

cuentes, como son la hepatopatía etílica y la hiperlipemia, que también se relaciona con el alcohol. Pero, ¿Porqué sólo un porcentaje ínfimo de enfermos con hepatopatía alcohólica e hiperlipemia desarrollan la anemia hemolítica en un momento determinado? ¿Qué factores etiológicos determinan la aparición de la hemólisis en la evolución natural de estos enfermos? Se podría pensar que el factor desencadenante, sería una ingesta excesiva de alcohol por encima de lo habitual, durante unas semanas antes de desencadenarse la anemia, dato que se recoge en algunas publicaciones y que también se dio en nuestro caso, sin embargo iría en contra de esto, el hecho de que muchos enfermos con hepatopatía alcohólica e hiperlipemia, presentan excesos en la ingesta de alcohol con cierta frecuencia, sin que se desarrolle el síndrome completo. Wisloff y Boman (3), publicaron en 1979 un estudio sobre 14 casos de anemia hemolítica en alcohólicos, encontrando 4 casos con todas las características del síndrome de Zieve, 6 en los que la hiperbilirrubinemia e hiperlipemia ocurrieron de forma independiente y 4 en los que existía hemólisis con valores normales de bilirrubina y de lípidos séricos. Los autores concluyen que, ya que la hiperbilirrubinemia y la hiperlipemia son frecuentes en los alcohólicos y su relación con la hemólisis es oscura, los hallazgos del síndrome de Zieve representarían fenómenos comunes e independientes en los alcohólicos, incluso cuando ocurren juntos, por lo que cuestionan la validez de este síndrome. Existen diferentes hipótesis que intentan explicar la causa de este cuadro. Melrose y cols. (4), han demostrado una inestabilidad transitoria de la enzima piruvato quinasa (PK) en los hematíes, que ocasiona una deplección de ATP. También se ha observado que el acetaldehído, metabolito del alcohol, es capaz de inhibir la actividad de algunos enzimas del hematíe (5), unirse a su membrana para dar lugar a estomatocitos (6) y afectar al flujo de iones a través de la misma (7). La relación entre la hiperlipemia y la hemólisis no está aclarada, algunos autores (4,8), observaron que la hemólisis se produjo, después de la disminución brusca de los lípidos séricos, por lo que piensan que los lípidos protegen al hematíe de unas hemolisinas circulantes, como lisolecitina y lisocefalina, tal como describió Zieve, ya que estas hemolisinas están muy elevadas en el plasma de los pacientes con su síndrome (8). Se ha demostrado que el colesterol tiene un efecto inhibitorio sobre la lisolecitina (9), por lo tanto, se ha postulado que las hemolisinas sólo actuarán, una vez que hayan caído los niveles de lípidos, siendo favorecida su acción por los defectos enzimáticos que existen en la membrana del hematíe. En contra de esta teoría, esta el hecho de que en muchos casos la anemia hemolítica, ya existe en la fase aguda, cuando los lípidos están muy elevados en el plasma, como ocurrió en nuestro caso y en otros (10). En definitiva, como comentamos al principio, todavía existen muchos interrogantes en la etiopatogenia de esta entidad, por lo que podemos afirmar que en la actualidad sigue siendo desconocida.

F. Márquez Galán, A. Moreno Rodríguez, E. Pérez Rodríguez, S. Jansen Chaparro, M. C. Mangas, M. Aguilera Peña

Servicio de Medicina Interna y Anatomía Patológica. Hospital Infanta Margarita del Servicio Andaluz de Salud. Córdoba

1. Zieve L. Jaundice, hyperlipidemia and hemolytic anaemia: A heretofore unrecognized syndrome associated with alcoholic fatty liver and cirrhosis. *Ann Intern Med* 1958; 48: 471-96.
2. Blass JP, Dean HM. The relation of hyperlipemia to haemolytic anaemia in an alcoholic patient. *Am J Med* 1966; 40: 283.
3. Wisloff F, Boman D. Haemolytic anaemia in alcohol abuse. *Acta Med Scan* 1979; 205: 237-42.
4. Melrose WD, et al. Alcohol associated haemolysis in Zieve's syndrome: a clinical and laboratory study of five cases. *Clin Lab Haemat* 1990; 12: 159-67.

5. Solomon LR. Effects of acetaldehyde on human red cell metabolism: evidence for the formation of enzyme inhibitors. *Chin Chim Acta* 1988; 175: 249-6.
6. Gaines KC, Salhany JM, Tuma DJ, Sorrell MF. Reaction of acetaldehyde with human erythrocyte membrane proteins. *FEBS Lett* 1977; 75: 115-9.
7. Green RJ, Baron DN. The acute in vitro effect of ethanol, its metabolites and other toxic alcohols in ion flux in isolated human leucocytes and erythrocytes. *Biochem Pharmacol* 1986; 35: 3457-64.
8. Kunz F, Stummvoll W. The significance of plasma phospholipids in Zieve's syndrome. *Blut* 1970; 21: 210-26.
9. Shinozawa Y. Inhibitory effect of cholesterol on changes in membrane permeability induced with lysolecithin. *Nippon Yakurigaku Zasshi* 1978; 74: 297-303.
10. Rosado JL, Enríquez L, Sánchez de Cos J. Síndrome de Zieve. *Rev Clin Esp* 1985; 177: 66-7.

Fallo renal agudo por embolia en arteria renal

Sr. Director:

Con motivo de un caso, realizamos la revisión del estado actual tanto en términos diagnósticos como terapéuticos de la enfermedad embólica renal.

Mujer de 81 años con antecedentes personales de insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular sin tratamiento, HTA tratada con furosemida y espironolactona y carcinoma de endometrio en seguimiento por servicio de ginecología de forma ambulatoria.

Ingresa con cuadro de oligoanuria de 24 horas asociado a dolor cólico en zona lumbar derecha no irradiado. En la exploración destacaba una Tensión arterial 80/55 mmHg temperatura 36°C y una puño percusión renal positiva en lado derecho, no existían signos de insuficiencia cardiaca. Hemograma: 10.500 leucocitos (90% neutrófilos) 13,9 g/dl Hb y 224.000 plaquetas. Bioquímica Urea 182 mg/dl, creatinina 3,4 mg/dl (tres meses antes 1,6 mg/dl) y K 6,3 mmol/l. El análisis de Orina presentaba: proteínas ++ hematuria y piuria. Rx tórax: cardiomegalia. Rx abdomen: posible riñón mastic en lado izquierdo. Ecografía renal no se visualiza riñón izquierdo siendo el derecho normal. A las 24 horas creatinina 4,2 mg/dl, Urea 214 mg/dl, K 6 mmol/l, LDH 846 U/L, AST 226 U/L, ALT 164 U/L. Renograma isotópico no existe captación de contraste en ningún riñón. Se realiza arteriografía selectiva de la arteria renal evidenciándose una oclusión de la arteria renal principal derecha, y angioplastia con extracción de émbolos, administrándose 300.000 U de Urokinasa y 5.000 U de Heparina intraarteriales, repermeabilizándose la arteria. La paciente entra en insuficiencia cardiaca refractaria y fallece.

La enfermedad tromboembólica es una de las múltiples procesos causantes de oclusión en la arteria renal y la más frecuente conjuntamente con la trombosis. Otras causas son la oclusión postcirugía, postangioplastia, traumatismos o más raramente vasculitis (1). El origen de los émbolos es en el 95% de los casos cardiaco, también pueden originarse en placas ateromatosas o en aneurismas de aorta, incluso de la propia arteria renal siendo excepcional trombos venosos en pacientes con alteraciones en el septo auricular o ventricular.

Existe escasa bibliografía sobre la embolia arterial renal. Revisando las publicaciones desde el año 78 al 98, hemos encontrado un total de 57 casos. Lo más frecuente es que se ocluyan las ramas segmentarias de la arteria renal pasando desapercibido, al no dar clínica o ser ésta tan inespecífica como la elevación de la T.A, hematuria o dolor en flanco. Si la oclusión es en el tronco principal de la arteria la viabilidad del riñón puede no estar excesivamente comprometida debido a la riqueza de su circulación colateral: 20-30% de las personas tiene arterias renales accesorias, otras ramas proceden de la circulación capsular, de las suprarenales etc. Clínicamente cursaría con dolor en zona lum-

bar, en flanco o más raro en tórax, una T^m mayor de 37,5°C suele aparecer a las 24-48 horas. La oligoanuria se evidencia si la embolia es bilateral o afecta a personas con un solo riñón funcional. Existen una serie de parámetros analíticos orientativos. En el *Hemograma*, en el 100% de los casos hay leucocitosis; en la *Bioquímica*: en el 100% hay elevación de la LDH (1,2), marcador de screening de infarto renal elevándose a las 24 horas, también se elevan la ALT y AST y sólo en 1/3 sube la fosfatasa alcalina. La *Orina* presenta proteinuria y macro o microhematuria en el 100% de los caos y en el 80% piuria.

Ante la sospecha clínica se solicitara, ecografía renal y ecodoppler de la arteria renal (que permitirá valorar el tamaño renal y el estado de la vía excretora, así como el grado de vascularización) y/o renograma isotópico. Si una de estas pruebas es positiva o dudosa esta indicado la realización de una arteriografía renal, prueba diagnóstico terapéutica definitiva.

La existencia de una embolia condiciona la realización de un ecocardiograma para evidenciar la presencia de trombos cardiacos. En la tabla I se recogen los diferentes casos estudiados desde el año 78 hasta el 98, dividiendo en tres columnas:

—En la primera se observa que la etiología es múltiple, con clara predominancia de la fibrilación auricular, implicada en 32 casos de un total de 57 (55%), seguida de la cardiopatía isquémica en 15 casos (25%). Otras causas incluyen endocarditis, TVP con foramen oval permeable e incluso una forma yatrogena tras una angioplastia coronaria. Se evidencia que las enfermedades cardiacas potencialmente embolígenas son el principal grupo de riesgo.

—En la segunda columna se refleja una primera fase anterior a la década de los 90, con la revisión efectuada por Lessman y cols. (2), en esta vemos como en solo 4 casos de 17 estudiados, se mantuvo una adecuada función renal, los 4 recibieron anticoagulación sistémica (Heparina iv+ warfarina). La cirugía obtuvo

malos resultados globales, en un caso se practicó la nefrectomía y en otro se asoció a la emboectomía quirúrgica la anticoagulación oral y aunque se logró una buena función renal, el paciente falleció por embolismo cerebral. En la década de los 90 se introducen los fibrinolíticos intraarteriales; activador del plasminógeno tisular, estreptoquinasa y urokinasa precedidos en algún caso de emboectomía quirúrgica (7). La revisión de las publicaciones de esta década muestra que 11 recibieron fibrinólisis intraarterial y en 10 se conservó una adecuada función renal, (90%). A 10 pacientes se les sometió a un procedimiento quirúrgico, 5 restablecieron una buena función renal (50%). Por último 14 recibieron anticoagulación intravenosa y de éstos, 4 mantuvieron la función renal (29%). Estos resultados evidencian que la fibrinólisis intraarterial con o sin angioplastia previa, es el método que obtiene mejores resultados, a este respecto Skinner y cols. (8) señalan la conveniencia de administrar Heparina i.v previa y posterior a la fibrinólisis pues con ello disminuye la posibilidad embolias secundarias a la fibrinólisis y riesgo de tromboembolismo de repetición. Gasparini (4) en su revisión, remarca lo que parecen dos claras ventajas sobre los otros métodos: por un lado sobre la cirugía una menor mortalidad 0% vs a un 28% de la cirugía y menor tasa de perdia renal 25% vs un 58% y por otro lado sobre la anticoagulación sistémica una menor tasa de sangrado.

—La tercera columna refleja la relación existente entre el tiempo de isquemia y la recuperación de la función renal. Los tiempos de oclusión oscilan entre menos de 10 horas (4) y 28 días (6) con resultados que podrían parecer incongruentes, pues con menos de 10 horas hay 17 pacientes y solo 2 de estos (4), a pesar de lo precoz del diagnóstico, recuperaron la función renal, la explicación estriba en que los casos más graves se diagnostican con mas facilidad que las formas más leves o mejor compensadas ,aun así, la norma es que un diagnóstico

TABLA I

Publicación	Año	Etiología		Tratamiento	Recuperación de la Función Renal	Tiempo de isquemia y Función renal.	
				Sí/No		Buena/mala	
Lestman, et al (3)	1978	Fibrilación Auricular	10	Anticoagulación	3/12	5 pac. 1 día	2/3
		Cardiopatía isquémica	5	Cirugía	0/2	5 pac. 3 días	2I.R/3 M
		Miocardopatía	2	No tratados	0/2	4 pac. 4 días	2/2
				Anticoa y cirugía		1/11 pac. 5 días	Muerte
						1 pac. 6 días	I.R
						1 pac. 19 días	I.R leve
Mugge, et al	1990	Fibrilación Auricular	1	Activador plasminógeno Tisular intraarterial + Heparina i.v	1/1	20 horas	Buena F.Renal
Gasparini, et al (4)	1992	Fibrilación Auricular	18	Cirugía	5/9	15 pac. <10 horas	2/13
		Cardiopatía isquémica	13	Anticoagulación		7 pac. 10-24 horas	6/1
		TVP+Foramen oval	1	Sistémica	3/12	2 pac. 25-48 horas	2/0
		Postangioplastia Coronaria	1	Streptoquinasa Intraarterial	7/7	3 pac. 48 h-5 días	2/1
						1 pac. 10 días	0/1
Gasparini et al (4)	1992	fibrilaciónAuricular+	1	Aspiración trombos + anticoagulación	0/1	1 pac. 50 horas	0/1
		Cardiopatía isquémica	1	UroKinasa i.a	1/1	1 pac.	1/0
		Fibrilación Auricular	1	Antibioterapia	1/1	1 pac.	1/0
		Endocarditis	1				
Boyer et al (5)	1994	Fibrilación Auricular	1	Fibrinólisis i.a	1/1	1 pac. 4 días	1/0
Blakely et al (6)	1994	Miocardopatíadilatada	1	Heparina i.v	1/1	1 pac. 28 días	1/0
Fort ,et al (7)	1996	Fibrilación auricular	1	Embolectomía + Fibrilónisis i.a	0/1	1 pac. 5 días	0/1

i.a (intraarterial), i.v (intravenoso), pac. (pacientes). I.R (insuficiencia renal), M (muerte).

precoz, conlleve una mejor respuesta terapéutica. En algunos textos clásicos se habla de recuperación tras un mes de oclusión (9), esto puede deberse a la gran riqueza de colaterales en la circulación renal, arterias renales accesorias y también por el grado de oclusión. En la revisión realizada por Gasparini (4) se valora el grado de oclusión y la tasa de recuperación renal concluyendo que en caso de oclusión completa este es del 66% y si es parcial de un 86%. Blakely y cols. (6) describen una oclusión incompleta de 28 días de evolución que recupero la función renal tras fibrinolisis. Fort y cols. (7) intentaron revascularizar una oclusión completa de 5 días de evolución y aunque no recupero completamente la función renal si que mejoro lo suficiente como para no necesitar diálisis. Un matiz añadido en caso de oclusión completa, es que en riñones con arterias renales muy estenóticas por arteriosclerosis la supervivencia renal esta muy aumentada, con mayor resistencia a la isquemia al haber una circulación colateral muy desarrollada, describiéndose casos de recuperación de la función renal tras 47 días de oclusión de la arteria renal principal (5).

La fibrilación auricular es la causa más frecuente de embolia en la arteria renal. Debe considerarse el diagnóstico en toda persona que comienza con dolor lumbar o en flanco, asociado a oligoanuria, hipertensión arterial o fiebre y con patología cardíaca de base. Una analítica con leucocitosis, elevación de transaminasas y LDH, con orina hematurica y piúrica orientara el diagnóstico. Esta indicado realizar ecografía renal y ecodoppler de arterias renales. La arteriografía es la prueba diagnostica fundamental.

En caso de oclusión completa el tratamiento de elección es la revascularización con fibrinolisis intraarterial asociada a Heparina i.v con o sin angioplastia previa, y siempre que no halla transcurrido más de 5-7 días del inicio de los síntomas. Deberá valorarse la posibilidad de realizarla transcurrido mas de este tiempo sobre todo ante la presencia de datos de arteriosclerosis en la arteriografía y /o oclusión segmentaria de la arteria renal.

La cirugía quedaria reservada para los casos de oclusión en caso de trombosis sobre la arteria renal.

F. Blasco Patiño, J. Gómez Moreno, F. Román García, J. Martínez López de Letona, C. Moar Martínez

Servicio de Medicina Interna II. Hospital Universitario, Clínica Puerta de Hierro. Madrid

1. Praga M. Nefropatías vasculares. En Tratado de Medicina Interna ed. J.Rodes Teixidor y J.Guardia Massó. Masson S.A. Barcelona. 1997; 2396-7.
2. RK Lesman, SF Johnson, JW Coburn, JJKaufman. Clinical Features and long-term Follow-up of 17 cases. *Ann Intern Med* 1978; 89: 477-82.
3. Mugge A, Gulba DC, Frei U, Wagenbreth Y, Grote R, Daniel WG, et al. Renal artery embolism: Trombolysis with recombinant tissue-type plasminogen activator. *J Intern Med*. 1990; 228: 279-86.
4. Gasparin M, Hofmann R, Stoller M. Renal Artery embolism: Clinical Features and therapeutic options. *J Urol* 1992; 147: 567-72.
5. Boyer L, Ravel A, Boisier A, Alexandre M, Cluzel P, Baget JC, et al. Percutaneous Recanalization of recent Renal Artery Occlusions: Report of 10 Cases. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994; 17: 258-63.
6. Bakely P, Cosby RL, McDonald BR. Nephritic urinary sediment in embolic renal infarction. *Clin Nephrol* 1994; 42: 401-3.
7. Fort J, Camps J, Ruiz P, Segarra A, Gómez M, Matas M, et al. Renal artery embolism successfully revascularized by surgery after 5 days anuria. Is It never too late? *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 1843-5.
8. Skinner RE, Hefty T, Long TD, Rosch J, Forth M. Recovery of fimction in a solitary Kidney after intraarterial thrombolytic therapy. *J Urol* 1989; 141: 108-9.
9. Cohen JJ. Renal artery occlusion. En: Cecil Textbook of Medicine ed. W.B Saunders Company. Philadelphia. 1988; 632-3.

Afectación multicéntrica en el sarcoma de Kaposi clásico agresivo

Sr. Director:

La variante de Sarcoma de Kaposi (SK) clásico ha pasado a un segundo plano en frecuencia, desde la aparición de la epidemia de VIH, siendo esta forma la más descrita actualmente (1,2). Presentamos un SK clásico, en su forma agresiva o sistémica, con invasión visceral, en el que destacamos la forma de presentación de las lesiones cutáneas en la extremidad inferior izquierda, que comenzando como máculas aisladas de coloración violácea intensa, fueron confluyendo, adoptando la forma de una placa infiltrativa extendida a dedos, dorso del pie y tercio inferior de pierna, intensificando posteriormente su coloración hasta hacerse cianotico negruzca lo que hacia confundirla con un trastorno isquemico (Fig. 1).

Este paciente de 71 años, comenzó un año antes de su diagnostico definitivo con lesiones tipo mácula violácea en el dorso del pie, a las que no dio importancia. Posteriormente fueron extendiéndose como hemos indicado, asociándose a una clínica progresiva de fiebre intermitente (38-39 °C) que se mantenía durante algunos días, astenia, anorexia, dolores abdominales difusos y perdida de peso. La exploración clínica mostraba constitución astenica, hepatoesplenomegalia palpable de varios traveses de dedo y la lesión descrita en pie izq. que sugería una patología isquemica, cuya duda surgía al palpar un pulso pedio normal. Su analítica no mostró ningún dato relevante, estando la VSG en 42 a la primera hora, siendo normal el hemograma, bioquímica hepática y renal, así como marcadores tumorales, inmunoglobulinas y autoanticuerpos. En las exploraciones complementarias destacaba, radiografía de tórax con patrón intersticial afectando a pulmón derecho, confluyendo en zonas que daban al mismo un aspecto parcheado que confirmaba el TAC torácico, apreciándose en este un nódulo en la zona de mamaria interna izquierda. El TAC abdominal confirmaba gran esplenomegalia, riñón izquierdo hipoplásico con infiltración que también afectaba a vasos renales anulán-



Fig. 1. Lesión infiltrativa afectando a dedos y dorso de pie izq.