

EMBOLIAS DE LA BIFURCACION AORTICA TERMINAL (*)

J. V. SOLIS, F. J. SERRANO, A. DEL RIO, J. J. LOPEZ, V. MARTIN, A. TOVAR,
A. ORGAZ, V. PAREDERO DEL BOSQUE

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Fundación Jiménez Díaz.
Madrid (España)**

Introducción

Embolia, del griego Emballo = insertar.

Fundamentalmente, dos entidades suelen dar la misma clínica de súbita pérdida de pulso arterial, dolor del miembro isquémico, frialdad, palidez y en pocas horas impotencia funcional.

El embolismo y la trombosis aguda arteriales se basan en grandes e importantes diferencias causales: el primero, la oclusión de un vaso arterial por un trombo o coágulo originado en una zona distante a la arteria obstruida, llegando a ella a través del flujo arterial; y la segunda, por la progresión de la estenosis de una arteria esclerótica con trombosis aguda consiguiente.

Esta clínica, tan igual para dos enfermedades distintas, tiene tratamiento diferente. El diagnóstico diferencial se realiza fundamentalmente basándose en la historia clínica.

Dos etapas hay que diferenciar en la historia del tratamiento quirúrgico de las embolectomías: antes y después de 1963, fecha en que FOGARTY (3) ideó la sonda con balón hinchable en su extremo distal para extraer el material embólico.

Desde 1911 la embolectomía era una técnica quirúrgica de difícil ejecución y resultados imprevisibles. Aunque la sonda de Fogarty nos ha simplificado la técnica quirúrgica y mejorado los resultados, ciertas localizaciones de embolias revisten gran gravedad para la vida del enfermo, como son las que interesan al territorio carótido-cerebral, mesentérico y renal. Otras localizaciones, que «per se» no comprometen la vida del paciente, a la hora de la intervención pueden ser de alto riesgo si el enfermo acude con cierto compromiso general, como ocurre con las localizadas en la bifurcación aórtica.

Material y métodos

Desde 1960 se han realizado 400 embolectomías. Se realizaron 45 intervenciones por embolización en la aorta terminal o su bifurcación (44 enfermos), 11,25 % del total. En 38 casos se pudo recoger todos los datos oportunos para

(*) Comunicación a las XXIX Jornadas Angiológicas Españolas, Oviedo (España), 1983.

sacar conclusiones válidas (83,3 %); sólo en 7 enfermos no se consiguieron dichos datos y no se tabularon para el estudio.

El 90 % de los enfermos acudieron al Servicio de Urgencias y sólo el 10 % se encontraban ya hospitalizados por otras causas, patología cardíaca en su mayoría.

En todos los casos, una vez diagnosticados, se realizó la intervención quirúrgica de urgencia. Excepto en un enfermo en la etapa pre-Fogarty, se practicó embolectomía inguinal bilateral y mediante arteriotomía transversa en la arteria femoral común se realizó la extracción del material embolizado con sonda de Fogarty. En el postoperatorio inmediato se anticoaguló a todos los enfermos con heparina intravenosa y a largo plazo con dicumarínicos oralmente.

Resultados

Durante los primeros años del estudio la frecuencia del embolismo era escasa, triplicándose la misma en la última etapa. El 64,4 % fueron mujeres, por lo que resulta un predominio sobre varones de 2/1. El 62,2 % de los enfermos tenían entre 40 y 60 años, solamente 2 eran menores de 30 años.

El dolor intenso en ambos miembros inferiores, desde los glúteos hasta los pies, se presentó en todos los enfermos excepto en ocho casos. De estos ocho, un enfermo refirió únicamente la imposibilidad de mover las piernas y en el resto se asociaban: indistintamente, parestesias, impotencia funcional de los miembros inferiores y frialdad intensa. Pasadas doce horas, los enfermos presentaban casi todos gran imposibilidad de movilizar los miembros inferiores. El 65,8 % de los enfermos fueron diagnosticados y tratados antes de 6 horas desde la aparición de los síntomas y el 15 % lo fue en más de 48 horas.

Patología cardíaca de base se pudo comprobar en casi todos los enfermos; 32 enfermos (84,2 %) presentaban arritmia a su ingreso, 30 era del tipo de fibrilación auricular y 2 flutter auricular. Valvulopatía reumática, la presentaban 27 enfermos, que además estaba asociada con arritmia cardíaca. Estenosis mitral fue la valvulopatía más frecuente, 3 enfermos presentaban polivalvulopatías y 5 tenían colocadas prótesis cardíacas (3 metálicas Bjork y 2 biológicas Hancock). En 2 enfermos (5,3 %) se evidenció cardiopatía isquémica con IAM antiguo y alteraciones típicas electrocardiográficas. Un enfermo padecía una endocarditis séptica. De los dos enfermos que no padecían cardiopatía de base alguna, uno tenía una neoplasia de pulmón y en el otro no se pudo evidenciar etiología alguna.

Como causas desencadenantes o factores de riesgo adicionales cabe resaltar que un enfermo embolizó tras realizarle cateterismo cardíaco y otro lo hizo al producirle cardioversión eléctrica para controlar una arritmia cardíaca. Dos de los tres enfermos que tenían policitemia importante sufrieron reembolizaciones.

La patología asociada fue: seis enfermos con historia de hipertensión arterial y tres enfermos sufrían de claudicación intermitente en los miembros inferiores. Se pudo comprobar que 10 enfermos (26,3 %) tenían patología arterioesclerótica de diversa consideración. En un enfermo estaba localizada en el

sector femoral bilateralmente y en nueve afectaba al sector aortoiliaco, de los que en 3 se extendía a territorio femoral.

Previamente 13 enfermos (34 %) habían sufrido alguna embolia; 7 cerebrales (1 en dos ocasiones), 5 en miembros inferiores y 2 en bifurcación aórtica. En el proceso actual el 74 % era de localización única en la bifurcación aórtica y el resto presentaban embolias en otras zonas: 4 mesentéricas, 1 renal bilateral, 1 en miembro superior y 4 en territorio cerebral.

La intervención quirúrgica fue realizada de urgencia en todos los enfermos, mediante anestesia general en 28 (75 %), uno con epidural y el resto con anestesia local. En un solo enfermo se realizó abordaje directo con laparotomía media (en la etapa pre-Fogarty), usando en el resto de los casos el abordaje inguinal bilateral con extracción del material mediante la sonda de Fogarty.

Se realizaron 11 arteriografías operatorias (en su mayoría por afectación vascular distal), una preoperatoria (debido a la larga evolución desde la aparición de los síntomas) y en 3 casos postoperatorias (ante la sospecha de embolización visceral). De los dos primeros no se sacaron conclusiones relevantes, pero sí por el contrario en los 3 casos en que se realizó en el postoperatorio, observando dos pacientes con embolización en el tronco de la mesentérica superior y uno con embolia renal bilateral.

En todos los casos se realizó anticoagulación con la heparina empezando entre las 4 a 12 horas desde la intervención, manteniéndola entre 2 y 5 días mientras se procedía a la anticoagulación oral con dicumarínicos para seguir el tratamiento crónico de forma profiláctica. A pesar de ello el 25 % de los 28 supervivientes (7 enfermos) reembolizaron, 2 enfermos tuvieron embolia cerebral, 1 en miembro superior y 5 en miembros inferiores.

No se practicó ninguna amputación. Dos enfermos sufrieron trombosis venosa profunda sin repercusión pulmonar y no se observó ningún síndrome de revascularización. Un total de 10 enfermos fallecieron en el inmediato postoperatorio (26,3 %), siendo el 50 % por fracaso renal agudo (tan sólo un enfermo de los 6 que tuvieron fracaso renal remontó el mismo); dos enfermos (20 %) fallecieron por isquemia mesentérica; y otros dos por infarto agudo de miocardio. Sólo en un caso no se pudo objetivar la causa inmediata de la muerte.

Relacionando la mortalidad con la demora en instaurar el tratamiento quirúrgico desde la aparición de los síntomas, la mayor mortalidad ocurrió en aquellos que acudieron entre 12 y 48 horas (50 %); siendo menor en los intervenidos precozmente (34 %), así como en aquellos que sobrevivieron las 48 horas de evolución (16 %).

Discusión

Las embolectomías por obstrucción aórtica terminal intervenidas en nuestro Servicio suponen un 11,25 %. Esta incidencia es similar a la referida por la mayoría de los autores que oscila entre el 9 y 26 % (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10) (tabla 1).

La cardiopatía de base como fuente etiológica tiene su mayor incidencia en la producida en enfermos portadores de patología isquémica cardíaca,

TABLA 1

Thompson	1970	9,4 %	19 casos
Fogarty	1974	13,9 %	47 »
Green-De Weese	1975	26,3 %	60 » (Aórtica e Ilíaca)
Elliott	1980	10,1 %	36 »
Haimovici	1981	11,0 %	28 »
Kendrick	1981	13,0 %	12 »
Abbott	1981	18,0 %	180 » (Aórtica e Ilíaca)
F. J. D.	1982	11,2 %	45 »
UCLA	1983	19,0 %	26 » (En Prensa)

60 % para la mayoría de los autores anglosajones (1, 2, 4, 5, 6, 8, 9). En nuestra población la fuente etiológica más importante fue la producida por cardiopatía reumática, con escasa incidencia en la de origen isquémico. La tasa de arritmia resultó muy parecida entre nuestra población y la presentada en la literatura.

Entre la patología asociada cabe destacar la presencia de arterioesclerosis vascular periférica de nuestra población (26,3 %) que resultó ser idéntica a la referida por otros autores (2, 5, 10). Mayor consideración hay que tomar sobre la posibilidad de embolización múltiple que nosotros observamos en una tasa bastante superior (26 %) a la publicada por otros autores, como ELLIOTT (2) y SZCEPANSKY (8) que la cifran en algo más del 10 %.

Todos nuestros enfermos fueron anticoagulados en el inmediato postoperatorio, basándonos en los criterios de GREEN (5) y ELLIOTT (2), pensando, además, que cuanto antes se comience la anticoagulación es menor la tasa de reembolización. Por otro lado no aumenta el índice de complicaciones postoperatorias (1, 5). Algunos autores (2, 5, 10) recomiendan la anticoagulación precoz ya que obtienen mejores resultados con esta técnica. Por el contrario, KENDRICK (7) no da importancia a este punto.

Siendo la tasa de reembolización tardía muy alta en todas las publicaciones, nosotros obtuvimos resultados muy similares al reembolizar el 25 % de nuestros enfermos. Los autores dan una tasa de reembolización entre el 20 y 30 % (2, 7, 10). Algunos autores, como GREEN (5), observan una tasa de reembolización escasa en enfermos anticoagulados (1,5 %) (5) y muy elevada en los que no lo están (32,5 % (5)).

Al igual de THOMSON (9) y otros, hemos observado que a ningún enfermo de nuestra casuística hubo que practicar amputación; esto contrasta con la frecuente tasa de amputación por embolización a otros niveles. ABBOTT y ELLIOTT realizaron un 15 % y 19,4 % de amputaciones, si bien no distinguen entre la bifurcación aórtica y las ilíacas. El grupo de BUSSUTIL realizó un 2 % de amputaciones (10).

La mortalidad es muy elevada para tratarse de una intervención que es sencilla. En el postoperatorio fallecieron el 26,3 %, cifra idéntica a la refe-

rida en la literatura (6, 9, 10). Mientras la mayoría de los autores resaltan al embolismo pulmonar como primera causa de mortalidad (1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9), nosotros no observamos dicha patología. La causa más frecuente para nosotros fue el fracaso renal agudo seguido del infarto agudo de miocardio, que figura también en segundo lugar para la mayoría de los autores.

Un dato significativo y en consonancia con otros autores (2, 7, 9,) es la importancia pronóstica de la demora en instaurar el tratamiento quirúrgico desde que comienzan los síntomas. Así, hemos visto que si la intervención se demora más de 12 horas el pronóstico empeora de manera importante. No obstante, si el enfermo supera la fase anterior, aún en estadios tardíos (alrededor de 48 horas), son previsibles buenos resultados quirúrgicos a la vista de nuestra experiencia y la de otros autores (2, 7, 9).

Como conclusiones se puede afirmar que la causa fundamental de embolización es la patología cardíaca. En nuestra población la cardiopatía es de origen reumático, aunque en países que la tienen en vías de erradicación la causa es la cardiopatía isquémica. La alta tasa de embolización visceral asociada justifica la importancia de realizar arteriografía preoperatoria en casos seleccionados. Debida a la alta mortalidad postoperatoria y aunque es una técnica quirúrgica sencilla, se deben manejar los enfermos como si se trataran de pacientes de alto riesgo. Por último hay que resaltar la importancia de anticoagular correctamente a todos los enfermos desde el postoperatorio inmediato.

RESUMEN

De un total de 400 embolectomías, 45 se intervinieron por localización del émbolo en la bifurcación aórtica terminal. La causa fundamental es la cardiopatía reumática, asociada o no con alteraciones del ritmo. Un 26 % de los enfermos presentaron embolismos múltiples y reembolizaron un 25 %. La mortalidad hospitalaria fue del 26,3 %, la mitad de éstos a consecuencia del fracaso renal y casi todos éstos habían sido tratados pasadas 12 horas desde la aparición de los síntomas. En ningún caso hubo que realizar amputación.

SUMMARY

Author's experience about aortic saddle embolus (45 cases) is exposed. The fundamental cause was the rheumatic cardiopathy. Several embolisms were present in the 26 %, and a 25 % of iterative embolizations. The mortality rate was 26,3 % (50 % renal failure). Amputation was not required.

BIBLIOGRAFIA

1. ABBOTT, E. V.; MALONEY, R. D.; MCGABE, CH. C.; LEE, CH. E.; WIRTHLIN, L. S.: Arterial embolism: A 44 year perspective. «Am. J. of Surg.», 143:460, 1982.
2. ELLIOT, J. P.; HAGEMANN, J. H.; SZILAGYI, D. E.; RAMAKRISHNAN, V.; BRAVO, J. J.; SMITH, R. F.: Arterial embolization: Problems of source, multiplicity recurrence, and delayed treatment. «Surgery», 88:833, 1980.

3. FOGARTY, T. J.; CRANLEY, J. J.; KRAUSE, R. J.; STRASSER, E. S.; HAFNER, CH. D.: A Method for extraction of arterial emboli and thrombi. «Surg. Gyn. & Obst.», 116:241, 1963.
4. FOGARTY, T. J.: «Vascular Surgery». Ed. Rutherford R. B., W. B. Saunders Company, 1977, p. 425.
5. GREEN, R. M.; DE WEESE, J. A.; ROB, CH. G.: Arterial embolectomy before and after the Fogarty catheter. «Surgery», 77:24, 1975.
6. HAIMOVICI, H.: «Vascular Emergencies». A. C. C./N. Y. 1982, pp. 167-168.
7. KENDRICK, J.; THOMPSON, B. W.; READ, R. C.; CAMPBELL, G. S.; WALLS, R. C.; CASALL, R. E.: Arterial embolectomy in the leg. «Am. J. Surg.», 142:739, 1981.
8. SZCZEPANSKI, K. P.: Results of surgical treatment of arterial embolism. «Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg.», 13:71, 1979.
9. THOMPSON, J. E.; SIGLER, L.; RAUT, P. S.; AUSTIN, D. J.; DON PATMAN, R.: «Surgery», 67:212, 1970.
10. BUSUTIL, R. W.; GORDON KEEHN, G.; MILLIKEN, J.; MARTÍN PAREDERO, V.; BAKER, J. D.; MACHLEDER, H. I.; MOORE, W. S.; BARBER, W. F.: Aortic saddle embolus: A twenty year experience. «Ann. Surg.», 197:698, 1983.