

Síndrome del dedo azul secundario a ateroembolia por colesterol: reporte de un caso y revisión de la literatura

Edwing Franco Dáger¹, Óliver Perilla Suárez²

RESUMEN

Se describe el caso de una mujer de 68 años, con muy alto riesgo cardiovascular, quien consultó por cianosis en los dedos de los pies, asociada a síntomas neurológicos focales transitorios de 5 días de evolución. Se hospitalizó con la impresión diagnóstica de síndrome del dedo azul e isquemia crítica arterial de miembros inferiores de posible origen embólico. Luego de un procedimiento endovascular, presentó deterioro neurológico súbito y se documentaron múltiples infartos cerebrales y falla renal aguda. En la biopsia de los dedos afectados se observaron cristales de colesterol en el interior de los vasos sanguíneos. Con base en el caso se presenta una corta revisión del síndrome del dedo azul y su principal causa: la ateroembolia.

PALABRAS CLAVE

Ateroembolia; Embolia por Colesterol; Síndrome del Dedo Azul

SUMMARY

Blue toe syndrome secondary to cholesterol atheroembolia: Report of a case and literature review

We describe the case of a 68 year-old woman with very high cardiovascular risk. She consulted because of cyanosis in the toes, associated with transient focal neurological symptoms. Evolution had been 5 days. She was hospitalized with the diagnostic impression of blue toe syndrome and critical arterial ischemia of the lower limbs possibly due to embolic events. After an endovascular procedure, she developed sudden neurological impairment due to multiple strokes, as well as acute renal failure. Biopsy of the affected toes revealed cholesterol crystals inside the blood vessels. Based on the case, a short review about the blue toe syndrome and its main cause, atheroembolism, is presented.

¹ Médico de la Universidad de Cartagena, Colombia. Residente de Neurología Clínica, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

² Médico internista, Hospital San Vicente Fundación y Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Correspondencia: Edwing Franco Dáger; efrancodager@intramed.net

Recibido: mayo 01 de 2015

Aceptado: mayo 20 de 2015

Cómo citar: Franco-Dáger E, Perilla-Suárez Ó. Síndrome del dedo azul secundario a ateroembolia por colesterol: reporte de un caso y revisión de la literatura. Iatreia. 2016 Abr-Jun;29(2):237-245. DOI 10.17533/udea.iatreia.v29n2a12.

KEY WORDS

Atheroembolia; Blue Toe Syndrome; Cholesterol Embolism

RESUMO

Síndrome do dedo azul secundário a ateroembolia por colesterol: reporte de um caso e revisão da literatura

Se descreve o caso de uma mulher de 68 anos, com alto risco cardiovascular, quem consulto por cianose nos dedos dos pés, associada a sintomas neurológicos focais transitórios de 5 dias de evolução. Se hospitalizou com a impressão diagnóstica de síndrome do dedo azul e isquemia crítica arterial de membros inferiores de possível origem embólico. Logo de um procedimento endovascular, apresentou deterioro neurológico súbito e se documentaram múltiplos infartos cerebrais e falha renal aguda. Na biopsia dos dedos afetados se observaram cristais de colesterol no interior dos vasos sanguíneos. Com base no caso se apresenta uma curta revisão da síndrome do dedo azul e sua principal causa: a ateroembolia.

PALAVRAS CHAVE

Ateroembolia; Embolia por Colesterol; Síndrome do Dedo Azul

INTRODUCCIÓN

El síndrome del dedo azul se define como un trastorno de la perfusión que lleva a un cambio de coloración de los dedos de una extremidad, generalmente de los pies, que indica obstrucción vascular. Esta enfermedad no solamente puede afectar la viabilidad de la extremidad o de sus dedos, sino también la perfusión de diversos órganos blanco tales como cerebro, riñones, retina e intestino. Sus causas son diversas, pero la más común es la embolia por cristales de colesterol asociada a procedimientos de intervención cardiovascular.

CASO CLÍNICO

Mujer de 68 años que consultó por cianosis de los artejos de 3 días de evolución, asociada a dolor y limitación para la marcha, sin frialdad ni parestesias. Progresivamente fue presentando coloración violácea,

más marcada en el segundo dedo del pie izquierdo y que se acentuaba con el frío. En la revisión por sistemas se halló que 2 días antes de su ingreso tuvo un episodio transitorio de mareo y disartria. Antecedentes personales: hipertensión arterial controlada con amlodipino, losartán y metoprolol; diabetes mellitus tipo 2 para la que requería insulina; enfermedad coronaria con infarto agudo de miocardio 22 años antes; fibrilación auricular diagnosticada 1 mes antes del ingreso, en tratamiento anticoagulante con warfarina con seguimiento irregular; enfermedad cerebrovascular sin secuelas 22 años antes; hipotiroidismo en tratamiento y falla cardíaca con fracción de eyección conservada. Recibía atorvastatina a dosis bajas por su riesgo cardiovascular. Además, exfumadora pesada.

Al examen físico de ingreso se destacaba una significativa diferencia de presión en los miembros superiores: 160/70 mm Hg en el derecho y 116/70 mm Hg en el izquierdo. Los exámenes cardiopulmonar y abdominal fueron normales. En las extremidades inferiores había pulsos pedios y tibiales posteriores, pero eran débiles; la sensibilidad estaba conservada; los pies eran tibios con llenado capilar mayor de 2 segundos, había cianosis en los dedos de los miembros inferiores, de predominio en el quinto dedo del miembro inferior izquierdo (figura 1). En el examen neurológico no se halló evidencia de déficits.

Se hicieron los siguientes diagnósticos de ingreso:

1. Síndrome del dedo azul
2. Embolia a los miembros inferiores en estudio: cardioembolia vs. ateroembolia
3. Fibrilación auricular paroxística
4. Isquemia cerebral transitoria

Los resultados de los estudios de laboratorio fueron los siguientes: hemoglobina glicosilada 6,3 % (normal < 5,7 %); creatinina: 1,75 mg/dL; nitrógeno ureico en sangre (BUN): 39 mg/dL; ionograma normal; hemograma: eosinofilia del 10 % y anemia microcítica leve (Hb: 10,8 g/dL); TSH 9,49 μ UI/mL (normal < 4,5 μ UI/mL); citoquímico de orina normal; INR: 2,2; crioglobulinas positivas; crioaglutininas y Coombs directo negativos. La electroforesis de proteínas mostró un leve aumento de las fracciones alfa2 y beta con gammaglobulina normal. La serología para virus hepatotropos B y C, así como el ELISA para VIH fueron negativos.



Figura 1. Aspecto de los dedos al ingreso y en el día 15 de la hospitalización

Perfil reumatológico: ANA y ENA negativos. Anticuerpos anti-DNA negativos. P-ANCAS y C-ANCAS negativos. Cardiolipinas IgG e IgM negativas. Criofibrinógeno negativo. Factor reumatoide negativo (5,1 U/mL). IgG 853 mg/dL, IgA 197 mg/dL, IgM 64 mg/dL (normales). Complemento: C3 140 mg/dL y C4 37 mg/dL (normales).

En el ecocardiograma transtorácico se halló lo siguiente: función sistólica normal, disfunción diastólica, esclerosis de la válvula aórtica, insuficiencia valvular mitral leve e hipertensión pulmonar leve. En el estudio transesofágico, además de lo anterior, se encontró ateromatosis aórtica grado IV.

Estudios vasculares no invasivos: en la pletismografía arterial de miembros inferiores se halló ausencia de perfusión en el quinto artejo del pie izquierdo. El Doppler de miembros inferiores fue normal. La pletismografía arterial de los miembros superiores mostró estenosis del segmento axilo-subclavio del lado izquierdo. El Doppler de miembros superiores documentó severa estenosis muy proximal (en el ostium) de la arteria subclavia izquierda, asociada a fenómeno de robo de subclavia, pero sin signos de isquemia crítica en el miembro superior izquierdo. El Doppler de los vasos extracraneales reveló tortuosidad de la carótida interna derecha.

Por la estenosis de la arteria subclavia, se optó por el tratamiento endovascular. Durante el procedimiento

no se pudo recanalizar la zona de estenosis ni implantar un estent. A las pocas horas de la intervención presentó deterioro del estado de conciencia, náuseas, vómitos, disnea, hipotensión, hipoxemia y taquicardia, asociadas a frialdad y palidez generalizada. Requirió tratamiento con cristaloides y vasopresores durante 45 minutos, se la estabilizó y remitió a la unidad de cuidados intensivos. En el examen neurológico se detectó monoparesia del miembro superior derecho. La hemoglobina después del procedimiento fue de 8 g/dL (previa: 10 g/dL). La tomografía axial computarizada simple de cráneo mostró áreas de infarto en diferentes territorios, al lado derecho de aspecto antiguo, y al izquierdo de aspecto subagudo en el territorio de la arteria cerebral media. En la resonancia cerebral simple y contrastada se documentaron múltiples áreas de restricción de la difusión en la corteza cerebelosa bilateral, las regiones occipital y parietal y en la corona radiada bilateral y los centros semiovais; en las secuencias de eco gradiente se observaron en el lado izquierdo pequeñas hemorragias occipitales y del área motora (figura 2).

Por la sospecha clínica de ateroembolia o crioglobulinemia, se solicitó biopsia de piel de los dedos de ambos pies. El estudio patológico demostró cristales de colesterol en los vasos sanguíneos, lo que corroboró el diagnóstico de ateroembolia (figura 3).

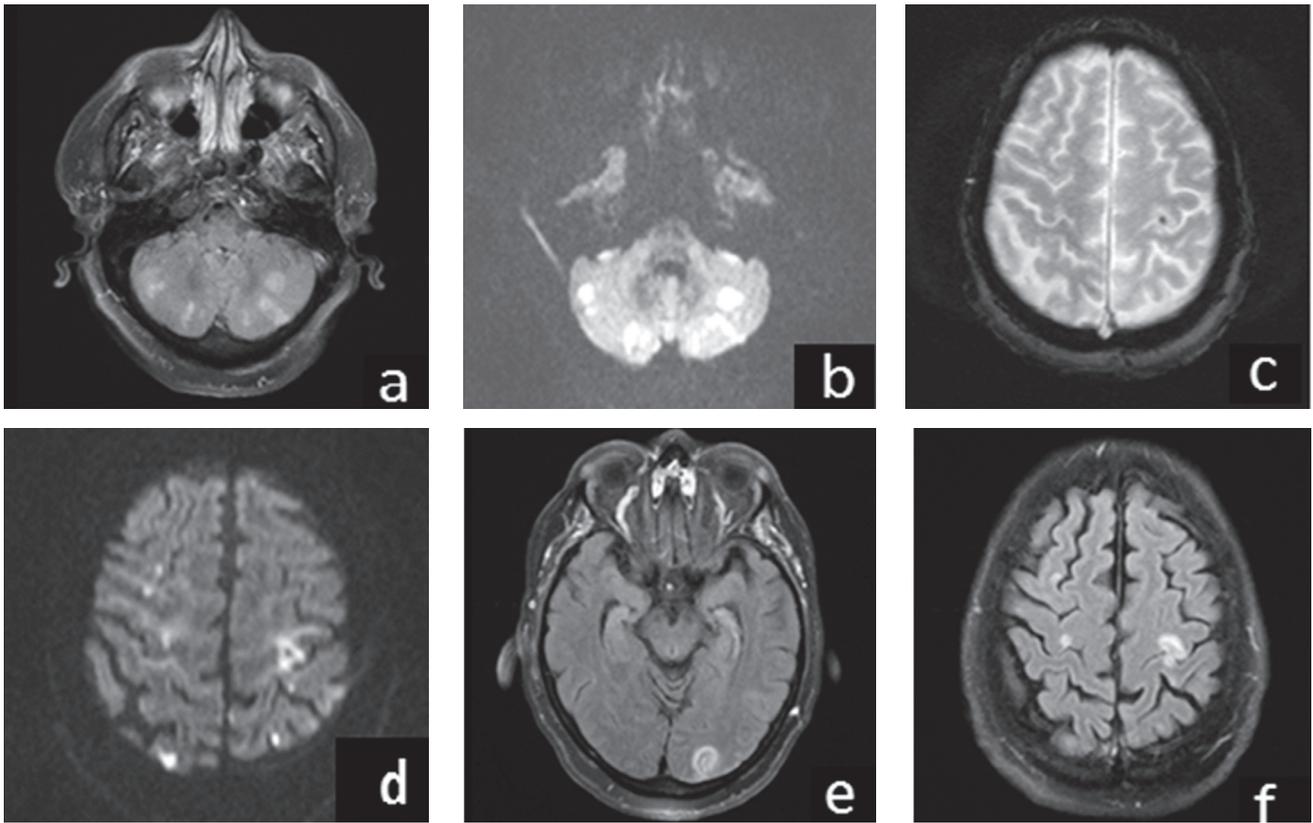


Figura 2. Resonancia magnética cerebral simple y contrastada. Se observan múltiples infartos agudos en diferentes territorios vasculares; a: secuencia T2; b y d: secuencias de difusión. C: eco gradiente; e y f. Secuencia FLAIR

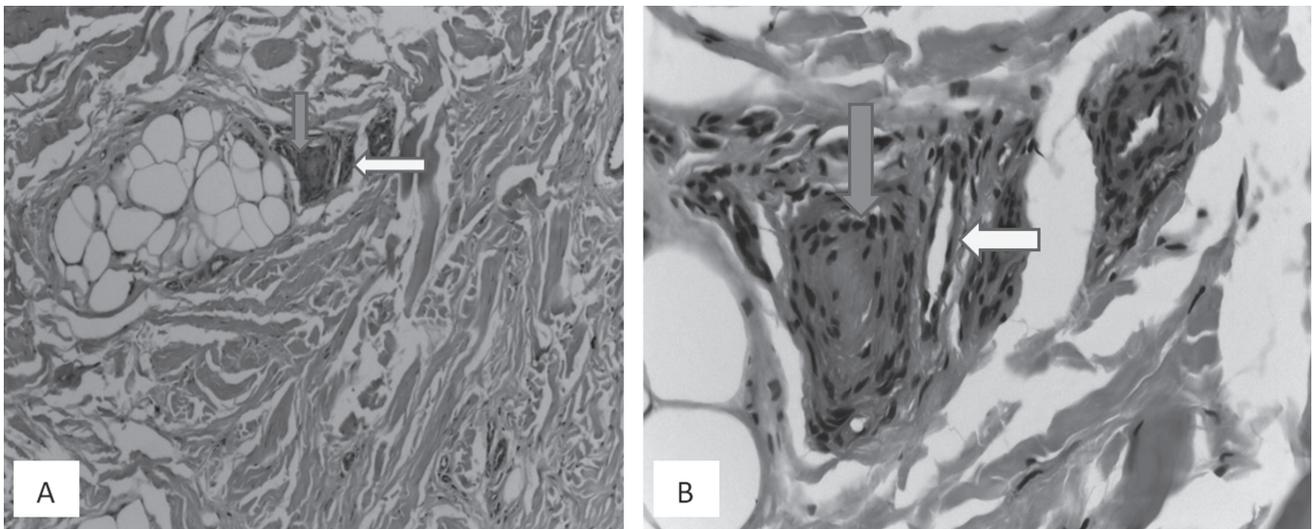


Figura 3. Biopsia de piel. A. Con objetivo 10X; **B.** Con objetivo 40X. La flecha blanca señala un cristal de colesterol y la flecha gris, una arteria trombosada. (Cortesía del Laboratorio de Patología, Universidad de Antioquia)

Luego de su admisión a la UCI, se observó incremento de los azoados: creatinina 3,24 mg/dL y BUN 53 mg/dL; depuración de creatinina (Cockcroft-Gault) de 16 mL/min/1,73 m² de superficie corporal (SC) y por laboratorio de 15,49 mL/min/1,73 m² SC, motivo por el cual se decidió instaurarle hemodiálisis. Las ecografías renal y dúplex de las arterias renales fueron normales. Evolucionó satisfactoriamente y fue dada de alta con anticoagulación con dalteparina en dosis ajustadas a su función renal para prevención de eventos cardioembólicos; aspirina, atorvastatina a dosis altas para prevención de eventos aterotrombóticos; antihiper-tensivos, suplencia de hormona tiroidea y pregabalina como coadyuvante en el manejo del dolor.

DISCUSIÓN

El síndrome del dedo azul se define como la aparición súbita de coloración violácea o azul en uno o más ar-tejos, usualmente acompañada de dolor intenso, en au-sencia de trauma, daño inducido por frío, hipoxemia o metahemoglobinemia (1). La coloración azul se debe al flujo sanguíneo lento con presión de oxígeno disminuida y al daño vascular con salida de eritrocitos a los tejidos. Los mecanismos fisiopatológicos son los siguientes: dis-minución de la perfusión arterial y del retorno venoso, anormalidades de la sangre circulante o aumento de la permeabilidad vascular usualmente por inflamación (1). En la tabla 1 se presentan las causas de este síndrome.

Tabla 1. Causas del síndrome de dedo azul (1)

Disminución del flujo sanguíneo arterial	Disminución del flujo sanguíneo venoso	Circulación sanguínea anormal
Embólico Ateroembolia Tumores cardíacos Vegetaciones cardíacas Cardioembolia (fibrilación auricular, falla cardíaca)	Trombosis venosa profunda extensa <i>Flegmasia cerulea dolens</i>	Trastornos mieloproliferativos Policitemia vera (eritromelalgia) Trombocitosis esencial
Trombótico Trombosis arterial periférica Síndrome antifosfolípido Cáncer PTT CID, púrpura fulminans Necrosis por warfarina Trombocitopenia inducida por heparina		Inmunológicos y proteínas anormales Crioglobulinemia Crioibrinogenemia Crioaglutininas
Vasoconstricción anormal Medicamentos (<i>imipramina, anfotericina B, vasopresores, interferón alfa, ergóticos</i>) Perniosis LES (lupus childblain) Fenómeno de Raynaud		Paraproteinemia Síndrome de hiperviscosidad
Inflamatorio Sífilis Vasculitis (Wegener, PAN) Enfermedad de Behçet		
Otras Calcifilaxis Síndrome de Gardner Diamond Hematoma digital paroxístico Dermatitis artefacta		

PTT: púrpura trombocitopénica trombótica. CID: coagulación intravascular diseminada. PAN: panarteritis nodosa. LES: lupus eritematoso sistémico

El síndrome de embolización de colesterol, principal causa del síndrome del dedo azul, aparece cuando los cristales de colesterol y otros componentes de la placa aterosclerótica embolizan desde una arteria proximal a arterias distales más pequeñas generando un daño orgánico (2). Además de las manifestaciones derivadas de la obstrucción mecánica, la presencia de cristales de colesterol genera una respuesta inflamatoria de reacción a cuerpo extraño y formación de trombo intravascular, seguida de proliferación endotelial y finalmente fibrosis (2).

Este síndrome es una manifestación de la aterosclerosis generalizada y se caracteriza por la dispersión sistémica de múltiples microémbolos. Por lo general están presentes los pulsos de la extremidad, dado que la oclusión se localiza en las pequeñas arterias y arteriolas. Sin embargo, la ausencia de pulsos no excluye el diagnóstico, porque el paciente puede tener otras manifestaciones de aterosclerosis avanzada como la enfermedad arterial periférica. Clínicamente esto lo diferencia de la tromboembolia arterio-arterial que típicamente lleva a la oclusión de grandes arterias con isquemia grave, por el mayor tamaño

del material embólico, con la consiguiente ausencia de pulsos (3). La tromboembolia produce una frialdad bien demarcada, moteado, dolor y parálisis al examen físico. Su comienzo es súbito y el paciente tiene por lo general el antecedente de infarto del miocardio, enfermedad valvular, fibrilación auricular o aneurisma arterial. En contraste con lo anterior, la trombosis arterial periférica ocurre usualmente en el contexto de una isquemia crónica de la extremidad, con historia de claudicación, dolor en reposo y coloración violácea cuando la extremidad está en posición dependiente. El comienzo es lento y poco llamativo, con dolor intenso y mal definido en la extremidad, acompañado de frialdad y de una coloración cianótica más difusa (4).

De acuerdo con el grado de certeza diagnóstica, el síndrome de embolización por colesterol se clasifica en dos categorías (tabla 2):

- Definitivo: si cumple un parámetro del criterio 1, con o sin el criterio 2.
- Probable: si solamente cumple uno de los parámetros del criterio 2.

Tabla 2. Criterios diagnósticos del síndrome de embolización de colesterol (5)

Parámetros		
Criterio 1 Compromiso periférico	<i>Livedo reticularis</i>	
	Síndrome del dedo azul	
		Gangrena digital
Criterio 2 Insuficiencia renal aguda (aumento del nivel de creatinina en mg/dL)*	Creatinina antes del cateterismo	Creatinina dos semanas después del cateterismo
	≤ 0,8 > 0,9	≥ 1,3 ≥50 %

*Se excluyen aquellos en que previamente se había efectuado diálisis

La embolización desde una placa aterosclerótica aórtica no solo ocurre en forma anterógrada, sino también retrógrada. Se ha demostrado en individuos normales un período corto de flujo retrógrado durante la diástole, que aumenta en pacientes con insuficiencia aórtica o ductus arterioso persistente (6).

En estudios de autopsia, la incidencia de ateroembolia espontánea ha sido entre 0,3 % y 3,5 %, pero alcanza entre 4,3 % y 31 % cuando hay aterosclerosis avanzada. El grado de erosión de la placa también determina su potencial de embolizar: se ha encontrado una incidencia de 1,3 % en pacientes con erosión

moderada y de 12,3 % en aquellos con erosiones graves. La incidencia aumenta claramente con la edad; en un estudio que buscaba ateroembolia en los vasos renales, se encontró una incidencia de 11,8 % entre los 80 y 90 años de edad (1).

Las placas complejas (grosor mayor de 4 mm) en la aorta ascendente y en el arco aórtico son un factor de riesgo independiente para embolización cerebral. Como se mencionó antes, la ulceración y los elementos móviles en la placa se asocian con enfermedad cerebrovascular isquémica. El tratamiento apropiado de los factores de riesgo y el empleo de fármacos como los antiagregantes plaquetarios y las estatinas son de primera elección en estos pacientes. No existen recomendaciones sólidas en cuanto al uso de la anticoagulación, dado el riesgo teórico de aumentar la fragmentación de la placa. La ausencia de calcificaciones en placas mayores de 4 mm es un factor de riesgo para infarto cerebral (1,7).

En el único estudio prospectivo hasta la fecha, se ha encontrado una incidencia del 1,4 % de embolización de cristales de colesterol, luego de procedimientos endovasculares. La mortalidad en estos pacientes alcanzó el 16 %. Todos los pacientes que no sobrevivieron tuvieron lesión renal aguda, que se constituyó en un factor de riesgo importante de mortalidad. En este estudio se encontró que la enfermedad aterosclerótica generalizada, la hipertensión arterial, la historia de tabaquismo y los niveles elevados de Proteína C reactiva (PCR, como marcador de aterosclerosis y de inestabilidad de la placa), son factores de riesgo para desarrollar este síndrome. De todos ellos, la PCR elevada fue el único factor asociado en el análisis multivariado (8).

Hay controversia sobre la relación entre anticoagulación y ateroembolia. Estudios retrospectivos mostraban la anticoagulación como factor de riesgo. En el único estudio prospectivo (5) no se encontró asociación, al igual que en un reporte en el cual utilizaban ecocardiografía transesofágica en el que se encontró una incidencia del 0,7 % en pacientes con placas ateroscleróticas y fibrilación auricular (9). Hasta el momento la anticoagulación no tiene indicación ni evidencia a favor en el tratamiento de este síndrome, pero se debe iniciar o continuar si hay una indicación clara para hacerla, como válvula mecánica, fibrilación auricular, etc. Ante la presencia de ateroembolias recurrentes se debe plantear suspenderla (2,10).

La presentación clínica es variada. Las placas ubicadas en la aorta torácica descendente y la aorta abdominal llevan a lesión renal aguda, isquemia intestinal, embolia muscular y de la piel. Las manifestaciones dermatológicas presentes en 35 % a 96 % de los pacientes (*livedo reticularis* 49 %, gangrena 35 %, cianosis 28 %, úlcera 17 %, nódulos 10 %, púrpura 9 %) afectan las extremidades inferiores, pero pueden extenderse al abdomen y al tórax. Las placas de colesterol en la aorta ascendente causan alteraciones neurológicas usualmente difusas (confusión, pérdida de la memoria) y relacionadas con infartos cerebrales pequeños o en áreas limítrofes. Los anteriores hallazgos se acompañan de síntomas constitucionales (fiebre, malestar general, mialgias, anorexia, pérdida de peso) y alteraciones de laboratorio como eosinofilia (80 % de los pacientes), elevación de la velocidad de sedimentación globular y de la PCR e hipocomplementemia (11).

Los émbolos de colesterol de la aorta torácica y las carótidas pueden llevar a oclusión de la arteria de la retina que se manifiesta clínicamente como amaurosis fugaz. Estos émbolos se pueden ver en el fondo de ojo como partículas amarillas o anaranjadas altamente refractivas llamadas placas de Hollenhorst (2).

Es muy raro que la arteria subclavia sea fuente de ateroembolia, por lo cual este síndrome es infrecuente en las extremidades superiores (2). Nuestra paciente presentaba estenosis aterosclerótica de la subclavia que se intervino en forma fallida, sin presentar síndrome del dedo azul en los miembros superiores.

El síndrome de embolización de colesterol fue responsable del 7 % de todas las causas de lesión renal aguda en una serie de 259 pacientes mayores de 60 años a los que se les hizo biopsia renal. Por la distribución parcheada del compromiso no es raro que las biopsias sean negativas (12). Se puede encontrar también proteinuria e hipertensión de difícil control (13). Nuestra paciente desarrolló lesión renal aguda posterior al procedimiento endovascular, con necesidad de hemodiálisis.

Desde el punto de vista del tracto gastrointestinal, se pueden presentar dolor abdominal y hemorragia, ulceración de la mucosa, isquemia, infarto y perforación. Se han reportado también pancreatitis, colecistitis acalculosa e insuficiencia adrenal (13). Se han demostrado émbolos de colesterol en la circulación coronaria como causa de infarto agudo de miocardio (13).

La embolización al cerebro causa alteración de la conciencia que se manifiesta principalmente por confusión y pérdida de la memoria; también se pueden presentar isquemia cerebral transitoria, infarto cerebral y convulsiones. En las neuroimágenes se observa el compromiso vascular en las zonas limítrofes del cerebro (1,11). Antes de su ingreso, nuestra paciente ya manifestaba síntomas de isquemia cerebral transitoria, probablemente por embolización hacia el sistema nervioso; la manipulación instrumental de la aorta y la placa aterosclerótica de la subclavia, asociadas a la inestabilidad hemodinámica y a la anemia aguda posterior a la terapia endovascular fueron factores que posiblemente contribuyeron a la aparición de los infartos cerebrales agudos.

El diagnóstico se puede confirmar con biopsia de piel, músculo, riñón u otro órgano afectado. Como se mencionó anteriormente, las biopsias pueden ser negativas, por la distribución en parches de los cristales de colesterol (2). Dado que los hallazgos clínicos y de laboratorio son inespecíficos, se puede considerar que este síndrome es otro "gran simulador". Su presencia se debe sospechar fuertemente en todo paciente con factores de riesgo para aterosclerosis, o enfermedad aterosclerótica documentada, que desarrolle falla renal luego de procedimientos endovasculares o cirugía, en especial si presenta las manifestaciones de piel ya nombradas, especialmente el *livedo reticularis* o el síndrome del dedo azul.

CONCLUSIONES

El síndrome del dedo azul constituye un conjunto de signos y síntomas de alteración en los mecanismos de perfusión de un tejido; su diagnóstico clínico se basa en una historia completa con búsqueda de factores de riesgo cardiovascular y antecedentes quirúrgicos e intervencionistas, así como en un examen físico completo con énfasis en los sistemas cardiovascular y nervioso, todo ello complementado con estudios paraclínicos bien orientados a determinar la causa y el daño orgánico. De esta manera se puede evitar la pérdida de una extremidad o lesiones de órganos blanco como cerebro, corazón, intestino y riñón. Los eventos cerebrovasculares secundarios a embolismo por colesterol se pueden presentar espontáneamente o después de procedimientos intervencionistas.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Ninguno que declarar.

FINANCIACIÓN

Por parte de los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hirschmann JV, Raugi GJ. Blue (or purple) toe syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 2009 Jan;60(1):1-20; quiz 21-2. DOI 10.1016/j.jaad.2008.09.038.
2. Saric M, Kronzon I. Cholesterol embolization syndrome. *Curr Opin Cardiol*. 2011 Nov;26(6):472-9. DOI 10.1097/HCO.0b013e32834b7fdd.
3. Tunick PA, Kronzon I. Atheromas of the thoracic aorta: clinical and therapeutic update. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Mar;35(3):545-54.
4. Brown PJ, Zirwas MJ, English JC 3rd. The purple digit: an algorithmic approach to diagnosis. *Am J Clin Dermatol*. 2010;11(2):103-16. DOI 10.2165/11530180-000000000-00000.
5. Fukumoto Y, Tsutsui H, Tsuchihashi M, Masumoto A, Takeshita A; Cholesterol Embolism Study(CHEST) Investigators. The incidence and risk factors of cholesterol embolization syndrome, a complication of cardiac catheterization: a prospective study. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Jul;42(2):211-6.
6. Harloff A, Simon J, Brendecke S, Assefa D, Helbing T, Frydrychowicz A, et al. Complex plaques in the proximal descending aorta: an underestimated embolic source of stroke. *Stroke*. 2010 Jun;41(6):1145-50. DOI 10.1161/STROKEAHA.109.577775.
7. Heinzlef O, Cohen A, Amarenco P [Atherosclerotic aortic plaques and risk of embolic stroke]. *Rev Neurol (Paris)*. 2001 Jul;157(6-7):619-31. French.
8. Fukumoto Y, Tsutsui H, Tsuchihashi M, Masumoto A, Takeshita A; Cholesterol Embolism Study(CHEST) Investigators. The incidence and risk factors of cholesterol embolization syndrome, a complication of cardiac catheterization: a prospective study. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Jul;42(2):211-6.
9. Blackshear JL, Zabalgoitia M, Pennock G, Fenster P, Strauss R, Halperin J, et al. Warfarin safety and efficacy in patients with thoracic aortic plaque and atrial

- fibrillation. SPAF TEE Investigators. Stroke Prevention and Atrial Fibrillation. Transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol.* 1999 Feb;83(3):453-5, A9.
10. Bruns FJ, Segel DP, Adler S. Control of cholesterol embolization by discontinuation of anticoagulant therapy. *Am J Med Sci.* 1978 Jan-Feb;275(1):105-8.
 11. Kronzon I, Saric M. Cholesterol embolization syndrome. *Circulation.* 2010 Aug;122(6):631-41. DOI 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.886465.
 12. Haas M, Spargo BH, Wit EJ, Meehan SM. Etiologies and outcome of acute renal insufficiency in older adults: a renal biopsy study of 259 cases. *Am J Kidney Dis.* 2000 Mar;35(3):433-47.
 13. Paraskevas KI, Koutsias S, Mikhailidis DP, Giannoukas AD. Cholesterol crystal embolization: a possible complication of peripheral endovascular interventions. *J Endovasc Ther.* 2008 Oct;15(5):614-25. DOI 10.1583/08-2395.1.



FE DE ERRATAS

El artículo titulado: Mecanismos de activación de las células T asesinas naturales invariantes (iNKT). *Iatreia.* 2016 Ene-Mar;29(1):51-64. DOI 10.17533/udea.iatreia.v29n1a05. Agradece al programa Estrategia de Sostenibilidad de la Universidad de Antioquia.