

Paraplejía aguda y trombosis segmentaria de aorta infrarrenal

M. Vega-De Céniga^a, R. Gómez-Vivanco^a, I. Escalza-Cortina^b,
I. Barredo-Santamaría^c, A. Barba-Vélez^a

PARAPLEJÍA AGUDA Y TROMBOSIS SEGMENTARIA DE AORTA INFRARRENAL

Resumen. Introducción. La oclusión aórtica aguda es un evento raro asociado a elevadas cifras de morbilidad. La lesión neurológica directa con paraplejía aguda es muy poco frecuente. Caso clínico. Varón de 72 años de edad, hipertenso e hipercolesterolémico, sufrió dolor súbito de extremidades inferiores y paraplejía completa a la altura de L2. Una tomografía computarizada mostró trombosis segmentaria corta de la aorta infrarrenal, a la altura de L3, donde se situaba una placa calcificada posterior. Realizamos una trombectomía aórtica transfemoral y una angioplastia transluminal de la estenosis aórtica con balón 10 × 40 mm. El paciente recuperó pulsos distales normales y revascularización completa de ambas extremidades inferiores (tiempo evento-reperusión: 8 horas). A pesar del tratamiento intensivo, el paciente desarrolló un síndrome de reperusión grave, fracaso multiorgánico, y falleció 48 horas después de la intervención. La autopsia reveló una placa ateromatosa calcificada y fisurada en la aorta infrarrenal e infarto no hemorrágico de la médula espinal lumbar. Conclusión. Describimos un caso poco habitual de paraplejía aguda secundaria a una trombosis segmentaria corta de la aorta infrarrenal, que tratamos mediante técnicas endovasculares y discutimos los pocos casos similares publicados anteriormente. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 431-7]

Palabras clave. Angioplastia transluminal percutánea aórtica. Paraplejía isquémica. Síndrome medular agudo. Trombosis aórtica aguda.

Introducción

La oclusión aórtica aguda es poco frecuente. Se produce fundamentalmente por embolismo terminoaórtico, menos frecuentemente por trombosis de una aorta gravemente aterosclerótica o un aneurisma de aorta abdominal (AAA), y, ocasionalmente, por disección aórtica o traumatismo abdominal cerrado

[1]. Habitualmente se manifiesta con dolor intenso y signos de isquemia grave en ambas extremidades inferiores. La isquemia puede producir afectación neurológica periférica en forma de parestesias, hipoestesia y paresia. Constituye una emergencia y se asocia a una elevada morbilidad. Una lesión medular directa con paraplejía aguda es muy rara y la ausencia de dolor puede enmascarar los síntomas isquémicos y minimizar la importancia del proceso subyacente [2].

Describimos un caso inusual de paraplejía aguda secundaria a una trombosis segmentaria de la aorta infrarrenal que tratamos mediante técnicas endovasculares. Revisamos y discutimos los 24 casos similares previamente publicados que hemos encontrado.

Aceptado tras revisión externa: 20.10.08.

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. ^b Servicio de Neurología. ^c Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Galdakao-Usansolo. Galdakao-Usansolo, Vizcaya, España.

Correspondencia: Dra. Melina Vega de Céniga. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Galdakao-Usansolo. Barrio Labeaga, s/n. E-48960 Galdakao-Usansolo (Vizcaya). Fax: +34 944 007 006. E-mail: melina.vegadeceniga@osakidetza.net

© 2008, ANGIOLOGÍA

Caso clínico

Varón activo de 72 años de edad, ex fumador, hipertenso e hipercolesterolémico, sufrió dolor súbito en ambas extremidades inferiores y paraplejía completa en pocos minutos. No refería claudicación intermitente previa. A su llegada al hospital se encontraba hemodinámicamente estable y tranquilo, y no refería dolor ni malestar. Los hallazgos en la exploración incluían un abdomen distendido, blando y depresible, con globo vesical, ausencia de todos los pulsos en ambas extremidades inferiores con isquemia moderada de ambos pies, parálisis flácida completa de ambas extremidades inferiores con pérdida total de sensibilidad y reflejos tendinosos, plantares y superficiales por debajo de L2.

El análisis de sangre inicial mostraba creatinofosfoquinasa (CPK) de 187 U/L y 13.700 leucocitos/mm³. Presentaba ritmo sinusal en el ecocardiograma y la radiografía de tórax era normal. Realizamos una tomografía computarizada (TC) abdominopélvica de urgencia en la que observamos una aorta torácica sana, ateromatosis leve de la aorta abdominal con calcificación difusa e irregular y sin dilatación, y una trombosis segmentaria corta (2,5 cm de longitud) de la aorta infrarrenal, a la altura de L3, donde se localizaba una placa posterior calcificada. La aorta terminal y su bifurcación se encontraban permeables, los ejes ilíacos estaban moderadamente lesionados pero permeables y las arterias femorales comunes (AFC) parecían sanas (Fig. 1). Se confirmó el diagnóstico de síndrome medular agudo a la altura de L2. Dada la ausencia de síntomas y signos sugerentes de una causa infecciosa, traumática o de otra naturaleza, consideramos que la etiología más probable era una isquemia medular secundaria a la trombosis aguda de la aorta infrarrenal.

Bajo anestesia general y mediante acceso femoral bilateral realizamos una trombectomía aórtica transfemoral con balones de Fogarty n.º 4 introdu-

cidos simultáneamente por ambos ejes ilíacos. Extrajimos trombo fresco y el paciente recuperó pulsos femorales débiles. No obtuvimos material trombótico de los ejes femoropoplíteos. Realizamos un aortograma, y encontramos una estenosis grave (> 70%) de la aorta terminal, un centímetro proximal a la bifurcación aórtica. Se contrastaban claramente varias arterias lumbares a ambos lados de la aorta. Practicamos una angioplastia transluminal de la estenosis con un balón 10 × 40 mm SailorPlus (Invatec[®]) (7 bar un minuto), y conseguimos un resultado angiográfico satisfactorio, con leve (10-30%) estenosis residual pero luz de 10 mm, sin complicaciones (Fig. 2). El paciente recuperó pulsos femorales y distales normales, y revascularización completa de ambas extremidades inferiores. No desarrolló síndrome compartimental y no precisó de fasciotomías. El intervalo entre el inicio de los síntomas y la reperusión fue de ocho horas (cinco horas desde el evento hasta la llegada al centro hospitalario + tres horas desde su llegada hasta la revascularización completa). Fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde fue tratado con altas dosis de metilprednisolona. A pesar del tratamiento intensivo, desarrolló un síndrome de revascularización grave, con elevación de las concentraciones plasmáticas de CPK (hasta 125.157 U/L), hiperpotasemia (7,22 mEq/L) y acidosis metabólica (pH 7,3; HCO₃, 11,5 mEq/L), fracaso renal agudo anúrico, síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA), coagulopatía y fracaso multiorgánico, y finalmente falleció 48 horas después de la intervención.

La autopsia reveló una placa ateromatosa calcificada y fisurada en la aorta infrarrenal, necrosis hemorrágica del psoas y un infarto no hemorrágico de la médula espinal lumbar. Ésta presentaba edema leve y 'neuronas rojas' en las astas anteriores, con núcleo hipercromático angulado y citoplasma intensamente eosinófilo (Fig. 3). No pudimos localizar el origen de la arteria de Adamkiewicz.

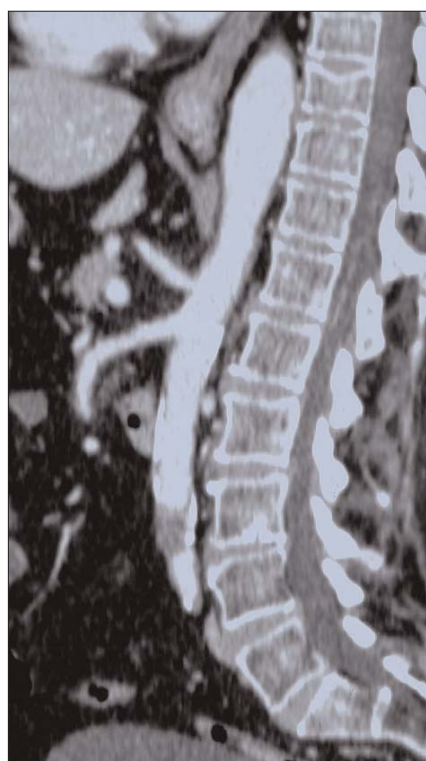


Figura 1. Tomografía computarizada abdominal: trombosis segmentaria corta de la aorta infrarrenal, a la altura de L3, donde se sitúa una placa posterior calcificada. La aorta terminal y su bifurcación se encuentran permeables.

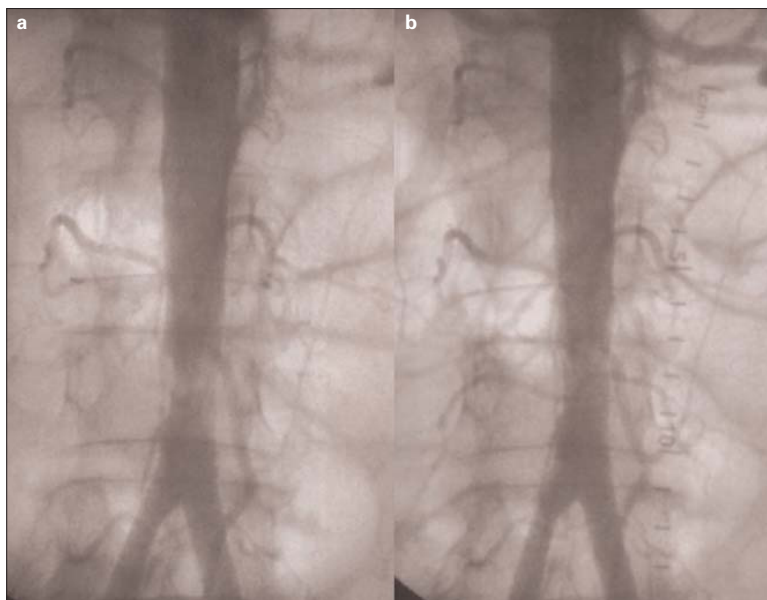


Figura 2. Arteriografía intraoperatoria: a) previa a ATP: estenosis corta, calcificada y grave de la aorta terminal; b) Resultado tras ATP: leve estenosis residual, luz aórtica de 10 mm, se visualizan varias arterias lumbares.

Discusión

La médula espinal recibe su irrigación a través de una arteria espinal anterior principal, que nutre los dos tercios anteriores de la médula, y dos arterias espinales posteriores más pequeñas [2]. Reciben flujo de las arterias vertebral y subclavia proximalmente (C1-7), ramas intercostales en el segmento torácico superior (T1-7), arterias intercostales bajas y lumbares a través de la arteria radicular magna de Adamkiewicz para la médula toracolumbar (T8-L5), y arterias lumbares bajas, iliolumbares y sacras laterales, ramas de las hipogástricas, para la *cauda equina* [3,4]. La arteria de Adamkiewicz se origina a la izquierda de la aorta a la altura de T7-L2 en el 85% de

los individuos, y tiene un origen bajo (L2-5) o alto (T5-6), con un asa anastomótica suplementaria del cono medular, en el 15% restante [3]. La oclusión de la aorta suprarrenal podría afectar al origen de la arteria de Adamkiewicz y provocar un infarto espinal. La oclusión infrarrenal puede producir debilidad de extremidades inferiores por neuropatía isquémica de la *cauda equina* [5] o paraplejía en pacientes con un origen distal de la arteria de Adamkiewicz [4]. Sospechamos que la trombosis aguda de una placa aterosclerótica en la aorta terminal de nuestro paciente ocluyó ramas lumbares críticas tributarias de las arterias espinales o incluso la arteria de Adamkiewicz que no pudimos localizar, que provocaron la paraplejía aguda.

Existen otros 24 casos publicados de trombosis aórtica aguda manifestada como paraplejía aguda (Tabla) [1,2,5-10]. Incluyen 18 hombres y 6 mujeres, con edades comprendidas entre 35 y 72 años, 19 trombosis aórticas o aortoiliacas, dos trombosis agudas de AAA y tres oclusiones de injertos aortobifemorales.

El tiempo de isquemia medular máximo tolerable se ha calculado en unos ocho minutos [2]. La fisiopatología incluye el síndrome medular anterior y la mielopatía transversa completa, dependiendo del grado de isquemia espinal. La presentación clínica incluye palidez, frialdad, algunas veces dolor, hipoestesia pélvica y de extremidades inferiores, diferentes grados de parálisis y ausencia completa de pulsos en ambas extremidades inferiores. La paraplejía súbita e indolora es rara, puede desviar el diagnóstico hacia procesos puramente neurológicos y retrasar la identificación del déficit vascular y la revascularización,

con consecuencias catastróficas [7]. La concentración sérica de CPK suele estar aumentada, aunque no en nuestro caso, debido posiblemente a que la oclusión aórtica era segmentaria; mantenía permeables la bifurcación aórtica y los ejes ilíacos y, por tanto, aumentaba la posibilidad de flujo colateral a la masa muscular de las extremidades inferiores y reducía la gravedad de la isquemia inmediata.

El diagnóstico diferencial incluye la hematomielia y el hematoma epidural/subdural, que requieren tratamiento quirúrgico urgente, y la compresión medular metastásica [9]. La técnica de imagen ideal es la TC, ya que es rápida, accesible, ofrece una completa evaluación de la aorta abdominal y los ejes ilíacos, y descarta otros posibles diagnósticos. Sólo fue utilizada en tres de los casos publicados. El papel del aortograma es controvertido porque es más invasivo y lento. Fue utilizado en 13 de los casos recogidos (Tabla). El eco-Doppler y la resonancia magnética son alternativas valiosas si están disponibles [2,7,8].

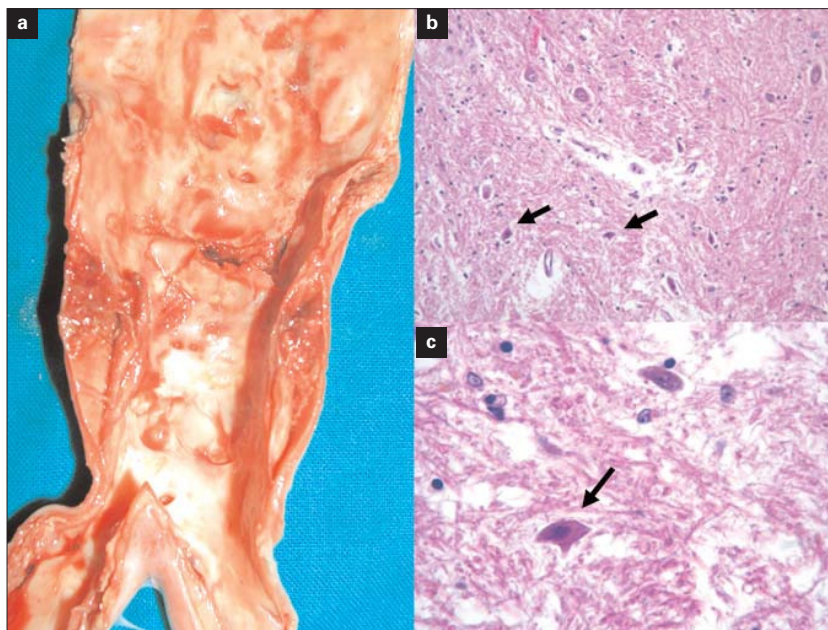


Figura 3. Hallazgos de la autopsia: a) Placa parcialmente calcificada y fisurada en la aorta infra-renal distal; b) Infarto no hemorrágico de la médula espinal lumbar, que muestra neuronas rojas en las astas anteriores (tinción de hematoxilina-eosina); c) Detalle de neurona roja (tinción de hematoxilina-eosina).

La oclusión aórtica desencadena un proceso catastrófico local y sistémico que amenaza la vida y las extremidades del paciente. Un diagnóstico precoz, un tratamiento médico intensivo y una revascularización de emergencia son esenciales, ya que los pronósticos vital y funcional son tiempo-dependientes. La mayoría de los casos publicados asociaron mejores resultados cuando se consiguió la revascularización en menos de 12 horas [1,2,7]. El tratamiento conservador con anticoagulación y dosis de esteroides elevadas se ha asociado con una recuperación funcional muy escasa y tasas de mortalidad de hasta el 75% [1,5]. La fibrinólisis puede ser una alternativa en casos menos agudos y deteriorados [8]. El tratamiento quirúrgico asocia un riesgo elevado, pero ofrece mayores posibilidades de recuperación neurológica o al menos salvación de las extremidades. Las técnicas más sencillas y menos invasivas, como la trombectomía aórtica transfemoral y el injerto axilo-bifemoral, son preferibles a las técnicas abiertas con-

Tabla. Casos previamente publicados de trombosis aórtica aguda manifestada como paraplejía (se han excluido otras etiologías como embolismo, disección o traumatismo aórticos) [1-8].

Autor, año	n	Edad, género	Presentación clínica	Comorbilidad asociada	Técnicas de imagen	Oclusión vascular	Tratamiento	Resultados	Tiempo evento-revascularización
Witz, 2007	2	64, hombre 66, hombre	Dolor agudo EE, paraplejía	2 CI, 2 ACV 1 tabaquismo, 1 BP AoBF previo	Una TC abdominal	Una aorta SR + IR, 1 BP AoBF	1 TATf, 1 BP AxBF	Dos fallecidos	7-96 horas
Cowan, 2006	1	68, hombre	Paraplejía aguda indolora (T10)	EAP	RM	Aorta IR	Anticoagulación, BP AoF + BP FF + fasciotomía bilateral	Vivo, revascularización completa, recuperación funcional completa (10 meses)	12 horas
Le, 2004	1	64, mujer	Dolor agudo EE, paraparesia	FA, CI, recambio VM, MP, ACV	Ecocardiograma, mielograma lumbar, TC abdominal	Aorta IR + ambas AIC	Anticoagulación, rehabilitación	Viva, recuperación neurológica mínima	No descrito
Bhagia, 2002	1	37, hombre	Dolor lumbar, paraplejía	Tabaquismo, Lp(a) elevada	Eco-Doppler, arteriografía	Aorta IR + ejes ilíacos	BP AoBF, BP femoroperooneo derecho	Vivo, recuperación neurológica, varios eventos trombóticos, ASC derecha final	No descrito
Memershtain, 1996	1	56, hombre	Dolor lumbar, paraplejía subaguda	Cáncer de pulmón metastásico	Radiografía lumbar, mielograma, TC TA, arteriografía	Aorta IR + ejes ilíacos	TATf	ASC bilateral, recuperación neurológica, fallecido tras nueve meses	No descrito
Meagher, 1991	8	57-72, 5 hombres 3 mujeres	Dolor agudo EE, paraplejía	No descrito	Un mielograma, cuatro aortogramas	1 AAA, siete aorta IR	3 BP AoBF, 1 EA, 1 TAA, 1 TATf, dos conservadores	Cinco fallecidos, una paraplejía permanente, una AmlC, una recuperación completa	2,2-42 horas
Bolduc, 1989	2	61, hombre 60, mujer	Una isquemia subaguda EE + paraplejía, una sepsis + paraplejía	2 HTA, 2 CI, 1 tabaquismo, 1 DM, 1 ACV, 1 infección vulvar	Un aortograma, una gammagrafía con tecnecio	1 AAA IR, una placa aórtica IR	1 BP AoBF, 1 EA	Dos revascularizaciones completas, una paraplejía permanente, un síndrome revascularización + muerte	12-24 horas
Littoo, 1986	8	35-71, 7 hombres, 1 mujer	Dolor agudo EE + paraplejía	3 CI, dos traumatismos abdominales cerrados	Seis arteriografías	6 aorta IR, 2 BP AoBF ocluidos	4 BP AoBF, 1 TATf + BP FF, 1 TATf + BP FF, dos trombectomías de injerto	Cinco fallecidos, tres revascularizaciones completas, tres recuperaciones neurológicas	5,5-72 horas

AAA: aneurisma de aorta abdominal; ACV: accidente cerebrovascular; AIC: arterias ilíacas comunes; AmlC: amputación infracondílea; AoBF: aortobi-femoral; AoF: aortofemoral; ASC: amputación supracondílea; AxBF: axilobifemoral; BP: *bypass*; CI: cardiopatía isquémica; DM: diabetes mellitus; EA: endarterectomía aórtica; EAP: enfermedad arterial periférica; EE: extremidades inferiores; FA: fibrilación auricular; FF: femorofemoral; FP: femoropoplíteo; HTA: hipertensión arterial; IR: infrarrenal; Lp(a): lipoproteína(a); MP: marcapasos; n: número de casos; RM: resonancia magnética; SR: supra-renal; TA: toracoabdominal; TAA: trombectomía aórtica abierta; TATf: trombectomía aórtica transfemoral; TC: tomografía computarizada; VM: válvula mitral.

vencionales. La mayor parte de los casos recogidos fue tratado con revascularización anatómica (injerto aortofemoral/bifemoral) ($n = 10$; 41,7%), seguido de trombectomía aórtica transfemoral en cinco casos (20,8%), dos endarterectomías aórticas (8,3%), dos trombectomías de injertos previos (8,3%), una trombectomía aórtica abierta (4,2%) y un injerto axilo-bifemoral (4,2%). Tres (12,5%) pacientes fueron tratados de forma conservadora, y no existe ningún caso publicado previamente tratado con técnicas endovasculares (Tabla). Este abordaje utilizado en nuestro paciente resultó sencillo, rápido, poco invasivo, y consiguió la revascularización bilateral completa y efectiva.

Las posibles complicaciones quirúrgicas incluyen: fracaso renal agudo, síndrome compartimental con infarto tisular irreversible, infección, infarto agudo de miocardio, síndrome de distrés respiratorio del adulto, coagulación intravascular diseminada, fallo multiorgánico y muerte. Las cifras de mortalidad en la oclusión aórtica aguda, incluso con el tratamiento óptimo, pueden alcanzar el 50% [1,7,

8]. La mortalidad precoz de la serie que hemos recogido fue de 54,2% ($n = 13$), con una incidencia adicional de paraplejía permanente de 12,5% ($n = 3$), pérdida de extremidad inferior unilateral del 8,3% ($n = 2$) y bilateral del 4,2% ($n = 1$). Así, solamente el 20,8% ($n = 5$) de los pacientes sobrevivió y recuperó funcionalidad neurológica y vascular completas (Tabla).

La recuperación de la paraplejía puede llevar hasta seis meses, con reversión del daño axonal difuso [4]. La médula espinal de nuestro paciente ya había sufrido cambios histológicos tempranos tras ocho horas de isquemia, pero no podemos saber si, tras la revascularización, existía posibilidad de recuperación o si el infarto era permanente e irreversible.

Las peculiaridades de este caso incluyen: oclusión segmentaria muy corta de la aorta infrarrenal como causa rara de paraplejía aguda, síntomas neurológicos agudos como presentación clínica principal, diagnóstico rápido y preciso con TC abdominal con contraste, y revascularización aórtica rápida y mínimamente invasiva con técnicas endovasculares.

Bibliografía

1. Littooy FN, Baker WH. Acute aortic occlusion –a multifaceted catastrophe. *J Vasc Surg* 1986; 4: 211-6.
2. Cowan KN, Lawlor DK. Sudden onset of paraplegia from acute aortic occlusion: a review of 2 cases and their unique presentation. *Am J Emerg Med* 2006; 24: 479-81.
3. Olearchyk AS. Saddle embolism of the aorta with sudden paraplegia. *J Can Chir* 2004; 47: 472-3.
4. Chandrashekar G, Acharya PT, Rao J, Kumar RS, Nayak G. Recovery from paraplegia following aortic saddle embolism. Case report. *Paraplegia* 1994; 32: 112-6.
5. Le DA, Traynor EN, Ghazvini A. Aortic occlusion causing ischemic neuropathy and paraparesis. *Neurology* 2004; 63: 1984.
6. Bhagia ST, Livesay JJ, Reul GJ, Cooley DA. Hypercoagulable state leading to paraplegia in a middle-aged man. *Tex Heart Inst J* 2002; 29: 30-2.
7. Meagher AP, Lord RSA, Graham AR, Hill DA. Acute aortic occlusion presenting with lower limb paralysis. *J Cardiovasc Surg* 1991; 32: 643-7.
8. Witz M, Lehmann J, Shnaker A, Korzets Z. Acute occlusion of the abdominal aorta associated with lower limb paralysis. *IMAJ* 2007; 9: 115-6.
9. Mermershtain W, Szendro G, Golcman L, Ariad S. Combined acute aortic thrombosis and metastatic spinal cord compression causing paraplegia in a patient with small-cell lung carcinoma (SCLC). *Ann Oncol* 1996; 7: 321-3.
10. Bolduc ME, Clayson S, Madras PN. Acute aortic thrombosis presenting as painless paraplegia. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 506-8.

ACUTE PARAPLEGIA, AND SEGMENTAL THROMBOSIS OF THE INFRARENAL AORTA

Summary. Introduction. Acute aortic occlusion is a rare event associated with high morbidity and mortality rates. Direct neurological lesion with acute paraplegia is very uncommon. Case report. A 72-year-old hypertensive and hypercholesterolemic man suffered sudden lower limb pain and complete paraplegia at L2 level. An abdominal CT scan showed a short thrombosis of the infrarenal aorta, at the level of L3, where a posterior calcified plaque was located. We performed a transfemoral aortic thrombectomy and a PTA of the aortic stenosis with a 10 × 40 mm balloon. The patient recovered normal distal pulses and complete revascularization of both lower limbs (time event-reperfusion: 8 hours). Despite intensive treatment, the patient developed a severe reperfusion syndrome, multiorgan failure, and he died 48 hours after the procedure. The autopsy revealed a fissured and calcified atheromatous plaque in the infrarenal aorta and a non-hemorrhagic infarction of the lumbar spinal cord. Conclusion. We report an unusual case of acute paraplegia secondary to a short infrarenal aortic thrombosis, treated with an innovative endovascular approach, and we discuss the few previously published cases. [ANGIOLOGÍA 2008; 60: 431-7]

Key words. Acute aortic thrombosis. Acute medullary syndrome. Aortic PTA. Ischemic paraplegia.