

Dr. Javier Vera

Síndrome ateroembólico de curso benigno secundario a fibrinólisis sistémica con estreptoquinasa

Caso Clínico

Varón de 60 años de edad, fumador de 1 paquete/día, hipercolesterolemia, sin antecedentes cardiológicos. Consulta por dolor torácico de tipo isquémico, de una hora de evolución, detectándose supradesnivelación del segmento ST en II, III y aVF.

Se inicia fibrinólisis con estreptoquinasa (STK), presentando en su evolución una curva enzimática compatible con necrosis miocárdica. A las 48 h de hospitalización el paciente presentó episodio de desorientación y agitación sin focalidad neurológica que cedió en pocos minutos. La evolución cardiológica fue favorable.

Al cuarto día post-IAM comienza con cuadro de desorientación y confusión que se resolvió espontáneamente en pocas horas, para continuar con dolor y livedo reticularis en miembros inferiores.

Los datos de laboratorio presentaron leucocitosis con eosinofilia (15%) que previamente no existía. No hubo alteración de la función renal, el perfil lipídico estaba dentro de la normalidad, pero se constató un aumento discreto de transaminasas, gammaglutamil transpeptidasa y fosfatasa alcalina. En la ecocardiografía se observó una fracción de eyección conservada y acinesia de la cara posterior. En un estudio de perfusión miocárdica con talio se detectó un defecto inferior no reversible. Ante la sospecha diagnóstica de enfermedad ateroembólica se realizó una ecografía abdominal en la que se visualizaron placas de ateroma en paredes de aorta, ilíaca comunes y externas sin aneurisma de aorta.

Se practicó una biopsia de piel que reveló embolismos de colesterol, con daño de tipo isquémico, así como trombosis arteriolar con hendiduras ópticamente vacías, rodeadas por una reacción granulomatosa a cuerpo extraño y fibrosis que ocluía la luz (fig. 1). La evolución fue favorable con tratamiento sintomático, si bien hubo que llegar a la amputación del quinto dedo del pie derecho por persistencia del dolor y de la placa ulcerada necrótica. Durante el resto del proceso no se presentaron nuevas manifestaciones clínicas.

Discusión

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad ateroembólica tienen como origen común la oclusión de pequeñas arterias por microémbolos de colesterol 1,3 .

La enfermedad ateroembólica puede ocurrir de forma espontánea en pacientes con aterosclerosis avanzada de aorta o después de realizar arteriografía de grandes vasos 1,8 , cirugía cardiovascular, cateterismo cardíaco 2,5 , o tras la administración de anticoagulantes orales y ocasionalmente asociado al uso de fibrinolíticos 3,5,7,9 , como en el paciente que nos ocupa.

En la mayoría de los casos se trata de pacientes mayores de 60 años con enfermedad vascular crónica 4,7 , hipertensión arterial, insuficiencia renal, accidentes cerebrovasculares o infarto agudo de miocardio 2,3,5 .

La piel y el riñón son los órganos que con mayor frecuencia se ven afectados 2,5,7 . En muchos pacientes las lesiones dérmicas constituyen el signo predominante y la única forma de presentación, de ahí la importancia de su identificación. La morfología de estas lesiones es variada, pero la livedo reticularis y el síndrome purpúrico son las manifestaciones cutáneas más frecuentes, aun cuando pueden existir otras como úlceras, gangrena, o nódulos 2-5 . La oclusión vascular digital produce isquemia y el síndrome del dedo del pie azul con pulsos distales que pueden ser palpables, dado que los émbolos tienden a alojarse en los vasos pequeños de piel o músculos sin ocluir grandes vasos 1,5,7 .

El riñón es con frecuencia el órgano diana. Se presenta como insuficiencia renal aguda o de curso insidioso e irreversible, en pacientes sometidos a explora-

ción angiográfica invasiva o a tratamiento anticoagulante o fibrinolítico. Otra forma de presentación puede ser la aparición de una hipertensión arterial acelerada o de mal control tras la incidencia de un factor desencadenante en pacientes previamente hipertensos 2,7,8 . En la evolución de nuestro paciente no se presentó en ningún momento proteinuria leve, moderada o de rango nefrótico ni elevación de la urea y/o creatinina, como manifestaciones de una afectación renal 6-8 .

Se han descrito infartos cerebrales y medulares por embolización de colesterol en el sistema nervioso central cuyo origen más frecuente serían las placas de ateroma situadas en la arteria carótida 2,5 . En este sentido, la aparición en nuestro paciente de dos episodios de desorientación y agitación autolimitados sin focalidad neurológica, podría atribuirse a manifestaciones ateroembólicas en el sistema nervioso central, si bien la forma de presentación y evolución clínica del cuadro hacen improbable dicha posibilidad.

Otras manifestaciones clínicas descritas en el síndrome ateroembólico como perforación isquémica del colon o intestino delgado y hemorragia gastrointestinal, pancreatitis aguda 1,2,4,5 , embolismo retiniano 1,2 , afectación del bazo, tiroides y próstata tampoco se presentaron.

En los casos más graves se describen émbolos de colesterol en todos los órganos de la economía, comportándose, por tanto, como una enfermedad sistémica 2,4-6 .

Nuestro caso sorprende por su falta de repercusión orgánica, en una enfermedad que se puede comportar como sistémica y con una mortalidad de hasta el 70-90% 1,2 .

La incidencia de émbolos de colesterol se ha referido en el 4,3% de los pacientes con arteriosclerosis difusa clínica 3,7 . En autopsias, el 15-30% de los enfermos con arteriosclerosis severa presentaba émbolos de colesterol en el territorio renal 1,7,8 ; hasta el 77% de los pacientes en los que se realizó una intervención quirúrgica por arteriosclerosis de la aorta 2 , y en el 25% de los sometidos a una angiografía coronaria.

Los datos de laboratorio son inespecíficos y están en función de los órganos diana afectados por los émbolos de colesterol (leucocitosis, eosinofilia, elevación de velocidad de sedimentación globular, elevación de enzimas hepáticas, alteraciones del sedimento urinario) 2,4,5,7 ; nuestro caso presentó eosinofilia 2,3 como única alteración analítica.

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la sospecha clínica y se confirma con la demostración

de los cristales de colesterol en la biopsia habitualmente cutánea, muscular o renal 3,7-9 .

No existe tratamiento alguno que modifique la evolución de la enfermedad, por lo que lo más importante para el control de esta entidad sería la prevención, evitando o limitando los factores desencadenantes de embolización arterial, así como el control de los factores de riesgo vasculares 1,2,4,5 ; por otra parte, el tratamiento de las manifestaciones clínicas va a ser sintomático. Las lesiones isquémicas distales mejoran a veces espontáneamente, aunque se han descrito casos, como el que nos ocupa, en los que se llegó a la amputación2,4,5 .

Repasando las causas que desencadenan la enfermedad ateroembólica, sólo la fibrinólisis sistémica aparece como causa desencadenante que explique los embolismos de colesterol en nuestro paciente, dado que en éste no se realizó ninguna técnica vascular agresiva. La fibrinólisis es una causa poco frecuente de la enfermedad ateroembólica. Por otra parte, la enfermedad por émbolos de colesterol 2,8,9 es de las complicaciones más raras derivadas de los fibrinolíticos y con frecuencia pasa desapercibida; no existen series específicas en las que se reflejen la aparición de la misma tras el uso de fibrinolíticos.i o seu artigo