

grave de un vaso, llevándose a cabo una angioplastia y *stent*. Un mes después de este procedimiento, el paciente acudió a Urgencias por hematuria franca relacionada con exceso de anticoagulación oral, detectando una elevación de la creatinina sérica a 4,5 mg/dl, motivo por el que ingresó. En la exploración física se detectó una arritmia en la auscultación cardíaca y una cianosis en primer, tercer y quinto dedo del pie derecho. El sistemático de orina mostraba sangre +++ y la cuantificación de proteínas de 24 horas fue de 1,2 g/día. Otras alteraciones analíticas detectadas fueron: hemoglobina 10,6 g/dl, eosinofilia 7,6%, y una disminución del complemento: C3 69 mg/dl (VN: 79-152) y C4 11 mg/dl (VN:16-32). Se visualizó en la ecografía renal unos riñones con quistes corticales, sin otras alteraciones morfológicas ni presencia de dilatación. El ecocardiograma reveló una FE deprimida (29%). Debido a la no mejoría de la función renal, fue preciso iniciar tratamiento sustitutivo con hemodiálisis. Durante la séptima hemodiálisis, 15 minutos después de haberse iniciado, el paciente sufrió una parada cardiorrespiratoria sin respuesta a las maniobras de reanimación.

Ante la muerte súbita de causa no clara, se realizó necropsia (estudio toracoabdominal), objetivando una aterosclerosis aórtica intensa y una hemorragia digestiva en fleon como hallazgos macroscópicos más relevantes. En el estudio microscópico se detectó presencia de cristales de colesterol en arterias de pequeño tamaño de riñones, estómago, bazo, páncreas y próstata.

Aunque el EC puede ocurrir de forma espontánea en los pacientes con aterosclerosis que sufren una rotura de la placa,<sup>2</sup> la mayoría de los casos se deriva de la iatrogenia de procedimientos invasivos (angioplastia o cirugía vascular) y, a largo plazo, con el tratamiento anticoagulante.<sup>3</sup> Dependiendo de la localización de la placa, se ha descrito la migración de los cristales de colesterol a múltiples órganos, incluyendo el sistema nervioso central, la retina, arterias coronarias, el páncreas y glándulas su-

prarrenales. En el caso del riñón, este daño puede manifestarse de forma aguda (en la primera semana tras el procedimiento), subaguda (semanas o meses) o de forma crónica.<sup>1</sup> En nuestro caso, aunque había un alto grado de sospecha de que el fracaso renal agudo (FRA) fuera debido a un EC, fue en la autopsia donde se confirmó la afectación renal por cristales de colesterol, así como su presencia en otros órganos.

No hay un tratamiento curativo para EC, por lo que las opciones terapéuticas se basan en medidas sintomáticas y preventivas,<sup>1,4</sup> siendo su mortalidad elevada.<sup>5</sup> Al igual que ocurre en otras formas de FRA, la mortalidad en los pacientes afectados por EC no se debe al FRA (en nuestro caso, el paciente había iniciado tratamiento sustitutivo y se encontraba dializando cuando sufrió la parada cardiorrespiratoria), sino que ésta es atribuida a la isquemia visceral concomitante.<sup>1</sup> En este caso, es posible que la causa final del fallecimiento del paciente pudiera haber sido la hemorragia en fleon demostrada en el estudio macroscópico que no podemos confirmar al no haber realizado examen patológico cerebral.

1. Meyrier A. Cholesterol crystal embolism: diagnosis and treatment. *Kidney Int* 2006;69:1308-12.
2. Cross SS. How common is cholesterol embolism? *J Clin Pathol* 1991;44:859-61.
3. Thadhani R, Camargo C, Xavier R, et al. Atheroembolic renal failure after invasive procedures. Natural history based on 52 biopsy-proven cases. *Medicine* 1995;74:350-8.
4. Belefant X, Meyrier A, Jacquot C. Supportive treatment improves survival in multivisceral cholesterol crystal embolism. *Am J Kidney Dis* 1999;33:840-50.
5. Jucgla A, Moreso F, Muniesa C, Moreno A, Vidaller A. Cholesterol embolism: still an unrecognized entity with a high mortality rate. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:786-93.

**M. Heras<sup>1</sup>, S. Salinas Moreno<sup>2</sup>,**

**M.J. Fernández-Reyes<sup>1</sup>, R. Sánchez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Servicio de Nefrología. <sup>2</sup> Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Segovia. Segovia.

**Correspondencia:** Manuel Heras Benito  
Servicio de Nefrología.

Hospital General de Segovia. Segovia.  
manuhebe@hotmail.com

## Síndrome antifosfolípido y microangiopatía trombótica asociados

*Nefrología* 2009;29(3):276-277.

### Sr. Director:

El Síndrome Antifosfolípido Primario (SAP) es un cuadro caracterizado por fenómenos trombóticos, debido a la presencia de anticuerpos antifosfolípidos. En un 25% de los casos se puede producir afectación renal, que puede manifestarse en forma de insuficiencia renal progresiva, proteinuria, alteraciones del sedimento, infartos renales,<sup>1,2</sup> y casos menos frecuentes de fracaso renal agudo.

Presentamos el siguiente caso:

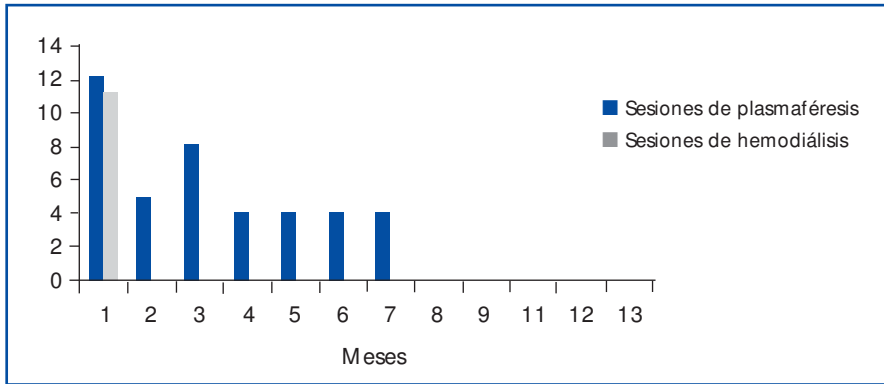
Mujer de 65 años diagnosticada hace 20 años de SAP. Entre sus antecedentes, cabe destacar varios abortos, trombosis venosa profunda bilateral, tromboflebitis de repetición e ictus lacunar. Previo al ingreso, tenía una creatinina 1 mg/dl, plaquetas 166.000/mm<sup>3</sup> y en tratamiento con acenocumarol.

Ingresó por un cuadro de colecistitis aguda, por lo que precisó cirugía, y durante el posoperatorio comenzó con fiebre de 38 °C, dolor lumbar y oligoanuria.

Se practicó una analítica que detectó una Hb 9,3 g/dl, Hto 26%, plaquetas 66.000/mm<sup>3</sup>, creatinina 8 mg/dl, urea 112 mg/dl, K 4,8 mg/dl, Ca 7,8 mg/dl, LDH 790 y PCR 280 mg/dl.

La analítica fue positiva para Ac. anti-B2 glicoproteína (55 u/ml), anticoagulante lúpico (88 s) e IgG anticardiolipina (66 u/ml), y el resto sin alteraciones.

Sistemático de orina: proteinuria 0,7-0,9 g/día, microhematuria y leucocituria con cilindros granulosos.



**Figura 1.** Número de sesiones de hemodiálisis y plasmaféresis requeridas durante siete meses (a los tres meses, reingresa por reagudización del cuadro).

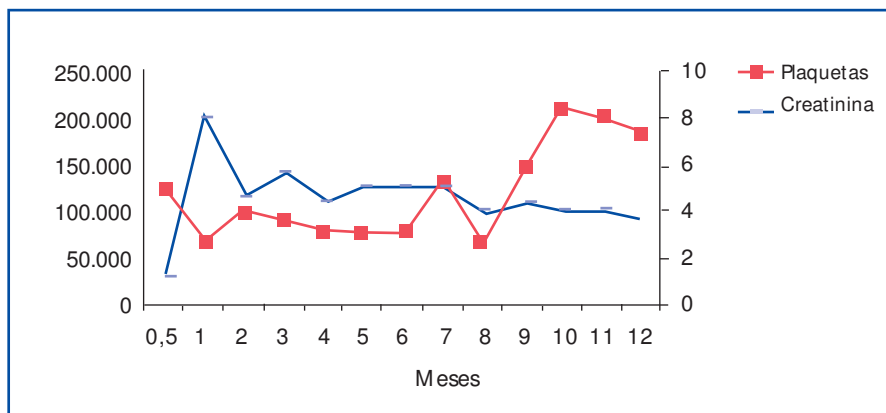
Se descartó patología obstructiva y vascular renal mediante TAC abdominal.

Evolución: en la biopsia renal se objetivó microangiopatía trombótica. Se realizaron ocho sesiones de Plasmaféresis (PF) en 17 días, recuperando progresivamente la diuresis, si bien aún precisó hemodiálisis en el primer mes. Fue dada de alta, espaciándose las sesiones de PF.

A los tres meses, reingresó por deterioro de la función renal asociado a abdominalgia, isquemia coroidea y títulos positivos para anticuerpos antifosfolípidos. Se interpretó el cuadro como reactivación de su enfermedad y se reiniciaron las sesiones de PF durante cuatro meses, consiguiéndose mejorar la función renal y la patología ocular. Un año

más tarde, las plaquetas se han estabilizado, la creatinina ha ido descendiendo lentamente, se han normalizado los títulos de anticuerpos antifosfolípidos y no se han producido nuevos eventos trombóticos.

El tratamiento de elección en el SAP no está bien definido<sup>2</sup> y varía según la presentación clínica. Algunos expertos recomiendan dosis altas de anticoagulación,<sup>3</sup> mientras que otros avalan el uso de la antiagregación o anticoagulación profiláctica a bajas dosis. Se han empleado otras terapias con menos éxito como los inmunosupresores y corticoides.<sup>3</sup> En pacientes anticoagulados que sufren eventos trombóticos, con afectación renal y/o multiorgánica grave, se puede recurrir a la plasmaféresis,<sup>4</sup> como ha sido nuestro caso.



**Figura 2.** Evolución de las plaquetas y creatinina sérica durante los 12 meses. Se objetivó un descenso progresivo y lento de la creatinina coincidiendo con un incremento plaquetario.

1. UpToDate, Bonnie L Bermas, Doruk Erkan, Peter H Schur: Clinical manifestations of the antiphospholipid syndrome; En: UpToDate, Rose, BD (ed); vol 15.3, septiembre 2007, abril 2008. UpToDate, Waltham, Massachusetts, <http://www.uptodate.com>.
2. Joseph RE, Radhakrishnam J, Appel GB. Antiphospholipid antibody syndrome and renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2001;10:175-1.
3. Appel, Radhakrishnam, D'Agati. Síndrome por anticuerpos antifosfolípido, glomerulopatías secundarias. En: Barry M. Brenner, El Fión. 7.ª ed. Madrid: Elsevier; 2005;1: 1397-8.
4. Koschmieder S, Miesbach W, Fauth F, Bojunga J, Scharrer I, Brodt HR Combined plasmapheresis and immunosuppression as rescue treatment of a patient with catastrophic antiphospholipid syndrome occurring despite anticoagulation: a case report. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2003;14(4):395-9.

**O. Fikri Benbrahim, F. Levy,**

**J.J. Santos Barajas, M.L. Carrasco Prado**

Servicio de Nefrología. Complejo asistencial de Burgos. Burgos.

**Correspondencia:** Oussamah Fikri Benbrahim

Servicio de Nefrología. Complejo asistencial de Burgos. Burgos.

[fikrioussamah@yahoo.fr](mailto:fikrioussamah@yahoo.fr)

## Pielonefritis en ectopia renal cruzada y fusionada

*Nefrología* 2009;29(3):277-278.

**Sr. Director:**

La ectopia renal cruzada con fusión es la segunda variedad de las fusiones renales por orden de frecuencia, representando una incidencia del 0,01% en la población general. Existen hasta seis variedades de riñón ectópico cruzado y fusionado y se cree que está producido por una alteración en la migración de la unidad renal por obstáculo vascular, o bien por factores genéticos o teratogénicos. Suele asociarse con otras alteraciones del aparato gastrointestinal y locomotor.