Embolismo por colesterol

Martha Patricia Robayo Montaña
María Claudia Torres Mojica
María Isabel González

RESUMEN

Paciente masculino, 66 años de edad, quien durante un cateterismo cardíaco presentó dolor súbito lancinante en miembros inferiores. Posteriormente refiere la aparición de petequias asintomáticas en abdomen y piernas, livedo reticularis en plantas de pies y deterioro de la función renal. La histopatología de piel del talón reveló cristales de colesterol en el lumen de una arteria dérmica pequeña.

Palabras clave: embolismo por colesterol, ateroembolismo, livedo reticularis.

INTRODUCCIÓN

La embolización de cristales de colesterol se origina en placas ateromatosas erosionadas o fracturadas de grandes arterias, más comúnmente en la aorta abdominal. Es un desorden serio, en donde un gran número de cristales de colesterol se desprenden, son embolizados a las arterias y arteriolas distales ocluyéndolas, causando isquemia en piel, riñón, cerebro, músculo, e intestino; también otros órganos a distancia pueden resultar afectados.[1]

Las placas ateromatosas están conformadas por una capa fibrosa, debajo de la cual se encuentran macrófagos espumosos, detritos necróticos y cristales de colesterol. Datos en animales de experimentación y estudios en autopsias humanas sugieren que la denudación del endotelio de los ateromas permite que los cristales de colesterol se desprendan y ocluyan pequeñas arterias (55-900 micras).[2]

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 66 años de edad, sexo masculino, a quien fue necesario realizarle un cateterismo cardíaco por presentar angina inestable y enfermedad coronaria. Durante el procedimiento presentó de inicio súbito dolor intenso, lancinante, en miembros inferiores, de predominio en el derecho, que se extendía desde la región inguinal hasta la planta del pie; fue manejado ambulatoriamente con reposo y analgésicos. Días después del procedimiento presentó lesiones petequiales y purpúricas en hipogastrio, región lumbosacra y piernas; igualmente, livedo reticularis violáceo-azulado en plantas de pies. (Figuras 1, 2). Doce días después, ante la persistencia del dolor en miembros inferiores y de las lesiones cutáneas, el paciente consulta por Urgencias al servicio de Medicina Interna del Hospital Militar Central.

Antecedentes personales: dislipidemia mixta, hiperuricemia tratada con colchicina, HTA tratada con enalapril, dos infartos agudos de miocardio y enfermedad coronaria de tres vasos diagnosticada por cateterismo cardiaco, con compromiso de DA: 80%, circunfleja: 100%, CD: 100%, FE: 40%, además angioplastia (stent).

Al examen físico, como hallazgos positivos, se encontraron: paciente en estado general aceptable, afebril, consciente, álgido, TA: 120/80 mm Hg; FC: 88 x min; FR: 16 x min, dolor a la palpación de masa muscular de miembros inferiores, con limitación funcional por dolor en miembro inferior derecho, pulsos pedios conservados, no déficit motor ni sensitivo.

***Martha Patricia Robayo Montaña MD**, Residente I Dermatología, Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central, Bogotá.*
***María Claudia Torres Mojica MD**, Jefe Servicio Dermatología, Hospital Militar Central, Profesor de Dermatología, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá.*
***María Isabel González**, Dermatopatóloga, jefe servicio patología, Hospital Militar Central, Bogotá.*
Correspondencia: Martha Patricia Robayo M., calle 1A No. 27A-56, tel. 3605799-2266127, Bogotá, Colombia. E-mail: cif.rob.co@col.net.co

Embolismo por colesterol

Figura 1. Región anterior de la pierna, con pápulas y placas eritemato-violáceas de aspecto hemorrágico.

Figura 2. Acrocianosis y máculas eritemato-violáceas de aspecto livedoide.

Piel: petequias abundantes y lesiones purpúricas asintomáticas en hipogastrio, área lumbosacra y región anterior de piernas; en plantas de pies livedo reticularis de color violáceo-azulado.

El paciente es hospitalizado y sus exámenes de laboratorio revelaron: hemograma con eosinofillia, aumento en la velocidad de eritrosedimentación (VSG) 49 mm/hora, aumento de la creatinina, BUN, colesterol y triglicéridos, parcial de orina con hematuria.

Se le practicó biopsia amplia y profunda de piel del talón derecho, que mostró dermis reticular con una arteria pequeña que presenta engrosamiento de su pared por fibrosis, la luz arterial estaba ocupada por cristales del colesterol y escaso material fibrinoide, sin evidencia de inflamación (Figuras 3, 4).

Figura 3. Biopsia de piel del talón: en dermis profunda, arteria pequeña con oclusión de su luz por fibrina, y hendiduras biconvexas correspondientes a cristales de colesterol. No se observa inflamación.

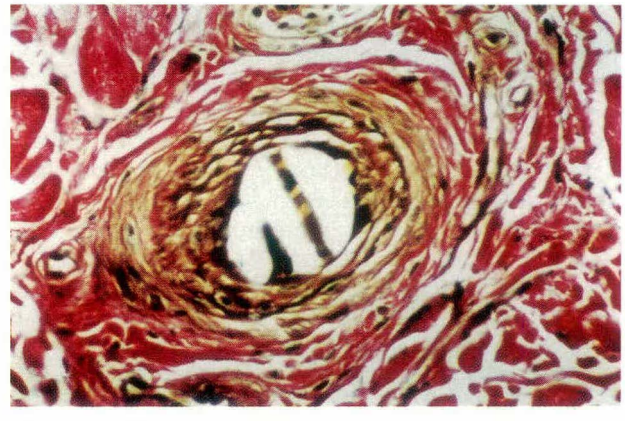

Figura 4. Fibras elásticas de la pared del vaso arterial en color negro, resaltando el defecto originado por los cristales que estuvieron en su luz.

Durante el curso de la hospitalización, el paciente continuó con el deterioro rápido y progresivo de la función renal, llegando a presentar cifras de creatinina en 8.1mg/dl, BUN 70 mg/dl y potasio en 6.4 mmol/l, por lo cual deciden iniciarle hemodiálisis. Las lesiones cutáneas persistieron durante la hospitalización; fue dado de alta por el servicio tratante con plan de hemodiálisis ambulatoria.

COMENTARIO

El embolismo por colesterol (EC) afecta más a pacientes > 60 años, es raro en < 50 años, más frecuente en hombres (4:1) y en la raza blanca (30:1).[3] El EC puede ser espontáneo 40-50%, en el 30-40% hay antecedente de procedimientos invasivos arteriales previos y en el 15% antecedente de cirugía cardiovascular.

La incidencia de EC renal posterior a cateterismo cardíaco es de 0.06-0.2%. Frock y colaboradores detectaron sólo 17 casos de EC renal después de 15.000 procedimientos arteriográficos.[3]

Estudios clínicos han demostrado que son factores de riesgo para desarrollar EC: >60 años, HTA, diabetes mellitus, aneurisma aórtico abdominal, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia renal. Los factores precipitantes para EC son: cateterismo cardíaco, arteriografía, angioplastia, cirugía cardiovascular, anticoagulación y terapia trombolítica.[4]

Los signos y síntomas del EC pueden iniciarse en el procedimiento vascular, hasta 16 semanas después del mismo; en promedio los síntomas aparecen dentro del mismo día hasta 14 días después; su comienzo en muchos casos es insidioso, con manifestaciones inespecíficas como fiebre, mialgias, cefalea y pérdida de peso.[4]

Los órganos más comúnmente comprometidos son: riñón (75%), bazo (55%), piel (50%), tracto gastrointestinal (12%), SNC (12%), retina (10%). La pancreatitis, hepatitis, miositis y compromiso de adrenales son raros.[3]

En 1986 Falanga y colaboradores revisaron la literatura existente sobre EC y encontraron que las manifestaciones cutáneas más frecuentes eran: livedo reticularis (49%), gangrena digital (35%), cianosis–síndrome de dedos azules (28%), ulceración (17%), nódulos (10%), púrpura y petequias (9%)[5]; generalmente aparecen en miembros inferiores y la ausencia de éstas impide en muchos casos detectar a tiempo la embolización visceral.

Los hallazgos de laboratorio más importantes son: cuadro hemático: VSG aumentada, eosinofilia, leucocitosis, anemia y trombocitopenia. Parcial de orina: hematuria, proteinuria, eosinofiluria y cilindruria. Química sanguínea: BUN, creatinina, amilasa, CPK, SGOT, SGPT, FA y LDH aumentadas.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con vasculitis sistémicas, endocarditis bacteriana subaguda, polimiositis, falla renal mioglobinúrica, etc. El diagnóstico requiere un alto grado de sospecha clínica.

El diagnóstico definitivo de EC se establece por la demostración histopatológica de cristales de colesterol en forma de agujas birrefringentes en pequeñas arterias y arteriolas. La fase aguda (< 24 horas) se caracteriza por infiltrado de polimorfonucleares y eosinófilos, en la fase subaguda (24-48 horas) hay migración de macrófagos y células gigantes multinucleadas a la luz de los vasos afectados. En estadios crónicos hay una marcada proliferación endotelial, engrosamiento de la íntima y fibrosis concéntrica de la pared de los vasos.[3]

La enfermedad ateroembólica renal se asocia con una elevada morbilidad y mortalidad. En la literatura la tasa de mortalidad oscila entre el 64-81%.[3] El diagnóstico se hace postmortem en el 22% de los casos. Las causas de muerte incluyen: insuficiencia renal, alteraciones cardíacas, hipertensión maligna, gangrena de miembros inferiores, sepsis, ACV y perforación o sangrado gastrointestinal.[3]

No existe una terapia específica para el EC, pero hay reportes del uso de expansores plasmáticos, vasodilatadores, corticoides y pentoxifilina para el manejo del dolor en pacientes con ateroembolia en miembros inferiores.[3] Un adecuado control de la hipertensión, diálisis y un agresivo tratamiento de soporte son esenciales para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Embolismo por colesterol

SUMMARY

A 66 year-old man, underwent cardiac catheterization; in the meantime, he presented pain in the lower extremities, petechiaes in the abdomen and legs, also livedo reticularis in soles and progressive deterioration of his renal function. The histopathology showed cholesterol crystals in the vascular lumina.

Key words: cholesterol crystal embolization, atheroembolism, livedo reticularis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mayo RR, Swartz RD, Arbor A. Redefining the incidence of clinically detectable atheroembolism. Am J Med 1996; 100:524-529.
2. Thadhani RI, Camargo CA, Ramnik JX. Atheroembolic renal failure after invasive procedures. Medicine Baltimore 1995; 74:350-358.
3. Saleem S, Lakkis FG, Martinez M. Atheroembolic renal disease. Seminars in Nephrology 1996; 16:309-318.
4. Kusaba A, Imayama S, Furue M. Delayed appearance of livedo reticularis in 3 cases with a cholesterol embolism. Arch Dermatol 1999; 135:725-726.
5. Falanga V, Fine MJ, Kapoor WM. The cutaneous manifestations of cholesterol crystal embolization. Arch Dermatol 1986; 122:1194-1198.