

# Insuficiencia renal, eosinofilia y estatinas

J. Martín Navarro<sup>1</sup>, A. Cereceda Coto<sup>2</sup>, M. Estela Lorente<sup>3</sup>

*Med Mil (Esp) 2004; 60 (4): 249-250*

## RESUMEN

El embolismo de colesterol es una entidad infradiagnosticada que cursa con Insuficiencia renal subaguda y eosinofilia. Su pronóstico vital y renal es malo a corto plazo. Históricamente no ha tenido un tratamiento específico. Últimamente, se incide en la necesidad de tratarlo de forma más agresiva para mejorar su pronóstico. Entre otras agentes se preconiza el uso de estatinas con este fin. Presentamos el caso de un varón de 79 años con embolismo de colesterol que mejoró su función renal con el uso de estatinas.

**PALABRAS CLAVE:** Insuficiencia Renal. Eosinofilia. Estatinas. Hollenhorst. Antiagregación.

Un alto porcentaje de insuficiencias renales subagudas en ancianos con pluripatología son achacadas a causas multifactoriales relacionadas con fármacos y funcionalidad. Nos gustaría llamar la atención sobre determinados datos que inclinarían el diagnóstico hacia entidades específicas y permitirían realizar un tratamiento más eficaz que el puramente conservador. En este sentido exponemos el caso de un varón de 79 años de edad, que ingresa en nuestro centro procedente de urgencias con diagnóstico de insuficiencia renal aguda oligúrica. Entre sus antecedentes destacaban Hipertensión arterial, cardiopatía isquémica (infarto agudo de miocardio) 2 años antes, accidente cerebro vascular hemisférico siete años antes e insuficiencia vascular periférica con varios episodios de flebitis superficial. Su creatinina en plasma diez meses antes era de 1,54 mg/dL y seguía tratamiento habitual con: aspirina, y torasemida. A su ingreso se añadió heparina de bajo peso molecular (HBPM) por vía subcutánea y captopril a baja dosis.

El paciente había sufrido una caída accidental tres meses antes con resultado de aplastamiento vertebral a raíz del cual inició tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) orales a alta dosis (ketorolaco, 30 mg/día). A la exploración física destacaba un paciente afebril, con mal estado general, astenia y anorexia, normotenso, seco, con mala perfusión periférica, sin ningún otro rasgo llamativo.

En la analítica de ingreso se constató eosinofilia (15%, 1.000/mm<sup>3</sup>) y bioquímica con normalidad del metabolismo lipídico, leve aumento de creatininfosfoquinasa (CPK: 225 UI/L, rango de normalidad de 24 a 200), creatinina 3,5 mg/dL, urea 149 mg/dL y aclaramiento de creatinina 14 mL/min. Resto de parámetros bioquímicos dentro de la normalidad. Orina elemental con sedimento normal y proteinuria de 250 mg/día. Serología vírica (hepatitis A, B y C y VIH), Inmunología (Anticuerpos anticitoplasma.- ANCA.-

anticuerpos antinucleares.- ANAs.- y complemento), inmunoglobulinas, proteinograma, hormonas tiroideas, huevos y parásitos en heces, marcadores tumorales (CEA, AFP, CA 12.5 y PSA) y eosinofilia sin hallazgos relevantes.

El estudio se completó mediante Eco Doppler de miembros inferiores y Troncos supraaórticos que objetivó abundantes placas de ateroma calcificadas. Ecografía abdómino/renal que mostró riñón derecho de 59x42mm, con índices de resistencia elevados en vasos de gran y pequeño tamaño y disminución del grosor parenquimatoso e izquierdo de 107x43 con índices de resistencia igualmente elevados y parénquima conservado y Radiografía simple de abdomen, de columna dorso-lumbar y ecocardiograma con hallazgos irrelevantes para el desarrollo de la historia.

Se inició tratamiento conservador con sueroterapia y se retiraron los posibles nefrotóxicos (IECAs y AINEs), diurético y la HBPM, con normalización de la diuresis y recuperación parcial de su función renal durante los primeros 7 días de evolución (Creatinina: 2,5 mg/dL). Ante la ausencia de lesiones cutáneas y su mal estado general se desestimó la posibilidad de realizar biopsia cutánea o renal. Se realizó examen oftalmológico que puso de manifiesto la presencia de Placas de Hollenhorst en ramas temporales Superior e inferior del Ojo Derecho. Con diagnóstico de insuficiencia renal secundaria a embolismo de colesterol se añadió al tratamiento simvastatina a dosis de 80 mg/día y se instauró doble antiagregación con clopidogrel y aspirina. El curso clínico fue favorable con estabilización de sus cifras de creatinina en torno a 1,8 mg/dl y desaparición de la eosinofilia. Fue dado de alta y mantuvo su función renal durante los 6 meses de seguimiento ambulatorio, durante los cuales se mantuvo tratamiento con 20 mg/d de simvastatina. A los 6 meses falleció por un Infarto Agudo de Miocardio.

El fracaso renal agudo por embolismo de colesterol se produce por el desprendimiento de cristales de una placa ateromatosa ulcerada que afecta a la microcirculación de forma sistémica. La manipulación endovascular y el tratamiento anticoagulante son factores de riesgo para su desarrollo. Suele afectar a pacientes de sexo varón, con HTA, cardiopatía isquémica y vasculopatía periférica previas (1), con insuficiencia renal crónica y proteinuria en rango nefrótico o no nefrótico y cursar con eosinofilia y lesiones cutáneas. Evoluciona hacia la insuficiencia renal pese a la retirada de la anticoagulación y a la instauración de medidas conservadoras y el pronóstico vital es inferior a 12 meses de supervivencia en series amplias (2,3). El diagnóstico de sospecha incluye (4) aparte de los datos referidos,

<sup>1</sup> Cap. Médico. Servicio de Nefrología

<sup>2</sup> Tcol. Médico. Servicio de Nefrología

<sup>3</sup> Cte. Médico. Servicio de Oftalmología

Hospital General del la Defensa «San Carlos».

**Dirección para correspondencia:** Dr. Juan Martín Navarro. Svº de Nefrología. Hospital General San Carlos. Paseo Capitán Conforto sn.- 11.100.- San Fernando.- CÁDIZ.

Tfno.: 956 598100. Ext.: 81129

e-mail: juanmartinnav@hotmail.com

Recibido: 2 de septiembre de 2004.

Aceptado: 27 de octubre de 2004.

hipocomplementemia, positividad de ANCA, aumento de CPK, eosinofilia y el diagnóstico de certeza se lleva a cabo mediante la puesta de manifiesto de los cristales por biopsia renal, cutánea o examen del fondo de ojo. En él se intentan identificar las llamadas «placas de Hollenhorst», que representan los cristales obstruyendo las bifurcaciones arteriales. Se realiza diagnóstico diferencial con vasculitis tipo panarteritis nodosa y nefritis intersticial inmunológica (5)

Recientemente se preconiza la necesidad de un tratamiento más agresivo con el uso de hipolipemiantes (estatinas), prostaciclina (tipo iloprost) (6), esteroides (7,8), vasodilatadores (pentoxifilina) y aféresis de lipoproteínas de baja densidad (9).

En nuestro caso, el diagnóstico se realizó mediante estudio del fondo de ojo, tras una alta sospecha basada en la eosinofilia, aumento de CPK e insuficiencia renal. La retirada de fármacos que pudieran haber afectado negativamente a la evolución no supuso ni la desaparición de la eosinofilia ni el restablecimiento de la función renal, que sí mejoraron tras la instauración de estatinas a dosis altas. La buena evolución renal se mantuvo durante los seis meses de seguimiento, hasta su fallecimiento por una isquemia cardíaca aguda.

Podemos concluir incidiendo en la sospecha diagnóstica de pacientes con eosinofilia, insuficiencia renal y aumento de CPK y confirmando la necesidad de instaurar medidas terapéuticas conducentes a variar un curso clínico que sin ellas tendría un mal pronóstico vital y renal. El empeoramiento de función renal con eosinofilia y aumento de CPK en un paciente ateromatoso o recientemente sometido a manipulaciones vasculares debe hacernos incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial. La posibilidad de mejorar el

pronóstico funcional renal con el uso de estatinas (10) se muestra como una posibilidad apreciable en el seguimiento de estos pacientes, tanto hospitalario como ambulatorio. La mejoría del pronóstico vital sigue siendo una asignatura pendiente en estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Beckman JA, Gerhard-Herman M. Peripheral embolism from an aortic-arch atheroma. *N Engl J Med.* 2004 Apr 1;350(14):1472.
2. Fine MJ, Kapoor W, Falanga V. Colecterol cristal embolization: a review of 221 cases in the English literature: *Angiology* 1987;38:768-784.
3. Theriault J, Agharazzi M, Dumont M, Pichette V, Ouimet D, Leblanc M. Atheroembolic renal failure requiring dialysis: potential for renal recovery? A review of 43 cases. *Nephron Clin Pract* 2003; 94(1):c11-8.
4. Vera M, Pou M, Botey A. Elevación de los niveles de creatininfosfoquinasa como marcador de enfermedad ateroembólica renal. *Nefrología* 2003; 23(5):463-464.
5. Espejo B, Herrero JC, Torres A, Martínez E, Gutiérrez E, Morales E, González E, Bueno B, Valentín MO y Praga M. Nefritis intersticial inmunológica versus ateroembolismo de colesterol. Características diferenciales. *Nefrología* 2003; 23(2): 125-130.
6. Elinav E, Chajek-Shaul T, Stern M. Improvement in cholesterol emboli syndrome after iloprost therapy. *BMJ* 2002;324:268-269.
7. Takahashi T, Konta T, Nishida W, Igarashi A, Ichikawa K, Kubota I. Renal cholesterol embolic disease effectively treated with steroid pulse therapy. *Intern Med* 2003; 42(12):1206-9.
8. Saito T. Corticosteroid pulse therapy for the treatment of cholesterol embolic disease. *Acta Chir Belg* 2003;103(5):463-9.
9. Hasegawa M, Sugiyama S. Apheresis in the treatment of cholesterol embolic disease. *Therap Apher Dial* 2003; 7(4):435-438.
10. Scolari F, Ravani P, Pola A, Guerini S, Zubani R, Movilli E, Savoldi S, Malberti F, Maiorca R. Predictors of renal and patient outcomes in atheroembolic renal disease: a prospective study. *J Am Soc Nephrol* 2003;14(6):1584-90.