

# Ateroembolismo de colesterol

Servicio de Nefrología  
Htal. Británico de Bs. As.  
Noviembre 2005



## **Bibliografia utilizada:**

- 1) K. S. Modi, K. Venkateswara: Atheroembolic Renal Disease. JASN 12: 1781-1787, 2001.
- 2) F. Scolaria, R. Tardanico, R. Zani: Cholesterol crystal embolism: A recognizable Cause of Renal Disease. AJKD. Vol 36, No 6: pp 1089-1109, 2000.
- 3) J. E. Scoble: Atherosclerotic nephropathy. Kidney Int. Vol 56, suppl 71: pp S106-S109, 1999.
- 4) A. Ballesteros, J. Bromsoms: Vasculitis look-alikes: variants of renal atheroembolic disease. Nephrology Dialysis Transplantation 14: 430-433, 1999.
- 5) B. D. Rose, P. A. Tunick: Atheroembolic renal disease. Up To Date 13.3. 2005.

Se caracteriza por ser un *Desorden Multisistémico*.

Se da por la oclusión de pequeños vasos por cristales de colesterol provenientes de placas ateroscleróticas de grandes vasos.

La proximidad de los riñones con la Ao y el gran flujo que estos reciben lo hace al riñón “*Targuet*”, de los pequeños émbolos de colesterol.

A lo largo de los años esta patología fue descripta:

- 1862 por **Panum** sin denominación etiológica
- 1945 **Flori** correlaciona la clínica con los hallazgos patológicos

## **Aumento de la incidencia:**

- Aumento del índice de sospecha
- Aumento de la longevidad
- Aumento del numero de procedimientos
- Aumento del uso de anticoagulantes y de trombolíticos

## *Patogenia*

Existe una estricta relación entre las placas ateromatosas de la Ao y los émbolos de colesterol. El origen de los émbolos son originados en las placas ateromatosas ulceradas.

## **Factores de riesgo:**

- Edad > 60 años
- HTA
- DBT
- Sexo masculino
- Raza blanca
- TBQ

## **Patologías relacionadas:**

- Enfermedad coronaria
- Enfermedad cerebrovascular
- Aneurisma de Aorta
- Nefropatía isquémica
- Arteriopatía vascular periférica

# Factores precipitantes:

Stress hemodinamico

Formación de placa aterosclerotica

Fatiga de la placa fibrosa superficial

Evento desencadenante:

- Espontáneo

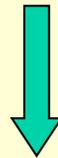
- Traumático

1) Cx vascular

2) Procedimiento endovasc.

3) Anticoagulación

4) Trombolíticos



Liberación de matriz rica en colesterol extracelular

## Cirugias vasculares predisponentes

- Reemplazo de aneurisma de aorta
- By-pass ao iliaco o femoral
- CRM

## Procedimientos endovasculares

- Aortografia
- Cinecoronariografia (causa mas frecuente)
- Colocacion de stent (coronario o renal)

La via braquial estaria asociada a < incidencia de esta patologia.

## Heparina y anticoagulantes orales

- En la placa ulcerada puede propiciar la disrupcion de placa generando hemorragia intraplaca y liberacion de cristales.

## Tromboliticos

- Activaria el lisado del trombo incluyendo la capa de fibrina

Los embolos afectan generalmente arteriolas de 150-200 micrones de diametro.

La impactacion genera una respuesta inflamatoria de tipo granulomatosa, asociada a proliferacion intimal y endotelial, generando fibrosis perivascular.

Esto determina la el estrechamiento-oclusion del vaso, afectando los tejidos perifericos.

El proceso ultraestructural se divide en:

I- *Temprana*: Impactación e injuria endotelial

II- *Intermedia*: Reacción inflamatoria, con la participación de células gigantes y proliferación intimal.

III- *Tardia*: Fibrosis

## *Epidemiologia*

Afecta usualmente a hombres.

Raza blanca.

Incidencia de ateroembolismo clinicamente detectado es de 4%.

Evolucion subaguda.

## *Clinica*

Puede variar desde los pacientes asintomaticos hasta la mas variada gama de sintomas.

Hay relacion del origen de la placa y la proximidad del organo afectado.

El intervalo asintomatico varia de inmediato o semanas o meses.

Tiempo promedio de presentacion es de 5,3 semanas hasta la aparicion de los sintomas.

## Formas de presentacion:

- *IRA aguda*, se presenta pocos dias despues. Trasluce embolizacion masiva.
- *IRA subaguda*, se presenta en semanas. Cursa con deterioro escalonado con aumento progresivo de la Cr.
- *IRA cronica*, falla renal estable. Se asocia a formas espontaneas y predomina fenomeno parcheado.

Los que requieren diálisis aguda-subaguda es de 28 a 68%.

La recuperación renal se da 1/3 de los pacientes.

En general la mejoría se debe a una disminución de la inflamación, mejoría de la NTA e hipertrofia de las nefronas sobrevivientes.

- *Manifestaciones cutaneas*

Es la expresion mas frecuente de la patologia.

Se caracteriza por la aparicion subita,  
generalmente son lesiones calientes,  
cianoticas y dolorosas.

Aparecen antes que las manifestaciones  
renales.

Incluye:

- Livedo reticularis (16%)
- Gangrena (12%)
- Cianosis (10%)
- Ulceras cutaneas (6%)
- Purpura o petequias (5%)
- Nodulos eritemtosos (4%)

- *Manifestaciones gastrointestinales*

- Dolor abdominal
- Diarrea
- HDA (10%)
- Pancreatitis necrotizante
- Necrosis hepatica
- Colecictitis alitiasica

- *Manifestaciones SNC*

- AIT
- ACV
- Cristales de colesterol en arterias retinianas (10%)

- *Otras manifestaciones*
- Miosistis, infartos esplénicos, compromiso de las arterias coronarias, TEP.

## **Laboratorio:**

Generalmente todos los datos son inespecíficos.

Se objetiva aumento de la PCR, VSG, Ur, Cr.

Hematuria (33-40%)

Proteinuria (50-60%) en rango no nefrótico

Eosinofilia (80%)

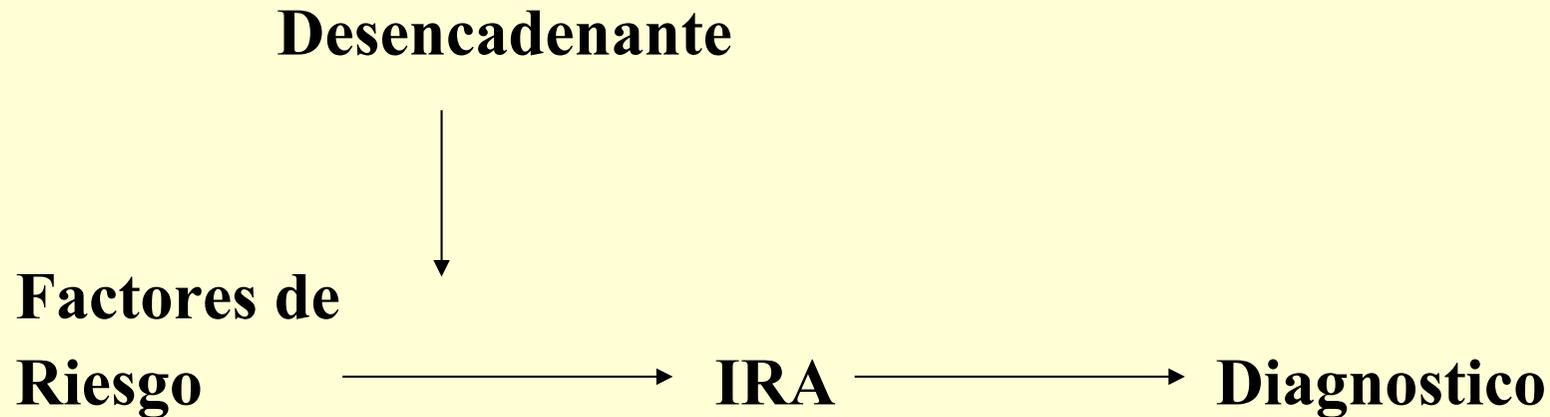
Eosinofilia rara

Aumento del colesterol plasmático

ANCA –

Hipocomplementemia (75%)

## Diagnostico:



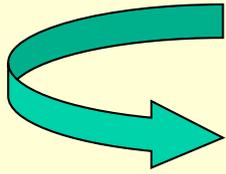
**Si ademas de esto se suma la evidencia periferica (piel,musculo) se hace diagnostico sin biopsia.**

**Clinica + Fondo de ojo compatible: Diagnostico sin biopsia.**

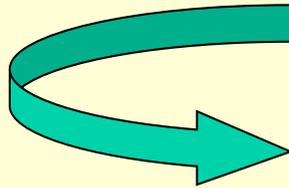
**Diagnostico definitivo biopsia renal, piel o musculo. Una sola muestra**

**tiene una sensibilidad de 75% con 2 biopsias la sensibilidad asciende a 94%.**

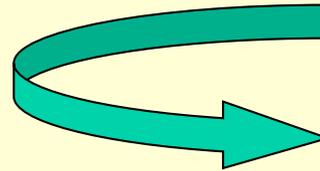
Sospecha



Eosinofilia



Reactantes de  
fase aguda



ANCA-

## **Diagnostico diferencial:**

### **Renal:**

- *Nefropatia por contraste (48-72 hs resuelve a la semana)*
- *Nefritis intersticial aguda (fiebre, manifestaciones cutaneas y eosinofilia)*
- *Vasculitis pequeños vasos (sdme. Nefritico y ANCA+) LES, PAN, dermatomiositis, angeitis leucocitoclastica.*

### **Extrarenales:**

- *FA*
- *Endocarditis*
- *Feocromocitoma, linfomas, mixoma auricular*
- *Fenomeno de Raynoud*
- *Enfermedades simuladoras (TBC, Whipples diseases, Sifilis, micosis diseminadas, Lyme diseases, brucellocis)*
- *Crioglobulinemia, Sdme antifosfolipidico. Policitemia vera, PTT*

## *Tratamiento:*

Mortalidad de 64-85% al año sino se trata.

Mejora la supervivencia la no ACO, diálisis, control de TA, dieta adecuada.

**NO EXISTE TRATAMIENTO EFECTIVO.**

El objetivo es disminuir la isquemia tisular.

Los ACO están proscritos.

Se debe efectuar una terapia agresiva con simvastatina y diálisis como soporte.

La eficacia de los tratamientos quirúrgicos es relativa y se utiliza cuando implica a grandes vasos.

*THE END...*