

Figura 1. Biopsia renal de trasplante mostrando dos glomérulos con estructura conservada y un importante grado de atrofia tubular (tinción con hematoxilina-eosina).

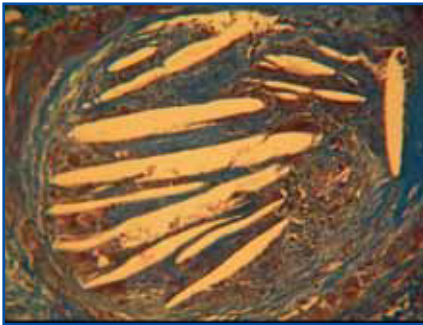


Figura 2. Biopsia renal de trasplante con corte trasversal de arteria arcuada donde se observa el impacto de múltiples cristales de colesterol (tinción con tricrómico de Masson).

Pruebas complementarias:

Analítica: creatinina plasmática 5,5 mg/dl, urea 131 mg/dl, leucocitosis, anemia normocítica normocrómica, acidosis metabólica y elevación de parámetros de inflamación sistémica.

Ecografía doppler: riñón de 12 cm, cortical adelgazada, índices de resistencia normales.

Biopsia renal: cinco glomérulos con estructura conservada, sin alteraciones de celularidad. Capilares permeables. Atrofia tubular. En arteria arcuada de 100 micras de diámetro impacto de múltiples cristales de colesterol ocluyendo la luz del vaso. Alrededor, células gigantes multinucleadas e histiocitos.

Ante la irreversibilidad de las lesiones y persistencia de aclaramiento de creatinina menor a 10 ml/min, el paciente reinicia programa de HDP.

Discusión

Se trata de un aterioembolismo de colesterol espontáneo en paciente con múltiples FRCV, con un episodio previo de aterioembolia tras procedimiento terapéutico intervencionista. En la literatura se describe que tanto en injertos renales como en riñones nativos, cuando no existe un factor desencadenante claro o sintomatología a otros niveles, el aterioembolismo de colesterol constituye un hallazgo casual en la biopsia renal.¹⁻⁵

Existen numerosos datos sobre el aterioembolismo como causa de fracaso renal agudo y subagudo, asociándose a un mal pronóstico vital en los pacientes afectados.^{1,2,5} Sigue siendo una patología infra-diagnosticada y en muchos casos puede manifestarse como deterioro asintomático de la función renal. En algunas series, alcanza el 12% de las autopsias en pacientes con arterioesclerosis grave.² Hay pocos datos publicados sobre aterioembolia en riñones trasplantados.^{3,4}

En las revisiones de Ripple y Takats tienen peor pronóstico aquellos pacientes que presentan el evento aterioembólico de forma precoz, en el postrasplante inmediato o en el primer año tras el mismo, con pérdida del injerto en la mayoría de los pacientes.^{3,4} En muchos de estos pacientes se considera que la fuente del émbolo fue el donante, la mayoría de edad avanzada, con FRCV asociados y en muchos casos donaciones multiorgánicas. Los casos tardíos se asocian con mejor pronóstico, recuperando frecuentemente parte de la función renal. Sin embargo, nuestro paciente presentó un daño inicial muy grave y perdió el injerto.

El aterioembolismo de colesterol debe considerarse en el diagnóstico diferencial del deterioro asintomático de la función del trasplante renal.

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.

**I. Aragoncillo, M.L. Rodríguez,
E. Niembro, M. Rengel, U. Verdalles,
F. Anaya**

Servicio de Nefrología. HGU Gregorio Marañón. Madrid.

Correspondencia:

Inés Aragoncillo Saucó

Servicio de Nefrología. HGU Gregorio Marañón. Madrid.

inesiglia@hotmail.com

Muerte súbita en paciente con aterioembolismo de colesterol

Nefrología 2009;29(3):275-276.

Sr. Director:

El Embolismo de Colesterol (EC) es una complicación seria de los procedimientos invasivos intravasculares y de la terapia anticoagulante en los pacientes con arterioesclerosis y placas aórticas ulceradas. Además de la afectación renal, los cristales de colesterol pueden afectar arterias de pequeño calibre de otros territorios como el sistema nervioso central, las arterias coronarias, mesentérica, páncreas, cuyo compromiso representa una de las principales causas de mortalidad en estos pacientes.¹

Varón de 78 años con antecedentes personales de IRC secundaria posiblemente a hipertensión arterial y diabetes mellitus (creatinina sérica basal 1,5 mg/dl), ex fumador e hipercolesterolemia. En febrero de 2007 se diagnosticó de cardiopatía isquémica con enfermedad

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,² 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.³ 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.¹ 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,^{1,4} siendo su mortalidad elevada.⁵ 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.¹ 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. Heras¹, S. Salinas Moreno²,

M.J. Fernández-Reyes¹, R. Sánchez¹

¹ Servicio de Nefrología. ² 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,^{1,2} 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/mm³ 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/mm³, 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.