



Diagnóstico y pronóstico de la enfermedad ateroembólica

A. Rodríguez Jornet, F. J. Andreu*, R. Orellana*, J. Ibeas, M. Vallvé, V. Esteve, M. P. Valenzuela y M. García García
Servicios de Nefrología y *Patología. Corporación Parc Taulí. Sabadell.

RESUMEN

La enfermedad ateroembólica suele desencadenarse a partir de técnicas diagnósticas y terapéuticas vasculares invasivas, o a partir del tratamiento con anticoagulantes o fibrinolíticos. Se caracteriza por la oclusión de arteriolas desde placas ateromatosas, con componente de colesterol, liberadas en general desde la aorta. El riñón es probablemente el órgano que más se afecta por su localización próxima a la aorta abdominal, y por la cantidad de flujo sanguíneo que recibe.

Describimos los factores epidemiológicos de 19 casos diagnosticados por criterios histológicos en 18 de ellos, resaltando la eosinofilia y la insuficiencia renal progresiva como datos clínicos orientativos de la enfermedad, en pacientes con nefropatía isquémica y arteriosclerosis generalizada. Un 53% de los pacientes se presentan con el antecedente de cateterismo o maniobra quirúrgica vascular; un 26% de manera totalmente espontánea.

Resaltamos la importancia de la biopsia renal en el diagnóstico de la enfermedad ateroembólica, y su mal pronóstico general con una mortalidad del 63% en un seguimiento medio de 18 meses. Resaltamos el fallo multiorgánico como causa de fallecimiento en los pacientes que se presentan con formas similares a una vasculitis sistémica. Y resaltamos la insuficiencia renal con requerimiento de diálisis, como índice de mal pronóstico en los enfermos que se presentan de forma subaguda. El conocimiento de la enfermedad y su prevención resultan las terapéuticas más eficaces.

Palabras clave: **Enfermedad ateroembólica. Eosinofilia. Biopsia renal. Pronóstico. Prevención.**

DIAGNOSIS AND PROGNOSIS OF ATHEROEMBOLIC DISEASE

SUMMARY

Atheroembolic disease is recognized as an iatrogenic complication from an invasive vascular procedure, such as manipulation of the aorta during angiography or vascular surgery, and after anticoagulant and fibrinolytic therapy. Cholesterol crystal embolism is caused by showers of cholesterol crystals from an atherosclerotic aorta that occlude small arteries. The kidney is a frequent target organ for

Recibido: 17-I-2005.
En versión definitiva: 6-V-2005.
Aceptado: 8-V-2005.

Correspondencia: Ángel Rodríguez Jornet
Servicio de Nefrología
Corporación Parc Taulí
Parc Taulí, s/n
Apdo. Correos, 196
08208 Sabadell
E-mail: arodriguez@csppt.es

cholesterol emboli because of proximity of the renal arteries to abdominal aorta and it receive an enormous amount of blood flows.

We describe the epidemiologic agents of 19 cases that were diagnosed by histologic sections of the affected tissues; the eosinophilia and the renal failure are the clinical features that guide to the diagnosis, in patients with ischemic nephropathy and general atherosclerosis. 53% among patients had a previous invasive procedure and 26% occurred spontaneously.

We remark the importance of the kidney's biopsy in diagnosis of the atheroembolic disease and their bad prognosis with 63% of death rate in 18 months of average follow-up. We report patients with the multiple cholesterol emboli syndrome mimicking systemic vasculitis: they died by multivisceral acute failure. The subacute presentation of atheroembolic disease with progressive renal failure treated with hemodialysis is a sign of bad prognosis. The knowledge of the disease and their prevention are the better treatment.

Key words: Atheroembolic disease. Eosinophilia. Kidney's biopsy. Prognosis. Prevention.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad ateroembólica (EA), muy probablemente infradiagnosticada y con pronóstico incierto, tiene como factores precipitantes, en una gran mayoría de casos, técnicas diagnósticas y terapéuticas invasivas (TDI) o tratamientos con agentes anticoagulantes o fibrinolíticos¹⁻³. Es una enfermedad caracterizada por la oclusión de arterias, arteriolas, y en el caso del riñón, también de los capilares glomerulares, por placas ateromatosas, de colesterol, liberadas en general desde la aorta. El riñón es tal vez el órgano más afectado por su localización próxima a la aorta abdominal, y por la cantidad de flujo sanguíneo que recibe².

La EA forma parte, así mismo, del contexto conceptual clínico-patológico de la nefropatía isquémica cuyo pronóstico puede definirse⁴. Así, puede presentarse originando insuficiencia renal lentamente progresiva tras la realización de un cateterismo vascular⁵ o de forma cataclísmica con manifestaciones sistémicas y fallo multiorgánico, simulando una vasculitis sistémica^{5,6}.

En este trabajo describimos los factores predisponentes de la EA diagnosticada por criterios histopatológicos en nuestro hospital durante los últimos once años. Describimos los factores que pueden predisponer a la enfermedad y la incidencia de eosinofilia, nefropatía y afectación de otros órganos. Finalmente, establecemos el pronóstico de la enfermedad en nuestra experiencia.

MATERIAL Y MÉTODO

Realizamos un estudio retrospectivo de los casos diagnosticados de EA durante los últimos once años

(01-07-1994 a 30-06-2004) evaluando: 1) edad; 2) sexo; 3) antecedentes de tabaquismo; 4) hipertensión arterial (HTA); 5) diabetes mellitus (DM); 6) enfermedad cardiovascular previa [(cardiopatía isquémica (CI), accidente vascular cerebral (AVC), arteriopatía periférica de extremidades inferiores (AP) o presencia de aneurisma de aorta abdominal (AAA)]; 7) existencia de antecedente de factores precipitantes [cateterismo cardíaco, aortorrenal, realización de angioplastia de arteria renal o colocación de stent en arteria renal; o anticoagulación previa (plena con cumarínicos o heparina, o parcial con antiagregantes o clopidogrel)], y 8) forma de presentación (aguda si la sintomatología es inferior a cuatro semanas, subaguda si superior a cuatro semanas, fortuita en ausencia de sintomatología).

También evaluamos en el momento del diagnóstico: 1) los niveles de colesterolemia en mg/dl; 2) la presencia de eosinofilia definida como superior al 2% del recuento leucocitario total; 3) grado de insuficiencia renal (urea y creatinina plasmáticas en mg/dl y aclaramiento de creatinina con recogida de orina durante 24 horas en cc/min); 4) proteinuria cuantitativa en orina de 24 horas en g/24 h, y 5) sedimento de orina en número de células/campo.

Valoramos asimismo: 1) el órgano biopsiado objeto de diagnóstico, u órganos afectados en caso de necropsia, y 2) la evolución (supervivencia, complicaciones cardiovasculares, necesidad de diálisis, fallecimiento y, en este caso, su causa).

Los criterios diagnósticos fueron histológicos (CH), con la presencia de las clásicas imágenes de oclusión de arterias, arteriolas o capilares glomerulares (en caso de biopsia renal) por émbolos de colesterol (los cristales de colesterol son reconocidos por su morfología biconvexa o fusiforme con contenido «vacío»).

Revisamos: 1) el número de cateterismos cardíacos (CC); 2) arteriografías digitales aorto-renales indicadas por sospecha de patología arteriosclerosa de arteria renal o de AP [DIVAS arterial (DA)]; 3) número de angioplastias y/o colocación de stents de arteria renal (AS), y 4) número de intervenciones de cirugía aorto-renal (CA), del mismo período.

RESULTADOS

Se recogen 19 casos (18 hombres, 1 mujer) en 11 años (01-07-1994 a 30-06-2004), de edad media 69,7 años (44-81), en el momento del diagnóstico.

La edad es muy similar en todos ellos, a excepción de dos casos de 44 y 46 años, sin los cuales la edad media sería de 72,5 años. La única mujer tiene 73 años de edad.

La tabla I recoge: 1) el sexo, 2) edad de los pacientes, los antecedentes de 3) tabaquismo (positivo en el 100% de los varones, negativo en la mujer); 4) HTA (94,7%); 5) DM (47,3%); 6) enfermedad cardiovascular (AP en el 78,9%, CI en el 57,9%, AVC en el 36,8%, y AAA en el 15,8%), y 7) los factores precipitantes: en un 52,6% existía el antecedente de un cateterismo previo, y en un 57,9% una forma u otra de anticoagulación. Sólo fue espontánea pura en 5 casos (26,3%), falleciendo en menos de cuatro se-

Tabla I.

Paciente	Sexo	Edad	Tabaco	HTA	DM	A cardiovascular	F precipitante	Presentación
1 GGM	V	68	++	++	-	CI AP AVC	Cateterismo Antiagregantes Heparina	Aguda Multisistémica
2 MOR	V	81	++	++	-	CI AP AVC	Ninguno	Subaguda
3 VMLI	V	73	Ex	++	-	CI AAA	Cateterismo Antiagregantes	Subaguda
4 JPS	M	73	-	++	++	AP	Ninguno	Aguda/No Multis
5 BAC	V	78	Ex	++	++	CI AP AVC	Cateterismo Antiagregantes Heparina	Subaguda
6 JVS	V	77	Ex	**	**	AAA	Cateterismo Cirugía vascular	Aguda/Multis
7 AGM	V	71	Ex	-	++	CI	Cateterismo	Subaguda
8 ARC	V	46	Ex	**	**	CI	Ninguno	Subaguda
9 NLM	V	65	Ex	**	**	CI	Cateterismo	Subaguda
10 EEB	V	78	**	**	-	Ninguno	Ninguno	Fortuita
11 GCM	V	76	Ex	**	-	AAA	Cateterismo	Aguda/Multis
12 PPR	V	73	**	**	-	CI AP AVC	Cateterismo Antiagregantes	Subaguda
13 RMB	V	61	Ex	++	-	CI AP	Antiagregantes Clopidogrel	Aguda/Multis
14 REC	V	65	++	++	++	CI AP AVC	Cateterismo Antiagregantes Clopidogrel	Subaguda
15 LPI	V	74	Ex	++	++	CI AP AVC	Ninguno	Subaguda
16 JDB	V	81	++	++	AP	Cateterismo AVC	Subaguda	Subaguda
17 MBA	V	44	++	++	-	Ninguno	Antiagregantes	Subaguda
18 DCP	V	67	++	++	-	CI AP	Cateterismo Antiagregantes Clopidogrel	Subaguda
19 JBG	V	73	Ex	++	++	CI AP	Cateterismo Cirugía Heparina	Aguda Multisistémica

HTA: hipertensión arterial. DM: diabetes mellitus. A: antecedente. F: factor. V: varón. M: mujer. ++: positivo, activo, en el caso del tabaquismo. -: negativo. Ex: exfumador. CI: cardiopatía isquémica. AP: arteriopatía periférica, eferida a extremidades inferiores. AVC: accidente vascular cerebral. AAA: aneurisma de aorta abdominal. Multis: multisistémica.

manas tres de ellos; los otros dos tuvieron un seguimiento de 3 y 5,5 meses respectivamente (transcurridos en ambos casos en hemodiálisis periódica). En un paciente el diagnóstico fue fortuito con la indicación de una biopsia de próstata. En 1 paciente la presentación fue aguda pero no multisistémica y en los 13

restantes la presentación fue subaguda (68,4%).

La tabla II muestra: 1) los niveles de colesterolemia (existe hipercolesterolemia en el 36,8% de los casos); 2) la presencia o no de eosinofilia que se da en un 66,7% de los casos entre un rango del 2 al 23% (tres pacientes con eosinofilia solamente del 2%).

Tabla II.

P	Colesterol	Eosinofilia (%)	Urea	Creat	Clcr	Proteinuria	Sedimento	Diagnóstico	Evolución
1	175	8	114	10,1	3	1,2	Normal	Necropsia	Hemodiálisis Fallece en 3 meses Fallo multisistémico
2	202	2	47	1,8	23,6	1,8	10-15 h/c 7-8 l/c	B renal	Fallece en 24 meses por AVC
3	181	4	245	8,3	5,8	1,5	6-8 h/c 2-3 l/c	Clínico Fondo ojo	Hemodiálisis. Recupera función renal. Hemodiálisis a los 3 años. Fallece a los 8 años por AVC.
4	205	0	96	2,8	5	1,1	6-10 h/c 8-15 l/c	B cutánea	Pérdida de seguimiento a los 3 meses.
5	208	2	286	11	4	6,5	Normal	B colon	Hemodiálisis. Fallece a los 12 meses por IAM
6	160	0	267	2,5	30	0,73	2-3 h/c 8-10 l/c	B colon	Hemodiafiltración Fallece en 1 mes, post-cirugía de aneurisma de aorta
7	143	1	145	2,5	31,8	0	Normal	B cutánea y muscular	Fallece en 30 meses por colangiocarcinoma
8	262	1	75	2,3	35	4,6	10-20 h/c 0 l/c	B renal	Hemodiálisis a los 30 meses. Buena evolución
9	169	1	97	2,2	24,3	0,6	2-3 h/c 8-10 l/c	B cutánea	Amputación pie a los 12 meses. Pérdida de seguimiento a los 25 meses.
10	133	2	44	1,2	-	0,5	10-12 h/c 10-15 l/c	B próstata	Buena evolución a los 48 meses.
11	127	4	164	5,2	5	0,1 2-3 l/c	5-6 h/c	Necropsia	Fallecimiento inmediato Fallo multisistémico
12	195	10	220	10	4	1,32	3-5 h/c 3-5 l/c	B renal	Hemodiálisis Fallece en 18 meses
13	135	7	109	3,5	13,6	0,78	Normal	B cutánea	Fallece en 1 mes por IAM
14	266	23	206	9	3,5	1,08 1-2 l/c	0-1 h/c	B renal	Hemodiálisis. Fallece en 7 meses por AVC.
15	230	6	74	2,5	6,3	4,6 5-7 l/c	5-7 h/c	B renal	Hemodiálisis. Buena evolución a los 5 meses
16	198	8	171	5,7	6	0,39	0-2 h/c 20-30 l/c	B renal	Hemodiálisis en 2 meses Fallece en 7 meses por AVC.
17	268	1	92	2,5	31,6	1,7	30-35 h/c 0-2 l/c	B renal	Buena evolución a los 7 meses
18	200	17	103	3,3	12	1,1	Normal	B renal	Buena evolución a los 16 meses
19	297	9	178	6,4	8,7	5,4	5-8 h/c 0 l/c	Necropsia	Hemodiálisis a los 2 meses Fallece en 5,5 meses

P: paciente. Colesterol y Urea: en mg/dl. Creat: creatinina en mg/dl. Clcr: aclaramiento de creatinina en gr/24 h. h: hematíes. l: leucocitos. C: campo. B: biopsia. AVC: accidente vascular cerebral. IAM: infarto agudo de miocardio.

Queda también constatada en esa segunda tabla: 3) la función renal en el momento del diagnóstico; 4) los niveles de proteinuria cuantitativa/24 horas, y 5) el sedimento urinario en el momento del diagnóstico. La insuficiencia renal crónica es progresiva en el 84,2% de los casos, siendo la proteinuria de rango nefrótico en un 21% y significativa en el 63,2% de los casos. En definitiva el 84,2% de los casos se presenta con una proteinuria valorable. Existe la presencia de microhematuria en el 31,6% de los pacientes.

Se recoge también en la misma tabla: 6) el diagnóstico histológico de todos los pacientes, excepto en un caso en que se aceptó un diagnóstico clínico por la constatación del examen de fondo de ojo muy típico (fig. 1). Precisamente este caso es el que ha tenido un seguimiento más largo (ocho años, cinco de ellos en hemodiálisis).

El estudio necrópsico mostró el diagnóstico en tres casos de los cinco con evolución cataclísmica, multisistémica. En los 3 existía afectación renal y hepática; en dos de intestino delgado y páncreas; la afectación de bazo, estómago, glándulas suprarrenales, próstata, sistema nervioso central, y epididimo se daba en un caso de cada uno de ellos. A otro paciente con evolución multisistémica, diagnosticado mediante biopsia cutánea, se le practicó una necropsia donde se halló afectación renal, dérmica y esplénica. En dos de las cuatro necropsias existían los hallazgos adicionales de una neumonía y un infarto agudo de miocardio, hallazgos que podían contribuir a la causa de muerte de estos pacientes.

La biopsia renal (figs. 2 y 3) fue diagnóstica en 8 casos (42,1%), en uno de ellos con una glomerulonefritis mesangiocapilar tipo I asociada; la cutánea en 4 (1 con biopsia muscular añadida) de los 5 casos en que la presentación del enfermo se hizo con ma-

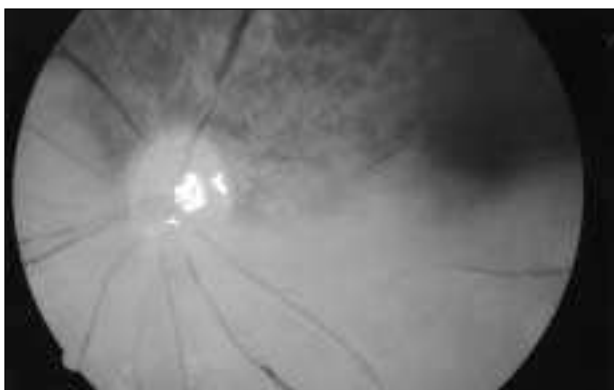


Fig. 1.—Imagen sugestiva de embolia retiniana apreciándose un cuerpo cilíndrico brillante en la parte inferior de la papila compatible con un émbolo, a partir del cual se aprecia una pobreza vascular sobre una retina grisácea, deslustrada, despigmentada. Paciente 3.



Fig. 2.—Arteria de mediano calibre con oclusión total de la luz por trombo constituido por material fibrinoso organizado, con hendiduras aciculares «vacías» características de cristales de ésteres de colesterol (HE x 20). Paciente 14.

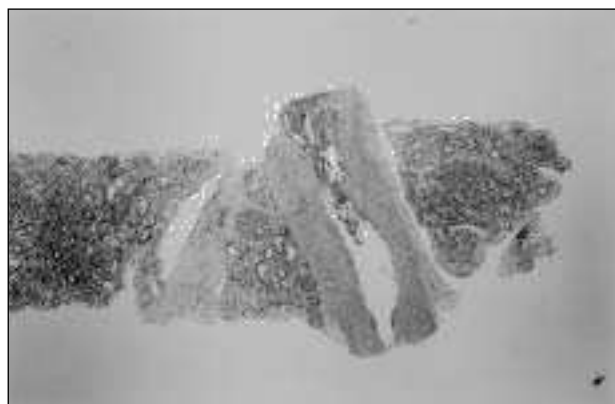


Fig. 3.—Unión corticomedular renal atravesada por arteria de calibre grande y disposición paralela a superficie, con trombo oclusivo parcialmente organizado con hendiduras aciculares vacías (HE x 20). Paciente 17.

diagnosticado fortuitamente mediante una biopsia de próstata indicada por clínica no relacionable: la histología es patognomónica (fig. 4) y la evolución ha sido buena con seguimiento de 48 meses sin complicaciones cardiovasculares ni empeoramiento de la función renal.

Muestra también la segunda tabla: 7) la evolución de cada paciente en meses a partir del diagnóstico. El seguimiento medio de los cinco pacientes no fallecidos (y no perdidos) es de 21 meses. El seguimiento medio de los cinco casos de evolución cataclísmica fue de 2,3 meses representando el 41,7% de los fallecimientos. La mortalidad global es de 12 enfermos (63,2%), sobre todo por causas cardiovasculares (71%), con un seguimiento medio de 17,2 meses. Exceptuando los 5 pacientes presentados de forma cataclísmica fallecidos por fallo multisistémico, los otros 7 fallecen con un seguimiento medio de 27,7 meses.

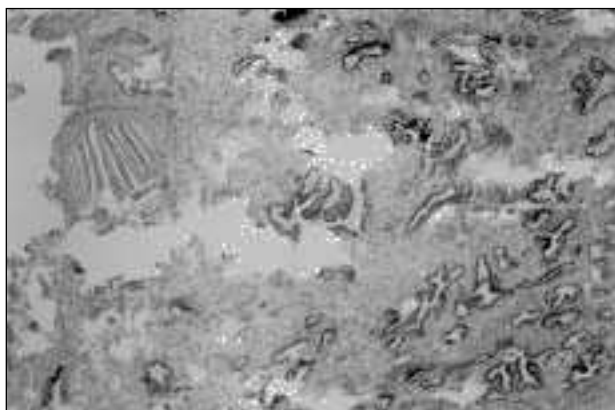


Fig. 4.—Parénquima prostático con atrofia glandular. Presencia de arteria de mediano calibre con imágenes características de émbolos de cristales de ésteres de colesterol (HE \times 40). Paciente 10.

Durante el tiempo de estudio se realizaron 160 DA, 40 AS y 25 CA; el promedio de CC es de unos 400 por año. Las EA diagnosticadas tras estos últimos fue de 5 (menos del 1%), tras AS 3 (7,5%), tras DA otros 3 (1,9%) y 2 tras CA (8%).

DISCUSIÓN

La EA se caracteriza por la obstrucción de arterioles por cristales de colesterol, lo que origina una variedad de manifestaciones clínicas, según el órgano afectado. Existe normalmente el antecedente previo de la práctica de un cateterismo endovascular, cirugía vascular o la administración de anticoagulación³.

El diagnóstico antemortem depende de las manifestaciones clínicas. Se pueden encontrar imágenes típicas de émbolos de colesterol en biopsias de riñón, médula ósea, músculo, dermis, estómago, próstata, extremidades inferiores amputadas, colon, etcétera^{6,7}. Diecinueve casos en once años parecen escasos en un hospital con área de influencia de 400.000 habitantes. El criterio de inclusión basado en el diagnóstico histológico es probablemente restrictivo. Con todo, la EA es una enfermedad infradiagnosticada, al presentarse en pacientes con enfermedad arteriosclerosa severa, y de mal pronóstico a pesar del tratamiento intensivo y específico de las manifestaciones sistémicas^{4,8,9}.

El sexo masculino, la arteriosclerosis generalizada que conlleva una edad de presentación avanzada y la HTA son factores predisponentes^{1,3,6-8}. El tabaquismo es un factor epidemiológico, reconocido, inductor de arteriosclerosis, y a través de ella, de la EA. La arteriosclerosis generalizada es más propia también del sexo masculino, cuyo hábito tabáquico

también le incide con mayor frecuencia¹⁰⁻¹², especialmente en nuestro medio¹³.

En nuestro caso, la AP es la afectación arteriosclerosa más frecuente, del 78,9% frente al 57,9% de la CI y del 36,8% del AVC, lo que concuerda con los resultados de Scolari y cols.¹⁴. Sólo tres pacientes (15,8%) tenían diagnosticado un AAA. Thadhani y cols.¹⁰, con la serie con mayor número de pacientes descritos con diagnóstico histológico probado, la incidencia de AP y CI es similar (69 y 73%, respectivamente).

No hemos recogido la incidencia de las manifestaciones cutáneas descritas como más típicas¹⁵, básicamente en extremidades inferiores, pero en los casos en que hubo sospecha clínica y accesibilidad para la biopsia cutánea, ésta fue la primera posibilidad diagnóstica contemplada. En la mencionada serie de Thadhani¹⁰ la incidencia de manifestaciones cutáneas es del 21%.

Una cuidadosa evaluación del lecho vascular ha de ser considerada delante de cateterismos endovasculares indicados por patología arteriosclerosa aortorrenal^{10,16}, cardíaca^{6,10} y carotídea^{10,17}. La manipulación arterial endovascular o quirúrgica es un factor predisponente reconocido^{10,18}. En nuestro caso existía el antecedente de cateterismo endovascular previo en más de la mitad de los casos, así como una u otra forma de anticoagulación en el 58% de los enfermos. Se estableció la enfermedad de manera totalmente espontánea en el 26% de los casos. Es una forma de presentación conocida¹⁹, pero suele ser su incidencia mucho menor a la secundaria a factores precipitantes: anticoagulación o manipulación vascular quirúrgica o por cateterismo. Con todo, nuestra incidencia del 26% es de las más elevadas. Ballesteros y cols.¹ tienen una incidencia del 25%, Scolari y cols.³ del 13%, y Belenfant y cols.⁸ solamente del 2% de sus casos.

La forma espontánea de presentación es la que puede hacer que la EA sea una entidad clínica infradiagnosticada en vida. La sintomatología puede ser muy inespecífica y puede atribuirse a distintas enfermedades, especialmente a la propia arteriosclerosis subyacente^{4,9,20}. Su carácter sistémico obliga al diagnóstico diferencial con enfermedades como las vasculitis^{6,21}, y las nefritis intersticiales²² cuando la forma de presentación es la insuficiencia renal progresiva; en estos casos la biopsia renal resulta imprescindible para establecer un correcto diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

La eosinofilia es un dato orientativo, clave según algunos autores^{14,23}, para hacer pensar en el diagnóstico, pero menos importante para otros, pues también se presenta con una alta incidencia en otras entidades como la nefritis intersticial inmunoalérgica²². En nuestro caso se dio en el 67% de los casos, lo que hace que su presencia nos deba hacer pensar en la posibilidad diagnóstica de la EA.

La hipercolesterolemia no es un hecho constante en la presentación de la enfermedad. Muchos autores no lo consideran ni un factor de riesgo⁷.

La hipocomplementemia en la EA fue descrita por Cosío y cols.²⁴. Se ha dicho que el material extraído de las placas ateromatosas pueden activar el complemento *in vitro*; la gran mayoría de series posteriores no han demostrado que la hipocomplementemia sea un dato constante en la EA^{6,7,14}.

La proteinuria superior a 1 g/día es un dato muy constante en la presentación de la EA, lo que aduce la afectación renal de la enfermedad^{7,25}. Existen experiencias con proteinurias de rango nefrótico^{7,26}. En nuestro caso la proteinuria se presenta en el 84% de los pacientes siendo de rango nefrótico sólo en el 21%. Se ha de descartar en estos casos otra glomerulopatía asociada a la EA²⁷. En tres de los cuatro pacientes que se presentaron con proteinuria de rango nefrótico, el grado de glomerulosclerosis global era muy importante, lo cual podría justificar esos grados de proteinuria.

La microhematuria es de presentación dispar^{2,7}; en nuestro caso ocurrió en el 32% de los enfermos.

El examen del fondo de ojo característico de embolismo retiniano en el contexto de la EA se da con una incidencia muy variable dependiendo de la proporción de enfermos en que se explore; varía en general entre un 6 y un 25%^{2,7,8,10}. No examinamos el fondo de ojo de manera constante a todos los enfermos, por lo que no podemos establecer nuestra verdadera incidencia. El caso 3 es el único que no tiene corroboración histológica de nuestra serie, pero ante un cuadro clínico totalmente compatible y un fondo de ojo característico (fig. 1) aceptamos el diagnóstico de EA.

Las manifestaciones cutáneas más frecuentes son la livedo reticularis, los pies púrpura y la acrocianosis, pero pueden estar ausentes en más del 50% de los casos¹⁰. Tras la piel, el riñón, el tracto gastrointestinal incluido el bazo, y músculo y sistema nervioso central son los órganos que suelen afectarse con mayor frecuencia^{2,7,10}. También pueden afectarse testículos, próstata, tiroides, glándulas suprarrenales, etc., la mayoría de veces sin manifestaciones clínicas, siendo un hallazgo en las autopsias⁷. El pulmón puede afectarse, entrando entonces en la consideración del diagnóstico diferencial de los síndromes renopulmonares²⁸.

En presencia de manifestaciones cutáneas, el diagnóstico histológico ha de ser a través de la biopsia cutánea. El riñón es el segundo órgano en afectarse en orden de frecuencia. También en las autopsias realizadas se demostró el predominio de la afectación renal, y también del tracto gastrointestinal incluyendo hígado y páncreas.

Más que tener un tratamiento específico, la EA puede mejorar su pronóstico acentuando las medidas de soporte⁸. A pesar del mal pronóstico general de la enfermedad no está justificada la abstención terapéutica²⁹, pues la prevención de los factores patogénicos puede incluso favorecer la recuperación de la función renal^{30,31}. Hasegawa y cols.³² describen cinco casos tratados con corticoides y plasmaféresis con buena evolución en tres de ellos. Se apoyan en tomar esa decisión terapéutica en el carácter inflamatorio de las reacciones que pueden existir en el contexto de la EA; la eliminación de esas reacciones inflamatorias en el parénquima renal podrían mejorar la insuficiencia renal^{30,31}. Sin embargo, la evidencia actual señala que las medidas terapéuticas han de ir encaminadas a la prevención de los factores precipitantes evitando la manipulación vascular y la anticoagulación^{7,8}; en caso de ser tratados con hemodiálisis periódica es aconsejable la heparinización mínima o la ausencia de anticoagulación del circuito extracorpóreo⁸.

Con todo, la EA es una entidad de mal pronóstico que en nuestra experiencia ocasiona entre un 63% y un 71% de mortalidad sobre todo por causas cardiovasculares, con un seguimiento medio de casi 18 meses. Sin embargo, sin contabilizar los cinco pacientes de presentación aguda con clínica sistémica, el pronóstico de los otros siete fue mejor pues se hizo un seguimiento medio en ellos de 27,7 meses. En nuestra experiencia, la insuficiencia renal avanzada puede marcar un índice de mal pronóstico en la EA. Estos hechos son equiparables a los constatados por otros autores, exceptuando nuestra mayor mortalidad^{3,8}. Otros autores^{2,10} no consideran la insuficiencia renal avanzada como índice de mal pronóstico.

La prevención es el tratamiento más eficaz de la enfermedad. No se conoce la incidencia exacta de la EA tras la práctica de los diversos procedimientos vasculares o la anticoagulación^{6,10}; se supone una incidencia mínima con relación al gran número de esos procedimientos realizados y al aún mayor número de pacientes anticoagulados. Nuestra incidencia al respecto en un trabajo retrospectivo hay que tomarla como orientativa. Es probable que la incidencia tras cateterismos cardíacos sea menor que tras manipulaciones endovasculares o quirúrgicas aortorrenales¹⁶, pero, seguramente la EA sigue siendo una entidad infradiagnosticada, incluso en cirugía cardíaca o cateterismos carotídeos^{17,18}. Debe ser conocida, ha de ser sospechada y, en consecuencia, prevenida.

Concluimos tras nuestra revisión que un 53% de pacientes con EA se presentan con antecedente de haber sido tratados mediante una técnica diagnós-

tica invasiva y un 26% se presentan de manera totalmente espontánea. La presencia de un contexto clínico de arteriosclerosis sistémica con insuficiencia renal progresiva y eosinofilia ha de alertar sobre la posibilidad diagnóstica de la EA. Las medidas de soporte básicas encaminadas a restablecer la sintomatología orgánica presentada, harán mejorar el pronóstico de la EA. En los casos de presentación subaguda, la supervivencia suele ser más prolongada y viene condicionada por la patología cardiovascular asociada. Se ignora la incidencia real de EA tras la práctica de cateterismos endovasculares y cirugía cardiovascular, pero probablemente las angioplastias de arterias renales con/sin colocación de stent y la cirugía aortorrenal son los procedimientos que pueden originar con mayor frecuencia una EA.

BIBLIOGRAFÍA

- Ballesteros AL, Bronsoms J, Vallés M, Llistosella E, Armengou A, Mauri JM: El reto actual de la enfermedad ateroembólica: estudio retrospectivo en un hospital de referencia. *Nefrología* XIX: 82-86, 1999.
- Modi KS, Rao VK: Atheroembolic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 12: 1781-1787, 2001.
- Scolari F, Ravani P, Pola A, Guerini S, Zubani R, Movilli E y cols.: Predictors of renal and patient outcomes in atheroembolic renal disease: a prospective study. *J Am Soc Nephrol* 14: 1584-1590, 2003.
- Textor SC: Ischemic nephropathy: where are we now? *J Am Soc Nephrol* 15: 1974-1982, 2004.
- Wong JB, Compton CC: Case records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 339: 329-337, 1998.
- Colt HG, Begg RJ, Saporito JJ, Cooper WM, Shapiro AP: Cholesterol emboli after cardiac catheterization. Eight cases and a review of the literature. *Medicine* (Baltimore) 67: 389-400, 1988.
- Scolari F, Tardanico R, Zani R, Pola A, Viola BF, Movilli E, Maiorca R: Cholesterol crystal embolism: a recognizable cause of renal disease. *Am J Kid Dis* 36: 1089-1109, 2000.
- Belenfant X, Meyrier A, Jacquot Ch: Supportive treatment improves survival in multivisceral cholesterol crystal embolism. *Am J Kid Dis* 33: 840-850, 1999.
- Dejani H, Eisen TD, Finkelstein FO: Revascularization of renal artery stenosis in patients with renal insufficiency. *Am J Kid Dis* 36: 752-758, 2000.
- Thadhani RI, Camargo jr CA, Xavier RJ, Fang LST, Bazari H: Atheroembolic renal failure after invasive procedures. Natural history based on 52 histologically proven cases. *Medicine* (Baltimore) 74: 350-358, 1995.
- Baboolal K, Evans C, Moore RH: Incidence of end-stage disease in medically treated patients with severe bilateral atherosclerotic renovascular disease. *Am J Kid Dis* 31: 971-977, 1998.
- Jungers P, Khoa NK, Massy ZA, Zingraff J, Labrunie M, Descamps-Latscha B, Man NK: Incidence of atherosclerotic arterial occlusive accidents in predialysis and dialysis patients: a multicentric study in the Ile de France district. *Nephrol Dial Transplant* 14: 898-902, 1999.
- Plaza Martínez A, Díaz López M, Riera Vázquez R, Cordobés Gual J, Lozano Vilardell P, Gómez Ruiz FT: Efecto de las técnicas de revascularización renal en la función del riñón y en el control de la presión arterial. *Med Clin* 120: 250-252, 2003.
- Scolari F, Bracchi M, Valzorio B, Movilli E, Costantino E, Savoldi S y cols.: Cholesterol atheromatous embolism: an increasingly recognized cause of acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 11: 1607-1612, 1996.
- Klahr S, McKeel D: Cyanotic feet and renal failure in a 67-year-old man. *Am J Med* 75: 509-517, 1983.
- Krishnamurthi V, Novick AC, Myles JL: Atheroembolic renal disease: effect on morbidity and survival after revascularization for atherosclerotic renal artery stenosis. *J Urol* 161: 1093-1096, 1999.
- Hagiwara N, Toyoda K, Nakayama M, Inoue T, Yasumori K, Ibayashi S, Okada Y: Renal cholesterol embolism in patients with carotid stenosis: a severe and underdiagnosed complication following cerebrovascular procedures. *J Neurol Sci* 222: 109-112, 2004.
- Kohl PH, Torchiana DF, Buckley MJ: Atheroembolization in cardiac surgery. The need for preoperative diagnosis. *J Cardiovasc Surg* 40: 77-81, 1999.
- Kaplan K, Millar JD, Cancilla PA: Spontaneous atheroembolic renal failure. *Arch Int Med* 110: 122-125, 1962.
- Scoble JE, O'Donnell PJ: Renal atheroembolic disease: the Cinderella of nephrology? *Nephrol Dial Transplant* 11: 1516-1517, 1996.
- Cappiello RA, Espinoza LR, Adelman H, Aguilar J, Vasey FB, Germain BF: Cholesterol embolism: a pseudovasculitic syndrome. *Sem Arth Rheum* 18: 240-246, 1989.
- Espejo B, Herrero JC, Torres A, Martínez A, Gutiérrez E, Morales E y cols.: Nefritis intersticial inmunoalérgica vs ateroembolismo de colesterol. Características diferenciales. *Nefrología* XXIII: 125-130, 2003.
- Kasinath BS, Lewis EJ: Eosinophilia as a clue to the diagnosis of atheroembolic renal disease. *Arch Int Med* 147: 1384-1385, 1987.
- Cosio FG, Zager RA, Sharma HM: Atheroembolic renal disease causes hypocomplementemia. *Lancet* 2: 118-121, 1985.
- Cordal T, Alonso R, Romero R, Novoa D, Donapetry C, Sánchez-Guisande D: Enfermedad ateroembólica renal. *Nefrología* XVI: 177-180, 1996.
- Haqqie SS, Urizar RE, Singh J: Nephrotic-range proteinuria in renal atheroembolic disease: report of four cases. *Am J Kid Dis* 28: 493-501, 1996.
- Greenberg A, Bastacky SI, Iqbal A, Borochovit D, Johnson JP: Focal segmental glomerulosclerosis associated with nephrotic syndrome in cholesterol atheroembolism: clinicopathological correlations. *Am J Kid Dis* 29: 334-344, 1997.
- Sabatine MS, Oelberg DA, Mark EJ, Kanarek DH: Pulmonary cholesterol crystal embolization. *Chest* 112: 1687-1692, 1997.
- Scoble JE: Is nihilism in the treatment of atheroembolic disease at an end? *Am J Kid Dis* 33: 975-976, 1999.
- Kato A, Ohtsuji A, Terada T, Goto T, Fukasawa H, Yasuda H y cols.: Recovery from hemodialysis therapy in a patient with renal cholesterol crystal embolism. *Nephron* 92: 240-243, 2002.
- Thériault J, Agharazzi M, Dumont M, Pichette V, Ouimet D, Leblanc M: Atheroembolic renal failure requiring dialysis: potential for renal recovery? *Nephron Clin Pract* 94: c11-c18, 2003.
- Hasegawa M, Kawashima S, Shikano M, Hasegawa H, Tomita M, Murakami K y cols.: The evaluation of corticosteroid therapy in conjunction with plasma exchange in the treatment of renal cholesterol embolic disease. *Am J Nephrol* 20: 263-267, 2000.