

ANEURISMA MICÓTICO BILATERAL DE LA ARTERIA FEMORAL

JOSÉ GÓMEZ-MÁRQUEZ

Departamento de Cirugía General y Angiología. La Policlínica, S. A. Profesor de Cirugía de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Tegucigalpa, D.C. (Honduras, C.A.)

Con ocasión de haber tenido la oportunidad de estudiar recientemente un caso poco frecuente de aneurismas de la arteria femoral, nos ha parecido conveniente hacer una revisión sobre el problema de los aneurismas espontáneos, dirigiendo nuestra atención muy particularmente al factor etiológico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

M. F. M., varón de 23 años de edad. Ingresó en el Servicio de Segunda Cirugía de Hombres del Hospital General de Tegucigalpa el día 26-VI-1962.

Historia: Hace 15 días, encontrándose en buen estado de salud, aparición de una tumoración pulsátil del tamaño de una ciruela, indolora, en la unión del tercio medio con el tercio superior del muslo izquierdo. Siete días más tarde, estando dedicado a sus quehaceres habituales, aumento brusco de la tumoración, con dolor intenso que se irradiaba a todo el miembro inferior, hiperemia de la zona afectada y aumento de la temperatura local. Cursó en días posteriores con agravación de estos síntomas y, cuatro días más tarde, elevaciones térmicas. Todo esto, junto al dolor y la impotencia funcional, le obligan a guardar cama.

Antecedentes: Hace un año y medio estuvo internado en un centro asistencial privado por unas tumoraciones en región retroauricular y región infraclavicular de-rechas. Hace un año estuvo en este mismo centro, donde fue tratado de esas mismas tumoraciones y del corazón.

Consultada la estadística se comprueba, efectivamente, un ingreso anterior en el Servicio de Cardiología de Hombres (Dr. A. León Gómez) por disnea, palpitaciones e infarto ganglionar gigante del cuello. T. A. 170/105.

El electrocardiograma demostró hipertrofia auricular y ventricular izquierdas. Pulso, 60 por minuto. El examen radiológico demostró: pulmones libres, aumento del área cardíaca por ventrículo izquierdo, aorta normal. Un aortograma puso en evidencia normalidad por lo que a la vascularización se refiere. Pielografía descendente, normal.

Tratado con Esidrex, Serpasol, Diclotride, Digifortis y Ansolysin.

Interconsulta con Servicio de Dermatología (Dr. E. Fernández): Diagnóstico de tuberculosis ganglionar. El pus obtenido por punción fue cultivado obteniéndose positivo por B. Koch (Dr. Pujol). Tratado a este respecto con Nydracid y Dehidroestreptomina.

Fue dado de alta el 6-X-1962, curado.

Examen físico: T.A. 185/130. Pulso, 104 por minuto. Temperatura, 37,5°C.

Se observa miembro inferior izquierdo en flexión, con mucho dolor. Tumorción muy hiperemiada en la unión del tercio medio con el tercio superior del muslo, muy tensa, con gran aumento de la temperatura local, pulsátil. A la auscultación soplo intermitente. La circunferencia del tercio superior del muslo es de 52 cm., contra 44,5 cm. en el muslo derecho.

Pulsos: Todos presentes en el lado derecho. Todos presentes en el izquierdo, aunque disminuidos en poplítea, tibial posterior y pedia. Oscilometría: Lado derecho, muslo 3,5; pierna, 3; maléolo, 2. Lado izquierdo, muslo, toma imposible; pierna $\frac{3}{4}$; maléolo, $\frac{1}{2}$.

Punción exploradora: salida de sangre roja medianamente pulsátil.

Corazón (Dr. A. León Gómez): Ritmo nodal. Hipertrofia ventricular izquierda. ECG: compatible con cardiopatía hipertensiva.

Exámenes complementarios: Arteriografía femoral izquierda: Inyección del medio de contraste en la femoral común, visualizándose la bifurcación. A partir de este punto desaparece el trayecto de la femoral superficial, viéndose únicamente la femoral profunda. En el tercio inferior del muslo reaparece el trayecto de la femoral superficial que se reinyecta ostensiblemente por ramas colaterales. Se observa en el tercio superior una formación aneurismática (fig. 1).

Sangre: Glóbulos blancos, 10.700; Hg, 7 g.; Hematocrito, 30 cc.; Neutrófilos 90%; linfocitos, 10%. Orina, normal. Kahn y V.D.R.L.: O.

Primer tratamiento (28-VI-1962): Anestesia general. Simpaticectomía lumbar izquierda. Exposición de la arteria femoral común izquierda para hemostasia temporal preventiva. Ampliación de la herida operatoria sobre la masa aneurismática. Se encuentra una enorme masa de coágulos en período de organización que ha disecado las partes blandas adyacentes. Existe un aneurisma de tipo fusiforme, roto. De ahí hacia arriba la arteria está trombosada y en la pared se ven una serie de focos necrosados hasta llegar a la emergencia de la femoral profunda. Hacia abajo se ve el tronco de la femoral superficial colapsado, sin sangrar. La adventicia de la arteria muy engrosada, dificultándose su disección. Ligadura de la femoral superficial por debajo de la emergencia de la profunda. Extirpación del tronco arterial subyacente junto con la bolsa aneurismática. Ligadura del extremo distal de la femoral superficial y evacuación de los coágulos. Sutura por planos, con drenaje Penrose.

Curso postoperatorio: Al día siguiente el pie está ligeramente hipotérmico, pero con buena repleción venosa y movimientos de los dedos. No hay pulsos periféricos distales.

A los 5 días, síntomas de tromboflebitis de la pierna izquierda. Tratamiento con elevación del miembro y Hedulín, con el control debido de los tiempos de protrombina.

Rápida disminución de los síntomas tromboflebíticos en los días siguientes. Pie caliente, aunque sin pulsos ni índice oscilométrico en rodilla y maléolo.

A los 8 días retirada de los puntos con dehiscencia de la parte inferior de la herida operatoria.

Curso ulterior: El 17-VII-1962 aparece una tumoración del tamaño de una ciruela en la unión del tercio superior con el tercio medio del muslo derecho, en una posición exactamente simétrica al lado izquierdo. La masa es moderadamente dolo-

rosa, pulsátil, sin que se advierta soplo de ninguna clase. Se hace el diagnóstico de aneurisma de la arteria femoral.

Arteriografía (fig. 2) que demuestra la presencia de la formación aneurismática en la arteria femoral superficial, sin que se observe circulación colateral por debajo de la misma.

Segundo tratamiento: El 21-VII-1962 simpaticectomía lumbar derecha y, a continuación, exploración quirúrgica de la arteria femoral en sus dos tercios superiores.



FIG. 1. — Arteriografía femoral izquierda que demuestra la formación aneurismática. Desaparición del contraste por debajo del aneurisma y reinyección más allá por circulación colateral.

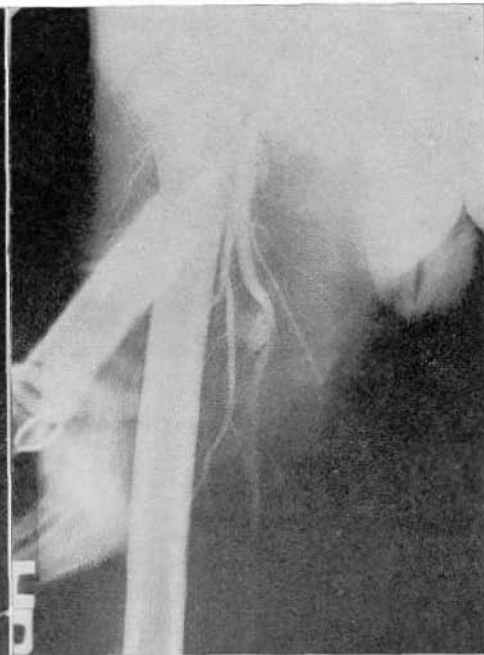


FIG. 2. — Arteriografía femoral derecha que demuestra la formación aneurismática, sin circulación colateral por debajo de la misma.

Hemostasia provisional de la femoral común. Liberación del saco aneurismático en su totalidad, el cual se encuentra rodeado de tejido francamente inflamatorio y adherido en casi todo su trayecto a la vena femoral. Esta vena es lesionada accidentalmente en el curso de la disección, por lo cual se liga de modo provisional. Después se aprecia que la lesión venosa es excesiva y que su reparación resulta imposible, por lo cual se liga extirpando unos 10 cm. de ella y conservándola ante la eventualidad de tener que llevar a cabo un injerto. Extirpación del aneurisma. Tanto en su extremo distal como en el proximal, la arteria muestra signos francos de arteritis. Colocación de injerto venoso procedente de la vena extirpada, con sutura terminoterminal.

Curso postoperatorio: Excelente curso inmediato. El pie está caliente y los pulsos pedio y tibial posterior magníficamente manifestos. Oscilometría maleolar, 2. El 8-VIII-1962 se forma una tumoración dolorosa a la altura de la herida operatoria con aspecto de hematoma. *Reoperación.* Se comprueba que el injerto funciona bien, pero existe una fisura en el extremo proximal de la arteria provocada por una de las suturas que ha rasgado la pared arterial de calidad francamente patológica. Sutura de la fisura. Evacuación del hematoma.

Nuevamente el resultado inmediato es óptimo, pero a los 5 días vuelve a formarse hematoma. *Se explora de nuevo el paciente,* encontrándose hallazgos iguales

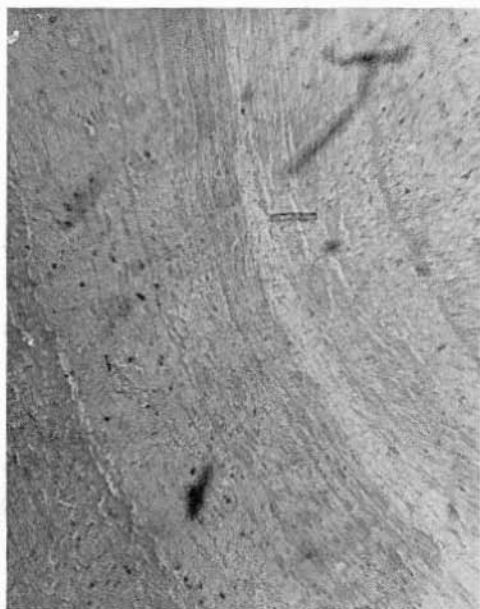


FIG. 3. — Disposición concéntrica de las diferentes capas del trombo en plena dilatación aneurismática.

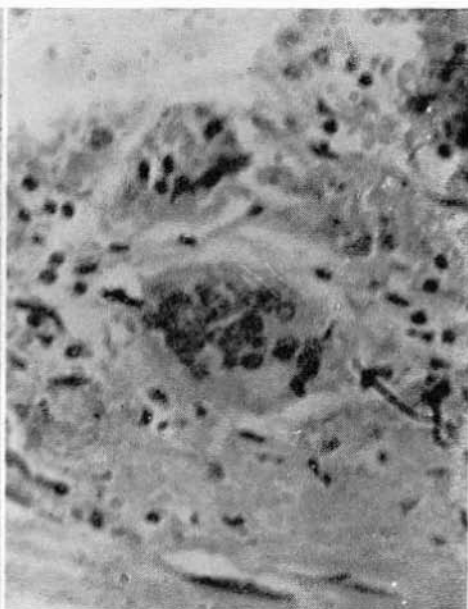


FIG. 4. — Infiltrado inflamatorio en la pared arterial, de tipo crónico, haciendo resaltar una célula gigante multinucleada tipo cuerpo extraño.

a los descritos antes. Una vez más se respeta el injerto y se sutura la lesión de la pared arterial.

De nuevo buena evolución inmediata durante 8 días, con pulsos distales conservados. Pero, al cabo de este lapso, formación de otro hematoma con ruptura a través de la herida operatoria e intensa hemorragia que obliga por fin a llevar a cabo la *última operación* consistente en la eliminación del injerto y la ligadura de los extremos arteriales. Después de esta intervención el pie permanece caliente, sin pulsos. Oscilometría: Lado derecho: muslo, 4; pierna, $\frac{3}{4}$; maléolo, $\frac{1}{2}$. Lado izquierdo: muslo, 2; pierna, $\frac{1}{2}$; maléolo, $\frac{1}{8}$. Pulsos: las femorales de ambos lados y la poplítea derecha son palpables, el resto es negativo. Alta el 10-XI-1962 en buenas condiciones.

Cultivo del aneurisma: Negativo.

Estudio anatomopatológico del segundo aneurisma (figs. 3 y 4): "Se recibe una tumoración fusiforme que mide 5 x 3 x 2 cm. En ambos extremos se reconoce la emergencia de vaso sanguíneo (arteria) de calibre mediano. La porción fusiforme no es más que una dilatación del lumen arterial lleno de coágulos. La pared a este nivel está adelgazada. La adventicia es hemorrágica, rugosa, con moteado blanquecino a trechos. Se hacen múltiples cortes de las porciones distales. Se observa infiltrado inflamatorio que varía de discreto, en algunas áreas, a muy intenso, en otras. Es notoria la presencia de células linfáticas y mononucleares en este infiltrado. Solamente en una zona puede encontrarse una célula gigante multinucleada. Este infiltrado predomina en la pared serosa. No se observan masas bacterianas. En los cortes de la porción media se nota la disposición concéntrica de las capas del coágulo, especialmente hacia la íntima. En la pared adelgazada se nota el mismo infiltrado inflamatorio, pero mucho más discreto.

Diagnóstico: Aneurisma de la arteria femoral. Etiología indeterminada (compatible con aneurisma micótico).—Dr. Raúl Durón M."

Reingreso (14-XII-1962): Aparición de nuevas formaciones ganglionares en el cuello, con sensación de malestar general y dolores en varias partes del cuerpo. T. A. 210/130.

El enfermo se siente muy bien de sus miembros inferiores; sin claudicación intermitente. Estudio angiológico (11-I-1963) que demuestra pulsos femorales en ambos lados y poplíteo y tibial posterior derechos palpables, siendo negativos los restantes. Oscilometría: Lado derecho: muslo, 5 ½; pierna, 1; maléolo, ¾. Lado izquierdo: muslo, 1 ½; pierna, ¾; maléolo, ⅛.

Se usa el Serpasil como hipotensor, manteniéndose la T. A. en 140/90.

El 8-I-1963 nuevo aortograma que demuestra integridad del árbol arterial renal.

Alta en buenas condiciones el 10-I-1963.

DISCUSIÓN

La presencia en un hombre joven de un aneurisma espontáneo en una arteria periférica de gran tamaño plantea un problema de orden etiológico.

Como es sabido, la mayor parte de los aneurismas espontáneos periféricos obedecen a dos causas primordiales: arteriosclerosis y sífilis (1, 6, 7, 8). Descartados estos factores, queda un grupo de aneurismas conocidos con el nombre de "micóticos" cuya etiología es debida aproximadamente en un 90% a la endocarditis bacteriana (2). Sólo un pequeño tanto por ciento no es debido a esta enfermedad.

En el caso que nos ocupa ha quedado descartada la etiología arteriosclerosa o sífilítica, tanto desde el punto de vista clínico como de laboratorio y anatomopatológico. Precisa enfocar la atención hacia los aneurismas llamados micóticos teniendo en cuenta las siguientes características del paciente:

a) Aparición de un aneurisma en la arteria femoral en forma brusca, con ruptura siete días después.

b) Aparición de un nuevo aneurisma en el lado opuesto y en posición simétrica.

c) Ausencia de arteriosclerosis o sífilis.

d) Antecedentes patológicos que se refieren a un proceso de hipertensión esencial y a una tuberculosis ganglionar comprobada.

Aneurismas micóticos.

En 1853, TUFNELL habla por primera vez del transporte séptico de origen endocárdico de émbolos que se localizan en las arterias periféricas. En 1885, OSLER hace una descripción clásica de tales aneurismas en la endocarditis bacteriana y los llama "micóticos", nombre que por desgracia se ha venido conservando a través del tiempo y que no guarda ninguna relación con una infección producida por hongos. En 1886, ÉPPINGER describe la arteritis inflamatoria y su relación directa con la embolización séptica. Posteriormente, KARSNER describe tres tipos de aneurismas micóticos: *a)* Unos, en que la infección arterial se produce por vecindad; *b)* otro, en que se debe a focos sépticos conocidos o desconocidos (2). Hasta 1937 los aneurismas micóticos se consideraban siempre relacionados con una endocarditis bacteriana o un proceso infeccioso vecino. Pero, en este año, CRANE habla del aneurisma micótico primario, el cual no tendría relación con un foco inflamatorio intravascular o de tejidos vecinos. Este concepto se aparta por tanto de la clasificación tan conocida y aceptada de STENGEL y WOLFERTH, que es como sigue:

- a)* De origen extravascular, por contigüidad o vecindad.
- b)* De origen intravascular:
 - 1. Émbolos de los vasa-vasorum.
 - 2. Depósitos de microorganismos directamente en la íntima o en los vasa-vasorum.
 - 3. Depósitos en las válvulas aórtica o pulmonares (5).

McCALLUM, por su parte, en su clasificación, habla de los aneurismas micóticos de origen "oscuro", que podrían coincidir con los llamados aneurismas micóticos primarios. Para este tipo de aneurismas micóticos no relacionados con una causa aparente, BLUM y KEEFER (2), prefieren el nombre de "aneurismas micóticos criptogénéticos". La mayor parte de los autores parecen estar de acuerdo en que en este tipo de aneurismas micóticos que no están relacionados con la endocarditis bacteriana se encuentran casi constantemente *Salmonellas* o *Estafilococos*. ZAK, STRAUSS y SAPHRA, en 11 casos encontraron de modo constante *Salmonellas*. En el mismo orden de ideas, en un trabajo dedicado al estudio de arteritis supurativas causadas por *Salmonellas*, SOWER y WHELAN (12) recopilan 5 casos de aneurismas micóticos en los cuales se pudo encontrar *Salmonellas* en los mismos.

Hasta 1945 sólo se habían referido 24 casos de aneurismas micóticos primarios (2).

DOUGLAS ROBB refiere las investigaciones de NASBETH y DETERLING, quienes recogieron informes de 40 casos de aneurismas micóticos tratados quirúrgicamente, incluyendo los 5 casos personales de ellos, y se agrega que en la literatura existe referencia sólo de 3 casos en que la enfermedad fue bilateral y precisamente en los miembros inferiores (10). Hemos creído de interés este dato por tratarse nuestro caso asimismo de un proceso bilateral. El mismo ROBB presenta 4 casos de aneurismas micóticos, dos de ellos tratados quirúrgicamente. De estos 4 casos, en 3 hubo evidencia de endocarditis bacteriana subaguda, pero otro caso fue considerado como "aneurisma micótico cuya fuente de infección no se puede identificar".

Desde el punto de vista clínico, SORIANO JIMÉNEZ (11) habla de la posibilidad de confundirlo con un absceso agudo. NASBETH y DETERLING (9) insisten, por su parte, en las diferencias con los aneurismas arteriosclerosos y sífilíticos:

a) Se producen en gente joven y en arterias por lo demás con buena capacidad para formar excelente circulación colateral.

b) Desarrollo rápido que da lugar a la ruptura.

Para BLUM y KEEFER el inicio de un aneurisma micótico criptogenético da al principio sintomatología para hacer el diagnóstico de una tromboflebitis. En lo que se refiere a su patogenia, hay algunas dudas. Se cree que la lesión primaria puede residir en los vasa vasorum, de donde se formaría un absceso de la pared arterial, y se hace mención del hecho de que este tipo de aneurismas se forman sobre todo en las arterias menos protegidas por planos óseos (1-4). Según MARTORELL (6) los aneurismas micóticos pueden formarse y evolucionar de la siguiente forma:

a) Por simple oclusión de la cavidad arterial.

b) Por destrucción parcial de su pared dando lugar a la formación de un aneurisma circunscrito verdadero o por distensión.

Sobre la anatomía patológica no hay muchas referencias al respecto. Para algunos, no existe un aspecto único en el cuadro histológico (3). Por el contrario, para RATHWELL, MORA y PESSER (5) las características histológicas serían: a) pérdida de la íntima. b) Destrucción del tejido elástico, sobre todo de la limitante interna. c) Peri y mesoarteritis aguda y subaguda. d) Infiltración de polimorfonucleares. e) Grandes masas de microorganismos en los casos agudos.

En lo que respecta al tratamiento existen asimismo sus diferencias de criterio: F. MARTORELL (6) opina que a pesar de su origen séptico y de la perforación arterial el hematoma no supura nunca y que es innecesaria la resección del aneurisma, bastando practicar la ligadura; y teme el peligro de la infección ya que la sutura de la arteria puede esfacelarse. Por ello aconseja la simple ligadura de los aneurismas micóticos rotos y tratar los no rotos con cualquier aneurisma corriente, en su opinión, con resección aneurismática y simpaticectomía previa cuando así se crea necesario (7). Otros autores tienen parecido criterio. BLUM y KEEFER (1) aconsejan la extirpación o el injerto según los casos. Por último, NASBETH y DETERLING (9) en una evaluación bastante ponderada, después de haber intentado hacer la revisión de la literatura de todos los casos de aneurismas micóticos tratados quirúrgicamente, llegan a las siguientes conclusiones:

a) Tener siempre en cuenta el terreno infectado sobre el que se trabaja.

b) Si se trata de arterias "críticas", extirpación del aneurisma con injerto.

c) Si se trata de arterias "no críticas", simple extirpación con ligadura arterial por arriba y por abajo.

d) De hacerse injerto, prefieren el plástico por considerarlo más apropiado en terreno infectado que el homoinjerto.

CONCLUSIONES

De lo que antecede puede deducirse, en lo que se refiere al caso a que hemos hecho referencia:

1. Paciente joven con un aneurisma de evolución rápida en la arteria femoral, seguido rápidamente de ruptura, y aparición posterior de otro aneurisma simétrico en el lado opuesto en el cual ni por la edad, antecedentes, examen clínico, laboratorio, rayos X y anatomía patológica se pueden considerar las etiologías arteriosclerosa y sífilítica, que son las que dominan casi todo el campo etiológico de los aneurismas espontáneos periféricos.

2. Razones existen, tanto por exclusión como por evolución, para catalogarlos de aneurismas micóticos.

3. Ausencia de endocarditis bacteriana o de foco séptico de vecindad, no incluyendo así este aneurisma micótico en alguno de los puntos comprendidos en la clasificación de STENGEL y WOLFERTH. Por tanto, tener que reconocerlo como probable aneurisma micótico primario de origen "oscuro", como dice McCALLUM, o criptogenético, como prefieren BLUM y KEEFER.

4. Poner de manifiesto el hecho de que si bien no hay un acuerdo completo en cuanto al aspecto histológico de estos aneurismas, se excluye el cuadro de arteriosclerosis o de sífilis. Y que el aspecto anatomopatológico de nuestro caso puede coincidir con la descripción hecha por RATHWELL, MORAL y PESSEL.

RESUMEN

Se presenta un caso de aneurismas bilaterales de la arteria femoral que se catalogan como aneurismas micóticos primarios, haciéndose una revisión de los conceptos que existen sobre esta entidad poco frecuente.

SUMMARY

Primary mycotic aneurysms are rare. A case on bilateral mycotic aneurysm of femoral artery and survey of present knowledge about them is presented.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALLEN, BARKER, HINES: "Peripheral Vascular Diseases". W. B. Saunders. Philadelphia, 1955. Pág. 383.
2. BLUM, L.; KEEFER, E. B. C.: *Cryptogenic Mycotic Aneurysms*. "Annals of Surgery", 115: 398:1962.
3. CASTEX, M. R.; MAZZEI, E. S.; LAVARELLO, A.: *Estudio clínico de los aneurismas arteriales periféricos, aparecidos en el curso de la endocarditis bacteriana subaguda (Endocarditis lenta)*. "Rev. Clín. Española", 3:9:1943.
4. KREMER, K.: "Chirurgie der Arterien". Georg. Thieme Verlag. Stuttgart, 1959.
5. MCCOOK, J. B.; RODRÍGUEZ RIVERA, L.; UGUET, E.; CHARLES, D.: *Aneurisma micótico de la arteria iliaca primitiva izquierda curado por resección e injerto arterial homólogo*. "Angiología", 9:281:1957.
6. MARTORELL, F.: "Accidentes Vasculares de los Miembros". Salvat, Ed. Barcelona, 1953. Pág. 253.
7. MARTORELL, F.: "Patología y Clínica Médicas". (A. Pedro Pons). Salvat, Ed. Barcelona, 1958. Tomo II, pág. 905.
8. MARTORELL, F.: *La cirugía ante los accidentes vasculares de la endocarditis lenta*. "Actas Instituto Policlínico de Barcelona", pág. 1, 1943.
9. NASBETH, D. C.; DETERLING, Jr., R. A.: *Management of mycotic aneurysms*. "Surgery", 50:347:1961.
10. ROBB, D.: *Surgical treatment of mycotic aneurysms*. "Surgery", 52:846:1962.
11. SORIANO JIMÉNEZ, M.; JUNCADELLA FERRER, E.; AMATLLER TRÍAS, A.: *Aneurismas micóticos agudos*. "Anales de Medicina", 44:101:1958.
12. SOWER, M. D., y WHELAN, T. J.: *Suppurative arteritis due to Salmonella*. "Surgery", 52:851:1962.