). Su incidencia es de cerca del 30% en las formas leves, pero requiere tratamiento de reemplazo de la función renal (TRR) en 1 a 5% de los pacientes. Se asocia a una alta mortalidad (30 a 90% en la IRA severa). Son factores de riesgo: a) comorbilidad (nefropatía previa, diabetes, insuficiencia cardíaca, etc.); b) tipo de cirugía (dissección de aorta, etc.); c) asociación de otras complicaciones (mediastinitis, por ej.).

Objetivo. Evaluar la incidencia, factores de riesgo y evolución de la IRA en PO de CC.

Diseño. Estudio analítico, retrospectivo, de cohorte.

Material y métodos. Se analizó la totalidad de pacientes (pac.) operados en el I.N.C.C. desde el 1º/01/2000 al 31/12/2002 (n=3089), sin TRR previa. Se registró en forma prospectiva: comorbilidad, tipo de procedimiento y su descripción, evolución postoperatoria (PO), y complicaciones. Se analizó: a) la incidencia de IRA (elevación de creatinemia (Crp) en PO, superior a 0,5 mg/dl o 1 mg/dl; si la Crp basal era menor o mayor a 2,5 mg/dl respectivamente); b) la indicación de TRR; c) el tiempo de internación y la mortalidad asociada a IRA. Para la evaluación de factores de riesgo se realizó análisis univariado (test de "t", chi cuadrado, test de Wilcoxon), análisis de correlación bivariada, y análisis multivariado de regresión logística. Se utilizó el paquete estadístico SPSS 9.0.

Resultados. La edad fue de 64.3±11.1 años (11-91 años). 1995 pac. (64.6%) recibieron cirugía de revascularización miocárdica (CRM) exclusiva (25.7% sin circulación extracorpórea (CEC)); 1094 pac. otro tipo de CC, sola o combinada a CRM. 28.3% de los pac. presentaron IRA PO.

Los factores de riesgo de IRA fueron: Diabetes (OR 1.5, p<0.01), Aneurisma de aorta (OR 3.5, p<0.001), Cirugía no coronaria (OR 1.56, p<0.01), Crp >1.3 mg/dl (OR 1.43, p<0.05), Uso de CEC (OR 1.98, p<0.001), y Edad >60 años (OR 1.85, p<0.01). 1.6% de los pac. recibieron TRR, la que se asoció a: Diabetes (2.7 vs 1.1%, p<0.05), CC no CRM (7.1 vs 1.4%, p<0.01), Aneurisma de aorta (15.8 vs 1.4%, p<0.01), Uso de CEC (2.3 vs 0.6%, p<0.01), Edad (68.3 vs 63.8 años, p<0.01), Crp (1.13 vs 2.0 mg/dl, p<0.01), FEVI (45 vs 51%, p<0.05) y EuroSCORE (7.4 vs 5.3, p<0.01). El tiempo de internación fue superior en pac. con IRA (10.4 vs 7.6 d, p<0.05), y en pac. con TRR (12.7 vs 8 d, p<0.01). La mortalidad hospitalaria de los pac. con IRA sin TRR (6%, p<0.01), y con TRR (45.2%, p<0.001) fue mayor que pac. sin IRA (1.8%).

Conclusiones: La IRA es una complicación frecuente de la CC, determinada por la comorbilidad del paciente, la función renal preoperatoria, y el tipo de cirugía. Determina un aumento de los tiempos de internación, y de la mortalidad acorde a la severidad de la IRA.

FORMAS CLÍNICAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN 146 PACIENTES SÉPTICOS.

Lombardi R.

Dpto. de Medicina crítica. IMPASA. Montevideo.

Objetivo: Descripción de las características clínicas de un grupo de pacientes sépticos con insuficiencia renal aguda (IRA).

Diseño: Estudio observacional, descriptivo a partir de base de datos prospectiva.

Enfermos y métodos: Todos los pacientes sépticos con IRA internados en Medicina Crítica entre 1977 y 2002. Definiciones: IRA: creatinemia (Scr) = 2 mg/dl, azoemia (Az) = 0.70 g/L. Oligoanuria (OA): diuresis <500 ml/d. Oliguria tardía: desarrollo de OA en los casos con diuresis conservada. Sepsis: sepsis severa según consenso ACCP/SCCM. Disfunciones orgánicas (DO): ídem. Análisis estadístico: Los valores se expresan en media±DS. Los test de Mann-Whitney y X² fueron usados según correspondiere. Significancia estadística con p<0.05.

Resultados: n=146 casos. Hombres 54.8%. Edad= 66.4±14.8 años. Diabetes 22%, inmunodepresión 11.6%. APACHE II= 22.1±4.6, SAPS II= 48.5±13.2. Días entre inicio de la infección y la sepsis= 6.7±10.3. Duración de la hospitalización= 13.1±13 días. Inicio de la sepsis= Comunidad 39%, Hospital 61% (general 40%, UCI 21%). Foco de origen= infección profunda de esternotomía (IPE) 20.8%, abdominoperitoneal 20.1%, pulmonar 19.4%, endocárdica 12.5%, otras 27.2%. En las comunitarias predominó el foco pulmonar (29.8%) y en las hospitalarias la IPE (33.7%). Los gérmenes causales más frecuentes fueron: S. aureus 15.8%, E. coli 12.4%, E. coagulosa negativo 7.3%. El hemocultivo fue positivo en el 57% de las veces, con mayor predominio del S. aureus (35.6%). Las DO fueron, además de la IRA: hemodinámica 92.6%, respiratoria 72.7%, hepática 54.3%, neurológica 50%, hematológica 33%. Se usó noradrenalina en 63.8% de los casos. El valor peor de Pa/FiO₂ fue 158.4±97.4. 110/146 (75.9%) de los pacientes fueron no OA.



De éstos 110, 22 (20%) desarrollaron oliguria tardía. El pico de Scr fue de 3.37 ± 1.7 mg/dl y el de Az de 1.58 ± 0.65 g/L. Se hizo reemplazo renal en un 33% de los pacientes: intermitente en el 57.9% y continuo en el 42.1%. La mortalidad global en UCI fue del 78.1%.

Conclusiones: 1) Se trata de un grupo de pacientes de edad avanzada, con estados comórbidos asociados y alto nivel de gravedad. 2) La mayoría de las veces la sepsis se originó en el hospital y en un tercio, dentro de la UCI. 3) El foco hospitalario más frecuente fue la IPE; en las comunitarias lo fue el pulmonar. 4) Los gérmenes más frecuentes fueron *S. aureus* y *E. coli*. 5) La IRA fue predominantemente no OA y un 20% de estos pacientes desarrollaron OA tardía. 6) Los marcadores de severidad de la IRA (Scr, Az) estuvieron en niveles moderados. 7) La mayoría de los pacientes no requirió reemplazo renal. 8) Estos tres últimos factores: diuresis conservada, marcadores humorales y bajo reemplazo renal, sugieren un daño renal de moderada severidad. 9) La mortalidad global fue muy elevada.

LA DIURESIS COMO PREDICTOR DE LA EVOLUCION EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA SEPTICA

Lombardi R.

Dpto. de Medicina Crítica, IMPASA, Montevideo.

Introducción: Las formas oligúricas (OA) de insuficiencia renal aguda (IRA) se asocian con frecuencia con una mayor mortalidad. Esto se relaciona a la mayor severidad de la necrosis tubular aguda, como consecuencia de injuria renal mayor o repetida. La identificación de factores de riesgo para OA, podría tener un impacto favorable en la evolución.

Enfermos y métodos: Pacientes sépticos con IRA. La definición de sepsis corresponde a la de sepsis severa del Consenso ACCP/SCCM. La IRA se definió por creatininemia >2 mg/dl y/o azoemia >0.70 g/L. OA: diuresis <500 ml/día. Se buscaron factores de riesgo para OA, mediante análisis univariado. Posteriormente, se analizó la misma población, cruzando la presencia o ausencia de OA con la evolución en UCI: vivo/muerto. Finalmente, se analizó separadamente el subgrupo de pacientes con IRA no OA, considerando la eventual asociación de dos variables con la evolución: 1) diuresis menor, que se definió como la diuresis más baja en 24 horas, dentro del período de IRA; 2) OA tardía, que se definió como el desarrollo de OA luego de un período de diuresis conservada. En los pacientes fallecidos, no se consideró OA tardía la que apareció dentro de las 48 horas previas a la muerte. Las variables cuantitativas se expresan en media $\pm$ DS. La comparación de medias se hizo mediante el test de Mann-Whitney y las proporciones mediante χ^2 , se consideró significativa una probabilidad de azar $<5\%$.

Resultados: 146 pacientes, 54,8% hombres. Edad: 66.4 ± 14.8 años. Mortalidad global: 114/146 (78,1%). Las variables que se asociaron significativamente con la OA fueron: APACHE II ($p=0.016$), SAPS II ($p=0.000$), foco peritoneal de la sepsis ($p=0.042$), bacteriemia ($p=0.044$), shock séptico ($p=0.000$), uso de noradrenalina ($p=0.004$), N° de drogas inotrópicas ($p=0.007$), relación Pa/FiO_2 baja (0,010), falla neurológica ($p=0.009$). La OA tuvo una relación inversa con la duración de la ARM ($p=0.000$), de la sepsis ($p=0.000$) y de la hospitalización ($p=0.000$) y fue menos frecuente con el foco séptico en estereotomía ($p=0.038$). La mortalidad en la OA fue de 34/35 (97,1%) y en la no OA de 80/109 (73,4%) $p=0.003$. La aparición de OA tardía predijo la muerte en el 100% de los casos (22/22 vs 59/87, $p=0.002$). En los pacientes no OA, la diuresis menor se relacionó con la mortalidad cuando el valor fue de ≤ 1400 ml/día ($p=0.047$).

Conclusiones: 1) Los factores de riesgo para OA identificados dependieron de la gravedad de los pacientes (APACHE II y SAPS II), de la localización del foco (peritoneal) y su invasividad (bacteriemia) y de factores de injuria hemodinámica (shock, noradrenalina y N° de drogas inotrópicas) e hipóxica (baja Pa/FiO_2). La menor duración de ARM, de la sepsis y de la hospitalización, puede deberse a una muerte temprana. 2) La OA se asoció fuertemente con la muerte; 3) La aparición de OA tardía tuvo un alto valor predictivo de muerte; 4) El pronóstico mejoró cuando la diuresis menor, en los pacientes no OA, fue superior a 1400 ml/día.

MORTALIDAD EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POR SEPSIS

Lombardi R.

Dpto. de Medicina Crítica, IMPASA, Montevideo

Objetivo: Identificar factores de riesgo para muerte en pacientes sépticos con insuficiencia renal aguda (IRA).

Enfermos y métodos: Definiciones: IRA: creatininemia (Scr) ≥ 2 mg/dl o azoemia (Az) ≥ 0.70 g/L. Oligoanuria (OA): diuresis <500 ml/día. OA tardía: desarrollo de OA en pacientes con diuresis conservada. Sepsis y disfunciones orgánicas (DO) según Consenso ACCP/SCCM. Análisis estadístico: Se hizo



análisis multivariado mediante regresión logística, usando el método "forward stepwise", seleccionando previamente las variables mediante test de Mann-Whitney o χ^2 , cuando la probabilidad de asociación por azar fue menor del 5%. Se utilizó el paquete estadístico SPSS 10.01, para el ingreso y procesamiento de los datos.

Resultados: 146 ptes, de los cuales el 54,8% fueron hombres. Edad: $66,4 \pm 14,8$ años. Mortalidad global: 78,6%.

Variable	Vivos	Muertos	P	Variable	Vivos	Muertos	P
Edad	$61,6 \pm 15,9$	$67,9 \pm 14,1$	0,036	DO neurol.	33%	55%	0,034
APACHE II	$19,6 \pm 4,6$	$22,8 \pm 4,4$	0,001	Albumin.	$2,54 \pm 0,53$	$2,07 \pm 0,48$	0,000
SAPS II	$43,2 \pm 9,9$	$49,8 \pm 13,5$	0,047	Nº DO	$3,09 \pm 1,2$	$4,28 \pm 1,1$	0,000
Shock	21%	74%	0,000	OA	3%	30%	0,003
Noradren.	25%	73%	0,000	OA tardía	0	27%	0,002
Nº inotróp.	$1,63 \pm 0,8$	$2,28 \pm 0,8$	0,000	Ser pico	$2,96 \pm 1,76$	$3,48 \pm 1,77$	0,087
DO resp.	35%	84%	0,000	Az pico	$1,25 \pm 0,59$	$1,66 \pm 0,63$	0,002
ARM	62%	98%	0,000	Inicio nosocomial	55%	66%	0,036
DO hepát.	30%	62%	0,009				

En el análisis multivariado se incluyeron las variables que alcanzaron una $p < 0,10$ en el univariado y que no exploran factores similares, para evitar un posible efecto redundante (ej. DO hemodinámica, shock séptico, noradrenalina, Nº inotrópicos). Se incluyeron en el modelo de regresión logística: edad, APACHE II, inicio de la sepsis, Nº de fallas, shock, ARM, DO hepática, DO neurológica, albuminemia, azoemia pico, OA tardía. El mejor modelo de predicción de muerte fue el que incluyó: edad avanzada, OA tardía, peor azoemia y albuminemia, necesidad de ARM y presencia de disfunciones hepática y neurológica.

Conclusiones: 1) La mortalidad global fue muy elevada; 2) Se identificaron 17 variables que se relacionaron con la mortalidad, de las cuales se seleccionaron 11 para el análisis multivariado; 3) los pacientes de edad avanzada, que requirieron ARM y asociaron falla hepática y neurológica, con hipoalbuminemia, azoemia elevada y OA tardía, constituyeron el modelo de mayor riesgo, de acuerdo al análisis utilizado.

ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA LATINOAMERICANA DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA GRAVE.

Lombardi R, Vekusich A, Greloni G, Jimeno F, Herra S, Odriozola M, Díaz A, Fernández C, Nallen G.

Objetivo: Describir las características epidemiológicas de la insuficiencia renal aguda (IRA) grave en América Latina (AL).

Enfermos y métodos: Criterios de inclusión: creatininemia (Scr) ≥ 2 mg/dl con función renal previa normal o aumento $> 50\%$ de Scr previa de hasta 2,5 mg/dl, en pacientes que requirieron alguna forma de reemplazo renal (RR). Se excluyeron los casos con Scr previa $> 2,5$ mg/dl, IRA prerrenal o postrenal. La encuesta fue organizada por el Comité de IRA de la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH), para la cual se cursó invitación a todas las Sociedades Miembros de la SLANH. Se diseñó un formulario para recoger la siguiente información: edad, sexo, país de procedencia, tipo y tamaño de hospital, diagnóstico de causa de la IRA, inicio, diuresis, hospitalización en cuidados intensivos (UCI), valores de Scr y azoemia previas al RR, tipo de RR y evolución hospitalaria. Se encuestaron todos los pacientes (ptes) que reunieron los criterios de inclusión, entre el 1 de junio y el 30 de noviembre de 2001. Respondieron 5 países (20%). Se utilizó el paquete estadístico SPSS 10.0 para el ingreso de datos y el análisis estadístico. Los valores se expresan en $\pm$ DS; se utilizó el test de "t" o el χ^2 según correspondiere. Significancia estadística $p < 0,05$.

Resultados: Cinco países (Uruguay, Chile, Argentina, Venezuela y Costa Rica) enviaron datos de 270 ptes; edad media = $60,1 \pm 17,6$ años. El 60% fueron hombres. 126 ptes fueron tratados en hospitales universitarios, 72 en hospitales públicos no universitarios y 71 en hospitales privados. 152 ptes registraron más de una causa de la IRA. Las etiologías prevalentes fueron: isquemia 26%, sepsis 25%, toxicidad 13%, postoperatorio 11%, obstrucción urinaria 11%. Las enfermedades transmisibles causaron el 9% de los casos. La IRA fue hospitalaria en el 56% y oligúrica en 162/270 (65%). De los 127 casos que dispusieron del dato, 82 (65%) se hospitalizaron en UCI. La hemodiálisis intermitente fue el tipo de RR más utilizado (78%), las técnicas continuas representaron el 17%. La mortalidad global fue de 127/270 (48%). La mayor mortalidad se observó en ptes. tratados en H. privados ($p = 0,007$), con IRA hospitalaria (0,000), oligúrica (0,005) y que requirieron hospitalización en UCI ($p = 0,000$). Scr tuvo relación inversa ($p = 0,002$).

Conclusiones: Se trata del primer estudio epidemiológico de IRA en la región, el que tuvo una baja tasa de respuesta. Las características de esta población no presenta diferencias sustanciales con las observadas habitualmente. Se destaca la baja proporción de casos secundarios a enfermedades emergentes y reemergentes en América Latina.



REEMPLAZO RENAL POR TÉCNICAS CONTINUAS EN 68 PACIENTES CRÍTICOS CON INSUFICIENCIA RENAL.

Lombardi B, Nin N, Briva A, Bertinat C, Areosa JJ. Dpto. de Medicina Crítica. IMPASA, Montevideo.

Objetivos: Descripción de las características clínicas de pacientes críticos con insuficiencia renal (IR), tratados con técnicas continuas de reemplazo renal (TCRR).

Enfermos y métodos: Estudio descriptivo que comprende a todos los pacientes tratados con TCRR en el Dpto. de Medicina Crítica de IMPASA entre 1993 y 2002. En el 96% de los casos, se utilizaron procedimientos venovenosos. Predominó la hemofiltración (81%) sobre la hemodiafiltración (17.2%). En todos los casos se utilizaron filtros con membrana de polisulfona. Se utilizó solución de sustitución artesanal (solución salina 0.9% o glucoclorurada, con NaHCO_3 y ClK), que se administró post-dilución. Se hizo anticoagulación con heparina no fraccionada por perfusión, en la mayoría de los casos. Se hicieron controles humorales cada 6-8 hs. El acceso vascular predominante fue la vena femoral, a través de 2 catéteres colocados por la técnica de Seldinger. Análisis estadístico: se usaron los test de χ^2 , X² y Friedman. $p < 0.05$.

Resultados: 69 procedimientos en 68 pacientes, 65% masculino y 35% femenino, edad promedio de 65.3 ± 14.6 años. La TCRR se indicó por IR aguda en 63/69 e IR crónica en 6/69. La hospitalización fue de 15.2 ± 13.6 días, iniciándose el procedimiento a los 7.07 ± 6 días del ingreso. SAPS II, APACHE II y III al ingreso y al inicio de TCRR fueron: 75.8 ± 25 vs 95.6 ± 25 (0.000); 46.4 ± 16 vs 57.5 ± 16.1 (0.000); 20.7 ± 4 vs 23.3 ± 5.3 (0.015), respectivamente. Mortalidad global: 87%. La duración del procedimiento fue de 63.1 ± 77.6 hs, con una extracción/hora promedio de agua de 1124 ± 493 ml. Los valores de azoemia pre y a las 48 hs fueron: 1.60 ± 0.63 y 1.07 ± 0.43 g/L (0.000), de creatinemia 4.61 ± 1.9 y 3.00 ± 1.44 mg/dl (0.000), de potasemia 4.59 ± 0.96 y 4.21 ± 0.85 mmol/L (0.038) y de glicemia 1.68 ± 1.27 y 2.26 ± 1.39 g/L (0.014). La natremia se mantuvo estable en valores normales. No hubo una corrección significativa de la bicarbonatemia (19.8 ± 4.6 y 18.3 ± 4.6 mmol/L) ni la calcemia (7.8 ± 1.8 y 7.4 ± 1.6). Se observó un ascenso significativo del Pa/FiO_2 entre el inicio, las 6 y las 24 hs (188 ± 93 , 220 ± 91 , 224 ± 114 (0.001). La PAM cayó un 28% en las primeras 6 hs. Hubo una baja tasa de complicaciones: disonías (3), hemorragia (1), desconexión accidental (1), entrada de aire al circuito sin embolia gaseosa (1). No hubo complicaciones infecciosas.

Conclusiones: 1) La muestra estudiada corresponde a un grupo de pacientes graves cuya condición empeoró al momento de iniciarse el procedimiento, lo que determinó un sesgo que explica la elevada mortalidad global. 2) A pesar de este hecho, la tolerancia fue aceptable, con baja proporción de complicaciones. 3) La depuración fue lenta, como es habitual, pero no se logró una corrección de la hipocalcemia ni la acidosis metabólica, seguramente por sustitución insuficiente. 4) Se observó una mejoría en el intercambio gaseoso, que fue mayor en las primeras 6 horas.

TRANS-DIFERENCIACIÓN DE CÉLULAS TUBULARES HUMANAS (HK2) EN CULTIVO EN MEDIO ACIDO.

Gadola L, Noboa O, Rodriguez M, Sierra M, Márquez M, Ravaglio S.
Dpto. de Fisiopatología, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

Introducción. La acidosis metabólica contribuye al daño tubulo intersticial en los modelos de progresión de la insuficiencia renal crónica, en los cuales se observa transformación epitelio-mesénquimal en etapas precoces. La línea de células tubulares proximales humanas inmortalizadas (HK2) permite estudiar in vitro la respuesta a cambios en el pH del medio.

Objetivo. Evaluar los cambios fenotípicos en cultivo de células tubulares expuestas a medio de cultivo con pH modificado.

Diseño. Realizar cultivo en monocapa de la línea de células humanas inmortalizadas (HK2), subcultivar en medios con pH modificados (7-7.4-7.8) y evaluar la expresión de alfa actina de músculo liso a nivel citoplasmático y alteraciones celulares morfológicas como expresión de la transformación epitelio-mesénquimal.

Material y métodos. Las células HK2 fueron cultivadas en monocapa en medio DMEM/HAM2 (50%), con suero fetal bovino 10% y penicilina/estreptomicina, en atmósfera con 5% CO_2 /95% O_2 a 37°C, hasta confluencia 80%. Luego fueron colocadas en medio sin suero fetal bovino (estado quiescente) por 24 hs y a continuación se utilizaron 3 medios diferentes con pH corregido previamente por agregado de HCl, de manera de obtener pH inicial de 7-7.4-7.8. Se realizaron 4 cultivos con cada pH. A las 20 hs se fijaron en alcohol absoluto y se evaluó la expresión de alfa actina de músculo liso (inmunocitoquímica) y la morfología celular al microscopio óptico. Se observaron 10 campos (40x) contando las células positivas (células positivas/10). Se obtuvo el promedio $\pm$ DS, de cada grupo de pH diferente y se realizó análisis de varianza con post test Student Newman Keuls.

Resultados. Los cultivos en medio con pH 7 presentaron un número de células con cambios fenotípicos de transformación mesénquimal con expresión positiva de alfaactina de músculo liso en su citoplasma (0.75 ± 0.3) significativamente mayor (p menor de 0.05) que los grupos con pH 7.4 (0.2 ± 0.1) o pH 7.8 (0.3 ± 0.18).

Conclusiones. En las condiciones estudiadas el pH ácido favorece cambios fenotípicos mesenquimales (transdiferenciación) en las células tubulares HK2.



PRODUCCIÓN DE ÓXIDO NÍTRICO POR CÉLULAS TUBULARES PROXIMALES HUMANAS EN CONDICIONES BASALES: efecto de la angiotensina II

Márquez, M.^{1,2}; Tiscornia, A.³; Cairoli, E.⁴; Denicola, A.⁵; Cayota, A.⁶; Noboa, O.^{1,8}

¹Departamento de Fisiopatología, ²Clínica Médica "C", ³Departamento de Patología Médica, ⁴Centro de Nefrología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina; ⁵Laboratorio de Fisiología Biológica, Facultad de Ciencias; Universidad de la República, Uruguay.

Introducción: El óxido nítrico (xNO) cumple un rol importante en la fisiología y fisiopatología del túbulo proximal. Mientras que altas concentraciones locales de xNO se asocian con la iniciación y la progresión de la enfermedad renal, bajos niveles del mismo parecen ser esenciales para un normal desarrollo de la función tubular. Diferentes estudios han mostrado que luego de un apropiado estímulo el túbulo proximal expresa el mRNA de la isoforma inducible de la óxido nítrico sintasa (iNOS) y produce grandes cantidades de xNO. Sin embargo, aún sigue siendo controvertido si las células tubulares proximales humanas producen xNO en condiciones basales. Por otra parte, la angiotensina II (Ang II) está fuertemente incriminada en el daño renal y el desbalance entre los efectos de esta hormona y el xNO sería un mecanismo central en la fisiopatología de la enfermedad renal progresiva. Si bien es conocido el efecto de la Ang II sobre la producción de xNO por las células vasculares y mesangiales, no está demostrado su efecto sobre la producción tubular de xNO.

Objetivo: Evaluar la producción de xNO por una línea de células tubulares proximales humanas, HK2, en condiciones basales y estimuladas con Ang II.

Material y métodos: las células fueron cultivadas en monocapa y mantenidas en medio RPMI con suero bovino fetal al 10%. Una vez alcanzado el 80% de confluencia, se mantuvieron en estado quiescente durante 24hrs. Mediante RT-PCR semicuantitativo se analizó la expresión basal del mRNA de la iNOS y la presencia de la proteína fue despistada por inmunocitoquímica utilizando un anticuerpo policlonal anti-iNOS. La producción celular de xNO fue estudiada mediante el empleo de una sonda fluorescente específica para el xNO, la diamino-fluoresceína 2 diacetato. Se caracterizó la producción celular de xNO a través del empleo de inhibidores de la iNOS. Para determinar el efecto de la Ang II sobre la producción celular de xNO, las células fueron incubadas durante diferentes tiempos con la hormona (10^{-8} M) determinándose los parámetros antes citados.

Resultados: se caracterizó la ruta de producción de xNO en una línea de células tubulares proximales humanas en estado basal demostrándose la presencia del mRNA, la proteína iNOS y evidenciándose directamente la producción de xNO por técnicas fluorescentes. La Ang II induce un aumento tiempo dependiente de la fluorescencia celular.

Conclusión: la línea celular HK2 expresa constitutivamente la iNOS produciendo xNO en condiciones basales y en respuesta a la Ang II.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PEDIATRÍA

Halry M., Alvarez A., Alberti M.

Unidad de Cuidados Intensivos de Niños del Centro Hospitalario Pereira Rossell (U.C.I.N.)

Introducción: La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es una complicación frecuente y seria de los pacientes críticamente enfermos. La incidencia en Pediatría oscila entre 2- 10% de los niños y recién nacidos ingresados en una unidad de cuidados intensivos. Se mencionan como causas predisponentes: el shock, el uso de nefrotóxicos y la ventilación mecánica. La mortalidad depende de la enfermedad de base; el número de fallos orgánicos favorece la posibilidad de fallecer.

Objetivos: Determinar: incidencia de IRA, características clínicas, causas predisponentes, tasa de mortalidad y factores predictores de mortalidad.

Material y métodos: Se estudió la población de niños que ingresó a UCIN durante un año (787 pacientes). Se incluyeron en un protocolo a aquellos pacientes que presentaron al ingreso o en la evolución una creatininemia mayor de 1 mg% (lactantes) o mayor de 1.5 mg% (niños mayores) o anuria durante más de 24 horas. Se analizaron: edad, sexo, patología determinante de la IRA, diuresis, tratamiento, evolución y mortalidad. Se solicitaron los parámetros de evaluación de la función renal.

Se agruparon los pacientes de acuerdo al fallo renal en: pre renal (G1), renal (G2) y post renal (G3) según la respuesta al volumen, los índices urinarios y la existencia de uropatía obstructiva.

Se estudió la mortalidad global. En G2 se vinculó la mortalidad con: edad, nutrición, número de fallos, respuesta diurética, shock, sepsis y ventilación mecánica (AVM). Para el análisis estadístico se emplearon los tests t Student y Fischer, considerándose significativa una $p < 0.05$.

Resultados: De toda la población de UCIN, 61 niños cumplieron con los criterios de IRA. De ellos, 29 (47.5%) correspondieron a G1, 24 (39.4%) a G2 y 8 (13.1%) a G3. La patología predominante fue la infección en G1, la sepsis en G2 y la infección urinaria en G3. Estuvieron en shock 17 (0.58) niños de G1



y 13 (0.54) de G2; recibieron AVM 17 (0.58) en G1 y 15 (0.62) en G2. En G2 predominó el uso de nefrotóxicos (0.41) en relación a G1(0.13).

Requirieron diálisis 10 (16.3%) niños, de los cuales 8 (33%) pertenecían a G2.

La tasa de mortalidad de UCIN fue 7.7/100/año y la de la población con IRA 29.5/100/año. En G2, la misma ascendió a 54/100/año. En este grupo se encontró que: número de fallos orgánicos mayor de 3, shock, sepsis, ventilación mecánica y falta de respuesta al estímulo diurético se asociaron a una alta tasa de mortalidad, con valores significativos en el test de Fischer. También fue mayor la mortalidad en G2 en la población de niños más pequeños y en los desnutridos.

Conclusiones: La IRA se comportó como un indicador de gravedad por lo que interesa implementar medidas precoces de protección renal. Los factores predictores de mortalidad en IRA renal fueron: número de fallos, sepsis, shock, AVM y falta de respuesta diurética.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE MORTALIDAD, CAUSAS Y FACTORES PREDIS- PONENTES DE IRA CON REQUERIMIENTO DIALITICO EN TERAPIA INTENSIVA

Scuteri RM, Marcuzzi AC, Cuevas C, Fortunato MR.
Servicio de Nefrología, Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: La insuficiencia renal aguda (IRA) que requiere diálisis sigue estando asociada a una alta mortalidad de pacientes (P) en las Unidades de Cuidados Intensivos.

Objetivos: Revisar retrospectivamente una serie de 136 eventos de IRA con requerimiento dialítico desde Enero de 1990 a Diciembre del 2002.

Pacientes y métodos: Se presentaron 136 eventos en 133 P (1P con 3 eventos y otro con 2), 95 varones (71.43%), con una edad promedio de 64.4 ± 17 años (R: 12 a 91 años-Mediana 68 años) internados en las Unidades de Cuidados Intensivos generales (UTI) y Cardiovasculares (UCO) de un Hospital General de Agudos con 13 camas en UTI, 10 camas en UCO y un total de 180. Para el cálculo de la incidencia de IRA se consideraron 9118 P que presentaron 103 eventos (en 102 P) durante el período 1995-2002, esto representó el 1,12 % de las admisiones. Se analizaron causas, factores predisponentes y evolución (mortalidad, supervivencia y diálisis crónica).

Resultados: Se identificaron 175 insultos asociados a IRA en 131 P (1,33 causa/paciente) y 134 eventos, que fueron: Necrosis Tubular Aguda (NTA) séptica, hipovolémica, bajo output cardíaco y post quirúrgica en 130 (74%); Obstructivos 14 (8%); Endotoxinas 12 (7%); Toxinas exógenas 9 (5%); GNF/vasculitis 6 (3%); Reno-vascular 3 (2%); Sdme. Hepato-renal 1 (1%). En 2 P y eventos, no se determinó la causa agnate. Ambos sobrevivieron.

En 101 eventos (74%) el insulto fue único o no determinado y requirieron 5.5 sesiones HD/P y una mortalidad del 55,5 %. La sepsis fue el insulto único más frecuente ($n = 29$ P) con una mortalidad del 72 % (21/29). En 35 eventos (26%) se identificaron 2 insultos o más y 7,17 sesiones HD/P y con una mortalidad del 68,5%. La mortalidad global fue del 59,4 % ($n = 79$ P). De los 54 sobrevivientes 4 permanecieron en diálisis. No hubo diferencias significativas en mortalidad entre 0 y 1 causa con el grupo de 2 o más insultos ($p = 0.2459$). Los Factores Predisponentes Principales fueron: Enfermedad cardiovascular (CV), DBT Mellitus, IRC previa y Edad $>$ de 60 años ($n = 178$) y Factores Adicionales ($n = 29$). En 31 P (23%) no se detectaron predisponentes principales y de ellos, 11 P (8%) sólo presentaron factores adicionales. El promedio factores comórbidos / paciente fue 1,83. La edad fue el factor más frecuente ($n = 88$) seguida de HTA/CV ($n = 48$), IRC ($n = 30$) y DBT ($n = 12$). La mortalidad de pacientes con 0 a 1 factor de riesgo principal y/o 1 factor adicional fue del 51 % vs 70 % para aquellos con 2 o más ($p = 0.0441$). No hubo diferencias significativas en mortalidad respecto al número de causas de IRA, edad y sexo.

Conclusiones: La IRA sigue teniendo una alta mortalidad en las UTIs a pesar de la mejora en el diagnóstico y tratamiento. En nuestra serie retrospectiva, como en la casuística publicada, la enfermedad de base y las complicaciones sobrevivientes marcan el pronóstico, en una población cada vez más afosa y con mayor número de factores comórbidos.

NEFROPATIA MALARICA AGUDA COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA RENAL

Cuevas C, Scuteri RM, Marcuzzi AC, Fortunato M.
Servicio de Nefrología, Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: Hay dos síndromes renales mayores asociados con la malaria: glomerulopatía crónica y progresiva debida a malaria cuartana y una nefropatía malarica aguda (NMA) con insuficiencia renal aguda (IRA) por severa parasitosis causada por el *Plasmodium falciparum* y que ha sido reportada entre el 2 y el 39 % de los pacientes que presentan esta forma clínica.

Objetivos: Describir los casos de NMA y analizar la incidencia de IRA, sobre el total de pacientes (P) con malaria que ingresaron en nuestro Hospital.



Diseño: Análisis retrospectivo de datos de pacientes (P) internados por paludismo desde enero de 1993 hasta diciembre de 2002.

Casística: Se incluyeron 15 P con diagnóstico de malaria realizado por el Servicio de Infectología mediante frotis periférico y gota gruesa. Sólo 2 desarrollaron compromiso renal con IRA; 13,3 %.

M.C. varón de 39 años, marinero filipino, antecedente de viaje por Sudáfrica y Mozambique. Diagnóstico: P. falciparum. Ingresó con deshidratación severa, fiebre diaria, subictericia, anemia (requirió transfusiones) e IRA oligúrica, que no requirió diálisis. Sin compromiso nervioso. Hepatoesplenomegalia. Hto 24%, GB 8400/mm³, plaquetas 92000/mm³, urea 144 mg/dl, creatinina 4 mg/dl, GOT 38 UI/L, GPT 85 UI/L, Bilirrubina total 1.7mg/dl. Leve acidosis metabólica, sin hiperkalemia. Tratamiento antipalúdico: cloroquina, clindamicina y doxiciclina. Evolución favorable, recupera función renal, permaneció internado 6 días.

L.S.W. varón, 27 años, marinero, nacionalidad china, procedente de Costa de Marfil. Diagnóstico: Plasmodium (no especificado). Ingresó en UTI con compromiso del estado general, deshidratado severo, fiebre diaria, ictericia, anemia progresiva, hemorragia digestiva (melena), IRA anúrica. No compromiso nervioso. Leve esplenomegalia. Hto 33%, GB 8700/mm³, plaquetas 40000/mm³, bilirrubina total 9.2 mg/dl, GOT 56 UI/L, GPT 50 UI/L, urea 151 mg/dl, creatinina 8.55 mg/dl, bicarbonato sérico 18 mEq/L, potasemia 3 mEq/L, albuminemia 2.75 gr/L, calcemia 7.8 mg/dl, fosfatemia 3.3 mg/dl, quick 100%, KPTT 28 segundos. Tratamiento antipalúdico: quinina vía I.V y mefloquina. Evoluciona con descenso de Hto (21 %) y fue transfundido. Requirió 5 sesiones de hemodiálisis. Recuperación de diuresis al décimo día y creatinina 1.5 mg/dl al momento del alta hospitalaria luego de 21 días de internación.

Conclusiones: El alto nivel de sospecha, el diagnóstico precoz y el tratamiento infectológico y nefrológico recibido por nuestros pacientes fueron claves para revertir la IRA por malaria, debido a que la persistencia de la parasitemia, la hemólisis y la obstrucción microvascular entre otros factores, son causantes del daño multiorgánico y la mortalidad de estos pacientes.

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA (IRA): ANÁLISE DE 500 CASOS ATENDIDOS EM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

Balbi AL, Barsante RC, Martin LC, Caramori JT, Barretti P.

Disciplina de Nefrologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, São Paulo, Brasil

Introdução: a IRA é patologia frequente com elevada mortalidade e características próprias em cada população.

Objetivo: avaliar pacientes com diagnóstico de IRA atendidos em um hospital escola de atendimento terciário.

Material e Métodos: 500 pacientes maiores de 12 anos, com diagnóstico de IRA foram atendidos no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP, SP, Brasil, entre maio/1999 e fevereiro/2003. IRA foi caracterizada por piora súbita da função renal (creatinina sérica > 30% de seu valor basal) sendo excluídos portadores de insuficiência renal crônica agudizada, IRA funcional e pacientes internados na enfermaria de Nefrologia. Os casos foram acompanhados até resolução do quadro renal ou óbito.

Resultados: 1.3% dos pacientes internados no período apresentaram IRA, com média de idade de 60.1±18.2 anos. 63% eram do sexo masculino, 52% tinham idade maior ou igual a 60 anos e 54% eram provenientes de enfermarias clínicas. A mediana do ATN-ISS foi de 55 e do tempo de acompanhamento 5 dias. Etiologia principal: necrose tubular aguda (NTA): 90% (52% isquêmica, 10% nefrotóxica e 28% mista – p<0.05), outras doenças parenquimatosas renais: 5%; pós-renal: 4%; indefinida: 1% (p<0.05). 61% apresentavam diurese normal e 39% diurese < 400 ml/24 hs (oligúria). 39% dos pacientes foram dialisados (mediana de tempo de acompanhamento de 7 dias comparado com 5 dias para os não dialisados), sendo 59% diálise peritoneal (83% intermitente e 17% intermitente e contínua), 30% hemodiálise (dos quais 86% intermitente e 14% estendida) e 11% diálise mista (hemodiálise e diálise peritoneal). Oligúria foi mais frequente na presença de insulto isquêmico (42% na NTA isquêmica, 49% na NTA mista e 22% na NTA nefrotóxica – p<0.05). 74% dos oligúricos e 17% dos não oligúricos realizaram diálise (p<0.05). 30% receberam alta nefrológica, enquanto 14% foram encaminhados para acompanhamento ambulatorial. Óbito ocorreu em 51% dos pacientes (74% entre os dialisados com mediana de ATN-ISS de 68 e em 35,5% dos não dialisados, com mediana de ATN-ISS de 34.8), sendo mais frequente nos oligúricos (63% x 15% – p<0.05) e nos portadores de insulto isquêmico (55%) e misto (36%) (p<0.05 em relação aos demais). Sepses esteve presente em 66% dos pacientes, sendo a principal causa de morte (48%), acompanhada de causa cardíaca (16%) e processos neoplásicos (7%).

Conclusão: as características dos pacientes portadores de IRA em um hospital universitário foram semelhantes às encontradas na literatura, com predomínio de insulto isquêmico e mortalidade elevada. Sepsis foi a principal causa de morte.



CRRT CON TECNOLOGIA DE ULTIMA GENERACIÓN

Martínez R, Pérez Loredo J, Simon M, Walther J, Mojico E, Frutero R, Gimenez M, Leit L, Acuña G, Camín J, Cabrera C, Méndez M. Complejo Médico de la Policía Federal Argentina "Chamaca - Visca", Buenos Aires Argentina.

Introducción: el tratamiento de la insuficiencia renal aguda en el paciente crítico representa un desafío cada vez mayor, pues el mismo significa el soporte de enfermos con fallo múltiple de órganos, inestabilidad hemodinámica, que frecuentemente impiden la aplicación de hemodiálisis convencional. La tendencia mundial es tratar al paciente renal agudo con estos métodos, no utilizando mas la hemodiálisis intermitente.

Objetivos: demostrar los beneficios del uso de CRRT con tecnología de última generación, en el tratamiento de estos pacientes.

Diseño: análisis retrospectivo.

Material y Métodos: entre Julio de 2001 y Diciembre de 2002 fueron tratados 35 pacientes, 22 hombres y 13 mujeres; edad promedio 65.7 años, 37 a 85 años. Los mismos presentaban insuficiencia renal aguda con disfunción orgánica múltiple y/o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, inestabilidad hemodinámica y sobrehidratación refractaria. Los mismos fueron tratados en unidad de terapia intensiva (21 pacientes) y unidad coronaria (14 pacientes), siendo la patología de origen: sepsis 15 (respiratorio 5, abdominal 4, endocarditis 3, fascitis necrotizante 1, mediastinitis 1, estrongiloidiasis 1). Herida de bala 2, post operatorio de cirugía general 4 y de cirugía cardíaca 4, shock cardiogénico 6 y misceláneas 4, la tecnología usada fue: Máquina Prisma Hospital, membranas de AN69 M60 y M100 pre y post set. Soluciones de reposición y dializado de lactato en bolsas comerciales de 3 litros. Anticoagulación con heparinización continua de 4 a 10 UI/kg/hora, con control de ACT/estir. cada 6 horas. Los procedimientos utilizados fueron: SCUF, HFCVV, HDPCVV; alcanzando volumen máximo de 89000 ml/día en HFCVV. El promedio fue de 42000 ml/día para la HFCVV y en la HDPCVV: 26000 ml/día de ultrafiltrado y 26000 ml/día de dializado.

Resultados: se realizaron los tratamientos durante un promedio de cinco días, de 1 a 13. se logró un adecuado manejo del volumen, normalización del medio interno (pese a la solución de lactato) depuración de urea y creatinina al 70% en las primeras 48 horas, alcanzándose luego estabilización entre generación y depuración. La sobrevida fue de 42.8%, (15 de 35), acorde a la gravedad de estos enfermos.

Conclusiones: la eficiencia de estos métodos es clara en este tipo de pacientes, donde la hemodiálisis está contraindicada o agrega morbilidad y mortalidad. Habiendo logrado adecuado control hídrico, metabólico y de medio interno, en forma continua y fisiológica; sin generar cambios bruscos. Permitiendo el tratamiento de la enfermedad de base con libertad (administración de volúmenes, alimentación enteral/parenteral, hemoderivados). La utilización de esta tecnología permite simplificar el manejo de volumen y la depuración en forma segura.

TERAPEUTICA EN PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA (PTT) REFRACTARIA

Gérez M, Fernández E, Simon M, Feldman A, Pérez Loredo J, Martínez R, Mojico E, Frutero R, Leit L, Gimenez M, Walther J, Acuña G, Méndez M, Cabrera C. Servicios de Nefrología, Terapia Intensiva y Hemoterapia. Complejo Médico de la Policía Federal Argentina "Chamaca - Visca", Buenos Aires, Argentina.

Objetivo: Evaluar la terapéutica y resultados en un caso severo de Púrpura Trombocitopénica.

Resumen de cuadro clínico: Paciente femenino, 28 años, sin antecedentes, que ingresa a Terapia Intensiva el 6 de mayo del 2002 con diagnóstico de PTT. Comienza con tratamiento con recambio plasmático (RPI) por Plasmaféresis e Inmunoglobulinas (400 mg./Kg./día durante 5 días). Al 5º día presenta crisis hemolítica y trombocitopenia. Recibe tratamiento con metilprednisolona 1mg./kg/día (3 pulsos en total), continúa con RPI diaria, agregándose posteriormente Deltisona B 80 mg./día disminuyéndose la dosis hasta suspenderse el 11/6/02 y Vincristina a los 11 días de internación (5mg en total). Evoluciona con Disfunción Orgánica Múltiple (Insuficiencia respiratoria y renal agudas, fallo hemodinámico, neurológico y hepático), requiere ventilación mecánica, inotrópicos, hemofiltración veno-venosa continua, antibióticos y transfusiones con hemoderivados. Complicaciones de la PTT: convulsiones, foco motor, trombocitopenia, anemia hemolítica, colecistitis alitiásica, insuficiencia renal aguda, síndrome de distress respiratorio del adulto y shock séptico. Complicaciones de la RPI: hipotensión arterial con hipoxemia, obstrucción del cateter que requiere recambio, obstrucción del cateter que no requiere recambio e hipocalcemia. Dada la refractariedad al tratamiento se procede a los 15 días de internación a la esplenectomía y en el mismo acto quirúrgico, colecistectomía hallándose una vesícula necrobiótica. **Resultados:** Evoluciona favorablemente, aumenta el recuento de plaquetas y el hematocrito, disminuyen la bilirrubina, LDH, glucemia, leucocitos y la temperatura. Posteriormente se recupera de la disfunción de órganos ad integrum. La paciente es dada de alta hospitalaria a los 30 días de internación sin secuelas por su enfermedad.

Conclusiones: El éxito terapéutico de la PTT está en relación directa con el inicio temprano del tratamiento con RPI por plasmaféresis diaria, seguida ante la refractariedad a la misma, con inmunoglobulinas, corticoides, vincristina y esplenectomía. Según la bibliografía consultada, el tratamiento de la PTT con RPI por plasmaféresis diarias con PFC o PM, con recambio diario equivalente a 1 o 2 volúmenes de plasma o 40-80 ml/kg, disminuyó la mortalidad en un 85%. El resto del tratamiento instaurado se realizó en el orden, dosis y formas de administración más efectivas. La inestabilidad hemodinámica que presentaba la enferma no fue impedimento para tratar la uremia dado que se emplearon métodos de reemplazo renal continuo lento, que además de sustituir la falencia renal, posiblemente contribuyó a la mejoría del distress respiratorio dada la posibilidad de estos tratamientos de remover mediadores inflamatorios.



LA INSUFICIENCIA RENAL DE INICIO EN EL TRASPLANTE RENAL CADAVERICO. INCIDENCIA, FACTORES DE RIESGO Y PRONÓSTICO.

Oribuela S., Curi L., Gonzalez P. Instituto de Nefrología y Urología, Montevideo, Uruguay.

La Insuficiencia renal de inicio (IRI) o DGF de los anglosajones, es una complicación frecuente en trasplante renal cadavérico y se asocia a una peor evolución del injerto en la mayoría de las series. Nos propusimos revisar la incidencia, factores de riesgo e impacto en la evolución del injerto, de esta complicación en nuestra experiencia.

MM: Se realizó un análisis retrospectivo de los 443 trasplantes renales procedentes de cadáver, que se llevaron a cabo entre 1/1989 y 12/2002. Se definió IRI como el no decremento de la creatinina en las primeras 48 hs, independientemente de la necesidad de diálisis. Se incluyó en el análisis, los factores dependientes del paciente, del donante y del implante clásicamente relacionados a la función renal inmediata. Se dividió el tiempo en tres eras: 1989-1993, 1994-1998, y 1999-2002. Se utilizó para el análisis, el paquete estadístico SPSS, y se consideró significativo, una $p < 0.05$.

Resultados: 194 ptes (43.8%) presentaron una IRI, de los cuales 21 (10.8%) nunca funcionaron. La IRI fue más frecuente en hombres: 47.6 Vs 36.9%, ($p=0.02$) y en riñones de donantes fallecidos por stroke: 58.5 Vs 38.7% ($p<0.0001$). Su incidencia decreció en forma sucesiva de la era I a la III: 54, 46 y 37% respectivamente ($p=0.01$). Se asoció a una mayor edad del donante: 33.6 ± 14.6 Vs 29 ± 14 ($p=0.001$) y a un tiempo de isquemia fría mayor: 22.7 ± 6 Vs 19.6 ± 5 hs ($p=0.0001$). Los pacientes con IRI tuvieron una creatinina más elevada a 1, 3 y 6 meses post-trasplante: 265 ± 169 , 210 ± 151 y 172 ± 52 Vs 183 ± 70 , 168 ± 60 y 154 ± 41 mg/dl respectivamente ($p=0.01$). El tiempo de hospitalización inicial fue más prolongado: 29.5 ± 16 Vs 19.4 ± 11 días ($p=0.0001$) y la supervivencia del injerto menor a 1, 5 y 10 años: 83, 62 y 47% Vs 93, 73 y 53% ($p=0.0004$), en pacientes con IRI.

Hubo una menor incidencia de IRI en pacientes del grupo sanguíneo B: 17.6 Vs 46.7% ($p=0.001$)

Conclusiones: La IRI fue una complicación frecuente en el trasplante renal cadavérico, aunque su incidencia disminuyó con el tiempo. El sexo masculino fue el único factor de riesgo dependiente del receptor, la edad y muerte por stroke, los del donante. El tiempo de isquemia fría fue el factor de riesgo del implante. La IRI implicó mayor tiempo de hospitalización inicial, así como un impacto en la función renal alejada, evidenciada por una creatinina más elevada hasta el 6° mes, y una menor supervivencia del injerto. La menor incidencia en pacientes del grupo sanguíneo B, merece mayor investigación, y en la medida de que no es un hecho señalado en la literatura, exige una serie más numerosa para su corroboración.

MIELOMA E INSUFICIENCIA RENAL

Ríos P, Varela P, García C, Gelabert B. Unidad Diálisis Agudos Hospital Maciel (UDAHM)

Introducción: La afectación de la función renal (FR) está presente en alrededor del 20% de los pacientes portadores de Mieloma Múltiple (MM) al momento del diagnóstico y en un 50% en la evolución, es de etiología multifactorial y se asocia a mal pronóstico.

Objetivos: Revisar nuestra experiencia en pacientes con MM tratados en UDAHM, analizando presentación clínica, evolución y factores que afectan la FR y la supervivencia.

Diseño: Estudio clínico retrospectivo de pacientes con MM tratados entre ene/96 a dic/00.

Material y Métodos: Población: 30 pacientes, 18 hombres y 12 mujeres, edad 61 ± 11 años, seguimiento 9.5 meses (1-29). Se registran las siguientes variables: antecedentes patológicos, factores precipitantes de insuficiencia renal (IR), estadio (Durie-Salmon), PEF e inmunoelectroforesis en sangre y orina, infiltración plasmocitaria, FR al ingreso, previo a quimioterapia (QT) y al alta, hemoglobina, calcemia, uricemia, examen de orina, ecografía, plan y tiempo de inicio de QT, infecciones post QT y supervivencia por método de Kaplan-Meier. Se analiza la incidencia de estos factores sobre la evolución de la FR. Recursos estadísticos: test de T, anova, chi cuadrado y coeficiente de correlación de Pearson según corresponda.

Resultados: La IR definida por creatinina > 1.5 mg%, se vio en todos los pacientes: 22/30 requirieron diálisis, en los restantes la creatinina fue 3.2 mg%. La IR coincide con el diagnóstico de MM en 24/30. Estadio 3B se observó en 26/30. Factores precipitantes de IR: deshidratación 15/27, infección 11/27, nefrotóxicos 9/27, hipercalcemia > 11.5 mg/dl 7/26, hiperuricemia 2/27. Pico monoclonal: IgG 11, IgA 8, cadenas livianas 6, no secretor 1, sin datos 4. Cadenas kappa 12, lambda 11. Bence Jones: 814 mg/dl (0-5000), proteinuria 1.68 g/l (0-9.0). Se presentaron como IR aguda 15 pacientes, como IR crónica 9 y fallecieron 5 (1 sin datos). Mejoraron la FR 7/22 de los dializados y todos los no dializados. La mejoría se ve en 11 pacientes antes del inicio de la QT y en 4 después. Los factores que se asocian a la mejoría de la FR fueron creatinina al ingreso (4.7 vs 10.6 mg%, $p=0.0003$), no requerir diálisis ($p=0.004$) y tiempo de inicio de QT (22 vs. 53 días, $p=0.04$). La ecografía renal normal predijo mejoría de FR ($p=0.026$). El grupo que mejoró tuvo menor proteinuria de Bence Jones: 218 vs. 1210 mg/dl (NS $p=0.06$). No se encontraron diferencias significativas en las otras variables. Luego del inicio de QT se detectó alta incidencia de infecciones respiratorias ($n=10$), con elevada mortalidad ($n=6$). La supervivencia a 3 meses del ingreso fue 82%, sin diferencias entre los grupos que mejoran y no. En cambio a 12 meses la supervivencia fue 70% en los que mejoran vs. 15% en los que no mejoran.

Conclusiones: Asistimos una población con enfermedad avanzada. La IR mejora en el 50%, dependiendo de su severidad, de la rápida corrección de factores precipitantes y de inicio precoz de QT. La infección respiratoria es frecuente y grave post QT. La mejoría de la FR mejora la supervivencia a largo plazo.



PONENCIAS

RESULTADOS DE DIABÉTICOS EN DIALISIS PERITONEAL

Daniel Pérez

La sobrevida de los pacientes con nefropatía diabética como causa de insuficiencia renal crónica avanzada es considerada inferior a la de los pacientes no diabéticos, tanto si se tratan mediante hemodiálisis como mediante diálisis peritoneal.

Los eventos cardiovasculares son la causa más frecuente de muerte.

De los 216 pacientes tratados en SEINE mediante diálisis peritoneal crónica entre agosto de 1998 y agosto de 2002, 39 eran portadores de nefropatía diabética. Ese grupo no tuvo diferencias estadísticamente significativas con los no diabéticos en cuanto a edad, sexo ni procedencia de tratamiento.

Los diabéticos tuvieron una prevalencia al ingreso a diálisis peritoneal significativamente mayor ($p < 0.05$) de infarto de miocardio y de amputaciones de causa vascular, y mayor ($0.1 > p > 0.05$) de accidente vascular encefálico. También tuvieron una prevalencia significativamente mayor ($p < 0.05$) de ceguera y de la condición de no-autónomos.

Los eventos cardiovasculares fueron la principal causa de muerte.

El análisis de las curvas de sobrevida mostró diferencias significativas entre diabéticos y no-diabéticos.

La ausencia de eventos cardiovasculares mayores (infarto de miocardio, amputaciones, accidente vascular encefálico) previos al ingreso a diálisis peritoneal se asoció a mejor sobrevida tanto en diabéticos como en no diabéticos. Los pacientes no autónomos fueron los que mostraron peor sobrevida y una rehabilitación pobre o nula. En este grupo de no-autónomos fue elevada la prevalencia al ingreso a diálisis peritoneal de ceguera y de eventos cardiovasculares mayores.

Nuestra experiencia, aunque limitada en número, es concordante con las de otros grupos, y en cierto tipo de pacientes plantea interrogantes sobre el grado de beneficio real de estas terapéuticas.

DOSIS DE DIALISIS E INGESTA PROTEICA EN NIÑOS

Anabella Rebori

Las dificultades para definir "diálisis adecuada" en adultos, son mayores en pediatría.

El concepto restringido de diálisis adecuada se refiere al uso de aclaramientos como marcadores, fundamentalmente los de urea y creatinina. En adultos se han establecido valores mínimos imprescindibles, sobre la base de análisis de sobrevida, el marcador más "fuerte" para valorar un procedimiento médico. La misma línea de conducta en niños no permite llegar a conclusiones dado el relativamente reducido número de niños en diálisis, la baja mortalidad y el corto tiempo de tratamiento dialítico por la alta tasa de trasplante.

El crecimiento podría ser uno de los marcadores utilizables, pero se encuentra influido por otros factores que no dependen estrictamente del tratamiento dialítico.

Se ha sugerido que por el momento se adoptaran para los niños los mismos valores que para los adultos, pero dado los diferentes requerimientos nutricionales de los niños, sería extraño que en las necesidades de diálisis no tuvieran diferencias.

Hemos buscado correlacionar ingesta proteica con KT/V urea y clearance de creatinina totales, encontrando una correlación directa positiva.

Esta correlación es más fuerte con el KT/V urea lo que hace sospechar el rol llamado acoplamiento matemático. Analizamos 10 niños en diálisis peritoneal en SENNIAD con edades entre 2 y 17 años con más de un año en terapia.

En ellos se analizaron función residual, dosis de diálisis, ingesta proteica (por encuesta y fórmula), estado nutricional y crecimiento pondero estatural.

Encontramos que todos los niños recibían dosis de depuración total mayor que los mínimos requeridos. Esto se logró utilizando diálisis peritoneal automatizada en 6 de ellos.

Solo en 6 de los 10 pacientes se logró una mejoría de su estado nutricional, pudiendo considerarlos en estado anabólico. El KT/V de urea inferior de estos 6 pacientes fue de 2.34.

Cuando se calculó la ingesta proteica basadas en la medición del N de orina y dializado, solo uno de estos 6 pacientes alcanzaba la sugerida por las guías de nutrición de la Asociación Dietética Americana para niños en diálisis peritoneal, pero el resultado de la ingesta proteica según encuesta dietética (promedio de 3 días) mostró valores muy superiores y acordes con los solicitados, diferencia que puede corresponder a la subestimación que ocurre con las fórmulas habitualmente utilizadas, en pacientes que se encuentran en anabolismo. Solo 2 de estos 6 pacientes aumentaron la talla, ambos con considerable función residual, uno de ellos además recibiendo hormona de crecimiento.



PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO DE PERITONITIS EN DIALISIS PERITONEAL.

Dra. Liliana Gadola

La incidencia de peritonitis en pacientes en Diálisis Peritoneal oscila a nivel mundial entre 1 episodio cada 24 a 1 cada 60 mes-paciente de tratamiento. En nuestro país según el Registro de Centros de Diálisis del año 2001 la incidencia global fue de 1 cada 31 mes-paciente. Si bien la incidencia ha disminuido notablemente en los últimos años, la peritonitis sigue siendo una complicación que pone en riesgo la continuidad en la técnica (aproximadamente 20% anual de transferencia a hemodiálisis) y en algunos casos la vida del paciente. Dado que el 80% de los gérmenes causales son Gram positivos los protocolos de tratamiento empírico inicial que se han recomendado incluyen un antibiótico adecuado. En los diferentes protocolos se asocia otro antibiótico que cubra los gérmenes Gram negativos (aminoglucósido o ceftazidime según la función renal residual). El tratamiento se adecua una vez conocido el germen causante.

El primer protocolo internacional se publicó en 1989 y proponía un tratamiento con una cefalosporina de primera generación y un aminoglucósido intraperitoneales.

En 1993 basados en la aparición de hasta 20% de cepas de *Estafilococo coagulasa* negativo meticilino-resistentes (y por ende resistentes a las cefalosporinas) se proponía utilizar vancomicina 2g intraperitoneal en un intercambio de 6 hs mínimo y repetirla cada 7 días. Su espectro adecuado (que cubre a *estafilococo* ADNasa positivos y negativos, *estreptococo*, y *enterococos*), así como la buena tolerancia, la facilidad de administración y los buenos niveles terapéuticos alcanzados favorecieron la aceptación de la vancomicina.

En 1996 ante el aumento observado de cepas de *enterococos* vancomicina-resistentes y por el riesgo de que esta resistencia pudiera transmitirse a los *estafilococos* se plantea restringir el uso de vancomicina para las cepas de *Estafilococo meticilino*-resistentes, los organismos resistentes a las beta-lactamasas o infecciones graves en pacientes alérgicos a otros antibióticos. En el protocolo propuesto se inicia el tratamiento empírico con una cefalosporina de primera generación (cefazolidina intraperitoneal 500 mg/l de dosis carga y 125 mg/l de mantenimiento) asociado a aminoglucósido. Ya se ha comunicado la aparición de casos de peritonitis vancomicina resistentes en pacientes en Diálisis Peritoneal.

Finalmente en el 2000 se mantiene el tratamiento empírico inicial con cefazolidina intraperitoneal en todos los cambios o intermitente: 1 g en intercambio prolongado (mínimo 6 hs) y ceftazidime 1 g ip, para limitar el uso de aminoglucósidos y preservar la función renal residual del paciente afectado (dado que ésta es un predictor independiente de sobrevida en diálisis peritoneal).

En oposición a este protocolo, Baker y col han comunicado recientemente que en dos grupos tratados con o sin gentamicina la función renal residual no se modificaba significativamente antes y después del tratamiento de la peritonitis. La aceptación del uso de una cefalosporina de 1ª generación, a pesar de ser propuesta desde 1996, tampoco ha sido unánime.

En el año 2000 se publicaron pautas específicas para el tratamiento de peritonitis en la población pediátrica en DP: 1) si el paciente presenta líquido turbio con recuento celular mayor de 100/mm³, pero se encuentra sin fiebre, sin dolor abdominal y no presenta factores de riesgo de infección severa, se inicia una cefalosporina de 1ª generación y ceftazidime intraperitoneales. En cambio 2) si además de líquido turbio el niño tiene una historia reciente de infección, de ser portador de MSRA (*estafilococo meticilino*-resistente) o de una infección reciente o recurrente del orificio de salida y/o del túnel y algún factor de riesgo como fiebre, severo dolor abdominal o ser menor de 2 años, entonces se indica un glicopéptido como vancomicina o teicoplanina asociado a ceftazidime. En caso de que el germen sea un Gram positivo sensible a cefalosporinas de 1ª generación, el glicopéptido será suspendido y se iniciará este ATB. Varios autores han criticado la utilización de vancomicina empírica en los niños, pero Warady (PDI2002:88) insiste que dado que 20% de los pacientes sufren infecciones por gérmenes resistentes a las cefalosporinas, este no sería el ideal como tratamiento inicial. Plantea que debe realizarse vigilancia epidemiológica en cada centro y adecuar el tratamiento inicial al perfil de sensibilidad de los gérmenes más frecuentes. Y concluye que el uso de vancomicina debe restringirse, como lo señalan las pautas pediátricas, a los casos severos en los cuales un tratamiento inicial inadecuado pueda poner en riesgo al paciente.

Una encuesta respecto al protocolo de tratamiento inicial de las peritonitis realizada en abril 2000 entre los Centros de Diálisis peritoneal participantes del Registro de Diálisis Peritoneal de Lengua Francesa (95% de los Centros de Francia) mostraba que se utilizaba vancomicina de primera intención en 53%, cefalosporinas de 1ª generación sólo en 29% y otras asociaciones en 18% de los centros.

Recientes publicaciones también cuestionan el protocolo propuesto. Así Khairullah y col., del StJohn Hospital de Detroit realizan un análisis prospectivo randomizado (PDI,2002) utilizando 2 protocolos de tratamiento empírico inicial con vancomicina ip intermitente o con cefazolidina ip en cada recambio (asociado a gentamicina o ceftazidime según función renal residual). Si bien no observaron diferencias significativas en la evolución o tasa de recaídas, concluyen que la aceptación y cumplimiento del protocolo con vancomicina por los pacientes fue mejor, y el costo del mismo fue menor. Por lo tanto estos autores plantean que la vancomicina no debería dejar de considerarse en el tratamiento de las peritonitis en DP. En nuestro medio de 4 centros encuestados 2 continúan con el uso de vancomicina/ceftazidime o amikacina según función residual, uno aplica el protocolo actual de cefalosporina de 1ª generación/ceftazidime y el restante ha aplicado ambos en los últimos 3 años. Se analiza la experiencia nacional.

Concluimos que aún no se ha logrado una aceptación unánime a nivel internacional sobre el tratamiento inicial de las peritonitis, lo que amerita continuar el estudio clínico y la discusión de las pautas propuestas.



IMPORTANCIA DE LA MONITORIZACIÓN C2 DE CICLOSPORINA EN TRASPLANTE RENAL.

Dr. Sergio Orihuela

Resumen: El uso de ciclosporina (Csa) requiere la monitorización de sus niveles, tanto por su estrecha ventana terapéutica como por la gran variabilidad inter e intra individual, que hace impredecible su biodisponibilidad para una dosis determinada. La mayor variabilidad entre los niveles sanguíneos, frente a similares dosis, así como la menor biodisponibilidad o exposición a la Csa, se relacionan con una mayor tasa de rechazo agudo y/o crónico y menor supervivencia del injerto. El grado de exposición durante las primeras 4 hs post dosis (AUC0-4) y no el nivel valle (C-0), es el que predice la evolución del injerto. Las dificultades prácticas así como los costos que implican la realización de un estudio farmacocinético en la práctica clínica, ha llevado a buscar un punto de la curva que refleje lo más fielmente posible dicha exposición. Diversos estudios han señalado que C2 (esto es la concentración de Csa en sangre a las dos horas de la ingestión de la droga) es el punto que mejor se correlaciona con AUC0-4, y que el hecho de alcanzar precozmente, niveles C2 mayores de 1500 ng/ml post-trasplante, se asocia a una menor incidencia de rechazo agudo. Por otro lado, el ajuste durante la evolución de la dosis, en función de C2 y no C0, conlleva un menor índice de HTA, dislipemia, rechazo crónico y probablemente nefrotoxicidad.

Mostramos datos tanto de la experiencia internacional, como nacional, que apoyan estos hallazgos remarcando la importancia de esta práctica, en la disminución de la incidencia de RA, manteniendo un aceptable perfil de seguridad, en lo que se refiere a la aparición de nefro o hepatotoxicidad, al menos durante el primer año post-trasplante.

Alcanzar estos niveles exigen una dosis habitualmente mayor que la utilizada en los protocolos inmunosupresores convencionales que incluyan Csa 8 mg/kg/día.

Concluimos en que la monitorización C2 se asocia no solo a una menor incidencia de RA, sino a un menor tiempo de hospitalización, y a una supervivencia del paciente e injerto excelentes, sin claras evidencias de una mayor toxicidad hepática o renal, durante el período del estudio.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA. ALTERACIONES DEL METABOLISMO FOSFOCALCICO. CALCIFICACIONES VASCULARES.

Dra. Alicia Petraglia

Los eventos cardiovasculares son la principal causa de muerte en los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC). Este grupo de pacientes desarrolla diferentes tipos de calcificaciones, incluidas las articulares, viscerales y vasculares, con alta frecuencia en las arterias coronarias, como ha sido documentado recientemente (1). Los factores de riesgo que contribuyen a la aterosclerosis en los pacientes con IRC, son los de la población general: edad, diabetes, dislipemia, hipertensión arterial (HTA), hiperhomocisteinemia, y factores propios de la IR: hiperfosforemia, hipercalcemia, aumento del producto fosfocalcico, así como otros factores menos conocidos. Esta población, desarrolla con más frecuencia placas de ateroma y estas están más calcificadas en comparación con la población no urémica, todo lo cual contribuye al aumento de la morbimortalidad cardiovascular (2).

1) METABOLISMO FOSFOCALCICO. Los disturbios del metabolismo fosfo-calcico juegan un rol preponderante en la patogenia de las calcificaciones, tanto en las situaciones de hiperparatiroidismo secundario (HPT), como de enfermedad ósea adinámica (EOA). El aporte de vitamina D, las altas dosis de carbonato de calcio utilizadas como captor de fósforo o como aporte de calcio así como la concentración de calcio de algunos tipos de dializado, llevan a un balance positivo de calcio en el paciente urémico, con el riesgo de calcificaciones extraóseas. La alcalosis metabólica generada al finalizar la diálisis, puede determinar precipitación de depósitos de calcio en los tejidos blandos. La hiperfosforemia a través de un mecanismo directo o indirecto estimulando la síntesis y secreción de PTH, puede aumentar el producto fosfocalcico, con la presencia de calcificaciones ectópicas y riesgo de calcifilaxis y de calcinosis.

2) OTROS FACTORES PATOGENICOS. La inflamación crónica, juega un rol patogénico importante en la enfermedad cardiovascular. La proteína C reactiva (PCR), es un marcador de riesgo cardiovascular tanto en pacientes urémicos como en población general y parece ser un promotor de la progresión de las lesiones de aterosclerosis (3). Por lo tanto, hay hechos que sugieren que la aterosclerosis y calcificación coronaria en pacientes con IRC, no son únicamente resultado de la alteración del producto fosfocalcico, sino que la reacción inflamatoria crónica en combinación con dichas alteraciones, jugarían un rol en la inducción de lesiones cardiovasculares en los pacientes en diálisis.

La calcificación de tejidos blandos en la IRC fue considerada como un evento pasivo secundario al aumento del producto fosfocalcico. Observaciones recientes (2), ponen en evidencia que se trata de un proceso activo, que involucra determinadas células y proteínas. La transformación fenotípica de la célula del músculo liso en célula osteoblasto-simil ocurre en las arterias calcificadas de los pacientes en diálisis. Este proceso, es estimulado por varios factores: osteocalcina,



osteonectina, colesterol, AMP cíclico, leptina, factor transformador del crecimiento B (TGF), colesterol, calcitriol, glucocorticoides, fosfatasa alcalina, etc. Se han identificado además proteínas con alta afinidad por el calcio que ejercerían un rol protector contra las calcificaciones de partes blandas: osteopontina, osteoprogesterina, gla-proteína y péptido de la hormona paratiroidea. El fósforo transformaría la célula del músculo liso, por acción directa o a través de la osteocalcina (2,3).

PERSPECTIVAS TERAPEUTICAS. La reciente introducción de captadores de fósforo no calcicos no aluminicos, como es el Sevelamer (Renagel), abre una nueva perspectiva terapéutica en el tratamiento de las calcificaciones vasculares. En un ensayo clínico, se demostró su eficacia en el control de la progresión de las calcificaciones de tejidos blandos. Un estudio clínico randomizado (4), en pacientes en diálisis, comparando sevelamer con captadores de fósforo con contenido calcico, mostro menor progresión de calcificación de arterias coronarias (diagnosticado por tomografía electrónica: EBT) al año de tratamiento, en el grupo de pacientes que recibieron Sevelamer en relación al otro grupo. Estos hechos parecen sugerir que este nuevo captador, reduce la aterosclerosis y las calcificaciones vasculares, no solo por su efecto captador de fósforo sino probablemente por reducción del colesterol total y del LDL colesterol (2). Se vislumbran por lo tanto nuevos avances terapéuticos para el manejo de una complicación grave y frecuente como es el de las calcificaciones vasculares en los pacientes con IRC.

BIBLIOGRAFIA.

- 1) Cozzolino M, Dusso A, Slatopolsky E. Role of calcium phosphate product and bone-associated proteins on vascular calcification in renal failure. *J AM SOC NEPHROL* 12: 2513-2516, 2001.
- 2) Drueke T, Rostand S. Progression of vascular calcification in uremic patients: can it be stopped? *NEPHROL DIAL TRANSPLANT* 17: 1365-1368, 2002.
- 3) Brancaccio D, Teti C, Gallieni M. Inflammation, CRP, calcium overload and a high calcium-phosphate product: a liaison dangereuse. *NEPHROL DIAL TRANSPLANT* 17: 201-203, 2002.
- 4) Chertow G, Dillon M, Amin N. Sevelamer is more effective at controlling disorders of mineral metabolism than calcium-based phosphate binders in hemodialysis patients. *J AM SOC NEPHROL* 12: 195, 2001.

DISLIPEMIA COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Prof. Dr. Norberto Tavella

Hace años se reconoció una alta incidencia de enfermedad cardiovascular en los pacientes con insuficiencia renal crónica, antes y después del inicio de la diálisis. Se ha postulado una aterosclerosis acelerada que explicaría la elevada frecuencia de eventos cardiovascular y de mortalidad por esta causa. Algunas patologías valvulares, como la estenosis aórtica calcificada, cuya etiología se atribuye a la aterosclerosis, son también muy frecuentes en los pacientes en diálisis. La mortalidad cardiovascular es 5 a 50 veces más frecuente que en pacientes de la población general, comparables en cuanto a sexo y edad, de manera que el sólo hecho de comprobar la insuficiencia renal crónica es suficiente por sí mismo para clasificar a estos pacientes como de **alto riesgo cardiovascular**, igual que los diabéticos y aquellos pacientes con enfermedad coronaria confirmada y en consecuencia adoptar las **medidas preventivas más enérgicas conocidas**. El riesgo elevado de mortalidad cardiovascular se explica parcialmente por los factores de riesgo conocidos, como hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes y cierto tipo de dislipidemia que se dan con mucha frecuencia en los pacientes en diálisis, y a otros factores como el estado inflamatorio crónico, el aumento del stress oxidativo y la desnutrición.

En población general, la dislipidemia, en especial el LDL colesterol elevado ha demostrado ser un factor de riesgo importante y dado que cumple los ocho criterios de Hill, puede considerarse como un factor de riesgo mayor o causal. Es necesario cierto nivel de LDL colesterol para que los otros factores de riesgo lleguen a manifestarse, por lo que tendría un rol permisivo e imprescindible que lo ubica en un lugar privilegiado en la patogenia de la lesión aterosclerótica.

Los valores de colesterol total y de LDL colesterol están en niveles normales o bajos por lo que no se puede atribuir a esta causa el riesgo aumentado de enfermedad coronaria; sin embargo no puede excluirse que esos valores contribuyan al riesgo, ya que se ha demostrado que la relación entre LDL colesterol y riesgo coronario es continua y persiste aún en niveles "bajos" y que el tratamiento hipolipemiante es capaz de reducir el riesgo en pacientes que tienen el LDL colesterol por debajo de 100 mg/dL.

Las alteraciones cuantitativas del lipídograma son la disminución del HDL colesterol, el aumento del IDL colesterol y el de los triglicéridos, los tres aumentan el riesgo coronario.

La lipoproteína (a) está aumentada en los pacientes en diálisis, es parecida estructuralmente al plasminógeno y entra en competencia con el sistema fibrinolítico por lo que favorece la aparición de trombosis. Es un fuerte predictor de eventos cardiovasculares.

Las LDL son partículas heterogéneas constituidas por poblaciones de diferente tamaño y densidad, las más pequeñas y densas (small-dense LDL o sd LDL), tienen escasa afinidad para los receptores celulares, son muy susceptibles a la oxidación, penetran con gran facilidad en la íntima de las arterias y se unen a los proteoglicanos; probablemente estas propiedades bioquímicas expliquen su comprobada capacidad aterogénica. En la práctica clínica resultan difíciles de medir, como están asociadas a triglicéridos altos, suele tomarse como indicador de su presencia una trigliceridemia mayor a 180 mg/dL.



En población general se ha demostrado que cuanto menor es el nivel de LDL colesterol, la mortalidad cardiovascular y general es más baja, en cambio en pacientes con insuficiencia renal crónica en los valores más bajos de LDL colesterol, la mortalidad aumenta produciendo una curva en J. Este fenómeno es debido a que en esta situación la hipocolesterolemia es consecuencia de otra afección concomitante, la desnutrición, responsable por sí de la mayor mortalidad general.

No hay discusión con respecto a que los insuficientes renales crónicos debe suprimirse el tabaquismo, tratarse la hipertensión arterial y controlarse los valores de glucemia.

En pacientes en quienes se inicia un tratamiento de hemodiálisis debe hacerse una medida de colesterol, triglicéridos y HDL colesterol, que se repite a los 3 y 6 meses. La extracción de sangre debe hacerse en ayunas y antes del inicio de la diálisis o 12 horas después.

Cuando se compraban valores de LDL colesterol por encima de 100 mg/dl o de triglicéridos mayores de 180 mg/dl, debe indicarse **modificación del estilo de vida**. En cuanto a **dieta** se deben restringir el colesterol, las grasas saturadas y los carbohidratos; estas medidas pueden ser difíciles de aplicar en casos en que existe anorexia o desnutrición. Un programa de **ejercicios aeróbicos** es capaz de mejorar los niveles de HDL colesterol, glucemia e hipertensión arterial y producen una sensación general de bienestar.

En caso de que a los 3 meses del cambio en el estilo de vida el LDL colesterol se mantuviera por encima de 100 mg/dl (2.6 mmol/l) las guías aconsejan iniciar el tratamiento con estatinas. Esta recomendación en general no suele cumplirse y cuando analizamos el problema, la evidencia que la sustenta es débil y deriva principalmente de estudios realizados en pacientes con función renal normal cuyas conclusiones podrían no ser extrapolables a pacientes en diálisis. Existe evidencia que en éstos, las vastatinas pueden ser administradas con seguridad y que producen cambios beneficiosos en el perfil lipídico. Existen estudios randomizados que muestran efectos beneficiosos de las estatinas sobre la evolución de los pacientes, aunque el escaso número de casos no permite ser concluyente. Hay estudios de observación en que se comparan pacientes que reciben medicación por indicación de sus médicos con el grupo que no la recibe y existe mejor evolución entre los tratados.

Esta situación plantea la necesidad de realizar estudios randomizados controlados con placebo incluyendo pacientes que tienen valores lipídicos que se consideran tratables en base a la evidencia débil que hemos analizado. Uno de los estudios en curso incluyen pacientes cuyos valores del LDL colesterol están entre 80 mg/dl y 190 mg/dl.

En el análisis de los resultados será necesario tener en cuenta que la utilización de estatinas produce resultados clínicos más beneficiosos que lo que cabría esperar de su efecto hipolipemiente lo que se atribuye a sus otros efectos.

INFLAMACIÓN Y STRESS OXIDATIVO

José E. Ventura Schmidt

Profesor Agdo de Nefrología. Universidad de la República

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica es la comorbilidad más frecuente en los pacientes con insuficiencia renal extrema y causa más de 50% de la mortalidad en diálisis. La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria. Un estado inflamatorio se observa en 40% a 60% de los pacientes urémicos. Esto se interpreta como señal de aterosclerosis y como factor que promueve su aceleración. La inflamación se demuestra por el aumento plasmático de la proteína C reactiva (PCR) y de otras proteínas reactivas de la fase aguda de la respuesta inflamatoria: fibrinógeno, ferritina, lipoproteína (a), etc. La albúmina, indicadora del estado nutricional, es una proteína de fase aguda con respuesta negativa, cuyo descenso indica inflamación.

No están aclaradas las causas de la inflamación urémica. Sus biomarcadores tienen una distribución sesgada en la población y se expresan en forma episódica, lo que implica a factores individuales en su producción. Las infecciones aparentes o no, la coagulación en el injerto arterio-venoso, la bioincompatibilidad entre sangre y circuito extracorpóreo son algunos de esos factores que, a través de la activación de células mononucleares liberan citocinas pro-inflamatorias (factor alfa de necrosis tumoral, interleukina 6 -IL-6-, etc.). En la fase preclínica de la insuficiencia renal crónica la disminución del clearance retiene y aumenta los niveles de citocinas. El aumento de citocinas y biomarcadores inflamatorios se asocia con la aparición temprana y progresión rápida de aterosclerosis, demostrada por el aumento del espesor y área de la íntima y media arterial. Niveles de PCR mayores de 10 mg/L son sensibles predictores de morbilidad y muerte de causa cardiovascular en diálisis. La disminución de albúmina a valores menores de 3.5 g/dL, que se asocia con desnutrición y elevación de PCR, y el aumento de la IL-6, son fuertes predictores de la mortalidad.

El aumento de fibrinógeno se ha visto asociado a la aterosclerosis aórtica, a la calcificación coronaria y al riesgo de recurrencia de infarto de miocardio. La elevación de lipoproteína (a), en particular de su apo(a) de bajo peso molecular, se vincula con el riesgo de estenosis arteriosclerótica y predice la cardiopatía isquémica. El hallazgo de marcadores de inflamación elevados debe llevar a la búsqueda y tratamiento de infecciones silentes y revisar la biocompatibilidad con la membrana de diálisis en uso. La respuesta inflamatoria es modificable con tratamiento farmacológico. Las estatinas hipolipemiantes (inhibidores de la reductasa HMG-CoA) tienen efectos antiinflamatorios y disminuyen la mortalidad total y cardiovascular en la población general; estarían indicadas en pacientes en diálisis con signos de inflamación. Su uso ha resultado en una reducción de la mortalidad, independiente de los efectos de otros factores de riesgo. Los inhibidores de la ECA suprimen la producción de citocinas; se requieren estudios prospectivos de eficacia y seguridad para decidir su uso generalizado en pacientes en diálisis con inflamación.

El stress oxidativo (STOX) resulta del desequilibrio entre la producción de formas intermedias reactivas del oxígeno (radicales libres) y las defensas antioxidantes. Existe un nexo fisiopatológico entre la inflamación-desnutrición y el aumento de la injuria oxidativa: valores elevados de PCR se asocian con aumen-



tos de F2 isoprostano (biomarcador de STOX) y con aumento de la peroxidación de lípidos. El STOX a su vez activa la expresión de genes inflamatorios. Hay evidencia que el STOX es mayor en los pacientes en diálisis con enfermedad cardiovascular que en los que no la tienen. El exceso de radicales libres provoca la modificación peroxidativa de LDL, pieza clave en varias etapas del proceso aterogénico. El STOX oxida y disminuye la producción del NO, factor central de la función endotelial. Una consecuencia de estos mecanismos es el desarrollo acelerado de la placa de ateroma.

Más investigación se necesita para afirmar que la injuria oxidativa es el mediador directo de las complicaciones cardiovasculares de los pacientes urémicos inflamados. No hay aún evidencias concluyentes de que la hemodiálisis sea factor aterogénico a través del aumento de la carga oxidativa, ni que la incidencia de enfermedad cardiovascular urémica pueda disminuir con tratamientos que modifiquen la peroxidación de LDL. El conocimiento de los mecanismos de injuria vascular del STOX ha llevado a proponer conductas terapéuticas basadas en: 1. reducción de la actividad inflamatoria, y 2. sostén de las defensas antioxidantes por medio de la recuperación nutricional y Vitamina E. La Guía Europea para la Mejor Práctica de Hemodiálisis expresa no sentirse preparada para dar recomendaciones específicas para una terapia antioxidante en la actualidad.

MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA EN PACIENTES EN HEMODIÁLISIS CRÓNICA

Dr. Carlos Romero

1. Importancia.

La principal causa de muerte en pacientes en hemodiálisis crónica (HD) es la cardiovascular.¹

La insuficiencia cardíaca (IC) es un predictor independiente de muerte en pacientes en HD. Datos de nuestro medio indican que la presencia de IC clínica multiplica por más de 6 el riesgo de muerte.²

2. Frecuencia.

2.1 Pacientes con diagnóstico de IC.

Numerosos pacientes en HD presentan IC clínica sintomática (estadio 3)³, y son correctamente diagnosticados.

2.2 Pacientes con IC no diagnosticada.

Deben sumarse a éstos, los pacientes en HD que tienen IC, pero que no es diagnosticada como tal.

2.3 Pacientes sin IC, pero con alteraciones cardíacas estructurales o funcionales.

La mayoría de los pacientes en HD, aún los que no tienen manifestaciones clínicas de IC tienen alteraciones cardíacas estructurales (hipertrofia ventricular izquierda) o funcionales (isquemia, rigidez, falla diastólica, disfunción contráctil) capaces de llevar a la IC sintomática (estadio 2).

2.4 Pacientes sin IC ni alteraciones estructurales o funcionales, pero con factores de riesgo de IC.

Es un aún más frecuente en pacientes en HD la presencia de factores de riesgo para desarrollar IC (hipertensión arterial, diabetes, cardiopatía isquémica, o sus factores de riesgo -entre otros el tabaquismo, el sedentarismo, la hiperhomocisteinemia-, la anemia, el estado inflamatorio crónico, las toxinas urémicas) (estadio 1).

3. Interacción.

La HD impone nuevas condiciones perjudiciales (aumento del gasto cardíaco por la presencia de fistulas arteriovenosas, activación inflamatoria, efectos tóxicos de las membranas).

4. Problemas diagnósticos.

La IC es un síndrome clínico complejo caracterizado por disnea y fatiga (que pueden limitar la tolerancia al ejercicio) y la retención de fluidos, que puede llevar a la congestión pulmonar y el edema periférico.³

Varios de estos elementos pueden estar presentes en pacientes en HD: la retención de líquidos es una constante en la insuficiencia renal; la anemia y la desnutrición, también frecuentes, pueden producir disnea, fatiga, y mala tolerancia al ejercicio. Esta coincidencia sintomática puede llevar al subdiagnóstico de IC.

Los elementos clínicos de más valor para el diagnóstico de IC en el paciente en HD son los retrógrados, elementos congestivos que derivan de la hipertensión venosa pulmonar (congestión pulmonar, que se manifiesta por estertores y edema radiológico) y sistémica (que se manifiesta por ingurgitación yugular y hepatomegalia). La técnica de diagnóstico paraclínico más eficiente para el diagnóstico de IC es la ecocardiografía, que puede mostrar alteraciones estructurales (hipertrofia ventricular izquierda, dilatación de cavidades) y funcionales (disfunción contráctil-sistólica o del llenado del VI -diastólica-), así como otras alteraciones asociadas capaces de explicar disfunción cardíaca (valvulopatías, derrame pericárdico). Entre las determinaciones bioquímicas, es de valor diagnóstico y pronóstico el incremento de la concentración de péptidos vasoactivos (péptido natriurético auricular, péptido natriurético tipo B)⁴ y otros péptidos⁵; estas determinaciones aún no están disponibles en nuestro medio.

5. Problemas terapéuticos.

5.1. IC en población general.

El tratamiento farmacológico de la IC en población general, se ha modificado por la adopción de nuevas conductas terapéuticas. Además o en sustitución del tratamiento clásico, orientado al alivio



sintomático (digital, diuréticos y más recientemente vasodilatadores), se ha comenzado a utilizar con éxito fármacos que inhiben la acción de sistemas neurohumorales activados, cuya activación es la causa de la progresión de la IC: sistema neurovegetativo, sistema renina angiotensina aldosterona. Estos fármacos son, para el primero, los betabloqueantes (BB), y para el segundo, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina I en angiotensina II (IECA), los antagonistas de receptores de angiotensina II (ARA II), y los antagonistas de receptores de la aldosterona (en la práctica la espironolactona). Su uso apunta al aumento de la sobrevida.^{6,7}

Una nueva estrategia terapéutica consiste en aumentar la acción de los sistemas neurohumorales beneficiosos, que también son activados, como lo es el de los péptidos vasoactivos; esto puede lograrse a través de la inhibición de sus vías de destrucción (inhibición de la vasopeptidasa) o por la administración de péptidos vasoactivos. Esta estrategia no ha logrado aún beneficios clínicos. Otras estrategias farmacológicas (inhibición de vasoconstrictores, como la endotelina, de sistemas inmunitarios, etc.) se encuentran aún en fases muy primarias.

Numerosos estudios aportan evidencias de los beneficios del uso de BB⁸, IECA⁹ y ARA II¹⁰ en pacientes con IC en diversas clases funcionales en población general. También es esto cierto, de acuerdo con los resultados de un estudio, para la espironolactona en IC avanzada.⁷

Nuevas estrategias de distinta naturaleza: eléctrica (estimulación secuencial, estimulación biventricular), dispositivos mecánicos, procedimientos quirúrgicos, etc., constituyen alternativas o apoyos al tratamiento farmacológico.

5.2. IC en pacientes en HD.

No existen evidencias fuertes de que los fármacos que son eficaces en la IC en población general lo sean también en pacientes con IC en HD, porque los estudios realizados excluyeron a los pacientes con enfermedad renal avanzada; tampoco existen evidencias de que sean perjudiciales. Extrapolando los resultados del tratamiento de la IC en población general a los pacientes con IC en HD, dado que en estos últimos también están activados aquellos sistemas neurohumorales, es razonable presumir que el uso de estos fármacos inhibidores también pueda ser beneficioso en ellos, sobre todo teniendo en cuenta que en mayor o menor grado se utilizan BB, IECA y ARA II en pacientes en HD, pero por otras indicaciones, fundamentalmente la hipertensión arterial. Si su uso es seguro en estas situaciones, cabe inferir que también lo sea en la IC, y por lo tanto no sólo seguro, sino beneficioso, como lo es en los pacientes con IC que no son sometidos a HD. Pero esto es una inferencia y no una evidencia.

En el manejo habitual de los elementos congestivos que se presentan en pacientes en HD, la herramienta más frecuentemente utilizada es el aumento de la dosis de HD. Es muy probable que muchos de estos pacientes sean portadores de IC. Así como sería hoy insuficiente, en población general, tratar solamente con diuréticos un paciente con IC (esto simplemente aliviaría sus síntomas congestivos), si esos elementos congestivos en los pacientes en HD son debidos a IC, el simple manejo con el aumento de la dosis de HD (que hace las veces de los diuréticos), significaría un tratamiento insuficiente.

Es necesario disponer de resultados de estudios específicos en pacientes con IC en HD, y aún con mayor generalidad en pacientes con factores de riesgo de IC en esta población, para poder establecer con certeza el beneficio de un tratamiento completo de la IC en pacientes en HD, que pudiera ser comparable con el que se obtiene en población general.

Referencias

1. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: what do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? National Kidney Foundation Task Force on Cardiovascular Disease. Levey AS et al. *Am J Kidney Dis.* 1998;32:853-906.
2. Tavella N, Romero C, Alvarez A, Ventura J. Datos preliminares.
3. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation; Endorsed by the Heart Failure Society of America. Hunt SA et al. *Circulation.* 2001;104:2996-3007.
4. Cardiac natriuretic peptides are related to left ventricular mass and function and predict mortality in dialysis patients. Zoccali C et al. *J Am Soc Nephrol.* 2001;12:1508-15.
5. Plasma urotensin in human systolic heart failure. Ng L et al. *Circulation.* 2002;106:2877.
6. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. Packer M et al. *Circulation.* 2002;106:2194-9.
7. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med.* 1987;316:1429-35.
8. Effects of valsartan on morbidity and mortality in patients with heart failure not receiving angiotensin-converting enzyme inhibitors. Maggioni AP et al. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1414-21.
9. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. Pitt B et al. *N Engl J Med.* 1999;341:709-17.



MEDIDAS DE EFICACIA.

Dra. Laura Sola

El tratamiento sustitutivo de la función renal adecuado o eficaz del paciente urémico implica la erradicación de los signos y síntomas de la uremia de forma que el paciente sea rehabilitado completamente. No ha sido posible obtener el marcador ideal de diálisis adecuada.

El NCDS en 1981 realizó un estudio prospectivo randomizado con el objetivo de evaluar la morbimortalidad con el tratamiento dialítico. En este estudio el marcador de diálisis fue la concentración de urea prediálisis, y se encontró que los pacientes que tenían una azoemia más elevada tenían peores resultados. Gotch y Sargent incorporaron como marcador de adecuación al KT/V o clearance fraccional de urea mediante el modelo de cinética de urea. El análisis de los datos del NCDS mediante este modelo mostró que el grupo de pacientes con KTV más bajo (0.45) tenían una peor supervivencia que los pacientes con KTV más elevado (0.85). Sin realizar recomendaciones en cuanto al tiempo de diálisis.

El KT/V o clearance fraccional de urea, se determina tomando en cuenta las determinaciones de urea pre y postdiálisis, o tasa de reducción de urea:

$$TRU = 1 - (\text{urea post/urea prediálisis})$$

La TRU es una medida de la remoción de urea producida por difusión y no toma en cuenta la urea removida por convección que acompaña a la ultrafiltración. Las medidas KT/V y TRU se encuentran matemáticamente relacionadas, por lo que puede realizarse el cálculo de la primera a partir de la segunda y su relación se pone de manifiesto en el Nomograma de Daugirdas.

$$KT/V = \ln (U_{\text{postD}}/U_{\text{preD}} - 0.008 \times t) + (4 - 3.5 \times U_{\text{postD}}/U_{\text{preD}}) \times UF/\text{Peso}$$

La urea no se comporta como en un único compartimento y el nivel de urea que desciende durante la diálisis, presenta un ascenso en el período postdiálisis inmediato o rebote de urea que se completa casi completamente en 30 minutos. La magnitud del rebote de urea está en relación con el tiempo y eficiencia de la diálisis. Este nuevo KT/V equilibrado (eq KT/V) difiere en 0.15 a 0.20 del KT/V de pool único (sp KT/V) y puede ser calculado por fórmula a punto de partida de este último.

$$eqKT/V = spKT/V - (0.6 \times KTV/t) + 0.03$$

Múltiples estudios observacionales mostraron mejoría de la supervivencia con KT/V o TRU crecientes llevando a preguntarse cuál sería el KT/V óptimo. Collins en 1994 mostró un descenso del riesgo relativo de mortalidad del 5% por cada 0.1 de aumento del KT/V. Pero otros autores como Lowrie han encontrado un ascenso en la mortalidad (J invertida) para valores altos de KT/V y TRU.

Buscando mejorar los resultados de mortalidad y basado en los resultados de los estudios observacionales, las normas DOQI plantearon como meta del tratamiento dialítico una TRU mayor o igual a 65% o sp KT/V mayor o igual a 1.2. Y tomando en cuenta el rebote de urea en el año 2000 incorporaron la meta de KT/V equilibrado mínimo de 1.05.

Los hallazgos de los estudios observacionales muestran asociación y no causalidad, lo que llevó a la realización del estudio HEMO. El estudio HEMO es un ensayo clínico prospectivo randomizado con un diseño 2 X 2, donde los pacientes en plan de diálisis trisemanal fueron asignados a una dosis de diálisis alta (sp KT/V = 1.7) o a una dosis estándar (sp KT/V = 1.3), y a membranas de alto flujo o bajo flujo (según el clearance de beta 2 microglobulina mayor de 20 ml/min o menor de 10 ml/min).

Los resultados fueron medidos para el evento principal (la mortalidad de cualquier causa) y para eventos secundarios que eran la tasa de hospitalización o el descenso mayor al 15 % de los niveles de albuminemia basal. Los pacientes no mostraron diferencias en la mortalidad en el grupo de KT/V alto comparado con el grupo de KT/V st (RRM de 0.96 IC 0.84-1.10, p = 0.53) ni en el grupo de membranas de alto flujo comparado con el grupo de membranas de bajo flujo (RRM de 0.92 con IC de 0.84-1.10, p = 0.23). Tampoco hubo diferencias para los eventos secundarios. Se realizó un análisis en subgrupos de pacientes y se encontró que el subgrupo de mujeres con alto KT/V tenía un descenso del RRM a 0.81 (IC: 0.67-0.95, p = 0.02) que no estaría mediado por el menor peso corporal. El subgrupo de pacientes con tiempo de diálisis mayor de 3.7 años tenía un menor RRM de 0.68 (IC: 0.53-0.86, p = 0.001).

Si bien no debe inferirse del estudio HEMO que la dosis de diálisis no es importante o que puede descenderse por debajo de las metas de las normas DOQI, planteó la duda de si es la mejor herramienta para medir diálisis adecuada.

Los pacientes en diálisis en USA presentan una peor supervivencia comparado con Europa o Japón, países donde la duración de la diálisis es mayor. Un ejemplo es el grupo de Charra en Tassin que obtiene una excelente supervivencia en pacientes con KT/V promedio de 1.67 dializados durante 6 a 8 horas con membranas de cuprofan.

En vista de los resultados del estudio HEMO cobran jerarquía otros medidores de eficiencia no tomados en cuenta por este estudio.

El sodio y el agua generadores de hipertensión arterial, son también toxinas urémicas que no son reflejadas en el modelo de cinética de urea, y que habitualmente no se corrigen completamente en los planes



tradicionales de diálisis. El control de la hipertensión no fue tomado en cuenta en el estudio HEMO, a pesar de su influencia en la evolución.

En estudios observacionales, y con escaso número de pacientes se han obtenido mejores resultados ya sea con mayor tiempo por sesión o con mayor frecuencia de diálisis (diálisis nocturna o diálisis diaria) por Charra, Buoncristiani, Pierratos y Lindsay, quienes informan mejor control del volumen y de la presión arterial, mejor control de la anemia, del fósforo, mejoría del estado nutricional y de la calidad de vida. Jerarquizando la importancia de estos factores relacionados al tiempo de diálisis Scribner y Oreopoulos definieron un marcador de diálisis adecuada denominado HDP (producto de hemodiálisis) calculado en base a la frecuencia y tiempo de las sesiones:

$$\text{HDP} = (\text{horas/sesión}) \times (\text{sesión/semana})^2$$

Cuyo valor mínimo aceptable de 72 se podría obtener con 3 sesiones semanales de 8 horas o 6 sesiones semanales de 2 horas. No toma en cuenta el tamaño corporal, la función residual, ni la eficiencia en la remoción de pequeñas moléculas.

La HD diaria requiere de un menor KT/V de urea por sesión, ya que el fenómeno de rebote es menor, y para sustancias con menor coeficiente de transferencia de masa que la urea (creatinina, fósforo, beta 2 microglobulina), el KT/V semanal necesario es aún menor aproximándose al KT/V semanal de diálisis peritoneal.

La muerte por uremia (acidosis, hiperpotasemia) es abatida por las dosis de diálisis convencionales. La principal causa de muerte del paciente en tratamiento sustitutivo es la cardiovascular y sus principales factores de riesgo son la hipertensión, la diabetes, el tabaquismo y la hiperlipidemia, y son factores asociados también la hiperfosforemia con alto producto fosfocálcico, los niveles de proteína C reactiva, y la hiperhomocisteinemia. Es difícil pensar que estos factores puedan modificarse aumentando el aclaramiento con diálisis convencionales, pero antes de realizarse recomendaciones de mayor frecuencia o duración de diálisis son necesarios estudios randomizados con gran número de pacientes.

Por último es frecuente que los pacientes ingresen a diálisis con una alta morbilidad cardiovascular, por ello para mejorar los resultados del paciente en diálisis es importante que la intervención sobre estos factores se haga en forma temprana en el periodo predialítico de su enfermedad.

En nuestro medio, en los últimos 10 años la tasa de mortalidad bruta se ha mantenido estable, pero con un descenso progresivo de la mortalidad ajustada a edad, sexo y nefropatía. Este descenso en la mortalidad coincide con el aumento en la utilización de nueva tecnología con mayor uso de bicarbonato como buffer en la diálisis, membranas más biocompatibles, lo que se vio reflejado en un aumento progresivo de los pacientes con KT/V superior a 1,2 desde 24,3% en 1993 a 73,5% en el año 2001.

MEJORÍA EN EL CONTROL DE LA ANEMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

Dra. Liliana Chifflet

Desde que se dispone de un tratamiento específico y eficaz para la anemia de causa renal como es la Eritropoyetina (Epo), se supondría que ya no es problema su manejo. No obstante, el Registro Uruguayo de Diálisis (RUD) en 12/01, mostró resultados del tratamiento sustitutivo en pacientes portadores de insuficiencia renal crónica (IRC), datos del año 2000, correspondientes a todos los centros del Uruguay. Se propuso en cuanto al control hematológico, como nivel de calidad para cada centro, que el Hematocrito (Hto) del 80% de sus pacientes fuera igual o mayor a 30%. Ningún centro alcanzó este nivel, por lo que el grupo de alteraciones hematológicas de la SUN consideró necesario pesquisar las causas.

A esos efectos:

- 1) Se analizaron los datos del RUD para el año 2001, y datos del Fondo Nacional de Recursos (FNR) (formularios de solicitud de dosis de mantenimiento de Epo).
- 2) Se propuso una encuesta a los nefrólogos acerca de criterios diagnósticos y terapéuticos de la anemia.
- 3) Se realizó un taller, para analizar y discutir problemas en cuanto al tratamiento de la anemia en la IRC.

De acuerdo a las actividades analizadas, el Grupo de estudio de alteraciones hematológicas propone:

- Control y tratamiento de la anemia desde la etapa predialítica, buscando Hb/ 11mg/dl, Hto/30%.
- Aportar hierro (si hay carencia) y Epo para mantener esta situación hematológica tanto en diálisis como en etapa previa al tratamiento sustitutivo.
- Antes de aportar hierro, pesquisar y tratar toda patología inflamatoria o infecciosa que pudiera condicionar una mala utilización del mismo.
- En cuanto a la Epo, la vía recomendada es la subcutánea.
- Dosis de inicio 60-90 u/kg/semana.
- Dosis de mantenimiento: se jerarquiza la importancia de ajustar constantemente a la respuesta, subiendo la dosis si el ascenso del Hto es menor a 0,5% por semana o no se alcanza o mantiene el Hto/Hb objetivo. Se descende la dosis si hay efectos adversos, o aumento brusco o excesivo de Hto/Hb.



- Descartar causas conocidas de hiporespuesta a EPO: Carencia férrea absoluta, pérdidas sanguíneas. Carencia férrea funcional. Proceso infeccioso o inflamatorio. Dosis y calidad de diálisis. Carencias vitamínicas. Hiperparatiroidismo secundario severo. Neoplasias. Intoxicación aluminica.
- No suspender Epo frente a complicaciones intercurrentes.
- El objetivo a alcanzar debe ser individual para cada paciente. Se acordó mantener la Hb /11 g/dl y/o Hto /30%, siendo ideal Hto entre 33-36% y Hb en 11-13g/dl. En determinadas situaciones, pacientes jóvenes, con acceso vascular sin riesgo, sin patología protrombótica y/o cardiovascular, podría buscarse un Hto normal.
- En nuestro medio, el examen más específico para valorar reserva férrea es la Ferritina. El mejor indicador de hierro disponible para la eritropoyesis es la Saturación de Transferrina.
- Con respecto al aporte de hierro i/v se estuvo de acuerdo en administrarlo en dosis máximas de 100mg por vez. El aporte total se hará en base al cálculo del déficit.
- Considerando el hierro un suplemento para la eritropoyesis, no hay valores objetivo de metabolismo férreo, pero se destaca que si la situación hematológica está en el objetivo planteado para ese paciente, el hierro de mantenimiento se calcula según eventuales pérdidas, y no esquemas de dosis fijas, tratando de evitar la sobrecarga férrea.
- Se recomienda el control de metabolismo férreo cada 3-6 meses, realizando la determinación pasados 15 días de la última dosis de hierro i/v o de la última transfusión.
- Se destaca el aporte de otras vitaminas, vit C, vit B12 y ácido fólico.
- Con reservas férreas aceptables, se considera resistencia a Epo cuando se necesita dosis mayores a 300u/kg/semana.
- En caso de resistencia a EPO se sugiere consulta con hematólogo para descartar otras causas hematológicas asociadas.

Si bien contamos con Epo desde hace 13 años en nuestro país, es necesario optimizar el control de la anemia en nuestros pacientes. Destacamos la necesidad del ajuste individual del tratamiento con Epo según la respuesta hematológica lograda, así como evitar el aporte de hierro innecesario.

RESULTADOS DE DIÁLISIS LARGA

Dra. María Nieves Campistró. Centro de Diálisis Uruguayana

La técnica de hemodiálisis larga lenta (24 horas/semana) usada hace más de 30 años en el Centro de Diálisis de Tassin (Francia), ha estado asociada a una notable sobrevida de los pacientes debida fundamentalmente al descenso de la mortalidad de causa cardiovascular. Las características fundamentales de dicho método son: el excelente control de la presión arterial y de la anemia, la conservación o recuperación del estado nutricional y una muy buena tolerancia al procedimiento dialítico.

En base a la experiencia lograda en Tassin y con el objetivo de mejorar la calidad de diálisis ofrecida a nuestros pacientes, hemos instaurado desde 1998 un turno de hemodiálisis larga (HDL), nocturna, de 7 horas 3 veces por semana. Utilizamos dializado con bicarbonato (30mEq/l) a 500 ml/min, ultrafiltración controlada, capilares de 1.2 a 1.6 m² de superficie y flujos de sangre de 200 a 250 ml/min. Ingresaron 16 pacientes, casi todos con inadecuado control clínico-metabólico previo y escasa adhesión a las indicaciones médico-dietéticas. Algunos pacientes ingresaron por razones laborales. Se consideran los datos de 12 pacientes que superaron 6 meses en HDL (27 meses 620), cuya edad promedio era 38 años 613 y que habían estado antes en hemodiálisis convencional (HDC) durante 51 meses 640. Se comparan sus datos del período en HDL con el último año en HDC.

Durante sus dos primeros años en HDL, 3 pacientes hipertensos normalizaron su PA, mientras otros 5 persisten hipertensos pero con descenso de sus cifras tensionales. La presión arterial media (PAM) prediálisis descendió, de 108 mmHg 616 a 105 615 en el 1° semestre de HDL y 104 611 en el 2° semestre ($p<0.05$). La PAM descendió a expensas de la PA sistólica y sin modificación significativa del peso pos-diálisis ni de la ganancia de peso interdialítica. La presión de pulso (PP), tanto pre como post-diálisis, descendió de modo más marcado que la PAM.

La dosis de diálisis, evaluada por el Kt/V de urea, aumentó de 1.160.2 a 1.560.3 durante el primer año de HDL ($p<0.0001$). Concomitantemente se observó ascenso de la hemoglobina, de 9.6 g/dl 61.8 a 10.2 g/dl 61.9 ($p<0.0001$). Los pacientes que recibían eritropoyetina necesitaron menor dosis para mantener similar control de su anemia.

La diálisis larga nocturna nos permitió extraer 1521 mg 6555 de fósforo (P) en cada sesión de 7 horas, mientras en HDC determinamos una extracción de 806 mg 6180 ($p=0.04$). Durante el primer año de HDL, la fosforemia descendió de 7.1 mg/dl 61.1 a 6.0 61.4 ($p<0.001$), con aumento concomitante de la calcemia y descenso del producto PxCa de 64613 a 57615 ($p=0.03$). El control más adecuado del P nos permitió usar vitamina D para tratar el hiperparatiroidismo moderado de dos pacientes.

La prevalencia de internaciones en el período de HDL fue similar a la observada en HDC para los mismos pacientes. Se observó menor incidencia de episodios de hipotensión en diálisis: 105 en HDL versus 365



en HDC ($p < 0.0001$), aunque en HDL se presentaron más frecuentemente calambres y cefaleas (389 vs. 326 y 89 vs. 40, $p < 0.01$). No hemos tenido ningún fallecimiento en el período de HDL; 3 pacientes fueron trasplantados, en tanto 4/16 dejaron esta técnica por problemas de adaptación.

Para evaluar calidad de vida en relación al método de diálisis se aplicó una escala de percepción de síntomas («Memorial Symptom Assessment Scale Short Form» modificada) que fue contestada por 11 pacientes. Percibieron mejoría de síntomas físicos y psíquicos 7/11 pacientes, y todos refirieron mejoría subjetiva global en HDL en relación a HDC.

En conclusión, el plan de hemodiálisis larga nocturna instaurado ha determinado:

- aumento de la dosis de diálisis, con mejor control de la anemia y de la presión arterial;
- mejor control de la fosforemia y descenso del producto $PxCa$, extrayéndose en cada sesión de HDL 71% más fósforo que en HDC;
- mejor tolerancia al procedimiento dialítico y mejor percepción de su calidad de vida por la mayoría de los pacientes que lo experimentaron.

PATOGENIA DE LA IRA. IRA POR HIPOOXALURIA

Dr. Felipe Inserra

La intoxicación por Etilenglicol es una causa poco frecuente de Insuficiencia Renal Aguda en el ser humano (1). La hiperoxaluria experimental, provocada por ingesta de etilenglicol, suministrado en el agua de beber, es un modelo de lesión tubulointersticial aguda que puede producir Insuficiencia Renal Aguda dependiendo de la dosis administrada del tóxico (2). Este modelo fue utilizado por nuestro laboratorio en los últimos años para caracterizar mejor la lesión tubulointersticial producida y los mecanismos que intermedian en la misma. Los cambios funcionales fueron un aumento de la excreción fraccional de sodio y cloro, altos niveles de enzimuria, albuminuria, y como era esperable una alta concentración de oxalato en orina (3-4). Los principales cambios estructurales fueron vacuolización y degeneración hidrópica de las células tubulares con necrosis y descamación de las mismas, depósito masivo de cristales en la luz tubular, y presencia de cristales en el parénquima renal. Estos cambios que coincidieron con los descriptos en la literatura (4-6). Asimismo hemos observado, aumento del área intersticial determinado fundamentalmente por edema y notorio infiltrado linfoplasmocitario, aumento en la inmunomarcación para α -SM-actina y colágeno tipo III, especialmente en el intersticio, y de TGF $\beta 1$ intersticial (5,6).

Además, estudiamos el efecto que el bloqueo del sistema renina angiotensina produce sobre la lesión y sobre algunos de los mecanismos implicados en la misma. Las lesiones histológicas fueron significativamente menores en los animales con bloqueo del sistema renina angiotensina, con ambas estrategias utilizadas, inhibición de la enzima convertidora de la angiotensina, y bloqueo del receptor AT1 de la angiotensina II (5,6).

Se ha referido que el oxalato a altas concentraciones actúa como toxina, por mediante un marcado incremento en la producción de radicales libres, los que activan una serie de mecanismos que producen lesión y luego muerte de las células (7). Encontramos que el bloqueo del SRA limita la producción de especies reactivas del oxígeno y aumenta las defensas antioxidantes en este modelo (6). Este efecto había sido referido por nuestro laboratorio en otros modelos (8,9), pudiendo éste hecho limitar la producción de sustancias quimiotácticas, flujo de macrófagos y monocitos, producción de citoquinas, como el TGF $\beta 1$ y acumulación de matriz extracelular, limitando así la cronificación de la lesión tubulointersticial (10).

Acorde con estos resultados, nuestra conclusión es que muy probablemente el sistema renina-angiotensina participe centralmente en la patogenia del proceso lesional de este modelo, y es factible que el efecto beneficioso encontrado, dependa de interferir con la acción de la angiotensina II.

Bibliografía:

1. Toblli JE: Hiperoxaluria. En: Litiasis Renal. JE Toblli, JM Ghirlanda & C Gigler. El Ateneo, Buenos Aires, 1996; pp 101-116.
2. Lyon ES, Borden TA, Vermulen CW: Experimental oxalate lithiasis produced with ethylene-glycol. Invest Urol 4:143-151; 1966.
3. Toblli JE, Nyberg C, Angerosa M, Pagano P, Mazza: Excreción urinaria de gammaglutamiltranspeptidasa en ratas hiperoxalúricas. Medicina 55:552, 1995.
4. Chonko AM, Richardson WP: Urine and uric acid nephropathy, cystinosis, and oxalosis, in Renal Pathology: With Clinical and Functional Correlations, second Edition, edited by Tisher CC, Brenner BM, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1994, pp. 1413-1441.
5. Toblli JE, Stella EM, de Cavanagh M, Angerosa F, Inserra L, Ferder: Enalapril prevents tubulointerstitial lesions by hyperoxaluria. Hypertension 33 (part 2): 225-231, 1999.
6. Toblli JE, Ferder L, Stella E, De Cavanagh EM, Angerosa M, Inserra F: Effects of angiotensin II subtype 1 receptor blockade by losartan on tubulointerstitial lesions caused by hyperoxaluria. J Urol. 168(4 Pt1):1550-1555, 2002.
7. Scheid C, Koul H, Hill WA, Lubner-Narod J, Kennington L, Honeyman T, Jonassen J, Menon M: Oxalate toxicity in LLC-PK₁ cells: Role of free radicals. Kidney Int 49:413-419, 1996.



8. Toblli JE, L Ferder, M Angerosa, F Inerra. "Effects of amlodipine on tubulointerstitial lesions in normotensive hyperoxaluric rats. Hypertension 34 (part 2): 854-858, 1999
9. "Enalapril and captopril enhance antioxidant defenses in mouse tissues". E.M.V. de Cavanagh, CG Fraga, L. Ferder, P. Inerra. Am J Physiol (Regulatory Integrative Comp Physiol) R514-518, 1997
10. Toblli JE, L Ferder, I Stella, M Angerosa, F Inerra. Protective role of enalapril on chronic tubulointerstitial lesions by hyperoxaluria. J Urol 166:275-280, 2001.

REGULAÇÃO DOS TRANSPORTADORES DE SOLUTOS E ÁGUA NA IRA ISQUÊMICA.

Dra. Mirian Aparecida Boim

Sabidamente a isquemia e a reperfusão causam danos ao rim produzindo uma variedade de manifestações funcionais incluindo modificações nos mecanismos de transporte de água e solutos ao longo do néfron. A reabsorção tubular de fluido envolve de forma fundamental a participação de uma série de moléculas transportadoras de sódio. Vários estudos têm demonstrado uma modificação no nível de expressão de vários desses transportadores durante e após a isquemia. A bomba Na/K/ATPase, que constitui parte fundamental no processo de reabsorção tubular, sofre uma redistribuição após eventos isquêmicos além da diminuição nos níveis de transcrição do seu mRNA o que pode estar diretamente associada ao enfraquecimento na reabsorção tubular proximal de sódio observado na injúria pós-isquêmica. Da mesma forma a análise dos transportadores de sódio ao longo do néfron revelam uma modificação nos processos de transcrição e tradução dessas moléculas na insuficiência renal aguda (IRA), incluindo o trocador Na-H (NH₃) no túbulo proximal, o cotransportador Na/K/2Cl na alça ascendente de Henle e do cotransportador Na/Cl no túbulo distal. A redução no nível de expressão dessas moléculas ocorre de forma tempo dependente e muito provavelmente se associa ao aumento na excreção urinária de sódio normalmente observada nesta situação fisiopatológica. Além disso, a hiperatividade e/ou hiper-expressão de canais de K⁺-ATP sensíveis durante a isquemia associada a redução da atividade da bomba Na/K/ATPase induz perda celular de K⁺, contribuindo para um desequilíbrio hidroeletrolítico intracelular, podendo constituir um dos mecanismos envolvidos no edema celular e consequentemente no desbalanço dos mecanismos de transporte tubular. Finalmente, o aumento do fluxo urinário é uma manifestação frequente da IRA. A inadequação da concentração urinária envolve moléculas transportadoras de solutos, mas também aquelas responsáveis pelo transporte de água, as aquaporinas. Estudos recentes mostram que a IRA pós isquêmica está associada com uma redução nos níveis tanto de aquaporinas expressas no ducto coletor, como também naquelas presentes no túbulo proximal e alça descendente de Henle contribuindo para aumento do fluxo urinário nesta condição. Assim, várias manifestações relacionadas com a perda de água e eletrólitos na insuficiência renal aguda ocorrem como consequência da desregulação na atividade e nos níveis de expressão das moléculas transportadoras.

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA NA LEPTOSPIROSE (IRA L)

Dr. Mauricio Younes-Ibrahim

A leptospirose é uma zoonose cosmopolita que apresenta alta prevalência na América Latina. A doença é causada por bactérias não coradas pelo gram (*L. interrogans*), transmitidas ao homem através da urina dos roedores urbanos. A presença endêmica da leptospirose no campo e nas cidades favorece a eclosão de epidemias por ocasião de enchentes e inundações. A leptospirose é uma causa comum de IRA que, além de retenção nitrogenada e icterícia colestática clássicas, cursa com peculiaridades clínicas e laboratoriais que a destacam de outros quadros de IRA, tanto pelos seus aspectos fisiopatológicos como por suas respostas terapêuticas. Dentre as peculiaridades bioquímicas da IRA L destacamos a hipoalbuminemia, a hipocolesterolemia e os distúrbios eletrolíticos, sobretudo a hipocalemia paradoxal, cujo comportamento costuma ser bifásico (hipo seguido de hipercalemia) ao longo da infecção. Na fisiopatologia da IRA L, destaca-se uma endotoxina glicolipoproteica (GLP) extraída do envoltório externo da bactéria, que tem como alvo molecular a enzima Na,K-ATPase das membranas celulares dos diferentes tecidos colonizados. A capacidade metabólica das leptospiros de insaturarem ácidos graxos livres é acompanhada da elevação significativa das concentrações séricas de ácido oléico e linoleico em pacientes com IRA L (p<0,001). Demonstramos também a presença de correlações significantes entre a relação (ácido oléico + linoleico/ albumina) e os níveis séricos de creatinina e bilirrubina, além de uma correlação negativa com a concentração de potássio sérico. Com base em nossos estudos "in vitro", propomos a utilização de albumina com uma ferramenta terapêutica adicional para os pacientes com IRA L.



Malária e Insuficiência Renal Aguda

Dr. Wilson Bulbol

A Malária permanece sendo um dos principais problemas de Saúde Pública do mundo.

No Brasil, ocorrem cerca de 500.000 casos de Malária anualmente, sendo que 99,7% dos casos na Região Norte do Brasil (Amazônia Brasileira).

Cerca de 4% dos pacientes internados no Instituto de Medicina Tropical do Amazonas com Malária por *Plasmodium falciparum* apresentaram Insuficiência Renal Aguda (IRA), com creatinina sérica superior a 3 mg% em algum momento da internação.

São pacientes primoinfectados e com alta parasitemia por tempo prolongado, inclusive com esquizotomas no sangue periférico.

A presença de oligúria, alterações neurológicas (torpor e coma), comprometimento pulmonar, icterícia e hemorragia digestiva, são fatores agravantes nos pacientes com Malária grave por *P. falciparum* e IRA.

A restrição hídrica e o uso de drogas anti-maláricas de ação rápida (Mefloquina e Artemisininas) levaram a importante diminuição da mortalidade desses pacientes (de 30 para 15%). Métodos dialíticos foram utilizados em 20% dos pacientes com IRA.

Malária Cerebral, Hemorragia Digestiva e Edema Agudo Pulmonar foram as principais causas de óbito desses pacientes.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA SECUNDARIA A COLERA

Dr. Abdías Hurtado Aréstegui

Jefe del Servicio de Nefrología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima - Perú

Profesor Principal, Universidad Peruana Cayetano Heredia

El cólera es una infección intestinal aguda producida por *Vibrio cholerae* 01, una bacteria gram negativa, no invasora de mucosa, productora de toxina, que presenta dos biotipos: Clásico y El Tor (1,2). Las primeras descripciones de la enfermedad son muy antiguas (Susruta, Hipócrates, Galeno y Wang - Shoocho).

Epidemiología: Cólera endémico: Existen áreas endémicas (Bangladesh, Asia, África), donde la enfermedad tiene un patrón estacional, hay un reservorio acuático de agua salina (concentración 0.25 - 3%, pH alcalino), afecta mas a niños, la transmisión es primaria (a través de alimentos marinos inadecuadamente cocinados) y el control es mas efectivo si se educa acerca del tipo de comida de riesgo (3).

Cólera epidémico: Ocurre en cualquier estación, afecta a todos los grupos etareos, la transmisión es secundaria (comida o agua contaminada con restos fecales) y los métodos de control no son efectivos en particular en áreas con pobre sanidad.

Cuando una epidemia se expande a través de los continentes se denomina Pandemia, la primera Pandemia se inició en 1817 en la Delta del río Ganges y se extendió a Asia y Medio Oriente. La segunda (1829 - 1850), Tercera (1852-1860), Cuarta (1863-1875) y Quinta (1881-1896) afectaron a América, la Sexta (1899-1923) no alcanzo América.

La Séptima pandemia se inicia en 1961 en Filipinas (biotipo El Tor), se extendió a Asia, Medio Oriente y África, en marzo de 1991 ingresa por Perú y se extiende por América Latina (4). La enfermedad tuvo mayor incidencia en países de bajos recursos y que no tenían adecuada infraestructura de agua y desagüe, Tabla 2.

La epidemia de cólera de 1991 ha sido considerada como enfermedad re-emergente (definida como aquella que en los últimos 20 años ha reaparecido produciendo un nuevo impacto); existe preocupación por el hecho que en 1992 en Bangladesh, se produjo una epidemia por un nuevo serotipo de *Vibrio cholerae* Non 01, (V Ch 0139 "Bengala"), que se teme pueda ocasionar una "Octava Pandemia" (5, 6, 7).

La enfermedad: El contagio se inicia por vía oral (agua o alimentos contaminados), el período de incubación es de horas a 5 días, si la bacteria sobrevive al pH gástrico, se adhiere a receptores de la mucosa intestinal donde se multiplica y produce la toxina colérica (que contiene 5 subunidades B de fijación y una subunidad activa A), la que se une a un receptor (Gangliosido GM1), activando la adenilciclase en la mucosa intestinal, causando secreción de agua y electrolitos, Grafico 1.

El paciente infectado puede cursar asintomático, la relación caso / infección es de 1 a 30 (8), o presentar manifestaciones clínicas como vómitos, diarrea, acuosa, abundante, con aspecto de "agua de arroz", con un alto contenido de sodio, cloro, potasio y bicarbonato (Tabla 1), aproximadamente 800 ml/hora.

La evolución del paciente depende de la pérdida de volumen, si la pérdida es menor del 5% del peso corporal solo provoca sed y la evolución es favorable, si la pérdida es mayor del 10%, se observa hipotensión arterial, deshidratación Isotónica, oliguria, calambres, los casos no tratados pueden fallecer dentro de las 24 horas de aparición de la diarrea (cólera severo).



Manifestaciones renales:

Insuficiencia renal Aguda (IRA): está relacionada al grado de deshidratación, durante la epidemia de cólera en Perú en 1991, se evaluó en forma prospectiva a un grupo de 846 pacientes con diagnóstico de cólera en quienes se realizó controles diarios de creatinina (se consideró anormal una valor mayor de 1.5mg/dl), encontrando: azoemia pre renal en 61.5%, síndrome intermedio 5% e IRA en 6.5% (9). Grafico 2; la azoemia se incremento en forma paralela la edad: 65%, 79% y 83% para grupos etareos de 14 a 39, 40 a 59 y mayores de 60 años respectivamente, Grafico 3.

Los pacientes con IRA establecida tuvieron una edad promedio de 60.8 ± 15 años, creatinina: 6.5 ± 4 , acidosis metabólica severa: pH 7.1 ± 0.02 , bicarbonato: 7 ± 2.5 , hipocalemia: 40-51% (9, 10). La IRA fue de tipo no oligúrica (50 a 60%), en los pacientes oligúricos se usó Furosemida en dosis promedio de 400 a 200 mg /día (11), logrando reversión de la oliguria en 80%, sin embargo esta terapia no disminuyó el requerimiento de diálisis ni la mortalidad, Fueron hemodializados 36 a 50% de los pacientes y la mortalidad fue del 10%.

A pesar del impacto negativo que representó la epidemia de cólera en Perú, el manejo adecuado de los pacientes en particular el de la IRA, determinó un índice de mortalidad menor de 1%, el más bajo a nivel mundial.

Alteraciones hidro-electrolíticas:

Acidosis metabólica: es generada por la pérdida intestinal de bicarbonato, sin embargo la brecha osmolar está incrementada por la acumulación de lactato y fosfato (12).

Hiponatremia: se encuentra en el 30%, está condicionada por las pérdidas isotónicas, secreción de ADH, unida a un aporte de soluciones hipotónicas. El tratamiento consiste en la administración de soluciones isotónicas de cloruro de sodio.

Hipocalemia: 10%, ocasionada por pérdidas digestivas y/o desnutrición.

Prevención: Medidas de salud pública: Implementar un buen abastecimiento de agua, sistemas de drenaje óptimo, cambios en la forma de manipulación de alimentos, Mejora del estado nutricional.

Medidas individuales: Cocer los alimentos, Evitar contaminación con hielo, moscas, cubiertos sucios.

Medidas de higiene: lavarse las manos.

Vacunación: se basa en que la infección natural confiere una inmunidad eficaz y duradera, las primeras vacunas parenterales han caído en desuso, se ha reportado el uso de una vacuna por vía oral que redujo el número de episodios de diarrea en 61% después de tres dosis (13).

Tratamiento: la hidratación agresiva por vía oral es lo mas adecuado, con soluciones de rehidratación polielectrolíticas que contengan glucosa, se ha demostrado que la toxina colérica incrementa el cotransporte de sodio-glucosa a nivel intestinal(14). La vía endovenosa con lactato de Ringer, está reservada para pacientes con deshidratación severa y que no toleren vía oral.

BIBLIOGRAFIA

1. Greenough III W. *Vibrio cholerae* and cólera. In Principles and Practice in Infectious Diseases. Mandell, Douglas and Benett. Ed New York. John Wiley & Sons. 4^a Ed. 1985, Ch 192. pp: 1934-1945.
2. Keusch G, Waldor M. Cholera and other vibrioses. In Principles of Internal Medicine Harrison. New York. Mac Graw Hill Inc. 15^a ed. 2001. Ch: 39. pp 980-86.
3. Millar C, Feachem R, Drasar B. Cholera epidemiology in developed and developing countries: New thoughts on transmission, seasonality and control. Lancet 1985, February, 261-3.
4. Llopis A. Antecedentes históricos del cólera en las Américas. Boletín Epidemiológico Organización Panamericana de la Salud. 1991, Vol:12, N° 1, pp 10-12.
5. Shimada T, Nair GB, Deb BC, Albert MJ, Sack RB, Takeda Y. Outbreak of *Vibrio cholera* Non-01 in India and Bangladesh. Lancet 1993; 341:1347.
6. Large epidemic of cholera-like disease in Bangladesh caused by *Vibrio cholera* 0139 synonym Bengal. Lancet 1993; 342:387-90.
7. Sverdlow D, Riles A. *Vibrio cholera* non-01 - the eighth pandemic? Lancet 1993; 342:1382-3.
8. Feachem R, Bradley D, Garelick H, Duncan Mara D. Sanitation and Disease, Health aspects of excreta and wastewater Management, World Bank Studies in Water Suppl and Sanitation, Ch 17, 1989.
9. Hurtado A. Compromiso renal durante la epidemia de cólera, en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima - Perú. J.Bras.Nefrol. Vol: 14; N°3:107-112,1992.
10. Miyahiro J, Acosta R, Zurita S, Torres C. Insuficiencia Renal Aguda en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, durante la epidemia del cólera. Rev Méd Hered 1991; 2:75-78.
11. Hurtado A, Escudero E, Urcia J et al. Uso de furosemida en Insuficiencia Renal Aguda Oligúrica secundaria a cólera. Bol. Soc. Med. Interna, Vol: 6, N°4, 1993.
12. Wieg F, Butler T, Rabbs G, Jones P. The acidosis of cholera, contributions of Hyperproteinemia, Lactic Acidemia and Hyperphosphatemia to an increased Serum anion gap. New Engl J Med 1986; 315: 1591-5.
13. Taylor D, Cardenas V, Sanchez J et al. Two-Year Study of the protective Efficacy of the Oral Whole Cell plus Recombinant B subunit Cholera Vaccine in Peru. J Infect Dis 2000; 181: 1667-73.
14. Schiller L, Santa Ana C, Porter J, Fordrand J. Glucose Stimulated Sodium Transport by the human Intestine During Experimental Cholera. Gastroenterology 1997; 112:1529-35.



GRAFICO 1

CÓLERA: ACCION DE VIBRIO A NIVEL INTESTINAL

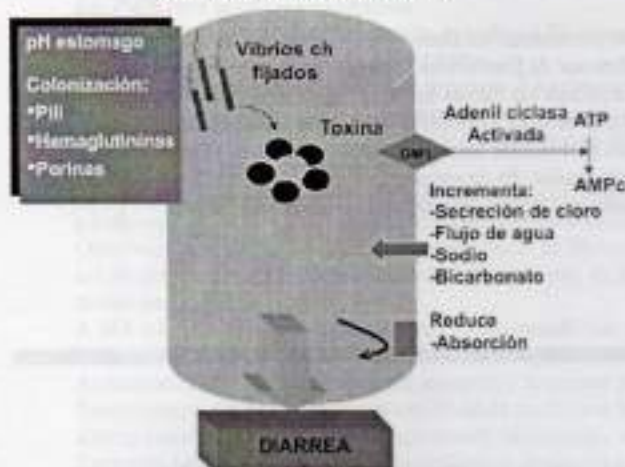


GRAFICO 2

EVALUACION DE LA FUNCION RENAL EN 846 PACIENTES CON COLERA

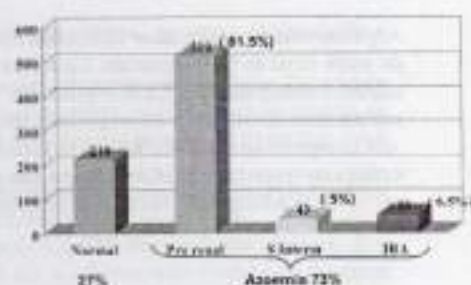


GRAFICO 3
COLERA: AZOEMIA Y EDAD

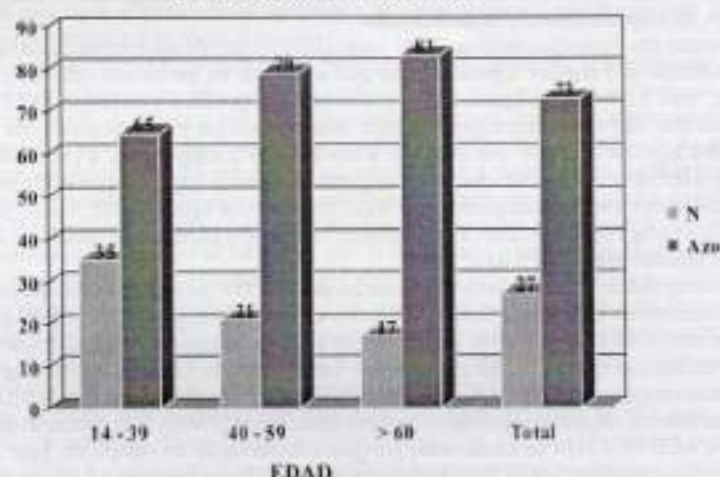


TABLA 1

COLERA, EPIDEMIOLOGIA Y ESTADO SOCIO-ECONOMICO EN SUDAMERICA

País	Incidencia (1)	Mortalidad (1)	Casos Nuevos el 2000	PBI (2)	Agua (%)	Desagüe (%)
Perú	295	0.8	934	2310	58	41
Bolivia	126	2.5	0	800	46	33
Ecuador	58	1.1	27	1390	57	56
Brasil	35	1.1	715	3640	87	76
Argentina	6.6	1.6	1	8030	84	88
Venezuela	1.9	2.4	140	3020	83	68
Colombia	0.6	1.7	0	1910	91	86
Chile	0.2	0	0	4160	93	96
Paraguay	<0.1	0	0	1690	78	94
Uruguay	0	0	0	5170	98	94

1. Casos por 100,000 habitantes

TABLA 2

COMPOSICION DE LA DIARREA

Diarrrea *	Sodio	Potasio	Cloro	HCO3
Adulto	135	15	100	45
Niños	105	25	90	30
Plasma Normal	140	5	100	24

* meq / l.



HANTAVIRUS

Dr. Francisco Santacruz

Algunos virus pueden causar IRA, entre ellos se encuentran los Hantavirus. La difusión en las Américas de estos virus es bien conocida. La forma pulmonar de Hantavirus es la que se encuentra presente en nuestros países (HPS). En la exposición se analizan las causas de la emergencia de estos virus, sus mecanismos de difusión y el compromiso renal que presentan. También se describe el síndrome hemorrágico con compromiso renal (HFRS). Las situaciones particulares en muchos de nuestros países Latinoamericanos con respecto a la IRA también son mencionados. Es de esperar que si no se toman las medidas preventivas adecuadas, los casos de enfermedades por Hantavirus irán aumentando en el futuro.

Patogenia da IRA na Sepsis

Dr. Néstor Schor

Os efeitos das endotoxinas dependem de resposta considerada e complexa dos mediadores celulares e dos antagonistas naturais. Esta resposta é influenciada pela natureza da endotoxina e pela resposta genética do hospedeiro. As interações destes fatores ocasionam alterações sistêmicas envolvendo numerosas células e órgãos resultando em modificações na homeostase dos açúcares, gorduras e proteínas, incluindo enzimas. Alteração da temperatura (com aumento ou diminuição), da coagulação sanguínea e controle de várias glândulas endócrinas podem levar, como evento terminal, morte do hospedeiro como consequência da inflamação, da resposta imune e do dano tissular.

As endotoxinas são lipopolissacarídeos (LPS) localizados na membrana externa de bactérias Gram-negativas, consistindo de 3 regiões: Lipídeo A, que está localizado na membrana externa; a região central da molécula ("core") que é um oligossacarídeo e uma região específica a cada tipo de LPS (cadeia "O"). Estas moléculas são muito heterogêneas. Esta heterogeneidade é responsável pela diversidade das propriedades biológicas, como por exemplo a ativação do complemento, a produção de citocinas, a toxicidade, a resistência a antibióticos, etc. É importante observar que outras toxinas e moléculas além do LPS podem induzir a sepsis acompanhada de insuficiência renal aguda (IRA). Assim, moléculas do tipo Porinas, Citolisinas, Peptidoglicanos, Enterotoxinas, etc., podem participar da Síndrome Séptica induzindo fenômenos equivalentes ao LPS da *E. coli*.

O conhecimento íntimo do mecanismo molecular causador da IRA na sepsis tem tido um importante avanço. O reconhecimento do LPS pelas células alvo ocorre através do receptor CD14, sendo que camundongos deficientes em CD14 são resistentes aos efeitos do LPS. Os passos iniciais das reações desencadeadas pelo LPS necessitam que ele se ligue a proteína carregadora do LPS ("LPS-binding protein", LBP), formando um complexo, o LPS-LBP que irá interagir com o glicosil-fosfatidilinositol (GPI) que ancora o CD14 na membrana celular dos neutrófilos polimorfonucleares (PMN). Esta interação do complexo LPS-LBP com o mCD14 (CD14 de membrana) provoca a fosforilação do complexo: fator nuclear kappa B (NF-kB) com seu inibidor (I-NF). Esta fosforilação libera deste complexo o I-NF permitindo que o NF-kB seja translocado para o núcleo celular. No núcleo ele se liga a sequências específicas nas regiões promotoras de diversos genes. Número substancial de genes tem sido descritos como alvo do NF-kB, sendo responsáveis pelo código inicial e pela transcrição de várias citocinas e quimocinas, como por exemplo o TNF-alfa, o PAF, LTs e PGs, IF-gama, IL-1, 6, 8, 12, etc. Estes quando liberados para a circulação sistêmica, causam desbalanço significativo da hemodinâmica bem como disfunção celular e de órgãos que resultam em apoptose/necrose e assim, podendo induzir a morte do organismo.

Outra via importante é quando o mCD14 é deslocado do GPI de membrana, sendo liberado na circulação como fator sérico (sCD14). O sCD14 ao ligar-se com o LPS irá estimular outros tipos celulares, como por exemplo células endoteliais e epiteliais, incluindo as células renais. Estas células além de liberar os fatores relacionados acima, citocinas e quimocinas, também são capazes de estimular a formação de moléculas de adesão do tipo vascular (VCAM) ou intercelular (ICAM) bem como seletinas. Estas proteínas são responsáveis pela adesão de polimorfonucleares às células endoteliais, iniciando o processo inflamatório, como o aumento de permeabilidade vascular, permitindo aumento de saída do fluido do intravascular para o interstício, causando contração deste volume e hipotensão. Ao lado destas alterações, no túbulo renal, modificações destas moléculas induzem perda de adesão célula-célula ou célula-substrato (membrana basal tubular) com desprendimento e necrose destas células, com formação de cilindros intratubulares que podem obstruir os túbulos e contribuir para a perda da função renal.

Observações utilizando modelo de isquemia/reperfusão mostraram a presença de elevadas concentrações de mRNA de ICAM, IL-1 e TNF após 1 hora do estímulo. Camundongos que não produzem ICAM ("knock-out") bem como animais com depleção de neutrófilos apresentam proteção da filtração glomerular após administração de LPS. Entretanto quando no mesmo animal as duas condições são estabelecidas, em animais "knock-out" para ICAM tratados com anticorpos anti-PMN, não ocorre proteção adicional na

filtração glomerular. A interpretação destes resultados é que a etapa inicial, com o bloqueio das ICAM, impede aderência dos PMN ao endotélio, impedindo assim o início da cascata dos eventos inflamatórios. A depleção de PMN não adicionaria proteção neste modelo pois a etapa inicial do processo já havia sido bloqueada. Estes resultados sugerem portanto que a ICAM seria um importante mediador da interação dos PMN com as células endoteliais.

Uma terceira via também é observada, quando o LPS ativaria fatores solúveis presentes na circulação e desencadearia a mesma cascata inflamatória.

A célula mesangial participaria deste processo. É interessante notar que já se conhece alguns fatores que bloqueiam a ativação do NF- κ B, como os glicocorticóides, a ciclosporina, os inibidores da enzima de conversão (IECA), as lovastatinas, etc. É possível que os IECA reduziram a progressão da doença renal via redução da formação do NF- κ B.

A combinação de efeitos diretos e indiretos, levando tanto a inflamação como a resposta imune do hospedeiro e lesão tissular está bastante relacionada com o evento de insuficiência renal aguda (IRA).

Observações clínicas sugerem que a prevalência de IRA varia de 9 a 40% nos pacientes sépticos. Em estudo prospectivo, esta incidência é de 19% na seps, de 23% em sua forma mais severa e na presença de choque séptico alcança 51%.

A IRA relacionada com a seps não é um evento isolado mas apresenta-se como constituinte da Síndrome de Disfunção de Múltiplos Órgãos (SDMO). Nesta situação a IRA associa-se a elevada mortalidade, entre 70 e 90%. As formas de IRA variam de discreta proteinúria a necrose tubular aguda ou necrose cortical bilateral. Sua fisiopatologia pode ser didaticamente dividida em fatores hemodinâmicos e não hemodinâmicos, porém ambos aspectos participam simultaneamente na síndrome séptica.

Em nosso Laboratório, fatores hemodinâmicos avaliados com a infusão de LPS sugerem que a elevação preferencial da resistência da arteríola aferente induz reduções no fluxo plasmático glomerular e conseqüente redução na filtração glomerular. Em termos de função tubular, estudos experimentais e em humanos mostram que a fração de excreção de sódio na etapa inicial é normal, $< 1\%$, sugerindo que pela importante vasoconstrição induzida pelo LPS, com reduzida oferta de fluido para o túbulo proximal, permite que este segmento do néfron, apesar de alterado, consiga absorver o sódio disponível, que é discreto. Em estádios mais avançados do processo, a lesão tubular progride e fica mais extensa, não permitindo absorção, mesmo das pequenas quantidades de sódio disponível.

Vários mediadores e mecanismos neuro-endócrinos participam da endotoxemia. É interessante observar que quando o LPS é administrado em rins isolados e artificialmente perfundidos, e portanto na ausência de plasma, não ocorre efeito da toxina sobre a função renal. Entretanto, quando é adicionado ao fluido perfusor plasma ou soro, ocorrem os fenômenos fisiopatológicos esperados. A interpretação para estas observações é de que a molécula de LPS por se não é responsável pelos eventos sépticos mas que mediadores e/ou substâncias estimuladas/liberadas seriam os efetores desta síndrome complexa. Assim, o TNF (Fator de Necrose Tumoral) seria um dos principais mediadores liberados nesta situação, apresentando várias ações na resposta do hospedeiro ao LPS (Fig. 10). O PAF (Fator Ativador das Plaquetas), mediador liberado pelo LPS (e também pelo Tromboxane) apresenta várias ações na hemodinâmica glomerular. É interessante observar que animais tratados com anti-PAF apresentam redução significativa da mortalidade no modelo de seps. A endotelina-1 (ET-1) é um peptídeo com atividade vasoconstritora muito potente, induzindo redução na filtração glomerular e no fluxo plasmático glomerular. Existem várias evidências relacionando a ET-1 com o IRA séptica, conforme apresentado na Fig. 12.

A síntese induzível do óxido nítrico (iNOS) tem sido implicada como geradora do NO, cujo principal efeito vasodilatador tem substancial impacto na síndrome séptica (Fig. 13 e 14). O estímulo para a iNOS pode ser gerado via TNF e IL-1 dos macrófagos, pelas células musculares vasculares lisas e pelas células mesangiais. Por outro lado, o NO atua como regulador da filtração glomerular, do tônus arteriolar, mantendo a hemodinâmica glomerular. Quando o NO é inibido no modelo de endotoxemia, ocorre elevação da proteinúria, com redução da filtração glomerular e importante trombose glomerular, sugerindo que o NO teria uma participação importante como protetor na seps.

O Tromboxane A₂ (TxA₂) é um dos mais potentes vasoconstritores. O LPS é um potente estimulador da síntese de TxA₂ no córtex renal e várias observações em modelos experimentais de seps sugerem a participação do TxA₂ nesta situação, não só como vasoconstritor mas também na liberação do PAF. Antagonistas seletivos do TxA₂ proporcionam proteção renal à isquemia. Dados do nosso Laboratório sugerem que o uso de indometacina, inibidor inespecífico das prostaglandinas (incluindo o tromboxane), induz proteção do efeito do LPS sobre a hemodinâmica renal. Os leucotrienos (LTs) também estão implicados nesta fisiopatologia. São vasoconstritores potentes que causam redução da filtração glomerular e do fluxo plasmático renal. Eles estão aumentados durante a seps e o uso de antagonistas dos LTs minimizam os efeitos da administração do LPS. Outros mediadores vasoativos também estão implicados nesta Síndrome, como exemplo, o sistema renina-angiotensina (SRA), sistema calcitrina-cininas, fator atrial natriurético, as catecolaminas, etc.

As respostas não-hemodinâmicas que ocorrem devido a liberação de mediadores induzidos pelas endotoxinas são capazes de ativar o sistema do complemento, da coagulação e a cascata da fibrinólise, causando coagulação intrarenal (Fig. 18). A ativação dos leucócitos resulta na redução da filtração glomerular. É interessante a observação de que o LPS, conforme referido, infundido em rins artificialmente perfundidos, não apresenta efeitos sobre a função renal. Porém quando perfundido na presença de leucócitos ativados previamente por endotoxinas, um importante efeito sobre a filtração glomerular é observado.

Desta maneira a IRA induzida por lipotoxinas continua sendo uma entidade patológica de extrema gravidade pela complexidade de mecanismos simultâneos que estão envolvidos e pela dificuldade de controlá-los já que são dinâmicos e fugazes, porém com significativo efeito biológico.



INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN CIRUGÍA CARDÍACA

Dr. Alejandro Ferreiro

La cirugía mayor constituye un alto riesgo de insuficiencia renal aguda perioperatoria. En la cirugía cardíaca están presentes factores de riesgo adicionales a causa de la utilización de circulación extracorpórea (CEC) y la mayor inestabilidad cardiovascular durante y luego de la intervención.

La cirugía cardíaca con circulación extracorpórea representa una situación de riesgo para la función renal de los pacientes sometidos a cirugía de by-pass aorto-coronario, cambio valvular o disección de la arteria aorta torácica. La insuficiencia renal aguda severa que requiere tratamiento sustitutivo se presenta con una frecuencia del 1.1 a 5%, mientras la insuficiencia renal aguda leve a moderada se presenta hasta un 30% de los casos. De ésta forma, algunos autores opinan que la disminución transitoria de la función renal, es una consecuencia prácticamente inevitable de la circulación extracorpórea.

La aparición de IRA en estos pacientes se asocia a un drástico aumento de la mortalidad (que se sitúa entre un 31% y 90% en los casos de IRA severa, 10 a 20% en los casos de IRA moderada), aumento de la morbilidad, duración del tiempo de internación y de los costos de asistencia. Como ejemplo, cuando la creatinemia posoperatoria se eleva por encima de los límites normales, pero por debajo de 2.5 mg/dl, la mortalidad aumenta hasta 10 veces en relación a la de los pacientes sin IRA.

Las alteraciones hemodinámicas que ocurren durante de intervención y en el postoperatorio inmediato, son las principales causas de falla renal aguda. Además, el flujo no pulsátil de la circulación extracorpórea, la presión arterial media por debajo del límite de la autorregulación renal, la respuesta inflamatoria sistémica por bioincompatibilidad del sistema (disfunción vasomotora, lesión endotelial, activación de los sistemas de coagulación, fibrinólisis y citoquinas inflamatorias), la hemólisis por traumatismo eritrocitario, la hipotermia, la disminución del gasto cardíaco determinado por la depresión miocárdica que acompaña la cirugía del corazón, y el uso de drogas vasoactivas, generan alteraciones sistémicas e intrarrenales que participan en la patogenia de la falla renal.

La comorbilidad del paciente determina la incidencia y gravedad de la IRA, como son: la exposición a agentes nefrotóxicos en el perioperatorio, la existencia de nefropatía e insuficiencia renal previas, la edad y la angioesclerosis sistémica.

En los últimos años se ha desarrollado la técnica de cirugía coronaria sin circulación extracorpórea, o a corazón latiendo. Este tipo de cirugía se podría considerar el mejor modelo de perfusión pulsátil, evitando la utilización de CEC y sus efectos adversos. Este tipo de cirugía logra un mejor filtrado glomerular, disminución de la lesión tubular, disminución de la dosis de inotrópicos para mantener la hemodinamia estable y disminución de la hemodilución. La cirugía coronaria sin bomba de CEC protege mejor la función renal en relación a la técnica quirúrgica convencional, que incluye el paro cardíaco y el by-pass cardiopulmonar.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA) SECUNDARIA A RABDOMIOLISIS (RML)

Dr. Antonio Vukosich Covacic
Presidente Sociedad Chilena de Nefrología

La RML causa entre un 5% y un 9% de las IRA adquiriendo toda su intensidad en el síndrome de aplastamiento (SDA) secundario a desastres. Pero las condiciones asociadas a RML son muy variadas e incluyen: enfermedades inflamatorias y metabólicas musculares, drogas, toxinas y venenos, infecciones o isquemia con compromiso muscular, hipotermia, electrocución, alteraciones electrolíticas y endocrinas, ejercicio intenso, status asmático, tétano, crisis convulsivas e incluso, posiciones especiales para urocirugía. La solicitud de los test que conducen a un diagnóstico correcto y oportuno requiere entonces, un alto grado de sospecha. En la RML no traumática el subdiagnóstico bordea el 27% y tanto la TAC como la RM pueden mostrar sorprendentes depósitos musculares de calcio en pacientes con IRA cuya etiología no era conocida.

Los cambios que siguen a la injuria muscular se inician con un aumento del flujo de sodio, cloro y agua al sarcoplasma que produce edema celular. Sigue un mayor ingreso de calcio a las células que propicia la contracción muscular persistente, el agotamiento energético y la muerte celular, y que por otra parte, activa la fosfolipasa A2, proteasas y moléculas vasoactivas que determinan la producción de radicales libres, lo que se exagera por la llegada de neutrófilos activados. Cuando la isquemia es importante, la migración leucocitaria y la producción de radicales libres ocurren en la fase de reperfusión dependiendo de la disponibilidad de O₂. Para evitar este problema en los casos de SDA la resucitación con fluidos debe iniciarse antes del rescate, apenas las víctimas sean localizadas. En los casos de SDA la hipotensión arterial es secundaria al sangramiento, al atrapamiento de líquido en los músculos dañados y también a la intensa vasodilatación de la masa muscular comprometida debido al aumento de producción de óxido nítrico que sigue a la estimulación de la óxido nítrico sintetasa. Las fasciotomías precoces pueden disminuir el daño en el síndrome compartamental, especialmente en pacientes hipotensos.

Las consecuencias metabólicas de la RML son importantes. Los músculos, con el 40% del peso corporal, contienen el 75% de los depósitos de potasio. La hiperkalemia puede ser rápida y la creatinina suele subir abruptamente. El atrapamiento de líquido en los músculos determina aumento de la albúmina plasmática. La liberación de ácido láctico lleva a una acidosis con brecha aniónica elevada, mayor hiperkalemia y acidosis intracelular que precipita mioglobina y ácido úrico en el riñón. A la salida de fósforo de los músculos siguen la hipocalcemia y los depósitos tisulares de calcio. La liberación de nucleótidos y su metabolización a ácido úrico contribuyen a la obstrucción tubular.

La fisiopatología de la IRA en la RML ha sido estudiada en animales inyectados con glicerol. Los mecanismos de daño incluyen hipovolemia y vasoconstricción renal, obstrucción tubular y toxicidad directa. Un pH urinario bajo disminuye la solubilidad de la mioglobina y facilita los dos últimos. La degradación de la mioglobina intratubular inicia la peroxidación de lípidos y por otra parte, libera hierro capaz de catalizar la producción de radicales libres aumentando el daño isquémico.

El diagnóstico de RML se basa en un aumento de CK y un test urinario positivo para benzidina en ausencia de hemólisis. La mioglobina posee una cinética de eliminación más rápida que la CK y considerando su rol etiológico en la IRA se ha sugerido que el nivel de mioglobina del suero debería ser usado para guiar la diuresis alcalina forzada. El tratamiento debería iniciarse con niveles de mioglobinemia >500 nmol/L y suspenderse con concentraciones <60 nmol/L.

La IRA por RML puede ser completamente prevenida pero la oportunidad para lograrlo dura pocas horas. El tratamiento debe ser rápido, intenso y perseguir objetivos terapéuticos concretos. En el síndrome de aplastamiento la mantención de un flujo sanguíneo renal (FSR) adecuado suele necesitar la administración de >10 litros/día de soluciones i.v. libres de potasio y lactato. Para guiar la reposición de fluidos debe considerarse la tendencia de la PVC o de la PCP ante la administración de volumen más que sus valores absolutos. En todo caso se requieren valores de presión auricular sostenidos de al menos 15 mmHg. La administración de bicarbonato de sodio es esencial para evitar la precipitación tubular de ferrihematos y ácido úrico y reducir la hiperkalemia. Su aporte debe ajustarse para obtener un pH urinario >7.0 . Acetazolamida es útil si aparece una alcalosis metabólica. Finalmente, un flujo tubular permanente y rápido impide la obstrucción tubular. Se debe obtener una diuresis >250 ml/h. Si la reposición de volumen no basta el uso de manitol tiene ventajas: aumenta el FSR y tubular, reduce el edema muscular y la hipovolemia y barre los radicales libres. Los diuréticos de asa tienden a aumentar la hipovolemia, acidifican la orina y aumentan la excreción renal de calcio.

En los últimos años se ha acumulado una gran experiencia en la sustitución de la función renal de pacientes con RML traumática secundaria a terremotos. La hemodiálisis convencional ha demostrado tener ventajas sobre las técnicas de reemplazo renal continuo y la diálisis peritoneal, especialmente su capacidad para tratar muchos pacientes/máquina/día sin anticoagulación. En la experiencia más reciente -el terremoto turco de Marmara de 1999- con la asistencia de la rama europea de la Fuerza Internacional para el alivio de los desastres de la Sociedad Internacional de Nefrología, 462 pacientes con RML traumática recibieron unas 5000 hemodiálisis. La mortalidad fue $<19\%$. El éxito de estos equipos constituye un estímulo para establecer en Latinoamérica programas similares de ayuda renal.

FORMAS ESPECIALES DE IRA II. IRA POR CONTRASTE

Dr. Felipe Inerra

La declinación aguda de la función renal, siguiendo a la administración de contraste intravenoso y en ausencia de otras causas, es la definición de esta entidad. Para que exista IRA por contraste la creatinina plasmática deberá aumentar 25 o 50 % de la basal o $>$ de 1 mg %, según los distintos autores (1,2). El cuadro clínico es generalmente reversible. La incidencia de la enfermedad depende críticamente del grado de enfermedad renal previa y de la presencia de diabetes (3). Otros factores de riesgo son contracción de volumen y uso de drogas algunas drogas concomitantemente. Los mecanismos patogénicos son el resultado del efecto asociado y sinérgico de:

1. toxicidad tubular directa evidenciados por los cambios histológicos y la enzimuria.
2. hipoxia por disminución del flujo sanguíneo medular.

El tipo de contraste, los iones asociados y su concentración parece ser los factores principales. La importancia de la osmolaridad es controversial.

Los mediadores principales del proceso lesional son: prostaglandinas, óxido nítrico, endotelina, adenosina, dopamina, y el estrés oxidativo.

La prevención es posible para gran parte de los pacientes en riesgo. Varias son las estrategias terapéuticas ensayadas, las principales están esencialmente dirigidas a:

- a.- usar medios no iónicos y de baja osmolaridad.
- b.- expandir el volumen extracelular.
- c.- contrarrestar los mediadores implicados en el proceso.

Los dos primeros puntos están reconocidos con estrategias eficientes hace algunos años, y los últimos trabajos aparecidos confirman su efectividad (4,5), por lo que es recomendable su uso generalizado, espe-



cialmente cuando nos encontramos ante población, que por sus antecedentes y datos clínicos, tienen mucho riesgo.

En relación al bloqueo de mediadores, los resultados más promisorios son: a) el uso de un agonista selectivo de receptor dopaminérgico, con potente efecto vasodilatador, aprobado por FDA para hipertensión severa, el Fenoldopam (6,7); b) la sustancia mucolítica N acetilcisteína, con potente acción antioxidante, ya utilizado en otras patologías con comprobado compromiso oxidativo (8-11). El estrés oxidativo del tejido renal, producido por ésta injuria tóxica, en un medio particularmente predispuesto por la insuficiencia renal y/o diabetes, que por sí tienen severo estrés oxidativo, podría jugar un rol central en la patogénia de la nefrotoxicidad por contraste. Se sabe además que los radicales libres del oxígeno producen una severa vasoconstricción. Por lo dicho anteriormente, una sustancia con reconocido efecto antioxidante y otra con potente efecto vasodilatador podrían modificar favorablemente la evolución del cuadro tóxico renal por contraste, especialmente en población con alto riesgo.

Referencias:

1. Barrett BJ. Contrast nephrotoxicity. *J Am Soc Nephrol* 5: 125-137, 1994.
2. Rudnick MR, Goldfarb S, Weber L, et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: A randomized trial. *Kidney Int* 47:254-260, 1995.
3. Parfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ, Paul MD, Genge M, Withers J, Farid N, McManamon PJ. Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. *N Engl J Med* 320:143-149, 1989.
4. Hiriprasad S, Trivedi Harold Mooreh Sameer Nasre Kul AggarwalAlok AgrawalB Panit Goelc , HewettJ. A Randomized Prospective Trial to Assess the Role of Saline Hydration on the Development of Contrast Nephrotoxicity. *Nephron Clin Pract* 93:c29-c34, 2003
5. Aspelin P, Aubrey P, Fransson SG, Strasser R, Willembrock R, Beng KJ for the NEPHRIC study. Nephrotoxic effects in High-Risk patients undergoing angiography. *N Engl J Med* 348:491-499, 2003.
6. Tumlin JA, Wang A, Murray PT, Mathur VS. Fenoldopam mesylate blocks reductions in renal plasma flow after radiocontrast dye infusion: a pilot trial in the prevention of contrast nephropathy. *Am Heart J* 143:894-903, 2002.
7. Mathur VS. Pathophysiology of radiocontrast nephropathy and use of fenoldopam for its prevention. *Rev Cardiovasc Med* 2001;2 Suppl 1:S4-8
8. Tepel M, van der Giet M, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Sieck W. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reduction in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med* 343:180-184, 2000.
9. Shyu KG, Cheng JJ, Kuan P. Acetylcysteine protects against acute renal damage in patients with abnormal renal function undergoing a coronary procedure. *J Am Coll Cardiol* 40:1383-1338, 2002.
10. Durham JD, Caputo C, Dokko J, Zahankis T, Pahlavan M, Keltz J, Dutka P, Mirzo K, Maesaka JK, Fishbane S. A randomized controlled trial of N-acetylcysteine to prevent contrast nephropathy in cardiac angiography. *Kidney Int* 62:2202-2207, 2002.
11. Kay J, Chow WH, Chang TM, Lo SK, Kwok OH, Yip A, Fan K Lee CH, Lam WF. Acetylcysteine for prevention of acute deterioration of renal function following elective coronary angiography and intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 289:553-558, 2003.

IRA EN EL LES.

Dr. Francisco Santacruz

Las causas de IRA en el curso del LES son muy variadas, desde el compromiso arterial o venoso, pasando por los medicamentos de uso frecuente en esta afección (AINE) e incluyendo al compromiso glomerular o intersticial.

En la práctica de la nefrología clínica, la glomerulonefritis lúpica proliferativa focal o difusa explica la mayoría de los casos de IRA en los pacientes con LES. Esta es una enfermedad frecuente, severa, y tratable en nuestros países. De ahí la importancia de comprender perfectamente sus mecanismos fisiopatológicos y su tratamiento. Se analizara el uso de los corticosteroides y la ciclofosfomida en esta enfermedad.



IDENTIFICACIÓN Y LIMITACIONES DE INDICADORES PRONÓSTICOS

Dr. Alejandro Ferrero

En los últimos años, la identificación de indicadores pronósticos se ha convertido en una parte integral de la práctica médica. Se define como factor de riesgo aquella característica del paciente que se supone estar relacionada, o influenciar los resultados del cuidado médico. Al enfrentarnos a un paciente que presenta una batería de posibles factores de riesgo para la presencia o ausencia de determinado atributo, o resultado (muerte, pérdida de función, gasto de recursos, etc), existen varias opciones posibles para estimar o ponderar dicha asociación. Habitualmente se consultan diferentes fuentes de información, comenzando con nuestra experiencia personal con pacientes más o menos similares. Esta información es subjetiva, y probablemente no se cuenta con experiencia suficiente en casos similares. La segunda opción es consultar la literatura, en la que se informan series de pacientes que podrán o no ser similares en los diferentes factores de riesgo a nuestro paciente en estudio. Más aún, en caso que se encontrara un vínculo estrecho entre las características de esa población y nuestro caso, debe hacerse un acto de fe para extrapolar la experiencia de otra institución asistencial a la nuestra. Por lo tanto, es necesario desarrollar un estimador de riesgo para el paciente individual que sea válido, objetivo, seguro y reproducible, en las condiciones en que el paciente se asiste. Los modelos de riesgo están designados para resolver exactamente este punto. Los modelos de riesgo permiten la evaluación y estimación objetiva del riesgo a través de la ponderación de los factores comórbidos. Esta información puede utilizarse para: a) consejo médico, b) toma de decisión médica, y c) estandarización de poblaciones y evaluación de los resultados. Las dos primeras aplicaciones utilizan la habilidad de los modelos de riesgo para ser aplicados en el paciente individual, mientras la tercera se aplica a grupos de pacientes.

Antes de comparar los resultados del cuidado médico entre grupos de pacientes, es obligatorio asegurar que la comparación se realiza entre individuos de riesgo similar. Los modelos de riesgo proveen la información necesaria para este tipo de comparaciones ajustadas a riesgo. La estratificación según factores de riesgo permite que una subpoblación de pacientes se compare con la subpoblación de otro grupo de pacientes, que comparte similares factores de riesgo.

Para la construcción de un modelo de riesgo, se somete un cúmulo de variables a un análisis univariado que determina qué parámetros se asocian al resultado. Los factores que se asocian estadísticamente a dicho resultado, se incorporan a un análisis multivariado que determina qué factores están asociados independientemente con el mismo, construyendo un modelo matemático. Entre dichos modelos se encuentran: 1) modelo logístico; 2) teorema de Bayes; 3) modelo aditivo (score); 4) redes neuronales.

Una vez obtenido el modelo, éste debe ser validado, es decir, aplicar el modelo matemático a otra población diferente de la que se utilizó para identificar los factores de riesgo, calcular la probabilidad de ocurrencia del evento, y evaluar el ajuste entre los valores predichos, y los efectivamente observados. El proceso de validación es una condición *sine qua non* antes de aplicar la ponderación de los factores de riesgo en individuos provenientes de una población diferente de la que se derivó el modelo. Es esperable que el modelo funcione bien en la población de la que derivó, pero puede mostrar serias deficiencias al aplicarse a una población diferente en cuanto a la estructura de riesgo, o aún en poblaciones similares, en las que exista diferencias notables en la calidad de prestación de la asistencia médica por razones de accesibilidad a los servicios de salud, oportunidad del inicio del tratamiento, estructura sanitaria, recursos humanos y materiales, o prevención secundaria.