

Trombosis aguda de los grandes troncos arteriales y afecciones biliares

Dres. RAUL PRADERI, CARLOS ORMAECHEA,
MARTIN HARRETCHE (h.) y MILTON MAZZA *

Vamos a referir tres observaciones clínicas en las que se asoció un cuadro de obstrucción arterial aguda a una afección biliar preexistente. Esta última era conocida en una paciente y desconocida en dos.

Es nuestra intención buscar una relación causal entre ambas patologías.

Relataremos también dos observaciones clínicas de obstrucción arterial aguda por trombosis, en las que una enfermedad previa (tuberculosis visceral) influyó en la aparición de coagulación intravascular.

Frente a una obstrucción arterial aguda se plantean dos diagnósticos y se elige entre ellos: trombosis o embolia. Desde luego que este es el criterio lógico y clínico y todas las observaciones se pueden colocar en una de ambas figuras clínicas (1, 5, 11).

Esquemáticamente se procede así:

TROMBOSIS	EMBOLIA
1) Arteria enferma (ver en el miembro opuesto).	1) Arteria sana.
2) Comienzo progresivo.	2) Inicio brusco.
3) Buena circulación colateral.	3) Mala circulación colateral. Isquemia grave.
4) A veces retrocede con tratamiento médico.	4) No mejora con tratamiento.
5) No hay causa embolígena aparente.	5) Arritmia, cardiopatía embolígena conocida.
6) Tratamiento difícil (pared arterial enferma).	6) Tratamiento quirúrgico sencillo (arteria sana).
7) Pronóstico del miembro grave.	7) Pronóstico vital grave.

Pero las cosas no son tan esquemáticas.* Hay muchas causas embolígenas además de la fibrilación auricular. Una simple aterosclerosis aórtica puede formar pequeños

trombos no obstructores que se vehiculizan haciendo embolias periféricas como demostró Morelli (10) en nuestro medio. Un aneurisma asintomático puede ser causa de trombosis obstruyéndose o liberando trombos hacia la periferia.

Un paciente arterioscleroso con lesiones subobstructivas puede tener un foco embolígeno y el émbolo detenerse en la arteria enferma.

Es decir que puede haber:

- trombosis en arteria patológica;
- embolia en arteria sana;
- embolia en arteria patológica;

pero lo interesante del caso es que, a veces, se operan enfermos en los que no se encuentra lesión de la pared arterial ni causa embolígena y, sin embargo, tienen una trombosis arterial. Es lo que se llama *trombosis arterial primaria* o trombosis en arteria sana. Aunque esta situación no es frecuente, hay casos típicos indiscutibles, como la trombosis aórtica del recién nacido [Kinmonth (6)].

Desde Virchoff (15) se acepta que los factores de coagulación intravascular dependen de la alteración de la pared vascular el enlentecimiento circulatorio y el aumento de la trombocidad. Estos principios se mantienen en vigencia (2). Por eso, si existe un aumento de hematócrito, como en la policitemia vera y en las deshidrataciones de cualquier tipo (oclusión intestinal, vómitos, fiebre), es más posible la trombosis.

Pero si a él se suman un enlentecimiento circulatorio por hipotensión, reposo en cama y un aumento de la trombocidad por cualquier causa, se conjugan los factores como sucede en las trombosis venosas (en las que, en general, la pared está sana).

Trabajo de la Clínica Quirúrgica "A". Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 14 de mayo de 1969.

* Docente Adscripto de Cirugía (Mones Roses 6435, Montevideo). Adjunto de Cirugía. Adjuntos de Clínica Quirúrgica (Facultad de Medicina de Montevideo).

Es pues evidente, que hay situaciones en las que una enfermedad previa puede favorecer o provocar la trombosis arterial así como lo hace con las trombosis venosas.

Aunque no se trata siempre de trombosis primarias —y posiblemente en casi todas nuestras observaciones se encontraron algunas lesiones arteriosclerosas— hubo en todas ellas una razón para que se produjera la trombosis arterial.

En los tres pacientes que padecían afecciones biliares, las lesiones arteriosclerosas eran nulas en las Obs. 1 y 2 y muy leves en la Obs. 3, por lo menos en la arteria que se trombosó.

En las Obs. 4 y 5, no existían lesiones esclerosas de ningún tipo en las arterias obstruidas.

Relataremos las observaciones tratando de explicar la trombofilia existente en todas ellas. Veremos también como las afecciones biliares eran quirúrgicas en las tres primeras observaciones y requirieron tratamiento igual que las obstrucciones arteriales, no así en las Obs. 4 y 5.

HISTORIAS CLINICAS

Obs. 1.— H. G. (Sanatorio Impasa). Paciente de sexo masculino, de 54 años. Comienza con un intenso cólico hepático. El dolor cede finalmente, pero es seguido de vómitos profusos y dolores cólicos abdominales durante 6 días, al cabo de los cuales se encuentra distendido y deshidratado, por lo cual es internado.

En el momento del examen está distendido en oligoanuria, con un hematócrito del 70 %. Se comprueba una isquemia del tren posterior, por lo cual (después de intubarlo e hidratarlo) se opera.

Intervención (20-8-59; C. O. y R. P.; anestesia general). Mediana, supra e infraumbilical. Ileo biliar. Hay un grueso cálculo obstructor en las asas delgadas distales y una trombosis de la bifurcación aórtica. Las arterias son sanas. Arteriotomía, trombectomía retrógrada con recuperación del flujo arterial. Enterotomía y extracción del cálculo.

Después de operado persiste la distensión abdominal y la anuria.

Fallece pocos días después. La circulación del tren posterior se había recuperado.

Obs. 2.— M. E. B. de H. (Hospital de Clínicas, 265.318). Paciente de 51 años, de sexo femenino. La recibimos en la puerta del Hospital. Estaba internada en el Hospital Militar para operarse de una litiasis vesicular cuando hizo un síndrome de obstrucción arterial aguda del miembro superior derecho. Se practicó una arteriografía (Dr. Zerboni) que mostró un *stop en el origen de la subclavia*. Se opera el mismo día del ingreso.

Intervención (20-9-67); R. P. y M. M.; anestesia general). Abordaje supraclavicular. Trombectomía de la subclavia *cuyas paredes están sanas*. Se extrae un coágulo de 21 cm. de longitud. Se restablece la circulación del miembro y los pulsos. El estudio cardiológico *no muestra causa embolígena*.

Interrogando a la paciente, ésta relata un cuadro de adelgazamiento, astenia y febrícula, no asociado a dolores de tipo biliar, sino a un sufrimiento vago del hipocondrio izquierdo. Una radiografía de colon muestra descenso del ángulo izquierdo. Aparece un dolor más intenso en el hipocondrio y puede palparse una tumoración.

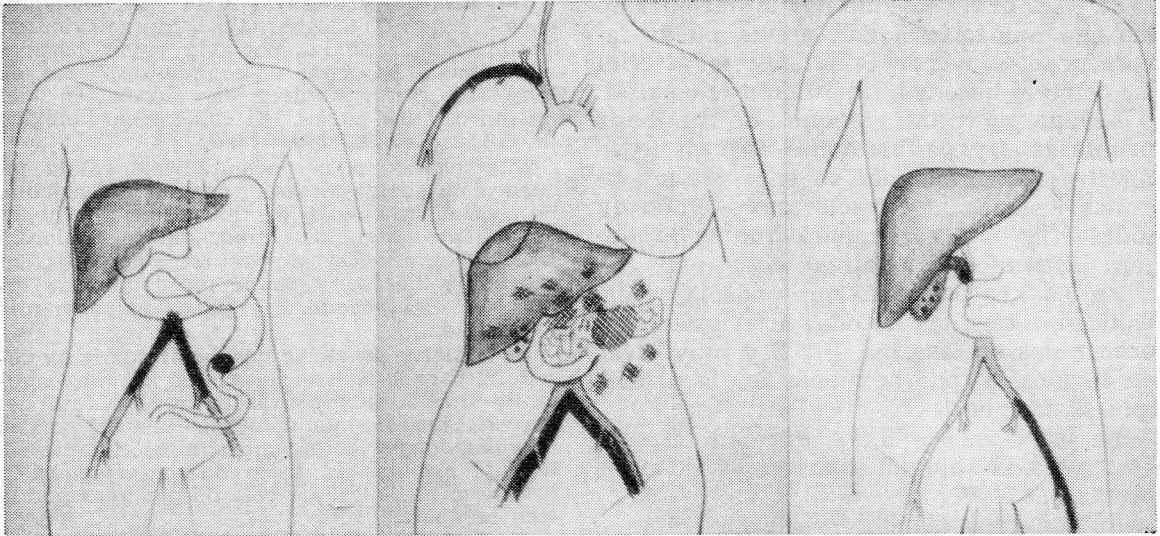
Se resuelve practicar una laparotomía exploradora, para lo cual se suspenden los anticoagulantes que se administraron desde el día del ingreso. En este momento hace una "flegmasia coerulea dolens" del miembro inferior izquierdo, lo cual nos orienta hacia nuestro diagnóstico primitivo de cáncer de cola de páncreas por lo cual se opera.

Segunda intervención (21-10-67; R. P. y M. M.; anestesia general). Laparotomía exploradora. Cáncer de cuerpo y cola de páncreas con carcinomatosis peritoneal e hígado secundario, litiasis vesicular y trombosis venosa femoroiliaca. No se practica ningún otro procedimiento quirúrgico. Al día siguiente hace una trombosis de la otra vena iliaca y completa la obstrucción de la vena cava, falleciendo el 23-10-67.

Obs. 3.— R. E. R. (Hospital de Clínicas, 282.599). Paciente de 69 años, de sexo masculino, que ingresó al Servicio de Emergencia procedente del Interior, con una obstrucción arterial aguda del miembro inferior izquierdo sin pulso femoral. Siete días antes comenzó con dolor del hipocondrio y flanco derecho, vómitos y chuchos de frío. Temperatura alta, sudoración profusa, oliguria e hipotensión. Mejor tratado con antiespasmódicos y antibióticos, pero le apareció una ictericia progresiva que es evidente cuando ingresa. Tiene coluria intensa y acolia. El paciente relata el antecedente de un infarto de miocardio 5 meses antes. Al ingresar, el *examen cardiovascular era normal*.

Primera intervención (26-2-68; R. P. y M. M.; anestesia general). Trombosis iliofemoral con obstrucción de la femoral común y superficial. Lesiones de *arteriosclerosis* leve a ese nivel, pero más importantes en la femoral común, desobstruyendo totalmente la iliaca, femorales común y profunda. Sutura de la arteria restableciendo buen flujo a la femoral profunda. El miembro se recupera funcionalmente sin aparecer pulsos distales, pues es evidente que existe larga obstrucción ateromatosa de femoral superficial y poplítea. Aunque el miembro está bien, se resuelve practicar una operación menor para aumentar el flujo distal.

Segunda intervención (29-11-68; R. P.; anestesia general). Simpatiectomía lumbar izquierda. El paciente recupera totalmente la funcionalidad del miembro que está más caliente que el derecho. La ictericia es obstructiva de acuerdo al laboratorio. La exploración



Obs. 1.—Ilio biliar.
Trombosis de aorta.

Obs. 2.—Cáncer páncreas. Trombo-
sis arteria subclavia. Trombosis cava.

Obs. 1.—Ileo biliar.
Trombosis iliaca.

intraperitoneal en la segunda operación mostró una vesícula tensa con pericolecistitis.

Tercera intervención (4-12-68; M. H.; anestesia general). Existe una colecistitis subaguda con compresión del colédoco por el bacinete; colecistectomía-colangiografía normal. El enfermo evoluciona sin incidentes y es dado de alta recuperado de sus dos afecciones el 31-12-68. Actualmente está bien.

Obs. 4.—A. H. A. (Hospital de Clínicas, 194.976). Paciente de sexo masculino, de 39 años de edad, portador de una tuberculosis pulmonar excavada (vértice derecho) y una lesión renal de la misma etiología con exclusión funcional del riñón izquierdo. Se le practicaba tratamiento con triple medicación y corticoides. Al realizársele una intradermorreacción se le inyectó por error una dosis muy alta de tuberculina. Hizo un shock anafiláctico grave con deshidratación y colapso. Se recuperó con tratamiento médico; pero hizo una obstrucción arterial aguda del miembro superior derecho con lividez y enfriamiento, impotencia funcional y desaparición de todos los pulsos del miembro. Se hizo diagnóstico de *trombosis extensa del humeral y sus ramas (no existía causa embolígena)* y se operó.

Intervención (26-12-63; R. P.; anestesia local). Se expusieron los tres grandes troncos del miembro. La obstrucción era masiva desde la axila hasta la mano. Se practicó una pequeña arteriotomía en la bifurcación de la humeral a través de la cual se extrajeron los trombos de las arterias humeral y radial ordenando estos troncos en sentido distal y proximal, respectivamente. Se desobstruyó también la porción inicial de la arteria cubital hasta sus principales colaterales (arterias recurrentes). La pared de todas las arterias estaba sana. Se obtuvo un buen flujo y se suturó la arteriotomía con dos puntos. El paciente recuperó el pulso radial y la circulación del miembro.

Obs. 5.—M. M. (Hospital de Clínicas, 51.248). Paciente del sexo femenino, de 39 años. Portadora de una poliartritis crónica tratada con corticoides durante mucho tiempo. También de una tuberculosis pulmonar (lóbulo superior derecho) en tratamiento. Tenía también una litiasis coraliforme de riñón izquierdo. Había sido operada de una peritonitis tuberculosa con piosalpix bilateral. El 14-11-59 se le había hecho una salpingertomía bilateral. Ingresó al Hospital de Clínicas con una obstrucción arterial aguda de miembro inferior izquierdo. Se hace diagnóstico de trombosis de la arteria femoral superficial. No tenía tampoco esta enferma una causa embolígena aparente.

Intervención (23-5-59; R. P.; anestesia general). Se encuentra una trombosis extensa desde la femoral superficial hasta la tibial posterior. Se desobstruye por arteriotomía femoral (la pared arterial está sana). Se restablece la circulación del miembro. Posteriormente la enferma hizo otras complicaciones de sus afecciones crónicas y de la medicación, síndrome de intolerancia digestivas, síndrome hemorragiparo, pénfigo, etc. Falleció a los dos meses de la última operación, el 22-7-61.

COMENTARIO

Obs. 1: El hematócrito de 70 % alcanza para explicar la trombosis aórtica. Esta se hizo evidente antes que el íleo biliar que no se había diagnosticado.

Obs. 2: En esta enferma apareció y se trató primero la obstrucción arterial. Resuelto este problema, se mantuvo bajo latente que se puso en evidencia al suprimirlos. La aparición de trombosis venosas anticoagulantes. Existía una trombocidad

en los neoplásicos es conocida desde Trousseau (14).

En 33 trombosis femoroiliacas (12) venosas encontramos 11 cánceres. Esta frecuencia es reconocida por muchos autores, sobre todo en el cáncer de páncreas (3, 4, 7, 9, 13).

La explicación se encontraría en un aumento de la globulina antihemofílica [Rosenthal (13)], en la disminución de la actividad antifibrinolítica [Laki (7)] o en la aparición de disproteinemias. El hecho práctico es que, si los factores de hipercoagulabilidad existen, es lógico que aparezcan trombosis arteriales así como aparecen tromboflebitis.

Obs. 3: En este caso, el cuadro febril, la obstrucción y deshidratación pueden haber actuado como causas coadyuvantes de la trombosis. El infarto de miocardio anterior pudo haber provocado una embolia. La arteriosclerosis femoral y las lesiones de la iliaca localizaron la obstrucción. La asociación de ictericia y trombosis venosa es rara (12) (la falta de vitamina K disminuye la coagulabilidad) y más extraña todavía es la coexistencia de ictericia, obstrucciones y trombosis arteriales; por eso pensamos que en este enfermo, la trombofilia no fue la razón principal del proceso.

Obs. 4 y 5: En ellas el factor común fue el tratamiento con corticoides, que algunos autores señalan como trombógenos. En la Obs. 4 existía también un cuadro de shock y deshidratación.

CONCLUSIONES

La relación patogénica entre las afecciones biliares y las trombosis arteriales se debería, entonces, a la concentración provocada por la oclusión intestinal y la colecistitis (Obs. 1 y 3) y al aumento de la trombicidad en el cáncer de páncreas no icterígeno (Obs. 2).

La coincidencia de afecciones abdominales y obstrucciones de grandes troncos periféricos puede verse también en otras situaciones no menos complejas y graves.

Así, por ejemplo, hemos perdido enfermos operados de embolias periféricas porque hicieron después embolias encefálicas o viscerales.

También hemos operado enfermos con trombosis de aorta terminal y de la mesentérica superior, siendo los dos cuadros isquémicos simultáneos.

Pretendemos resumir estas situaciones en el cuadro siguiente:

Embolias múltiples (simultáneas o sucesivas)	{ Abdominales. { Mesentérica. { Espélica. { Renal. { Hepática.
Trombosis	{ Aorta terminal y/o iliacas. { + infarto mesentérico. { + trombosis renales. { Isquemia tren posterior.
Afecciones abdominales (deshidratación, shock, V.E.S. alta, neoplasmas, etc.).	{ Trombofilia, trombosis arterias miembros: { Subclavia. { Humeral. { Aorta. { Iliaca. { Femoral.

RESUMEN

Se relatan 3 observaciones de trombosis de los grandes troncos arteriales (aorta, subclavia e iliaca) en portadores de afecciones biliares concomitantes (íleo biliar, cáncer de páncreas y litiasis vesicular y colecistitis aguda). También se relatan dos casos de trombosis arteriales de humeral y femoral en bacilares viscerales tratados con corticoides.

Se señala la vinculación patogénica de ambos tipos de afecciones debido a un aumento de la trombofilia determinado por la afección abdominal previa.

RÉSUMÉ

Description de 3 thromboses des grands troncs artériels (aorte, sous-clavière, iliaque) chez des patients souffrant d'affections biliaires concomitantes (iléo-biliaire, cancer du pancréas, lithiase vésiculaire et cholécystite aiguë). Description également de deux cas de thromboses artérielles de l'artère humérale et de l'artère fémorale chez des patients bacillaires viscéraux traités avec des corticoides.

On signale les rapports pathogènes de ces deux types d'affections en raison de l'augmentation de la thrombophilie causée par l'affection abdominale préalable.

SUMMARY

The paper contains an account of three observations of thrombosis in the large arterial trunks (aorta, subclavian and iliac) in patients with concomitant biliary diseases (biliary ileus, pancreatic cancer with lithiasis of the gall bladder and acute cholecystitis). It also describes two cases of thrombosis in the humeral and femoral arteries in patients with visceral tuberculosis treated by corticoids.

The pathogenic connection between both types of diseases as a result of an increase of the thrombophilia due to the prior abdominal disease, is pointed out.

BIBLIOGRAFIA

1. BROWNELL WHEELER, H. Management of Acute Arterial Insufficieny. *Surg. Clin. North America*, 48: 859, 1968.
2. HENNIGAR. Thrombus Formation. En Sawyer, P. R.: *Biophysical Mechanisms in Vascular Homeostasis and Intravascular Thrombosis*. Appleton C. C. Meredith. New York, 1965.
3. HOERR, S. O. and HARPER, J. R. On Peripheral Trombophlebitis; its occurrence as a presenting syntom in malignant disease of the pancreas, biliary tract or duodenum. *J.A.M.A.*, 164: 2033, 1957.
4. HOWARD, E. J. Phlegmasia Cerulea Dolens Secondary to Carcinoma of the Pancreas. *Angiology*, 11: 319, 1960.
5. JULIAN, O. and HUNTER, J. Vascular Emergencies of the Lower Extremity. *Surg. Clin. North America*, 45: 135, 1965.
6. KINMONTH, J., ROB, C. and SIMEONE, F. *Vascular Surgery*. E. Arnold. London, 1962.
7. LAKI, K. and YANCEY, S. *Fibrinogen and the Tumor Problem en Fibrinogen*. Dekker. New York, 1968.
8. LAMY, J. et BOURDE, Ch. *Urgences Vasculaires des Membres*. Masson. Paris, 1957.
9. LEVIN, N. and CONLEY, Cl. Thrombocytosis Associated with Malignant Disease. *Arch. Int. Med.*, 114: 497, 1964.
10. MORELLI. Comunicación personal.
11. ORMAECHEA, C. *Embolias arteriales periféricas. Clínica y tratamiento*. Mesa Redonda sobre Obstrucción arterial aguda. Sindicato Médico, 1967.
12. PRADERI, R. y MAZZA, M. Fisiopatología de la trombosis venosa femoroiliaca. *Día Médico Uruguayo*, 36: 343, 1969.
13. ROSENTHAL, M., NIEMETZ, J. and WISCH, N. Hemorrhage and Thrombosis Associated with Neoplastic Diseases. *J. Chron. Dis.*, 16: 667, 1963.
14. TROUSSEAU, A. *Clinique Medicale de l'Hotel Dieu*. Bailière. T. III. Paris, 1868.
15. VIRCHOW, R. *Cellular Pathology*. Churchill. London, 1860.

DISCUSION

Dr. Valls: Recuerdo una enferma que operé hace algunos años y que presenté a esta Sociedad. Tenía un linfosarcoma de intestino, que es uno de los tumores más trombógenos que existen. Había empezado con una obstrucción arterial aguda en un miembro, limitada, circunscripta con necrosis de dedo grueso del pie izquierdo, hizo después un cuadro de colapso con distensión abdominal. La operé creyendo que se trataba de un infarto intestinomesentérico pero encontré un linfosarcoma extendido a todo el intestino delgado. Resecamos un sector de intestino donde había múltiples perforaciones y formaciones de tipo polipoideo.

El examen anatomopatológico mostró que era un linfosarcoma; marchó bien en el postoperatorio inmediato, pero después hizo trombosis venosas de los cuatro miembros y murió con una embolia pulmonar.

Es decir, que mostró bien su capacidad trombógena, hizo trombosis arterial, y después en el postoperatorio hizo trombosis venosa.

Dr. González Vales: Con respecto a lo que decía el Dr. Praderi en cuanto a la fisiopatología de estas trombosis, en realidad se aplica tanto en la fisiopatología de las trombosis arteriales como en las trombosis venosas agudas.

El mecanismo de coagulación de la sangre es tan complejo, y tan extenso el número de factores que pueden determinar una trombosis, que prácticamente nunca hay un solo factor aislado.

Una de las cosas que hay que señalar, como dijo al terminar el Dr. Praderi, es que presumiblemente en aquellos enfermos en que aparentemente no existen lesiones arteriales en el lugar donde se hace la arteriotomía muy probablemente, y es lo que se ve, existen lesiones alejadas, placas de ateroma que pueden ser el lugar inicial de una trombosis, que por extensión llega a la zona donde se hace la incisión.

Pero además existen en estos enfermos cantidad de factores que desembocan en esa trombofilia: alteraciones químicas de la sangre, enlentecimiento circulatorio, etc. Se ha presentado aquí casos de enfermos quirúrgicos, que están haciendo reposo en cama que tienen una deshidratación, tienen vómitos, y son enfermos, y eso queremos resaltar; que han sido tratados intensamente con antibióticos. En este sentido hay trabajos que señalan la importancia del tenor de antibióticos en la aparición de una mayor coagulabilidad de la sangre. Tal es así que se aconseja en el tratamiento de las trombosis venosas, no inflamatorias, no dar antibióticos porque ello agrava el problema de la trombicidad.

Dr. Praderi: Quiero agradecer a los colegas que se ocuparon de mi comunicación. Yo sabía que tratando este tema iban a aparecer observaciones similares.

El caso al que se refiere el Dr. Valls nos fue recordado en la última sesión por el Dr. Mazza que justamente presentó una observación de

linfosarcoma de intestino. Efectivamente, en las linfopatías, en las cuales hay un aumento de la cantidad de elementos figurados en la sangre, igual que en la poliglobulias hay un aumento de la viscosidad y densidad sanguínea, y esta es una causa determinante de trombosis siendo la causa de muerte de muchos enfermos. El caso del Dr. Valls es exactamente igual a los nuestros, en él se combina el problema quirúrgico abdominal y la lesión vascular periférica.

Lo que refería el Dr. González Vales es exacto, existe un determinismo, tanto en el sistema venoso como en el arterial. Nosotros hemos insistido en alguna publicación sobre las razones por las cuales por ejemplo: las trombosis ilíacas son siempre izquierdas, porque la vena ilíaca izquierda está comprimida por la arteria ilíaca primitiva derecha que determina una es asis y alteraciones de la luz y la pared venosa.

O sea que así como existe un determinismo venoso que cumple las leyes de la patología, lo mismo sucede, desde el punto de vista arterial.

Desde luego que no pretendemos de ninguna manera discutir la fisiopatología de este problema y aceptamos que en todos estos enfermos se cumplen los tres mecanismos, en mayor o menor grado, y que en todos ellos había lesiones arteriales en algún lado. Tampoco negamos que alguno de estos enfermos puede haber hecho una embolia; por ejemplo el que había tenido un infarto de miocardio cinco años antes aunque no tenía ninguna lesión cardíaca residual.

Pero lo que queremos señalar es la situación clínica del cirujano que se maneja con una trombosis, y que tiene la suerte que cuando llega a la arteria en lugar de encontrarse una placa de ateroma se enfrenta a una arteria sana, pero al mismo tiempo debe buscar la causa general de la lesión.

En cuanto a lo que decía el Dr. González Vales de los antibióticos; está señalado por muchos autores el efecto trombógeno de los antibióticos, como la penicilina, la estreptomina y también de la cortisona. Dos de nuestros enfermos, los tuberculosos, estaban tratados con cortisona y con antibióticos. Muchas gracias.