

## CASUÍSTICA

Instituto de Semiología y Clínica Propedeútica - Hosp. Nac. del Centenario - Rosario

---

# Trombosis de la aorta abdominal

POR LOS DOCTORES

Prof. MARIANO N. VEGA y Prof. JUAN CARLOS RECAGNO  
Titular de la Segunda Cátedra                      Adjunto de Semiología

---

Las afecciones trombóticas de la aorta abdominal, a pesar de su relativa frecuencia en clínica, y de su rica sintomatología, tanto física como funcional, cuando la presentan en forma completa, en muchas ocasiones, pueden pasar desapercibidas como lo justifican los numerosos casos de la literatura médica, en que han sido ignorados absolutamente por haber sido, sus cuadros clínicos, confundidos con procesos rotulados de la más diferente forma.

Por ejemplo, el caso de Achard, el cual presentaba una cierta dificultad en la marcha, con vértigos y dolores gástricos indeterminados; el de Barth, que sólo presentaba edema de los miembros inferiores; el de Jaen con manifestaciones de diarrea a tipo coleriforme.

En otras ocasiones son hallazgos del anatomopatólogo aún en los casos de obliteración completa de la aorta y de las dos ilíacas.

Nuestro caso no escapa a lo que dejamos sentado. La enferma, objeto de nuestra observación, tenía una obliteración de la aorta abdominal de indudable lenta evolución, sin que manifestara síntomas que hicieran sospechar este proceso, destacándose únicamente, la sintomatología de la insuficiencia del órgano central circulatorio, hasta el momento en que un accidente agudo embólico, llamó imprescindiblemente nuestra atención hacia su árbol arterial, pero las circunstancias que rodeaban a nuestro caso hicieron que erráramos el diagnóstico definitivo y causal, en un primer momento.

A estas breves consideraciones, queremos agregar la real utilidad que presta la arteriografía, practicada con sustancias de contraste, la que nos dió el exacto diagnóstico topográfico de la lesión, confirmada, días después, con la autopsia. Siendo la localización trombótica de la aorta, enormemente más frecuente en su porción abdominal que torácica y pudiéndose practicar hoy día la aorto-

grafía en una forma sencilla y sin graves riesgos para el paciente, siempre que sean cumplidos estrictamente los detalles de técnica, como uno de nosotros expondrá en su tesis del profesorado en preparación, no dudamos en insistir que este nuevo medio de exploración semiológica no debe ser olvidado ya que él no lo hemos encontrado descrito con la insistencia necesaria en la bibliografía que hemos podido consultar.

La trombosis de la aorta es una complicación de largo tiempo descrita. La primera descripción fué efectuada hace más de un siglo. Fué en 1818 en que Thomas Goodisson, de Dublin, comunicó un caso de obliteración completa de la aorta en su porción inferior, caso que no va acompañado de historia clínica y fué hallazgo de estudios anatómicos. En su tesis Mercier (1824) cita un caso de una enferma muerta en 1821 y en la cual la necropsia demostró una obliteración de la aorta abdominal. Otra observación parecida se encuentra en la tesis de Allibert (1828).

El primer estudio serio y completo sobre la cuestión apareció en 1835 con una observación de Barth, que ha quedado célebre, y en la cual encontramos bien detallada una gran parte de la sintomatología y anatomía patológica de la afección. Posteriormente gran número de autores se han ocupado de esta afección y una gran cantidad de comunicaciones, de artículos originales y de trabajos, han sido presentados. Citaremos las comunicaciones de Pozzi, Dupuy, Jean, Psillander, Jaurand, Eldibert, Vigouroux y Charpentier, Clerc y Clarac, Barrié, etc.; las tesis de Meynard, Tarrene, Lucas Fontaine; los artículos de Barrié y Du Castel y Barrié y Halbron.

No entraremos en el detalle de la clásica sintomatología que estos enfermos presentan; ellos son suficientemente conocidos por los clínicos y no añadiremos, sino como lo dejamos sentado más arriba, el resultado obtenido por el moderno método de la aortografía, que nos dió la exacta localización del obstáculo que impedía el pasaje de la corriente sanguínea, en nuestra enferma.

En el campo etiopatogénico, dos teorías principales gozan de la predilección de los clínicos y de los patólogos. La teoría lesional de la pared que hace decir a Spyridon Kriticos, en su tesis, que la etiología obliterante de la aorta puede resumirse en una palabra: "aortitis" y la teoría sostenida por Virchow, que achaca a la lenti-

tud de la circulación sanguínea, la causa fundamental del estado trombotico aórtico.

En el momento actual podemos decir que la causa fundamental y esencial de la coagulación intravascular, es la alteración, aunque sea mínima de la pared del vaso, sin dejar de reconocer que la lentitud de la circulación y las alteraciones cuantitativas y cualitativas de la sangre son factores coadyuvantes.

La alteración parietal puede ser provocada por un traumatismo, por una invasión neoplásica, por una inflamación microbiana, por una lesión degenerativa (aortitis). La causa más frecuente de trombosis observada por Kriticos se ha debido a la aortitis crónica ateromatosa; algunos casos se han debido a la puerperalidad, fiebre tifoidea y a la coxalgia.

La edad de producción de la trombosis de la aorta oscila, en los casos del autor, de 51 años a 32 años. Cualquiera que sea la causa de la alteración, el endotelio alterado hace de cuerpo extraño en el vaso, y es, a este nivel, que comienza la coagulación; puede quedar siendo parietal o, al contrario, volverse obliterante; formarse rápidamente (trombo rojo) o al contrario, lentamente (trombo blanco).

La ausencia de sintomatología isquémica por debajo del sitio de la obliteración en los casos de trombosis de la aorta abdominal, es debida a que, el lento proceso obliterante, ha dado tiempo al restablecimiento de una circulación colateral vicariante, suficientemente intensa como para evitar que los fenómenos de isquemia aguda se produzcan, y basándose en los trabajos de Stricker y Orban, trasladados a la clínica, algunos autores se preguntan si, en algunos de estos casos, no se produciría, a consecuencia de las lesiones parietales o por algún otro mecanismo diferente, una inhibición del simpático parivascular, que al producir una vasodilatación favorecería el restablecimiento compensador de la circulación colateral, explicación patogenética, en nuestro concepto, no desacertada (J. Rouillard y Louvet).

Fenómenos semejantes han sido descriptos por otros autores, después de la obliteración completa de grandes troncos arteriales, caso de Lutembacher, obliteración de la carótida y subclavia, sin que ningún trastorno de la circulación se haya manifestado durante la vida, a nivel del miembro superior correspondiente y del cerebro.

## OBSERVACION PERSONAL

M. de M. argentina, de 50 años de edad, viuda que ingresa a nuestro Servicio, sala XV del H. Nacional del Centenario, el día 13 de octubre de 1936 con un cuadro de insuficiencia cardíaca.

*Antecedentes hereditarios.* — Sin importancia.

*Antecedentes personales.* — Sarampión, gripe, menarquia a los 14 años, normales, se casó a los 19 años. Tuvo 12 hijos, 9 viven y son sanos, 3 fallecieron, ignora la causa, menopausia a los 40 años.

*Enfermedad actual.* — Sus molestias comienzan hace 4 años por disnea al esfuerzo, palpitations, mareos, algias difusas a nivel de la región precordial, síntomas que se acentúan y la obligan a internarse. Sometida a tratamiento, mejora y es dada de alta. Sigue con alternativas de bienestar y empeoramiento y nos describe que hace un año tiene un cuadro de lipotimia acentuado, pasada la cual la enferma prosigue su vida habitual, aunque con la persistencia de disnea al menor esfuerzo y palpitation. Después de haber pasado una temporada en el Servicio del Profesor Alvarez, donde la mejoran; es dada de alta, quedando una temporada más o menos bien; pero como nuevamente se acentúan sus molestias, solicita su ingreso el día 13 de octubre de 1936, donde se levanta el siguiente.

*Estado actual.* — Enferma en decúbito sentada, posición ortopneica, intensamente disneica, cianótica, con edemas a nivel de los miembros inferiores poco intensos. *Cabeza,* sin signos de importancia. *Facies,* ligeramente ansiosa, cianótica sin otras particularidades de importancia. *Cuello:* ingurgitación venosa bilateral, animado de latidos; muy discretos latidos arteriales. *Tórax:* simétrico. A la percusión, *aparato respiratorio,* constatamos hiposonoridad en ambas bases; vibraciones vocales conservadas y rales difusos, secos, a predominio de sibilancias, en ambos campos pulmonares y extendidos de vértice a base.

*Aparato circulatorio.* — *Corazón:* Ritmo taquicárdico, 130', irregular por arritmia desordenada; tonos debilitados de intensidad. No hay soplos ni otros ruidos agregados. *Tensión arterial* al Baumanometer, Máx. = 140; Mín. = 110. *Tensión venosa,* 22 cms. H<sub>2</sub>O. *Pulso* irregular, pequeño, taquicárdico, desigual.

*Electrocardiograma.* — Demuestra pequeño voltaje en las cuatro derivaciones y arritmia completa por fibrilo-aleteo auricular.

*Abdomen.* — Flácido, depresible, indoloro, se mueve bien con la respiración. El hígado se palpa a 3 traveses de dedo por debajo de reborde costal algo doloroso. No hay bazo. Riñones no se palpan. El resto de su examen somático, negativo.

*Wassermann,* negativa. *Orina:* albúmina, 4 ‰; cilindruria hialina. No hay otros elementos patológicos. *Uremia,* 0.10 grs. ‰.

Se medica con Digalene Roche de acuerdo al procedimiento empleado en la Cátedra 8 c. c. de digalene en 24 horas. Mejora, disminuye la cianosis y la disnea, puede dormir acostada, la congestión hepática disminuye. La diuresis aumenta de 400 a 2.300 c. c., conservándose en días sucesivos por medicación digitalica sostenida (25 gotas diarias), acentuándose el bienestar hasta el 29 de octubre en que, con su asistoria reducida, hace el insulto arterial, que a continuación describimos.

Estando internada y, como decimos, en franca mejoría de su estado circulatorio, el día 29 de octubre, a la tarde, hace un accidente agudo doloroso, localizado en su miembro inferior, derecho que la obliga, por la impotencia funcional, a guardar reposo absoluto desde ese momento y a dejar su miembro inmóvil, pues sus dolores se exacerbaban con el movimiento. Al día siguiente es vista en la visita diaria y comprobamos que el miembro inferior derecho se encuentra cianótico en toda su extensión, frío y con algunas placas violáceas más manifiestas en su extremo distal, es doloroso y la investigación palpatoria y oscilográfica con el tensiógrafo de Boulitte, de las arterias por debajo de la arcada crural, nos demostró la ausencia de oscilaciones.

Era posible palpar latidos al nivel de ambas arterias ilíacas, no despertando dolores este método de exploración. El miembro opuesto no presentaba alteraciones de isquemia ni síntomas dolorosos, siendo evidente la diferencia de temperatura de la piel de ambos miembros investigada por la palpación. Pero debemos agregar un síntoma al que dimos poca importancia en un primer momento y que después valoramos: el de ser negativa las oscilaciones arteriales de los vasos del miembro inferior izquierdo explorado por la palpación y con el tensiógrafo de Boulitte.



Fig. 1

La enferma apirética hasta el momento que hizo el episodio descrito, comienza a tener temperatura  $38^{\circ}2$  y taquiarritmia, en buen estado general.

Pensamos en la obstrucción embólica alta de la arteria femoral derecha, relacionándolo a un posible origen cardíaco, ya que su estado así lo hacía sospechar, fibrilación auricular, con asistolia por probable esclerosis miocárdica reducida, por tratamiento digitalico.

Practicamos una arteriografía a cielo abierto, por no ser perceptibles los latidos arteriales, con Uroselectan B, haciendo pasar unos 15 c. c. con la técnica que nos es habitual. El resultado puede comprobarse en la radiografía N° 1, que

nos demostró la detención brusca de la circulación inmediatamente por debajo del nacimiento de la femoral profunda.

Aparentemente confirmado nuestro diagnóstico la enferma es intervenida por los doctores Gurruchaga y Manzoni, en el servicio de cirugía, Sala VII, los que practican una arteriotomía y embolectomía que, por razones ajenas a nuestra voluntad, recién pudo efectuarse a la mañana siguiente, 31 de octubre de 1936. Debemos agregar que, si bien el estado de isquemia local era más extenso y manifiesto, el estado general de la enferma se conservaba en buenas condiciones.



Fig. 2

Practicada la arteriotomía se extrae un pequeño émbolo y se comprueba que la canalización de la arteria femoral, hacia arriba y hacia abajo de la arcada crural, era normal hasta donde fué posible explorarla, pero la circulación no se restablece.

Este hecho unido a la falta de oscilaciones arteriales del miembro inferior izquierdo nos hizo sospechar en la existencia de un obstáculo circulatorio ubicado más arriba (porción terminal de la aorta).

## TROMBOSIS DE LA AORTA ABDOMINAL

Practicada por uno de nosotros la aortografía, nos demostró (radiografía N° 2), la existencia de un obstáculo (trombo), ubicado en la terminación de la aorta abdominal por debajo del nacimiento de las renales.

Como el cuadro tóxico se acentuara, con gravedad de su estado general, pensamos que la amputación alta del miembro derecho podría traerle aparejado algún beneficio a la enferma.

Se practica la amputación y a los 7 días de comenzado su accidente inicial, la enferma fallece. El estudio necrópsico nos demostró la existencia del trombo en la parte terminal de la aorta que avanza hacia las ilíacas (ver Fig. 3).

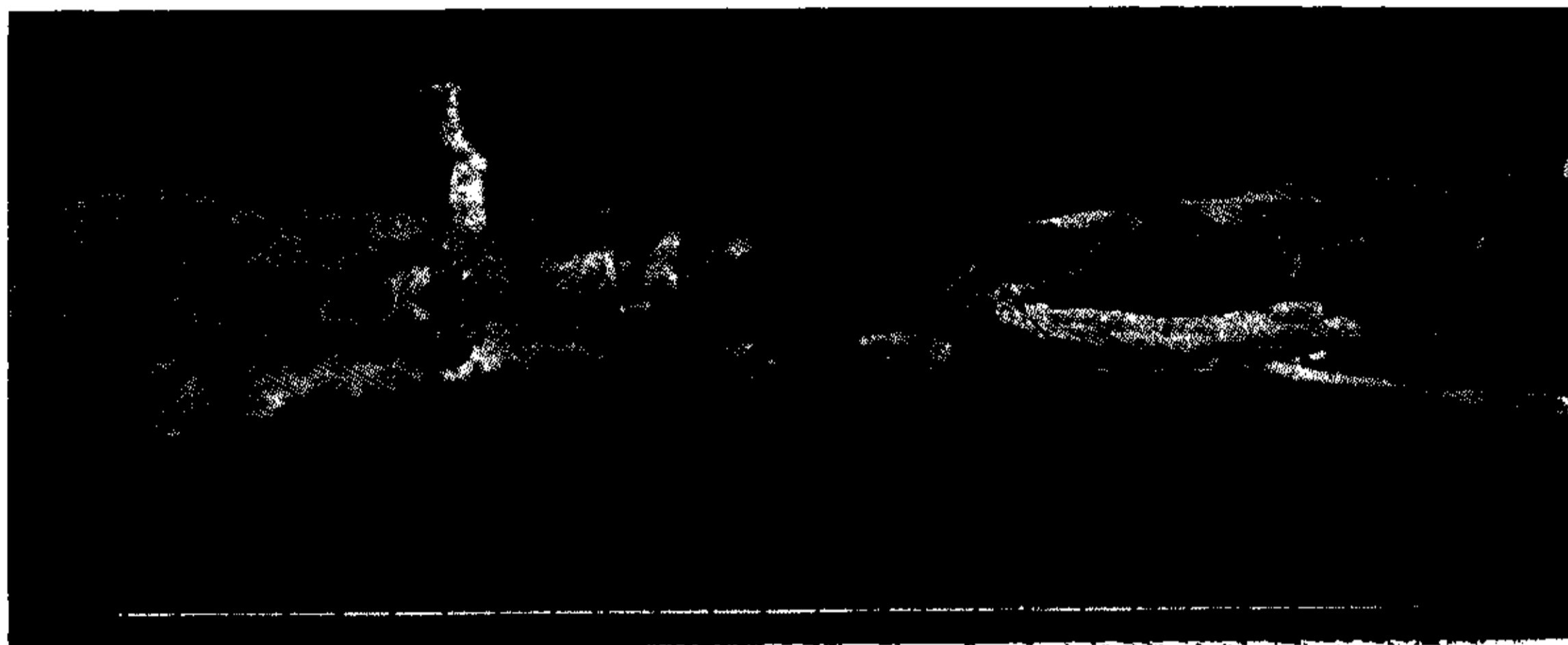


FIG. 3

*El protocolo de la autopsia lleva el N° 4117, del Instituto de Anatomía y Fisiología Patológica, Prof. Dr. Fernando R. Ruíz.*

Prosector Dr. Fontana. *Diagnóstico anatomopatológico:* arterioesclerosis y trombosis de la aorta y arterias ilíacas primitivas y externa derecha. Sinfisis pleural bilateral. Edema y discreta congestión de base de ambos pulmones. Discreta dilatación total del corazón. Miocarditis crónica en placas. Esclerosis mitral. Infarto de los ganglios traqueobronquiales. Hepatomegalia, congestión y anemia del hígado. Colecistitis crónica calculosa. Induración cianótica de bazo por extasis.

Al examen externo se observa que el miembro inferior derecho ha sido amputado a la altura de su raíz; muñón en buen estado de conservación.

*Pericardio.* — Normal.

*Corazón.* — Discretamente aumentado en todos sus diámetros; grasa subpericárdica conservada; vasos ligeramente sinuosos. Cavidades derechas e izquierdas con ligero aumento de capacidad. Contenido formado por coágulos fibrino-cruóricos, en discreta cantidad. Miocardio de espesor un poco disminuido, de estratificación conservada, color parduzco, observándose diseminadas algunas plaquitas blanquecinas de distintos tamaños; consistencia aumentada y friabilidad disminuida. Mitral espesada, habiendo perdido su transparencia; no hay, sin embargo, retracción de la válvula. Resto del endocardio parietal y valvular, normal.

*Aorta e ilíacas.* — Al examen del vaso llama la atención que, desde un poco por debajo del origen de las arterias renales hasta su bifurcación, él conserva una forma cilíndrica que contrasta con el resto de la arteria, cuyas paredes están

adosadas en sentido anteroposterior. La palpación revela que, en toda la extensión mencionada, la luz del vaso se halla ocupada por un tejido de relativa resistencia a la presión y que, continuando hacia abajo, ocupa también el comienzo de la iliaca primitiva izquierda y la totalidad de la derecha y su rama externa de bifurcación. Al intentar abrir el vaso la tijera tropieza contra un cuerpo que, ocupando el interior del mismo, dificulta su progresión. Practicada la abertura se comprueba que este obstáculo se halla constituido por un coágulo de forma alargada que comenzando en el punto de bifurcación del vaso, a cuyo nivel se adhiere fuertemente a la pared, se extiende hasta dos traveses de dedo por debajo del nacimiento de las renales donde termina en forma cónica; hacia abajo se continúa a lo largo de la iliaca primitiva derecha e iliaca externa del mismo lado con cuyas paredes el coágulo presenta, también, adherencias. Este último vaso ha sido ligado y seccionado en su parte inferior, lo mismo que la vena correspondiente al paquete vacular. En casi toda su extensión el coágulo es duro, de color amarillento, con algunas partes rojizas constituidas por aposiciones más recientes, y se halla parcialmente invadido por proceso de organización. El resto de la aorta, y de sus ramas terminales es asiento de un acentuado proceso de arteroesclerosis, observándose el aspecto irregular de la endoarteria determinado por la existencia de abundantes plaquitas blanco amarillentas, de distinto tamaño, algunas ulceradas y que son tanto más numerosas cuanto más se descende hacia la terminación de la arteria.

Del estudio de este caso podemos hacer unas breves consideraciones diagnósticas y semiológicas. Nuestra enferma presenta una obliteración latente, por lo menos clínicamente, de su aorta terminal, siendo una esclerosa cardioarterial generalizada con insuficiencia cardíaca a predominio derecho, que hace durante la evolución de su asistolia un accidente femoral embólico derecho por coágulo desprendido de su trombus aórtico, punto de arranque de nuestro diagnóstico final y primera manifestación de su complicación hasta entonces latente.

Nuestro error diagnóstico inicial lo hubiéramos salvado si hubiéramos valorado la importancia de la desaparición de los latidos en el miembro opuesto y si hubiéramos efectuado desde el primer momento la aortografía.

Es indudable que el desencadenamiento de los hechos justifica clínicamente el error.

#### RESUMEN

En una enferma de 50 años de edad, hallándose en franca mejoría de uno de sus habituales episodios de insuficiencia cardíaca



congestiva por cardiopatía arterioesclerosa, se produce bruscamente un accidente embólico en miembro inferior derecho, extrayéndose mediante arteriotomía, un pequeño émbolo alojado en la femoral. Como la circulación no se restablece, y se comprueba, además, la falta de oscilaciones en el miembro inferior opuesto, se sospecha la existencia de una trombosis de la porción terminal de la aorta, confirmandose este diagnóstico por la aortografía, y más tarde por la necropsia.

## BIBLIOGRAFIA

1. ALVÁREZ CL., FRACASI T., CID J. M. Y GEARY E. R. — Rev. Méd., Rosario, 1930, XX, 1.
2. BOCCIA D. Y TENCONI J. — Semana Médica, 1934, II, 626.
3. DERMAN G. L. Y DUTKEWITSCH E. A. — Virchows Arch., 1929, CCLXXIV, 535.
4. DOS SANTOS R., LAMAS A. C. Y CALDAS J. P. — *Arteriographie des membres et de l'aorte abdominale*.
5. FONTAINE J. L. — Tesis, París, 1922.
6. KRITICOS SPYRIDON. — Tesis, París, 1926.
7. LUTEMBACHER R. — *Les lesiones organiques du coeur*, París, 1936.
8. MAGALHAES GOMES. — *Arquiv. Brazil. Card. Hemat.*, 1934, I, 5.
9. ROUILLARD J. Y LOUVET. — Bull. Mem. Soc. Med. Hop., París, 1931, XLVII, 1744.

## RÉSUMÉ

Chez une femme âgée de 50 ans, convalescente d'un de ses habituelles épisodes d'insuffisance cardiaque congestive par cardiopathie arteriosclerose, se produit, tout d'un coup, un accident embolique au membre inferieur droit.

On enlève, par arteriotomie, un petit embole placé dans la femorale. Comme la circulation ne se retablit pas, et au membre inferieur opposé on constate le manque d'oscillations, on soupçonne l'existence d'une trombose de la portion terminale de l'aorte, diagnostic celui-ci, que se confirma par l'aortographie, et plus tard par la necropsie.

## SUMMARY

An embolic accident is here described affecting the right inferior limb in a woman just coming out of one of her periodic episodes of congestive heart failure. After arteriographic localisation of the embolus this was surgically removed. As the circulation was not reestablished, and an absence of oscillations was found in the opposite limb, a thrombosis of the terminal aorta was suspected, a diagnosis confirmed both by arteriography first and, later on, after death, by necropsy.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei einer 50 jährigen Patientin, welche sich auf dem Wege deutlicher Besserung befand nach einer für sie gewöhnlichen Episode von Herzinsuffizienz wegen einer arteriosklerotischen Kardiopathie, bildet sich plötzlich ein embolischer.

Zwischenfall an der rechten, unteren Extremität; man entfernt vermittels Arteriotomie einen kleinen Embolus der sich in der Femoralis befand. Da sich der Kreislauf nicht wieder herstellt und man an der gegenüberliegenden unteren Extremität keine.

Schwingungen feststellt, hat man den Verdacht einer Thrombose der Aorta an ihrem distalen Ende; diese Diagnose wird vermittels Aortographie und später durch Sektion bestätigt.

