

SOBRE DOS CASOS DE ARTERITIS AGUDA POSTINFECCIOSA DE ETIOLOGIA TIFICA *

M. ARICO, G. MAVARO y A. MARTINO

**Divisione di Chirurgia Vascolare (Primario: Prof. Sebastiano Bosio).
Ospedale Civico e Benfratelli. Palermo (Italia)**

En la época preantibiótica era raro observar arteritis agudas por tifus abdominal. Las casuísticas antiguas que las mencionan (**Gastewa, 1933; Mejía, Hasse, en Atlantic City, 1957**) son en la actualidad puestas en duda. Los mecanismos de acción son tres: propagación de un foco supurante, la embolia séptica y la endotelitis infecciosa. Esta última constituye la lesión primaria e inicial, manifestándose en el curso de la infección hacia el 15-18.º día, probablemente por un mecanismo inmunológico, a su vez efecto de un estado de hipersensibilidad perjudicial. Las manifestaciones clínicas dependen de las reacciones locales y generales del organismo, que pueden reproducir semeióticamente el cuadro de una embolia aguda o con mayor frecuencia el de una tromboarteritis obliterante aguda con rápidos signos de isquemia que llevan a la gangrena seca, la cual se delimita de modo espontáneo a menudo sin sobreinfección.

En 1980 hemos tenido en nuestra División dos casos, con dos meses de distancia entre ellos, de isquemia aguda de etiología tífica que, por decirlo así, representan las dos formas de manifestarse la enfermedad: embólica el primero, tromboarterítica el segundo.

Caso I. D., Salvatore, 55 años. Acude a nosotros el 26 de agosto con el siguiente cuadro objetivo local del miembro inferior derecho: pie pálido, hipotérmico, doloroso; relativa impotencia motora de la flexión-extensión del pie sobre la pierna; hipoestesia a lo largo de la celda tibial anterior. Pulsos femoral y poplíteo presentes, ausentes los demás pulsos periféricos. Miembro contralateral, objetivamente negativo.

A la anamnesis patológica cercana, fiebre continua y remitente de cuatro días, oscilando alrededor de 38,5° C y, desde 24 horas, emisión de heces poco formadas, normocólicas, mezcladas con sangre rutilante por, verosíblemente, la presencia de nódulos hemorroidales. Desde una hora antes de su interna-

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

miento, dolor intenso, súbito en pierna y pie derechos con relativa impotencia funcional.

Al examen objetivo, el abdomen se presenta palpable, no doloroso a la presión superficial y profunda. Hígado y bazo en los límites normales. Ausencia de masas o pulsatilidades anormales. La tensión arterial es 170/100, con pulso arterial rítmico y frecuencia ventricular media alrededor de 100/minuto. El ECG se halla en los límites de la normalidad. Nada patológico en los campos pulmonares y en las estaciones linfoglandulares.

El 27 de agosto, a las 10 horas de su ingreso, dado que el cuadro isquémico no se modifica con la terapéutica heparínica que el paciente había iniciado de entrada, se decide sondar con el Fogarty el eje fémoro-tibial por vía anterógrada, dando salida a escaso material embólico. Al término de la intervención no se observa variación, persistiendo la isquemia distal con el pie que sigue con lábil compensación circulatoria. La fiebre se mantiene alrededor de los 38,5° C. Se continúa la heparinoterapia venosa discontinua y antibioterapia de amplio espectro.

El 28 de agosto el pie le duele de modo espontáneo, está pálido, frío y el retorno venoso es insuficiente. No se aprecia la arteria poplítea. Se inicia un ciclo arterial de Uroquinasa a la dosis de 300.000 U.I. en 15 minutos y a continuación de 250.000 U.I./hora hasta la 12ª hora, controlando los valores de la fibrinogemia, del tiempo de trombina, del PTT y del tiempo de coagulación. Al final de la 12ª hora el cuadro isquémico apenas se ha modificado, por lo que se decide sondar posteriormente la femoral común.

El Fogarty n.º 4 no penetra más allá de 50 cm. Se extrae de nuevo material tromboembólico, que se remite al Laboratorio de bacteriología para cultivo, sospechando se trata de un émbolo séptico. A la vez que el sondaje, se introduce en la arteria una solución de hidrocortisona, tetraciclina y uroquinasa. Al término de la intervención la arteria poplítea pulsa, pero no las más distales, restableciéndose la compensación.

El 29 de agosto se drena de la herida quirúrgica una masa sanguínea por excesiva fibrinólisis por uroquinasa y se suspende la heparina que había reemprendido al final de la segunda operación. El 30 de agosto reaparece el pulso tibial posterior. En el curso de su estancia, por la persistencia de la fiebre, se efectúan dos serodiagnósticos de Widal. El primero (28 agosto) negativo, el segundo (3 septiembre) positivo para la *Salmonella* thyfi. Igualmente, el cultivo del émbolo es también positivo para dicha salmonella y sensible al cloramfenicol, por lo que estando el paciente con hepatoesplenomegalia y subictérico, persistiendo óptimas las condiciones locales del miembro (el pulso tibial posterior pulsa bien), es transferido a la División de Enfermedades Infecciosas para ser aislado y tratado de forma oportuna.

Caso II. S., María, 36 años. El 5 de noviembre ingresa en la División de Enfermedades Infecciosas por que desde hace tres días se halla afecta de irregularidades en hipogastrio y descargas diarreicas, algias viscerales, vómitos

y fiebre. Malas condiciones de nutrición y sanguíneas. El abdomen puede palparse pero es doloroso en todos los cuadrantes a la palpación profunda. Esplenomegalia. Serodiagnóstico de Widal y coprocultivo (11 de noviembre)

positivos para la *Salmonella* grupo B, cloramfenicol-sensible.

El 13 de noviembre refiere súbito dolor en la pierna y pie izquierdos. El pie está frío, con dedos cianóticos y ausencia de los pulsos periféricos. La oscilometría en dicha División confirma la falta de pulsos. La fiebre, antes ausente, aparece de forma continuamente. Es transferida a la División de Cirugía Vascular a los seis días de la sintomatología del miembro y tras poco efecto de una terapéutica con vasodilatadores y antiagregantes.

Se presenta ante nuestra observación con el siguiente cuadro objetivo local: cianosis y frialdad de todo el pie izquierdo, parálisis del nervio ciático-poplíteo externo, pulso femoral presente, pero ausentes los distales. Pulsatilidad del miembro contralateral, normal. El ECG daba sólo una taquicardia sinusal.

Desde su ingreso, la paciente no había acusado cardiopatía alguna (endocarditis) que pudiera justificar una embolia micótica. La revisión cardiológica manifestaba: decúbito indiferente, yugulares normales, tonos bien conservados con sucesión rítmica de frecuencia ventricular media de 120/minuto. Ausencia de tonos agregados. No soplos de carácter patológico.

Sometida a arteriografía transfemorales bilateral de urgencia, se observó (fig. 1): en lado izquierdo, «stop» cupuliforme del contraste a nivel de la arteria poplíteas en su tercio superior, con rica circulación

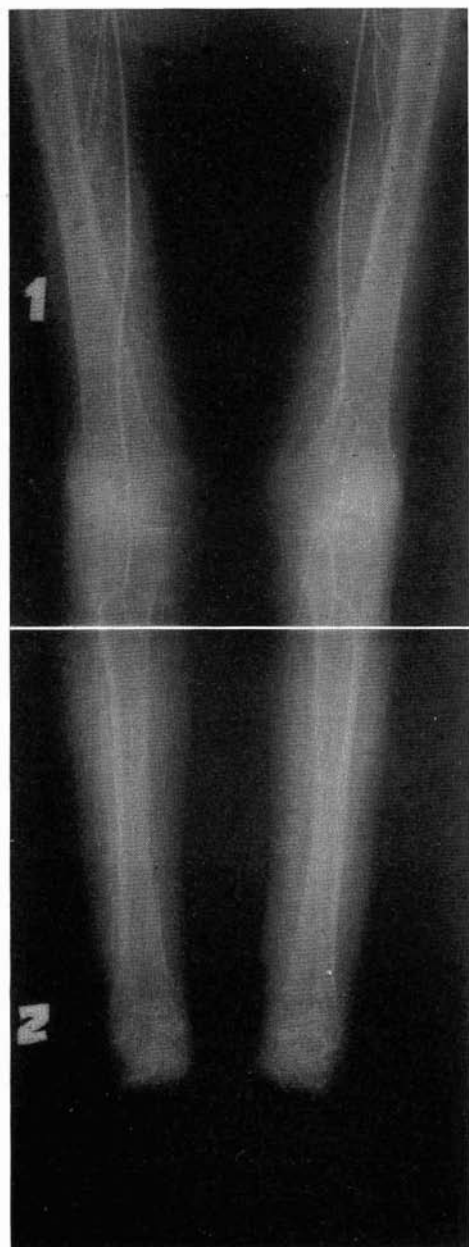


FIG. 1.—Arteriografía del Caso n.º 2.

colateral que reinyecta el tercio inferior, desde donde parte una fina arteria tibial anterior que alcanza el tercio medio-inferior de la pierna y un aún más delgado tronco tibio-peroneo que aparece estenótico a pocos centímetros de su origen y que luego parece reinyectar escasamente el tercio medio inferior de la pierna; ausencia de vasos pedios y tibiales posteriores y plantares del pie.

Se decide sondar con Fogarty la arteria femoral superficial a nivel del T. Scarpa. El intento se efectúa más por el estado actual del miembro, que ya estaba en pre necrosis, que por el convencimiento de que pudiera tratarse de una simple embolia. Se extrae mucho material trombótico y el Fogarty no progresa más abajo de 30 cm. Una nueva tentativa de sondar la arteria tibial posterior, con lavado intraarterial de solución de Uroquinasa, no surte el efecto esperado, pues se continúa extrayendo material trombótico sin lograr que pulse la arteria poplítea.

Una semana después, limitada la gangrena al tercio superior de la pierna, se amputa el miembro en tercio inferior de muslo. El examen histológico de las arterias da el resultado siguiente: proceso de arteritis de preferencia adventicial con trombosis segmentaria; la composición celular del infiltrado adventicial, al que concurren en discreta proporción elementos monocitarios y epiteloides, induce a pensar en la posible etiología tífica.

Conclusiones

Las lesiones iniciales de la íntima en la arteritis tífica, ya sean ocasionadas por el propio germen o por sus toxinas, están admitidas por todos. El desarrollo de la inmunidad, induciendo reacciones antígeno-anticuerpo, es en verdad responsable de la producción de un estado de sensibilización del tejido vascular, probable región de la difusión del proceso, mientras que los anticuerpos inmunitarios tienden a su limitación. Una vez constituida la lesión de la íntima es verosímil que intervengan factores propios del organismo (circulatorios locales, endocrino-simpáticos, etc.) que favorezcan la constitución de la lesión o, por el contrario, su regresión. En consecuencia, en la actualidad el pronóstico de la arteritis tífica, según nuestra modesta experiencia, depende más de las defensas propias del organismo y del grado de sensibilización que de la elección terapéutica de cada caso.

Estos conceptos que recalcan cuanto la Patología ha escrito sobre el tema explican, por un lado, la diferente fenomenología con que se presentan los pacientes a la observación clínica y, por otro, los distintos resultados obtenidos utilizando una estrategia terapéutica médico-quirúrgica estandarizada (sondaje más terapéutica anticoagulante y fibrinolítica). Otra prueba de la patogenia autoinmune de la evolución de la enfermedad en sus reflejos patológicos vasculares viene dada por la ineficacia del tratamiento antibiótico-específico, que por contra, en fase precedente, es decir con fines profilácticos, es útil cuando aún no se ha establecido el mecanismo de sensibilización.

RESUMEN

Se comentan los mecanismos de producción de las lesiones vasculares en el tifus abdominal, cuyas manifestaciones clínicas dependen de reacciones locales y generales del organismo. Con tal motivo se presentan dos casos, uno de manifestación embólica y otro de manifestación trombótica.

SUMMARY

The mechanisms of production of the vascular lesions determinate by typhoid abdominal are commented on. The clinical picture depends upon local and general reactions of the organism. Two different cases are presented: embolic and thrombotic.