



## NOTA CLÍNICA

# Arteriopatía periférica y síndrome coronario agudo



Efrén Martínez-Quintana<sup>a,\*</sup> y Fayna Rodríguez-González<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, España

<sup>b</sup> Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

Recibido el 19 de septiembre de 2014; aceptado el 5 de noviembre de 2014

Disponible en Internet el 18 de marzo de 2015

### PALABRAS CLAVE

Enfermedad arterial periférica;  
Enfermedades arteriales oclusivas;  
Síndrome de Leriche;  
Síndrome coronario agudo

### KEYWORDS

Peripheral arterial disease;  
Arterial occlusive diseases;  
Leriche syndrome;  
Acute coronary syndrome

**Resumen** La enfermedad arterial periférica es una manifestación común de la aterosclerosis sistémica que se asocia a un mayor riesgo cardiovascular. Dado que los pacientes con enfermedad arterial periférica pueden presentar asimetría o ausencia de pulsos, aún estando asintomáticos, ante un evento coronario agudo en estos pacientes debemos realizar el diagnóstico diferencial con la disección de aorta.

© 2014 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

### Peripheral artery disease and acute coronary syndrome

**Abstract** Peripheral arterial disease is a common manifestation of systemic atherosclerosis that is associated with increased cardiovascular risk. When presented in the context of an acute coronary syndrome a differential diagnosis with aorta dissection should be made, because peripheral arterial disease may be asymptomatic despite the absence or asymmetry of femoral pulses.

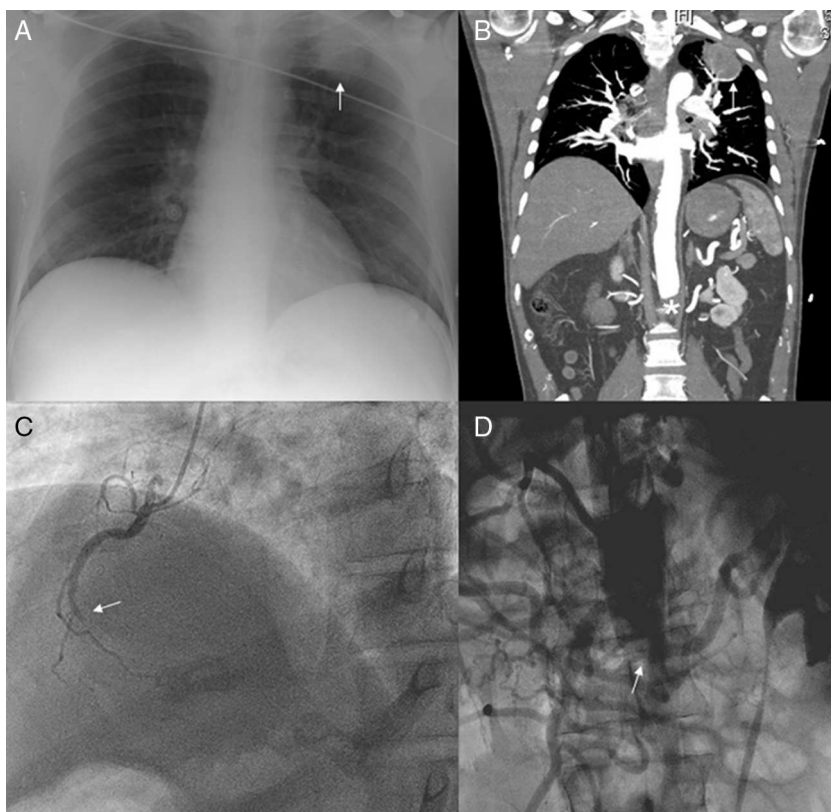
© 2014 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una patología de difícil diagnóstico por ser, la mayoría de las ocasiones, subclínica. Según la guía española de consenso multidisciplinar en EAP de extremidades inferiores, su prevalencia en la población española se sitúa entre el 4,5 y el 8,5% según las series, de la que el 3,8-24,5% es silente y el 6-29,3% suele presentarse como claudicación intermitente<sup>1</sup>.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [efreocardio@gmail.com](mailto:efreocardio@gmail.com)  
(E. Martínez-Quintana).



**Figura 1** A) Radiografía de tórax en posteroanterior evidenciando una masa a nivel del lóbulo superior izquierdo (flecha). B) Tomografía computarizada toracoabdominal, corte coronal, donde se evidencian la masa pulmonar (flecha) y la oclusión de la aorta a nivel abdominal (asterisco). C) Coronariografía (oblicua anterior derecha) en la que se evidencia oclusión de la coronaria derecha a nivel de tercio medio (flecha). D) Aortografía abdominal (anteroposterior) donde se evidencia oclusión a nivel de la aorta abdominal (flecha) con abundante circulación colateral.

Teniendo en cuenta que la diabetes, la hipertensión arterial, el tabaquismo o la hiperlipidemia están presentes en la mayoría de los casos<sup>2</sup>, que la incidencia de EAP teniendo en cuenta la edad y el sexo, sigue una distribución similar a la enfermedad coronaria con una relación hombre-mujer 2:1 en todos los grupos de edad<sup>3</sup> y que la cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte tardía<sup>4</sup>, su diagnóstico en estadios subclínicos resulta fundamental. Igualmente, dado que la ausencia o asimetría de pulsos sin clínica asociada (estadio I de la clasificación clínica de Leriche-Fontaine, ya sea porque la obstrucción del vaso no es completa o porque se han desarrollado mecanismos de compensación a expensas de arterias colaterales) puede simular una disección de aorta en un paciente con un evento coronario agudo, debemos tener en cuenta esta asociación en el diagnóstico diferencial del dolor torácico.

## Caso clínico

Varón de 57 años de edad, sin factores de riesgo cardiovascular, salvo fumador de 30 cigarrillos/día, y sin antecedentes de cardiopatía isquémica ni EAP, que ingresa por dolor centrotorácico de características isquémicas asociado a cortejo vegetativo de una hora de evolución. Al ingreso se evidenció en el electrocardiograma elevación del ST en la cara inferior, hipocinesia inferior en la ecocardiografía y una masa

en el lóbulo superior izquierdo en la radiografía de tórax (fig. 1A). Debido a la presencia hipertensión arterial severa de difícil control y a la ausencia de pulsos femorales, asociada a dolor abdominal difuso, se decidió la realización de una tomografía computarizada (TC) toracoabdominal con el fin de descartar la existencia de disección de aorta. En esta se confirmó la presencia de una masa pulmonar, sospechosa de neoplasia, y la existencia de una oclusión de la aorta abdominal a nivel infrarrenal (fig. 1B) sin datos de disección. Ante estos hallazgos, y ante la dificultad en el control de la presión arterial, se decidió la realización de un cateterismo cardiaco urgente por vía radial. En este se evidenció la oclusión de la arteria coronaria derecha (fig. 1C), que se recanalizó con el implante de 2 stents convencionales, y la oclusión de la aorta abdominal a nivel infrarrenal con abundante circulación colateral (fig. 1D).

## Discusión

La aterosclerosis, la tromboangitis obliterante (enfermedad de Buerger), la enfermedad de Takayasu y de Horton, la degeneración quística de la media, la fibrosis periarterial idiopática retroperitoneal o las arteritis específicas pueden conllevar al desarrollo de EAP. Sin embargo, la aterosclerosis es la causa más frecuente y la responsable del 95% de los casos. En estos pacientes, los factores de riesgo preponde-

rantes son la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la dislipidemia y el tabaquismo<sup>3,5,6</sup>. Uno de cada 3-4 pacientes diabéticos tipo II presenta EAP, un 20-40% hipertensión arterial y entre un 60 y un 77% dislipidemia<sup>1,4</sup>. Por otro lado, el tabaquismo es el factor de riesgo modificable más importante, aumentando el riesgo de tener EAP en 2-6 veces<sup>1</sup>, presentando hasta un 50% de los pacientes con EAP síntomas asociados de enfermedad cerebrovascular o coronaria<sup>7</sup>.

Cuando se evidencia obliteración aortoiliaca, como ocurre en el caso descrito, los hallazgos patológicos característicos suelen ser lesiones arteroscleróticas progresivas de la pared de la aorta abdominal, con trombosis superpuesta, que afecta en mayor o menor grado a la bifurcación aortoiliaca y se extiende en sentido proximal sin afectar a las arterias renales. Esta forma clínica es de presentación precoz, normalmente entre los 35 y 55 años, y afecta a los varones en una relación 3:1 con respecto a las mujeres, siendo los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes la hiperlipidemia y el tabaquismo<sup>5</sup>.

Aunque dentro del diagnóstico diferencial de la arteriopatía aortoiliaca debemos incluir dolores neurológicos (como lumbociáticos, las hernias discales o las lesiones del plexo crural) y osteomusculares (como la osteoartritis, la sacroilitis o la coxartrosis) —ya que la sintomatología en estos pacientes suele ser la claudicación en las masas musculares de glúteos, muslos y gemelos e impotencia en el varón si hay afectación bilateral (síndrome de Leriche)—, ante un síndrome coronario agudo debemos tener en cuenta otras posibilidades diagnósticas, como la disección de aorta.

La disección de aorta suele asociarse a hipertensión arterial en el 80-90% de los casos, el déficit de pulsos es frecuente (un 50% en la disección de aorta proximal y un 15% en la disección de aorta distal) y el infarto de miocardio suele ser de localización inferior (1-2%)<sup>8</sup>, 3 de los hallazgos presentes en nuestro paciente. En estos casos, realizar una adecuada historia clínica, exploración física (con evaluación de los pulsos, coloración y temperatura de las extremidades, presencia o ausencia de atrofia muscular y cicatrización tórpidas de las heridas) conjuntamente con pruebas de imagen, como la ecocardiografía o la TC, nos ayudará a realizar un diagnóstico correcto. Igualmente, debemos tener en cuenta que el tabaquismo, uno de los factores de riesgo más importantes para desarrollar EAP, es también la principal causa de neoplasia pulmonar.

## Conclusión

La arteriopatía periférica puede conllevar retos diagnósticos y terapéuticos en pacientes con un síndrome coronario agudo. Realizar una adecuada historia clínica, apoyada en pruebas de imagen nos permitirá realizar un diagnóstico diferencial adecuado y plantear el mejor abordaje terapéutico.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

No existe conflicto de interés por parte de los autores. Ninguno de los autores ha recibido financiación. Todos los autores han participado en la interpretación de los datos, la redacción del artículo y la aprobación final de la versión a publicar.

## Bibliografía

1. Suárez C, Lozano FS, coordinadores, Bellmont S, Camafort M, Díaz S, Mancera J, Carrasco E, Lobos JM. Documento de consenso multidisciplinar en torno a la enfermedad arterial periférica, 1.ª ed. Madrid: Luzán 5; 2012.
2. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: A systematic review and analysis. *Lancet*. 2013;382:1329–40.
3. Guerra Hernández IM, Fandiño Cobo ME, Madan Pérez MT, Hernández Sanabria F, Del Toro Modolell N, Rufino Delgado T. Índice tobillo-brazo y riesgo cardiovascular en varones de atención primaria. *Clin Invest Arterioscl*. 2010;22:186–91.
4. Serrano Hernando FJ, Martín Conejero A. Peripheral artery disease: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:969–82.
5. España Caparrós G. Estudio de la incapacidad laboral por enfermedades cardiocirculatorias. Enfermedad vascular periférica: isquemia de miembros inferiores. Madrid: Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo; 1998. Cap. 12. p. 163-72.
6. Carbayo JA, Divisón JA, Escribano J, López-Abril J, López de Coca E, Artigao LM, et al., Grupo de Enfermedades Vasculares de Albacete (GEVA). Using ankle-brachial index to detect peripheral arterial disease: Prevalence and associated risk factors in a random population sample. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2007;17:41–9.
7. Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler M, Harris K, Fowkes F. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33: S1–75.
8. Zamorano JL, Mayordomo J, Evangelista A, San Román JA, Bañuelos C, Gil Aguado M. Guidelines of the Spanish Society of Cardiology on aortic diseases. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53: 531–41.