

La oclusión aguda por embolia de la bifurcación aórtica A propósito de 20 casos

M. GIL-FOURNIER CARAZO, F. ARDILA MERCHANT, J. M. SICILIA VENTURA,
A. LOPEZ RAMIREZ, F. AGUILERA OLMOY J. L. GARCIA RODRIGUEZ

Sección Cirugía Vascular (J. L. García Rodríguez)

Departamento de Cirugía General de la Ciudad Sanitaria «Virgen del Rocío»

(Charlo Dupont)

Sevilla (España)

La embolia arterial constituye la manifestación periférica y ocasional de una enfermedad fundamental, tromboembólica, localizada en un territorio superior del árbol circulatorio, lo más frecuente en el corazón izquierdo (valvulopatía mitral, aórtica, infarto de miocardio, miocardioesclerosis en fibrilación auricular, etc.), o en algún segmento de la aorta torácica o abdominal (desprendimiento de fragmentos de trombos asentados sobre paredes aneurismáticas, ateromas ulcerados, etc.).

Para afirmar el diagnóstico de embolia arterial, diferenciándolo del de trombosis arterial aguda, más frecuente en la clínica diaria, nos basamos en los siguientes datos, aunque no es infrecuente que algunos casos etiquetados como trombosis sean, en realidad, verdaderas embolias.

1.º Presencia de enfermedad emboligena.

2.º Anamnesis rigurosa para descartar la presencia de una arteriopatía localizada anterior, sobre la que se haya podido instaurar el fenómeno complicativo de una trombosis arterial aguda.

3. Características clínicas del síndrome y, muy especialmente, valoración de las características anatopatológicas recogidas durante la intervención, tanto en lo que respecta a las lesiones o afectación del árbol arterial expuesto o explorado, como a las características del material oclusivo.

Las embolias que obstaculizan la circulación de aporte en un solo miembro comprometen muy seriamente la viabilidad de dicho miembro pero, salvo situaciones especiales, no comprometerán seriamente la vida del paciente, circunstancia ésta que comprobamos diariamente en la clínica. Pero no es ésta la situación de las embolias que se localizan a nivel de la bifurcación aórtica, de las que nos ocupamos en el presente trabajo, porque ellas comprometen muy gravemente la vida del paciente e implican, de igual modo, un grave compromiso para la integridad y supervivencia de ambos miembros inferiores, así como suelen afectar con frecuencia diferentes órganos de la cavidad abdominal extra o intraperitoneales.

Revisando someramente la fisiopatología de la oclusión arterial aguda y refiriéndonos en especial a la localización de la terminación aórtica, encontramos varios puntos a valorar:

1.^o «Shock» neurogénico primario, más o menos intenso, motivado por el intenso y brusco dolor con que comienza el cuadro en la gran mayoría de los casos.

2.^o La oclusión repentina de la aorta terminal supone la exclusión brusca de un enorme territorio del árbol vascular y, por consiguiente, la sobrecarga proporcional del territorio permeable, que se traduce en un aumento considerable del esfuerzo para el músculo cardíaco, ya afectado a priori por la enfermedad embolígena fundamental cuando ésta, como ocurre casi siempre, asienta en el corazón, aumentando y agravando de forma importante la insuficiencia cardíaca.

3.^o La exclusión de la circulación general de un sector valorable en el 50 % de la masa corporal y su consiguiente entrada en situación de isquemia aguda proporciona repercusiones muy graves del estado general, máxime por tratarse de un sector tan rico en tejido muscular, que puede llegar en el transcurso de pocas horas a una situación de destrucción hística, provocando un proceso de transmineralización con salida del K, Mg y P04H⁻ intracelular y entrada en la célula del Cl y el Na; aumento brusco de los catabolitos procedentes de la destrucción celular, creándose una situación de acidosis local que determinará una atonía capilar, agravándose el cuadro de anoxia por estasis circulatorio capilar y secundaria alteración de la permeabilidad de la membrana vascular con salida al espacio extracelular de proteínas plasmáticas.

Las consecuencias histopatológicas serán, por tanto, de acidosis metabólica, hipovolemia, hipoproteinemia e hipopotasemia, que conducen a una situación de «shock» secundario.

No es infrecuente en la clínica la presencia simultánea de la oclusión de una o varias ramas viscerales de la aorta abdominal, bien por embolización simultánea o subsiguiente a una trombosis ascendente posterior. La obstrucción aguda de la arteria mesentérica inferior, quizás sea más frecuente de lo que sospechamos, pudiendo pasar inadvertida a menudo o manifestarse por un cuadro de deposiciones diarreicas y sanguinolentas que generalmente se objetivan en el transcurso del postoperatorio inmediato. Cuando pasa inadvertida estimamos que es debido a una oclusión solamente ostial de la arteria, que queda fácilmente compensada por las arcadas anastomóticas características de la circulación mesentérica.

Consideración aparte merece la afectación de una o de las dos arterias renales. Estas pueden afectarse simultáneamente por un émbolo, probablemente fragmentario, del que llega a ocluir la aorta; pero parecen ser excepcionales las oclusiones completas del tronco de la arteria renal por este mecanismo, siendo más frecuente la oclusión de pequeñas ramas, que daría lugar a una clínica de poca trascendencia en medio de la situación cataclísmica que la afectación aórtica determina, y que se manifestaría por una hematuria generalmente discreta y referencia de un dolor lumbar y muchas veces por una carencia total de sintomatología.

Con mayor frecuencia la afectación renal viene determinada por una violenta trombosis ascendente, debido a una situación de hipotensión severa condicionada por el «shock», que puede hacer posible que la natural trombosis ascendente no se detenga ante el escaso flujo renal; aunque quizás en este punto interfieran otros factores, en algunos casos más tardíos, como pudieran ser las lesiones producidas en el seno del parénquima renal, por la misma situación de «shock» e hipotensión, y por la afectación renal causada por el desorden metabólico, que arrancando de una afectación vascular intraparenquimatosa concluyera en una trombosis masiva de todo el sector vascular renal.

En caso de obstrucción renal troncular la sintomatología será de dolor intenso en la fossa lumbar afectada, a veces en ambas, acompañándose de micro o macrohematuria, con síndrome oligoanúrico y urémico que generalmente conduce a la muerte, situación ésta que pensamos ha ocurrido en tres de nuestros enfermos, comprobado arteriográficamente en dos de ellos.

La afectación de la arteria mesentérica superior es con mucho menos frecuente, y aún más la del tronco celíaco, no encontrando ningún caso en nuestra experiencia.

La afectación de las últimas arterias lumbares suele ser la regla y su obliteración aguda es responsable de un importante componente en el dolor lumbar brusco que aquejan estos pacientes.

Al lado de esta situación violenta, florida y tan sumamente grave y alarmante, no es excepcional la aparición de un cuadro casi diametralmente opuesto. Nos referimos a aquellos casos en los que la embolización en la bifurcación aórtica solamente se manifiesta por la aparición de un dolor brusco de mediana intensidad, de localización variable (regiones lumbares, uno ambos miembros inferiores, etc.), pero de poca duración, que a veces hace olvidarse al paciente del proceso o confundirlo por ejemplo con una lumbalgia, determinando así una situación paradójica de isquemia **anisquémica**, con ausencia de la clínica característica de la isquemia aguda a excepción de una cierta frialdad, no excesivamente acusada, que incluso el propio paciente la infravalora. En nuestra experiencia una sola de nuestros pacientes se encontraba en esta situación, presentando exclusivamente una pequeña zona de cianosis en el pie izquierdo, con ausencia de dolor, conservación de una temperatura aceptable, potencia funcional normal en reposo, aspecto normal del otro miembro y, naturalmente, ausencia de pulsos periféricos y de oscilaciones.

Es importante hacer notar que entre una y otra situación no se dan prácticamente en la clínica las situaciones intermedias sino que la mayoría de los casos se encuentran más próximos al cuadro clínico gravísimo que hemos expuesto en primer lugar.

Revisamos a continuación los factores etiológicos recogidos en nuestra casuística (tabla I).

El 70 % de nuestros casos pertenecen al **sexo** femenino (14 mujeres) y el 30 % para los varones, cifras que siguen un paralelismo determinado por la

N.º	Sexo	Edad	ENFERMEDAD EMBOLIGENA FUNDAMENTAL	Otros datos	Afectac. vascular	Tiempo evolución	Estado general	Resultado	Complicaciones	Causa de exitus
1	H	40	Estenosis mitral. Fibrilación auricular		Normal	12 h.	Bueno	Excelente		
2	H	40	Estenosis mitral. Fibrilación auricular		Normal	30 h.	Bueno	Excelente		
3	V	44	Estenosis mitral. Fibrilación auricular		Normal	4 1/2 h.	Bueno	Excelente		
4	V	46	Estenosis mitral. Fibrilación auricular		Normal	96 h.	Malo			Inmediata
5	H	50	Estenosis mitral. Fibrilación auricular		Normal	6 h.	Insuf. cardíaca grave	Excelente		
6	H	52	Estenosis mitral. Fibrilación auricular	Embolias anteriores	Normal	6 h.	Bueno	Excelente		
7	V	55	Estenosis mitral. Fibrilación auricular	Operado E.M. Bloqueo R.D.	Normal	24 h.	Malo		Edema pulmonar. Insuficiencia cardíaca.	Fallece a los 10 días
8	V	57	Estenosis mitral. Fibrilación auricular	Ictus con hemiplejia, 6 horas antes	Ateromas	6 h.	Malo		Oligoanuria. Uremia	
9	V	59	Infarto miocardio. Fibrilación auricular	Embolias anteriores	Ateromas	6 h.	Bueno	Excelente		
10	H	61	Estenosis mitral. Fibrilación auricular	Operada embolia bifurcación aórtica anteriormente	Normal	6 h.	Malo	Excelente		
11	H	61	Estenosis mitral. Fibrilación auricular		Normal	6 h.	Bueno	Regular	Trombosis postoperatoria. A isquemia crónica discreta	
12	H	65	Miocardiosclerosis. Fibrilación auricular		Discreta ateromat.	21 h.	Bueno	Regular	Coma diabético. Infección local. Dehisencia arteriotomía doce veces. Ligadura. Isquemia crónica	
13	H	73	Estenosis mitral. Fibrilación auricular		Discreta ateromat.	48 h.	Muy malo			Inmediata
14	H	74	Infarto miocardio. Miocardiosclerosis. Fibrilación auricular		Ateromat.	12 h.	Malo			Inmediata
15	H	80	Miocardiosclerosis. Fibrilación auricular		Ateromat.	24 h.	Regular		Oligoanuria. Hipertensión. Insuficiencia cardíaca. Trombosis miembro inferior izquierdo	A los 7 días
16	H	84	Infarto miocardio		Ateromat.	?	Muy malo			
17	H	61	Doble lesión mitroaórtica		Normal	72 h.	Malo	Oliguria. Diarrea copiosa		Inmediata
18	H	43	Estenosis mitral. Fibrilación auricular		Normal	2 h.	Bueno	Excelente		
19	V	51	Trombosis venas pulmonares postsegomentomía		Normal	72 h.	Bueno	Excelente	Psicosis endogena	
20	H	48	Estenosis mitral. Fibrilación auricular		Escasa ateromat.	12 h.	Bueno	Excelente		

incidencia de la estenosis mitral tres veces mayor en las hembras que en los varones.

La **edad** total de nuestros pacientes fue de 1.144 años, lo que para los 20 pacientes supone un promedio de 57,2 años, encontrándose la edad mínima en los 40 años y la máxima en los 84 años. Siete pacientes se encuentran entre los 40 y los 50 años (35 %); cinco entre los 50 y los 60 años, (25 %); cuatro entre los 60 y 70 años (20 %); tres entre 70 y 80 años (15 %), y uno con más de 80 años (5 %).

Se aprecia, por tanto, que el mayor índice de frecuencia se da en las edades medias de la vida, dato que nos hará recapacitar sobre la importancia que una feliz resolución del proceso puede tener.

La **enfermedad desencadenante** más frecuente es la estenosis mitral en situación de fibrilación auricular, recogida en 11 de nuestros casos (55 %). Otro paciente había sido intervenido años antes de una comisurotomía mitral presentando, cuando sucedió el episodio embólico, una recidiva del proceso con bloqueo de rama derecha, y en otro caso existía una doble lesión valvular mitroaórtica. Dos casos, pues, que podemos añadir al grupo de valvulopatía mitral, lo que daría un total de 13 casos (65 %). En un 15 %, tres de nuestros pacientes, la enfermedad tromboembólica vino determinada por un infarto de miocardio, presentando su cuadro embólico durante los primeros días de su convalecencia, antes incluso de haber sido dado de alta del Hospital y a pesar de estar sometido a tratamiento heparínico. Otro 15 % corresponde a pacientes portadores de una miocardioesclerosis en fibrilación auricular y arritmia completa. Resta un caso en el que la etiología fue muy peculiar, quizás excepcional, pues vino dada por una trombosis de las venas pulmonares en el postoperatorio de una segmentectomía pulmonar.

En uno de los casos incluido en el grupo de los enfermos mitrales se provocó la embolia durante el acto operatorio de comisurotomía mitral por vía transvenricular combinada.

El **dolor** fue la forma de presentación en la totalidad de nuestros pacientes, pero puede ser muy variable. Lo caracteriza su brusquedad y violencia, que sorprende siempre al paciente, despertándolo a veces de su sueño. La localización más común afecta a una o a ambas regiones lumbares o también en forma de cinturón y, otras veces, se refiere simultáneamente o no a las regiones glúteas e inguinales con posterior irradiación a los miembros inferiores. Esta forma de presentación, la más frecuente, afectó a un 75 % de nuestros casos.

En los casos restantes la variación fue mayor. En uno de los casos el dolor se limitó al principio a un solo miembro, para manifestarse poco rato después en el contralateral. Otro caso debutó con un cuadro de «shock» e hipotensión, con pérdida de conciencia poniéndose de manifiesto el dolor al recuperarla. En otro caso el paciente refería haber comenzado con intensa sensación de frialdad en un miembro e impotencia funcional brusca del otro, sin destacar un verdadero cuadro doloroso.

En todos fue muy manifiesta la **impotencia funcional** con equinismo por aumento del tono de los flexores, menos en el caso anteriormente mencionado que cursó de forma «anisquémica». Fue común a todo el grupo anterior una intensa sensación de frialdad, que a uno de nuestros pacientes le llevó a solicitar a sus

familiares la aplicación de calor local en los pies, lo que unido a la situación hipoestésica existente provocó quemaduras de 2.^o y 3.^o grado en la planta del pie derecho.

No hemos observado trastornos funcionales de la micción ni de la defecación, manifestando solamente uno de nuestros pacientes una intensa sensación de «escozor» uretral.

Los enfermos se encuentran angustiados, con sensación de enfermedad grave, permaneciendo absolutamente inmóviles, a lo que se añade un síndrome más o menos acusado de insuficiencia cardiaca, propio de su enfermedad fundamental (disnea, ortopnea, tinte cianótico, estasis yugular, hepatomegalia, etc.).

Clínicamente los datos recogidos por la **exploración** son comunes, dependiendo la intensidad y lo florido del cuadro preferentemente del tiempo de evolución. En un estadio precoz encontramos frialdad desde el tercio superior del muslo, bilateral, aunque puede no ser simétrica, lo que nos podemos explicar por la cuantía del trombo sobreañadido, indicativo del número de colaterales obliteradas. Es notable también en esta primera fase la hipertonia simpática existente por un mecanismo reflejo muy considerable, por la alteración metabólica que provoca la emisión a la circulación general de una importante descarga de catecolaminas. Parejo a este fenómeno de disminución de la temperatura se presentan unos cambios de coloración, consistentes en una palidez marmórea, a veces no muy evidente, pero muy a menudo formando placas alternando con cianosis, que más tarde dan lugar a livideces de distribución muy irregular y que pueden llegar a extenderse a todas las paredes del abdomen, hasta la base del tronco.

Las venas superficiales de los miembros se encuentran vacías y las maniobras de expresión ponen de manifiesto una velocidad de repleción prácticamente nula, siendo espontáneo el signo del canal venoso.

El síndrome neurológico viene dado por alteraciones de la sensibilidad en forma de hipoestesia o anestesia, observándose a veces algunas reacciones hiperestésicas variables y no bien discriminadas. La afectación motora es la regla en todas las formas «isquémicas», con abolición de reflejos.

Lógicamente existe una ausencia de pulso periférico a todos los niveles de ambos miembros inferiores y el trazado oscilográfico es una raya continua. No se recogen datos a la auscultación de los trayectos vasculares.

La exploración angiográfica no la consideramos necesaria para el diagnóstico y, en las circunstancias habituales en que se encuentran estos pacientes, supone una demora de tiempo muy valioso además de un aumento de los riesgos en sujetos ya de por sí muy graves. Solamente la hemos practicado en tres ocasiones, postoperatoriamente en dos de ellas, con el fin de confirmar el diagnóstico de sospecha de afectación renal en aquellos casos que presentaban oligoanuria y uremia, confirmándose en dos de ellos.

Poco tiempo conlleva una somera exploración cardiológica y electrocardiográfica, que se realiza a continuación de haberse sentado el diagnóstico y, por tanto, la intervención de urgencia.

La clínica del proceso es tan característica y con tantos y tan variados puntos de alarma que es difícil de confundir con otro proceso. Sin embargo, no es extraño observar confusiones diagnósticas, muy frecuentemente con síndromes neuroló-

gicos diversos, como paraplejias, afecciones medulares diversas, etc., que lo único que consiguen es retrasar el momento de establecer una terapéutica adecuada.

El diagnóstico diferencial con el aneurisma disecante de la aorta no suele ser difícil, pero si lo puede ser el establecer a priori una diferenciación entre embolia o trombosis arterial aguda de este mismo sector. En apoyo de uno u otro criterio, y ante la ausencia de datos clínicos que nos hagan sospechar la trombosis, el diagnóstico se realiza por los hallazgos anatomo-patológicos peroperatorios, ya que en cualquier caso la indicación quirúrgica es prácticamente idéntica.

Una vez establecido el diagnóstico, la indicación quirúrgica de revascularización es absolutamente firme, como única y absoluta terapéutica. Solamente se podrían excluir aquellos casos cuyo estado general sea extremadamente malo y en los que un tratamiento previo intentando una reanimación no consiga remontar su situación lo más mínimo. En nuestra casuística se han operado el 100 % de los pacientes.

El tratamiento preoperatorio se instaura inmediatamente de ver al enfermo.

con una venoclisis en la que se aportan vasodilatadores y analgésicos potentes, tónicos cardíacos y diuréticos si son precisos. Sondaje uretral que se deja a permanencia, siendo de importancia los datos de las características de la orina. Y de inmediato se dispone el traslado del paciente al quirófano.

Hemos empleado anestesia local por infiltración con Novocaína al 1 ó al 2 % en el 50 % de nuestros casos y el 50 % restante se potenció esta anestesia local con una narcosis de base.

El abordaje de ambas encrucijadas femorales, arteriotomía sobre la femoral común a nivel de la bifurcación y la extracción del material tromboembólico, aguas arriba y abajo, con el catéter de Fogarty, constituye la intervención sistemática.

En uno de los casos tuvimos una complicación con el catéter inflable de Fogarty, provocado por la penetración de éste a través de una arteria circunfleja ilíaca externa, más alineada a la femoral común que la propia ilíaca externa, y que dado su fino calibre, al inflar el balón la rompió por un estallido, lo que impedia su extracción,

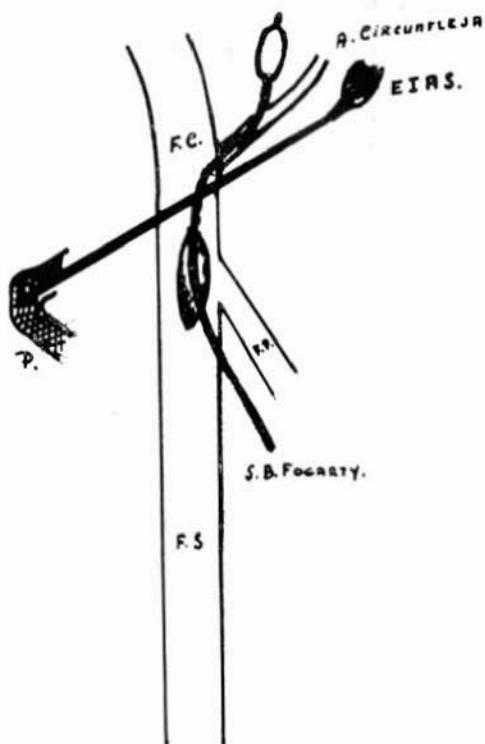


FIG. 1.—Esquema de la complicación con el catéter de Fogarty perforando, por estallido, la arteria circunfleja. — F. C.: a. femoral común; F. S.: a. femoral superficial; F. P.: a. femoral profunda; R-EIAS: Pubis-espina ilíaca anterosuperior (ligamento inguinal).

obligando a practicar un abordaje extraperitoneal para su localización y extracción final (fig. 1).

La frecuente situación de estos pacientes de presentar unas arterias femorales indemnes de lesiones ateromatosas con paredes blandas y elásticas nos invita a practicar una arteriotomía transversa, que siempre resulta más cómoda de reconstruir por una sutura simple, resultando menos estenosante. Tan sólo en una de nuestras pacientes, que presentaba una gruesa placa de ateroma a nivel de la bifurcación femoral, se le practicó una arteriotomía longitudinal, endarteriectomía muy segmentaria y reconstrucción con una angioplastia en parche de safena. Estimamos que la práctica de una arteriotomía transversa, siempre que es factible, acorta considerablemente el tiempo de intervención, factor de gran importancia en estos pacientes.

En los pacientes intervenidos antes de las 6 horas de evolución, es frecuente no encontrar presencia de trombos a nivel de la femoral, pero cuando sobrepasan este tiempo, la trombosis sobreañadida descendente comienza a ser la regla, y a partir de las 12 horas se encuentra también trombosis venosa profunda sobreañadida, lo que empobrece considerablemente el pronóstico. Si el tiempo de evolución es muy prolongado, más de 24 horas, la trombosis descendente ha invadido por lo común la mayoría de las ramas del eje arterial principal del miembro, lo que después de la desobstrucción va a conducir a su retrombosis por un mecanismo de estasis, ante la imposibilidad de drenaje de esta vía.

RESULTADOS

Los términos que empleamos para valorar los resultados son:

Excelente: en aquellos casos en los que el paciente recupera sus pulsos distales, evoluciona sin incidentes de importancia y queda sin secuelas objetivables aún en revisiones tardías.

Regular: en los casos en que no se recuperan los pulsos distales, quedan en una mayor o menor situación de isquemia crónica o persisten algunas secuelas (motoras, sensitivas, etc.), pero conservando la integridad de sus miembros.

En nuestra casuística sólo se dieron estas dos circunstancias, pues el resto de los pacientes fallecieron como consecuencia del proceso.

De los 20 casos recogidos en este trabajo, 10 pacientes (50 %) tuvieron un resultado «excelente», resultado que se mantenía en todos ellos en las revisiones clínicas practicadas dentro de los dos años posteriores a su intervención. Cuatro de ellos fueron posteriormente intervenidos para corregir su valvulopatía mitral. Otro caso pasó al Servicio de Cirugía Plástica, para la corrección de las quemaduras plantares que presentaba a su ingreso.

Estos pacientes corresponden a los números 1, 2, 3, 5, 6, 9, 10, 18, 19, y 20 de la Tabla. Su edad se encuentra comprendida entre los 40 y los 61 años, con un promedio de 48 años, por debajo del promedio general de la tabla. El estado general podía considerarse como buena en 8 de los 10 casos, encontrándose los dos restantes afectados de una situación de insuficiencia cardíaca grave. Uno de los datos más importantes a valorar es el tiempo de evolución transcurrido desde el comienzo del cuadro hasta que es visto en nuestro Servicio, tiempo que es varia-

ble, predominando los tiempos más cortos de la tabla, oscilando entre las 2 y las 30 horas, en siete de ellos menos de 6 horas, dos de menos de 12 horas y, finalmente, uno de 30 horas. Es de notar que los casos de mayor tiempo de evolución mantenían sin embargo un buen estado general.

En dos de nuestros casos (10 %) se obtuvo un resultado de los que hemos calificado de «regular» o incompleto. Corresponden a los números 11 y 12 de la tabla.

El primero de ellos se trataba de una paciente muy obesa, operada con anterioridad de episodios embólicos más distales de los miembros, de 61 años de edad y 6 horas de evolución de su episodio aórtico. Apareció una trombosis postoperatoria a los 10 días de intervenida en el sector femoral superficial de uno de los miembros, que cursó de una forma subaguda, con comprobación arteriográfica, presentando permeabilidad de la arteria poplítea y obliteración de sus ramas distales. Se reintervino, practicándose una simpatectomía lumbar de este lado al mismo tiempo que una trombectomía del sector ocluido, reconstruyéndose la arteria femoral común con una angioplastia en parche con vena safena autóloga. Nuevamente se trombosó, quedando con un síndrome isquémico crónico de poca importancia que no llegaba a manifestar ni una claudicación ostensible.

En el 2.º caso se trataba de una enferma, también muy obesa, diabética, de 65 años, con un tiempo de evolución de 21 horas, que sufrió un coma diabético postoperatorio, a lo que se sumó una grave infección de la herida operatoria inguinal izquierda, que determinó a los 20 días una dehiscencia de la arteriotomía femoral con copiosa hemorragia, consiguiéndose cohibir y reconstruir la luz arterial, pero recidió el episodio a los 9 días de esta segunda intervención, lo que nos decidió a ligar la bifurcación femoral, que la paciente toleró perfectamente, aunque quedando en situación de isquemia crónica sin signos clínicos que la evidenciaran.

Finalmente, 8 de nuestros pacientes fallecieron (40 %), correspondiendo a los números 4, 7, 8, 13, 14, 15, 16 y 17 de la tabla. Las edades oscilan entre 46 y 84 años siendo la edad media de 66 superior a la del total de la tabla. El tiempo de evolución oscila entre un mínimo de 6 horas (un solo caso), a un máximo de 96 horas, siendo la cifra promedio del tiempo de evolución de 38 horas.

En el caso n.º 4, se trataba de un paciente joven de 46 años, que nos fue remitido a las 96 horas de su evolución, habiendo pasado previamente por toda una serie de diagnósticos. Su estado general era sumamente malo, con grave insuficiencia cardíaca y necrosis manifiesta e irreversible de ambos miembros. Falleció durante la intervención practicada bajo anestesia local.

El n.º 13 fallece igualmente en el postoperatorio inmediato (dentro de las primeras 6 horas de la intervención), por insuficiencia cardíaca.

El n.º 14, que había sufrido un infarto de miocardio reciente que actuó como proceso embolígeno, falleció también dentro de este período precoz postoperatorio en insuficiencia cardíaca. Presentaba una ateromatosis muy marcada del árbol arterial.

El n.º 16, de 84 años, falleció también en este período de tiempo por el mismo motivo de insuficiencia cardíaca grave.

El n.º 8, de 57 años y 6 horas de evolución, con simultaneidad de embolia en la bifurcación aórtica y en el sector carotídeo izquierdo, en situación de coma

cerebral muy profundo y hemiplegia derecha, falleció 8 horas después de intervenido en la misma situación de coma y con presencia de una hematuria franca (embolia renal).

El n.º 17, de 61 años de edad, con 72 horas de evolución, hipertensión arterial y afásica por embolia carotídea anterior, hizo postoperatoriamente un síndrome complejo con trombosis arterial de uno de los miembros, oligoanuria y melena de color rojizo vivo, falleciendo a las 24 horas de intervenida.

En el n.º 15, de 80 años y 24 horas de evolución, con miocardioesclerosis y fibrilación auricular, que presentaba a su ingreso un aceptable estado general, hizo tres días después de intervenido un cuadro de hipotensión, cianosis, oligo-

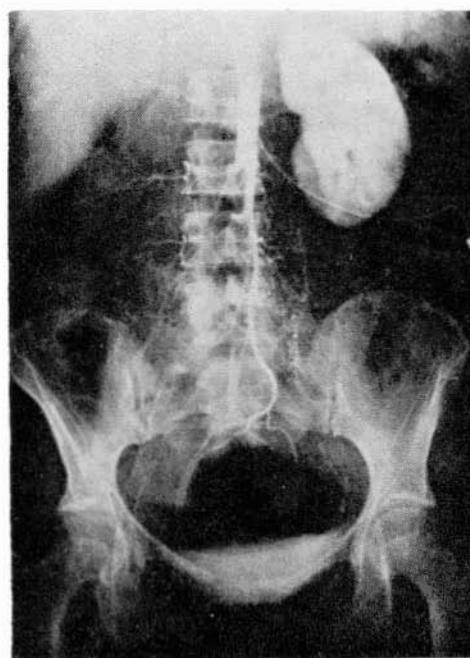


FIG. 2

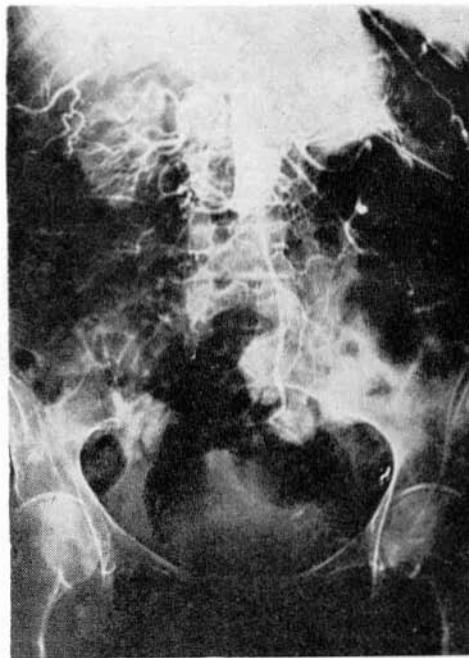


FIG. 3

FIG. 2.—Aortografía presentando embolia del «carrefour» aórtico con obliteración de la renal derecha.
FIG. 3.—Aortografía en un caso de embolia de la bifurcación aórtica con oclusión inmediatamente por debajo de la mesentérica inferior. Exclusión del polo inferior del riñón derecho por proceso embólico.

nuria, epistaxis, etc. requiriendo diálisis peritoneal, falleciendo a los 7 días de la intervención.

El n.º 7, de 55 años y 24 horas de evolución, cursó con un cuadro de insuficiencia cardíaca grave, hipertensión, oligoanuria, terminando con un cuadro de edema agudo de pulmón, falleciendo a los 10 días de intervenida, comprobándose por arteriografía previa la obliteración total de una de las arterias renales.

En ningún caso obtuvimos consentimiento familiar para practicar la necropsia.

DISCUSION

La embolia de la bifurcación aórtica constituye una situación clínica sumamente grave, de frecuencia no excepcional, representando en nuestra estadística el 10,4 % entre un total de 192 embolias de todas las localizaciones tratadas en nuestro Servicio a lo largo de 5 años (1969-74).

Abandonado a su evolución espontánea constituye un proceso mortal en el 95 % de los casos (uno solo en nuestra estadística cursó de forma «anisquémica», y por lo tanto con posibilidades de sobrevivir), mientras que tratado convenientemente la mortalidad puede reducirse a un 40 %.

Los factores que influyen fundamentalmente en la evolución del proceso y, por tanto, en su resultado, son:

- a) La edad del paciente.
- b) El tiempo de evolución, entendido desde que comienza el cuadro hasta que se realiza la intervención de revascularización. Este factor de tiempo lo consideramos de la máxima importancia, pues él va a influir decisivamente sobre el resto de los factores que enumeramos.
- c) Situación del estado general, «shock», etc.
- d) Estado cardiológico y características de la enfermedad embolígena.
- e) Coexistencia de embolismos viscerales a mayor o menor distancia (cerebrales, renales, mesentéricos, etc.).

Finalmente, con carácter postoperatorio, tenemos que destacar la inevitable presencia de un **síndrome de revascularización** más o menos intenso, a veces muy grave e incluso mortal, condicionado por la gran masa muscular sometida a isquemia aguda, pero especialmente influenciada por el tiempo de estado en esta situación.

Otros factores a tener en cuenta nos vienen dados por la afectación más o menos intensa de las paredes arteriales, sobre todo en orden a la presencia de una ateromatosis, circunstancia ésta muy ligada por lo general al factor edad, así como la presencia de obliteraciones arteriales más distales, antiguas, de cualquier naturaleza.

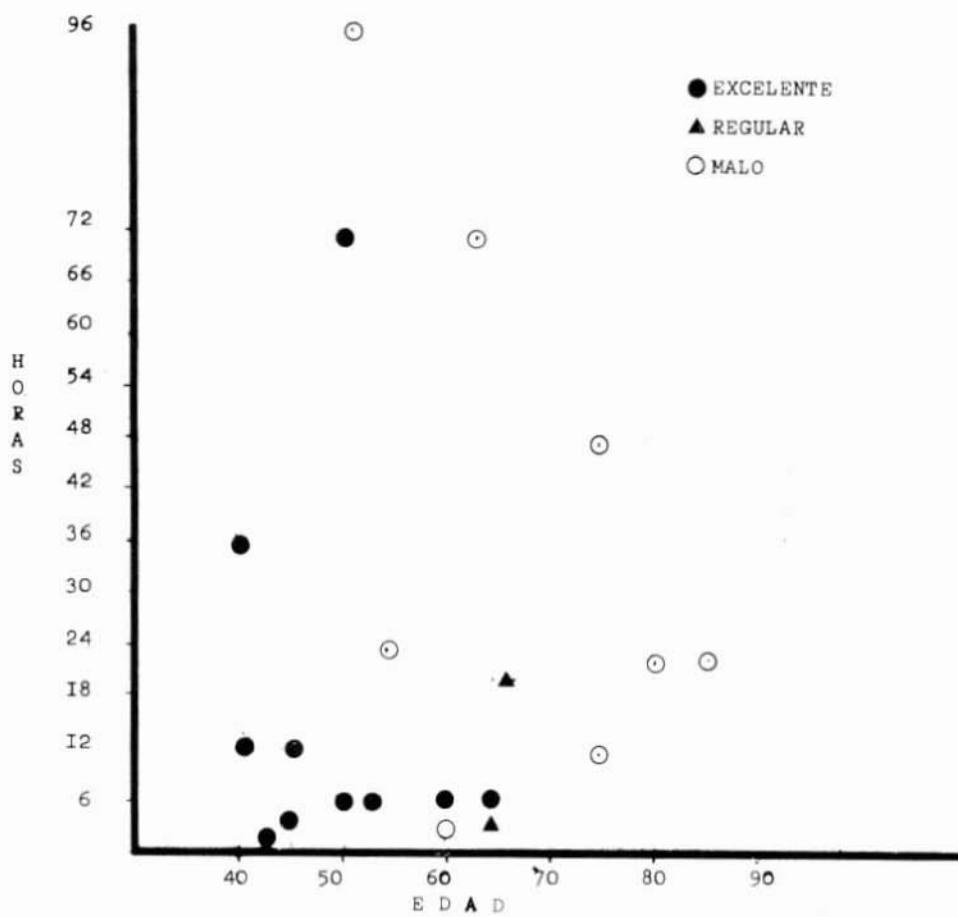
En la gráfica I, observamos claramente, que los buenos resultados (la suma de excelentes y regulares) se agrupan en la zona correspondiente a la menor edad de los pacientes, pero sobre todo en los que ha transcurrido un menor tiempo de evolución, quedando como excepciones dos casos de buenos resultados, situado uno de ellos entre las 30 y 40 horas de evolución y otro a los tres días de iniciado el cuadro.

Los malos resultados, todos ellos fallecidos, se encuentran en la situación contraria, con edad más avanzada y mayor tiempo de evolución.

El tratamiento postoperatorio reviste la máxima importancia en cuanto a la lucha contra los graves desequilibrios electrolíticos, normalización de la función renal y de la insuficiencia cardíaca, así como profilaxis de la aparición de nuevos fenómenos tromboembólicos, trombosis «in situ», etc.

Son factores a tener en cuenta en esta situación postoperatoria: la posible afectación de las arterias renales, sobre todo en aquellos síndromes oligoanúricos.

RELACION TIEMPO DE EVOLUCION-EDAD-RESULTADOS POSTOPERATORIOS



(Explicación en el texto.)

cuya presencia puede requerir la práctica de una angiografía para demostrar las lesiones derivadas de un embolismo renal o, por el contrario, de una afectación parenquimatosa secundaria al «shock» o al posterior síndrome de revascularización. La exacta confrontación de estos datos son de gran utilidad en la clínica, especialmente si se determinan con prontitud, para realizar la terapéutica adecuada, de diálisis..., etc.

La afectación embólica de una arteria renal significa la exclusión del órgano de su función. Las lesiones de isquemia aguda se hacen irreversibles e irreparables en un plazo siempre inferior a una hora, por lo que excepcionalmente estaría

justificada la práctica de una embolectomía renal, máxime cuando se dan las circunstancias de gravedad extrema de la embolia aórtica, que prácticamente hacen imposible la realización de una amplia laparotomía. Si el riñón contralateral se encuentra indemne y las alteraciones postoperatorias mencionadas no son muy acusadas, no tendremos más problemas, pero no ocurrirá lo mismo si esta situación subsiguiente a la revascularización se presenta con graves caracteres.

En esta última situación, que no se aparta nada de cualquier otra situación de fracaso renal agudo, la conducta será expectante, de acuerdo con la evolución de esta función renal. De lo que se deduce que el conocimiento a priori de la exclusión de uno o incluso de ambos riñones por afectación embólica, en nuestra opinión, no interfiere para nada la normativa expuesta en el tratamiento básico de la embolia de la bifurcación aórtica.

RESUMEN

Después de describir la clínica y características de la oclusión embólica de la bifurcación aórtica, los autores analizan la casuística personal a lo largo de una experiencia de cinco años, analizándose los múltiples factores que inciden en los resultados del proceso. Se hace especial hincapié en la afectación de las ramas viscerales de la aorta y en la valoración del «síndrome de revascularización» que en mayor o menor grado suele acompañar a la cirugía de la oclusión aguda de la aorta.

SUMMARY

A study is made of arterial embolisation in the distal aorta. Factors which influence the success of the embolectomy are emphasized. Revascularization syndrome in these cases are pointed out.

BIBLIOGRAFIA

- Crane, C.: Embolism of the aortic bifurcation «New England J. of Med.», 258:359, 1958.
Deterling, R. A.; Vargas, L. L.; Mc Allister, F. F.: Follow-up studies of patients with embolic occlusion of the aortic bifurcation. «Ann. Surg.», 155:383, 1962.
D'Allaines, Cl. y Piwnica: Embolies de la fourche aortique. «Journ. de Chir.», 86:78, 1963.
Fogarty, T. J.; Cranley, J. J.; Krause, R. J.; Strasser, E. S.; Hafner, C. D.: A method for extraction of arterial emboli and thrombi. «Surg. Gyn. Obst.», 116:241, 1963.
Haimovici, H.: Myopathic-nephrotic-metabolic syndrome associated with massive acute arterial occlusions. «J. Cardiovas. Surg.», 6:589, 1963.
Haimovici, H.: Peripheral arterial embolism. A study of 330 unselected cases of embolism of the extremities. «Angiology», 1:20, 1950.
Kappert, A.: «La oclusión aguda de las extremidades». Ediciones Ariel, 1962, Barcelona, España.
Kieffer, E.; D'Allaines, Cl.; Cachera, J. P.; Dubost, Ch.: Le traitement chirurgical des oblitérations aigües du carrefour aortique. A propos de 33 observations. «La Presse Médicale», 1:057, 1970.
Malan, E. y Tattoni, G.: Physio and anatomopathology of acute ischemia of the extremities. «J. Cardiovasc. Surg.», 4:212, 1963.
Perlow, S.: Embolism at bifurcation of aorta. «J. Amer. Med. Ass.», 171:41, 1959.
Rivera, R.: Embolias de la bifurcación aórtica con evolución espontánea favorable. «An. de Med. Sevilla», 8:345, 1969.