



Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



COMUNICACIÓN CLÍNICA

Paraplejía súbita por oclusión aguda de aorta abdominal

Sudden onset of paraplegia from acute abdominal aorta occlusion

S. González Sánchez*, I. Martínez López, G. Moñux Ducajú, A. Martín Conejero, A.M. Saiz Jerez y F.J. Serrano Hernando

Servicio de Angiología y Cirugía, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Recibido el 12 de diciembre de 2012; aceptado el 17 de diciembre de 2012

Disponible en Internet el 15 de marzo de 2013

La oclusión aguda de la aorta abdominal (OAAA) es una entidad infrecuente, muy grave, que ocasiona una morbilidad del 74% y una mortalidad del 35%¹. El origen embólico de la oclusión de la aorta infrarrenal es la afección más común, aunque en casos de enfermedad arteriosclerótica también puede deberse a una trombosis *in situ*¹.

La mayoría de los pacientes presentan un grado variable de alteración de la motilidad y de la sensibilidad en las extremidades inferiores². Sin embargo, la presentación inicial de la OAAA como paraplejía súbita por isquemia medular secundaria a oclusión de la arteria de Adamkiewicz y arteria lumbares, es mucho menos frecuente. Estas circunstancias se acompañan de una mayor morbimortalidad³.

Presentamos una mujer con OAAA, que comenzó con paraplejía e incontinencia de esfínteres, que se recuperó por completo tras trombectomía y *bypass* aortobifemoral.

Caso clínico

Paciente de 52 años, fumadora, intervenida 2 años antes por hernia discal lumbar. Acudió al servicio de urgencias por dolor brusco e intenso lumbar irradiado a miembros

inferiores. A su llegada, se encontraba afebril, hemodinámicamente estable y en ritmo sinusal. Treinta minutos después evolucionó a una pérdida completa de la motilidad y sensibilidad desde el nivel L1, con incontinencia de esfínteres. El TAC con contraste objetivó una oclusión de la aorta infrarrenal ateromatosa que recanalizaba en la arteria iliaca común derecha e iliaca externa izquierda con las arterias hipogástricas permeables, sin otros hallazgos en la columna vertebral (fig. 1A). Con dicho diagnóstico fue remitida a nuestro centro y en la exploración inicial tenía ausencia de pulsos en ambos miembros inferiores, siendo los pulsos carotídeos y en miembros superiores normales. La exploración abdominal no evidenció masas pulsátiles ni soplos audibles. No se registraba señal Doppler en los vasos distales. Presentaba leucocitos: 8.100 μ l; hemoglobina: 13 g/l; plaquetas: 140.000 μ l; proteína C reactiva: 7 mg/l y una velocidad de sedimentación globular de 12 mm. La coagulación urgente no mostró alteraciones significativas (APTT: 29.1 s, tiempo de protrombina de 100%, e INR: 1.1). La arteriografía confirmó los hallazgos del TAC y mostró muy escaso relleno de contraste en los miembros inferiores, con un sector infrainguinal permeable de forma bilateral.

Se inició anticoagulación con un bolo de heparina sódica (2.500 UI, iv) y se intervino con carácter urgente. Mediante abordaje femoral bilateral se realizó una trombectomía aortoilíaca y femoropoplítea con catéteres-balón de Fogarty. Se obtuvo abundante trombo fresco. Dado el resultado

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: saragonzalezsanchez@gmail.com (S. González Sánchez).

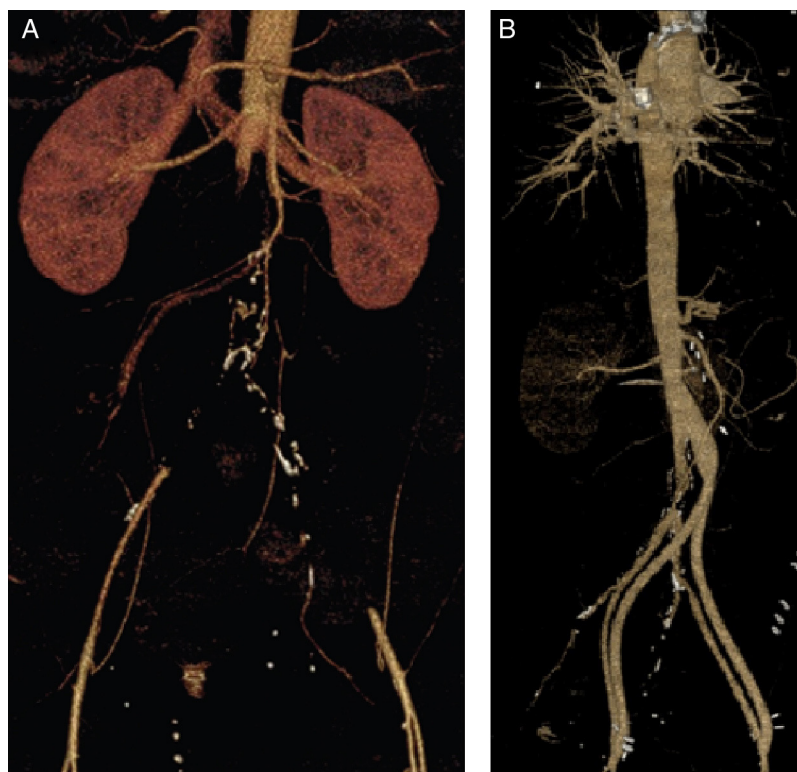


Figura 1 A) Angio-TAC en una paciente con obstrucción aguda de la aorta abdominal que comienza con paroplejía de miembros inferiores y falta de control esfinteriano. Se muestra la oclusión aguda de la aorta abdominal infrarrenal que se extiende hasta la arteria iliaca común derecha e iliaca externa izquierda. B) Angio-TAC tras la intervención quirúrgica (trombectomía y *bypass* aortobifemoral) que evidencia una adecuada permeabilidad del injerto (la aorta sigue enferma, por eso se hizo el *bypass*).

subóptimo, se procedió al abordaje de la aorta abdominal infrarenal. Se apreció un trombo fresco y ateromatosis con calcificación moderada. Se realizó una trombectomía local y posterior *bypass* aortobifemoral con prótesis de Dacron® (UNIGRAFT-DV, Braun, Melsungen, Alemania) de 14 × 7 mm.

A las 3 h de la intervención la paciente recuperó completamente la motilidad, la sensibilidad y el pulso en las extremidades inferiores. Durante el postoperatorio se realizó un ecocardiograma transesofágico y un TAC toracoabdominal que no evidenciaron anomalías (fig. 1B). Los hemocultivos y cultivos del trombo fueron negativos. El análisis histopatológico del material trombótico tampoco reveló ningún hallazgo anormal. Fue dada de alta a los 7 días de la intervención sin secuelas neurológicas y con un índice tobillo/brazo normal bilateral. El estudio genético de coagulación realizado a los 3 meses no mostró datos patológicos.

Discusión

La paciente descrita fue diagnosticada de una OAAA con paroplejía y falta de control esfinteriano que se recuperó por completo cuando se restableció el flujo sanguíneo aórtico. La OAAA es con frecuencia una situación muy grave, que ocasiona una isquemia severa de extremidades inferiores con elevado riesgo de amputación y muerte, incluso tras el tratamiento⁴. Cuando se revisan series publicadas de más de 10 casos de OAAA, la mortalidad postoperatoria oscila entre el 31 y el 60%^{1,2}. Yamamoto et al.⁵ destacan

la importancia de la oclusión de las arterias hipogástricas como factor predictor de mortalidad en el postoperatorio inmediato.

La patogenia de la OAAA puede deberse a una trombosis *in situ* por enfermedad arteriosclerótica severa de la aorta abdominal, aunque es más frecuente la embolización de material trombótico procedente del corazón⁶. Otras causas menos frecuentes pueden ser los traumatismos, la trombosis de un aneurisma o pseudoaneurisma y la disección aórtica. En la paciente descrita resulta difícil establecer el origen exacto de la oclusión, ante la ausencia de un foco embolígeno o de enfermedad arteriosclerótica severa. El hecho de que no se pudiera realizar una trombectomía completa de la aorta infrarrenal traduce un grado de enfermedad aterosclerosa suficiente como para suponer que padeció una trombosis *in situ*.

La paroplejía es un síntoma bien conocido en el contexto de la reparación de los aneurismas torácicos y toracoabdominales⁷. La oclusión aguda de la aorta puede dar lugar a una interrupción brusca del aporte arterial a la médula toracolumbar mediante la arteria radicular magna de Adamkiewicz y a la cauda equina mediante las arterias iliolumbares, originando un cuadro de paroplejía, anestesia, e incontinencia de esfínteres³. Northcote et al.⁸ publicaron 2 casos de paroplejía súbita por OAAA con secuelas neurológicas importantes en el postoperatorio como consecuencia de un retraso diagnóstico. La singularidad de la enferma referida radica en que además de presentar una paroplejía súbita por isquemia medular, hecho extremadamente

infrecuente, se recuperó en unas horas, probablemente como consecuencia de un diagnóstico y tratamiento precoces, lo que ha sido referido de forma muy excepcional^{3,9}. Sin embargo, se han descrito casos de recuperación completa del tono muscular y de los esfínteres, tras una adecuada revascularización a los 3¹⁰ y 5 días⁸.

En suma, la enferma ilustra cómo una oclusión aguda de la aorta infrarrenal puede dar lugar a una paraplejía súbita, que se resolvió completamente con trombectomía y *bypass* aortobifemoral. El diagnóstico precoz en los servicios de urgencias puede reducir al mínimo la morbilidad y, por tanto, las secuelas posteriores.

Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Dossa CD, Shepard AD, Reddy DJ, Jones CM, Elliott JP, Smith RF, et al. Acute aortic occlusion: A 40-year experience. *Arch Surg*. 1994;129:603–7.
2. Littooy FN, Baker WH. Acute aortic occlusion-multifaceted catastrophe. *J Vasc Surg*. 1986;4:211–6.
3. Olearchyc A. Saddle embolism of the aorta with sudden paraplegia. *Can J Surg*. 2004;47:472–3.
4. Witz M, Lehmann J, Shnaker A, Korzets Z. Acute occlusion of the abdominal aorta associated with lower limb paralysis. *IAMJ*. 2007;9:115–6.
5. Yamamoto H, Yamamoto F, Tanaka F, Motokawa M, Shiroto K, Yamaura G, et al. Acute occlusion of the abdominal aorta with concomitant internal iliac artery occlusion. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;17:422–7.
6. Busuttil RW, Keehn G, Milliken J, Paredero VM, Baker JD, Machleder HI, et al. Aortic saddle embolus: A twenty-year experience. *Ann Surg*. 1983;197:698–706.
7. Zoli S, Roder F, Etz CD, Brenner RM, Bodian CA, Lin HM, et al. Predicting the risk of paraplegia after thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair. *Ann Thorac Surg*. 2010;90:1237–44.
8. Northcote K, Kirk D. Sudden onset of paraplegia from acute aortic occlusion: a review of 2 cases and their unique presentation. *Am J Emerg Med*. 2006;24:1479–81.
9. Zull DN, Cydulka R. Acute paraplegia: a presenting manifestation of aortic dissection. *Am J Med*. 1988;84:765–70.
10. Jamieson R, Wallace W, Din J, Raza Z. Acute aortic occlusion with sudden paraplegia secondary to *Aspergillus niger* embolism from *Aspergillus niger* aortitis. *J Vasc Surg*. 2011;54:1472–4.