

Embolismo de colesterol: una causa poco frecuente de úlceras isquémicas de las extremidades inferiores

M. Martínez Pérez - J. Varela Durán* - G. Pintos Díaz** - R. Varela Núñez***

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital General de Galicia. Facultad de Medicina,
Santiago de Compostela (España)

RESUMEN

Con motivo de la presentación de un caso de embolismo de colesterol con úlceras digitales, se hacen una serie de consideraciones sobre esta patología con la correspondiente anatomía patológica, estudio a Rayos X, sintomatología y tratamiento.

SUMMARY

A case of cholesterol embolism with digital ulcerations is reported. Pathologic anatomy, Radiologic images, symptomatology and treatment of such pathology are discussed.

Introducción

Las embolias de colesterol constituyen una entidad anatómo-clínica cuya sintomatología viene determinada por la localización del foco embolígeno, la cantidad del material embolizado y el lugar donde se ocasiona la lesión isquémica producida por la lesión arteriolar.

Su incidencia se cifra entre el 1,5% en población no seleccionada y 15% en pacientes arterioscleróticos (1).

Maurizi (2) encuentra, en una revisión retrospectiva de 846 autopsias de mayores de 50 años, una fre-

cuencia de 2,6% y, en un estudio prospectivo de 100 autopsias, un 4%. En uno de cada dos pacientes existía un aneurisma de aorta abdominal y en la mayoría de los casos las embolias de colesterol no se habían diagnosticado durante la vida del paciente.

Su forma de presentación clínica más característica es: isquemia digital con pulsatilidad distal conservada, infarto cutáneo, insuficiencia renal, pseudo periarteritis nudosa, hemorragia digestiva, pancreatitis, trastornos neurológicos y oculares (3, 4).

La detección de una placa de ateroma a nivel aórtico (en la mayoría de los casos) es un elemento de sospecha con grandes posibilidades de

certeza sobre la existencia de un foco embolígeno y episodios de embolismo por cristales de colesterol, aunque el diagnóstico exacto sólo puede hacerse con la visualización de las arteriolas ocluidas por dichos cristales. No obstante, debe tenerse en cuenta que la biopsia cutánea de una zona isquémica no debe realizarse, ante el riesgo de que no cicatrice la incisión necesaria para la misma.

La tercera parte de las embolias por cristales de colesterol se producen en las arteriolas cutáneas y con mayor frecuencia en los miembros inferiores. Los signos cutáneos suelen ir precedidos de intenso dolor, ausencia de palidez, frialdad y trastornos neurológicos, y pulsatilidad distal conservada (5).

La aparición de un cuadro como el descrito en un paciente con factores de riesgo de arteriosclerosis debe hacer pensar en un proceso de este tipo.

Los signos dermatológicos son, de mayor a menor frecuencia: lívedo reticularis, persistente con los cambios posturales y que varía de intensidad con el tiempo de evolución, en piernas, muslos e hipogastrio (49%); cianosis en uno o varios dedos, con mayor frecuencia en el primer dedo, sin disminución de temperatura (28%); lesiones ulcerosas en «sacabocados» subsiguientes o no a una placa cianótica, a una ampolla sanguinolenta o apareciendo en el centro de un nódulo (17%); placas ne-

* Servicio de Anatomía Patológica.

** Prof. titular de Cirugía. Jefe de Servicio de A. y C. Vascular.

*** Profesor Emérito de Anatomía Patológica.

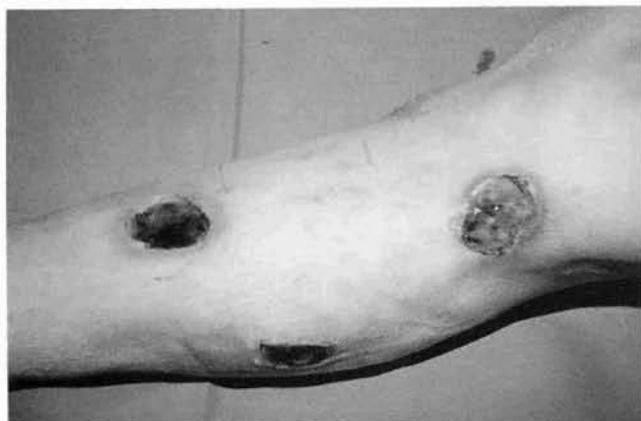


Fig. 1 - Lesiones ulcerosas circulares en pierna derecha.



Fig. 2 - Lesión cutánea circular, típica del embolismo por cristales de colesterol.

cróticas que no alcanzan los puntos de presión de dedos y pies (35%); nódulos duros, dolorosos, poco numerosos en pantorrillas y muslos (10%); y petequias en miembros inferiores (9%) (6).

En cuanto al diagnóstico clínico, además del cuadro clásico del dedo isquémico, cianótico, con pulsos distales conservados, lívido reticularis, nódulos subcutáneos o úlceras necróticas, puede presentarse, según el órgano afectado, insuficiencia renal aguda, hipertensión arterial, perforaciones intestinales, pancreatitis, etc. (7).

El estudio angiográfico en dos planos (ántero-posterior y lateral) de aorta descendente, ambas ilíacas y sector fémoro-poplíteo suele mostrar en la mayoría de los casos el foco embolígeno (8).

El tratamiento médico es esencialmente sintomático y sujeto a controversia en cuanto a la resolución del foco embolígeno: la corticoterapia, antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes pueden utilizarse, aunque el tratamiento etiológico más efectivo es la erradicación quirúrgica del foco embolígeno (aneurisma o lesión ateromatosa). El tratamiento coadyuvante de la arteriosclerosis con la eliminación de los factores de riesgo es preceptivo (9, 10).

Las ulceraciones necróticas en

pierna como forma de presentación de embolismos de colesterol suponen el 17% de esa tercera parte de episodios embólicos que afectan a las arteriolas cutáneas. Es pues su excepcionalidad el motivo de su publicación.

Caso clínico

Paciente de 70 años, fumador de 20 cigarrillos al día, con claudicación intermitente de cuatro años de evolución en extremidad inferior izquierda y que en el momento actual reviste características incapacitantes (30 metros).

En el momento de su ingreso hospitalario presentaba tres lesiones ulcerosas circulares, de dos centímetros de diámetro, con bordes lisos y bien delimitados (Fig. 1 y 2), que según refiere aparecieron de manera brusca, cubiertas en un primer momento por una placa necrótica y ocasionándole intenso dolor en extremidad inferior derecha, de seis meses de evolución.

La analítica sanguínea está dentro de la normalidad, incluidas las cifras de colesterol y sus fracciones.

El estudio cardiológico y E.C.G. no muestran alteraciones significativas.

La exploración clínica vascular evidencia ausencia de pulsos femoral izquierdo y distales en extremidad inferior derecha.

El estudio angiográfico mostró oclusión ilíaca izquierda y ateromatosis aorto-ilíaca derecha (Fig. 3). Se aprecia permeabilidad fémoro-poplíteo (Fig. 4).

El paciente fue sometido a tratamiento quirúrgico practicándosele endarterectomía aórtica, «by-pass» aorto-bifemoral con prótesis bifurcada de dacrón y simpatectomía lumbar bilateral.

En la intervención quirúrgica se objetivó la presencia de una placa de ateroma estenosante y ulcerada en aorta abdominal subrenal, que se extirpó a través de la arteriotomía para la implantación protésica, y que se consideró el foco de procedencia de los episodios embólicos de cristales de colesterol causantes de las lesiones ulcerosas en extremidad inferior derecha, a través del eje ilio-fémoro-poplíteo derecho que permanecía permeable.

El estudio anatomopatológico de la pared aórtica, incluyendo la placa estenosante de ateroma ulcerado, mostró estructura fibrolipídica con cristales de colesterol y degeneración hialina de la capa media con focos de calcificación (Fig. 5).

Las lesiones ulcerosas se volvieron asintomáticas con la revascularización y su cicatrización evolucionó favorablemente.

Se prescribió tratamiento antiagre-



Fig. 3 - Estudio angiográfico (DIVAS) del sector A-I: Permeabilidad eje iliaco derecho.



Fig. 4 - Estudio angiográfico (DIVAS) del sector F-P: Permeabilidad fémoro-poplítea derecha.

gante plaquetario y dieta hipolipemiante con abstención de tabaco y alcohol.

Al año de la intervención quirúrgica no se detectaron más episodios embólicos, el paciente presenta las lesiones ulcerosas cicatrizadas y se encuentra asintomático de su cua-

dro de claudicación intermitente de las extremidades inferiores.

Discusión

La embolia de colesterol es considerada en el momento actual como una entidad anatómo-clínica de

presentación diversa, de difícil diagnóstico y de grave repercusión.

Su gravedad es mayor cuando se localiza en el parénquima visceral, principalmente cerebro o riñón, siendo sus formas dermatológicas de menor trascendencia y más fácil diagnóstico, sirviendo para alertar sobre la presencia de un foco embógeno y proceder con rapidez a su eliminación con el fin de evitar la posibilidad de embolias viscerales, por su peligrosidad (11).

En nuestro caso, el paciente, que ya requería tratamiento quirúrgico por su cuadro isquémico en la extremidad inferior izquierda, aceleró su ingreso hospitalario por el cuadro de embolismo de colesterol en la extremidad inferior derecha, debido al intenso dolor que estas lesiones ulcerosas le producían y con el fin de prevenir la eventualidad de nuevos episodios embólicos de mayor repercusión con la extirpación urgente del foco embógeno mediante la intervención quirúrgica.

El estudio angiográfico en dos planos, principalmente del sector aortoiliaco, por ser la localización donde se asienta con mayor frecuencia el foco embógeno (placa de ateroma ulcerada o aneurisma), es nece-

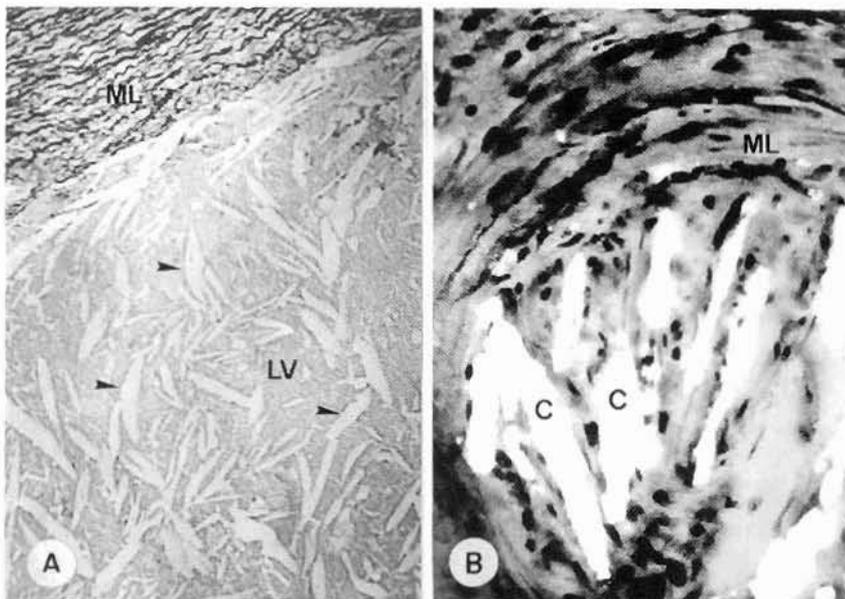


Fig. 5 - Ateroma arteriosclerótico. A): Obsérvese la luz del vaso (LV) repleta de cristales de colesterol (cabezas de flecha) y en íntima relación con la pared vascular (ML) (HE, 125 x). B): Detalle de la localización de los cristales espiculares de colesterol (C) en el espesor del propio músculo liso (ML) de la pared vascular (HE, 400 x).

sario en estos casos por ser la exploración más útil para el diagnóstico morfológico y topográfico del mismo, dado que el estudio anatómopatológico de la lesión isquémica no puede realizarse, como ya se dijo, en un gran número de casos por las complicaciones que puede ocasionar (12).

En nuestro paciente, la permeabilidad única del sector ilio-femoral y fémoro-poplíteo derecho y la imagen de ateromatosis aórtica, hizo pensar en esa situación del foco embolígeno, como se corroboró en el acto operatorio y en el estudio anatómopatológico, facilitando su extirpación el hecho de que se encontrase en la localización aórtica que era necesario abordar para la implantación de la prótesis que el paciente requería por su proceso isquémico de las extremidades inferiores. Con este fin se realizó endarterectomía aórtica, incluyendo la placa de ateroma estenosante y ulcerada, revascularizando las extremidades mediante «bypass» aorto-bifemoral con prótesis bifurcada de dacrón y simpatectomía lumbar bilateral asociada, tanto por sus lesiones oclusivas distales en ambas extremidades inferiores como por sus lesiones cutáneas. Posteriormente, el paciente sigue tratado con antiagregantes plaquetarios y corrección de los factores de riesgo de arteriosclerosis (dieta hipolipemiante y abstención de tabaco y alcohol).

El proceder a la rápida localización del foco embolígeno y su anulación, cuando se detecta o sospecha un cuadro de embolismo de colesterol, nos parece de gran importancia con el fin de evitar otros episodios de mayor repercusión por su localización en parénquima cerebral o renal. Cuando el cuadro embólico es por primera vez dérmico, como en nuestro caso, el diagnóstico se realiza con mayor celeridad por ser

su sintomatología clínica más fácilmente detectable.

En lo que respecta a la terapéutica, aunque debe mencionarse la posibilidad de tratamiento médico con antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes o corticoides, no se ha obtenido con él resultados satisfactorios, por lo que su utilidad la consideramos como tratamiento coadyuvante y posterior al tratamiento quirúrgico, consistente en la exclusión o extirpación del foco embolígeno, que es lo verdaderamente efectivo, con asociación de simpatectomía lumbar para favorecer la cicatrización de las lesiones cutáneas.

Como conclusión, decir que el embolismo de colesterol es una entidad clínica que puede tener grave repercusión y que su frecuencia es cada vez mayor por el continuo incremento de la arteriosclerosis, por lo que debe tenerse siempre en cuenta en un paciente mayor de cuarenta años con un cuadro dermatológico, renal o cerebral de etiología que se sospeche isquémica y con factores de riesgo de arteriosclerosis (tabaco, hiperlipemia, hipertensión arterial, alcohol, etc.), y que exige un rápido diagnóstico y tratamiento (exclusión o extirpación del foco embolígeno) con el fin de evitar nuevos episodios embólicos con mayor gravedad para el paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. VAYSSAIRAT, M.: «Les embolies de cholesterol: Les principales données du problème: Epidemiologie, facteurs de risque». Libro de Comunicaciones XXIVème Congres du College Francais de Pathologie Vasculaire. Paris, 1990; pág. 36.
2. MAURIZI, C. P., TRUEHEART, R. E.: Atheromatous emboli. «Arch. Pathol.», 86: 528-534, 1968.
3. SUC, J. M., DUMAZER, P. H., BONAFE, J. L., MODESTO, A.: «Les

embolies systémiques de cristaux de cholesterol», Paris, 1989. Masson, págs. 3-29.

4. BLETRY, O. et GODEAU, P.: «Embolies multiples de cholesterol simulant une periarterite noueuse». Libro de Comunicaciones XXIVème Congres du Collège Francais de Pathologie Vasculaire. Paris, 1990; pág. 42.
5. GODEAU, P., VAYSSAIRAT, M., DEVULDER, B. et cols.: Les embolies de cholesterol. «J. des Mal. Vascul.», 16: 58-66, 1991.
6. PUISSANT, A.: «Les formes dermatologiques des embolies de cristaux de cholesterol». Libro de Comunicaciones XXIVème Congres du Collège Francais de Pathologie Vasculaire. Paris, 1990; págs. 37-38.
7. SUSMAN, B., STAHL, R., IBRAHIM, M. I. and al.: Atheroemboli to the lower urinary tract: A marker of atherosclerotic vascular disease-A case report. «J. of Vasc. Surg.», 12: 654-656, 1990.
8. WINGO, P. J., NIX, L. M., GREENFIELD, J. L., BARNES, W. R.: The blue toe syndrome: Hemodynamics and therapeutic correlates of outcome. «J. of Vasc. Surg.», 3: 475-480, 1986.
9. BENREGNA, S., CASSINA, I., GIUNTINI, G. and al.: Atherothrombotic microembolism of the lower extremities (the blue toe syndrome) from atherosclerotic non-aneurysmal aortic plaques. «J. Cardiovasc. Surg.», 31: 87-91, 1990.
10. KIEFFER, E., RUOTOLO, C., PIQUOIS, A.: «Les embolies de cholesterol: Place du traitement chirurgical». Libro de Comunicaciones XXIVème Congres du Collège Francais de Pathologie Vasculaire, Paris, 1990. pág. 48.
11. KAUFMAN, L. J., STARK, K., BROLIN, E. R.: Disseminated atheroembolism from extensive degenerative atherosclerosis of the aorta. «Surgery», 102: 63-70, 1987.
12. KAUFMAN, L. J., KARMODY, M. A., LEATHER, P. R.: Atheroembolism and microthromboembolic syndromes (The Blue Toe Syndrome and Disseminated Atheroembolism). En: «Vascular Surgery». Edited by R. B. Rutherford. 3ª Ed. Philadelphia, 1989. W. B. Saunders Co. Págs. 565-572.