

Aspectos nefrológicos de la amiloidosis

F. Maduell* / J. Diez* / M. Idoate** / F. J. Pardo-Mindán** / A. Purroy*

RESUMEN

La amiloidosis es un síndrome que se caracteriza por el depósito intercelular de una sustancia predominantemente proteica en cualquier órgano o tejido. El riñón es uno de los órganos que se afectan con mayor frecuencia. La importancia de la afectación renal radica en que sus manifestaciones pueden ser las primeras en aparecer y en que puede establecer el pronóstico del síndrome en muchos casos.

En el presente trabajo se revisan los aspectos más sobresalientes de los diferentes tipos de amiloidosis renal (glomerular, vascular y tubulo-intestinal), así como un tipo especial de amiloidosis, la que aparece en los pacientes con hemodiálisis. También se considerarán ciertos aspectos de interés de la evolución del trasplante renal de pacientes con amiloidosis previa al mismo. Se hace un especial hincapié en la amiloidosis vascular renal y la amiloidosis en los pacientes en hemodiálisis, pues a tenor de nuestra propia experiencia presentan aspectos clínicos y etiopatogénicos de interés.

Introducción

La amiloidosis es un síndrome, o sea, una forma genérica de enfermar que agrupa a procesos específicos

muy diversos y cuya característica unificante radica en el depósito, en el espacio intercelular, de una sustancia de naturaleza predominantemente proteica con unas propiedades especiales denominada proteína amiloide. En el momento presente, la etiopatogenia del depósito de sustancia amiloide no es conocida con precisión. Por el contrario, las consecuencias fisiopatológicas de dicho depósito, así como su caracterización anatomopatológica, se conoce bien. La técnica más específica y que más se usa para el diagnóstico microscópico del depósito de sustancia amiloide es la tinción con rojo Congo y posterior examen con luz polarizada. La proteína amiloide tiene afinidad por el colorante de rojo Congo y presenta birrefringencia cuando se examina con luz polarizada. La composición de esa proteína puede variar. Así, las dos for-

mas más frecuentes de proteína amiloide que se conocen son la proteína AL y la proteína AA. La primera se encuentra en los depósitos de pacientes con amiloidosis reactiva (antiguamente llamada primaria) y la segunda se presenta en pacientes con amiloidosis asociada (la antigua amiloidosis secundaria) según la clasificación propuesta por Glenner¹ (Tabla I).

Al analizar las manifestaciones clínicas de la amiloidosis sistémica, hay que distinguir entre las manifestaciones atribuibles al proceso que pudiera coexistir con la amiloidosis y las directamente derivadas del depósito de la sustancia amiloide. En lo que al riñón concierne hay que resaltar que este órgano se afecta más frecuentemente en la amiloidosis AL que en la amiloidosis AA, y que la sustancia amiloide se deposita preferentemente en los glomérulos, pero tam-

Tabla I. CLASIFICACION DE LA AMILOIDOSIS

| Extensión depósito | Tipo de fibrilla | Contexto anatómico-clínico | Denominación genérica |
|-------------------------------------|------------------|---|--|
| 1. Sistémico | AL | Discrasia células inmunológicas. No filiable nosológicamente. | Amiloidosis reactivas (o primarias). |
| | AA | Procesos infecciosos e inflamatorios crónicos. Neoplasias. | Amiloidosis asociadas (o secundarias). |
| | AS Variable | Senectud. Patrón hereditario. | Amiloidosis senil Amiloidosis heredofamiliares. |
| 2. Localizado en un órgano o tejido | Variable. | Variable. | Amiloidosis localizadas. |

* Servicio de Nefrología.

** Dpto. de Anatomía Patológica Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

bién se puede depositar en los vasos ploglomerulares y/o en la región tubulo-intersticial. Los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) en programa regular de hemodiálisis, cualquiera que sea la etiología de su IRC, pueden presentar una forma especial de amiloidosis. Asimismo, los pacientes portadores de un injerto renal pueden presentar una recidiva de la amiloidosis que había producido anteriormente su IRC. A continuación se revisan las particularidades sobresalientes de estas cinco formas de presentación de la amiloidosis en los pacientes nefrológicos.

Amiloidosis renal glomerular

La substancia amiloide se deposita preferentemente en el glomérulo. Los depósitos se observan en el mesangio y en las paredes de los capilares. Conforme progresa el depósito disminuye el número de células en el glomérulo².

Dado que el glomérulo es la estructura renal que más intensa y frecuentemente se afecta en la amiloidosis, las manifestaciones clásicas de la amiloidosis renal son: la proteinuria no selectiva y de rango nefrótico, y la insuficiencia renal crónica^{3,4}. Generalmente hay una buena correlación entre el grado de proteinuria e insuficiencia renal y la extensión del depósito glomerular³. En estos casos el tamaño renal está aumentado, aunque puede ser normal. La presión arterial no suele estar elevada. En el sedimento urinario suele detectarse leucocituria y/o microhematuria. Una complicación relativamente frecuente de la amiloidosis renal glomerular es la trombosis de la vena renal, que se manifiesta con un incremento súbito de la proteinuria o con insuficiencia renal aguda³.

Amiloidosis vascular renal

Diversos autores sugieren que existe una forma especial de nefropatía amiloide caracterizada porque las arterias intrarrenales se hallan intensamente afectadas por el depósito de substancia amiloide, en tanto que el resto de las estructuras renales se hallan preservadas^{4,5}. El depósito se localiza en la arteriola aferente, arterias de pequeño calibre y vasa recta^{4,5}.

Las manifestaciones clínicas y analíticas de esta forma de amiloidosis renal difieren de las que presenta la

forma glomerular clásica con escasa o nula afectación arterial⁵. Para evaluar la importancia real de esta entidad, hemos revisado las historias y las autopsias de 20 enfermos fallecidos en nuestro hospital entre 1976 y 1986 con el diagnóstico histopatológico de amiloidosis. Antes de fallecer todos presentaban datos clínicos y/o biológicos de afectación sistémica. En cuatro de los casos estudiados el depósito renal de la substancia amiloide se localizaba exclusivamente en las arterias intrarrenales. Se trataba de dos varones y dos mujeres diagnosticados clínicamente de amiloidosis asociada a artritis reumatoide (AR) (dos casos) y de amiloidosis asociada a inflamación bronco-pulmonar crónica (IBPC) (dos casos). En la tabla II se recogen las características clínico-analíticas nefrológicas de estos cuatro pacientes.

En efecto, a diferencia de la amiloidosis glomerular y como muestra la tabla II, en estos 4 casos los riñones eran de tamaño normal o reducido, no había proteinuria, el sedimento era normal, la presencia de insuficiencia renal crónica desde el inicio fue común y la incidencia de hipertensión arterial (HTA) escasa.

El interés de estos cuatro casos de amiloidosis vascular renal puede deberse a la consideración de los siguientes aspectos: 1) En nuestra casuística constituyen el 20 % de todos los casos estudiados, lo que representa una frecuencia superior a la publicada por otros autores^{5,6}. 2) La proteína depositada era del tipo AA, lo que apoya la hipótesis de Westermarck y cols.⁷ de que existiría un tipo especial de proteína amiloide AA con un tropismo particular por los vasos renales. 3) La ausencia de proteinuria significativa fue constante, lo que corrobora observaciones previamente publicadas⁸. 4) En tres de los cuatro

casos se había objetivado IRC, lo que se relaciona con la observación de Gonzalez García y cols.⁵ de que los pacientes con peor función renal presentaban una mayor intensidad de los depósitos de la substancia amiloide en las arterias renales. 5) Sólo uno de los enfermos había presentado HTA, en ausencia de insuficiencia renal, hecho que confirma la singularidad de la nefropatía vascular amiloide que, a diferencia de otras nefropatías vasculares, presenta una incidencia muy baja de HTA⁹. 6) En ningún caso se había objetivado un sedimento urinario patológico, lo que concuerda con el dato ya conocido de que la amiloidosis renal no suele cursar con alteraciones relevantes en el sedimento urinario⁹. 7) El peso de los riñones se hallaba dentro de los límites normales en todos los casos. Esta constatación discrepa de la de Gonzalez García y cols.⁵ que observan una mayor intensidad de los depósitos arteriales renales en los enfermos con riñones disminuidos de tamaño y tampoco apoya la sugerencia de Tornroth y cols.¹⁰ de que la retracción del riñón y la pérdida de función renal se desarrollan coincidentemente en la nefropatía amiloide con afectación vascular intensa.

Amiloidosis tubulo-intersticial

Habitualmente el depósito renal de la substancia amiloide afecta primero a los glomérulos, después a los vasos y finalmente a la región tubulo-intersticial². Por lo tanto, para que haya afectación tubular el depósito debe ser masivo.

Sin embargo, en situaciones específicas se han descrito depósitos en la médula renal y en torno a los túbulos colectores y el asa de Henle. La con-

Tabla II. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-ANALÍTICAS DE LOS PACIENTES CON AMILOIDOSIS VASCULAR RENAL

| Caso | Diagnóstico | Edemas | HTA | Alterac. Urinarias | Creatinina Plasma (mg %) | Proteinuria mg/24 h | Sedimento | Peso RI/RD (g) |
|------|-------------|--------|-----|--------------------|--------------------------|---------------------|-----------|----------------|
| 1 | AR | No | Si | No | 1 | 110 | Normal | 140/130 |
| 2 | AR | No | No | No | 2,5 | 65 | 2-3 hem/c | 140/140 |
| 3 | IBPC | No | No | No | 2,1 | 60 | Normal | 180/180 |
| 4 | IBPC | No | No | No | 5,6 | 175 | 2-3 leu/c | 120/120 |

HTA: Hipertensión arterial RI: Riñón izquierdo RD: Riñón derecho

secuencia fisiopatológica es una alteración de la capacidad de concentrar la orina, que clínicamente se manifiesta como una diabetes insípida^{11,12}. En otras ocasiones más infrecuentes, el depósito se localiza selectivamente en el túbulo contorneado proximal y/o en el túbulo distal. En tales casos, las manifestaciones clínicas serán las de un síndrome de Franconi y una acidosis tubular distal respectivamente^{4,13}.

Amiloidosis y hemodiálisis

Desde 1980 se reconoce la existencia de una nueva forma de amiloidosis asociada descrita exclusivamente en los pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a hemodiálisis durante muchos años¹⁴. Se ha demostrado que la secuencia de aminoácidos de la proteína amiloide corresponde a la de la beta-2-microglobulina^{15,16} cuyos niveles séricos se hallan muy elevados en los pacientes sometidos a hemodiálisis.

En condiciones normales la beta-2-microglobulina es filtrada por el glomérulo, reabsorbida totalmente en el túbulo proximal y degradada en el epitelio tubular. En la IRC hay un aumento precoz e importante de la beta-2-microglobulina, cuyos niveles séricos se correlacionan con los niveles de creatinemia¹⁷.

Cuando la insuficiencia renal crónica terminal es tratada como hemodiálisis, se produce un marcado aumento adicional de la concentración plasmática de beta-2-microglobulina. Dicho aumento se ha explicado considerando que al ponerse en contacto la sangre con la superficie de la membrana del dializador, se produciría una liberación de beta-2-microglobulina desde las células circulantes¹⁸. Dado el gran tamaño molecular de esta sustancia su eliminación de la sangre con los dializadores habituales es muy baja, por lo que se va acumulando en el organismo. Los diversos mediadores de la inflamación que también son activados al contacto de la sangre con las membranas del dializador (interleukina 1, factores del complemento), podrían favorecer el depósito de la beta-2-microglobulina¹⁸.

Hemos revisado las historias de 20 pacientes en programa regular de hemodiálisis en nuestro hospital. Se trata de 10 mujeres y 10 varones, con una edad media de 44,2 años (rango 17-71) y que se hallaban sometidos a tratamiento sustitutivo renal durante

5, 7 años de media (rango 3-12 años). Todos utilizaban membranas de baja permeabilidad (cuprofano), a excepción de 4 pacientes que utilizaban membranas de alta permeabilidad (poliacrilonitrilo) durante el último año. En la tabla III se recogen algunas características clínico-analíticas de interés de estos pacientes.

Clínicamente hemos observado en dos pacientes hombro doloroso y en uno dolor de rodilla. Radiológicamente no se han observado lesiones líticas o destructivas articulares sugestivas de este tipo de amiloidosis.

Los niveles de beta-2-microglobulina estuvieron altos en todos los pacientes con una media de 42,5 mg/l (rango 24-54).

A partir de nuestra propia experiencia se pueden hacer las siguientes consideraciones: 1) siendo la concentración normal de beta-2-microglobulina en sangre inferior a 2 mg/dl, hemos observado que en todos nuestros pacientes existía una elevación severa de los niveles de beta-2-microglobulina, tal como ya se ha publicado^{19,20}.

2) No existe relación entre el tipo de nefropatía y los niveles de beta-2-microglobulina, por el contrario, al igual que otros autores, sí que observamos una correlación entre la cuantía de los niveles y el tiempo de duración del tratamiento sustitutivo renal¹⁹. 3) Aunque uno de los factores que se invocan par explicar la acumulación sanguínea de beta-2-microglobulina es su pobre eliminación a través de las membranas de los dializadores convencionales²¹, no hemos observado diferencias en las concentraciones de esa proteína entre pacientes dializados con cuprófano (42 ± 1,7 mg/dl) y los dializados con poliacrilonitrilo (41 ± 6,6 mg/dl), por lo que cabe inferir que podían ser otros los mecanismos directamente responsables de su acumulación sanguínea. 4) Existe una correlación entre el grado de función renal residual y los niveles de beta-2-microglobulina, tal que tienden a ser menores en los pacientes con un aclaramiento de creatinina medible (34 ± 1,2 mg/dl), que en aquéllos cuyo aclaramiento es nulo

Tabla III. ASPECTOS CLINICOS GENERALES Y NIVELES DE BETA-2-MICROGLOBULINA EN PACIENTES EN PROGRAMA DE HEMODIALISIS CRONICA

| Edad | Etiología IRC | Años en HD | Años con C PAN | Clínica y Radiología Articular | Niveles de Beta-2-microglobulina en sangre (mg/dl) | Aclaramiento creatinina (ml/min) |
|------|---------------|------------|----------------|--------------------------------|--|----------------------------------|
| 32 | PNC | 6 | 6 | — | 32 | 3 |
| 59 | GNRP | 3 | 3 | — | 44 | 0 |
| 33 | GNMP | 5,5 | 5,5 | — | 42 | 0 |
| 67 | HSP | 8 | 7 | 1 | 38 | 0 |
| 31 | GNMP | 4 | 4 | — | 36 | 3 |
| 31 | PNC | 9 | 8 | 1 | 49 | 0 |
| 41 | PNC | 12 | 11 | 1 | 54 | 0 |
| 62 | PR | 3 | 3 | — | 52 | 0 |
| 60 | ND | 7 | 6 | 1 | 24 | 0 |
| 46 | GNMP | 11 | 11 | — | 54 | 0 |
| 53 | PR | 4 | 4 | — | 48 | 0 |
| 71 | PNC | 6 | 6 | — | 44 | 0 |
| 31 | N.IgA | 3 | 3 | — | 47 | 0 |
| 24 | PNC | 3 | 3 | — | 34 | 2 |
| 23 | PNC | 5 | 5 | — | 43 | 0 |
| 29 | SBB | 5 | 5 | — | 45 | 0 |
| 47 | NF | 7 | 7 | — | 32 | 0 |
| 58 | PR | 5 | 5 | — | 41 | 0 |
| 17 | NF | 4 | 4 | — | 52 | 0 |
| 69 | PR | 3,5 | 3,5 | — | 40 | 0 |

HD: Hemodiálisis

PNC: Pielonefritis crónica

GNMP: Glomerulonefritis membrano-proliferativa

HSP: Hialinosis segmentaria y focal

ND: Nefropatía diabética

NF: Nefropatía no filiada

C: Cuprofano

GNRP: Glomerulonefritis rápidamente progresiva

SBB: Síndrome de Brunne-Belly

N.IgA: Nefropatía IgA

PAN: Poliacrilonitrilo

PR: Poliquistosis renal

D.: Dolor

($44 \pm 1,9$ mg/dl). Ello sugiere que quizás en el primer grupo de pacientes el tejido renal residual conserva una cierta capacidad para metabolizar la beta-2-microglobulina. 5) Se ha descrito que la beta-2-microglobulina se deposita especialmente en la membrana sinovial y otras estructuras articulares y periarticulares de los pacientes en hemodiálisis. De hecho, las biopsias de piel, tejido celular subcutáneo, mucosa rectal y otros órganos no son capaces de detectar la presencia de esta proteína²². Las principales manifestaciones clínicas que presentan los pacientes con esta afección son el síndrome del túnel carpiano, los dolores articulares y las tenosinovitis. Asimismo, el estudio radiológico del esqueleto de estos pacientes puede demostrar la presencia de lesiones líticas y destructivas en regiones articulares con quistes amiloideos. Sin embargo, y aunque no se han realizado estudios histológicos, se puede observar que la mayoría de nuestros pacientes no presentaban manifestaciones osteoarticulares como las referidas. Aunque se ha descrito que el tiempo medio de estancia en hemodiálisis para que aparezca osteoartropatía amiloide es de 13 años²³, el tiempo máximo de tratamiento en nuestra serie era de 11-12 años en dos casos. Aunque cabe considerar también que como han sugerido otros autores, no está claro que la acumulación de beta-2-microglobulina en la sangre sea el único requisito patogénico necesario para que aparezca la clínica osteoarticular propia de esta forma peculiar de amiloidosis^{16, 24}.

Amiloidosis y trasplante renal

El primer trasplante renal realizado en un paciente con IRC secundaria a amiloidosis renal fue realizado en 1968²⁵. Posteriormente se han descrito en la literatura otros 100 casos.

La supervivencia de estos pacientes es menor que en la de aquellos transplantados cuya IRC no era de origen amiloide, pero los resultados son lo suficientemente aceptables como para no contraindicar el trasplante renal en pacientes con amiloidosis, aunque es preciso saber que la incidencia de infecciones será mayor²⁶. Por otra parte, habría que valorar la existencia de afectación miocárdica amiloidea de los posibles receptores, pues en estos casos la mortalidad en el postransplante inmediato es tan elevada que di-

chos pacientes quizás no deberían ser candidatos a recibir un injerto renal.

Se ha descrito una recurrencia de la amiloidosis en un 10 % de los riñones transplantados, con un tiempo promedio de aparición de las manifestaciones clínicas de 36 meses³. Una incidencia tan baja de recidiva de una enfermedad sistémica como la amiloidosis, debería explicarse teniendo en cuenta que en otros casos de amiloidosis se ha descrito una buena evolución con tratamientos inmunosupresores como los que se utilizan actualmente en el trasplante renal²⁶.

Conclusiones

El riñón se afecta con gran frecuencia en la amiloidosis sistémica. Generalmente el glomérulo es la estructura que más se lesiona, de ahí que en la clínica renal de la amiloidosis sea similar a las otras nefropatías glomerulares. Sin embargo, en la práctica clínica, suele olvidarse que existen formas de amiloidosis renal que no se ajustan al patrón clásico, por cuanto la estructura renal afectada no es el glomérulo. Es el caso de la amiloidosis vascular y el de la amiloidosis tubulo-intersticial. El clínico deberá tener presente estos dos patrones clínico-patológicos de nefropatía en aquellos casos cuyas manifestaciones no se ajusten al modelo convencional de amiloidosis renal. Por otra parte, los aspectos nefrológicos de la amiloidosis no terminan cuando aparece la insuficiencia renal. Y ello es así porque en los pacientes en tratamiento sustitutivo renal y en los pacientes portadores de un injerto renal se dan dos formas peculiares de amiloidosis. Peculiar es el posible origen de la amiloidosis osteoarticular de los pacientes en hemodiálisis por depósito de beta-2-microglobulina. Y peculiar es el hecho de que tan sólo en la décima parte de los pacientes transplantados e inmunosuprimidos reaparezca el depósito renal de amiloide cuando se supone que la enfermedad sistémica debería conservar su actividad.

Bibliografía

1. Glenner GG. *Amyloid deposits and amyloidosis (II)*. N Engl J Med 302: 1.333, 1980.
2. Zollinger HU y Mihatsch MJ. *Glomerulonephrosis and glomerulosclerosis*. En "Renal pathology in biopsy". Editado por Zollinger HU y Mihatsch MJ. Springer-Verlag, Berlin 1978, cap. 19, pp. 380-406.

3. Glasscock RJ, Cohen AM, Adler SG y cols. *Secondary glomerular diseases*. En "The kidney". Editado por Brenner BM y Rector FC. Saunders, Nueva York 1986, cap. 23, pp. 1.014-1.084.
4. Kyle RA y Greipp PR. *Amiloidosis clinical and laboratory features in 229 cases*. Mayo Clin Proc 58: 665, 1983.
5. González JJ, García J, Peña JM y cols. *Espectro y correlación clinicopatológica en la amiloidosis renal. Estudio de 44 casos*. Rev Clin Esp 178: 421, 1986.
6. Brandt K, Cathcart ES y Cohen AS. *A clinical analysis of the course and prognosis of forty-two patients with amyloidosis*. Am J Med 44: 955, 1968.
7. Westermark P, Sletten K y Erickson M. *Morphologic and chemical variation of the kidney lesions in amyloidosis secondary to rheumatoid arthritis*. Lab Invest 41: 427, 1979.
8. Wegelius O, Wafin F, Falck H y cols. *Follow-up study of amyloidosis secondary to rheumatic diseases*. En "Amyloid and amyloidosis". Editado por Glenner GG, Costa PP y De Freitas F. Excerpta Médica, Amsterdam 1980, pp. 183-190.
9. Tornroth T, Falck H, Wafin F y cols. *Renal Amyloidosis in rheumatic diseases. A clinicopathological correlative study*. En "Amyloid and amyloidosis". Editado por Glenner Costa PP y De Freitas F. Excerpta Médica, Amsterdam 1980, pp. 191-199.
10. Carone FA y Epstein FH. *Nephrogenic diabetes insipidus caused by amyloid disease*. Am J Med 29: 539, 1960.
11. Dorhout Mees EJ, De Planque BA, Helders J y cols. *Renal amyloidosis presenting as water losing syndrome*. Nephron 5: 81, 1968.
12. Luke RG, Allison MEM, Davidson JF y cols. *Hyperkalemia and renal tubular acidosis due to renal amyloidosis*. Ann Int Med 70: 1.211, 1969.
13. Assenat H, Calemard E, Charra B y cols. *Hemodialyse syndrome du canal carpien et substance amyloide*. Presse Med 9: 1.715, 1980.
14. Gejyo F, Yamada T, Odani S y cols. *A new form of amyloid protein associated with hemodialysis was identified as B-2-microglobulin*. Biochem Biophys Res Commun 129: 701, 1985.
15. Gejyo F, Odani S, Yamada T y cols. *B-2-microglobulin: A new form of amyloid protein associated with chronic hemodialysis*. Kidney Int 30: 385, 1986.
16. Vincent C, Pozet N y Revillard JP. *Plasma beta-2-microglobulin turnover in renal insufficiency*. Act Clin Belg 35: 2, 1980.
17. Bardin T, Zingraff J, Benoit J y cols. *L'amylose des hémodialyses*. Presse Med, 16: 907, 1987.
18. Gejyo F, Homma N, Suzuki Y y cols. *Serum levels of B-2-microglobulin as a new form of amyloid protein in patients undergoing long-term hemodialysis*. N Eng J Med 314: 585, 1986.
19. Blumberg A, Burgi. *Behavior of B-2-microglobulin in patients with chronic renal failure undergoing hemodialysis, hemodiafiltration and continuous ambulatory peritoneal dialysis*. Clin Nephrol 27: 245, 1987.
20. Hauglustaine D, Waer M y Michielsen P. *Haemodialysis membranes, serum B-2-microglobulin and amyloidosis*. Lancet 1: 1.211, 1986.

21. Noel LH, Zingraff J, Bardin T y cols. *Tissue distribution of dialysis amyloidosis.* Clin Nephrol 27: 175, 1987.
22. Chanard J, Lavaud S, Toupance O y cols. *Carpal tunnel syndrome in chronic hemodialysis patients: a criterion for biocompatibility?* Arthr Rheum 29: 1.170, 1986.
23. Vandembroucke JM, Jadoui M, Maldague B y cols. *Possible role of dialysis membrane characteristics in amyloid osteoarthropathy.* Lancet 1: 1.210, 1986.
24. Belzer FO, Ashby BS y Gulyassy PF. *Successful seventeen-hour preservation and transplantation of human-cadaver kidney.* N Eng J Med 278: 608, 1968.
25. Kennedy CL y Castro JE. *Transplantation of renal amyloidosis.* Transplantation 24: 382, 1977.
26. Kyle RA, Greipp PR, Garton JP y cols. *Primary systemic amyloidosis: comparison of Melphalan/Prednisone versus Colchicine.* Am J Med 79(6): 708, 1985.

NEPHROLOGIC ASPECTS OF AMYLOIDOSIS

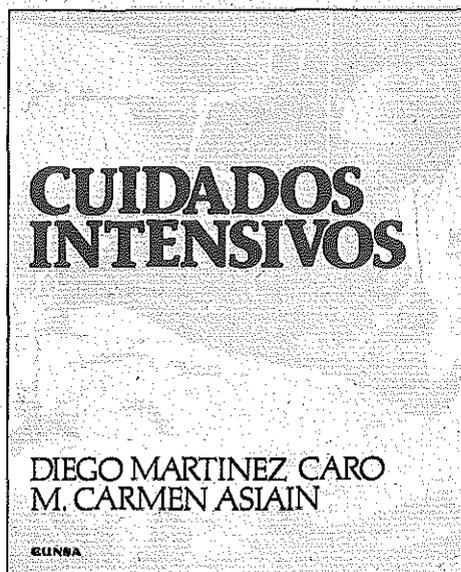
Summary

Amyloidosis is a syndrome characterized by intercellular deposition of a predominantly proteic substance in any organ and tissue. The kidney is one of the most affected organs and very important in as much as its involvements might produce the initial manifestations of the syndrome and could be the one responsible to establish the prognosis in many cases.

In this paper, the most relevant features of the different types of renal amyloidosis (glomerular, vascular and tubulo-interstitial), and one special type of amyloidosis in patients on chronic hemodialysis and likewise other interesting aspects in the evolution of amyloidosis of kidney transplanted patients were reviewed.

Emphasis was placed on renal vascular amyloidosis and on amyloidosis among patients on hemodialysis as these might deserve special clinical and etiopathogenic considerations according to our own experience.

COLECCION CIENCIAS MEDICAS – LIBROS DE ENFERMERIA



CUIDADOS INTENSIVOS

(3.^a edición)

Autores: Diego Martínez Caro
M.^a Carmen Asiáin

1987. ISBN 84-313-0406-5. 218 págs. 3.250 ptas.
(Precio sin incluir el 6 % de I.V.A.)

INDICE:

I. El sistema de cuidados intensivos. II. Estado general.
III. Subsistema respiratorio. IV. Subsistema circulatorio.
V. Subsistema de los líquidos corporales.

APENDICES:

I. Control de los pacientes. II. Determinaciones de laboratorio. III. Aparatos de uso frecuente.



EUNSA

EDICIONES UNIVERSIDAD DE NAVARRA, S. A. - Apdo. 396 - Tel. (948) 256850* - 31080 PAMPLONA (ESPAÑA)