

Juan Ignacio Conosciuto
María Inés García
Pablo Marini
Daniel Josué Sutovsky

Servicio de Clínica Médica. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM). Mar del Plata. Argentina.
E-mail: alaconosciu@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Las embolias periféricas tienen múltiples orígenes, los cuales en forma práctica pueden dividirse entre intracardiaco y extracardiaco. Entre los primeros se encuentran los trombos secundarios a IAM y a FA con o sin valvulopatía mitral, las vegetaciones valvulares por endocarditis bacterianas y los tumores intracavitarios como el mixoma auricular. Dentro de las causas extracardiacas podemos citar como más frecuentes los trombos desprendidos de aneurismas proximales, embolias ateromatosas y porciones neoplásicas¹. No debemos dejar de lado, además, los diferentes estados trombofílicos.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 59 años, procedente de la ciudad de Mar del Plata, con antecedentes de dislipidemia, obesidad mórbida, HTA no controlada, FA constatada en ECG de 2004, (sin tratamiento), y HBAI.

El paciente consultó en guardia por cuadro de horas de evolución, caracterizado por parestesias en miembro superior derecho de comienzo súbito, acompañadas de palidez y frialdad cutánea en la zona distal de dicho miembro. Además refirió dolor continuo, de intensidad leve, que no se irradiaba y no se modificaba con los cambios de postura. También refirió palpitaciones de largo tiempo de evolución.

Al examen físico se constató TA de 240/110 mmHg, FC de 140 latidos/minuto con ritmo irregular, FR de 15 por minuto y se encontraba afebril. Presentaba ausencia de pulsos radial y cubital derecho, relleno capilar enlentecido, frialdad cutá-

nea y no se observaron lesiones tróficas cutáneas.

La analítica de ingreso mostró ionograma de 137/4,6/101, creatinina de 1,25 mg/dL, glucemia de 227mg/dL, hemograma sin alteraciones, CPK de 125, KPTT 34" y TP de 13,9".

Se solicitó ECG que mostró signos de FA de alta respuesta ventricular (FC 140 latidos por minuto), sin signos de isquemia aguda.

Con sospecha de embolia arterial aguda, se realizó ecografía arterial de miembro superior derecho con Doppler color que informó: material ecogénico a nivel de la bifurcación de la arteria humeral derecha, con escaso flujo en la arteria radial a nivel de la muñeca, y flujo indetectable a nivel de la arteria cubital derecha.

Pensando en el probable origen intracavitario del trombo embolizante, secundario a FA crónica, se realizó ecocardiograma bidimensional que concluyó: FA de adecuada respuesta ventricular y dilatación de la aurícula izquierda, sin evidencia de trombo intracardiaco.

Una vez estabilizados los parámetros hemodinámicos, se decidió realizar embolectomía arterial periférica, con resultado favorable y sin complicaciones. Al momento del alta hospitalaria se indicó anticoagulación por VO con Acenocumarol.

DISCUSIÓN

La FA es la arritmia sostenida más frecuente en el hombre, con una prevalencia de 0,5% en la población general. Genera morbi-mortalidad a través de dos mecanismos básicos: la embolia sistémica y el desarrollo y/o empeoramiento de la disfunción ventricular.

Esta arritmia puede ser sintomática o asintomática. La mayoría de los individuos refieren palpitaciones, mientras que síntomas como dolor torácico, disnea, mareos o síncope, aparecen en relación con la patología subyacente. Menos frecuentemente, la primera manifestación de FA son las embolias periféricas o cuadros de ICC descompensada².

La pérdida de contracción auricular favorece la formación de trombos que ocasionalmente provocan fenómenos embólicos. El 85% de los trombos asientan en la aurícula izquierda, por lo que las complicaciones tromboembólicas más frecuentes se presentan en la circulación sistémica, como por ejemplo, en arterias cerebrales, renales, mesentéricas, pélvicas y de las extremidades, generando distintos cuadros clínicos en cada caso, siendo de éstos los ACV los más importantes, por las elevadas cifras de mortalidad y discapacidad permanente que generan³.

El mayor riesgo de desarrollar embolias periféricas se presenta durante el primer año de diagnóstico de FA⁴.

Existen numerosos factores que aumentan el riesgo de tromboembolismo periférico, dentro de los cuales podemos nombrar la presencia de ateromatosis periférica, antecedentes de IAM o ACV previos, diabetes mellitus, HTA e ICC⁵.

Tomando en cuenta estos facto-

res de riesgo, el Registro Nacional de FA de Estados Unidos validó el score de CHADS2 como predictor de riesgo cardioembólico. El mismo le asigna 1 punto a cada una de las siguientes condiciones: ICC, HTA, edad >75 años y diabetes mellitus, y 2 puntos a la presencia de antecedentes de ACV o AIT⁶.

En un estudio prospectivo realizado entre los años 2000 y 2006 por el Servicio de Cardiología del Hospital Reina Sofía de Córdoba, España, se observó una tasa global anual de eventos embólicos de 5,99/100 pacientes/año. Los pacientes con índice de CHADS2 entre 0 y 2, presentaron una tasa de embolias de 4,63, frente a 17,31/100 pacientes/año en aquellos con índice de 3 ó mayor⁶.

En la actualidad hay consenso generalizado basado en evidencia acerca de la indicación de anticoagular a los pacientes con riesgo elevado para eventos tromboembólicos y no a aquellos de bajo riesgo. Sin embargo, quedaría a criterio del clínico la decisión de anticoagular o no a los pacientes con riesgo intermedio⁶.

CONCLUSIÓN

Decidimos publicar el caso clínico de este paciente por tratarse de una manifestación poco común de una patología frecuente.

Ante un paciente con múltiples factores de riesgo, la decisión de

anticoagular o no debe ser revisada detalladamente en conjunto con el paciente y la familia, haciendo un ajustado balance entre riesgo y beneficio para ambas situaciones.

Este caso demuestra como el apego a las guías de práctica clínica puede ser clave para el pronóstico de nuestros pacientes.

Referencias

1. *Medicina Interna de Ferreras-Rozman 15ta ed.*, Editorial Elsevier, 2004.
2. Elizari, M. et al.: *Consenso de Fibrilación Auricular. Revista Argentina de Cardiología*, vol 73 nro 6, Noviembre - Diciembre 2005, pág 469-485
3. Frost, L., Engholm, G. et al.: *Incident Thromboembolism in the Aorta and the Renal, Mesenteric, Pelvic, and Extremity Arteries After Discharge From the Hospital With a Doagnosis of Atrial Fibrillation. Arch Intern Med.* 2001; 161: 272-276.
4. *Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition*, Editorial Mc Graw Hill, 2008.
5. Hiroshi Inoue, Takashi Nozawa, et al.: *Prothrombotic Activity is Increased in Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation and Risk Factors for Embolism. CHEST* 2004; 126;687-692.
6. Ruiz Ortiz, M., Romo, E., et al.: *Predicción de eventos embólicos en pacientes con fibrilación auricular no valvular: evaluación del score CHADS2 en una población mediterránea. Revista española de Cardiología* 2008; 61 (1): 29-35.
7. Militello C. *La fibrilación auricular. Significación clínica, mecanismos y estrategias terapéuticas.* En: Elizari MV, Chiale PA, editores. *Arritmias Cardíacas. Fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento.* 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 543.