

Aneurisma Micótico Tuberculoso de la Aorta

Por

Dr. Miguel S. Dejuk Y. * Dr. Saeed Mekbel A. **

En el año de 1885 Osler describió un caso de endocarditis bacteriana en que la autopsia había revelado la presencia de cuatro aneurismas bien separados del arco aórtico, producidos por "endarteritis micótica". Fue Osler quien primero empleó la palabra aneurisma micótico para denotar dilatación arterial causada por proceso infeccioso por bacterias u hongos. Estas infecciones afectan directamente la pared del vaso arterial, debilitándolo (5). El aneurisma micótico es una complicación poco frecuente pero sumamente delicada y seria de la endocarditis bacteriana subaguda.

Koch, en 1851 había reconocido que las embolias infectadas producían aneurismas y así describió el caso de un joven de 22 años que fue tratado por endocarditis bacteriana y que sufrió muerte súbita por rotura aneurismática de la arteria mesentérica superior. No obstante, no fue sino Tuftnell en 1853 a quien verdaderamente se le reconoce como el primero en postular la legítima relación entre embolias y formación de aneurismas (9).

Los aneurismas micóticos se dividen en:

I. ORIGEN EXTRAVASCULAR:

Aquí la infección causante se ha propagado a la pared del vaso arterial proveniente de un sitio contiguo o circunvecino. La infección se encuentra extravascularmente. Como ejemplo tenemos las cavernas tuberculosas cercanas a grandes arterias, arteria aórtica o pulmonar afectada por infecciones ganglionares circunvecinas.

* Del Servicio de Cirugía, Hospital San Juan de Dios.

** Del Servicio de Patología, Hospital San Juan de Dios.

II. ORIGEN INTRAVASCULAR:

El organismo etiológico proviene de adentro del sistema vascular; ejemplo de embolias infectadas que penetran los vasos vasorum de la arteria afectada; debido también al depósito de micro-organismos sobre la íntima y por último debido al extensiones de la infección de las válvulas aórtica y pulmonar (7).

Las embolias desempeñan un papel importantísimo en la formación del aneurisma y generalmente provienen de una endocarditis.

BACTERIOLOGIA:

Las publicaciones de Lewis y Ehrager y la de Stengel y Walfirth, mencionados por Hankins y Yeager (7) quienes la consideran una de las más completas publicaciones sobre aneurismas micóticos producidos por embolias, obtuvieron el estreptococo como el agente etiológico más común. En segundo lugar mencionaron el estafilococo, pneumococo y en último lugar en pocos casos mencionaron al bacilo influenzae. y al gonococo.

Rawell en su serie de casos menciona los mismos organismos y en su mismo orden que se describió anteriormente.

En un caso presentado en una Sesión Clínico-patológica del Hospital de Massachusetts se culpó a la Salmonella Typhimurium como el causante del aneurismo micótico.

Hankins y Yeager (7) presentaron otro caso producido por Salmonella que son sumamente raros.

ASPECTOS CLINICOS:

Los hombres predominan sobre las mujeres por encima de la proporción de 2:1. Más frecuente entre la 3ª y 4ª décadas.

Lewis y Schrager encontraron la lesión localizada en una arteria periférica en un 23%. La arteria mesentérica superior fue el sitio más frecuente seguido por arterias cerebrales, aorta y arteria femoral. Las arterias de las extremidades fueron afectadas en un 20%. Clínicamente los aneurismas micóticos se caracterizan por una evolución rápida. Se rompen a veces en una o dos semanas después de comienzo de la sintomatología pero generalmente se rompen, si acaso llegase a ocurrir rotura alguna, después de varias semanas o meses de comienzo de los síntomas.

Según Barker la endocarditis bacteriana es responsable del 90% de aneurismas micóticos. En la serie de Stengel y Wolferth el 83% es debido a endocarditis bacteriana. La tifoidea, actinomicosis, neumonía, tuberculosis, son varias del resto de causas etiológicas del aneurisma micótico.

Barker reportó 11 casos de aneurismas micóticos periféricos, 8 en extremidades inferiores y 3 en las superiores (12). Sitios más frecuentes fueron arterias femoral, axilar y poplítea.

Los aneurismas micóticos tuberculosos de la aorta son sumamente raros o pocos los reportados en la literatura mundial.

A continuación presentaré un caso de aneurisma micótico tuberculoso de la aorta que es el primer caso reportado en Costa Rica.

Historia Clínica N° 108987.

Nombre: C. V. V.

Edad: 59 años.

Ocupación: Jornalero.

Lugar de Residencia: Santa Cruz, Guanacaste.

Ingresó: 22 de Julio de 1963. Falleció: 17 de Setiembre 1963.

Paciente de 59 años de edad que diez meses antes experimentó por primera vez, dolor intensísimo, excruciante, localizado en región epigástrica, retroesternal y a veces lo sentía en hipocondrio derecho lo mismo que directamente en la espalda y al hombro derecho, pero su principal localización era en región epigástrica alta, alrededor del apéndice xifoides. En esa ocasión tuvo que ser internado en el Hospital de Liberia en donde se le hizo radiografías de estómago y tórax, pero al paciente no se le informó del resultado; permaneció internado como una semana y al dársele la salida aún continuaba con el dolor, se sentía sumamente débil, tenía temperatura alta por las tardes con marcada sudoración. Negó haber tenido vómitos durante la mayor parte de su enfermedad, excepto hacia el final. Negó hematemesis, melena, agruras, tos, eructos, etc.

En los últimos 5 meses se quejaba de marcado estreñimiento cosa que antes no tenía. En los últimos 4 meses notaba que se le "dormía" el brazo derecho a menudo; no sentía calambres en dicho brazo. Experimentó "reumatismo" en miembros inferiores, especialmente en las rodillas, sin hinchazón, eritema, calor, en las mismas; simplemente cansancio y dolor; no palpitaciones, no estacas precordiales, no disnea, anorexia muy acentuada, se llenaba con muy poco que comía. No había molestias urinarias,

nunca tuvo hematuria macroscópica. Niega antecedentes icterícos. No epistaxis ni desmayos.

Su primera admisión fue el 22/7/63, haciéndosele laparotomía el 24/8/63 y se le dio la salida el 3/9/63. En esta laparotomía se exploraron las vísceras huecas y órganos sólidos del abdomen, encontrándose únicamente una enorme cantidad de adherencias entre la vesícula, duodeno y la flexura hepática del colon transversal. Además de esto se encontró una gran cantidad de ganglios grandes, de consistencia suave, muy móviles en el meso del yeyuno-ileon. Uno de estos ganglios se envió para biopsia, reportándose linfadenitis crónica.

El segundo ingreso fue el 10/9/63, y murió el 17/9/63. Se internó esta vez como emergencia, pues se quejaba de tener la sensación de un "torozón" o "pega" en la garganta que no le permitía en los últimos cuatro días tragar comida suave, ni siquiera líquidos, pues no le pasaba al estómago y los vomitaba inmediatamente después. Tenía mucha salivación, se sentía muy débil. En estos cuatro días que tenía la dislalia y el "estorbo" en la garganta desapareció completamente toda molestia abdominal, no sentía nada de dolor en el epigastrio.

Una nota de la enfermera que lo atendió y lo vio morir, dice así: "Paciente presentó dolor muy intenso abdominal, a las 5 a. m., se le controló P. A. 50/20, se le avisó a la enfermera jefe a las 5:30 a. m. El paciente falleció a las 5:50 a. m." No hay anotación sobre si hubo hemoptisis, cianosis, ni si se tomó el pulso en ese momento.

EXPLORACION FISICA: (Primer Ingreso)

T. A. 150/80, temperatura 36°C, pulso 80, R. 20. Cabeza y cuello negativo. Tórax: simétrico, buena excursión; corazón: rítmico, ruidos normales. No hay soplos. Pulmones: murmullo audible en ambos campos, no hay ruidos agregados. Abdomen: dolor a la palpación en epigastrio. Blando y depresible. Percusión normal. No hay evidencia de masas. Hígado: no se palpa. Bazo: no se palpa. Génito-urinario: dolor a la palpación en zonas lumbares. Huesos y articulaciones: negativos.

EXAMENES DE LABORATORIO:

23/7/63: Heces Ancylostomas, amebas histolytica quistes.

Hemograma: Hb 12.5 grm. Leucocitos: 7.700, Hcto: 37, Eos, 2;

En banda: 2, Seg: 69; Linfocitos: 26; Monocitos: 1.

T. sangrado y T. coagulación: normales.

T. protrombina (Quick): 80%.

23/7/63: Orina: Negativa. Leucocitos incontables en la del 31/8/63.

23/7/63: E. C. G.: Ritmo sinusal normal (90 por min.) No hay síndrome eléctrico anormal. Se observa tendencia al bajo voltaje al complejo QRS en D. Unipolares de las extremidades; podría observarse en enfisema.

Curva de acidez gástrica: normal.

Urea nitrógeno: 16 mg%. Creatinina: 1.6 mg%. Proteínas totales: 7.7 gm%, albúmina: 4.1 gm%, Globulinas: 3.6 mg%, Relación A/G: 1.1 VDRL: negativa. Fosfatasas alcalinas: 4 U. B. sobre 100 cc. de suero. Fósforo inorgánico: 4.25 mg%.

10/8/63: Hemograma: Hb: 12.5; Leucocitos: 8.900; Hcto: 38; Seg: 69; Linfocitos: 28, Monocitos: 3.

2/9/63: Calcio: 8.8 mg%; Fosfatasa alcalina: 3.6 U. B.; Fósforo inorgánico: 4.6 mg%. Eritrosedimentación: 38 mm.

(Segundo Ingreso): 10/9/63

12/9/63: Urea nitrógeno: 20.5 mg%. Creatinina: 1.2 mg%. Glicemia: 95.5 mg%. T. sangrado y T. Coagulación: normal. Sedimentación globular: 38 mm.

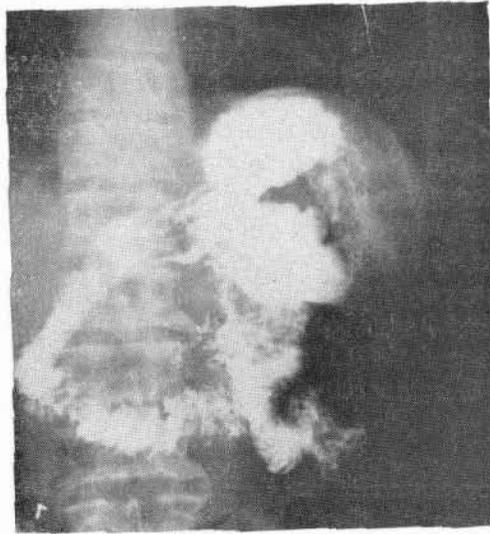
12/9/63: Hemograma: Hb 10.6; Leucocitos: 8.600, Hcto: 34, Eos: 2, Eeg: 86, Linfocitos: 10; Monocitos: 2.

Proteínas totales: 6.4 grs%, albúmina: 3.3 grs%; Globulinas: 3.1 gm%; Relación A/G: 1.

VDRL: negativo. Tuberculina PPD: positiva 25 x 25 mm.

RADIOGRAFIAS:

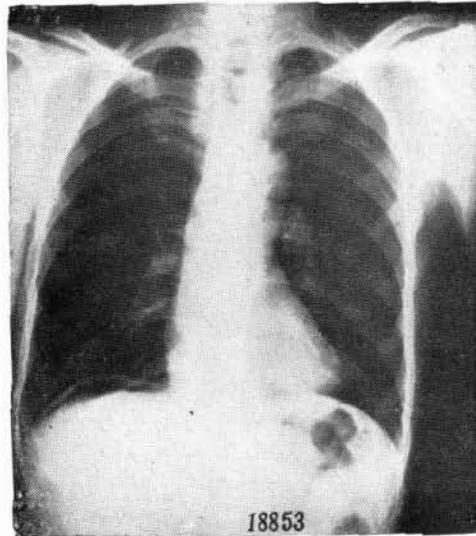
22/7/63: Tórax: "Ligero aumento del diámetro aórtico" (Dr. Cabezas).



(Foto 1)

31/7/63: Estómago: "La exploración gastroduodenal no presenta un cuadro de estenosis pilórica de lesión tumoral gástrica, pero sí hay espasticidad del bulbo duodenal, que aunque no muestra imagen de nicho, es sospechoso de tener una lesión de esta naturaleza, considerándose necesario un control después de tratamiento médico". (Dr. Blanco Quesada).

6/8/65: Vesícula biliar: "De aspecto radiológico normal" (Dr. Morúa).



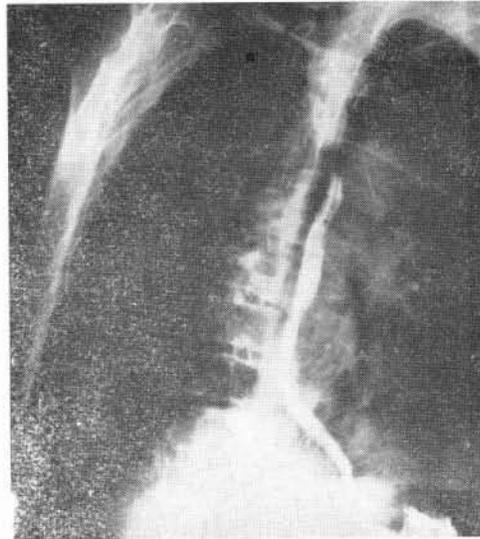
(Foto 2)

31/8/63: "Tórax parenquimatoso, no muestra evidencia de lesión. Aire en el hemidiafragma derecho e hígado por un neumoperitoneo". (Dr. James Fernández) (7 días después de laparotomizado).

11/9/65: Tórax: "Pequeño infiltrado micronodular de base derecha. Enfisema pulmonar. No hay evidencia radiológica de metástasis en este estudio". (Dr. James Fernández).



(Foto 3)



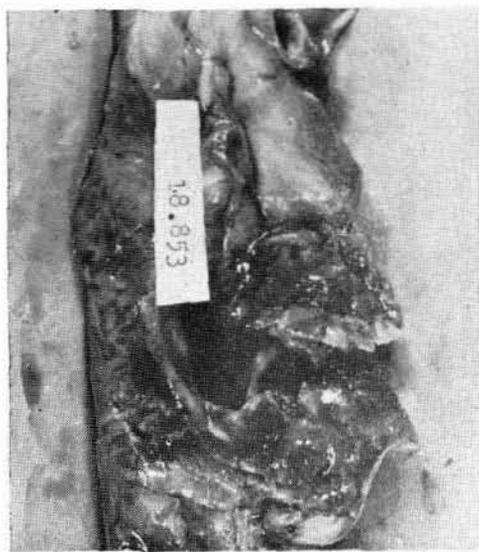
(Foto 4)

16/9/63: Estómago y esófago: "Esófago, estómago y duodeno explorados radioscópicamente y radiográficamente, no muestran alteraciones patológicas".
(Dr. Dávila)

Los hallazgos más importantes de la autopsia protocolo N° 188.530) consistieron en presencia de nódulos firmes, blanquecinos, hasta de un centímetro de diámetro en el lóbulo superior del pulmón izquierdo. En la cavidad pleural izquierda, había 1.500 cc. de sangre. La aorta torácica aparecía envuelta en su tercio inferior por gran cantidad de adherencias, su pared era muy friable y estaba perforada. (Foto 5). Al abrirla, se encontró una dilatación aneurismática del vaso en esa zona. El esófago también aparecía envuelto en la masa de adherencias, en las cuales se identificaban ganglios grandes, de color blanquecino (Foto 6).

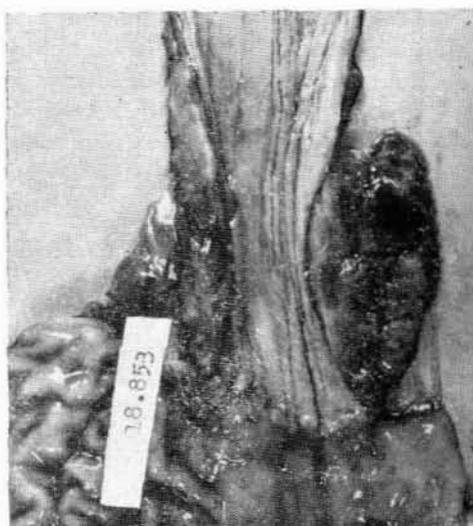
El estudio microscópico reveló que las lesiones pulmonares y ganglionares estaban constituidas por múltiples granulomas con extensa necrosis caseosa (Foto 7), en las cuales se pudieron identificar bacilos ácido resistentes. Este proceso invadía la pared de la aorta y también la del esófago (Foto 8.)

En las restantes vísceras no se encontraron lesiones de importancia.



(Foto 5)

Fotografía de la aorta torácica, mostrando la masa de ganglios tuberculosos adheridos a ella, y la perforación de la pared.

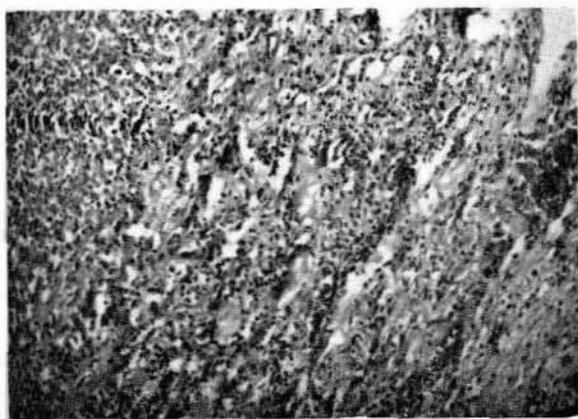
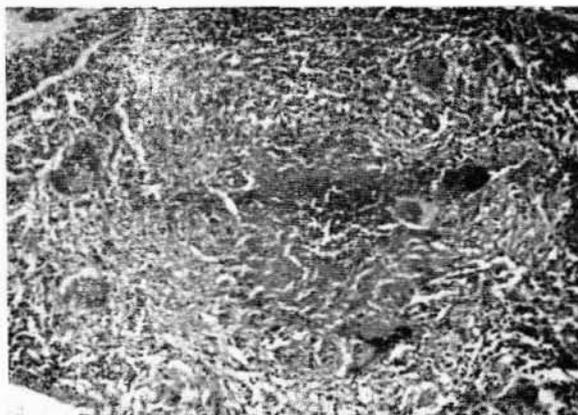


(Foto 6)

Fotografía del tercio inferior del esófago mostrando la retracción de su pared por los ganglios vecinos.

(Foto 7)

Lesiones pulmonares consistentes en típicos granulomas con necrosis caseosa central, células epiteloides y células gigantes de tipo Langhans. H. E. 100X.



(Foto 8)

Microfotografía de la pared aórtica mostrando le severo proceso inflamatorio en la vecindad de la perforación. H. E. 100 X.

SUMARIO Y CONCLUSIONES:

Se revisa la literatura a propósito de aneurismas micóticos de la aorta. Se presenta un caso de aneurisma micótico de origen tuberculoso como complicación de nódulos tuberculosos que invadieron parénquima aórtico, produciendo perforación de la aorta torácica baja y ocasionando la muerte. Es el primer caso reportado en Costa Rica.

BIBLIOGRAFIA

1. BARTOL, G. M.; EDWARDS, J. E. and LAMB, M. E.: "Mycotic and dissecting aneurysms of the aorta complicating bacterial endocarditis. Arch. Path. 35:285-291, 1943.
 2. STEINBERG, L.: Aneurisma aorta torácica. American Journal of Cardiology 1-76 — 1958.
 3. ROBERTS et al. Aneurysms of the aorta; Circulation. 15-483, 1957.
 4. HARVEY, KIRKEIN, etc.; Year Book of Cardiovascular and Renal Diseases, Pages 254, 356 and 336. Year 1961-62.
 5. NABSETH, DONALD C. and DELERTING, RALPH A.: Surgical Management of Mycotic Aneurysms. Surgery, Vol. 50, Page 347, 1961.
 6. BARKER, W.: Mycotic Aneurysms, Ann. Surg. 139:84, 1954.
 7. HANKINS, J. R. and YEAGER, G. H.: Primary Mycotic Aneurysm. Surgery 40:747, 1956.
 8. HURWITZ A., and ARST, D. B.: Mycotic Aneurysm of the brachial artery after cure of bacterial endocarditis. New England J. Med. 283:903, 1948.
 9. KLEIN J. and CROWELL, D.: Mycotic aneurysm of the ulnar artery. J. A. M. A. 130:1220, 1945.
 10. SULLIVAN J. J. and MANGIORD, J. L.: Surgical management of mycotic aneurysms. Ann. Surg. 148:119, 1958.
 11. SHEA PATRICK, C. GLASS, LAMAR F.: Anastomosis of common and internal carotid arteries following excision of mycotic aneurysm. Surgery, Vol. 37. Page 829. 1955.
 12. KEELEY, JOHN; SHAIRER, L.; ARNE E.: Peripheral arterial aneurysms and arteriovenous fistulas; Surgical Clinics N. A. Vol. 40 N° 1, p. 101, 1960.
 13. ORMAND, JULIAN C.: Mycotic aneurysm. Surg. Clin. N. A. p. 163, Feb. 1948.
 14. DE BAKEY, MICHAEL E., HENLY, WALTER S., COOLEY, D. A., Aneurysms of the aortic arch; Factors influencing operative risks. Surg. Clin. N. A. Vol. 42 N° 6. p. 154. Dic. 1962.
-