

Aorta “espiculoanfractuosa” y razonamiento clínico

La lectura del interesante caso del geronte ingresado por manifestaciones cardíacas de su aterosclerosis grave publicado en la Reunión Anatomoclínica de *Medicina (B Aires)*¹ me lleva a plantear algunas consideraciones generales sobre la posible relación entre el proceso del diagnóstico clínico y el acto de dar un nombre a las entidades nosológicas, junto con unos breves comentarios sobre el ateroembolismo.

La descripción anatomopatológica de la enfermedad de la arteria aorta y la excelente iconografía que la acompaña permiten evocar la lesión aórtica conocida, en la literatura anglosajona, como *shaggy aorta*² que consiste en ateromatosis extensa y avanzada con ulceración difusa y material reblandecido, grumoso y friable. Esta denominación se tradujo como aorta “espiculoanfractuosa” (AEA), aunque los traductores aclaran –a pie de página– que “hemos adoptado el término ‘espiculoanfractuosa’ en coincidencia con la imagen macroscópica, angiográfica y de TC que originó la denominación gráfica y descriptiva en inglés. Debido a que se trata de una denominación reciente, queda abierta la posibilidad de ‘bautizarla’ en español con otro nombre”.

Se observa que su eventual sospecha y mención se omitieron en el diagnóstico de Sala y en las palabras clave. En ambas partes se hace referencia al infarto agudo de miocardio, a la insuficiencia renal y al accidente cerebrovascular. Para quien realiza una búsqueda bibliográfica, hubiera sido deseable que el nombre de esta lesión aórtica –con la traducción que mejor satisfaga a los editores– aparezca en las palabras clave, ya que no abundan los casos de AEA y ateroembolismo post CCG comprobados por autopsia³. Más adelante examinaremos los beneficios que le hubiera dado al paciente la realización de este diagnóstico en vida. Hasta aquí, en lo referido al nombre de la enfermedad aórtica del paciente.

En cuanto a la ateroembolia, quiero comentar dos aspectos. En primer lugar, la secuencia del razonamiento clínico respecto de la asociación entre la realización de una CCG y las posibilidades de provocar nefrotoxicidad por contraste, parece evidente. En un paciente añoso, diabético e hipertenso, con daño renal previo, se busca conocer el estado actual de su función renal. Por lo

cual, se obtiene el *clearance* de creatinina calculado, cuyo resultado es de 11 ml/min. Luego se piensa en una complicación probable (nefrotoxicidad por contraste) y como un corolario lógico, se toma una conducta preventiva (hidratación con solución fisiológica y monitoreo hemodinámico).

La situación es diferente, aunque el paciente es el mismo, al examinar la secuencia del razonamiento clínico respecto a la asociación entre la realización de una CCG y las posibilidades de provocar ateroembolismo. Es decir, no se busca conocer el estado actual de su arteria aorta (que era una AEA); por lo cual, no se piensa en una complicación probable (ateroembolismo) y como un corolario lógico, no se adopta ninguna conducta preventiva. Finalmente se realiza el estudio con la consecuencia conocida: ateroembolias en, por lo menos, cinco órganos. La prevención de la nefrotoxicidad por contraste se menciona en dos oportunidades, en la lectura de la historia clínica y en la pertinente pregunta del Dr. De Vito. Respecto de la prevención del ateroembolismo, no hay ninguna mención en el relato. Tal vez, si se hubiera evocado y nombrado la posibilidad de que el enfermo tenga una AEA, podría haberse diagnosticado dicha condición por imágenes no invasivas y se hubiera evitado el ateroembolismo con la suspensión de la CCG, estudiándose la anatomía coronaria por otros medios.

En segundo lugar, en la Discusión Clínica solo se expresa que “la evolución con desorientación témporo espacial, y alteraciones focales en el SNC, (junto con) eosinofilia, aun sin haber lesiones específicas en la piel, nos debe hacer pensar en ateroembolia.” En el artículo de Fries y col.³, el compromiso cutáneo consistente en el hallazgo de *livedo reticularis* y “dedos azules” estuvo presente solo en el 33% de los pacientes; es decir que, si se sospecha el diagnóstico de ateroembolismo por las lesiones de piel consideradas como más específicas (“ruidosas”, diría Agrest⁴), se deja de lado a 2/3 de los pacientes. En el presente caso, la eosinofilia era un dato orientador, como muy bien se mencionó en la discusión, pudiéndose agregar que –si se la busca– también se puede encontrar eosinofilia⁵.

Volviendo a las consideraciones generales sobre la posible relación existente entre el proceso del diagnóstico clínico y el acto de dar un nombre a las entidades nosológicas, es pertinente repasar el comentario de Mc Kusick

sobre el tema⁶. El autor enfatiza que “la asignación de un nombre es una etapa temprana en la definición de un síndrome o desorden diferente. Una entidad no llega a tener carácter propio hasta que no se le asigna un nombre”. La cuestión del nombre hace posible identificar a los seres vivos y a las cosas. Tiene una rica historia: la tradición del Medio Oriente, reflejada en el Génesis, expone que el Creador le indica a Adán la tarea de nombrar todo lo creado. A su vez, en el mundo griego, Platón en el Diálogo Cratilo, presenta varias reflexiones de Sócrates, entre ellas, ésta: “entonces un nombre es un cierto instrumento para enseñar y distinguir la esencia”. El aspecto distintivo del nombre es reelaborado por Borges, cuando en el comienzo de “El Golem” declara: “Si (como el griego afirma en el Cratilo) / el nombre es arquetipo de la cosa, / en las letras de *rosa* está la rosa / y todo el Nilo en la palabra *Nilo*.” Nombrar es dar entidad y permite evocar, omitir es asumir riesgos y favorece el olvido.

Al revisar la indicación de una CCG, en el caso del anciano con enfermedad aterosclerótica grave, tal vez el acto de darle un nombre a la lesión aórtica del enfermo, como *shaggy aorta*, aorta espiculoanfractuosa, o la designación que se prefiera, y la posterior confirmación de este diagnóstico por medio de un método de imágenes, podría haber advertido sobre la posibilidad de la complicación

ateroembólica y de esta forma, buscar alternativas para su prevención.

José L. Leone

Comité de Docencia e Investigación

Dr. Amadeo P. Barousse, Clínica Modelo de Morón,
Morón, Buenos Aires

e-mail: leonejoseluis@gmail.com

1. Infarto agudo de miocardio tipo T en un anciano con múltiples comorbilidades. *Medicina (B Aires)* 2012; 72: 259-64.
2. Kazmier FJ, Hollier LH. The “Shaggy” aorta. *Heart Dis Stroke* 1993; 2: 131-5.
3. Fries C, Roos M, Gaspert A, et al. Atheroembolic disease - a frequently missed diagnosis: results of a 12-year matched-pair autopsy study. *Medicine (Baltimore)* 2010; 89: 126-32.
4. Agrest A. El ateroembolismo. *Medicina (B Aires)* 1993; 53: 439-44.
5. Wilson DM, Salazer TL, Farkouh ME. Eosinophiluria in atheroembolic renal disease. *Am J Med* 1991; 91: 186-9.
6. McKusick VA. On the naming of clinical disorders, with particular reference to eponyms. *Medicine (Baltimore)* 1998; 77: 1-2.