

TROMBOSIS ASCENDENTE AORTO-ILÍACA MORTAL

F. MARTORELL Y J. ALSINA-BOFILL

Instituto Policlínico, Barcelona (España)

Algunos enfermos con arteriosclerosis obliterante en las extremidades inferiores presentan una trombosis ascendente que puede ocluir la aorta abdominal y algunas de sus ramas originando diferentes complicaciones. Vamos a relatar un caso interesante, seguido durante nueve años, que acudió a nuestra Clínica Vascular la primera vez por claudicación intermitente; la segunda, por gangrena de las piernas; la tercera, por hipertensión maligna; y la cuarta, por uremia que originó su muerte.

CASO CLÍNICO

El 1 de septiembre de 1947 vemos por vez primera a un enfermo de 48 años que sufre claudicación intermitente en las dos piernas más acusada en el lado derecho. La exploración muestra (fig. 1) que el pulso y las oscilaciones están casi abolidos. Con tratamiento médico no mejora. Se le propone simpatectomía lumbar, que el enfermo rechaza.

El 5 de junio de 1950 ingresa en la Clínica Vascular con isquemia aguda en las dos piernas (fig. 2). Se le practica una operación desobstructiva de la bifurcación aórtica, que se halla trombosada, sin obtener sangre líquida. Se practica arteriectomía de la ilíaca primitiva derecha. La pierna izquierda mejora. La derecha se gangrena en toda su extensión. El enfermo está muy grave, tiene oliguria, urea alta, taquicardia y desorientación mental. La pierna derecha se necrosa en su totalidad. La envoltura de ésta con hielo mejora el cuadro tóxico.

El 1.º de julio de 1950, amputación abierta en el tercio superior del muslo, las masas musculares del muñón están necrosadas. Después gangrena gaseosa del muñón con fiebre alta, anemia con hemolisis y trombosis venosa de la extremidad opuesta. Tratamiento con heparina y aureomicina. Lentamente la fiebre y el edema ceden.

El 24 de agosto de 1950, presenta una gran úlcera por decúbito de la región sacra. Las masas musculares necrosadas del muñón se han eliminado y la herida tiene buen aspecto.

El 11 de diciembre de 1950, el muñón está cicatrizado, el enfermo sale de la Clínica y reemprende su trabajo parcialmente.

Continúa perfectamente hasta febrero de 1951. A partir de esta fecha, desarrolla una hipertensión maligna con urea en sangre de 0'70 gr., cefaleas y disminución rápida de la agudeza visual.

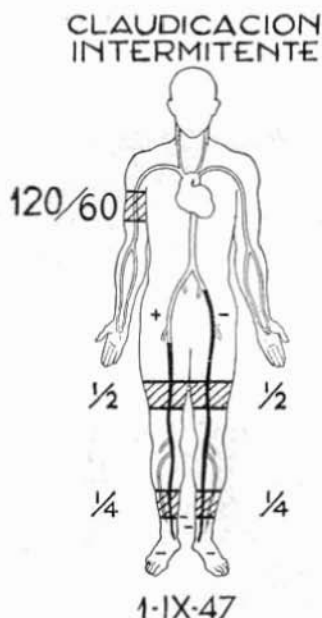


Fig. 1

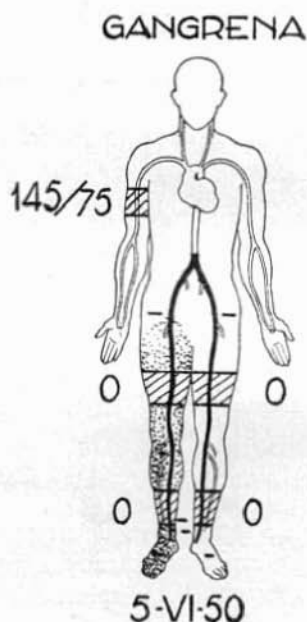


Fig. 2

El examen objetivo muestra los signos siguientes (fig. 3):

Presión arterial: Sistólica, 220; diastólica, 140. Su presión arterial habitual era: sistólica, 120; diastólica, 70.

Corazón: Aorta y ventrículo izquierdo de apariencia normal.

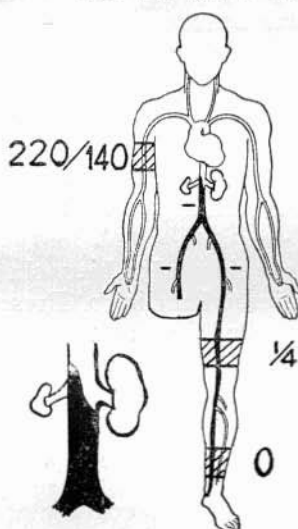
Examen oftalmoscópico (Dr. Barraquer): Los medios de refracción son transparentes y el examen oftalmoscópico del fondo de ojo muestra la existencia de un espasmo arterial generalizado de pequeña intensidad, signo de Salus-Gunn intensamente positivo en los cruces arteriovenosos, edema peripapilar de la retina y hemorragias en llama diseminadas por toda la extensión del fondo ocular.

Sangre: Urea, 0'76 gr.; Glóbulos rojos, 4.100.000; hemoglobina, 85 %; valor globular, 1'02; leucocitos, 7.600; neutrófilos, 77 %; eosinófilos, 1 %; monocitos, 2 %; linfocitos, 20 %; entre los neutrófilos, 23 núcleos en banda. Serie roja: macro-normo-microcitosis (discreta anisocitosis). Reticulocitos, 0-0'1 %. Plaquetas: Abundantes pero normales.

Orina: Densidad, 1,015; albúmina, abundante; sedimento, gran cantidad de colibacilos y de leucocitos.

Pielografía: La pielografía intravenosa muestra: eliminación defectuosa con retardo y déficit en concentración del riñón izquierdo. Ausencia de repleción en el riñón derecho.

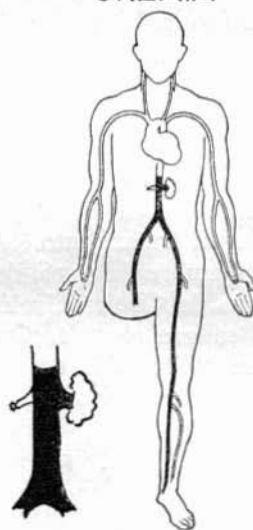
HIPERTEN/ION



12-II-51

Fig. 3

UREMIA



14-IX-56

Fig. 4

Diagnóstico: Hipertensión arterial diastólica por oclusión de la arteria renal derecha.

Operación: 10 marzo 1951. — Lumbotomía derecha con resección de la 12.^a costilla. Riñón muy pequeño con firmes adherencias a la cápsula adiposa. Arteria renal pequeña y permeable. Nefrectomía y esplancnectomía subdiafragmática.

Postoperatorio: Rápida mejoría. La urea sólo se mantiene elevada algunos días. La presión arterial vuelve a ser normal y recupera lentamente la visión.

Pieza patológica: El riñón atrófico y escleroso mide solamente 7,5 cm. en lugar de 12. Examen histológico: Lesiones muy acusadas de esclerosis renal, caracterizadas por zonas retraídas en las cuales los glomérulos de Malpigio aparecen totalmente esclerosados. En el resto del parénquima se observan infiltraciones inflamatorias linfocitarias. Además existen lesiones vasculares muy acusadas y caracterizadas por una trombosis de los

grandes troncos arteriales con vascularización muy avanzada. Vena y arteria renal de pequeño grosor. La arteria, además, muestra un ligero engrosamiento de la íntima.

En julio de 1951 vemos de nuevo a este enfermo. La presión arterial es normal, 140/85; la urea en sangre, normal; y ha recuperado completamente la visión.

Se recibe del oftalmólogo (Dr. Barraquer) el dictamen siguiente:

"El enfermo ha mejorado extraordinariamente, y su visión que con anterioridad era de 0,5 es ahora de 0,9. El fondo de ojo, si no fuera por pequeñas alteraciones residuales, diríamos que es normal. La tensión arterial del ojo es de 100 x 45, cifra que se mantiene dentro de los límites normales."

En abril 1953, se encuentra bien y él mismo conduce su coche. La presión arterial habitual es 140/80 con ligeras oscilaciones. Pasa varios años bien sin ningún tratamiento.

En septiembre de 1956, después de pasar cinco años bien, sin tratamiento, ingresa en la Clínica Urológica del Instituto Policlínico. Presenta anuria y urea en sangre elevada. Operado por el Dr. Orsola, se halla un riñón pequeño con obliteración de la arteria renal y de la aorta (fig. 4). Decapsulación. Sigue anuria. Fallece uremia el 19-IX-56.

COMENTARIO

La evolución clínica de este enfermo y los hallazgos anatomopatológicos demuestran que la arteriosclerosis puede cursar por brotes trombóticos que originen oclusiones arteriales ascendentes o descendentes, determinando cuadros de enfermedad diferentes según el territorio isquemiado. A este enfermo la oclusión de la aorta abdominal originó la pérdida por gangrena de la totalidad de un miembro. Más tarde, la oclusión de la entrada de la arteria renal originó una hipertensión maligna por un mecanismo semejante al experimento de Goldblatt. El enfermo curó de su hipertensión mediante la nefrectomía del riñón isquémico. Cinco años más tarde, el enfermo falleció de uremia por trombosis de la arterial renal del único riñón que quedaba.

Obsérvese que estos brotes trombóticos se presentan cada vez que el enfermo por hallarse perfectamente abandona todo tratamiento. En nuestra opinión los enfermos de arteriosclerosis obliterante deben tratarse constantemente con lipotrópicos y anticoagulantes. La ausencia de molestias y el perfecto estado de salud aparente en estos enfermos no justifica el abandono del tratamiento médico.

SUMARIO

Se presenta un caso de trombosis ascendente de las ilíacas que originó primero una isquemia de los miembros inferiores con gangrena de uno ellos;

años más tarde, una hipertensión maligna por oclusión del orificio aórtico de la renal derecha, hipertensión que curó por nefrectomía; por último, cinco años después, falleció de anuria y uremia por trombosis de la arteria renal del lado opuesto. Se resalta la necesidad de no interrumpir el tratamiento médico aunque el enfermo se halle en perfecto estado aparente.

ENGLISH TEXT

ASCENDING THROMBOSIS OF ABDOMINAL AORTA AS A FATAL COMPLICATION OF ARTERIOSCLEROSIS OBLITERANS

F. MARTORELL AND J. ALSINA-BOFILL

"Instituto Policlínico", Barcelona (Spain).

Some patients with arteriosclerosis obliterans of the lower limbs show an ascendent thrombosis that may occlude the abdominal aorta and some of its branches producing different complications. We are going to expone an interesting case observed during nine years who was admitted the first time in our Vascular Clinic due to intermittent claudication, the second, due to gangrene of the legs; the third, due to malignant hypertension and the fourth, due to uremia which caused his death.

CASE REPORT

A 48 years old patient came to the Clinic on September 1. 1947, complaining of intermittent claudication of both legs, more pronounced on the right. On examination, pulse and oscillations were nearly abolished (fig. 1). He did not improve with medical treatment. Sympathectomy was advised, but was not accepted by the patient.

On June 5.1950, he is admitted to the Vascular Clinic with acute ischemia of both legs (fig. 2). A desobstructive operation of the aortic bifurcation which presents thrombosis is performed, but the right leg became gangrenous. The general condition of the patient is very bad, with oliguria, high urea, tachycardia and mental disorder. The right leg is irrevocably lost. The toxic status is improved packing this leg in ice.

On July 1950, open amputation of the superior third of the thigh was done, the muscular masses of the stump are necrosed. Gaseous gangrene of the stump with high fever, anemia with hemolysis and venous thrombosis of the opposite limb follows. Treatment with Heparin and Aureomycin. The fever and edema recede slowly.

On August 24.1950, he presents a great ulceration due to decubitus of

the sacral region. The necrosed muscular masses of the stump have been eliminated and the wound looks well.

On December 11, 1950, the stump is healed and the patient discharged returned to partial work.

The patient did well until February 1951. At this time, he develops a malignant hypertension with rapid loss of vision.

Examination shows the following signs (fig. 3):

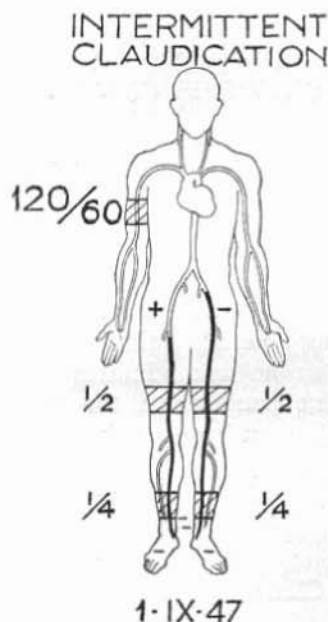


Fig. 1

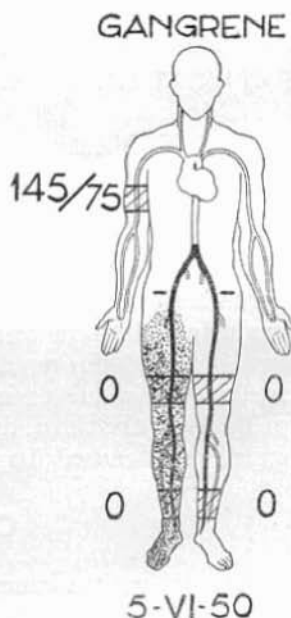


Fig. 2

Arterial pression: Systolic, 220; diastolic, 140. His normal arterial pression was: Systolic, 120; diastolic, 70.

Heart: Aorta and left ventricle of normal appearance.

Ophthalmologic examination (Dr. Barraquer): Generalized arterial spasm of small intensity, sign of Salus-Gunn markedly positive at the arterio-venous crossings, peripapillary edema of the retina and hemorrhagies in flame disseminated over the whole ocular fundus.

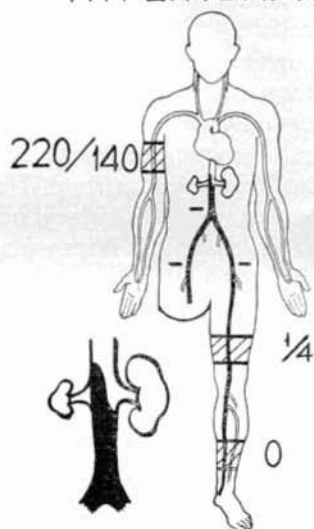
Blood: Urea, 0,76 g. Red cells, 4.100.000; hemoglobin, 85 %; globular valus, 1,02; white cells, 7.600; neutrophiles, 77 %; eosinophiles, 1 %; monocytes, 2 %; lymphocytes, 20 %; among the neutrophiles 23 with stripe-formed nucleus. Red series: macro-normo-microcytosis (discret anisocytosis). Reticulocytes; 0,01 %; Platelets: Many, but normal.

Urine: Density, 1,015; albumine, abundant; sediment, many colibacilles and leucocytes.

Pyelography: The intravenous pyelography shows defective elimination with retard and deficit at the concentration of the left kidney. No repletion of te right kidney.

Diagnosis: Diastolic arterial hypertension due to occlusion of the right renal artery.

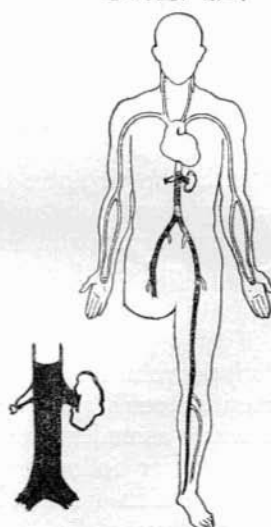
HYPERTENSION



12-II-51

Fig. 3

UREMIA



14-IX-56

Fig. 4

Operation: March, 10.1951. Right lumbotomy with resection of the 12th. rib. Very small kidney with firm adhesences of the adipous capsule. Small and permeable renal artery. Nephrectomy and subdiaphragmatic splenicectomy.

Postoperative course: Rapid improvement. Only the urea maintains its high level some days. The arterial pression returns to normal and slowly he recovers his vision.

Pathological report: The atrophic and sclerous kidney only measures 7,5 cm. instead of 12. Microscopically: lesions of renal sclerosis characterized by retracted zones in which the Malpighian glomerulus appear totally sclerosed. In the remaining parenchyma, inflammatory lymphohistiocytary infiltrations are observed. Moreover, very marked vascular lesions characterized by thrombosis of the great arterial trunks with advanced vascularization.

exist. Renal vena and arteria of small caliber. The artery shows besides a small enlarging of the intima.

On July 1951, we see this patient once again. The arterial pression is normal, 140/80; blood urea is normal and he has totally recovered his vision.

We received from the ophthalmologist (Dr. Barraquer) the following report:

"The patient has extraordinarily improved and his vision which had been 0,5 is now 0,9. His ocular fundus if it was not for small residual alterations, could be reported as normal. The ocular arterial tension is 100 x 45, figure which is enclosed in the normal limits".

In April 1953, He feels well and he drives his car himself. The habitual arterial tensión is 140/80 with slight oscillations. He lives some years feeling well without treatment, complaining only sexual impotence.

On September 1956, after five years without treatment, he is once again admitted at the Urologic Clinic of the Policlinic Institute. He presents anuria and a high level urea in blood. Operated, a small kidney with obliteration of the renal artery and aorta (fig. 4), is observed. Decapsulation. The anuria persists. He dies of uremia the 19-XI-1956.

DISCUSSION

The clinical evolution of this patient and the pathologic findings show that the arteriosclerosis may apper by thrombotic outbreaks which gives origin to arterial ascendent or descendent occlusions, determining clinical pictures which differ following the ischemic region. The developement of malignant hypertension from an aortic thrombosis occluding the orifice of the renal artery, like a Goldblatt kidney, was stopped and cured by the nephrectomy of the ischemic kidney. Five years later, the patient died of uremia due to thrombosis of the renal artery of the sole kidney left.

It is to be observed, that these thrombotic outbreaks apper each time when the patient, believing himself cured, abandones his treatment. In our opinion the arteriosclerotic patients must be constantly treated with lipotrophics and anticoagulants. The absence of symptoms and the seemingly perfect condition of health of these patients, does not justify discontinuing medical treatment.

SUMMARY

A report of a case of ascending fatal aorto-iliac thrombosis observed during nine years is presented. A malignant hypertension due to occlusion of the aortic orifice of the right renal artery, was cured by nephrectomy. Five years later, he died due to anuria and uremia following thrombosis of the renal artery of the contralateral side. The convenience of continuing the medical treatment even if the patients appear in seemingly perfect health, is emphasized.