



CARTA CIENTÍFICA

Embolia de la arteria cerebral media tras tratamiento endovascular de la aorta torácica por un aneurisma torácico roto

Middle cerebral artery embolism after thoracic endovascular aortic repair due to a ruptured thoracic aneurysm

M.T. Peralta Moscoso*, F. Gallardo Pedrajas y J. Vilariño Rico

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España

Disponible en Internet el 17 de junio de 2013

El tratamiento endovascular de los aneurismas de la aorta torácica (TEVAR) es actualmente el *gold standard* en la mayoría de centros¹, pero no está exento de complicaciones, siendo las neurológicas potencialmente fatales.

Las series clásicas describen una incidencia media de 2,2% de paraplejía perioperatoria y 2,7% para accidentes cerebrovasculares (ACV)², datos que se refieren principalmente a aneurismas no complicados tratados de forma programada, con pacientes bien estudiados sin la presión de la urgencia vital. Presentamos el caso clínico de un paciente con un aneurisma aórtico torácico roto tratado mediante 3 endoprótesis torácicas, posterior ictus masivo y muerte por embolia de la arteria cerebral media.

Varón de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular y miocardiopatía hipertrófica. En tratamiento con acenacumarol y atenolol. Acude a urgencias de otro centro por dolor en la región dorso-lumbar izquierda de un día de evolución, maniobra de puñopercusión lumbar positiva. La analítica muestra: hematocrito (Htco) de 42,4%, hemoglobina (Hb) de 14,5 g/dl, leucocitos de 10,4 10⁹/l, sedimento urinario sin alteraciones. La radiografía de tórax evidencia ensanchamiento

mediastínico, imagen compatible con aneurisma de la aorta torácica descendente (ATA). El paciente es diagnosticado de cólico nefrítico y le es dada el alta.

Siete días después acude al mismo centro por persistir el dolor lumbar, se encuentra taquipneico, presión arterial (PA) 112/64 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) 86 lat./min. Se realiza una tomografía computarizada donde se objetiva un ATA con diámetro mayor de 76 mm que presenta 2 úlceras posteriores, trombo hemorrágico por rotura y hemotórax izquierdo con atelectasia compresiva del lóbulo inferior (fig. 1). El paciente es derivado a nuestro centro con carácter urgente y llega hemodinámicamente estable: PA 141/94 mmHg; FC 94 lat./min; SatO₂ 100%; Hcto 27,6%, y Hb 9,3 g/dl.

Dada la estabilidad del paciente y la ausencia de material endovascular con las medidas exactas se pospone la cirugía 12 h. Mediante anestesia general con drenaje de líquido cefalorraquídeo se realizan 2 incisiones inguinales para abordaje de ambas arterias femorales, punción femoral con técnica de Seldinger y paso de guías hidrofílicas por ambos ejes comprobando que se encuentran en la aorta abdominal. Seguidamente se introduce un catéter pigtail para control angiográfico apreciando un ATA con inicio distal a la subclavia, presencia de adecuada zona proximal de sellado y permeabilidad tanto del tronco celíaco como de mesentérica superior. La exclusión del aneurisma se realiza mediante implante de 3 endoprótesis Valiant® Thoracic Metronic por

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maryteperalta@hotmail.com
(M.T. Peralta Moscoso).



Figura 1 Arriba: reconstrucción 3D de aneurisma de aorta abdominal. Abajo: corte transversal que muestra masivo hemotórax masivo izquierdo.

vía femoral derecha: la primera de $40 \times 40 \times 150$ mm fue enrasada a nivel de la subclavia izquierda con posterior control angiográfico para verificar su permeabilidad. A continuación se liberaron 2 endoprótesis de $48 \times 38 \times 150$ mm y $40 \times 36 \times 150$ mm seguido del control angiográfico correspondiente evidenciando permeabilidad tanto de subclavia izquierda como de tronco viscerales y ausencia de endoleaks.

Al despertar el paciente presenta hemiplejía derecha y bajo nivel de conciencia. Se realiza angio-TC cerebral y de troncos supraórticos observando ateromatosis difusa del eje carotídeo izquierdo y oclusión desde el origen de la arteria cerebral media izquierda compatible con embolia (fig. 2).



Figura 2 Corte coronal que muestra oclusión de la arteria cerebral media izquierda.

La evolución es desfavorable con progresivo deterioro neurológico, falleciendo a la semana del procedimiento.

El tratamiento del ATA es un problema cada vez más frecuente, con una incidencia actual (10,4 por 100.000 habitantes-año). Esto se debe al progresivo envejecimiento poblacional, al incremento de la enfermedad arteriosclerótica y a la evolución del diagnóstico por imagen. El TEVAR, por su carácter mínimamente invasivo, ofrece ventajas frente a la cirugía convencional, especialmente en el contexto de un ATA roto, reduciendo los tiempos operatorios y las pérdidas sanguíneas, y evitando el clampaje aórtico y la posterior reperfusión, lo cual disminuye la tasa de morbi-mortalidad y estancia media hospitalaria³⁻⁵.

No obstante, presenta complicaciones importantes, siendo el ACV una de las más devastadoras, con una incidencia estimada del 2,0-8,0% y mortalidad asociada del 20%^{6,7}. El principal mecanismo etiopatogénico es ateroembólico al manipular material endovascular en arcos aórticos patológicos, pudiendo contribuir otros factores como las características anatómicas de los troncos supraaórticos, el sellado inadvertido de la subclavia izquierda, la existencia de ACV previo y/o de enfermedad carotídea o vertebrobasilar, así como la hipotensión perioperatoria^{6,8,9}.

Existe escasa evidencia de la tasa de ACV en los TEVAR urgentes, debido a la baja incidencia de ATA rotos (5 por 100.000 habitantes año) y mortalidad del 54% en las primeras 6 h; hay autores que describen una incidencia del 2,5-5,8% comparable con la electiva^{3,4,8}. Los factores responsables son: la ausencia de planificación adecuada y muchas veces de personal familiarizado con la técnica endovascular, la urgencia de controlar el sangrado rápidamente y la importante hipovolemia que puede agravar la hipoperfusión cerebral. En cuanto a la cirugía convencional no es la mejor opción terapéutica, existiendo centros con alto volumen que han llegado a reportar tasas de ACV del 25-30%^{4,8}. Jonker et al.³ han descrito una menor morbi-mortalidad, ACV y paraplejía en el grupo endovascular frente a la cirugía abierta, incluso en subgrupos de alto riesgo.

En definitiva, el ACV es una complicación devastadora que se asocia al tratamiento endovascular de la aorta torácica principalmente en relación con el manejo inadecuado en arcos aórticos con trombo fresco. Por tanto, es de vital importancia extremar el cuidado de la manipulación del material endovascular, mantener un elevado nivel de alerta en pacientes con enfermedad carotídea previa y planificar cuidadosamente los casos.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Matsumura JS, Cambria RP, Dake MD, Moore RD, Svensson LG, Snyder S, TX2 Clinical Trial Investigators. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results. *J Vasc Surg.* 2008;47:247–57.
2. Buth J, Harris PL, Hobo R, Eps RV, Cuypers P, Duijm L, et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. A study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR). *J Vasc Surg.* 2007;46:1103–11.
3. Jonker FHW, Verhagen HJM, Lin PH, Heijmen RH, Trimarchi S, Lee WA, et al. Open surgery versus endovascular repair of ruptured thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2011;53:1210–6.
4. Patel HJ, Williams DM, Upchurch GR, Dasika NL, Deeb GM. A comparative analysis of open and endovascular repair for the ruptured descending thoracic aorta. *J Vasc Surg.* 2009;50:1265–70.
5. Findeiss LK, Cody ME. Endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. *Semin Intervent Radiol.* 2011;28:107–17.
6. Gutsche JT, Cheung AT, McGarvey ML, Moser WG, Szeto W, Carpenter JP, et al. Risk factors for perioperative stroke after thoracic endovascular aortic repair. *Ann Thorac Surg.* 2007;84:1195–200.
7. Ullery BW, McGarvey M, Cheung AT, Fairman RM, Jackson BM, Woo EY, et al. Vascular distribution of stroke and its relationship to perioperative mortality and neurologic outcome after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2012.
8. Jonker FHW, Verhagen HJM, Heijmen RH, Lin PH, Trimarchi S, Lee WA, et al. Endovascular repair of ruptured thoracic aortic aneurysms: predictors of procedure-related stroke. *Ann Vasc Surg.* 2011;25:3–8.
9. Feezor RJ, Martin TD, Hess PJ, Klodell CT, Beaver TM, Huber TS, et al. Risk factors for perioperative stroke during thoracic endovascular aortic repairs (TEVAR). *J Endovas Ther.* 2007;14:568–73.