

Síndrome ateroembólico de curso benigno secundario a fibrinólisis sistémica con estreptoquinasa

Juana M.^a García Moreno*, José M. Sobrino Márquez*, Jesús Elizalde Eguinoa**, Manuel León de Lope* y Francisco J. Rodríguez Vera*

Servicios de *Medicina Interna y **Anatomía Patológica. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

embolia de colesterol / enfermedades vasculares periféricas / estreptocinasa / fibrinólisis / infarto de miocardio / livedo reticularis

Presentamos el caso de un paciente varón de 60 años de edad que tras el diagnóstico de infarto agudo de miocardio inferior fue sometido a fibrinólisis con estreptoquinasa. La evolución desde el punto de vista cardiológico fue favorable, pero en el cuarto día postinfarto agudo de miocardio comienza con sintomatología vascular periférica, dolor y *livedo reticularis* en miembros inferiores.

El manejo del paciente consistió en tratamiento sintomático, requiriendo la amputación del quinto dedo del pie derecho. La evolución fue a la curación sin afectación orgánica a ningún otro nivel.

Palabras clave: *Enfermedad ateroembólica. Fibrinólisis.*

MILD ATHEROEMBOLIC DISEASE OCCURRENCE AFTER INTRAVENOUS STREPTOKINASE

We present the case of an 60-year-old male patient that after a acute myocardial infarction inferior diagnostic was subjected to a fibrinolysis with streptokinase. The evolution from the cardiologic point of view was favourable, but at fourth day postacute myocardial infarction he starts with peripherics vasculars symptoms, pain and *livedo reticularis* in lower part of the body.

A symptomatic treatment was made requiring amputation of his fifth right toe. The evolution was towards healing without any organic afectation at another level.

Key words: *Atheroembolic disease. Fibrinolysis.*

(*Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 454-456)

INTRODUCCIÓN

La enfermedad ateroembólica es un problema clínico poco reconocido. Es una complicación de la aterosclerosis que cursa con oclusión de múltiples arterias de pequeño calibre por cristales de colesterol liberados de una placa de ateroma complicada situada en los grandes vasos¹⁻³. De esta manera se pueden ver afectados diversos órganos y producir manifestaciones clínicas inespecíficas que a su vez podrían simular otras enfermedades sistémicas^{2,4-6}.

Nos enfrentamos a un aumento progresivo de pacientes de riesgo (envejecimiento de la población e intervencionismo arterial sobre pacientes arterioscleróticos)¹⁻³, por lo que estamos ante un proceso de gran relevancia clínica, para el que por otra parte no se dispone de tratamiento eficaz^{1,6,7}.

Correspondencia: Dra. J.M. García Moreno. Gijón, 2, 3.º D. 41010 Sevilla.

Recibido el 12 de mayo de 1998.

Aceptado para su publicación el 2 de diciembre de 1998.

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 exploración 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 renal⁶⁻⁸.

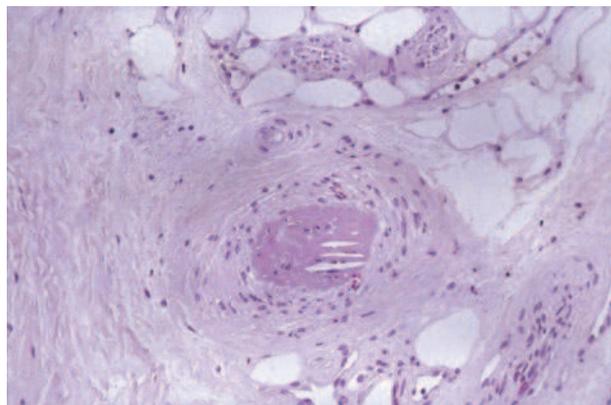


Fig. 1. Biopsia cutánea. Cristales de colesterol.

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 aorta², 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 amputación^{2,4,5}.

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.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz Vicente JM. Enfermedad ateroembólica (embolismo por cristales de colesterol). *An Med Intern* 1997; 14: 257-262.
2. Fine M, Kapoor W, Falanga V. Cholesterol crystal embolization: a review of 221 cases in the English literature. *J Vasc Dis* 1987; 38: 769-784.
3. Scully R, Mark E, McNeely W, Ebeling S. Case records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 1996; 334: 973-979.
4. Barrabés JA, Tolosa C, Ordi J, Permanyer G, Salas A. Embolismo de colesterol tras angioplastia coronaria. Presentación de un caso. *Rev Esp Cardiol* 1991; 44: 411-413.
5. Colt H, Begg R, Saporito J, Cooper W, Shapiro A. Cholesterol emboli after cardiac catheterization. *Medicine* 1988; 67: 389-400.
6. Peat D, Mathieson P. Cholesterol emboli may mimic systemic vasculitis. *Br Med J* 1996; 313: 546-547.
7. Schwartz M, McDonald G. Cholesterol embolization syndrome. *JAMA* 1987; 258: 1.934-1.935.
8. Kim F, Kwong S, Ing T, Sang Ch. Acute renal failure after streptokinase therapy in a patient with acute myocardial infarction. *Am J Kid Dis* 1995; 26: 508-510.
9. Pettelot G, Bracco J, Barrillon D, Baudouy M, Morand P. Cholesterol embolization. Unrecognized complication of thrombolysis. *Circulation* 1998; 97: 1.522.