

İnvaziv Vasküler Girişim Sonrası Akut Böbrek Yetmezliği Gelişen Bir Olgu: Kontrast Nefropatisi mi? Kolesterol Emboli Sendromu mu? Birliktelik mi?

A Case with Acute Renal Failure Following Invasive Vascular Intervention: Contrast Nephropathy? Cholesterol Embolism? Overlap?

ÖZ

İnvaziv vasküler girişim sonrasında gelişen akut böbrek yetmezliğinin (ABY) en sık nedeni radyokontrast nefropatisi olsa da ayırıcı tanıda kolesterol embolisi sendromu (KES) akla gelmelidir. Tedavi modalitelerindeki ve renal - hasta sağ kalımındaki farklılıklar nedeniyle bu 2 durumun birbirinden ayırd edilmesi çok önemlidir. Tromboze abdominal aort anevrizması nedeniyle Endovasküler Aort Rekonstrüksiyonu (EVAR) operasyonu yapılan bir hastada operasyon sonrası gelişen ABY ayırıcı tanısındaki muhtemel nedenleri tartışmak için bir olgu sunuyoruz.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Kontrast nefropatisi, Kolesterol embolisi, Akut böbrek yetmezliği, Anjiyografi

ABSTRACT

Even though radiocontrast nephropathy is usually the most common cause of acute renal failure (ARF) following invasive vascular interventions, cholesterol embolism should be considered in the differential diagnosis. It is very important to differentiate these 2 conditions because of the disparities between treatment modalities and renal-patient survivals. To discuss possible causes and the differential diagnosis, we present a case that developed ARF following an endovascular aortic reconstruction (EVAR) operation for a thrombosed abdominal aorta aneurysm.

KEY WORDS: Contrast nephropathy, Cholesterol embolism, Acute renal failure, Angiography

OLGU

Hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanılı 60 yaşında erkek hasta karın ağrısı nedeniyle acil servise başvurdu. Batın ultrasonografisinde (USG) tromboze abdominal aort anevrizması saptanması üzerine kalp damar cerrahisi tarafından Endovasküler Aort Rekonstrüksiyonu (EVAR) operasyonu yapılan hastanın postop kontrol tetkiklerinde serum üre - kreatinin değerlerinde progresyon saptandı. KBY zemininde gelişen akut böbrek yetmezliği (ABY) tanısıyla nefroloji servisine yatırılan hastanın fizik muayenesinde genel durum orta, TA: 160/80 mm Hg, nabız: 86/dakika/ritmik, ateş: 37 C°, batın sol üst kadranda hassasiyet - defans ve sağ ayak baş parmakta morarma görüldü (Şekil 1). Periferik arter muayenesinde peri-

ferik nabızlar alınıyordu. Laboratuvar değerlerinde operasyondan önce yapılan tetkiklerinde serum üre: 44 mg/dl, kreatinin: 1,3 mg/dl iken operasyon sonrası ilk gün kontrol tetkiklerinde ise serum üre: 79 mg/dl, kreatinin: 3,04 mg/dl saptandı (Tablo I). Batın USG'de böbrek boyutları: sağ: 126 mm, sol: 117 mm, parankim kalınlıkları: sağ: 16 mm, sol: 14 mm, bilateral pelvikalisel sistem doğal, abdominal aortada distal kesiminden her iki iliak artere uzanan stent imajı, stent lümeni açık olup çevresinde trombus ile uyumlu görünüm izlendi. Dalakta perifer yerleşimli jeografik sınırlı hipoekoik, infarkt ile uyumlu lezyonlar izlendi. Abdominal difüzyon magnetik rezonans görüntüleme (MR): Dalak sol lateralde 19x12 mm, orta alt pole doğru posteriora doğru 24x13 mm

Ekrem KARA¹
Osman Zikrullah ŞAHİN¹
Burcu ÖZTÜRK²
Gökhan PUŞUROĞLU²
Mustafa USTA²
Serdar DURAK²
Umut TÜRKMEN²
Bayram KIZILKAYA²

- 1 Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Rize, Türkiye
- 2 Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize, Türkiye



Geliş Tarihi : 20.09.2015

Kabul Tarihi : 21.11.2015

Yazışma Adresi:

Ekrem KARA

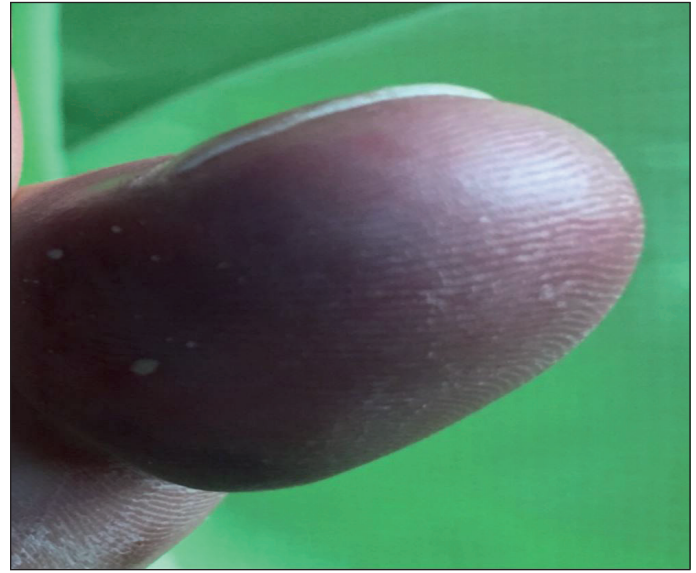
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Rize, Türkiye
Tel : +90 464 213 04 90

E-posta : karaekrem79@hotmail.com

Tablo I: Olgunun invaziv vasküler girişim ve kontrast maruziyeti öncesi ve sonrasındaki laboratuvar bulguları.

Laboratuvar	05-05-15	21-05-15	28-05-15
Üre (mg/dl)	44	79	118
Kreatinin (mg/dl)	1,32	3,04	4,4
Ürik asit (mmol/L)	4,6	6,7	7,4
Sodyum (mmol/L)	140	137	140
Potasyum (mmol/L)	4,4	4,4	4,4
Kalsiyum (mg/dL)	10,6	9,1	9,1
Fosfor (mg/dL)	2,7	3,2	2,7
İntakt PTH (pg/mL)	43,1	---	44
Ferritin (ng/mL)	144,9	---	202
LDH (U/L)	276	317	311
AST (U/L)	17	44	18
ALT (U/L)	18	27	17
T. Bilirubin (mg/dL)	0,4	0,6	0,5
D. Bilirubin (mg/dL)	0,1	0,2	0,1
Albümin (g/dL)	4,6	3,8	3,2
ALP (U/L)	186	167	215
PTZ/INR/aPTT	15/1,2/33	16/1,2/36	15,2/1,1/32,4
Lökosit (10 ³ /uL)	9600	16900	9,900
Hb (g/dL) / Htc (%)	16,0/45,7	13,5/39,8	12,0 / 34,5
Trombosit (10 ³ /uL)	282.000	182.000	206.000
Sedimentasyon (mm/saat)	32	102	94
CRP (mg/dL)	0,6	4,6	8,2
Proteinüri (mg/gün)	101 mg	---	180 mg
Tam idrar tahlili	Protein: negatif Glukoz: eser Lökosit: 2/BBA Eritrosit: 2/BBA		Protein: 1 (+) Glukoz: eser Lökosit: 7/BBA Eritrosit: 4/BBA

PTH: Parathormon, **LDH:** Laktat dehidrogenaz, **AST:** Aspartat aminotransferaz, **ALT:** Alanin aminotransferaz, **ALP:** Alkalen fosfataz, **PTZ:** Protrombin zamanı, **INR:** International normalized ratio, **aPTT:** Aktive parsiyel tromboplastin zamanı, **Hb:** Hemoglobin, **Htc:** Hematokrit, **CRP:** C reaktif protein, **BBA:** Büyük büyüme alanı.



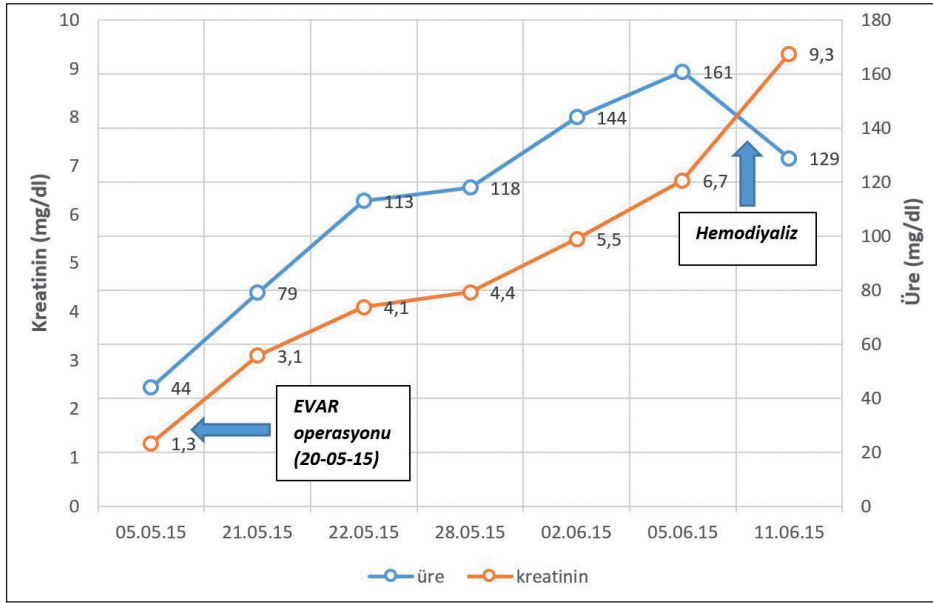
Şekil 1: Hastanın sol ayak başparmağında morarma (mavi ayak sendromu).

ve üst polde yaklaşık 27x22 mm ebatlarına ulaşan diffüzyon kısıtlılığı ve Apparent Diffusion Coefficient (Görünüşteki difüzyon katsayısı, ADC) artışı saptanan lezyonlar mevcut olup USG ile birlikte korele edildiği zaman dalakta multiple enfarkt odakları ile uyumlu bulgular saptandı. Elektrokardiyografi: normal sinüs ritminde, ekokardiyografide: ejeksiyon fraksiyonu (EF): %62, sol ventrikül konsantrik hipertrofisi, grade 1 diastolik disfonksiyon görüldü. İntrakardiyak trombus saptanmadı. Dalak infarktları için düşük molekül ağırlıklı heparin başlanan hastanın takiplerinde infarktlerde büyüme saptanmadı. Ayak başparmağında morarma, multipl dalak infarktları olan hastada kolesterol embolisi sendromu (KES) düşünülerek sol ayak başparmağından cilt biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucu: epidermiste hiperkeratoz, akantoz, granüler tabakada belirginleşme, dermiste damar duvarlarında skleroz, perivasküler mononükleer hücrelerden oluşan iltihabi hücre infiltrasyonu ve extravaze eritrositler izlendi. KES lehine bulgu saptanmadı. Göz dibi muayenesinde grade 2 hipertansif retinopati saptandı, Hollenhorst plakları görülmüdü. TTT: protein (-), lökosit (+), eritrosit (-) saptanan hastanın idrar kültüründe üreme yoktu. İdrar mikroskopisinde silendirler ve eosinofilüri görülmüdü. Multisistemik tutulum bulguları olan hastada vaskülit ekarte etmek için istenen Anti nükleer antikor (ANA): 1/100 zayıf pozitif, Anti nötrofil sitoplazmik antikorlar (ANCA) negatif, serum kompleman 3 (C3) ve kompleman 4 (C4) düzeyleri normal sınırlarda bulundu. Takiplerinde serum üre - kreatinin değerlerindeki progresif artış devam eden, idrar çıkışı azalan ve hipertansif seyreden hasta geçici juguler kate-ter takılarak acil hemodiyalize alındı (Şekil 2). Üre - kreatinin değerleri gerilemeyen hastanın hemodiyaliz ihtiyacı devam etti. Hasta kalıcı damar yolu (Arteriovenöz fistül) oluşturularak haf- tada 3 gün kronik hemodiyaliz programına alındı.

Tablo II: İnvaziv vasküler girişim ve kontrast maruziyeti sonrası gelişen ABY’de ayırıcı tanı.

	Kontrast Nefropatisi	Kolesterol Embolisi Sendromu
Sıklık	Sık	Nadir
Neden	Radyokontrast maddeye maruziyet	Spontan, invaziv işlem sonrası, trombolitik sonrası gelişebilir. Abdominal aort anevrizmasına yönelik işlem sonrası daha sık.
Risk faktörleri	İleri yaş, DM, KBY, multipl myelom, renal hipoperfüzyon, yüksek doz, hiperosmolal, iyonik kontrast madde kullanımı	İleri yaş, erkek cinsiyet, sigara, obezite, DM, HT, HL, ateroskleroz,
Zamanlama	Maruziyet sonrası 24 - 48 saat içinde	Latent period (1 – 2 hafta)
Tutulum yeri	Böbrek	< 200 mm küçük arterioller tıkar, multisistemik tutulum yapar.
Klinik	ABY	Multipl organ tutulumu. En sık etkilenen yerler: deri (mavi ayak sendromu) ve böbrekler (ABY)
Renal prognoz	Genellikle 3-7 gün içinde düzelir.	İnkomplet düzelme- progresyon (SDBY)

ABY: Akut böbrek yetmezliği, **KBY:** Kronik böbrek yetmezliği, **TİA:** Transient iskemik atak, **SDBY:** Son dönem böbrek yetmezliği, **DM:** Diyabetes mellitus, **HT:** Hipertansiyon, **HL:** Hiperlipidemi.



Şekil 2: Hastanın işlem öncesi ve sonrası serum üre - kreatinin değerlerinin seyri.

TARTIŞMA

İnvaziv vasküler girişim ve kontrast maruziyeti sonrası gelişen ABY varlığında ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken 2 önemli hastalık vardır (Tablo II): 1- Kontrast nefropatisi 2- Kolesterol emboli sendromu.

Kontrast nefropatisi (KN), radyokontrast maddeye maruziyetten sonra 24-48 saat içinde gelişen, patogeneğinde renal vazokonstriksiyonun rol oynadığı, genellikle geri dönüşümlü akut tübüler nekroz ve ABY yapan bir hastalıktır (1, 2). Çoğu hasta non-oligüriktir ve serum kreatinin değerleri

3-7 gün içinde gerilemeye başlar (3). KN insidansı hastanın yaşı, risk faktörleri, radyolojik prosedürün çeşidi ve kullanılan kontrast maddenin miktarına göre değişiklik gösterir. Hiçbir risk faktörü olmayan genç hastalarda KN riski < %1 iken, diyabetik, yaşlı, KBY'si olan hastalarda bu risk %10- %20'lere kadar çıkmaktadır (4).

KN risk faktörleri şunlardır (5-7):

- İleri yaş
- KBY

- Diyabetik nefropati
- Azalmış renal perfüzyon (kalp yetmezliği, hipovolemi, hemodinamik bozukluk)
- Yüksek doz kontrast madde kullanımı
- Birinci jenerasyon, hiperosmolal, iyonik kontrast madde kullanımı
- Perkütan koroner işlemler
- Multipl myelom

Olgumuzda KN risk faktörü olarak ileri yaş, KBY, invaziv vasküler girişim ve yüksek doz kontrast maddeye maruziyet vardı.

KN tanısı diğer nedenlerin dışlanması ile klinik olarak konulur. Böbrek dışı bir organ tutulumu yoktur. Patogenezinde renal vazokonstriksiyon ve/veya kontrast maddenin doğrudan toksik etkisi ile ATN gelişimi olduğu için hastaların idrar sedimenti fakirdir, proteinüri yoktur veya çok hafiftir.

Olgumuzda KN ile uyumlu olacak şekilde kontrast maruziyetinden 24 saat sonra serum üre-kreatinin değerlerinde artış vardı, idrar sedimenti fakirdi ve proteinüri yoktu. Ancak hastamız oligürük seyretti ve serum üre-kreatinin değerleri progresif olarak artarak hemodiyaliz ihtiyacı oldu.

İnvaziv vasküler girişim ve kontrast maruziyeti sonrası gelişen ABY varlığında ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken bir diğer hastalık kolesterol emboli sendromudur. KES genellikle invaziv vasküler işlemler sonrasında olan (abdominal aort anevrizmasına yönelik girişim sonrası risk daha fazla), fakat spontan veya trombolitik sonrası da gelişebilen, yüksek riskli-kompleks plaklardan (>4 mm kalınlığında, ülser, mobil, trombüs süperimpoze plaklar) kopan parçaların perifere giderek çoklu organ iskemisine neden olduğu multisistemik bir hastalıktır (8,9). Kolesterol embolizasyon sendromunda %70 hastada sebep iatrojeniktir ve çoğu (% 80) anjiyografi sonrası gelişir (10, 11). KES risk faktörleri şunlardır (8-11):

- İleri yaş
- Erkek cinsiyet
- Sigara
- Obezite
- Diyabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi
- Yaygın ateroskleroz,

Olgumuzda KES risk faktörü olarak ileri yaş, erkek cinsiyet, sigara, hipertansiyon ve yaygın ateroskleroz vardı.

KES'da hastalar ateş, miyalji, baş ağrısı, kilo kaybı gibi nonspesifik semptomlar ile başvurabilir. KES multisistemik bir hastalıktır. En çok etkilenen yerler deri (mavi ayak parmağı sendromu ve livedo retikularis) ve böbreklerdir. Gastrointestinal sistem (intestinal iske mi, kanama, pankreatit) ve/veya

merkezi sinir sistemi (geçici iskemik atak, konfüzyon, görme bozuklukları) etkilenebilir (10).

Tromboze abdominal aorta anevrizması nedeniyle EVAR operasyonu yapılan hastamızda KES ile uyumlu olarak multisistemik tutulum bulguları vardı (dalakta multipl infarktlar, mavi ayak parmak sendromu).

Aşağıdaki karakteristik özelliklerin varlığında KES akla gelmelidir (3);

- İşlemden 1-2 hafta sonra başlayan ABY (latent period)
- Diğer organlarda embolik lezyonların varlığı
- Geçici eosinofili, eosinofilüri, hipokomplementemi
- Renal fonksiyonların çok az veya hiç düzelmemesi, son dönem böbrek yetmezliğine (SDBY) gidiş

Olgumuzda KES ile uyumsuz olarak işlemden 24 saat sonra ABY gelişti. Eosinofili, eosinofilüri ve hipokomplementemi saptanmadı. Ancak multisistemik embolik lezyonlar ve renal fonksiyonların progresif bozulmaya devam ederek SDBY gelişmesi KES düşündürüyordu.

KES hastalarında değişen miktarlardaki kolesterol kristallerinin embolizasyonu sonrasında 3 farklı tipte böbrek hastalığı kliniği oluşur (12, 13);

- 1- Masif embolizasyon sonrasında akut başlangıçlı, progresif böbrek yetmezliği (invaziv işlemden 1-2 hafta sonra).
- 2- Tekrarlayan embolizasyonlar ve yabancı cisim reaksiyonu sonrasında subakut böbrek hasarı (en sık görülen form). İnvaziv işlemden haftalar sonra aşamalı bir şekilde ve arada stabil böbrek fonksiyonlarının olduğu periyotlarla bölünerek [«staircase (merdiven) paterni»] progresif böbrek hasarı vardır.
- 3- İskemik nefropati ve nefroskleroz sonucunda gelişen kronik stabil böbrek hasarı (en az görülen form). Böbrek dışı klinik bulgusu olmayan, sessiz seyirli, tanı konulamamış olgular bu gruptadır.

Olgumuzun kliniği masif embolizasyon sonrasında akut başlangıçlı, progresif böbrek yetmezliği ile uyumluydu. KN ve KES için yüksek risk grubunda olan hastamızda işlemden 24 saat sonra KN nedeniyle ABY, işlemden 10 gün sonra mavi ayak parmağı sendromu ve dalakta multipl infarktlarla seyreden KES geliştiğini düşünüyoruz.

Kolesterol emboli sendromunda idrar bulguları genellikle benigndir. Birkaç eritrosit ve lökosit dışında genelde idrar sedimenti fakirdir. Aktif idrar sedimenti varlığında akut glomerülo nefritler ve vaskülitler dışlanmalıdır. Proteinüri hafiftir veya yoktur ancak nadir de olsa literatürde nefrotik proteinüri ile giden olgular bildirilmiştir (14-16). İdrar sedimentinin Hansel boyası ile incelenmesiyle eosinofilüri saptanabilir. Bir çalışmada KES olgularında eosinofilüri saptanma oranı %14

olarak bulunmuştur (14). Hipokomplementemi ve eosinofili immünolojik aktivasyon nedeniyle gelişir, aktif hastalık döneminde görülür ve genellikle 1 hafta içinde kaybolur. Bu yüzden varlıkları KES lehine olsa da yoklukları tanıyı dışlatmaz. Persistan hipokomplementemi ve/veya eosinofili/eosinofilüri kolesterol embolilerinin tekrarladığını düşündürür (17-19). Olgumuzun idrar sedimenti fakirdi, proteinüri hafifti. Eosinofilüri ve hipokomplementeminin görülmemesini ilk 1 hafta içinde bu tetkikleri yapamamış olmamıza bağlıyoruz.

KES tanısından şüphe ediliyorsa deri lezyonlarından veya böbrekten biyopsi alınabilir. Böbrek biyopsisi ile > %75 hastada KES tanısı konulabilir. Doku fiksasyonu sırasında kolesterol kristalleri çözülüp kaybolursa da, tıkalı damarın içindeki iğne şeklinde 'hayalet' bikonveks yarıklar KES için patognomoniktir. İntraluminal lezyonlara eosinofillerin oluşturduğu perivasküler inflamatuvar reaksiyon eşlik eder (14, 20). Nefrotik proteinürisi olan KES olgularının böbrek biyopsilerinde iskemik hasar ve hiperfiltrasyona sekonder olduğu düşünülen fokal segmental glomerüloskleroz saptanabilir (16). Aşağıdaki klinik triadın varlığında KES tanısı biyopsi yapılmadan da konulabilir:

- 1- Presipite eden invaziv vasküler girişim,
- 2- İşlemden sonra gelişen subakut – akut böbrek hasarı,
- 3- Eşlik eden tipik deri bulguları (mavi ayak parmağı sendromu veya livedo retikularis) ve/veya multisistemik embolik olaylar.

KES tanısını kesinleştirmek amacıyla olgumuzun sol ayak başparmağından deri biyopsisi yapıldı. Ancak biyopsi sonucu KES ile uyumlu saptanmadı. Literatürde belirtildiği üzere kolesterol emboli sendromunda lezyonların yamalı tarzda dağılımı nedeniyle biyopside KES bulgularının olmaması tanıyı dışlatmaz (9). KES için tanı koydurucu olan klasik klinik triadı pozitif olan olgumuzun deri biyopsisi sonucunun yalancı negatiflik olduğunu düşünüyoruz. Bu nedenle genel durumu kötü olan hastaya kanama riski nedeniyle böbrek biyopsisi yapılmadı. Kolesterol kristallerinin retinal embolisi sonucu oluşan Hollenhorst plaklarının görülmesi KES için patognomoniktir. Bu nedenle KES şüphesi olan hastalarda göz dibi muayenesi ihmal edilmemelidir. Olgumuzda göz dibi incelemesinde Hollenhorst plakları yoktu.

Kolesterol emboli sendromunun spesifik bir tedavisi yoktur. Tüm hastalar asetilsalisilik asit, statinler, kan basıncı kontrolü, sigaranın bırakılması, diyabetik hastalarda glisemik kontrol ile sekonder kardiyovasküler olaylar için koruma altına alınmalıdır. Olgumuz agresif sekonder kardiyovasküler konruma tedavileri uygulamamıza rağmen taburculuk sonrası takiplerinde akut koroner sendrom geçirdi. Steroid tedavisinin KES'de yeri tartışmalıdır. Hipokomplementemi ve eozinofilinin olduğu olgularda yararı olabileceği bildirilmiştir ancak mortaliteyi artırdığına dair yayınlar da mevcuttur (21). Hipokomplementemi ve eosinofili saptamadığımız olgumuza steroid tedavisi

vermedik. Tüm çabalara rağmen KES'de renal – hasta sağ kalımı düşüktür. Hayatta kalan hastaların çoğu SDBY nedeniyle renal replasman tedavileri almaktadır (9-11). Olgumuz hızla gelişen SDBY nedeniyle kronik hemodiyaliz programına alındı.

SONUÇ

Anjiyografi ve/veya invaziv vasküler girişim sonrasında gelişen ABY etiolojisinde radyokontrast nefropatisi ilk akla gelen tanı olsa da, özellikle yaygın aterosklerozu olan yaşlı erkek hastalarda, multisistemik tutulum bulguları varlığında ayırıcı tanıda kolesterol emboli sendromundan şüphelenilmelidir. Her iki hastalık için yüksek risk grubunda olan olgumuzda iki durumun birlikte olduğunu düşünüyoruz. İnvaziv vasküler girişimi ve kontrast maruziyetini takiben 24-48 saat içinde ABY gelişmesini kontrast nefropatisine; latent bir period sonrasında saptanan periferik embolik olayları (mavi ayak parmağı sendromu ve dalakta multipl infarktlar) ve SDBY'ne hızlı progresyonu kolesterol emboli sendromuna bağlıyoruz.

KAYNAKLAR

1. Parfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ, Paul MD, Genge M, Withers J, Farid N, McManamon PJ: Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. *N Engl J Med* 1989;320:143-149
2. Schwab SJ, Hlatky MA, Pieper KS, Davidson CJ, Morris KG, Skelton TN, Bashore TM: Contrast nephrotoxicity: A randomized controlled trial of a nonionic and an ionic radiographic contrast agent. *N Engl J Med* 1989;320:149-153
3. Rudnick MR, Berns JS, Cohen RM, Goldfarb S: Nephrotoxic risks of renal angiography: Contrast media-associated nephrotoxicity and atheroembolism--a critical review. *Am J Kidney Dis* 1994;24:713-727
4. Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, Strasser R, Willenbrock R, Berg KJ: Nephrotoxicity in High-Risk Patients Study of Iso-Osmolar and Low-Osmolar Non-Ionic Contrast Media Study Investigators: Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. *N Engl J Med* 2003;348:491-499
5. Barrett BJ: Contrast nephrotoxicity. *J Am Soc Nephrol* 1994;5:125-137
6. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, Berger PB, Ting HH, Best PJ, Singh M, Bell MR, Barsness GW, Mathew V, Garratt KN, Holmes DR Jr: Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2002;105:2259-2264
7. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, Mintz GS, Lansky AJ, Moses JW, Stone GW, Leon MB, Dangas G: A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: Development and initial validation. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1393-1399
8. Modi KS, Rao VK: Atheroembolic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:1781-1787

9. 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 Kidney Dis* 2000;36:1089-1109
10. Scolari F, Ravani P, Gaggi R, Santostefano M, Rollino C, Stabellini N, Colla L, Viola BF, Maiorca P, Venturelli C, Bonardelli S, Faggiano P, Barrett BJ: The challenge of diagnosing atheroembolic renal disease: Clinical features and prognostic factors. *Circulation* 2007;116:298-304
11. 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;14:1584-1590
12. Smith MC, Ghose MK, Henry AR: The clinical spectrum of renal cholesterol embolization. *Am J Med* 1981;71:174-180
13. Sharma PV, Babu SC, Shah PM, Nassoura ZE: Changing patterns of atheroembolism. *Cardiovasc Surg* 1996;4:573-579
14. Thadhani RI, Camargo CA Jr, Xavier RJ, Fang LS, Bazari H: Atheroembolic renal failure after invasive procedures. Natural history based on 52 histologically proven cases. *Medicine (Baltimore)* 1995;74:350-358
15. Haqqie SS, Urizar RE, Singh J: Nephrotic-range proteinuria in renal atheroembolic disease: Report of four cases. *Am J Kidney Dis* 1996;28:493-501
16. Greenberg A, Bastacky SI, Iqbal A, Borochovit D, Johnson JP: Focal segmental glomerulosclerosis associated with nephrotic syndrome in cholesterol atheroembolism: Clinicopathological correlations. *Am J Kidney Dis* 1997;29:334-344
17. Wilson DM, Salazer TL, Farkouh ME: Eosinophiluria in atheroembolic renal disease. *Am J Med* 1991;91:186-189
18. Cosio FG, Zager RA, Sharma HM: Atheroembolic renal disease causes hypocomplementaemia. *Lancet* 1985;2:118-121
19. Kasinath BS, Lewis EJ: Eosinophilia as a clue to the diagnosis of atheroembolic renal disease. *Arch Intern Med* 1987;147:1384-1385
20. Meyrier A, Buchet P, Simon P, Fernet M, Rainfray M, Callard P: Atheromatous renal disease. *Am J Med* 1988;85:139-146
21. Kaşıkçıoğlu HA, Çam N: Kolesterol embolizasyon sendromu: Sıklığı artan ancak tanı oranı artmayan bir sendrom. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2002;30:647-651