

# Placa ulcerada de aorta terminal como fuente de embolias de repetición en paciente joven

A. Barba - J. V. Escribano - A. García-Alfageme

**Unidad de Angiología y Cirugía Vascular.  
Hospital de Galdakano, Vizcaya (España)**

## RESUMEN

Se han publicado en los últimos años casos aislados de embolias arteriales periféricas cuyo origen se encuentra en lesiones ulceradas de la pared de la aorta y grandes vasos. Todos estos enfermos suelen ser pacientes mayores, con lesiones arterioscleróticas a varios niveles.

Se presenta en este trabajo el caso de un paciente de 37 años, intervenido en tres ocasiones por embolias de repetición en el sector fémoro-poplíteo del lado izquierdo, cuya fuente embolígena no se determinó. Posteriormente, ante una nueva oclusión del sector ileo-femoral izquierdo se practicó estudio angiográfico completo, encontrando imágenes sospechosas de placa de ateroma ulcerada en aorta terminal, que fueron confirmadas en la intervención quirúrgica.

Se llama la atención sobre algunos cuadros de embolias periféricas de origen poco claro, en pacientes jóvenes, cuya causa puede estar en una lesión de este tipo.

## SUMMARY

In the last years, some case reports about peripheral arterial embolies originated from ulcerative distourbs in the wall of aorta and main vascular structures, have been published. Patients affected by this disease are usually aged and arteriosclerotic injuries at diversal levels are common.

The current case report presents a patient, 37 years old, with a history of 3 surgical procedures because of recurrent arterial embolism in the left femoro-popliteal area with unknoed embolyc origin. Further, a complete angiographyc exploration was realized because a new occlusion in the left ileo-femoral area occurred and suspicious images of an ulcerative atheroma plaque in final aorta were found. This conjecture was confirmed during surgical procedure.

It should be noted that some histories of peripheral embolies, with unknoed origin, in young patients could be caused by thys type of distourbs.

Los síndromes isquémicos agudos en extremidades inferiores de origen embólico son producidos en la mayoría de los casos por patología cardíaca. Otros focos embolígenos pueden ser también aneurismas de la aorta y grandes vasos, así como placas de ateroma ulceradas, especialmente en enfermos mayores, como se han descrito en varias publicaciones de los últimos años (1).

Estas embolias pueden ocluir vasos de mayor o menor calibre, dependiendo del material que emigre desde dicha placa. Cuando se desprenden pequeños agregados de colesterol y otros detritus los lugares más frecuentes de embolización son las pequeñas arterias digitales, dando lugar al síndrome del «dedo azul» de la literatura anglosajona, mientras que cuando se movilizan trombos de fibrina más grandes se ocluyen vasos de mayor calibre (arterias femoral, poplítea, etc. (2, 3).

Estudiamos en este trabajo el caso de un paciente joven que acude a nuestro servicio por presentar una claudicación intermitent a cortas distancias en miembro inferior izquierdo, provocada por embolias de repetición en dicha extremidad, cuya causa fue una placa de ateroma ulcerosa en aorta terminal.

## Caso clínico

Paciente de 37 años, con antecedentes de infarto agudo de miocardio a los 24, tratado en la Unidad Coronaria de otro Centro hospitala-

rio. No fumador y sin factores de riesgo arterioesclerosos. En junio de 1987 presentó un cuadro de isquemia aguda en miembro inferior izquierdo, por lo que se le practicó embolectomía femoral, quedando el paciente con pulsos distales. En la intervención se encontró trombos organizados en arteria femoral común. Mes y medio después, el paciente presenta un nuevo episodio embólico en la misma extremidad. Se practicó una nueva embolectomía con carácter urgente, en esta ocasión a nivel de la 3.<sup>a</sup> porción de la arteria poplítea; el paciente recuperó los pulsos distales. Se encontraron también trombos organizados.

Seis meses después, en una revisión, el paciente presenta claudicación a cortas distancias, con abolición de todos los pulsos de la extremidad inferior izquierda. Se practicó una simpatectomía lumbar del lado afecto, que no mejoró de forma importante su clínica. Es remitido, posteriormente, a nuestro Servicio con el diagnóstico de tromboangiitis obliterante.

En la exploración realizada a su ingreso, presenta ausencia de todos los pulsos en miembro inferior izquierdo, hay disminución de las presiones parciales (50 mm Hg) con índice T/B de 0,4. La P02 transcutánea es de 17 mm Hg.

En los estudios analíticos no hay alteración en las cifras de lípidos, siendo el estudio hematológico y de coagulación rigurosamente normales.

En el estudio arteriográfico (fig. 1) se encuentra normalidad absoluta en el lado derecho y oclusión completa de la arteria ilíaca externa y del eje femoral en el izquierdo, con recanalización distal a través de una gran arteria hipogástrica y abundante circulación colateral. El estudio ecográfico abdominal fue normal.

Fue intervenido quirúrgicamente practicándose tromboendarterectomía del trípode femoral, trombecto-



Fig. 1 - Estudio arteriográfico aorto ilíaco preoperatorio.



Fig. 2 - Estudio arteriográfico postoperatorio inmediato, donde se aprecia el cierre del eje ilíaco y abundantes trombos recientes en A. Ilíaca primitiva izquierda.

mía retrógrada con Fogarty de la arteria ilíaca externa y profundoplastia con parche venoso. En el postoperatorio inmediato se trombosó el eje arterial intervenido.

Se practicó nuevo estudio arteriográfico (fig. 2), encontrándose gran

cantidad de trombos en arteria ilíaca primitiva izquierda y oclusión de todo el eje arterial intervenido. Ante este hecho, se replantea la situación y se revisan conjuntamente los dos estudios angiográficos practicados. Se repara en una imagen sospecho-



Fig. 3 - Detalle de la aortografía, donde se observa la falta de relleno correspondiente a la placa de ateroma.

sa de aorta terminal (fig. 3), encontrada ya en la primera angiografía y a la que previamente no se le dio un gran valor. Analizándola mediante técnicas de sustracción se llega a la conclusión de que existe una gran placa de ateroma ulcerada a nivel de la aorta terminal, con probables trombos sobreañadidos.

Con este diagnóstico el paciente fue operado nuevamente, esta vez mediante laparotomía media. Se encontró una gran placa ulcerada en la cara lateral izquierda de la aorta terminal con trombos de fibrina sobreañadidos, por lo que se realizó tromboendarterectomía de la zona y desobstrucción del eje ilíaco izquierdo.

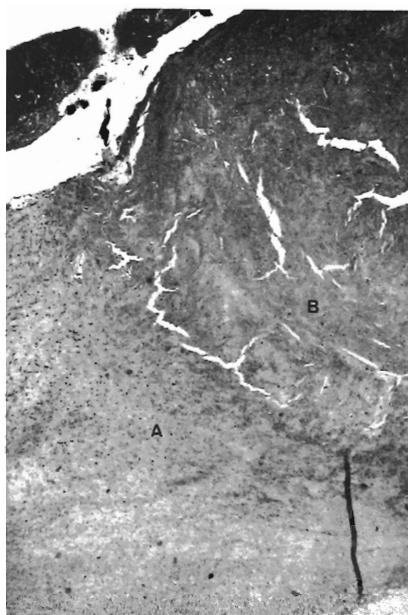
El estudio anatomo-patológico reveló la presencia de cambios arterioesclerosos severos con proliferación de la íntima, ulceración y trombos sobreañadidos en aorta terminal (fig. 4).

La evolución posterior del paciente fue satisfactoria no habiendo vuelto a repetirse ningún episodio embólico.

## Discusión

Desde los primeros años de la década de los 70 numeroso autores han llamado la atención sobre la existencia de lesiones parietales de la aorta terminal y grandes vasos como fuente de émbolos que obstruyen arterias de distintos calibres de miembros inferiores. Estas lesiones explicarían algunos de los cuadros de embolias arteriales periféricas clasificados como de origen desconocido (4). De esta forma, en la última década se han publicado algunos trabajos en los que se analiza de forma detallada el manejo de este tipo de pacientes.

Por otro lado, en el momento actual se sabe que las lesiones arterioescleróticas se presentan en edades más tempranas de la vida, esto es un hecho que se da tanto en pacientes con lesiones coronarias, co-



**Fig. 4 - Estudio microscópico de la placa de ateroma extirpada. Se observa proliferación intimal (A), ulceración y trombosis sobreañadida (B).**

mo en aquellos que presentan lesiones vasculares periféricas. Por esta razón, ante cualquier síndrome isquémico agudo de posible origen embólico tendremos que descartar la presencia de placas ulceradas a nivel de la aorta terminal si no se ha encontrado foco embolígeno y no conformarnos con solucionar solamente el cuadro obstructivo y etiquetarlo de «origen desconocido».

El paciente que estudiamos en este trabajo es un ejemplo claro de esta afirmación. Fue estudiado en otro Centro y durante los 3 episodios de obstrucción aguda que presentó en ninguno de ellos se encontró claramente la fuente embolígena. Los análisis anatomo-patológicos realizados demostraban siempre la existencia de trombos organizados y en ninguno se hace referencia a material ateromatoso. Debido al antecedente muy lejano de un antiguo infarto de miocardio, confirmado en la Unidad Coronaria, se pensó en un principio en el origen cardíaco de estas embolias, pero finalmente el diagnós-

tico se orientó hacia una tromboangiitis obliterante.

Con este diagnóstico fue recibido en nuestro Centro y después de practicar los estudios angiográficos, ante las lesiones encontradas, se indicó la reconstrucción quirúrgica del eje ileo-femoral del lado afecto; pero el fracaso de la intervención practicada hizo reconsiderar toda la situación. Se valoraron en toda su dimensión los antecedentes del paciente, así como todos los estudios practicados. Fue entonces cuando se reparó en la imagen sospechosa de una placa de ateroma en aorta terminal, a la que anteriormente no se le había dado gran valor. Entonces se pensó que esta placa, probablemente ulcerada y con trombos sobreañadidos, fue el origen de los primeros síndromes isquémicos agudos y que durante la reciente intervención, al realizar las maniobras de desobstrucción con Fogarty, se movilizaron dichos trombos originando el fracaso casi inmediato de la intervención.

Respecto a los estudios arteriográficos, todos los autores están de acuerdo en que es muy conveniente realizar estudios completos que comprendan la aorta terminal y ambos ejes arteriales de las extremidades inferiores, ya que las arteriografías parciales en estos casos pueden hacer pasar desapercibidas estas lesiones. En el paciente que estudiamos, le fue practicada, primeramente, una angiografía digital con la que fue enviado a nuestro Servicio. En ella no se visualiza la aorta terminal, por lo que no pudo sospecharse la lesión.

En cuanto al tratamiento radical del cuadro, todos los autores están de acuerdo en que es muy importante eliminar totalmente el foco embolígeno, practicando una tromboendarterectomía de la zona o, si las lesiones son muy extensas, lo que se da especialmente en pacientes mayores, es conveniente sustituir la

aorta infrarrenal por una prótesis artificial. En ningún caso se debe practicar un «by-pass» pues éste no soluciona el problema (5, 6).

En el caso estudiado se encontró una gran placa de ateroma ulcerado con abundantes trombos de fibrina, localizada en el lado izquierdo de aorta terminal, en la vecindad del ostium de la ilíaca primitiva. Esto explica la embolización selectiva del lado izquierdo y explica también que durante las maniobras con la sonda Fogarty se movilizaran estos trombos y originaran la oclusión precoz.

El análisis anatopatológico del material embolizado es muy importante y orientador cuando se encuentra material ateromatoso (7, 8, 9). Sin embargo, sobre las placas de ateroma ulceradas suelen formarse trombos hemáticos, que son los que emigran y que, como en el caso que describimos, no contienen restos de ateroma.

Se debe insistir, finalmente, en que ante el cuadro de embolias de origen desconocido se debe sospechar siempre la existencia de lesiones ulceradas en grandes vasos, especialmente en aorta terminal, y no sólo en pacientes mayores arteriosclerosos, como refieren los autores antes citados, sino que en el momento actual esto es igualmente válido para pacientes más jóvenes. Por otro lado, es necesario practicar un estudio arteriográfico completo y siempre se debe valorar cualquier imagen angiográfica de falta de relleno en aorta terminal o en grandes vasos.

## BIBLIOGRAFIA

1. GAGLIARDI, J. M. et al.: Trombo mural de la aorta. «Anales de Cirugía Vascular», 3: 201-204, 1988.
2. WAGNER, R. B. et al.: Peripheral atherosclerosis: Confirmation of a clinical concept, with a case report and review of the literature. «Surgery», 3: 353-359, 1973.

3. KWAAN JAK et al.: Peripheral embolism resulting from unsuspected atherosomatous aortic plaques. «Surgery», 5: 583-588, 1978.
  4. GONZALEZ, L.: Síndrome de los «dedos azules». «Jano», 520: 37-40, 1982.
  5. KARMODY ALLASTAIR, M. et al.: Blue Toe Syndrome. «Arch. Surg.», 111: 1.263-1.268, 1976.
  6. KEMPOZINSKI RICHARD, F.: Lower-Extremity arterial emboli from ulcerating atherosclerotic plaques. «Jama», 241 (8): 807-810, 1979.
  7. WILLIAMS, G. M. et al.: Mural Thrombus of the Aorta. «Ann. Surg.», 194 (6): 737-744, 1981.
  8. CONNETT, Mc. et al.: Peripheral arterial emboli. «Am. J. Surg.», 148: 14-19, 1984.
  9. FONTAINE, R. et al.: Quelques réflexions à propos d'une statistique personnelle de 513 embolies artérielles. «Arch. Mal. Coeur», 3: 361-373, 1968.
-