



CARTA CLÍNICA

Ateroembolismo sistémico: un reto diagnóstico más en Atención Primaria



Systemic atheroembolism: Another diagnostic challenge in Primary Care

El ateroembolismo sistémico es una grave y no infrecuente enfermedad que puede desencadenarse tras la realización de técnicas endovasculares invasivas o tras el uso de anticoagulantes y fibrinolíticos¹. La variabilidad de síntomas y signos con los que puede presentarse hace que el tratamiento se demore en la mayoría de los casos, de ahí que la importancia del médico de Atención Primaria radique en la rapidez con que realice el diagnóstico de sospecha y el enfoque multidisciplinar de la enfermedad.

Se trata de un varón de 64 años de edad que ingresa en Urgencias con un cuadro de dolor centrotorácico opresivo y diaforesis de 90 min de duración. Entre sus antecedentes personales destacan: hipertensión arterial de larga evolución en tratamiento con enalapril 10 mg/12 h y tabaquismo de 20 cigarrillos diarios desde hace 40 años. Durante el ingreso se realizan las pruebas complementarias que se detallan a continuación.

Analítica: hemoglobina 14,3 gr/dL, hematocrito 44,76%, leucocitos $13,9 \times 10^3$ e/ μ L, glucosa 171 mg/dL, colesterol total 161 mg/dL, HDL 25 mg/dL, triglicéridos 142 mg/dL, creatinina 1,01 mg/dL, sodio 130 mEq/L, potasio 3,2 mEq/L, urea 41 mg/dL y troponina I 187.

Electrocardiograma: ascenso del ST máximo de 8 mm en II, III y aVF, y descenso del ST en aVL, I, V₁ y V₂.

Ecocardiograma: ventrículo izquierdo no dilatado ligeramente hipertrófico con FEV₁ 59% e hipoquinesia de cara inferior y posterior.

Coronariografía: lesión excéntrica del 50-60% en arteria circunfleja y oclusión trombótica completa de coronaria derecha.

Radiografía de tórax y ecografía abdominal: sin hallazgos patológicos.

Cateterismo: con acceso por la arteria femoral derecha se realiza tromboaspiración de arteria coronaria derecha e implantación de stent convencional.

Tras permanecer ingresado 8 días, es dado de alta con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio posteroinferior con el siguiente tratamiento: AAS 100 mg/24 h, clopidogrel

75 mg/24 h, atenolol 50 mg/12 h, enalapril 20 mg/24 h, atorvastatina 80 mg/24 h y pantoprazol 40 mg/24 h.

Tres días después acude de nuevo a Urgencias por mialgias en los miembros inferiores y hematoma en la región inguinal derecha, y es dado de alta con el diagnóstico de «hematoma inguinal por venopunción y mialgias secundarias al tratamiento con estatinas». Acude a los pocos días a su médico de Atención Primaria por aumento de las mialgias en los miembros inferiores y clínica de claudicación intermitente a 400 m. En la nueva exploración física presenta marcada livedo reticularis en ambas piernas sin frialdad de las mismas, con pulsos pedios y tibiales posteriores presentes. Asimismo, se comprueban cifras de tensión arterial con valores en torno a 170/100 mmHg. En la nueva analítica se evidencia creatinina 3,03 mg/dL, urea 93 mg/dL, leucocitos $10,4 \times 10^3$ e/ μ L, eosinófilos 10% (980 e/ μ L), hematíes $3,70 \times 10^6$ e/ μ L, hemoglobina 9,3 mg/dL y CPK 309. El estudio inmunológico fue negativo.

Se derivó al paciente al hospital, donde ingresó a cargo del Servicio de Cirugía Vasculat, evolucionando tórpidamente. Progresó su claudicación intermitente hasta hacerse de reposo con dolor intenso asociado, que precisó tratamiento con opioides; aparecieron úlceras necróticas en los dedos de los pies, hematomas en el tronco y las piernas, así como hematuria macroscópica. Empeoró su función renal con cifras de creatinina en torno a 5,1 mg/dL.

Durante el ingreso se realizó TAC abdominopélico, evidenciándose una notable ateromatosis en el eje aortoiliaco con placas ulceradas extensas, especialmente llamativas en el cayado, que ocasionaban estenosis significativa en la arteria renal izquierda, y áreas focales de disección con flaps intimales. Asimismo, se realizó fondo de ojo ante la sospecha de enfermedad por ateroembolismo sistémico de colesterol, confirmándose la presencia de émbolos de colesterol en vasos retinianos.

Se inició tratamiento anticoagulante con acenocumarol, que se acompañó de un empeoramiento de su función renal y pérdida de varias falanges de los dedos de ambos pies por necrosis isquémica (figs. 1 y 2). Finalmente, el Servicio de Nefrología decidió sustituir el acenocumarol por la doble antiagregación inicial y transfundir hierro intravenoso. Fue dado de alta con el diagnóstico de ateroembolismo sistémico poscateterismo, con el siguiente tratamiento: AAS 100 mg/24 h, atenolol 50 mg/24 h, amlodipino 5 mg/24 h, enalapril 5 mg/24 h, rosuvastatina 5 mg/24 h y pantoprazol



Figura 1 Necrosis isquémica digital a las 3 semanas del diagnóstico.

40 mg/24 h. A los 3 meses se normalizó su función renal y el resto de las alteraciones analíticas.

La enfermedad ateroembólica sistémica es una entidad caracterizada por la obstrucción arteriolar debida a cristales de colesterol que originan distintas manifestaciones clínicas según el órgano afecto. Suele existir el antecedente previo de la práctica de un cateterismo endovascular, cirugía vascular o administración de anticoagulación, aunque también se han descrito casos de presentación espontánea. Su incidencia es variable según los distintos estudios, oscilando alrededor de un 1,4% tras un cateterismo cardíaco², y un 0,7% la aparición de un ateroembolismo espontáneo. La casuística de la enfermedad se ha incrementado en los 2 últimos decenios debido a la mayor longevidad de la población y al aumento de procedimientos vasculares invasivos, anticoagulación y fibrinólisis³.

La aorta abdominal y las arterias iliofemorales son la fuente más común de ateroembolismo, y es rara la afectación de la arteria subclavia, así como los embolismos en los miembros superiores². La livedo reticularis suele aparecer en los primeros días y puede degenerar a petequias, púrpuras y úlceras digitales⁴, no siendo inusual la presencia de pulsos pedios positivos en la exploración. El riñón es el órgano que se afecta con mayor frecuencia debido a la proximidad de las arterias renales a la aorta abdominal y al alto flujo sanguíneo renal¹.

El diagnóstico principal es la sospecha clínica en un paciente con deterioro de la función renal tras un



Figura 2 Pérdida de las últimas falanges del quinto dedo.

procedimiento vascular invasivo o tras tratamiento trombolítico, y hay que buscar la evidencia de embolismos de colesterol en riñón, miembros inferiores, abdomen o retina¹. La confirmación diagnóstica definitiva viene dada por la biopsia renal o el examen de fondo de ojo (embolismo retiniano en el 25% de los casos⁵). En nuestro caso, la ateromatosis aórtica severa evidenciada en la TAC, el antecedente de manipulación endovascular, los signos indirectos de embolismo en los pies y el fondo de ojo indicativo de embolismo de colesterol fueron suficientes para establecer el diagnóstico.

Entre las enfermedades que deben ser consideradas para establecer un diagnóstico diferencial se encuentran la nefropatía por contrastes yodados, la necrosis tubular aguda, vasculitis sistémicas secundarias a infecciones o fármacos³, la endocarditis bacteriana con oclusión embólica de los vasos renales¹ y otras causas de eosinofilia, incluido el síndrome eosinofílico idiopático, entre otras entidades⁶. La inmunología negativa descartó la relación del cuadro con una vasculitis sistémica. La ecocardiografía no mostró signos de endocarditis asociada ni vegetaciones valvulares. La nefritis inmunológica puede presentarse también como un fracaso renal agudo con eosinofilia llamativa y lesiones cutáneas³, pero la ausencia de la ingesta de algún fármaco en la historia del paciente y el antecedente de manipulación endovascular orientan al diagnóstico de ateroembolismo sistémico.

Aunque no hay evidencia hasta la fecha de ensayos clínicos aleatorizados cuyo resultado sea la relación terapia anticoagulante-embolismo sistémico de colesterol², no parece adecuada en principio la terapia con acenocumarol que recibió el paciente y empeoró su función renal. Se recomienda evitar la anticoagulación por el riesgo de inducir ateroembolia más intensa¹ y favorecer la inestabilidad de la placa ulcerada.

Desde el punto de vista terapéutico no existe un tratamiento eficaz para esta entidad⁷. En cualquier caso, los pacientes deben ser tratados para la prevención secundaria de enfermedad cardiovascular con AAS, estatinas, control estricto de la tensión arterial y la glucemia, así como abandono del hábito tabáquico¹. Algunos ensayos terapéuticos muestran escasa respuesta a corticoides, aunque otros demuestran buena evolución con los mismos, siendo especialmente eficaz si se administra prednisona a 0,3 mg/Kg/d en las etapas iniciales de la enfermedad.

En resumen, la habilidad diagnóstica del médico y su celeridad serán imprescindibles para asegurar la supervivencia y reducir las secuelas del paciente.

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 en este artículo no aparecen datos de pacientes.

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

Bibliografía

1. Gutiérrez Rivas CP, Borrego Hinojosa J, Viñolo López MC, Pérez del Barrio P, Gil Cunquero JM, Merino García EA, et al. Enfermedad ateroembólica sistémica con fracaso renal agudo secundaria a ateroembolismo de colesterol con evolución favorable. *NefroPlus*. 2011;4:50-5.
2. Kronzon I, Saric M. Cholesterol embolization syndrome. *Circulation*. 2010;122:631-64.
3. Moll JJ, Castro M, Peraire M, Martín C. Revisión de la enfermedad por embolismo de cristales de colesterol. *Rev Clin Esp*. 2004;204:320-2.
4. García Millán C, Fernández Lorente M, Jaén Olasolo P. Ateroembolia por cristales de colesterol. *Piel*. 2007;22:18-23.
5. Rodríguez Jornet A, Andreu JF, Orellana R, Vallvé M, Esteve V, Valenzuela P, et al. Diagnóstico y pronóstico de la enfermedad ateroembólica. *Nefrología*. 2005;25:637-44.
6. Martín Peña N. A propósito de un caso de eosinofilia: manejo práctico en atención primaria. *Semergen*. 2012;38:327-30.
7. Heras M, Fernández Reyes J, Sánchez R, Salinas Moreno S. Muerte súbita en paciente con ateroembolismo de colesterol. *Nefrología*. 2009;29:275-6.

N. María-Esquinas*, M. Tutor-Ovejero, J.A. Díez-Rodríguez, M.A. Sales-Martínez y E. Aguilar-Bailo

Centro de Salud Miraflores, Alcobendas, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nmariaes@yahoo.es

(N. María-Esquinas).