

Enfermedad renal ateroembólica: un análisis de los factores clínicos y terapéuticos que influyen en su evolución

E. Gutiérrez Solís¹, E. Morales¹, A. Rodríguez Jornet², F.J. Andreu², F. Rivera³, C. Vozmediano³, E. Gutiérrez¹, A. Igarzábal¹, A.B. Enguita⁴, M. Praga¹

¹ Servicio de Nefrología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. ² Hospital Parc Taulí. Sabadell (Barcelona). ³ Hospital General de Ciudad Real. Ciudad Real. ⁴ Servicio de Anatomía Patológica. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Nefrologia 2010;30(3):317-23

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Apr.10367 | Epub: 22 Abr. 2010

RESUMEN

El embolismo de colesterol es una enfermedad causada por la suelta de cristales de colesterol desde las placas arterioscleróticas ulceradas de la aorta. Esta suelta puede ocurrir de forma espontánea o más frecuentemente tras procedimientos vasculares invasivos o tras tratamientos anticoagulantes o fibrinolíticos. Entre 1989 y 2005, en tres hospitales españoles, se diagnosticaron 45 casos de embolismo renal de colesterol. El diagnóstico fue confirmado mediante biopsia de cualquier órgano afectado o hallazgos típicos en el fondo de ojo. La mayoría de los pacientes eran varones (93,3%), ancianos (el 55,7% era mayor de 70 años), fumadores (91,1%), hipertensos (95,6%) y con varios factores de riesgo cardiovascular. Todos los pacientes presentaron un fracaso renal agudo en el momento del diagnóstico. La creatinina media al inicio fue de $4,3 \pm 2,4$ mg/dl. El fracaso renal agudo se acompañó frecuentemente de eosinofilia (64,4%) y lesiones cutáneas (57,7%). El 20% de los casos ocurrieron espontáneamente y el 46,7% tras manipulación endovascular (cateterismo/arteriografía); tan sólo un 8,9% ocurrió tras cambios en la anticoagulación. Tras un seguimiento de $12 \pm 16,3$ meses, el 55,6% (25) de los pacientes requerían diálisis crónica y un 64,4% (29) había fallecido, ocho de ellos tras haber entrado en diálisis crónica. Se observó una recuperación parcial de función renal en 9 pacientes (20%), que presentaban una creatinina media al final del seguimiento de $3 \pm 1,7$ mg/dl. La comorbilidad cardiovascular y la gravedad clínica del embolismo de colesterol no tuvieron impacto sobre la supervivencia renal o del individuo. La supervivencia renal (Kaplan-Meier) fue mayor en los casos

de ateroembolismo espontáneo que en los iatrogénicos. 15 de los 45 pacientes recibieron esteroides. En los tratados se observó una mayor incidencia de fallecimientos (73,3% frente a 60%) y un menor porcentaje de recuperación de función renal (13,3% frente a 23%), aunque sin diferencias estadísticamente significativas. El tiempo medio de evolución a la diálisis fue significativamente más corto entre los tratados con esteroides ($p = 0,017$). El uso de estatinas no se asoció con una mejoría en el pronóstico renal o vital del individuo. En conclusión, la enfermedad renal ateroembólica constituye un tipo de fracaso renal agudo con unas características clínicas muy determinadas. La supervivencia renal y del paciente es mala, pero existe un porcentaje significativo de recuperaciones espontáneas de la función renal. La supervivencia renal fue significativamente mejor en los casos espontáneos y no observamos efectos beneficiosos del tratamiento esteroideo.

Palabras clave: Colesterol. Embolismo. Fracaso renal agudo. Esteroides.

Atheroembolic renal disease: analysis of clinical and therapeutic factors that influence its progression

ABSTRACT

Cholesterol embolism is a disease caused by distal showering of cholesterol crystal released from disintegration of arterial atheromatous plaques. It may occur spontaneously or more often after invasive vascular procedures or thrombolytic/anticoagulant agents. Forty five cases were diagnosed between 1989 and 2005 in three Spanish hospitals. The diagnosis was confirmed by histology or diagnostic ophthalmoscopic findings. The majority were male (93.3%), elder (55.5% were older than

Correspondencia: Elena Gutiérrez Solís
Servicio de Nefrología. Hospital 12 de Octubre.
Avda. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid.
elena_gsolis@yahoo.es

70 years), smoker (91.1%), had hypertension (95.6%), with high prevalence of cardiovascular risk factors. At the time of diagnosis all patients presented acute renal failure. Mean serum creatinine at diagnosis was 4.3 ± 2.4 mg/dl. The acute renal failure was accompanied with eosinophilia (64.4%) and cutaneous lesions (57.7%). 20% of cases occur spontaneously and 46.7% after endovascular manipulation (coronary angiography/arteriography) and only 8% after changes in anticoagulant treatment. After a follow-up of 12 ± 16.3 months the 55.6% of patients need chronic dialysis, 64.4% died, 8 of them after the beginning of dialysis. Nine patients recovered renal function, with a mean creatinine of 3 ± 1.7 mg/dl at the end of follow-up. The cardiovascular comorbidity and the clinical severity of the embolism don't have impact in the renal or patient survival. Renal survival (Kaplan-Meier) were better in spontaneous than in iatrogenic cholesterol embolism. Fifteen of 45 patients were treated with steroids. In treated patients we observed a high incidence of death (73.3% versus 60%) and fewer recovery of renal function (13.3% versus 23%), without statistical significance. The mean time to dialysis was shorter in treatment patients ($p = 0.017$). Statins treatment was not associated with outcome (renal or individual). In summary, atheroembolic renal disease represents an acute renal failure with special characteristics. Renal and individual outcome is poor, but some patients have spontaneous recovery of renal function. Renal survival was significantly better in spontaneous disease. We don't observe beneficial effect of steroid treatment.

Key words: Cholesterol. Embolism. Acute renal failure. Steroids.

INTRODUCCIÓN

El embolismo renal de colesterol es parte de una enfermedad sistémica, desencadenada por la liberación de émbolos de colesterol desde la aorta a múltiples órganos, donde obstruyen las pequeñas arteriolas. La afectación de los riñones es frecuente debido a la cercanía de éstos a la aorta y al alto flujo de sangre que reciben¹.

La enfermedad renal ateroembólica (ERAe) es una enfermedad con una prevalencia desconocida pero claramente en aumento¹. La incidencia de esta enfermedad está relacionada con el grado de arteriosclerosis de la aorta y su grado de ulceración. Thurlbeck et al., en una serie de autopsias, describieron una incidencia que variaba desde un 77 hasta un 4%, según el grado de aterosclerosis de la aorta². Puede ocurrir de manera espontánea, pero generalmente está desencadenada por procedimientos vasculares invasivos o tratamientos anticoagulantes o fibrinolíticos³. Su incidencia está aumentando debido al envejecimiento de la población y a la generalización de la técnicas invasivas. A pesar de los avances en el

diagnóstico de la enfermedad, continúa siendo una entidad con una alta tasa de morbilidad y mortalidad para la que no existe un tratamiento eficaz⁴.

En esta serie retrospectiva se describen las características basales y la evolución de 45 pacientes con embolismo renal de colesterol con confirmación histológica entre 1989 y 2005. El objetivo de este estudio es analizar los factores predisponentes para desarrollarlo, así como la evolución a largo plazo y los factores pronósticos.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio retrospectivo incluye 45 casos de ERAe, reclutados en tres hospitales españoles (Hospital Parc Taulí de Sabadell, Hospital 12 de Octubre de Madrid y Hospital General de Ciudad Real) entre 1989 y 2005. Los datos de 19 pacientes de un mismo centro han sido publicados previamente⁵. Se incluyeron todos los casos diagnosticados de ERAe en los hospitales referidos.

Los pacientes fueron identificados al presentar deterioro de la función renal. El diagnóstico fue confirmado con biopsia de cualquier órgano afectado o mediante los hallazgos típicos en el fondo de ojo. El diagnóstico de ERAe espontánea fue establecido cuando la biopsia o el fondo de ojo demostraron cristales de colesterol y no existía la realización previa de procedimientos invasivos o inicio/cambio en la anticoagulación.

Los datos basales fueron recogidos en el momento de la biopsia renal usando un protocolo común. Las variables incluidas fueron: edad, sexo, hipertensión, diabetes, antecedentes de tabaquismo, antecedentes cardiovasculares, dislipemia y tratamiento (hipotensores, estatinas, anticoagulantes y antiagregantes). Los factores cardiovasculares considerados fueron: cardiopatía isquémica (angina o infarto de miocardio previo), arteriopatía periférica (claudicación intermitente, cirugía previa de isquemia arterial de miembros inferiores, evidencia por pruebas de imagen de estenosis en arterias de miembros inferiores), isquemia cerebral y aneurisma de aorta abdominal. Los datos analíticos incluyen un hemograma completo, análisis bioquímico de rutina (glucemia, creatinina, colesterol, perfil hepático) y analítica de orina con proteinuria de 24 horas. El filtrado glomerular fue calculado mediante la fórmula de MDRD-4. En el seguimiento se anotaron los datos analíticos y clínicos, y el tratamiento de cada paciente.

Los eventos recogidos durante el seguimiento fueron la mejoría, definida por un descenso del 30% de la cifra de creatinina inicial o empeoramiento de la función renal (aumento del 30% de la creatinina inicial), la necesidad de diálisis (crónica o transitoria) y la muerte del paciente.

Con respecto al tratamiento, fue recogido el tratamiento recibido, el momento en el que se inicia y en el que se termina,

las dosis administradas y las posibles complicaciones relacionadas con el mismo.

En el análisis estadístico, los valores cuantitativos fueron expresados mediante media y desviación estándar. Las variables cuantitativas y cualitativas fueron comparadas con los test de la t de Student y de la Chi-cuadrado. La evolución desde el diagnóstico hasta la diálisis o el fallecimiento fue descrita mediante el método de Kaplan-Meier. La regresión de Cox fue usada para el análisis multivariable.

RESULTADOS

Características basales

Las características demográficas y analíticas basales de este grupo están descritas en las tablas 1 y 2. La mayoría de los pacientes fueron varones (93,3%) de más de 60 años (86,7%).

Todos los pacientes presentaban un deterioro renal agudo en el momento del diagnóstico, con una creatinina media de 4,3 mg/dl (1,3-11 mg/dl). La mayoría de ellos presentaban además eosinofilia (64,4%) y lesiones cutáneas (57,7%). Las lesiones cutáneas observadas fueron: *livedo reticularis* (50%), cianosis (34,6%) y úlceras (15,4%). Estas lesiones se localizaban principalmente en piernas y pies (figura 1).

Un tercio de los pacientes presentaron afectación de otros territorios, y el órgano más afectado fue el intestino (67%).

En 9 casos el ateroembolismo se produjo de forma espontánea. En los 36 pacientes restantes se encontró un evento desencadenante: en 18/45, realización de un cateterismo; en 12/45, arteriografía; en 4/45, cambios en la anticoagulación;

en un paciente, realización de cirugía cardíaca, y en 1 paciente, antecedentes de infarto agudo de miocardio reciente. En los pacientes con antecedente de arteriografía/cateterismo se descartaron otras causas de fracaso renal agudo (nefrotoxicidad por contraste). El tiempo de evolución desde la manipulación es suficientemente largo para poder descartar esta etiología.

Todos los pacientes incluidos tienen confirmación del diagnóstico de ateroembolismo. Esta confirmación fue mediante biopsia renal en 19 pacientes (42,2%), biopsia cutánea en 10 (22,2%), fondo de ojo en ocho (17,8%), necropsia en cuatro (8,9%), en 2 pacientes mediante biopsia colónica, en un paciente mediante biopsia muscular y en un paciente mediante biopsia de próstata. En el momento del diagnóstico, las biopsias renales mostraron importantes datos de cronicidad. El 42% de los glomérulos estaban globalmente esclerosados. En dos de los pacientes se observaron semilunas. El 61,5% de los pacientes presentaban un daño tubular grado II-III/IV. Los cristales estaban localizados principalmente en las arteriolas (76,9%).

Evolución renal y supervivencia

La media del seguimiento fue de 12,1 ± 16,3 (1-72) meses. La creatinina inicial fue de 4,3 ± 2,4 mg/dl y 30 pacientes requirieron hemodiálisis aguda dentro de los 12 primeros meses del diagnóstico. De éstos, 5 pacientes recuperaron función renal, mientras que el resto permanecieron en diálisis crónica. Al final del seguimiento, 25 (55,6%) pacientes precisaban hemodiálisis crónica. El tiempo medio para entrar en diálisis crónica fue de 6,6 ± 12,3 (1-48) meses. Nueve pacientes presentaron una recuperación de la función renal. Las características de estos enfermos se reflejan en la tabla 3. La edad media de estos pacientes fue de 73,6 ± 10,1 años; su creatinina inicial, de 4,4 ± 1,8 mg/dl, y su creatinina final, de 3,06 ± 1,7 mg/dl.

Veintinueve pacientes (64,4%) fallecieron, ocho de ellos después de haber iniciado diálisis crónica. El tiempo medio de evolución hasta la muerte fue de 21,6 ± 30 (1-131) meses. La principal causa de muerte fue la cardiovascular (14 pacien-

Tabla 1. Características basales

	n = 45
Edad (años)	68,7 ± 9,9 (44-89)
Varones	42 (93,3%)
Fumadores	41 (91,1%)
HTA	43 (95,6%)
Diabetes mellitus	13 (28,9%)
Cardiopatía isquémica	27 (60%)
Vasculopatía periférica	26 (57,8%)
ACVA (accidente cerebrovascular agudo)	15 (34,1%)
Aneurisma de aorta	12 (26,7%)
Anticoagulación	7 (15,5%)
Antiagregación	15 (33,3%)
Estatinas	10 (22,2%)
IECA	10 (22,2%)

Tabla 2. Determinaciones analíticas basales

	n = 45
Creatinina inicio (mg/dl)	4,3 ± 2,4
Filtrado glomerular inicio (MDRD) (ml/min/1,73m ²)	21 ± 14
Creatinina máxima (mg/dl)	5,9 ± 2,7
Proteinuria inicio (g/día)	1,5 ± 1,77 (0,1-8)
Intervalo entre manipulación vascular y diagnóstico de ERAE (días)	60 ± 57 (2-210)
Eosinofilia (U/μl)	1.008 ± 468
Colesterol (mg/dl)	186,1 ± 51



Figura 1. Lesiones cutáneas secundarias a ateroembolismo de colesterol.

tes): 9 pacientes fallecieron por fracaso multiorgánico y seis por complicaciones infecciosas. En 16 pacientes la causa de la muerte fue desconocida.

Los pacientes que desarrollaron el ateroembolismo de forma espontánea tuvieron un menor porcentaje de fallecimientos y de pacientes que finalizan en diálisis, en comparación con los pacientes que lo desarrollan tras un desencadenante (tabla 3). La supervivencia renal sin diálisis fue significativamente mejor en el grupo de los casos espontáneos ($p = 0,001$), como se observa en la figura 2.

En 10 pacientes (22,2%) se inició tratamiento con estatinas tras el diagnóstico y en 15 (33,3%) con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Ninguno de estos tratamientos se asoció con mejoría significativa en la evolución renal ni con la supervivencia del individuo. Quince pacientes (33,3%) recibieron tratamiento con esteroides. No existieron diferencias significativas en la presentación entre los pacien-

tes que recibieron esteroides y los que no fueron tratados, aunque los primeros presentaban una función renal discretamente peor al detectarse el fracaso renal agudo (tabla 4). No encontramos ninguna influencia favorable del tratamiento esteroideo respecto a la función renal ni tampoco respecto a la supervivencia del paciente. Como se observa en la tabla 4 y en las figuras 3 y 4, el porcentaje de pacientes que precisaron diálisis crónica y el de fallecimientos fue mayor entre los tratados con esteroides, aunque la diferencia no alcanzó significación estadística. El porcentaje de pacientes con recuperación de función renal también fue mayor entre los que no recibieron esteroides (tabla 4). Por otra parte, el uso de esteroides se asoció con una evolución más rápida hacia la muerte ($p = 0,017$) (figura 2).

DISCUSIÓN

El ateroembolismo de colesterol es una enfermedad con muy mal pronóstico renal y vital. Afecta predominantemente a varones ancianos con arteriosclerosis grave. El 90% de los pacientes eran fumadores. La mayoría eran hipertensos, y más del 50% tenía antecedentes de cardiopatía isquémica e isquemia crónica de miembros inferiores. La forma más frecuente de presentación es un fracaso renal agudo o subagudo con eosinofilia y lesiones cutáneas, que generalmente ocurre tras una manipulación endovascular. La hipercolesterolemia, en contra de lo que pudiera parecer, no es un factor de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad.

La enfermedad por ateroembolismo de colesterol se produce por la obstrucción de los vasos de pequeño calibre (150-200 μm) por cristales de colesterol⁷. En el territorio distal a la obstrucción se observan lesiones isquémicas e inflamatorias³. El cristal alojado en la luz vascular provoca una reacción inflamatoria de tipo granulomatosa, con infiltración de macrófagos y células gigantes. Esta inflamación produce un daño en-

Tabla 3. Características de los pacientes en función de si presentaron o no recuperación de función renal a lo largo del seguimiento

	n = 9 (recuperación)	n = 36 (no recuperación)	p
Edad (años)	73,6 \pm 10,1	67,4 \pm 9,6	NS
Varones (%)	100	91,6	NS
HTA (%)	88,9	97,2%	NS
Creatinina inicio (mg/dl)	4,4 \pm 1,8	4,2 \pm 2,5	NS
Filtrado glomerular inicio (MDRD) (ml/min/1,73 m ²)	17 \pm 7,2	22 \pm 15,2	NS
Creatinina final (mg/dl)	3 \pm 1,7	5,8 \pm 2,7	0,006
Filtrado glomerular final (MDRD) (ml/min/1,73 m ²)	27,7 \pm 14	14,9 \pm 10,1	0,003

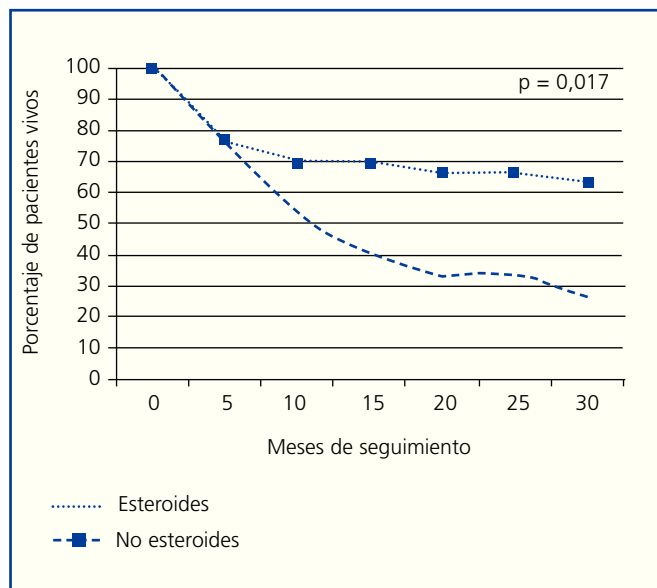


Figura 2. Curva de Kaplan-Meier de supervivencia del individuo (esteroides/no esteroides).

dotelial que va a provocar proliferación de la íntima y fibrosis. Estas reacciones van a desencadenar una obliteración de la luz vascular. Estos cristales son liberados generalmente desde las placas arterioscleróticas de la aorta. La fractura de estas placas arterioscleróticas puede ocurrir de forma espontánea tras un traumatismo vascular (cateterismo, arteriografía, cirugía)⁸. La arteriosclerosis ulcerada de la aorta es la responsable de la enfermedad ateroembólica. Debido a esto, los factores de riesgo convencionales para la arteriosclerosis (edad, sexo masculino, tabaco, hipertensión, etc.), son los mismos que para el desarrollo de la ERAE.

Los riñones son el órgano más frecuentemente afectado, junto con el intestino y la piel. Esta frecuente afectación se debe a su cercanía a la aorta y al alto flujo que reciben³.

Las manifestaciones extrarrenales más frecuentes son las cutáneas (57,7%), pero hay que destacar que un tercio de los pacientes tiene además otros territorios afectados. En series de autopsias se observa que generalmente la afectación es multiorgánica. El riñón es el órgano más afectado, seguido del bazo, el páncreas, el intestino, las glándulas adrenales, el hígado, etc.⁶. Por tanto, no es necesaria la biopsia renal en muchos casos, ya que los hallazgos en otros órganos más accesibles (piel) son suficientes para el diagnóstico. El territorio extrarrenal más frecuentemente afectado en nuestra serie es el intestino, en forma de hemorragia digestiva o isquemia intestinal crónica. En uno de los pacientes se diagnosticó el embolismo de colesterol al encontrar los cristales en una biopsia de próstata. Esta afectación extrarrenal va a condicionar la evolución del cuadro, aumentando la comorbilidad. Belefant et al. describen una alta tasa de desnutrición e inflamación en estos pacientes, que incluso va a requerir apoyo nutricional enteral o parenteral⁷.

Un punto a destacar en nuestra serie es el hecho de que el factor desencadenante del evento va a condicionar en parte la evolución posterior. El grupo en el que la ERAE ocurre de forma espontánea tiene un porcentaje de mortalidad y de necesidad de diálisis menor al resto de grupos (tabla 5). La supervivencia renal sin diálisis también fue significativamente mejor entre estos pacientes (figura 4). Resultados similares son descritos por Scolari et al. en un estudio multicéntrico de 354 pacientes⁸. La forma de presentación de los pacientes con ERAE espontánea es un fracaso renal subagudo/crónico, posiblemente producido por la liberación lenta y continua de cristales desde la placa ulcerada. En estos casos es más difícil el diagnóstico, ya que la sintomatología puede ser inespecífica, simulando incluso una vasculitis⁹. En esta cohorte, la evolución renal de la ERAE iatrogénica es peor que la espontánea. En el grupo de aparición espontánea, un 18% de los pacientes precisan diálisis, frente al 37,2% del grupo iatrogénico ($p = 0,001$)⁸.

El problema fundamental de esta entidad es que, a pesar del mal pronóstico que tiene, no poseemos ningún tratamiento eficaz. No existe ningún estudio en la literatura prospectivo que evalúe la efectividad de los tratamientos ensayados. Existen casos publicados en los que se ha conseguido mejoría de la función renal con estatinas^{10,11}, con esteroides^{12,13}, con prostaglandinas¹⁴ e incluso con aféresis LDL^{15,16}. Es preciso aclarar, no obstante, que la atribución del éxito terapéutico a estas medidas se basa en la extendida creencia acerca de la irreversibilidad del fallo renal de la ERAE. Sin embargo, existe algún caso publicado que describe la recuperación espontánea de la función renal¹⁷, y nuestra serie confirma este hecho: 9 pacientes (20%) de nuestra serie presentaron mejoría de la función renal y solamente dos de ellos recibieron esteroides. Dicha recuperación, por tanto, puede considerarse como espontánea y no atribuible a ninguna medida terapéutica específica. Dentro de dichos casos de recuperación espontánea, dos habían precisado hemodiálisis al inicio, debido al grave deterioro de función renal. El grupo de pacientes que mejora no presenta diferencias en cuanto a características demográficas o clínicas respecto al grupo que no mejora, como se observa en la tabla 3. Es posible que algunos factores, tales como la cantidad de arteriolas ocluidas por cristales, el grado de nefroangiosclerosis previa, la gravedad de la necrosis tubular que puede acompañar a la isquemia inducida por la ERAE y el tratamiento general de soporte, puedan influir en las posibilidades de recuperación de función renal, pero hoy en día no disponemos de datos predictivos de recuperación, aparte de la ya comentada mayor predisposición de la ERAE espontánea.

Respecto a la posible indicación del tratamiento esteroideo, es llamativo que el porcentaje de pacientes que mejoran es mayor entre el grupo de pacientes que no reciben tratamiento esteroideo, como se observa en la tabla 4. A pesar de que en la literatura existen casos clínicos publicados en los que se describe mejoría de la función renal con esteroides^{12,13}, en nuestra serie los pacientes tratados tuvieron una superviven-

Tabla 4. Diferencias entre los pacientes que recibieron esteroides y el resto de pacientes

	Esteroides (n = 15)	No esteroides (n = 30)	p
Edad (años)	72,2 ± 6,6	66,9 ± 10,9	NS
Creatinina inicio (mg/dl)	4,6 ± 2,2	4,1 ± 2,4	NS
Filtrado glomerular inicio (MDRD) (ml/min/1,73 m ²)	16,9 ± 8,6	23,1 ± 15,8	NS
Creatinina final (mg/dl)	6,2 ± 2,1	4,8 ± 2,9	NS
Filtrado glomerular final (MDRD) (ml/min/1,73 m ²)	12,8 ± 10,1	19,8 ± 12,4	NS
Creatinina máx. (mg/dl)	7,07 ± 2,4	5,3 ± 2,7	NS
Intervalo entre manipulación vascular y diagnóstico de ERAE (días)	38 ± 23,7	73 ± 67,6	NS
Eosinofilia (U/μl)	958 ± 226	1.035 ± 560	NS
Colesterol (mg/dl)	187,6 ± 48,9	185,4 ± 52,8	NS
Fallecimiento	11 (73,3%)	18 (60%)	NS
Diálisis crónica	10 (66,7%)	15 (50%)	NS
Diálisis transitoria	1 (6,7%)	4 (13,3%)	NS
Mejoría/Recuperación de función renal	2 (13,3%)	7 (23,3%)	NS

cia renal peor que la de los pacientes que no recibieron esteroides (figura 3). Al final del seguimiento, el porcentaje de pacientes en diálisis y fallecidos era mayor en el grupo tratado con esteroides. Similares resultados ya fueron descritos en 1987, en un estudio de 221 casos donde todos los pacientes que habían recibido esteroides fallecieron⁶.

Con respecto a las estatinas, en nuestra serie no aportan beneficio en la evolución de los pacientes. Es de destacar que el número de pacientes en tratamiento con estatinas es pequeño. Posiblemente la falta de efecto de las estatinas en nuestra serie se deba

al escaso número de pacientes que han recibido este tratamiento. A pesar de este resultado, en la literatura existen evidencias del efecto beneficioso de estos fármacos. Scolari et al. describen

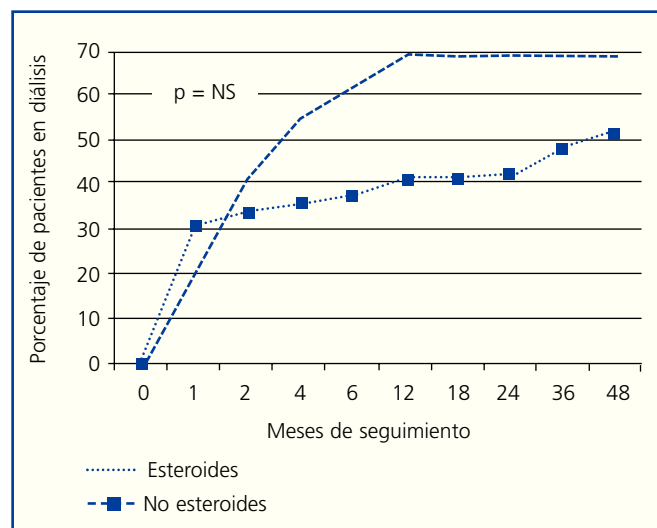


Figura 3. Curva de Kaplan-Meier de evolución a diálisis (esteroides/no esteroides).

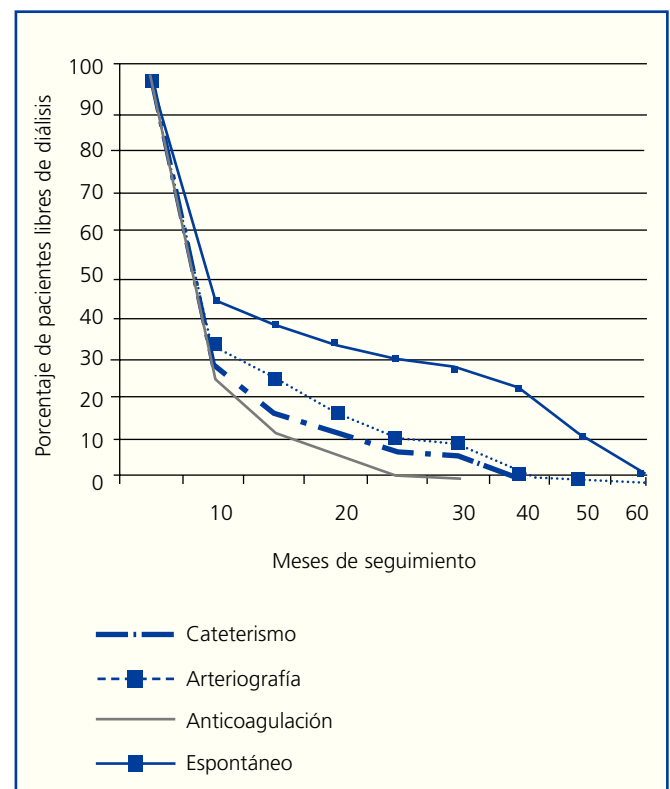


Figura 4. Curva de Kaplan-Meier de supervivencia libre de diálisis (en función del evento desencadenante).

Tabla 5. Evolución según el evento desencadenante

	Cateterismo (n = 18)	Arteriografía (n = 12)	Anticoagulación (n = 4)	Espontáneo (n = 9)	p
Diálisis crónica	61,1%	66,6%	50%	22,2%	NS
Fallecimiento	72,2%	75%	75%	33%	NS
Tiempo hasta inicio de diálisis	6,3 ± 13,4 (1-36)	8,2 ± 13 (0,1-36)	2,3 ± 3,1 (0,1-6)	15,2 ± 20,8 (0,5-30)	NS
Tiempo hasta fallecimiento	12,1 ± 13,9 (1-36)	29,6 ± 31,1 (2-84)	13,1 ± 13,5 (1,5-28)	13,3 ± 13,5 (1,5-28)	<0,0001

cómo el uso de estatinas se asocia de forma independiente a un menor riesgo de evolución a la insuficiencia renal crónica¹⁸. Probablemente este papel beneficioso de las estatinas se deba a la estabilización de la placa aterosclerótica y, por tanto, a la disminución en la liberación de cristales de colesterol a la circulación¹⁹.

Como conclusiones, la ERAE tiene un pobre pronóstico renal y una elevada mortalidad. No obstante, un porcentaje significativo de pacientes (20% en nuestra serie) recuperan parcialmente la función renal, en ausencia de un tratamiento específico. Los pacientes con ERAE espontánea presentan una mejor evolución global que los casos iatrogénicos. Actualmente no existe ningún tratamiento efectivo para esta enfermedad. Con los datos de nuestra serie no parece indicado el uso de esteroides, ya que empeoraron la evolución renal y la supervivencia del individuo. Este aspecto debería ser evaluado en grupos más amplios de pacientes y con un seguimiento prospectivo de los mismos. Sin embargo, a pesar de que en nuestra serie las estatinas no mejoran el pronóstico, su uso estaría indicado en esta enfermedad, puesto que es conocido su papel beneficioso en la estabilización de la placa de ateroma. Por tanto, el tratamiento de esta enfermedad debería basarse en un tratamiento global de soporte, incluir el uso de estatinas y evitar en lo posible el uso de anticoagulantes o procedimientos invasivos vasculares.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Modi KM, Rao EK. Atheroembolic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:1781-7.
2. Thurlbeck VM, Castleman B. Atheromatous emboli to the kidney after aortic surgery. *N Engl J Med* 1957;257:442-7.
3. Scolari F, Tardanica R, Zani R, Pola A, Viola BF, Movilli E, et al. Cholesterol crystal embolism: a recognizable cause of renal disease. *AJKD* 2000;36:1089-109.
4. Blankenship JC, Butler M, Garbes A. Prospective assessment of cholesterol embolization in patients with thrombolytic vs conservative therapy. *Chest* 1995;107:552-7.
5. Rodríguez Jornet A, Andreu FJ, Orellana R, Ibeas J, Vallvé M, Esteve V, et al. Diagnóstico y pronóstico de la enfermedad ateroembólica. *Nefrología* 2005;25(6):637-44.
6. Fine MJ, Kapoor W, Falanga V. Cholesterol crystal embolization: a review of 221 cases in the English literature. *Angiology* 1987;38:769-84.
7. Belenfant X, Meyer A, Jacquot C. Supportive treatment improves survival in multivisceral cholesterol crystal embolism. *Am J Kidney Dis* 1999;33(5):840-50.
8. Scolari F, Ravani P, Gaggi R, Santosfano M, Rollino C, Stabellini N, et al. The challenge of diagnosing atheroembolic renal disease: clinical features and prognostic factors. *Circulation* 2007;116:298-304.
9. Scoble JE, O'Donnell PJ. Renal atheroembolic disease: the Cinderella of nephrology? *Nephrol Dial Transplant* 1996;11(8):1516-7.
10. Wolfson RG, Lachmann H. Improvement in renal cholesterol emboli syndrome after simvastatin. *Lancet* 1998;351:1331.
11. Cabili S, Hochman I, Goor Y. Reversal of gangrenous lesions in the blue toe syndrome with lovastatin—a case report. *Angiology* 1993;44:821-25.
12. Nakayama M, Nagata M, Hirano T, Sugai K, Katafuchi R, Imayama S, et al. Low-dose prednisolone ameliorates acute renal failure caused by cholesterol crystal embolism. *Clin Nephrol* 2006;66(4):232-9.
13. Koga J, Ohno M, Okamoto K, Nakasuga K, Ito H, Nagafiji K, et al. Cholesterol embolization treated with corticosteroids: two case reports. *Angiology* 2005;56:497-501.
14. Grenader T, Lifschitz M, Shavit L. Iloprost in embolic renal failure. *Mt Sinai J Med* 2005;72(5):339-41.
15. Sanai T, Matsui R, Hirano T. LDL apheresis for cholesterol embolism following coronary artery bypass graft surgery: a case report. *Angiology* 2006;57:379-82.
16. Tsunoda S, Daimon S, Miyazaki R, Fujii H, Inazu A, Mabuchi H. LDL apheresis as intensive lipid-lowering therapy for cholesterol embolism. *NDT* 1999;14:1041-2.
17. Górriz JL, Sancho A, Garcés R, Amorós F, Crespo JF, Pallardó LM. Recovery of renal function after renal failure due to cholesterol crystal embolism. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:2261.
18. Scolari F, Ravani P, Pola A, Guerini S, Zubani R, Movilli E, et al. Predictors of renal and patients outcomes in atheroembolic renal disease: a prospective study. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:1584-90.
19. Martín-Ventura JL, Blanco-Colio LM, Gómez-Hernández A, Muñoz-García B, Vega M, Serrano J, et al. Intensive treatment with atorvastatin reduces inflammation in mononuclear cells and human atherosclerotic lesions in one month. *Stroke* 2005;36:1796-800.