

CASO CLÍNICO/CASE REPORT

Paraplegia Súbita na Oclusão da Aorta Abdominal**Sudden Paraplegia in Abdominal Aortic Occlusion**Alexandra Silva^{1#}, Rita Machado^{1#}, Joana Silva², Fernando Silva¹, Fradique Moreira^{1*}

1-Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal

2-Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal

Primeira autoria partilhada / Joint first authors

Resumo

A oclusão da aorta abdominal é uma emergência rara, com elevada taxa de mortalidade. Apresenta-se tipicamente com lombalgia de início súbito, enquanto que a paresia ou parestesias são manifestações menos frequentes. Apresentamos o caso de uma mulher de 72 anos, com antecedentes de acidente vascular cerebral isquémico cerca de 2 semanas antes, admitida no Serviço de Urgência por paraplegia flácida e simétrica, arreflexia miotática, hipostesia álgica e palestésica com nível em T10-12, livedo reticular e ausência de pulsos femorais palpáveis bilateralmente. Realizou angiografia por tomografia computadorizada abdominal e pélvica que revelou trombose da aorta abdominal e de ambas as artérias ilíacas comuns. Foi submetida a tromboembolectomia imediata, com revascularização eficaz e recuperação total da força muscular. Na ressonância magnética medular, após 5 meses, não se documentou lesão isquémica da medula espinhal. A oclusão da aorta abdominal deve ser sempre considerada no diagnóstico diferencial de paraplegia aguda associada a sinais de isquémia dos membros, dada a sua irreversibilidade se não for realizada intervenção cirúrgica urgente.

Abstract

Abdominal aortic occlusion is a rare emergency, with a high mortality rate. It typically presents with sudden-onset low back pain, whereas paresis or paresthesia are less frequent manifestations. We present a case of a 72-year-old woman, with a history of ischemic stroke 2 weeks before, admitted to the emergency department with symmetrical and flaccid paraplegia, myotatic areflexia, pain and vibratory sensory deficit below the T10-12 level, livedo reticularis and bilaterally absent femoral pulses. Abdominal and pelvic computed tomography angiography revealed thrombosis of the abdominal aorta and both common iliac arteries. She was submitted to immediate thromboembolectomy, with successful revascularization and complete muscle strength recovery. Magnetic resonance imaging performed after 5 months ruled out any ischemic lesion of the spinal cord. Abdominal aortic occlusion should always be considered in the differential diagnosis of acute paraplegia associated with limb ischemia signs, given its irreversibility without urgent surgical intervention.

Informações/Informations:

Caso Clínico, publicado em Sinapse, Volume 19, Número 3-4, julho-setembro · outubro-dezembro 2019. Versão eletrónica em www.sinapse.pt
Case Report, published in Sinapse, Volume 19, Number 3-4, july-september · october-december 2019. Electronic version in www.sinapse.pt
© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) 2019. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial.
© Author(s) (or their employer(s)) 2019. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use.

Palavras-chave:

Aorta Abdominal;
Arteriopatias Oclusivas;
Isquémia da Medula Espinhal;
Paraplegia.

Keywords:

Aorta, Abdominal;
Arterial Occlusive Diseases;
Paraplegia;
Spinal Cord Ischemia.

***Autor Correspondente / Corresponding Author:**

Fradique Moreira
Praceta Prof. Mota Pinto,
3004-561 Coimbra, Portugal
fradiquevam@hotmail.com

Recebido / Received: 2019-06-25

Aceite / Accepted: 2019-10-04

Publicado / Published: 2019-11-12

Introdução

A oclusão da aorta abdominal (OAA) é uma emergência vascular rara, que se pode apresentar com um quadro predominantemente neurológico, devido a isquemia medular. A taxa de mortalidade é muito elevada, a não ser que exista um diagnóstico rápido com tratamento cirúrgico imediato.^{1,2}

A OAA pode ocorrer por embolização (65%) ou trombose (35%) em contexto de doença vascular concomitante.^{1,3} O sexo feminino e a patologia cardíaca, nomeadamente fibrilhação auricular e valvulopatias, constituem fatores de risco para embolia, enquanto hipertensão arterial, tabagismo e diabetes são fatores de risco para trombose.^{1,4,5}

O sintoma de apresentação típico é a lombalgia de início súbito. Frequentemente surgem parestesias e parésia dos membros inferiores, mas estes sinais são incomuns como apresentação inaugural.⁶⁻⁸ Nestes casos, é mandatória a palpação dos pulsos periféricos ao exame objetivo inicial.²

O tratamento desta patologia consiste em tromboembolectomia por via transfemoral, por vezes com *bypass* anatómico ou extra-anatómico.^{3,5,7} Um atraso no tratamento associa-se a elevada morbidade, com necessidade de amputação dos membros inferiores e cerca de 75% de mortalidade.³

Apresentamos um caso clínico de uma doente que recorreu ao Serviço de Urgência com paraplegia súbita como apresentação inicial, tendo sido feito o diagnóstico de OAA. Com este caso pretendemos alertar para uma patologia pouco frequente mas tratável, se o diagnóstico correto for feito de forma célere.

Caso Clínico

Mulher de 72 anos de idade, de raça caucasiana, com um quadro de início agudo (5 horas de evolução) de fraqueza grave dos membros inferiores associada a incontinência urinária. Como antecedentes pessoais tinha diabetes *mellitus* tipo 2 não-insulinotratada, hipertensão arterial, hipotireoidismo e fibrilhação auricular (FA) hipocoagulada com rivaroxabano na dose diária de 20 mg. Cerca de 15 dias antes, tinha estado internada por acidente vascular cerebral isquémico da circulação posterior de etiologia cardioembólica (FA) submetida a tromboembolectomia por trombo proximal da artéria basilar, com recanalização completa (TICI final 3). Reiniciou hipocoagulação com dabigatrano na dose diária de 300 mg, um

novo anticoagulante oral (NOAC) de classe diferente do prévio (assumiu-se falência terapêutica), com boa adesão terapêutica. À data de alta, apresentava-se com discreta ataxia apendicular bilateral e sem défices motores (NIHSS final: 2). Realizou estudo complementar com ecocardiograma transtorácico e eco-Doppler carotídeo-vertebral e transcraniano, que não revelou fonte embolígena cardíaca ou patologia aterosclerótica estenosante, além da FA já conhecida. Negava história de traumatismo ou contexto infeccioso recente. Negava lombalgia ou parestesias sugestivas de envolvimento radicular.

Ao exame neurológico no serviço de urgência, apresentava-se vígil, colaborante e orientada, sem defeitos de linguagem e sem disartria. Não tinha alterações campimétricas no método de confrontação visual e o restante exame dos pares cranianos era normal. O exame motor revelou paraplegia flácida, simétrica, com arreflexia miotática e reflexos cutâneo-plantares (RCP) em flexão bilateralmente. Associadamente, apresentava hipostesia algica e palestésica com nível em T10-12 e reflexos cutâneo-abdominais ausentes. Não apresentava ataxia apendicular. Na revisão de aparelhos e sistemas, salientava-se livedo reticular em ambos os membros inferiores até ao nível do umbigo e ausência de pulsos femorais palpáveis, bilateralmente, confirmado por Doppler. A angiografia por tomografia computadorizada (angio-TC) do abdómen e pélvis revelou trombose da aorta abdominal, 35 mm acima da bifurcação, e de ambas as artérias ilíacas comuns (Fig. 1).

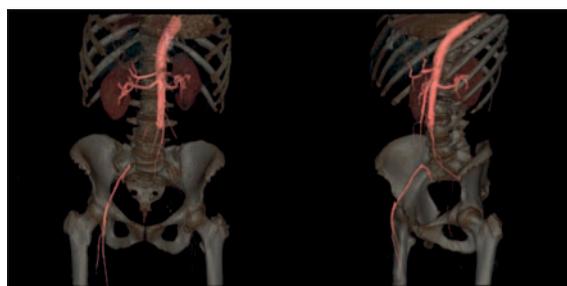


Figura 1. Angio-TC do abdómen e pélvis a revelar trombose da aorta abdominal e de ambas as artérias ilíacas comuns.

A doente foi imediatamente encaminhada para o bloco operatório para realização de tromboembolectomia por abordagem femoral comum bilateral com revascularização eficaz de ambos os membros inferiores. No pós-operatório imediato, houve recuperação total da força muscular (5/5 MRC) e das sensibilidades dos membros inferiores, assim como da continência de esfíncter urinário. Teve alta hipocoagulada com varfarina e orientada para consulta. Pos-

teriormente, realizou estudo molecular para trombofilias, que foi negativo. A investigação para doenças autoimunes sistêmicas, vasculites e síndrome anti-fosfolípídico também foi negativa, assim como a pesquisa de neoplasia oculta. Assumiu-se como causa provável para a trombose da aorta abdominal a etiologia cardioembólica, nomeadamente por FA devido a nova falência terapêutica do NOAC. A ressonância magnética (RM) medular realizada cerca de 5 meses após o quadro, não demonstrou lesão isquémica da medula espinhal (Fig. 2).



Figura 2. RM Medular (T2) a excluir lesão isquémica medular, 5 meses após a cirurgia.

Discussão

A paraplegia aguda como apresentação clínica de isquemia da medula espinhal (ME) é rara e está associada a mau prognóstico.⁹ Representa cerca de 6% de todas as mielopatias agudas e é secundária a diversas causas, como aterosclerose, aneurismas toraco-abdominais, cirurgia aórtica, doença embólica e dissecação.¹

Em cerca de 50% dos casos não é feito o diagnóstico correto de OAA.⁶ Neste caso clínico, o exame vascular foi determinante para o diagnóstico, nomeadamente a presença de livedo reticular dos membros inferiores e a ausência de pulsos femorais palpáveis, assim como a célere colaboração da equipa de Cirurgia Vascular e Radiologia. Dada a emergência da intervenção cirúrgica nesta patologia, e uma vez estabelecido o diagnóstico, não foi realizada RM medular em fase aguda, nem no pós-operatório, atendendo à excelente evolução clínica da doente. No entanto, esta foi realizada 5 meses após

a tromboembolotomia, apoiando a hipótese de uma isquemia transitória medular.

O conhecimento da vascularização arterial da ME pode ajudar a esclarecer a fisiopatologia da paraplegia na OAA. A ME é vascularizada por 3 artérias espinhais, uma artéria espinhal anterior e duas artérias espinhais posteriores, com origem superiormente em ramos das artérias vertebrais, percorrendo a ME ao longo do seu comprimento e terminando por união num plexo de ramos lombo-sagrados ao nível do cone medular.² A artéria espinhal anterior é a principal, responsável pela irrigação dos dois terços anteriores da ME. As artérias radiculares segmentares contribuem para a artéria espinhal anterior, destacando-se deste grupo a artéria de Adamkiewicz como principal afluente da região toraco-lombar, localizada entre T8 e L1 na maioria dos casos.¹⁰

O mecanismo da paraplegia na OAA ainda não está completamente esclarecido. Pensa-se que será causada, provavelmente, por uma neuropatia periférica isquémica, mas mais importante será a isquemia medular, resultante da diminuição do fluxo sanguíneo arterial através das artérias radiculares intercostais, lombares, sagradas e pélvicas. Outro importante mecanismo proposto é a oclusão da artéria de Adamkiewicz com origem abaixo de T12 (variantes raras)^{3,4} que pode resultar numa síndrome “*cauda equina-like*” grave^{11,12} e que explicaria o quadro de incontinência urinária com RCP em flexão. No entanto, a “resposta plantar tardia” dos RCP está descrita na fase I do choque medular.^{13,14} Esta primeira fase ocorre nas primeiras 24 horas após a lesão medular aguda e caracteriza-se por arreflexia ou hiporreflexia. O primeiro reflexo patológico a surgir nesta fase é o “reflexo plantar tardio”, habitualmente nas primeiras 6 horas, caracterizado por resposta cutâneo-plantar em flexão do hálux e/ou restantes dedos seguida de relaxamento, numa sequência retardada, após um estímulo nociceptivo vigoroso plantar. Esta “resposta plantar tardia” pode durar horas a alguns dias até evoluir para reflexo plantar extensor ou sinal de Babinski, podendo, inclusivamente, nunca se chegar a desenvolver no caso da isquemia envolver de forma significativa as pontas anteriores da ME.¹⁵ Nesta doente, a extensa oclusão aórtica infra-renal pode ter causado uma redução grave e simultânea do fluxo sanguíneo da artéria de Adamkiewicz e artérias segmentares provenientes da aorta, que são afluentes das artérias espinhais anterior e posteriores, originando hipoperfusão grave e consequente isquemia transversal

da ME, incluindo o seu terço posterior. Como tal, os casos clínicos descritos de OAA não se enquadram na síndrome clínica clássica associada ao enfarte medular por isquemia do território da artéria espinhal anterior, tipicamente caracterizado pela preservação das sensibilidades propriocetivas veiculadas pelas colunas posteriores, que se encontram íntegras nesta entidade clássica.^{2,9,10} Admite-se que a ausência de fluxo nos ramos segmentares da aorta abdominal, torne o fluxo que provém das artérias espinhais posteriores insuficiente para assegurar a irrigação do terço posterior medular, numa situação de tão grave rebate hemodinâmico. Também não se pode excluir a possibilidade de uma variante rara da artéria de Adamkiewicz, com origem abaixo de T12. A ausência de dor pode ser explicada como consequência neurológica da paraplegia aguda.

Perante um caso de paraplegia súbita no Serviço de Urgência, o diagnóstico diferencial inicial deve incluir patologias de etiologia vascular, como o enfarte medular, a oclusão da aorta abdominal, a fistula arteriovenosa dural e a malformação arteriovenosa intramedular.^{15,16} Adicionalmente, deverão ser excluídas lesões compressivas da medula espinhal, como o hematoma epidural, o empiema, as metástases intramedulares e os tumores extramedulares intradurais. Outros diagnósticos diferenciais a ter em conta no contexto clínico apropriado são as patologias infecciosas, autoimunes e desmielinizantes, apesar da sua evolução ser frequentemente subaguda.¹⁷ Como conclusão, a associação de paraplegia aguda e sinais de isquemia dos membros inferiores deverá sugerir a hipótese diagnóstica de oclusão da aorta abdominal, sendo indispensável desencadear de imediato uma colaboração interdisciplinar para se obter sucesso terapêutico. ■

Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

Consentimento: Consentimento do doente para publicação obtido.

Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

Ethical Disclosures

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing Support: This work has not received any contribu-

tion, grant or scholarship.

Confidentiality of Data: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients.

Patient Consent: Consent for publication was obtained.

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer reviewed.

Referências

- Vargas MI, Gariani J, Sztajzel R, Barnaure-Nachbar I, Delattre BM, Lovblad KO, et al. Spinal cord ischemia: practical imaging tips, pearls, and pitfalls. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015; 36: 825-30. doi: 10.3174/ajnr.A4118.
- 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.
- Chemla ES, Combes MA, D'Attelis N, Mongredien B, Julia PL, Fabiani JN. Sudden-onset paraplegia due to thrombosis of false aneurysm: late complication after prosthetic replacement of the descending thoracic aorta. *Ann Vasc Surg.* 2002; 16: 384-6.
- Piffaretti G, Bonardelli S, Bellosta R, Mariscalco G, Lomazzi C, Tolenaar JL, et al. Spinal cord ischemia after simultaneous and sequential treatment of multilevel aortic disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148:1435-1442.e1. doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.02.062.
- Kilany A, Al-Hashel JY, Rady A. Acute aortic occlusion presenting as flaccid paraplegia. *Case Rep Neurol Med.* 2015;2015:713489. doi: 10.1155/2015/713489.
- Hdiji O, Bouzidi N, Damak M, Mhiri C. Acute aortic dissection presenting as painless paraplegia: a case report. *J Med Case Rep.* 2016;10:99. doi: 10.1186/s13256-016-0881-z.
- Crawford JD, Perrone KH, Wong VW, Mitchell EL, Azarbal AF, Liem TK, et al. A modern series of acute aortic occlusion. *J Vasc Surg.* 2014;59:1044-50. doi: 10.1016/j.jvs.2013.10.080.
- Azzarone M, De Troia A, Iazzolino L, Nabulsi B, Tecchio T. Hybrid treatment of acute abdominal aortic thrombosis presenting with paraplegia. *Ann Vasc Surg.* 2016;33:228.e5-8. doi: 10.1016/j.avsg.2015.10.041.
- Costa A, Veiga A. Image diagnosis: Sudden paraplegia in abdominal aortic thrombosis. *Perm J.* 2014;18:e116. doi: 10.7812/TPP/13-093.
- Triantafyllopoulos GK, Athanassacopoulos M, Maltezos C, Pneumáticos SG. Acute infrarenal aortic thrombosis presenting with flaccid paraplegia. *Spine.* 2011;36:E1042-5. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181fee67f.
- Yang JK, Nguyen A, De Amorim H, Goldstein LJ, Bornak A. Endovascular treatment of an aortic saddle embolism resulting in full neurologic recovery. *Ann Vasc Surg.* 2015;29:839.e9-12. doi: 10.1016/j.avsg.2014.11.023.
- Shaw A, Anwar H, Targett J, Lafferty K. Cauda equina syndrome versus saddle embolism. *Ann R Coll Surg Engl.* 2008;90:W6-8. doi:10.1308/147870808X303083.
- Hayes KC, Davies AL, Ashki N, Kramer JK, Close TE. Re: Ditunno JF, Little JW, Tessler A, Burns AS. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord* 2004; 42: 383-95. *Spinal Cord.* 2007;45:395-6.
- Ko HY. Revisit spinal shock: pattern of reflex evolution during spinal shock. *Korean J Neurotrauma.* 2018;14:47-54. doi:10.13004/kjnt.2018.14.2.47.
- Kramer CL. Vascular Disorders of the Spinal Cord. *Continuum.* 2018;24(Spinal Cord Disorders):407-26. doi:10.1212/CON.0000000000000595.
- Rabinstein AA. Vascular myelopathies. *Continuum.* 2015;21(Spinal Cord Disorders):67-83. doi: 10.1212/01.CON.0000461085.79241.e0.
- Jacob A, Weinschenker BG. An approach to the diagnosis of acute transverse myelitis. *Semin Neurol.* 2008;28:105-20. doi: 10.1055/s-2007-1019132.