

Embolismo periférico de colesterol en un procedimiento de angioplastia coronaria percutánea. Presentación de un caso

Vicente Climent, Remedios Alfonso*, Vicente Mainar, Pascual Bordes y Juan Antonio Quiles

Servicios de Cardiología y *Dermatología. Hospital General Universitario de Alicante.

El embolismo de colesterol es una complicación rara, aunque potencialmente grave, del cateterismo cardíaco. Describimos el caso de un paciente que presentó un embolismo de colesterol en miembros inferiores tras la dilatación percutánea de una estenosis coronaria y la implantación electiva de un *stent*. La evolución clínica fue favorable. La aparición del embolismo podría haber sido precipitada en este caso por la anticoagulación con heparina y la antiagregación intensa.

Palabras clave: *Embolismo colesterol. Angioplastia coronaria. Stent.*

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 464-466)

Peripheral Cholesterol Embolization in a Procedure of Percutaneous Coronary Angioplasty. Report of a Case

Cholesterol embolism is a rare but potentially serious complication of cardiac catheterization. We report the case of a patient who presented a cholesterol embolism in the lower extremities after percutaneous angioplasty and the elective implantation of a *stent*. Clinical evolution was favourable. The appearance of cholesterol embolism could have been precipitated, in this case, by anticoagulation treatment with heparin and intense antiaggregation.

Key words: *Cholesterol embolism. Coronary angioplasty. Stent.*

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 464-466)

INTRODUCCIÓN

El embolismo de colesterol (EC) es un proceso raro que se produce como consecuencia de la diseminación de cristales de colesterol en la circulación arterial desde una placa ateromatosa ulcerada. Suele darse en pacientes de edad avanzada y con ateromatosis severa de la aorta y puede ocurrir de forma espontánea o, más frecuentemente, después de manipulación arterial (cateterismo cardíaco, angioplastia coronaria, arteriografía, cirugía cardiovascular). Ha sido descrito también tras tratamiento anticoagulante o fibrinolítico. Se trata de una complicación cuya frecuencia real se subestima debido a que su diagnóstico requiere un alto grado de sospecha, ya que presenta una gran diversidad de manifestaciones clínicas que pueden pasar inadvertidas. Presentamos el caso de un paciente tratado con ácido acetilsalicílico y ticlopidina, heparina sódica y abciximab, que tras la colocación de un *stent* coronario presentó un EC en la misma sala de cateterismos.

Correspondencia: Dr. V. Climent Payá.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
Maestro Alonso, 109. 03010 Alicante.
Correo electrónico: Vcliment@coma.es

Recibido el 12 de abril de 1999.

Aceptado para su publicación el 4 de agosto de 1999.

CASO CLÍNICO

Varón de 73 años, fumador de 1 paquete/día, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 e hipercolesterolemia, que ingresó en el hospital por angina de mínimos esfuerzos. El electrocardiograma demostró ritmo sinusal con isquemia subepicárdica inferior; la prueba de esfuerzo fue clínica y eléctricamente positiva precoz (ascenso del ST de 8 mm en II, III y aVF). Se practicó cateterismo cardíaco diagnóstico y aortografía abdominal (por presentar antecedente de claudicación intermitente en miembros inferiores), sin incidencias, que demostraron lesiones difusas no severas en la coronaria izquierda y una estenosis crítica de la coronaria derecha proximal. La aorta abdominal y ambas ilíacas comunes presentaban aneurismas y ateromatosis difusa, sin presencia de ninguna estenosis significativa (fig. 1). Ocho días más tarde, por acceso percutáneo femoral derecho y bajo tratamiento antiagregante intenso (ácido acetilsalicílico y ticlopidina) y anticoagulación con 10.000 µl de heparina sódica i.v., se colocó en coronaria derecha de forma electiva un *stent* Multilink 3,5 × 25 mm. Por flujo lento en la coronaria derecha y como tratamiento coadyuvante se administró abciximab en bolo y perfusión. El procedimiento duró en total 41 min y acabado éste, antes de

ABREVIATURAS

AAS: ácido acetilsalicílico.
 EC: embolismo de colesterol.
 PA: presión arterial.
 CK: creatinina.
 LDH: lactatodeshidrogenasa.
 AST: aspartatoaminotransferasa.
 ALT: alanilaminotransferasa.

abandonar la sala de hemodinámica, se apreciaron lesiones cutáneas, indoloras, tipo *livedo reticularis* desde región umbilical hasta la planta de ambos pies, con acrocianosis distal (fig. 2). El paciente no presentó dolor y la auscultación cardiopulmonar era normal; la presión arterial fue de 130/80 mmHg; el abdomen era blando, con ausencia de ruidos intestinales y exploración neurológica normal, incluyendo el fondo de ojo. Los pulsos distales estaban presentes. Ante la sospecha de enfermedad por EC, se practicó biopsia cutánea de una de las lesiones en pie derecho, que confirmó el diagnóstico de sospecha al demostrar cristales aciculares de colesterol embolizando los vasos dérmicos (fig. 3). Los análisis bioquímicos practicados demostraron hiperglucemia (240 mg/dl) con cifras de urea (45 mg/dl), creatinina (1mg/dl), CK, LDH, AST, ALT, fosfatasa alcalina y hemograma normales. La evolución clínica fue favorable, desapareciendo las lesiones cutáneas al quinto día. Fue dado de alta al noveno día del procedimiento, con unas cifras de urea y creatinina dentro de la normalidad. El paciente fue visitado en consultas externas 2 meses después. No había presentado síntomas, no presentaba lesiones cutáneas y la función renal era normal.

DISCUSIÓN

La enfermedad por microémbolos de colesterol es un proceso grave cuyo diagnóstico puede pasar desapercibido, ya que es un hallazgo frecuente en las autopsias, aunque escasamente diagnosticado en la práctica clínica. Se requiere un alto grado de sospecha dada la gran diversidad de manifestaciones clínicas que presenta. Su incidencia se ha estimado en 3 de cada 10.000 pacientes ingresados en un hospital^{1,2}. Algunos autores encuentran una incidencia del 25% en autopsias de pacientes con cateterismo cardíaco reciente³. El EC ocurre de forma espontánea en dos tercios de los pacientes, mientras que el tercio restante aparece tras cirugía vascular, manipulación arterial (arteriografía, cateterismo cardíaco^{1,2}, angioplastia coronaria^{1,4}) o tratamiento anticoagulante⁵ o fibrinolítico^{6,7}. Se da con más frecuencia en enfermos varones, ancianos, con avanzada arteriosclerosis aórtica y gene-

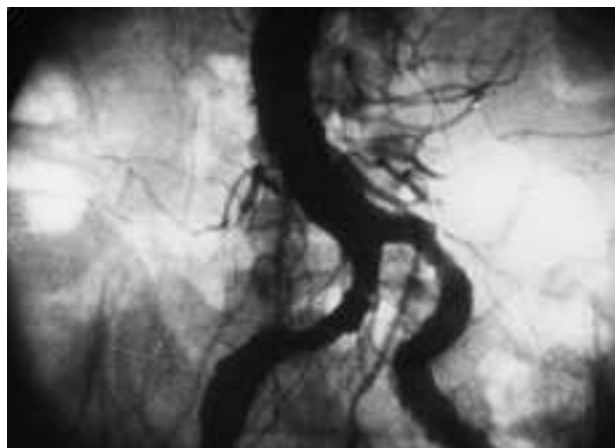


Fig. 1. Estudio angiográfico. Inyección de contraste a través de aorta en la que se observa la aorta abdominal inferior, bifurcación e inicio de ambas arterias femorales. Se aprecia ateromatosis difusa y aneurismas tanto en la aorta abdominal como en ambas femorales.



Fig. 2. Aspecto clínico. Se observan lesiones violáceas purpúricas en las yemas de ambos dedos y *livedo reticularis* en la planta y caras laterales de ambos pies.

ralmente con más de un factor de riesgo coronario. En el grupo con manipulación arterial, el factor mecánico, del catéter o la guía, sobre la placa aterosclerosa ulcerada, suele ser el mecanismo de disrupción de la misma con la consiguiente embolización de cristales de colesterol de un tamaño entre 100 y 200 microm que ocluyen las arteriolas pequeñas de diversos vasos. La anticoagulación^{5,7} podría desempeñar un papel favorecedor. En nuestro caso, el factor mecánico a la vista de la aortografía abdominal (fig. 1) es el más plausible. No obstante, el cateterismo previo sin incidencias y la administración de heparina, junto a una antiagregación intensa (AAS, ticlopidina, abciximab) pudieron tener un papel coadyuvante.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son muy variadas, dependiendo de los órganos afectados, y éstos a su vez dependen de la localización anatómica de la placa ateromatosa original. El cuadro se produce entre pocas horas y varias semanas después del catete-

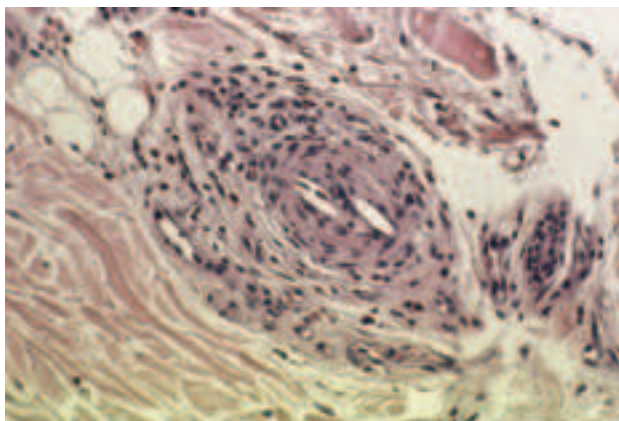


Fig. 3. Biopsia cutánea de las lesiones purpúricas de pie derecho. Se observa la imagen en negativo de los cristales de colesterol en una arteriola dérmica.

risimo, siendo infrecuente la presentación antes de pasada una hora, como ocurre en nuestro caso. Puesto que la localización más frecuente suele ser la aorta abdominal, son los riñones, las vísceras abdominales y la piel de las extremidades inferiores los órganos más afectados, aunque también se pueden afectar otros órganos como el cerebro, músculo esquelético y retina. Las manifestaciones más frecuentes son las lesiones cutáneas, las mialgias y la insuficiencia renal. Las manifestaciones cutáneas desempeñan un papel fundamental en el diagnóstico ya que están presentes entre el 35 y el 75% de los casos. Las más frecuentes son *livido reticularis*, de aparición súbita y bilateral (50%), gangrena (35%)⁸ y cianosis (28%). Otras manifestaciones como lesiones ulceradas, nódulos o púrpura son menos frecuentes. Los émbolos de colesterol también pueden observarse en la retina en forma de pequeñas manchas amarillas en la bifurcación de las arteriolas retinianas. El pronóstico viene marcado por el desarrollo de hipertensión arterial acelerada e insuficiencia renal aguda por embolismo en las arteriolas renales (50% de los casos). En el caso que se aporta, existía *livido reticularis* en ambas extremidades inferiores y acrocianosis (fig. 2). En todo momento el cuadro fue indoloro y la función renal permaneció normal.

Los datos de laboratorio son inespecíficos. El diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia de las lesiones cutáneas, que demuestra imagen en negativo de los cristales de colesterol en el interior de los vasos dérmicos y en la unión dermohipodérmica (fig. 3).

El pronóstico es variable y depende de la extensión de la enfermedad. Cuando únicamente afecta a la piel y extremidades, el pronóstico es más benigno que cuando afecta a diversos órganos, en cuyo caso alcanza una mortalidad entre el 64 y el 85%³. Es frecuente la evolución a una insuficiencia renal crónica y ampu-

taciones limitadas en los miembros inferiores. Se han utilizado diferentes regímenes terapéuticos (corticoides, antiplaquetarios, estatinas, pentoxifilina, etc.), aunque la mayor parte de los autores coinciden en señalar que son de dudosa eficacia. Por ello, el mejor tratamiento sigue siendo la prevención y el diagnóstico precoz, lo cual permite retirar aquellos fármacos que pueden ayudar a agravar el cuadro (anticoagulantes, fibrinolíticos, antiagregantes) e iniciar lo antes posible el tratamiento de soporte⁹, lo que condicionará el pronóstico final del paciente. En otros casos, la evolución es más larvada pudiendo ser útil el tratamiento con hipolipemiantes como estatinas para estabilizar la placa de ateroma; sin embargo, faltan estudios con series más amplias^{9,10}.

En conclusión se trata de una complicación poco frecuente, difícil de diagnosticar y con mal pronóstico al no contar con un tratamiento eficaz. En el caso que se describe aquí estaban presentes todos los factores de riesgo (sustrato anatómico ateroscleroso y manipulación arterial) y posibles factores coadyuvantes descritos anteriormente. Destaca la evolución tan benigna que ha presentado, lo cual se justificaría por una afectación casi exclusiva de las arteriolas cutáneas.

BIBLIOGRAFÍA

- Colt HG, Begg RJ, Saporito JJ, Cooper WM, Shapiro AP. Cholesterol emboli after cardiac catheterization. Eight cases and review of the literature. *Medicine* 1988; 67: 389-400.
- Drost H, Buis B, Haan D, Hillers JA. Cholesterol embolism as a complication of left heart catheterisation. Report of seven cases. *Br Heart J* 1984; 52: 339-342.
- Om A, Ellahham S, DiSciascio G. Cholesterol embolism: an underdiagnosed clinical entity. *Am Heart J* 1992; 124: 1321-1326.
- Barrabés JA, Tolosa C, Ordí J, Permanyer G, Salas A. Embolismo de colesterol tras angioplastia coronaria. Presentación de un caso. *Rev Esp Cardiol* 1991; 44: 411-413.
- López E, González A, Serrano V, Andreu J, Navarrete M, Burgos J. Embolismo de colesterol durante el tratamiento con heparina. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 755-757.
- Blankenship JC, Butler M, Garbes A. Prospective assessment of cholesterol embolization in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolytic vs conservative therapy. *Chest* 1995; 107: 662-668.
- García JM, Sobrino JM, Elizalde J, León M, Rodríguez FJ. Síndrome ateroembólico de curso benigno secundario a fibrinólisis sistémica con estreptoquinasa. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 454-456.
- Kang K, Botella R, White CR. Subtle Clues to the diagnosis of cholesterol embolism. *Am J Dermatopathol* 1996; 18: 380-384.
- Belenfant X, Meyrier A, Jacquot C. Supportive treatment improves survival in multivisceral cholesterol crystal embolism. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 840-850.
- Arora RR, Magun AM, Grossman M, Katz J. Cholesterol embolization syndrome after intravenous tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1993; 126: 225-228.