



CARTAS CIENTÍFICAS

Trombosis aguda de aneurismas de aorta abdominal: a propósito de 2 casos[☆]

Acute thrombosis of abdominal aortic aneurisms: a report of 2 cases

C. Peñas Juárez*, T. Solanich Valldaura, D. Barriuso Babot, L. Peña Morillas y A. Giménez Gaibar

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital de Sabadell, Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España

La trombosis aguda de un aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una complicación infrecuente^{1,2}. De hecho, no hay descritos en la bibliografía más de una cincuentena de casos³. El primero en describir esta entidad fue Shumacker⁴ en 1959. Suele presentarse con isquemia de las extremidades inferiores asociada a déficits neurológicos y supone una tasa de mortalidad del 50%^{1,2}.

Presentamos nuestra experiencia con la descripción de 2 casos clínicos.

Varón de 75 años, fumador activo, con antecedentes de hipertensión, dislipemia, claudicación intermitente a largas distancias y cardiopatía isquémica. Consultó por un cuadro de dolor agudo e impotencia funcional de ambas extremidades inferiores de pocas horas de evolución. Asimismo refería dolor lumbar de 15 días de evolución. A la exploración física destacaba frialdad cutánea con disminución de la repleción capilar en ambas extremidades inferiores, asociado a ausencia de pulsos femorales, poplíteos y distales. Además presentaba hipoestesia de predominio derecho, pero con la motilidad conservada y sin signos de infarto muscular gemelar.

Varón de 58 años, fumador activo, con antecedentes de claudicación intermitente a largas distancias, sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos. Consultó por un cuadro de dolor agudo y déficit sensitivo de ambas extremidades inferiores, de predominio izquierdo, de pocas horas

de evolución y que empeoró de forma progresiva. A la exploración física no presentaba pulsos a ningún nivel, con déficit sensitivo y de la motilidad en ambas extremidades, así como signos evidentes de infarto gemelar en la pierna izquierda.

En ambos casos se diagnosticó un AAA infrarrenal trombosado, con repermeabilización en ilíacas externas, mediante angiotomografía computarizada. En el primer caso se evidenciaba un AAA de 43 mm de diámetro máximo, con imagen de rotura en pared posterior, visualizándose un hematoma contenido que provocaba una lesión lítica en el cuerpo vertebral L3 (fig. 1). Por el contrario, en el segundo únicamente se detectó un AAA de 45 mm infrarrenal trombosado (fig. 2).

Ambos pacientes fueron intervenidos de urgencia realizándose cirugía aórtica abierta mediante laparotomía media, practicándose una resección del aneurisma con interposición de injerto de dacrón aortobifemoral. El curso postoperatorio fue favorable en el primer paciente. Sin embargo, el segundo presentó en el postoperatorio inmediato un fallo renal agudo, acidosis metabólica e hipertensión refractaria, falleciendo en las primeras 24 h postintervención.

La presencia de una arteriopatía periférica, en forma de síndrome isquémico de extremidades inferiores es uno de los mecanismos fisiopatológicos descritos en la aparición de los AAA trombosados^{1,5}, principalmente debido a la afec-

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cpenas@tauli.cat (C. Peñas Juárez).

☆ Presentado como póster en el 57 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, Valladolid y en el Primer Congrés de la Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vascular, Termes de Montbrió (Tarragona).

Figura 1 Hematoma contenido provocando lesión lítica en L3.

tación del territorio ilíaco como causa de obstrucción del flujo de salida del aneurisma. Otros mecanismos descritos han sido la patología tromboembólica cardiogénica y el desprendimiento del trombo de la pared del aneurisma^{1,5}.

Los pacientes pueden debutar con una clínica de déficit sensitivo y motor de las extremidades inferiores, de aparición súbita, siendo una forma de presentación característica en esta entidad⁵. Algunos autores han atribuido este cuadro a un síndrome isquémico de la arteria espinal anterior, secundario a la oclusión de las arterias lumbares⁶.

Hirose et al⁵, en su revisión de 44 casos de AAA trombosados, encontraron un diámetro medio del aneurisma de $6,35 \pm 2,08$ cm, concluyendo que el riesgo de trombosis era independiente del tamaño. Por tanto, el tamaño es un buen predictor de ruptura, pero no parece tener relación con la aparición de trombosis del AAA. Sin embargo, en nuestro primer caso clínico detectamos un AAA con un diámetro máximo de 43 mm y con una rotura en su pared posterior. En la actualidad, el papel que puede jugar una trombosis completa de un AAA en el riesgo de ruptura no está claro⁷, si bien se ha descrito de forma tardía en diversas publicaciones^{8,9}. Algunos estudios muestran que la trombosis completa de un AAA no disminuye significativamente la presión en su pared⁷, apoyando la tesis de que estos aneurismas no están exentos de una posible ruptura.

Si los pacientes debutan con un síndrome isquémico agudo, deben ser intervenidos quirúrgicamente de forma inmediata tras el diagnóstico. El tratamiento de elección es la resección del aneurisma y la reconstrucción con injerto protésico^{1,2,5}. Esta técnica permite la corrección del síndrome de isquemia aguda, así como la reparación del aneurisma, reservando únicamente la realización de una técnica extraanatómica (*bypass axilobifemoral*) para pacientes con un riesgo quirúrgico muy alto. En la revisión realizada por Suliman et al¹, la tasa de mortalidad fue del 46 al 59%, y las causas más comunes de muerte fueron el infarto agudo de miocardio y el fallo renal agudo.

Por lo tanto, nos encontramos delante de una entidad muy poco frecuente, pero que hemos de tener presente en pacientes con aneurisma de aorta abdominal que presentan arteriopatía ilíaca. Una reparación precoz de la trombosis aguda del aneurisma es determinante en una patología con tan mal pronóstico.

Figura 2 AAA de 45 mm infrarrenal trombosado.

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.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Suliman AS, Raffetto J, Seidman CS, Menzoian JO. Acute thrombosis of abdominal aortic aneurysms: report of two cases and review of the literature. *Vasc Endovasc Surg.* 2003;37:71-5.
2. Bogie R, Willigendael EM, Booij M, Meesters B, Teijink JAW. Acute thrombosis of an abdominal aortic aneurysm: a short report. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;35:590-2.
3. Sincos IR, Da Silva ES, Ragazzo L, Belczak S, Nascimento LD, Puech-Leao P. Chronic thrombosed abdominal aortic aneurysms: a report of three consecutive cases and literature review. *Clinics (Sao Paulo).* 2009;64:1227-30.
4. Shumacker HB. Surgical treatment of aortic aneurysms. *Postgrad Med.* 1959;25:535-48.
5. Hirose H, Takagi M, Hashiyada H, Miyagawa N, Yamada T, Tada S, et al. Acute occlusion of an abdominal aortic aneurysm: case report and review of the literature. *Angiology.* 2000;51:515-23.
6. Criado FJ. Acute thrombosis of abdominal aortic aneurysm. *Texas Heart Inst J.* 1982;9:367-71.
7. Filis KA, Lagoudianakis EE, Markogiannakis H, Kotzadimitriou A, Kornanakis N, Bramis K, et al. Complete abdominal aortic aneurysm thrombosis and obstruction of both common iliac arteries with intrathrombotic pressures demonstrating a continuing risk of rupture: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep.* 2009;24;3:9292.
8. Ricotta JJ, Kirshner RL. Case report: late rupture of a thrombosed abdominal aortic aneurysm. *Surgery.* 1984;95:753-5.
9. Leke MA, Rowe VL, Hood DB, Katz SG, Kohl RD, Weaver FA. Rupture of a previously thrombosed thoracoabdominal aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 2003;17:143-7.