



EL CLUB DE NEFROLOGÍA

Embolismo de colesterol como causa de disfunción renal en trasplantados del mismo donante

R. Toledo, I. García¹, C. Gutiérrez, M. A. Frutos y M. González Molina

Servicios de Nefrología y Anatomía Patológica¹. Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga.

DONANTE

Varón de 54 años con historia de hipertensión arterial (HTA) de reciente diagnóstico controlada con monoterapia. Fumador activo y bebedor moderado. Seis días antes del ingreso inicia de forma brusca un cuadro de cefalea holocraneal intensa, náuseas, vómitos y fotofobia asociado a episodio autolimitado de pérdida de conciencia, motivos por los que consulta en nuestro centro.

El TAC craneal muestra una hemorragia subaracnoidea en ambas cisternas silvianas y supraquiasmática de más de un centímetro de espesor. La arteriografía cerebral realizada a las 48 horas evidencia una dilatación aneurismática en la arteria comunicante anterior (fig. 1). Tres días más tarde el paciente sufre un deterioro brusco del nivel de conciencia comprobándose mediante TAC la existencia de resangrado con invasión de tercer y cuarto ventrículo. Se intenta embolización del aneurisma accediendo por arteria femoral que no se consigue por no progresar guías de diferente tamaño a través de arteria carótida derecha, motivo por el que el tratamiento endovascular se pospone para un abordaje posterior por punción directa de carótida.

Durante esos días el paciente estuvo consciente y sin focalidad neurológica, pero 5 días después, antes de reintentar la embolización, sufre un nuevo episodio de resangrado con evolución rápida y desfavorable siendo diagnosticado de muerte encefálica en pocas horas. Previo a la extracción de órganos presentó un cuadro de poliuria secundaria a diabetes insípida nefrogénica con diuresis media de 150

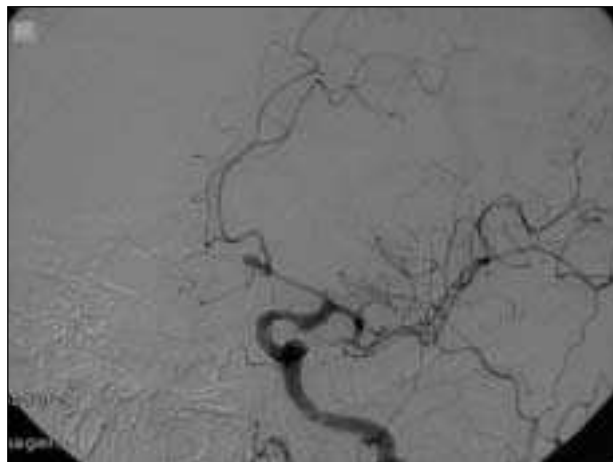


Fig. 1.—Arteriografía. Se aprecia catéter en cayado aorta y tras la inyección de contraste se visualiza arteria carótida izquierda sin que sea evidente la presencia de placas de ateroma.

ml/h. Se mantuvo estable hemodinámicamente hasta el clampaje precisando tratamiento con dopamina a dosis de 5 µg/kg/min.

Datos analíticos

– Al ingreso: Cr 0,9 mg/dl; Na 139 mEq/l; K: 3,3 mEq/l. Glucosa 111 mg/dl.

– Pre-extracción: Cr 0,74 mg/dl; Na 137 mEq/l; K: 4,1 mEq/l. Glucosa 171 mg/dl. GOT: 14 mU/ml; GPT: 25 mU/ml; Gamma GPT: 29 mU/ml; BT: 0,29

Correspondencia: Remedios Toledo
Hospital Universitario Carlos Haya
Avda. Carlos Haya, 82
29010 Málaga
E-mail: rtoledorojas@yahoo.es

Este caso fue presentado como «Caso Especial» en la Reunión de Nefropatología celebrada en San Lorenzo de El Escorial (Madrid) el 27 y 28 de marzo de 2003. Esta Reunión está patrocinada por Novartis Pharma.

mg/dl; LDH: 260 U/l; Htco: 31%; Hb: 11,1 g/l. Plaquetas: 226.000 mm³. Leucocitos 11.710 mm³. Eosinófilos 1%. Serología viral negativa. PSA: 4,3 ng/ml.

RECEPTOR RIÑÓN DERECHO

Varón de 45 años con antecedentes de HTA controlada con dos antihipertensivos e insuficiencia renal crónica (IRC) por hialinosis focal y segmentaria en tratamiento con hemodiálisis durante 2 años. Recibió un trasplante renal de donante cadáver que fracasó a los 11 años por nefropatía y glomerulopatía crónica del injerto. Había reiniciado tratamiento con hemodiálisis 15 meses antes de recibir el 2º trasplante. El tiempo de isquemia fría fue de 5 horas. Recibió triple terapia con corticoides, micofenolato mofetil y tacrólimus.

Presentó oliguria postrasplante necesitando diálisis. Los estudios seriados con ecografía doppler mostraron una ecoestructura normal sin colecciones perirrenales ni patrón de alta resistencia. Se le realizó biopsia del injerto al 13º día postrasplante. La biopsia renal constaba de dos cilindros que mostraban zonas de infarto afectando aproximadamente el 20% de ambas muestras. Una de las arterias interlobulillares tenía su luz ocluida por cristales de colesterol haciéndose el diagnóstico de enfermedad ateroembólica renal señalándose que podía tratarse de patología del donante (fig. 2). En el resto del parénquima ni los glomerúlos ni otras arterias presentaban

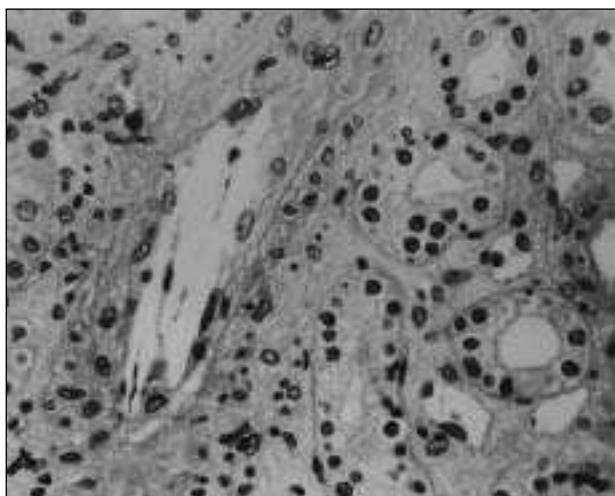


Fig. 2.—Receptor riñón derecho. Biopsia renal al 13º día postrasplante. Arteria interlobulillar, cortada longitudinalmente, con típicos espacios claros aciculares (cristales de colesterol) en la luz vascular.

alteraciones, había mínimo infiltrado inflamatorio tubulointerstitial focal en uno de los cilindros.

Pocos días después y tras haber precisado 6 sesiones de hemodiálisis, se observó aumento progresivo de la diuresis que alcanzó 2.000 ml diarios y mejoría de la función renal. Fue dado de alta hospitalaria después de 25 días con niveles de creatinina sérica de 5 mg/dl. Posteriormente continuó una lenta recuperación de la función renal siendo la creatinina plasmática de 2,0 mg/dl seis meses después del trasplante.

RECEPTOR RIÑÓN IZQUIERDO

Varón de 41 años diagnosticado de IRC secundaria a microangiopatía trombótica (MAT) en tratamiento con hemodiálisis desde hacía 6 meses. Entre sus antecedentes destacaba HTA controlada con una droga, taquicardia paroxística supraventricular y anemia crónica resistente a tratamiento con eritropoyetina aún en ausencia de datos de hemólisis. El tiempo de isquemia fría fue de 16 horas. Se trató con daclizumab, corticoides, micofenolato mofetil y rapamicina.

En el postrasplante inmediato también presentó oligoanuria. Por los antecedentes de síndrome hemolítico-urémico (SHU) y al evidenciar hemólisis en los controles analíticos, recibió tratamiento con antiagregantes y plasma fresco. El hematocrito permaneció estable y el conteo plaquetario en rango normal. Sin embargo, a los 20 días del ingreso destacaba LDH: 271 U/l, haptoglobina 16 mg/dl y presencia de esquitocitos en sangre periférica (4.5/000).

En los días siguientes presentó crisis de taquiarritmia supraventricular complicada con insuficiencia cardíaca por lo que recibió tratamiento anticoagulante (heparina sódica) a dosis profilácticas durante sólo 3 días debido al desarrollo de un hematoma sobre el área quirúrgica que precisó evacuación por punción percutánea. La diuresis se fue restableciendo lentamente y recuperó función renal hasta alcanzar una creatinina plasmática de 3,5 mg/dl al mes postrasplante. Sin embargo, a partir de esa fecha se evidencia una disminución progresiva, tanto de la diuresis como de la función renal. Se le practicó biopsia renal el 34º día postrasplante y se instauró tratamiento con 6-metilprednisolona (500 mg/d durante 3 días consecutivos) ante la sospecha inicial de rechazo agudo.

En la biopsia renal se evidenciaron cristales de colesterol en dos de las arterias acompañados de intensa reacción fibrosa intimal que producían oclusión total de la luz vascular lo que llevó al diag-

nóstico de enfermedad ateroembólica renal (fig. 3). Parte de los glomérulos eran normales, otros mostraban cambios isquémicos y focalmente uno de ellos, su arteriola y otro vaso presentaban sus luces ocluidas por material trombótico. La función renal continuó deteriorándose siendo necesario iniciar tratamiento con hemodiálisis a los 2 meses del trasplante (fig. 4).

Un mes después ingresa de nuevo en nuestro centro por dolor intenso sobre el área del injerto y fiebre. Se detectó colección perirrenal y urocultivo positivo para *Staphylococo epidermidis*. Pese al drenaje de la colección y el inicio de tratamiento antibiótico de amplio espectro la respuesta clínica no fue favorable, persistiendo el dolor y la fiebre elevada motivos por los que se practicó trasplantectomía. En la pieza reseçada el parénquima renal aparecía masivamente infartado y persistían émbolos de colesterol diseminados por todos los campos afectando preferentemente arterias arcuatas (fig. 5).

RECEPTOR DE HÍGADO

Mujer de 61 años con historia de insuficiencia hepática secundaria a cirrosis hepática enólica más tres nódulos de hepatocarcinoma. El tiempo de isquemia fría fue de 5 horas presentando el injerto un flujo arterial inmediato bueno. Recibió tratamiento inmunosupresor con corticosteroides y tacrólimus no presentando complicaciones postoperatorias y siendo dada de alta al 8º día del trasplante.

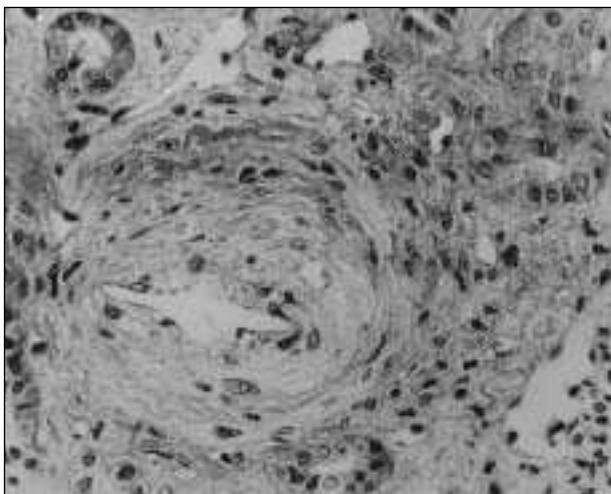


Fig. 3.—Receptor riñón izquierdo. Biopsia renal al 34º día posttrasplante. Arteria interlobulillar. Luz ocluida por émbolo de colesterol (constituido por un único cristal) acompañado de severa reacción fibrosa intimal.

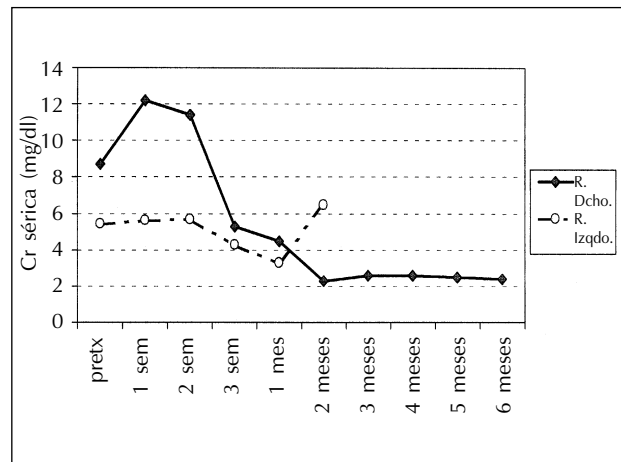


Fig. 4.—Evolución de la concentración de creatinina sérica de ambos trasplantados.

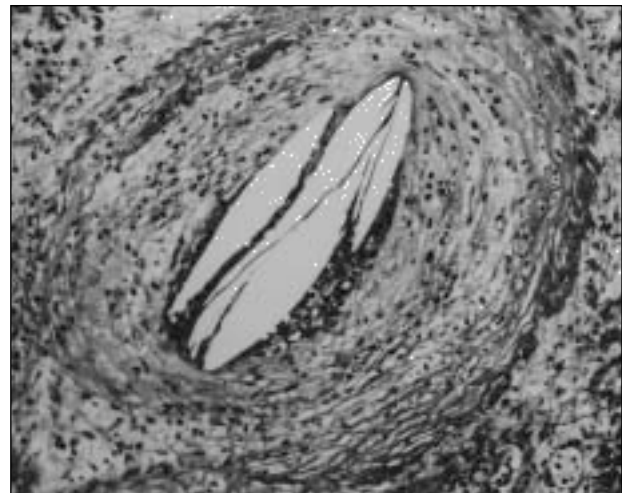


Fig. 5.—Receptor riñón izquierdo. Trasplantectomía los 3 meses del injerto. Persistencia de cristales de colesterol en arteria arcuata con severa fibrosis intimal y obliteración completa luminal.

DISCUSIÓN

La enfermedad ateroembólica es una afección multisistémica debida a la oclusión de pequeñas arterias por cristales de colesterol procedentes de placas ateromatosas ulceradas localizadas en las grandes arterias. Una vez que la cápsula fibrosa de la placa aterosclerótica se erosiona, la matriz de colesterol queda expuesta a la circulación y pueden desprenderse los cristales de colesterol que, arrastrados por la corriente sanguínea se depositan en vasos de 150-200 µm de diámetro produciendo is-

quemias y necrosis en distintos órganos incluyendo retina, cerebro, páncreas y piel de las piernas además de riñón¹.

Flory, en 1945 describe por primera vez la afectación de varios órganos por microembolias de colesterol y lo pone en relación con el grado de ulceración de placas ateromatosas presentes en la aorta². Desde entonces, otros autores han confirmado la existencia de una correlación directa entre el desarrollo de enfermedad ateroembólica y la severidad de la erosión de las placas ateromatosas aórticas constituyendo éstas la principal fuente de émbolos de colesterol³.

En general, afecta con más frecuencia a varones de edad avanzada con historia de enfermedad vascular tipo arteriosclerosis. A menudo se observa hipertensión arterial, diabetes mellitus y tabaquismo⁴. Aunque la embolización por cristales de colesterol puede ocurrir espontáneamente⁵ se han identificado una serie de factores precipitantes, presentes hasta en un 80% de los casos en algunas series⁶, que incluyen técnicas de manipulación de la aorta o de otras grandes arterias tales como arteriografías, angioplastias o cirugía vascular³ incluyendo cirugía del trasplante renal, sobre todo la extracción del injerto y tratamiento con anticoagulantes⁷ o trombolíticos⁸.

Es difícil conocer la verdadera incidencia de la enfermedad ateroembólica renal. Mediante estudios de autopsias, en la población general se ha documentado la presencia de cristales de colesterol en el 0,3-2,4% del tejido renal analizado. Sin embargo, su incidencia es mucho más elevada en grupos seleccionados; por ejemplo para mayores de 60 años la incidencia sube hasta un 17%⁹ y alcanza el 77% en pacientes que fallecieron tras cirugía aórtica y/o arteriografías³. Cuando se estudian las biopsias renales realizadas por deterioro no filiado de la función renal la incidencia estimada de ateroembolismo sobre riñones nativos es de un 1%¹⁰. Actualmente no conocemos la incidencia real de ésta entidad cuando afecta a injertos renales dado que sólo se han documentado 24 casos de series aisladas de casos clínicos^{11,12}. No obstante, la aceptación cada vez mayor de donantes de edad avanzada, fallecidos de accidente vascular cerebral y lógicamente con patología vascular sistémica, debería ser responsable de una mayor incidencia de casos de éste tipo.

Los émbolos de colesterol son identificados como hendiduras o espacios aciculares vacíos debido a la disolución de los lípidos durante el procesamiento histológico. En cortes de congelación no teñidos los cristales de colesterol permanecen sin disolverse y pueden identificarse bajo luz polarizada como estructuras birrefringentes. En lesiones tempranas los

cristales aparecen rodeados por fibrina. Más tarde se pone en marcha una reacción inflamatoria en los vasos involucrados de manera que en las primeras 24 horas se observa un infiltrado neutrofilico, a veces con eosinófilos, seguido de mononucleares y de células gigantes. Posteriormente predomina la proliferación y fibrosis intimal que perpetúan la isquemia tisular.

Las lesiones renales tienen una distribución irregular pudiendo los émbolos alojarse en arterias arcuatas y más frecuentemente en arterias interlobulillares aunque también pueden afectarse arteriolas y glomérulos. Secundariamente pueden producirse infartos o bien si la oclusión luminal es incompleta una atrofia renal por isquemia⁶.

La presentación clínica de la enfermedad ateroembólica es muy variada dependiendo de cuáles sean los órganos implicados. Dado que la mayor parte de los émbolos de colesterol tienen su origen en la aorta abdominal son los riñones y la piel de las extremidades inferiores los que se lesionan con más frecuencia. La afectación renal, presente en la mitad de los casos, se manifiesta principalmente por HTA e insuficiencia renal. Aunque puede ser precoz, el establecimiento del fracaso renal, suele ocurrir a lo largo de semanas e incluso meses con un intervalo medio entre el evento precipitante y el diagnóstico de 5,3 semanas¹³. Rara vez se presenta con oligoanuria, dolor en flancos o hematuria macroscópica. Aproximadamente entre el 28% y el 60% de los pacientes van a requerir tratamiento dialítico y, de ellos, hasta el 70% quedan incorporados a programas de diálisis crónica^{14,15}.

La manifestación extrarrenal más frecuente es la afectación cutánea que incluye livedo reticularis, cianosis digital y lesiones gangrenosas. El embolismo del intestino suele acompañarse de dolor abdominal y puede dar lugar a hemorragias, infartos o incluso perforación intestinal. La afectación neurológica se observa en el 5-20% de los enfermos; suele ser en forma de infarto cerebral o alteraciones del nivel de conciencia. La embolia retiniana puede producir déficit visual con placas anaranjadas en los vasos retinianos.

En la actualidad no se dispone de pruebas de laboratorio definitivas para el diagnóstico. Algunos pacientes presentan elevación de la velocidad de sedimentación, hipocomplementenemia y eosinofilia, presente entre el 25 y el 75% de los casos según las distintas series, suele ser transitoria y limitarse al episodio agudo aunque se han descrito casos de eosinofilia persistente en probable relación con recurrencias de ateroembolismo^{15,16}. Es frecuente encontrar leucocitosis, anemia y trombocitopenia. La elevación de amilasa puede estar presente si hay

afectación pancreática, la CPK elevada nos orienta hacia la presencia de miositis. Los niveles plasmáticos de LDH y transaminasas se elevan si hay afectación hepática. En el infarto renal se elevan la LDH y GOT.

En el urinoanálisis es posible detectar proteinuria no nefrótica, cilindros hialinos y granulares, hematuria, leucocituria y eosinofilia, presente en el sedimento en el 50-70% de los casos¹⁵.

El diagnóstico de enfermedad renal ateroembólica es difícil de establecer sobre todo en pacientes con características atípicas y requiere un alto grado de sospecha clínica. Debe considerarse en personas de edad avanzada con insuficiencia renal en los que se ha realizado cirugía aórtica o cualquier otro procedimiento vascular invasivo sobre todo cuando hay manifestaciones extrarrenales.

El diagnóstico definitivo requiere la confirmación histológica mediante biopsia renal que resulta positiva para enfermedad renal ateroembólica en el 75% de los casos en los que hay sospecha clínica. La ausencia de lesiones histológicas en la biopsia no descarta la enfermedad ya que la muestra puede estar tomada de una región del parénquima renal no afecto, circunstancia que nos puede llevar a una infraestimación del número de casos. En el estudio de riñones pretrasplante, preferentemente de donantes añosos o con antecedentes de enfermedad cardiovascular, debe tenerse en cuenta por tanto, la posibilidad de enfermedad ateroembólica renal.

Cuando hay manifestaciones extrarrenales se pueden tomar biopsias de otros órganos, sobre todo de piel y músculo que son las que proporcionan mayor rentabilidad diagnóstica. En este sentido, hasta un 92% de las biopsias de lesiones cutáneas confirman el diagnóstico.

El origen del colesterol embolizante puede estar en los vasos del receptor o bien del donante¹⁷. Cuando el origen está en los propios trasplantados, la aparición de alteraciones en la función renal suele ser tardía incluso años tras el trasplante¹¹ y frecuentemente en relación con alguna maniobra diagnóstica intravascular que lo precipite, no siendo diferente de lo que se podría esperar en otro paciente similar no trasplantado.

Cuando el origen está en el donante, es lógico pensar que la complicación aparezca en ambos riñones trasplantados y que en la analítica previa a la extracción hubiera alguna alteración funcional. En éstos casos, el cuadro clínico es de aparición precoz con disfunción del injerto en la mayoría de los casos como ocurrió en nuestros pacientes.

De los 26 casos recogidos en la literatura de enfermedad ateroembólica sobre injerto renal, incluyendo nuestros pacientes, encontramos una evolu-

ción favorable de la función renal en 15 de ellos (57%). En cambio, el pronóstico en riñones propios es más sombrío. Solamente el 20-30% de los pacientes que precisaron diálisis en algún momento de su evolución (30-60%) recuperaron función renal suficiente para abandonar el tratamiento con diálisis^{6,14}.

Algunos autores han sugerido que el curso más benigno del fracaso renal agudo (FRA) por embolismo de colesterol en trasplantados podría estar en relación con el tratamiento esteroideo, al disminuir la respuesta inflamatoria provocada por los cristales durante los primeros 7-10 días de evolución¹⁰. El limitado número de casos hace difícil extraer conclusiones a éste respecto.

A pesar de haberse ensayado distintas modalidades terapéuticas, no existe un tratamiento eficaz. Se han empleado sin éxito heparina, vasodilatadores, plasmaféresis y bloqueantes simpáticos. Existe controversia sobre la eficacia de los corticoides puesto que no existen estudios controlados que la apoyen.

El pronóstico de la enfermedad ateroembólica renal depende de la severidad y distribución de los émbolos, además en los pacientes trasplantados parece estar en relación con el origen del émbolo¹⁸. Ripple¹⁹ revisa 21 casos de ateroembolia sobre injerto renal, en 10 el origen fue el donante con mal pronóstico, ya que 7 de ellos no recuperaron función renal. Sin embargo, sólo en 2 de los 11 pacientes restantes con origen en el mismo receptor se perdió irreversiblemente la función del injerto.

En nuestros pacientes, en los que el origen más probable de los émbolos de colesterol fueron los vasos del donante encontramos una evolución clínica y de la función renal diferente. En el receptor del riñón derecho la evolución resultó favorable con recuperación parcial de la función renal. Sin embargo, en el otro receptor se perdió la función del injerto precisando diálisis de forma definitiva a pesar de la instauración de tratamiento con altas dosis de corticoides dada la sospecha inicial de rechazo agudo. Aunque es necesario señalar que dicho tratamiento tuvo lugar al mes del trasplante cuando la proliferación y la fibrosis intimal ya se han desarrollado.

La mortalidad es elevada, oscila entre el 64 y 87% al año del diagnóstico, principalmente por complicaciones cardiovasculares.

DISCUSIÓN DEL CASO

Dr. Ángel Rodríguez Jornet (Barcelona): ¿Se hizo estudio necrópsico al donante? Y en tal caso ¿cómo estaba la aorta abdominal?

Dra. R. Toledo: Los estudios necrópsicos se realizan fundamentalmente cuando las causas que llevan a la muerte del paciente no son bien conocidas, en un intento de esclarecer el diagnóstico. Nuestro caso no ofrecía dudas en cuanto al motivo del fallecimiento del donante por lo que no se consideró necesario la realización del estudio necrópsico. Es difícil, por tanto conocer el estado de la aorta abdominal, sabemos que durante el acto quirúrgico de implantación de los injertos renales no se observaron placas ateromatosas ni en los vasos del donante ni en los de los receptores.

Dra. Inmaculada Sánchez (Madrid): ¿Piensan que las dificultades técnicas de la arteriografía pudieron precipitar el embolismo de colesterol?

Dra. R. Toledo: La realización de cualquier técnica que implique la manipulación aórtica incluyendo los procedimientos intravasculares puede precipitar la liberación de cristales de colesterol desde la placa de ateroma al producirse su ruptura debido a los cambios mecánicos y/o hemodinámicos generados en el vaso durante el intervencionismo. Actualmente constituye el principal factor precipitante, presente hasta en un 50% de los casos. A nuestro donante se le sometió a dos exploraciones en las que se cateterizó la aorta abdominal pudiendo ser cualquiera de ellas o incluso ambas las responsables de la liberación de los cristales de colesterol. Además la dificultad para cateterizar la arteria carótida derecha (debido a su tortuosidad) pudo provocar mayor trauma mecánico sobre la aorta ya que obligó a realizar varios intentos sin conseguirse finalmente la progresión de las guías. El empleo de anticoagulantes o trombolíticos, al evitar la formación del trombo superficial que estabiliza la placa aterosclerótica dañada o producir su ruptura tras una hemorragia intraplaca también constituye un factor precipitante de enfermedad ateroembólica. Hace algunas décadas el aterombolismo se presentaba principalmente de forma espontánea. Sin embargo, en estudios recientes los factores desencadenantes están presentes en el 80% de los casos probablemente debido a la realización cada vez mayor de técnicas vasculares intervencionistas y el uso extendido de anticoagulantes.

Dr. Manuel Praga (Madrid): La diferente evolución de ambos trasplantes parece más condicionada por la enfermedad de base de uno de los receptores que por el grado de embolismo. ¿Se planteó así en su momento?

Dra. García: En la biopsia renal del paciente con antecedente de SHU los émbolos de colesterol en-

contrados eran diagnósticos de enfermedad ateroembólica pero también se observaron aislados microtrombos en otros vasos que podrían indicar o al menos no descartar recidiva de su enfermedad de base. Clínicamente creímos que había datos para pensar en la asociación de ambas enfermedades y que efectivamente el peor curso evolutivo en este trasplante podría estar marcado por la recidiva de MAT. Es de señalar, no obstante, que el examen posterior de la pieza de trasplantectomía, realizada a los 3 meses del injerto, demostró masivos infartos y extensa persistencia de embolos de colesterol con reacción fibrosa obliterativa luminal que afectaba cualquier tipo de arteria, aunque predominaba a nivel de las arcuatas. Esta circunstancia por si misma sería suficiente para explicar la evolución del injerto. En ninguno de los casos de embolismo de colesterol en injertos renales recogidos en la literatura hasta la fecha se señala SHU como enfermedad de base en el receptor por lo que no hemos podido contrastar opiniones.

Dr. Miguel A. de Frutos (Málaga): Dadas las dificultades en detectar ésta complicación pre-implante ¿Cómo se le debe prevenir al patólogo cuando interprete una biopsia en cuña pre-implante?

Dra. García: Debido precisamente a la mayor edad de los donantes la posibilidad de embolismo de colesterol debe plantearse durante la evaluación de los órganos a trasplantar por parte tanto del urólogo como del nefrólogo o del patólogo. Pensamos que junto a la muestra biopsica pretrasplante debería adjuntarse copia de protocolo clínico del donante donde conste si existen posibles factores predisponentes o desencadenantes (cateterismo, tratamiento anticoagulante, etc.). A veces el ateroembolismo puede ser espontáneo y por tanto más difícil de sospechar. Por otra parte, como se ha comentado previamente, aunque la biopsia es considerada el método definitivo de diagnóstico de enfermedad ateroembólica no debe olvidarse que se trata de un proceso de distribución parcheada y que la ausencia de lesiones histológicas en la biopsia no descarta la enfermedad.

Dr. Eduardo Vázquez (La Coruña): Las lesiones que se aprecian en el caso del receptor con SHU podrían ser también superponibles a lesiones de isquemia-reperusión ¿Se planteó ésta posibilidad ya que fue el segundo receptor?

Dra. I. García: Hay que tener en cuenta que la biopsia renal practicada al receptor con SHU se realizó el 34º día postrasplante. En ese momento no se

planteó la posibilidad de que las lesiones pudiesen estar en relación con reperfusión.

Dr. (no identificado). Dado que la reacción inflamatoria alrededor de los vasos con embolismo de colesterol es tan constante ¿podrían los inmunosupresores mejorar la evolución de las lesiones y facilitar la recuperación en trasplantados?

Dra. R. Toledo: Como se ha comentado anteriormente algunos autores han apuntado que el empleo de corticoides, por su efecto antiinflamatorio, podría explicar el curso clínico más favorable de la enfermedad ateroembólica en pacientes trasplantados. No obstante, se han empleado en el tratamiento del ateroembolismo sobre riñones nativos con resultados contradictorios. Así, Belefant y cols.¹⁴ encuentran una mejor evolución sobre todo en aquellos pacientes en los que existen marcadores séricos de inflamación y afectación del estado general tras la administración de corticoides. Sin embargo, otros autores han observado una mayor mortalidad, cercana al 100%, asociada al uso de ésta droga¹⁵. Actualmente, no existe, por tanto, evidencia suficiente que permita recomendar el empleo de corticosteroides en ésta patología. Es preciso efectuar estudios controlados que avalen su utilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bolander JE 2nd, Carter CB: Cholesterol embolization in renal allografts. *J Am Soc Nephrol* 7: 18-22, 1996.
2. Flory CM: Arterial occlusions produced by emboli from eroded aortic atheromatous plaques. *Am J Pathol* 21: 549-565, 1945.
3. Thurlbeck WM, Castleman B: Atheromatous emboli to the kidneys after aortic surgery. *N Engl J Med* 257: 442-447, 1957.
4. Modi KS, Rao VK: Atheroembolic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 12: 1781-7, 2001.
5. Kaplan K, Millar JD, Cancilla PA: «Spontaneous» atheroembolic renal failure. *Arch Intern Med* 221: 218-221, 1962.
6. Scolari F, Bracchi M, Valzorio B, Movilli E, Costantino E, Savoldi S, Zorat S, Bonardelli S, Tadarnico R, Maiorca R: Cholesterol atheromatous embolism: an increasingly recognized cause of acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 11: 1607-1612, 1996.
7. Burns FJ, Segel DP, Adler S: Control of Cholesterol embolization by discontinuation of anticoagulant therapy. *Am J Med Sci* 275: 105-108, 1978.
8. Pirson Y, Honhon B, Cosyns JP, Van Ypersele C: Cholesterol embolism in a renal graft after treatment with streptokinase. *Br Med J* 296: 394-5, 1988.
9. Gore I, Collins DP: Spontaneous atheromatous embolization: review of the literature and report of 16 additional cases. *Am J Clin Pathol* 33: 416-426, 1960.
10. Singh I, Killen PD, Leichtman AB: Cholesterol emboli presenting as acute allograft dysfunction after renal transplantation. *J Am Soc Nephrol* 6: 165-70, 1995.
11. Díaz C, Escuin F, Jiménez C, Picazo ML, Gil F, Costero O, Sanz-Guajardo A: Fracaso renal agudo por embolismo de colesterol en injerto renal de donante cadáver. ¿Pronóstico más favorable que en riñones nativos? *Nefrología* 22: 282-286, 2002.
12. Chaudhry R, Alexander W, First MR, Peddi VR, Munda R, Cavallo T: Immediate allograft dysfunction due to atheroembolic disease. *Am J Kidney Dis* 37: 423-426, 2001.
13. Frock J, Bierman M, Hammeke M, Reyes A: Atheroembolic renal disease: experience with 22 patients. *Nebr Med J* 79: 317-321, 1994.
14. Belefant X, Meyrier A, Jacquot C: Supportive treatment improves survival in multivisceral cholesterol crystal embolism. *Am J Kidney Dis* 33: 840-850, 1999.
15. Fine M, Kapor W, Falanga V: Cholesterol crystal embolization. A review of 221 cases in the English literature. *Angiology* 38: 769-784, 1987.
16. Wilson DM, Salazer TL, Farkouh ME: Eosinophilia in atheroembolic renal disease. *Am J Med* 91: 186-189, 1991.
17. Shappell HW, Nylander W, VanBuren D, Fogo A: Adult man with primary allograft nonfunction. *Am J Kidney Dis* 35: 997-1001, 2000.
18. De Takats DL, Pollock LE, O'Donnell PJ, Snowden S, Bewick M, Scoble JE: Is cholesterol embolic disease an unrecognized cause of renal graft dysfunction? *Nephrol Dial Transplant* 11: 1325-7, 1996.
19. Ripple MG, Charney D, Nadasky T: Cholesterol embolization in renal allografts. *Transplantation* 69: 2221-2225, 2000.