

ANEURISMA MICÓTICO DE LA ARTERIA ILIACA PRIMITIVA IZQUIERDA CURADO POR RESECCIÓN E INJERTO ARTERIAL HOMÓLOGO (*)

J. B. MC. COOK (1), L. RODRÍGUEZ RIVERA (2), E. UGUET (3)
y D. CHARLES (4)

La Habana, Cuba

Desde OSLER, se conoce con el nombre de aneurisma micótico a la lesión arterial del tipo aneurismático que se produce en relación con un proceso infeccioso, particularmente la endocarditis bacteriana. La denominación «micótico» quiere significar «originado por microorganismos». CHAMBERLAIN (5) propone el término «bacteriano» como más adecuado, pues el término micótico sugiere una infección por hongos.

Hasta 1937 los aneurismas micóticos se consideraban siempre relacionados a una endocarditis bacteriana o a un proceso infeccioso de vecindad. En ese año, CRANE (7) introdujo el término «aneurisma micótico primario» para designar aquel tipo de ectasia micótica que no se encuentra asociado a ningún foco inflamatorio intravascular o en los tejidos vecinos a la arteria afectada.

(*) Trabajo realizado conjuntamente en el Servicio de la Cátedra de Patología Médica del Prof. IGLESIAS BETANCOURT y en el Servicio de Enfermedades Vasculares del Hospital «Lila Hidalgo», que dirige el Dr. B. MILANÉS.

(1) J. B. MC. COOK. Cirujano Jefe del Servicio de Enfermedades Vasculares del Hospital «Lila Hidalgo»; Instructor de la Cátedra de Patología Quirúrgica; Médico Asociado de la Cátedra de Patología Médica; Director Técnico del Banco de Arterias (Cuba).

(2) L. RODRÍGUEZ RIVERA. Residente de Medicina del Servicio de la Cátedra de Patología Médica del Hospital Universitario; Habana (Cuba).

(3) E. UGUET. Interno de Cirugía del Servicio de Enfermedades Vasculares del Hospital «Lila Hidalgo»; Habana (Cuba).

(4) D. CHARLES. Interno de Medicina del Servicio de la Cátedra de Patología Médica del Hospital Universitario; Habana (Cuba).

Este concepto comprendía, pues, todos los aneurismas micóticos que no pudieran ser incluidos en la clasificación patogénica de STENGEL y WOLFERTH (19) que dividía los aneurismas micóticos del siguiente modo:

1. — *Aneurismas de origen extravascular*: la infección causal se extendía a la arteria a partir de un proceso inflamatorio contiguo o vecino a su pared (como sucede en las cavernas tuberculosas, por ejemplo).

2. — *Aneurismas de origen intravascular*: el agente causal inicial procedía del interior del sistema vascular. Estos eran subdivididos en tres subtipos:

- a) los secundarios a émbolos infectados alojados en los vasa-vasorum de la adventicia.
- b) los debidos a depósito de los microorganismos directamente en la íntima del vaso o en los vasa-vasorum de la adventicia, y
- c) los causados por extensión del proceso infeccioso a partir de las válvulas aórticas o pulmonares, en cuyo caso se tomarían las porciones proximales de las arterias, aorta o pulmonar, respectivamente.

Hasta 1945 (16) sólo existían 24 casos reportados en la literatura de aneurisma micótico primario. Recientemente, HANKINS y YEAGER (9) reportaron otros dos casos. Nosotros vamos a prestar atención preferente en este trabajo a los aneurismas micóticos más frecuentes, es decir, aquellos comprendidos en la clasificación de STENGEL y WOLFERTH. A ellos nos referiremos cada vez que se mencione el término aneurisma micótico.

FRECUENCIA

Hasta 1923 (16) sólo se encontraban reportados en la literatura 217 casos de aneurismas micóticos. De 1947 a 1954 sólo se encontraron 5 casos en el Wadsworth General Hospital (3), y de 152 casos de aneurismas colectados en el Boston City Hospital desde 1912 a 1937 sólo 5 eran micóticos. GARLAND sólo encontró 4 casos de aneurisma micótico en sus 167 aneurismas de diverso origen (16), lo que hace una frecuencia de un 2.4 % de todos los aneurismas. En el Vanderbilt University Hospital sólo se han operado 26 aneurismas, de los cuales sólo uno era supuestamente micótico (12).

MAUDE ABBOTT (1) en 200 casos de coartación de la aorta encontró 14 aneurismas asociados, todos ellos de naturaleza micótica.

CATES y CHRISTIE (6), en 442 casos de endocarditis bacteriana, sólo pudieron evidenciar la presencia de aneurismas micóticos en 24 de ellos.

Véase por tanto, la poca frecuencia de esta complicación de la endocarditis bacteriana; de su localización en las arterias ilíacas puede decirse que constituye una rareza clínica, en tanto parecen ser las arterias intracraneales su sitio de localización más frecuente.

En la estadística anterior, por ejemplo, en ninguno de los casos existía localización del aneurisma en las arterias ilíacas.

CONSIDERACIONES ETIOPATOGÉNICAS

El 90 % de los aneurismas micóticos se produce en el curso de una endocarditis bacteriana (3), y, en trabajos extensos, se puede comprobar (9) que, como es obvio, el estreptococo es el germen más frecuente, siguiéndole el estafilococo y el neumococo; en raras ocasiones el gonococo y otros gérmenes.

Los aneurismas micóticos pueden ocurrir a pesar de la antibioterapia (15), en el curso de ella (6) y aún después de esterilizadas las lesiones valvulares (6); a pesar de que, justo es señalarlo, se han observado también casos inversos (detención del crecimiento del aneurisma coincidiendo con la antibioterapia (6)). Según BARKER (3), dos tipos de factores intervienen en la formación de un aneurisma micótico:

- 1) *daño parietal* (que puede ser provocado por embolismo, obstrucción de los vasa-vasorum, arterioesclerosis, defecto congénito o trauma exterior) y
- 2) *sepsis* (sea bacteriemia, émbolos infectados o procesos infecciosos contiguos al vaso).

Mc CALLUM (13) clasificaba los aneurismas en 4 tipos:

- 1) los «sencillos o simples», debidos a extensión de un émbolo alojado en la luz arterial.
- 2) los «aneurismas de implantación», en los cuales las bacterias proceden de fragmentos tremulantes de una válvula infectada.
- 3) los de «origen oscuro» sea por depósito accidental de bacterias en la íntima o los debidos a embolismo de los vasa-vasorum; y
- 4) los debidos a erosión externa de la pared del vaso por un foco infeccioso exterior a la arteria.

De la comparación de esta clasificación con la de STENGEL y WOLFERTH se infiere que el tipo 4 de Mc CALLUM cae dentro del grupo 1 (aneurismas de origen extravascular) y que los tipos 1 y 2, pudieran incluirse en el grupo 2 de STENGEL y WOLFERTH (aneurismas de origen intravascular). En cuanto al grupo 3 de Mc CALLUM, se trata de aneurismas cuyo origen, no bien establecido, no permite incluirlos dentro de los tipos anteriores. Como el propio Mc CALLUM es un tanto ambiguo en su definición, consideramos que tal grupo pudiera coincidir con los llamados aneurismas micóticos primarios, a los que ya hemos hecho mención.

Cualquiera que sea su mecanismo de producción, desde EPPINGER se acepta que la formación de un aneurisma depende de la desintegración parcial de la pared de la arteria y particularmente de la capa limitante elástica interna.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los aneurismas micóticos no tienen forma característica; se localizan de preferencia en pequeñas arterias, y habitualmente el resto del árbol arterial es normal.

Según RATHWELL, MORA y PESSEL (15), los cambios anatómicos fundamentales son: a) pérdida de la íntima. b) destrucción del tejido elástico (particularmente de la limitante elástica interna). c) peri y mesoarteritis aguda y subaguda. d) infiltración polimorfonucleares. e) grandes masas de microorganismos (casos agudos).

ESTUDIO CLÍNICO

Las ectasias de las arterias ilíacas primitivas pueden tener distintas formas de expresión clínica.

El síntoma principal es el *dolor*: localizado casi siempre a la fosa ilíaca en que se localiza el aneurisma, es de carácter tenebrante, paroxístico, a veces de insoportable intensidad y resistente a los analgésicos comunes. Su irradiación es variable: a veces lo hace a la región femoral o por toda la pierna hasta la rodilla (14), en ocasiones la irradiación recuerda la del cólico nefrítico (18) (a la espalda, escroto y pene) sirviendo a veces de elemento diferencial la irradiación concomitante a la pierna en casos de aneurisma, o los datos del examen físico.

En efecto; el *examen físico* habitualmente es revelador, al demostrar dos signos capitales:

- a) una masa palpable en la fosa ilíaca en cuestión, pulsátil, con «thrill», soplo y expansión sistólica y
- b) una disminución o ausencia de los pulsos periféricos de la extremidad inferior homolateral.

La lesión de la vaina del psoas por el aneurisma puede determinar una posición de flexión antálgica del muslo sobre el abdomen (tal como ocurrió en nuestro caso), similar a la que puede verse en las psoítis. Pero no pocas veces falta el tumor palpable y aun la disminución de los pulsos (8), pudiendo plantearse erróneamente bien una apendicitis perforada, bien una trombosis mesentérica u otro cuadro abdominal agudo.

La ruptura del aneurisma no raras veces abre el cuadro clínico en un aneurisma hasta entonces silente, o bien aparece, y de modo bastante frecuente (3), en el curso de la evolución del proceso.

En efecto, los aneurismas micóticos de la ilíaca presentan más frecuentemente un curso rápido, una vez formados, hacia la dilatación y la ruptura (3) aunque pueden también detenerse por trombosis espontánea y evolucionar a la curación.

El sitio de la ruptura es variable: la más frecuente es la retro o intra-peritoneal (2), provocando un cuadro de dolor, «shock» y anemia aguda que puede a veces confundirse con un embarazo ectópico roto (14).

También se han reportado otros sitios de ruptura menos frecuentes: el uréter derecho (26), el recto (11), el intestino delgado (11) e inclusive el duo-

deno, como ocurrió en el caso de ABRAMSON y JAMESON (2). (No obstante debe señalarse que este último aneurisma crecía en sentido cefálico a partir de la ilíaca derecha, y que posiblemente era de origen arterioesclerótico).

PRONÓSTICO

El pronóstico de los aneurismas micóticos es en verdad infausto, por dos razones principales (3) :

- a) gravedad de la endocarditis, y
- b) el 80 % son inaccesibles.

Actualmente, el primero de los factores ha sufrido modificación muy favorable por la antibioterapia.

TRATAMIENTO

En principio, los casos de aneurismas micóticos accesibles han de ser tratados quirúrgicamente a la mayor brevedad por el peligro de ruptura ya señalado, inherente a su rápida evolución ; no ha de confiarse en los antibióticos o en la espera de la detención espontánea de su crecimiento.

HANKINS y YEAGER (9) revisaron recientemente los casos de aneurismas micóticos tratados con éxito y sólo encontraron 15 casos, a los cuales añadieron uno propio. De los 16 casos, sólo 14 recibieron tratamiento quirúrgico : en un caso se realizó endoaneurismorrafia ; en 5 casos, ligaduras ; en 6 casos, resección ; y en 2 casos, una combinación de estos dos últimos procedimientos.

A los 16 casos recopilados por HANKINS y YEAGER podemos añadir el caso reportado por ROGERS (17) de aneurismas micóticos de ambas femorales, curados por ligadura proximal, y el caso de HOLMES SELLORS (10) de un niño de 9 años que presentaba una coartación de la aorta y ductus arterioso persistente sobre lo cual se injertó una endocarditis bacteriana en el curso de cuyo tratamiento desarrolló un aneurisma micótico inmediatamente por debajo del sitio de la coartación, todo lo cual (coartación y aneurisma) fué resuelto favorablemente por resección e injerto arterial homólogo.

REPORTE DE UN CASO

D. M. L., hombre de 21 años, blanco, soltero, estibador, fué ingresado en el Servicio de la Cátedra de Patología Médica de los Prof. P. IGLESIAS BETANCOURT y J. M. PORTUONDO DE CASTRO (28 Julio 1956), por fiebre.

Con historia de salud anterior, aproximadamente 2 y medio meses antes de su ingreso recibió un golpe en la rodilla derecha al caerle sobre ella un peso de unas 500 libras, apareciendo aumento de volumen doloroso (no calor ni rubor) a nivel de esa región. Un médico le punciona la articulación, de donde extrae unos 20 c.c. de sangre. Es ingresado en un Hospital de su pue-

blo, notando 6 días más tarde la aparición de escalofríos y fiebre; estos síntomas duran solamente 2 días, siendo dado de alta entonces.

A los 4 ó 5 días, comienza a presentar nuevamente escalofríos y fiebre de 39°C., con remisiones nocturnas hasta la apirexia. Visto por un médico comienza a tomar (a los dos días de iniciada la fiebre) cloramfenicol durante 2 semanas, aunque sin resultado favorable, por lo que le indican a continuación una combinación comercial de cloramfenicol, estreptomycin y sulfamidados. Doce días después de estar bajo este último tratamiento la fiebre cae durante 3 ó 4 días, para reaparecer nuevamente a 38° C.

La terapéutica es modificada entonces utilizando una combinación de Penicilina y Sulfamidados. Tres días después de iniciado este tratamiento, desaparece la fiebre hasta el momento de su ingreso. Una semana antes del mismo presenta dolor en región paraumbilical izquierda, el que se acompaña de orinas rojizas con abundante sedimento. Ha bajado unas 40 libras de peso desde que está enfermo. No refiere otros síntomas.

Los antecedentes de este enfermo pueden resumirse así: hace varios años recibió un fuerte golpe en la región precordial; niega reumatismo, aunque padece de amigdalitis. Operado tiempo atrás de hernia inguinal izquierda.

Fuma moderadamente. Tiene padre, madre y 2 hermanos vivos y saludables.

El examen físico demostró un sujeto longuilíneo, con conservación de su estado general a pesar de la pérdida de peso, y con un aspecto físico que por algunos fué clasificado de «acromegaloide». Deambula libremente. Las mucosas se mostraban muy ligeramente pálidas. Temperatura: 38°C. Peso: 149 libras.

El choque de la punta visible y palpable en V.^o espacio intercostal izquierdo, algo por dentro de la línea medio claviclar. «Thrill» sistólico a ese nivel, de notable intensidad. La auscultación recogió un soplo holosistólico fuerte, a chorro de vapor, irradiado a la axila, aunque audible en todos los focos, que sufría marcada reducción con la inspiración profunda. No había trastornos del ritmo, el pulso era de 108 al minuto, la tensión arterial de 120 (mx) y 60 (mn), y se palpaban normalmente los pulsos radiales, femorales, pedios y tibiales posteriores.

El resto del examen fué prácticamente negativo: no existía hepatomegalia, esplenomegalia o signos respiratorios. Sólo se añadía a los signos referidos, algunas adenopatías pequeñas en ambas axilas, y dolor a la presión de los puntos ureterales superiores izquierdos.

Evolución en el Hospital: Desde el punto de vista clínico se planteó en primer lugar una endocarditis bacteriana lenta (Jaccoud-Osler), por la asociación del síndrome febril prolongado y la valvulopatía, a pesar de la ausencia de esplenomegalia, anemia ostensible, dedos en palillos de tambor y otros signos periféricos. Se atribuyó el dolor en flanco izquierdo a un posible infarto

renal. Se clasificó la valvulopatía, en principio, como una insuficiencia mitral orgánica de etiología indeterminada (reumática o traumática).

Se pone el enfermo en observación, sin tratamiento.

La fiebre, que había llegado a 38°C. en los tres primeros días, cae a temperaturas subfebriles o febriculares espontáneamente, y se mantiene así durante los 11 días siguientes.

El EGG sugería hipertrofia ventricular izquierda. El telecardiograma mostró esta hipertrofia y además aumento del área cardíaca con rectificación del arco medio izquierdo (posición frontal) y el bronquio izquierdo algo levantado por la aurícula izquierda (posición OAI).

El hemocultivo, que se había dilatado esperando la presencia de fiebre, se indica al comenzar a presentarse ésta en forma definida, 14 días después de su ingreso. Se obtienen dos muestras (17 de agosto, 5 p.m. y 10 p.m.), demostrándose «en ambas la misma cepa de un micrococo Gram-positivo, un estafilococo. Sensible a la Acromicina, aureomicina y cloromicetina: ligeramente sensible a la eritromicina, estreptomicina, penicilina y terramicina». (Dr. A. PALACÍN).

Hasta ese momento, el enfermo había empeorado ligeramente (fiebre, palidez, dolor lumbar persistente, pérdida de peso) y el resto de las investigaciones mostraban (3 agosto): Hemograma: Hematíes 4.040,000; Hb., 10 G; VCM, 87; HbCM, 25; Conc. Hb, 28; Leucocitos: 15,000 (Stab. 1 Polinucleares, 70; Linfocitos, 23; Monocitos, 4; Eosinófilos, 2); Eritrosidementación: 41; Serología: negativa; Urea: 32 mg.; Glicemia: 95 mg.; Orina: hematíes algo numerosos en el sedimento; resto normal.

El día 12 de agosto el enfermo reportó por primera vez dolor en fosa ilíaca izquierda. Cinco días más tarde aparecen típicos nódulos de Osler en el dedo pequeño de la mano izquierda y pulgar de la mano derecha; tres días después aparecen en el dedo medio de la mano derecha.

El 22 de agosto se inicia el siguiente tratamiento: penicilina, 10.000,000 U. diarias; aureomicina, 1 g. diario. En los días siguientes la temperatura tiende a caer en dos o tres ocasiones, pero vuelve a ascender para mantenerse aún a los 28 días de tratamiento, por lo cual éste se suspende entonces después de haber subido a 20 millones la dosis de penicilina en los últimos cinco días sin que se obtuviera respuesta favorable.

En pleno tratamiento, el día 3 de septiembre por la noche, el enfermo presenta un intenso dolor en hemicadera y región inguinal izquierda, que requirió el uso de analgésicos fuertes para aliviarse. Visto al siguiente día, con mucho menos dolor, el paciente mantenía el muslo izquierdo en posición de semiflexión (ángulo de 50 grados con la superficie de la cama) para aliviar su dolor. El examen de los pulsos periféricos mostraba una notable disminución de los mismos, así como de los índices oscilométricos en el lado izquierdo con relación al derecho. No existía disminución de la temperatura del miembro.

Por el contrario, ésta era de 2° F. más elevada en el lado izquierdo a nivel del tobillo y 1,5° F. más elevada a nivel del dedo grueso del pie).

Se interpretó el cuadro (por la ausencia de isquemia) como una artritis coxofemoral izquierda con vasoconstricción refleja. Un examen radiológico de esta articulación fué informado así: aumento de la densidad en las partes blandas vecinas a la coxofemoral izquierda. La hendidura articular está discretamente estrechada. Estas alteraciones plantean la posibilidad de una artri-

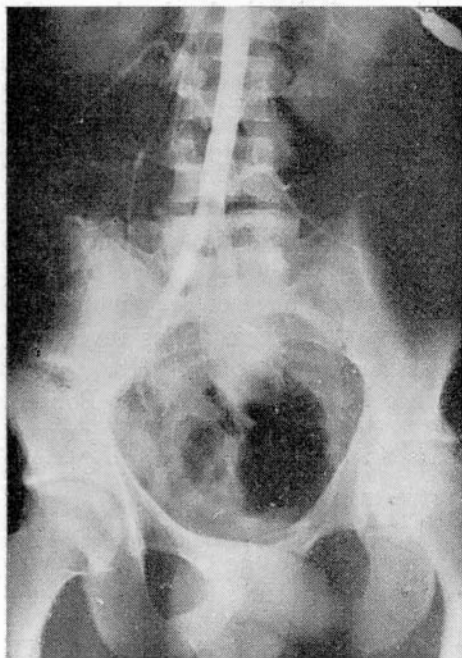


Fig. 1. — Aortografía preoperatoria. Borrado del sector ilíaco izquierdo y obstrucción segmentaria de una de las ramas de la arteria mesentérica izquierda.

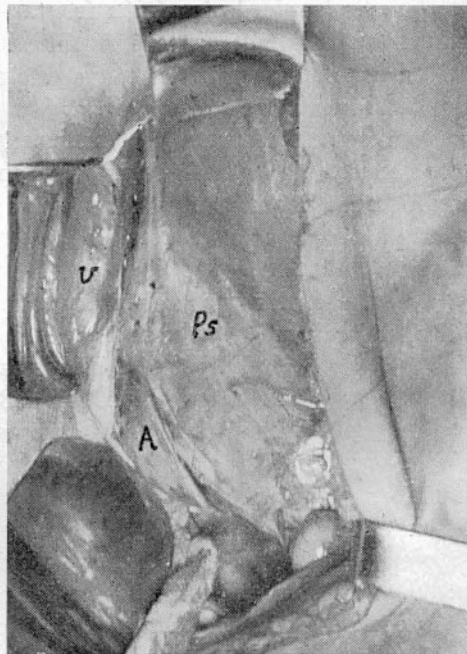


Fig. 2. — (U) Uréter izquierdo en extremo dilatado. (A) Aneurisma a nivel de la porción terminal de la arteria ilíaca primitiva izquierda penetrando la vaina del músculo psoas (Ps.).

tis» (Dr. HERNÁNDEZ BEGUERIE). Se descartaron la embolia arterial y la fiebitis. No se discutió la posibilidad de aneurisma micótico. Se instituyó tratamiento de la artritis.

El enfermo permanece 15 días con dolor intensísimo en fosa ilíaca izquierda, cadera y muslo. Durante todo ese tiempo mantuvo la flexión del muslo sobre el abdomen y la gran disminución de los pulsos, sin que se modificara la temperatura ni el aspecto del miembro. Al cabo de este tiempo y al palpar la fosa ilíaca izquierda se encuentra a ese nivel una tumoración del tamaño

de una naranja grande, con «thrill», soplo sistólico y expansión sistólica (diez días atrás, por lo menos, se había palpado dicha región y la tumoración no existía). Se planteó aneurisma micótico de la íliaca primitiva izquierda, siendo trasladado entonces al Servicio de Enfermedades Vasculares del Hospital «Lila Hidalgo» que dirige el Dr .B. MILANÉS, donde de inmediato se indica una aortografía de comprobación (fig. 1) que permitió demostrar un borramiento completo del sector íliaco izquierdo así como la existencia de una obstrucción segmentaria antigua a nivel de una de las ramas de la arteria mesentérica superior con circulación colateral a modo de «by-pass». Este dato apuntaba, digámoslo desde ahora, a favor de la naturaleza embólica en el determinismo de la lesión aneurismática.

En estas condiciones se decide la intervención con carácter urgente. El chequeo de laboratorio antes de la intervención demostraba: anemia hipocrómica intensa (Hb 60 %) con discreta leucocitosis y marcada desviación hacia la izquierda del Índice de Arneth; Urea: 80 mg. por 100 cc. Lo demás sin importancia. Se indica una transfusión de 400 c.c. de sangre total antes de ir para el quirófano.

Operación: (19 septiembre 1956): Se llegó a la región por vía extraperitoneal, encontrándose una tumoración aneurismática (fig. 2) del tamaño aproximado de una naranja que crecía hacia la vaina del psoas y que englobaba por su cara anterior al uréter izquierdo, el cual se hallaba dilatado con una pulgada de diámetro aproximadamente.

Previo disección del cabo proximal de la arteria íliaca primitiva, para asegurar la hemostasia, se procede a la liberación y resección del aneurisma, liberando al propio tiempo el uréter izquierdo de las adherencias que lo unían al mismo.

Colocación de un injerto arterial homólogo (esterilizado con alcohol y preservado por la técnica de «quick-freeze») desde la parte media de la arteria íliaca primitiva hasta la femoral común con anastomosis términoterminales, comprobándose la permeabilidad del mismo hasta el momento de concluir la intervención. Durante la misma se le administraron 1600 c.c. de sangre total y 1000 c.c. de suero glucosado al 5 %. Anestesia (Dr. PORRO): general endotraqueal.

Después de la intervención los antibióticos se mantienen en la forma siguiente: Penicilina 10.000.000 U. disueltas en 1000 c.c. de suero glucosado para pasar lentamente en venoclisis en 24 horas, durante 10 días; estreptomina: 1 g. diario, durante 15 días; y Acromicina: 1 g. diario, durante 20 días. Durante este período sólo experimentó discreta febrícula en la primera semana.

Al día siguiente de la intervención se presentó gran tendencia a la hipotensión que necesitó de varios sueros con Levofed y transfusión de 1000 c.c. de sangre para el control de la misma, presentándose además vómitos repeti-

dos que finalmente se acompañaron de marcada sudoración y adinamia. El ionograma demostró un discreto desbalance electrolítico (hipocloremia: 88 miliequivalentes) que fué controlado por la adición de 2 ampollas de 20 c.c. de suero clorurado hipertónico al 20 % en el frasco de la venoclisis.

La urea al día siguiente de la intervención se elevó hasta 115 mg. % con una creatinina de 6,42 mg. % c.c., y al segundo día se remontó a 178 con una creatinina de 6,36 mg. % c.c.

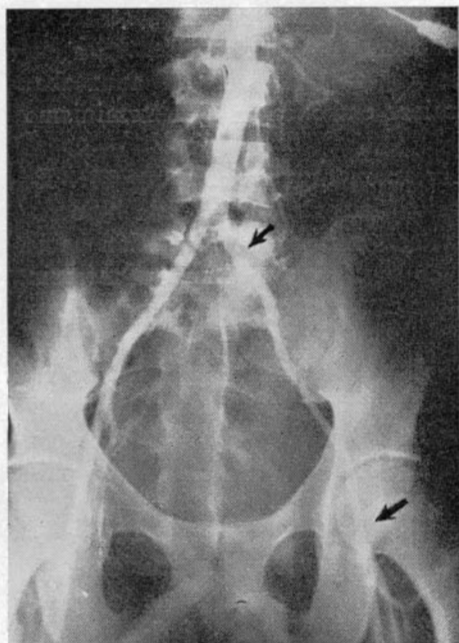


Fig. 3. — Aortografía postoperatoria demostrando absoluta integridad y funcionamiento del injerto arterial homólogo.

Se supuso que la liberación operatoria del uréter izquierdo no fué suficiente para garantizar el drenaje del riñón izquierdo y en consecuencia se remite al urólogo (Dr. BARQUÍN) quien comprueba por cistoscopia la ausencia de excreción a nivel del meato ureteral izquierdo, por lo que se realiza el cateeterismo de dicho uréter, eliminando por el catéter 1800 c.c. el primer día y 2400 c.c. el segundo día en que se retiró, de una orina cuya densidad era 1025. Antes de retirarle el catéter se realizó una pielografía ascendente que demostraba una dilatación residual uréteropélvica.

La urea un día después del cateeterismo era de 160 ; con una creatinina de 5,16 mg. %. Dos días después era de sólo 93 con una creatinina de 2,82 mg. %. Una semana después la urea era de 41 mg. % con una creatinina de

1,96 mg. %. Durante todo el postoperatorio los pulsos periféricos femorales, pedios y tibiales posteriores se mantuvieron palpables ; la oscilometría realizada tres semanas después mostraba igualdad de los índices en ambos miembros inferiores. La anemia hipocroma a pesar de tratarse de un grupo O, Rh negativo, lo cual dificultaba la obtención de sangre homóloga, fué tratada con transfusiones de sangre repetidas hasta el momento en que fué dado de alta compensada. Tres semanas después de la intervención se realizó aortografía (fig. 3) de comprobación que demostró absoluta integridad y funcionamiento del injerto homólogo. El examen histológico de la pared del aneurisma demostró sólo la «existencia de láminas de fibrina, entre cuyas mallas hay gran infiltración de polimorfonucleares» (Dr. R. ESTRADA).

En el momento actual, 8 meses después de su intervención, el paciente se encuentra en perfectas condiciones de salud.

COMENTARIOS :

Desde un punto de vista etiopatogénico nuestro caso debe ser catalogado como perteneciente al tipo 1 de Mc.CALLUM (aneurismas simples émbolo-micóticos). En efecto, se trata de un paciente afecto de una endocarditis bacteriana que en pleno tratamiento de la misma desarrolla la complicación aneurismática y donde es posible demostrar aortográficamente la presencia de una obstrucción segmentaria, al parecer de naturaleza embólica, a nivel de una de las ramas de la arteria mesentérica superior. Con este elemento de juicio no resulta difícil aceptar que un émbolo infectado pudo haberse alojado a nivel del sector ilíaco. Quedaría sólo por demostrar el por qué no se produjo la misma lesión en ambas eventualidades.

Desde un punto de vista clínico, queremos señalar que no hemos visto reportados los falsos signos de psóitis (por disección de la vaina del músculo por el aneurisma) ni la compresión de un uréter provocando un cuadro de hidronefrosis unilateral con marcada insuficiencia renal reversible, tal como ocurrió en nuestro caso.

Desde un punto de vista terapéutico, queremos significar que nuestro caso representa el número 19 de los casos de aneurisma micótico tratados con éxito; el número 17, entre los tratados con éxito quirúrgicamente; y el número 2, entre los tratados por resección e injerto arterial homólogo.

RESUMEN Y CONCLUSIONES :

1. Se hace una revisión de la literatura en cuanto a aneurismas micóticos se refiere.
2. Se reporta un caso de aneurisma micótico en el curso del tratamiento intensivo de una endocarditis bacteriana.
3. Se reporta el resultado satisfactorio obtenido, por segunda vez en la literatura, por medio de la resección y colocación de un injerto arterial homólogo.
4. Se hacen algunas consideraciones etiopatogénicas en cuanto a nuestro caso se refiere y se llama la atención sobre ciertas peculiaridades clínicas que no se habían encontrado reportadas.

SUMMARY

A patient who has had succesful placement of homologous arterial graft suffering micotic aneurysm of the left common iliac artery is reported.

BIBLIOGRAFÍA

1. ABBOTT, MAUDE E. — Citado por T. HOLMES SELLORS.
2. ABRAMSON, P. D. y JAMESON, J. B. — *Rupture of iliac aneurysm into duodenum*. «Arch. of Surgery», 71:658; nov. 1955.
3. BARKER, W. F. — *Mycotic aneurysms*. «Ann. Surg.», 139:84; 1954.
4. BOGOCH, A. — *Rupture of an iliac aneurysm*. «Canad.M.A.J.», 64:341; abril 1951.
5. CHAMBERLAIN, E. N. — Citado por L. ROGERS.
6. CATES, J. E. y CHRISTIE, R. V. — *Subacute bacterial endocarditis. A review of 442 patients treated in 14 centers appointed by the Penicillin Trials Committee of the Medical Research Council*. «Quart. J. Med.», 20:93; 1951.
7. CRANE, A. R. — *Primary multilocular Mycotic aneurysms of the aorta*. «Arch. Path.», 24:634; 1937.
8. FERNBACH, P. A.; BERMAN, L. y COHEN, B. — *Intraperitoneal rupture of iliac aneurysm with survival following surgical treatment*. «Ann. Surgery», 135:570; abril 1952.
9. HANKINS, J. R. y YEAGER, G. H. — *Primary Mycotic aneurysm*. «Surgery», 40:747; octubre 1956.
10. HOLMES SELLORS, T. — *Coarctation of the aorta associated with aneurysm*. «Brit. J. of Surg», vol. 43, núm. 180, pág. 365; 1956.
11. JACKMAN, R. J.; Mc QUARRIE, H. B. y EDWARDS, J. E. — *Fatal rectal hemorrhage caused by aneurysm of the internal iliac artery: Report of a case*. «Proc. Staff Meet. Mayo Clinic», 23:305; 7 julio 1948.
12. MAC SWAIN, B. y DIVELEY, W. — *Arterial aneurysms*. «Ann. Surg», 132:214; agosto 1950.
13. Mc CALLUM. — Citado por RATHWELL.
14. PRIDDLE, H. D. — *Rupture of an aneurysm of the left external iliac artery during pregnancy*. «Am. Jour. Obst. an Gynec.», 63:461; febrero 1952.
15. RATHWELL, T. K.; MORA, G. y PESSER, J. F. — *Mycotic aneurysm of the circle of Willis*. «J.A.M.A.», 150:555; 11 octubre 1952.
16. REVELL, S. T. R. — *Primary Mycotic aneurysms*. «Am. Int. Med.», 22:431; 1945.
17. ROGERS, L. — *Bilateral mycotic femoral aneurysms*. «Brit. J. of Surg», vol. 43, núm. 180, pág. 374; 1956.
18. SMITH, E. H. y HARTZELL, H. V. — *Aneurysm of left iliac artery*. «Northwst Med.», 49:181; marzo 1950.
19. STENGEL, A. y WOLFERTH, C. C. — Citado por HANKINS y YEAGER.
20. TAYLOR, W. N. y REINHART, H. L. — *Mycotic aneurysm of the iliac artery with rupture within the right ureter*. «Jr. Urol.», 21:42; 1939.