

REVISIÓN

Aneurismas micóticos: particularidades diagnósticas y de tratamiento



J.L. Perez Burkhardt

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

Recibido el 1 de mayo de 2015; aceptado el 8 de junio de 2015

Disponible en Internet el 14 de julio de 2015

PALABRAS CLAVE

Aneurisma;
Micótico;
Infeccioso

Resumen Los aneurismas infecciosos, pese a su escasa prevalencia, suponen un desafío para el cirujano vascular que se enfrenta a ellos, dado que el diagnóstico precisa de un índice de sospecha muy elevado, habitualmente ante un paciente comprometido con sepsis, rotura arterial y localizaciones atípicas. Son cuadros que no permitan normalmente la simple escisión como tratamiento satisfactorio, que se mantiene actualmente en controversia. Se realiza una discusión acerca de los métodos diagnósticos y los tratamientos más contrastados, incluyendo el manejo endovascular.

© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Aneurysms;
Mycotic;
Infectious

Mycotic aneurysms: Diagnostic and treatment characteristics

Abstract Infected aneurysms, despite their low prevalence, are a great challenge for the vascular surgeon. Thus, its diagnosis is made under a high index of suspicion, usually when faced with septic patient with arterial rupture located in atypical sites. Their treatment still remains controversial as there is no single or simple treatment. The most well-known diagnostic methods and treatments are discussed, including the endovascular point of view.

© 2015 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Se define un aneurisma como una dilatación focal y persistente del diámetro de una arteria igual o mayor al 150% respecto a los segmentos arteriales adyacentes no afectados.

La clínica de estos aneurismas es diversa y frecuentemente específica y relacionada con la localización anatómica.

A pesar de las mejoras en el diagnóstico y tratamiento de esta afección en las últimas décadas, los aneurismas arteriales todavía siguen siendo una causa importante de morbilidad vascular.

Aproximadamente el 1% de todos los aneurismas están asociados con una infección arterial. Estos aneurismas, inicialmente denominados micóticos desde que, en 1885,

Correo electrónico: jperezb63@gmail.com

Osler¹ describió el primer caso de aneurisma infeccioso en el siglo XIX, engloban varias entidades nosológicas, denominadas en la actualidad aneurismas infecciosos.

Los aneurismas infecciosos pueden ocurrir en cualquier segmento arterial y, si bien representan un porcentaje mínimo de todos los aneurismas, son los más difíciles de tratar, ya que el cirujano vascular suele encontrarse ante un paciente comprometido con sepsis, rotura arterial y localizaciones atípicas, que no permiten normalmente la simple escisión como tratamiento satisfactorio, que se mantiene actualmente en controversia.

La degeneración aneurismática en el contexto de la infección resulta de la destrucción focal de la pared arterial, bien directamente por acción de las enzimas bacterianas, bien indirectamente por la actividad de la proteasa sérica como consecuencia de la infiltración por neutrófilos².

La evolución natural de los aneurismas infecciosos conduce a la rotura aórtica o a la embolización arterial, sin que guarde relación pronóstica el diámetro del aneurisma con la posibilidad de rotura. Ocasionalmente se instaura un pseudoaneurisma estable y actúa como foco de embolización séptica hacia los miembros inferiores.

Dependiendo del mecanismo de producción, existen 4 tipos de aneurismas infecciosos, a saber: los aneurismas micóticos procedentes de émbolos sépticos arteriales, la arteritis micobiana con formación de aneurisma, la infección de aneurismas preexistentes, sobre todo debidos a la mayor utilización de técnicas invasivas y yatrogenia³ y los falsos aneurismas postraumáticos infectados⁴ (tabla 1).

Aneurismas micóticos

Prevalencia y localización

Se desarrollan cuando émbolos sépticos procedentes de las vegetaciones valvulares cardíacas que ocurren durante una endocarditis se alojan en la luz de los vasa vasorum o sobre una lesión intimal de arterias periféricas. Pueden darse en arterias normales o patológicas de cualquier parte de la economía. En la era preantibiótica aproximadamente el 90% de todos los aneurismas infecciosos eran aneurismas micóticos. Tras el desarrollo de las técnicas de identificación microbiológica y la aparición de los antibióticos, así como el desarrollo de la cirugía cardíaca abierta que permiten el recambio valvular, ha disminuido drásticamente la prevalencia del aneurisma micótico respecto del resto de aneurismas infecciosos, si bien en fechas más recientes y en relación con las endocarditis relacionadas con abuso de drogas vía parenteral, esta incidencia ha aumentado y suelen encontrarse en localizaciones atípicas, sobre todo en pacientes portadores de VIH⁵.

Si bien este tipo de aneurismas pueden ocurrir en múltiples lugares, predominan en ciertas localizaciones anatómicas, sobre todo en la aorta y arterias intracraneales, mesentérica superior y femoral. Esta predilección se relaciona con su patogénesis. En arterias grandes como la aorta, los émbolos infectados se localizan en los relativamente grandes vasa vasorum y pueden causar isquemia de la pared e infección. La capa media se destruye por este proceso y se forma el aneurisma. En arterias de menor calibre los émbolos infectados microscópicos se localizan en la pared arterial

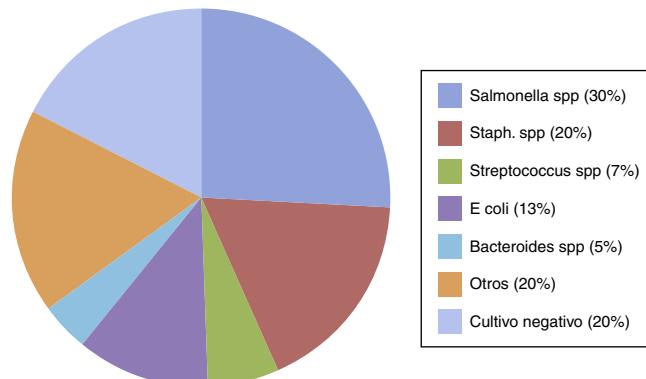


Figura 1 Microorganismos recogidos de varias series en 210 aneurismas infecciosos aortoiliacos.

Otros incluyen: *Clostridium spp.*, enterococos, *Acinetobacter spp.*, *Enterobacter spp.*, *Listeria monocytogenes*, *Pseudomonas spp.*, *Campylobacter fetus*, *Corynebacterium spp.*, *Aspergillus*, *Coccidioides immitis*, *Candida spp.*, *Mycobacterium avium*, *Haemophilus influenzae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Clostridium perfringens*, *Proteus mirabilis* y *Eikenella corrodens*.

Fuente: Tomada parcialmente de Weaver y Reddy⁴, Reddy et al.⁹ y de Kan²⁰.

e inician un proceso patológico similar. Los lugares predisponentes para el desarrollo de estos aneurismas suelen ser las bifurcaciones, las fistulas arteriovenosas y las coartaciones. Existen casos documentados en tronco tibioperoneo, arteria hepática común, aorta ascendente, carótida y en las arterias cerebrales.

Una característica diferencial de los aneurismas micóticos es su localización múltiple. Hasta en un 78% de los pacientes existe más de un aneurisma de forma simultánea, lo que hace recomendable el estudio de los territorios arteriales en los que más frecuentemente asientan estas dolencias, como el territorio cerebral, visceral y de miembros inferiores^{6,7}.

Bacteriología

Desde 1923 se reportó que los gérmenes implicados en la aparición de aneurismas micóticos eran básicamente estreptococos no hemolíticos, neumococos y estafilococos. Estudios posteriores han determinado que los microorganismos predominantes en pacientes con endocarditis sin abuso previo de drogas son *Streptococcus viridans* (22%), *Staphylococcus aureus* (20%), *Streptococcus faecalis* (14%) y *Staphylococcus epidermidis* (1%). En pacientes drogo-dependientes predominaban *Staphylococcus aureus* (36%), *Pseudomonas sp.* (16%), infecciones polimicrobianas (15%), *Streptococcus faecalis* (13%) y *Streptococcus viridans* (11%). Si bien una recopilación de los estudios que abarcan exclusivamente la aorta abdominal arrojan otras cifras (fig. 1).

Arteritis micobiana con aneurisma

En la era preantibiótica, esta entidad nosológica ocurría en aproximadamente el 14% de los pacientes con diagnóstico de aneurisma. Con la menor prevalencia de fiebre reumática y endocarditis bacteriana consiguiente, la arteritis micobiana es más frecuente que el aneurisma, debido al

Tabla 1 Características clínicas de los aneurismas infecciosos

	Aneurisma micótico	Arteritis microbiana	Infección de aneurisma previo	Falso aneurisma postraumático infectado
Etiología	Endocarditis	Bacteriemia	Bacteriemia	Traumatismo, ADVP
Edad (años)	30-50	>50	>50	<30
Incidencia	Rara	Frecuente	Muy rara	Frecuente
Localización más frecuente	Aorta, visceral, intracraneal, art. periféricas	Aorta, ilíacas, defectos intimales	Aorta infrarrenal	Carótidas femorales
Bacteriología	Cocos grampositivos	Salmonella, E. coli, otros	Staphylococcus	S. aureus, polimicromianas
Mortalidad (%)	25	75	90	5

ADVP: adicción a drogas vía parenteral.

Fuente: Tomada parcialmente de Weaver y Reddy⁴.

envejecimiento de la población y al incremento consiguiente de la arteriosclerosis, factor que predispone a la infección de la pared.

La prevalencia en adultos de aneurismas infecciosos se estima entre el 0,06 y el 0,65%^{8,9}, la mayor parte de ellos localizados en la aorta, lugar donde la arteriosclerosis es más frecuente.

Los pacientes en hemodiálisis son especialmente vulnerables a bacteriemias por *Staphylococcus* y la arteritis subsecuente. Otros posibles factores predisponentes son arteritis por radiación en la arteria subclavia tras cáncer de mama, infección aórtica tras una endoscopia digestiva en pacientes inmunodeprimidos, o en apendicitis u osteomielitis de vértebras lumbares. Está descrito que existe algún grado de inmunosupresión hasta en el 70% de los pacientes.

Bacteriología

La mayor parte de los casos son producidos por *Escherichia coli*, *Salmonella typhi* y *Staphylococcus sp.*. Hasta un 25% de los cultivos tomados en estos pacientes son negativos, ya que algunos gérmenes son anaerobios, y no se procesan de forma adecuada.

La diseminación hematogena de la *Salmonella sp.*, más frecuentemente asociada con la ingesta de aves de corral, huevos y otros productos agrícolas, crudos, poco cocinados o insuficientemente desinfectados, son la causa de hasta el 10% de los aneurismas arteriales diagnosticados en mayores de 50 años. Así como la *Sifilis* era la mayor productora de aortitis en la era preantibiótica, la *Salmonella* es el microorganismo más comúnmente asociado con los aneurismas micóticos hoy^{10,11}.

Infección en aneurismas previamente existentes

Fue estimada por Sommerville et al.¹² en un 3,4%.

Varios autores han estudiado de forma prospectiva a enfermos a los que se les realizó aneurismectomy con cultivos de la pared y líquidos colindantes. Hasta el 1% de los cultivos son positivos, alcanzando la cifra del 38% en rotos, 9% en asintomáticos y 13% en sintomáticos, pero no parece que la contaminación de la pared arterial en estos pacientes intervenidos sea una amenaza para ellos. Ya que el lugar más frecuente para el desarrollo de aneurismas

es la aorta abdominal, este es el lugar más predispuesto para desarrollar una infección secundaria o por extensión directa de una infección extravascular adyacente, como puede ocurrir en abscesos paravertebrales en aorta o por contaminación en regiones inguinales de ganglios afectados por una infección más distal.

Bacteriología

Muchos autores refieren que el índice de sospecha para la infección de un aneurisma de aorta abdominal es normalmente bajo, y puede que esta enfermedad quede poco reportada. El estudio de Jarrett et al.¹³ documentó un predominio de gérmenes grampositivos (59%) sobre los gramnegativos (35%). El microorganismo más prevalente fue el *Staphylococcus* (41%), si bien las infecciones por gramnegativos eran más virulentas (producían un 84% de rotura frente al 10% de grampositivos y una mayor mortalidad (84 vs. 50%).

Tras el aumento de los procedimientos percutáneos y la terapia mínimamente invasiva, la infección en aneurismas previamente existentes puede aumentar, especialmente, cuando se utilizan prótesis sintéticas. Asimismo, pueden realizarse implantes en zonas previamente contaminadas de forma no intencionada, si bien parece no ser muy frecuente¹⁴ (menos de un 1% en seguimientos de endoprótesis).

Falsos aneurismas postraumáticos infectados

Esta entidad nosológica ha llegado a ser la presentación más prevalente en las últimas décadas, relacionadas básicamente con la adicción de drogas por vía parenteral, con predominio de la región inguinal, arterias ilíacas y subclavias principalmente.

En otras ocasiones la infección se asienta en líneas de sutura protésicas vasculares, lo que puede conllevar la rotura de las anastomosis con formación de falsos aneurismas.

Asimismo, otro factor que incrementa la incidencia de estas lesiones es la proliferación de test invasivos, cateterizaciones y terapéutica agresiva, especialmente en pacientes inmunodeprimidos. Del mismo modo, el uso de cierres percutáneos tras la terapia endovascular ha incrementado la incidencia de falsos aneurismas infectados.

Bacteriología

El S. aureus se encuentra en el 65-76% de los cultivos de pacientes drogadictos, siendo hasta el 35% MRSA¹⁵.

Diagnóstico

Presentación clínica

El diagnóstico debe basarse inicialmente en una sospecha clínica, ya que en un alto porcentaje de los casos los hallazgos iniciales son bastante inespecíficos y dependen bastante de la localización de la arteria afectada, ya que pueden deberse a compresión nerviosa o afectación local, además de fiebre, sudoración nocturna, artralgias, escalofríos, fatiga y malestar general.

La mayor parte de los pacientes presentan un síndrome constitucional con cuadro febril hasta en el 70% de los aneurismas aórticos infectados. Cabe reseñar que muchos casos pueden permanecer con fiebre mantenida a pesar de estar con tratamiento antibiótico específico.

Puede asociarse en afectación aórtica con dolor lumbar o centroabdominal y con asociación de masa pulsátil abdominal en el 50% de los pacientes, lo que debe hacernos pensar en el diagnóstico. En caso de aneurismas infecciosos en otras localizaciones la palpación puede ser fácil si afecta a extremidades, o prácticamente imposible en casos intracraneales o torácicos. Una peculiaridad es el rápido crecimiento de estos aneurismas.

En ocasiones existen en la exploración lesiones petequiales o artritis séptica asociadas a embolismos procedentes de los aneurismas infectados más proximales.

Hasta el 60% de los casos de aneurisma infeccioso aórtico puede presentarse como rotura¹⁶, sin que se puedan diferenciar de la clínica de un aneurisma no infeccioso salvo por la sospecha de los antecedentes que, en casos de urgencia, pueden ser difíciles de obtener. En caso de afectación de una arteria más superficial, el hematoma siguiente a la rotura podría erosionar la piel y producir una hemorragia importante.

Analítica/microbiología

El cuadro clínico suele asociarse a leucocitosis con aumento de reactantes de fase aguda. El hemocultivo suele ser positivo en un 40-70% de los pacientes, si bien la negatividad no excluye el diagnóstico.

Deben realizarse múltiples extracciones de sangre para realizar hemocultivos, positivos tan solo en el 60% de los casos en las mejores series. Pueden tener mayor índice de positividad si tomamos la muestra en un punto más distal a la infección arterial, en aumentando el porcentaje de la misma pacientes con sintomatología más florida. En un porcentaje de casos superior al 25% los cultivos pueden ser negativos¹⁷ pero en otros¹⁸, el cultivo puede ser positivo a más de un germen.

Ciertos patógenos, si se detectan en hemocultivos, deben hacernos pensar en infección arterial, como la *Salmonella* spp. y, en menor grado, *Staphylococcus* spp., por su mayor ubicuidad.

La importancia del hemocultivo preoperatorio es capital, incluso si el resultado se demora algunos días, ya que la

información que proporciona es muy valiosa para el manejo posterior del paciente.

Los cultivos de pared arterial, en caso de poder obtenerlos, y que sean positivos, nos aseguran el diagnóstico de infección arterial, que es más difícil de realizar en pacientes con hemocultivos negativos. Esto contrasta con los pacientes sintomáticos, que tienen mayor índice de hemocultivos positivos que de cultivos positivos de pared arterial¹⁹.

Diagnóstico mediante gammagrafía con leucocitos marcados

Esta prueba llegó a tener un papel preponderante en el diagnóstico de los aneurismas infecciosos, pero no tiene capacidad para detectar infecciones arteriales primarias. Su ventaja es el bajo riesgo que supone al paciente y la facilidad de realización. Su principal desventaja es que puede resultar difícil el diagnóstico diferencial con muchas otras lesiones inflamatorias, y su interpretación debe encuadrarse dentro de un contexto clínico. Permite, eso sí, la localización del proceso infeccioso.

Aunque la validez diagnóstica de esta prueba está en controversia, en ausencia de traumatismo o infección conocida, el uso de radiomarcadores como el indio o el galio puede permitir el diagnóstico de infección arterial, si bien la especificidad de la gammagrafía es muy baja para los aneurismas infecciosos, aunque hay autores que defienden su realización por si existen focos infecciosos cercanos o si existe osteomielitis en vecindad²⁰.

Diagnóstico por imagen

Como primera prueba, en screening, la ecografía nos señalará la presencia de un aneurisma, su tamaño y localización pero no tiene especificidad alguna. Es muy útil para el diagnóstico de enfermedad intraabdominal asociada.

La tomografía computarizada (TC) nos ofrecerá mucha mayor definición anatómica en cuanto a extensión y relación de vecindad, especialmente en cuadros de infecciones por vecindad como osteítis lumbar o abscesos retroperitoneales²¹. Cabe tener en cuenta una serie de características diferenciales. La primera, suelen tener una localización infrecuente^{22,23}. La segunda, suelen presentar morfología sacular, con contornos irregulares, que puede coexistir con una masa de partes blandas perianeurismática, no captante, como representación de tejido inflamatorio y sangre de una rotura contenida (fig. 2). La tercera característica importante suele ser la ausencia de calcificaciones murales significativas^{23,24}, si bien tiene mayor valor para sospechar un aneurisma micótico en pacientes con ateromatosis la disruptión del anillo cárlico, donde los importantes cambios inflamatorios producen una destrucción focalizada de la placa ateromatosa calcificada. La cuarta es la presencia de burbujas de gas entre las capas del aneurisma o en tejidos periaórticos, para algunos autores patognomónica (fig. 3), lo que junto a la presencia de colecciones retroperitoneales debe hacernos pensar en el diagnóstico²⁵.

Otro signo que puede hacer pensar en la posibilidad de aneurisma micótico es una rápida progresión, si bien esto solo podríamos confirmarlo si tenemos estudios repetidos.



Figura 2 Angio-TC donde podemos apreciar la imagen desflecada de morfología sacular, con contornos irregulares, que puede coexistir con una masa de partes blandas perianeurismática, no captante.

Quizá la TC es el método diagnóstico más capaz de realizar una aproximación temprana, ya que en fases precoces se pueden encontrar cambios incipientes en la grasa perivascular, así como la disruptión del anillo de calcio, facilitando una aproximación a esta dolencia de forma más precoz e, incluso, previniendo una posible rotura²¹, a la vez que, con las nuevas técnicas de angio-TC y las reconstrucciones 3D, tiene cada vez un valor más preponderante en el manejo de



Figura 3 Angio-TC (corte transversal) donde se objetiva una burbuja de gas periprotésico en una fistula enteroparaprotésica.

esta dolencia, ya que sustituye en ocasiones a la arteriografía.

Otros métodos como la RMN nos permiten hallazgos similares a la TC, pero no tan específicos, si bien en pacientes con alergia o intolerancia al contraste iodado es muy útil.

Mas recientemente se ha testado la posibilidad de realizar PET inyectando fluorina-18-fluorodesoxiglucosa asociado a la realización de TC, consiguiendo en casos positivos una captación el doble de la normal en un aneurisma no infectoso, con sensibilidad muy alta^{26,27}.

La *arteriografía* es el estudio que se ha considerado durante muchos años como el *gold standard* en cuanto al planteamiento quirúrgico, ya que nos ofrecerá una imagen precisa de la arteria y sus colaterales. Es la prueba que, no solo identifica, sino que define las características de estas lesiones²⁸, proporciona información del defecto en la pared arterial, el pseudoaneurisma contiguo y la morfología de la arteria adyacente, así como de la relación con la anatomía de los vasos contiguos, básica para la planificación quirúrgica. Es muy importante en la detección de aneurismas infecciosos viscerales o en el mesenterio, donde otras técnicas no alcanzan tanta definición.

Los hallazgos específicos que ofrece la arteriografía son un aneurisma sacular sobre una arteria adyacente normal, un aneurisma multilobulado o un aneurisma excéntrico con un cuello relativamente estrecho, si bien la arteriografía puede no tener diferenciación respecto a un aneurisma no infectado. Esta exploración debe extenderse hasta los miembros inferiores, por la posibilidad de detectar otros aneurismas infecciosos que puedan no haber dado clínica.

Dado que, en caso de ser precisa una resección arterial, la imagen arteriográfica posquirúrgica puede no ser de calidad y, ante el planteamiento de una revascularización posterior, la arteriografía debe ser una prueba obligatoria preoperatoria en todos los casos de aneurisma infeccioso excepto en los casos de urgencia.

Tratamiento

En permanente discusión, es uno de los mayores retos para los cirujanos vasculares en el que, no solo la virulencia y tipo de la infección y el estado general del paciente sino el correcto manejo por parte de los equipos médicos influirán en la supervivencia del paciente.

Los principios básicos para el tratamiento deben ser: diagnóstico de sospecha preoperatorio, toma de hemocultivos repetidos, tratamiento antibiótico adecuado, cultivo intraoperatorio, resección amplia de tejidos infectados, revascularización anatómica o extraanatómica y seguimiento estrecho del paciente para detectar complicaciones sépticas postoperatorias.

Tratamiento médico

Si bien en la práctica diaria nos vemos auxiliados por especialistas en infecciones que nos pueden ayudar a analizar este grave problema debemos tomar como norma general, que el tratamiento estará basado en antibiótico intravenoso de amplio espectro y a dosis elevadas en el momento del diagnóstico, siempre que sea posible basado en antibiograma, para intentar disminuir la fiebre y el estado de sepsis

que puede acompañar a estos pacientes y que es uno de los factores que determinarán el pronóstico de los mismos.

Hay autores como Kan²⁹ que refieren que si es posible administrar el protocolo antibiótico de endocarditis infecciosa de forma preoperatoria en cantidad suficiente como para controlar la infección, los resultados mejoran notablemente^{13,30}.

Tras el acto quirúrgico, abierto o endovascular, se recomienda tratamiento intravenoso durante 2 a 8 semanas³¹⁻³³ que, según algunos autores, debe prolongarse de por vida con antibioterapia oral, si bien esta decisión se encuentra desde hace muchos años en discusión^{33,34}.

Tratamiento quirúrgico convencional

El objetivo del tratamiento quirúrgico es doble. Por una parte, erradicar la infección, previniendo la rotura del aneurisma; por otra, mantener la continuidad vascular para prevenir problemas isquémicos locales o distales.

Una vez planteada la cirugía, en casos intraabdominales, tras la realización del abordaje, debemos comprobar el grado de sepsis retroperitoneal, la extensión del aneurisma y la vascularización de pelvis y miembros inferiores. Tras el control proximal y distal a la infección, se procede a resear el segmento afectado, la toma de múltiples muestras y la posterior decisión para la revascularización: bien la ligadura proximal y distal y posterior revascularización extraanatómica, o bien la revascularización *in situ*.

- Ligadura aórtica. Procedemos tras la resección de la zona infectada a la ligadura proximal en un área libre de infección, respetando el origen de las arterias renales, y sobre una zona de resistencia, si bien esto puede no ser siempre posible y precisar disección y pinzamiento supradiafragmático, procediendo a suturar la aorta con monofilamento doble o dispositivos mecánicos. La rotura del muñón aórtico es la causa de hasta el 43% de la mortalidad precoz y del 71% de la mortalidad tardía. Para intentar disminuir esta incidencia podemos utilizar un refuerzo de fascia prevertebral y plastia con epiplón, que permitirá mejorar la posibilidad de tratamiento de la infección local⁶.

Los lavados locales con povidona yodada y antibióticos también son recomendables.

La revascularización distal suele ser precisa por vía extraanatómica, a través de un campo quirúrgico libre de infección y con instrumental no contaminado por la intervención previa. El método más comúnmente utilizado es el bypass axilobifemoral, y la mayor controversia es la secuencia de la revascularización, que posteriormente comentaré.

En los casos en los que el aneurisma no está roto o complicado, la revascularización puede realizarse de forma previa, lo que disminuiría el riesgo de contaminación de la prótesis extraanatómica y el tiempo de isquemia. Este tipo de tratamiento puede ser de elección cuando sepamos que debemos evitar la vascularización *in situ* de la aorta, como en caso de osteomielitis en vecindad o absceso retroperitoneal. Esto no puede realizarse en casos donde exista una rotura aórtica o si el diagnóstico es incierto, por el retraso del tratamiento principal.

• Revascularización *in situ*. Los resultados obtenidos en casos de las fistulas aortoentéricas o en aneurismas infecciosos de la aorta torácica o toracoabdominal donde la revascularización extraanatómica no es posible hacen plausible la indicación de este tipo de revascularización, que tiene una serie de ventajas frente a la ligadura aórtica:

- Permite la cirugía en zonas donde la ligadura no es posible, como la aorta torácica o la unión toracoabdominal.
- Evita problemas de permeabilidad, infección y salvamento del miembro asociado al bypass extraanatómico.
- Reduce el riesgo de dehiscencia del muñón aórtico y evita los riesgos de lesiones de arterias renales ante ligaduras muy proximales.
- Disminuye el tiempo quirúrgico.

Los problemas principales de este tipo de revascularización son la infección de la línea de sutura o la contaminación protésica, para lo que se recomienda el uso de material tipo PTFE por su mayor resistencia teórica a la infección, además de las medidas recomendadas anteriormente en la reparación mediante ligadura aórtica.

Otros autores³⁵ intentaron disminuir la tasa de reinfecciones mediante la impregnación de las prótesis de dacron con rifampicina, pero la reinfección se dio hasta en el 80% de los casos, si bien muchos cirujanos realizan esta maniobra de forma empírica.

Coselli y Crawford³⁶ aportaron, en el sector aórtico, 40 casos de los que el 83% superaron la intervención y el 70% permanecían vivos más de 42 meses. En otras series³⁷, en los pacientes que resistieron la intervención, el 23% fallecieron en el postoperatorio tras reparación *in situ* y un 28% tras la reconstrucción extraanatómica. Las tasas de complicaciones sépticas aórticas fueron del 22 y 14% respectivamente, y muy superiores *a posteriori* en pacientes en los que se implantó un bypass axilofemoral por infecciones locales inguinales.

En general, la reconstrucción *in situ* suele evolucionar mejor en pacientes con infección de bajo grado o con bajo grado de sepsis retroperitoneal y en infecciones por gram-positivos que parecen tener menor virulencia y son más sensibles al tratamiento antibiótico. Se recomienda la exéresis y ligadura aórtica en pacientes con infecciones por gramnegativos, colecciones purulentas adyacentes o infección por hongos, seguida de bypass extraanatómico.

Una de las posibilidades para el tratamiento *in situ* es el uso de homoinjertos, frescos o criopreservados, si bien la tasa de complicaciones secundarias a su uso, como degeneración aneurismática, rotura o trombosis del injerto, es bastante elevada, hasta un 24% en series de Kieffer et al.³⁸, con reintervención posible en el 9% de los casos, y que dependen en muchas ocasiones de tener un banco de tejidos adecuado y un manejo adecuado para evitar roturas precoces y complicaciones mayores³⁹.

Parece ser que los injertos criopreservados tienen mejor comportamiento a largo plazo que los no criopreservados, con menor reacción inmunológica y con mejor conservación de su estructura histológica, lo que parece reducir las condiciones mecánicas a medio plazo³⁹.

En caso de que los aneurismas afecten a arterias viscerales o digestivas, hecho afortunadamente muy raro, la única

alternativa posible sería, ya que no existe la posibilidad de ligadura y reconstrucción extraanatómica, la extirpación total y revascularización visceral con reimplante de troncos o bypass a las colaterales desde una prótesis de dacron o una o varias arterias criopreservadas, no exentas de complicaciones tardías, con o sin asociación a bypass hepatorrenal o esplenorenal⁴⁰.

Cuando los aneurismas se encuentran en arterias periféricas, la técnica de elección será la exéresis local e interposición de material venoso autógeno con safena invertida o vena femoral superficial, sobre todo en arterias como la carótida extracranial, arterias viscerales y femoral, intentando evitar la exéresis seguida de ligadura por las consecuencias desastrosas que puede implicar en los 2 primeros territorios, o la pérdida de extremidad en el tercero de ellos. Ya que hasta aquí no llega el epiplón, podemos, en la región inguinal, realizar coberturas mediante rotaciones musculares para intentar evitar una reinfección⁴¹.

Manejo endovascular

Desde el año 1998 Semba et al.⁴² describieron el primer intento de reparación de aneurisma infeccioso aórtico mediante EVAR, descripción a la que siguieron otras muchas, sobre todo en el sector intracraneal y torácico.

Tiene una serie de ventajas aparentes sobre la cirugía abierta, como evitar el abordaje quirúrgico, disminuir las dosis de anticoagulante, el pinzamiento aórtico, evitar transfusiones masivas o mejorar el estado respiratorio perioperatorio.

Esta técnica, que puede parecer una buena alternativa a la quirúrgica anteriormente comentada, deja 2 preguntas sin contestar: la primera de ellas es si desaparecerá el foco infeccioso si dejamos el tejido infectado sin extirpar tan solo con tratamiento antibiótico; la segunda es si colocar un cuerpo extraño como la endoprótesis en un lecho infectado se podrá agravar la infección previamente existente.

Parsons et al.⁴³ describieron en un modelo experimental que las prótesis infectadas implantadas quirúrgicamente evolucionaban mejor que las colocadas endovascularmente.

Fiorani et al.⁴⁴ identificaron una tasa de infección de un 0,4% en EVAR, con una mortalidad de un 27,4%, significativamente superior a la derivada de la cirugía abierta sobre prótesis infectadas, un 16,3%.

Los metaanálisis revisados^{29,44} parecen demostrar que existen una serie de factores que pueden asociarse a una mejor evolución tras el tratamiento endovascular, como son primero, que la utilización de un tratamiento antibiótico de amplio espectro que produce la negativización de los hemocultivos previamente a la cirugía, segundo, que este tratamiento antibiotic provoca que no existan cultivos positivos en el material escindido sino entre el 25 y el 40% de los aneurismas infecciosos; tercero, el uso de implantes cubiertos o impregnados con antibiótico puede disminuir la tasa de reinfecciones, si bien este punto no parece muy claro^{34,45}, y por último, el que sea posible realizar un drenaje percutáneo de las colecciones que rodean el foco infeccioso³³.

Existen asimismo factores que hacen pensar que la infección persistirá de manera crónica tras el tratamiento endovascular, como son la edad mayor de 65 años, el inicio

de la clínica como rotura del aneurisma (incluyendo fistulas aortoentéricas o aortobronquiales) y existencia de fiebre en el momento del tratamiento quirúrgico del paciente. Además, tan solo el 39% de los pacientes en los que persiste la infección tras el tratamiento endovascular en el sector aórtico sobreviven 12 meses²⁹.

Lee et al.³³ indican, por otra parte, que tan solo la existencia de fistula aortoentérica e infección activa son los factores que predisponen a un desenlace fatal y que, ya que tanto esta primera afección como la rotura de un aneurisma son situaciones de urgencia y que, *per se*, conlleven una mortalidad 5 veces superior a la cirugía programada. Estos factores acarrean una mayor tasa de complicaciones.

El tratamiento endovascular en estos pacientes facilitará la estabilización hemodinámica rápida como puede ocurrir en fistulas aortoentéricas, rotura de aneurismas abdominales o torácicos, con una menor morbilidad inicial, si bien parece que, salvo casos muy puntuales, debe considerarse por el momento como un tratamiento inicial para, asociado a una antibioterapia prolongada, indicar un posterior tratamiento quirúrgico abierto^{46,47}.

En conclusión, el aneurisma infeccioso es una entidad que debe ser sospechada ante una clínica de fiebre y masa pulsátil, complementada con extracción de hemocultivos y que, una vez confirmada de forma principal con angio-TC y posible arteriografía, debe tratarse de forma intensiva con antibioterapia, a ser posible específica, para mejorar el estado clínico del paciente, previamente a una terapia quirúrgica que incluya la extirpación o drenaje del material infeccioso y la preservación de la vascularización distal a la zona infectada. Como adyuvante pueden emplearse las técnicas endovasculares, por las que optaremos inicialmente en localizaciones de difícil acceso o en caso de inestabilidad hemodinámica del paciente, para un posterior tratamiento quirúrgico abierto siempre que sea posible.

Parece haber una serie de factores que mejoran el pronóstico, como son la aparición de aneurismas infecciosos en pacientes jóvenes, la cirugía precoz y la infección por *Salmonella spp.*

A pesar de que los casos tratados de forma endovascular, drenaje del material infeccioso y antibioterapia intensiva parecen abrir un nuevo campo menos agresivo, tan solo la realización de estudios amplios prospectivos, muy difíciles de realizar dada la afortunadamente baja tasa de aneurismas infecciosos, nos permitirán en un futuro optar por la mejor de las posibilidades terapéuticas expuestas.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Osler W. The Gulstonian lectures on malignant endocarditis. *BMJ*. 1885;1:467-70.
2. Tedesco MM, Dalman RL. Arterial aneurysms. En: Cronenwet, Johnson, editores. Rutherford's Vascular Surgery. 7th ed. Saunders: Philadelphia; 2010. p. 117-30.
3. Samore MH, Wessolosky MA, Lewis SM, Shubrooks MJ, Karchmer AW. Frequency, risk factors, and outcome for bacteremia after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol*. 1997;79:873.
4. Weaver MR, Reddy DJ. Infected aneurysms. En: Cronenwet, Johnson, editores. Rutherford's vascular surgery. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2010. p. 2156-67.
5. Lewis D, Schrager J. Embolomycotic aneurysms. *JAMA*. 1909;63:1808.
6. Serrano FJ. Aneurismas infecciosos de la aorta abdominal. En: Segura R, editor. Infección en angiología y cirugía vascular. Barcelona: Ed Uriach; 1999. p. 146-56.
7. Couto M, Blair JF. Multiple mycotic aortic aneurysms due to *Streptococcus pneumoniae*. *Ann Vasc Surg*. 2003;17:554-7.
8. Bitseff EL, Edwards WA, Mulherin JL Jr, Kaiser AB. Infected abdominal aortic aneurysms. *South Med J*. 1987;80:309-14.
9. Reddy DJ, Shepard AD, Evans JR, Wright DJ, Smith RF, Ernst DC. Management of infected aortoiliac aneurysms. *Arch Surg*. 1991;126:873.
10. Szilagyi DE, Elliott JP, Smith RF. Ruptured abdominal aneurysms simulating sepsis. *Arch Surg*. 1965;91:70.
11. Benenson S, Raveh D, Schlesinger Y, Aalbertson J, Rudensky B, Hadass-Halpern I, et al. The risk of vascular infection in adult patients with nontyphi *Salmonella* bacteremia. *Am J Med*. 2001;110:60-3.
12. Sommerville RI, Allen EV, Edwards JE. Bland infected arteriosclerotic abdominal aortic aneurysms: A clinicopathologic study. *Medicine (Baltimore)*. 1959;38:207-11.
13. Jarrett F, Darling RC, Muddith ED, Austin WG. The management of infected arterial aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1977;18:361-6.
14. Greenberg R, Chuer TA, Sternbergh UC 3rd, Fearnott NE. Zenith AAA endovascular graft: Intermediate-term results of the US multicenter trial. *J Vasc Surg*. 2004;39:1209-18.
15. Gomes MN, Choyke PL, Wallace RB. Infected aortic aneurysms: A changing entity. *Ann Sur*. 1992;215:435-9.
16. Chan FY, Crawford ES, Coselli JS, Safi HJ, Williams TW Jr. In situ prosthetic graft replacement for mycotic aneurysm of the aorta. *Ann Thorac Surg*. 1989;47:193-203.
17. Jones KG, Bell RE, Sabharwal T, Aaukett M, Reidy JF, Taylor PR. Treatment of mycotic aortic aneurysms with endoluminal grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;29:139-44.
18. Perez-Burkhardt JL, Ucelay R, Dominguez C. Infección politópica de bypass aortobifemoral. Presentación de un caso. *Cir Esp*. 1998;64:172-5.
19. Wakefield T, Pierson C, Schanberg D, Messina S, Lindenauer L, Greenfield L, et al. Artery, periarterial adipose tissue, and blood microbiology during vascular reconstructive surgery. Perioperative and postoperative observations. *J Vasc Surg*. 1990;11:624-9.
20. Van der Wall H, Palmer A, Thomas M, Chu J. Bone and leukocyte scintigraphy of a complicated case of ruptured mycotic aneurysm of the aorta: A case history. *Angiology*. 1994;45:315-22.
21. Massagger S, Pages M, Sanchez M, Real M, Ayuso JR, de Caral TM, et al. Características por TC de los aneurismas micóticos. *Radiología*. 2003;45:43-9.
22. Gonda RL, Gutiérrez OH, Azodo MV. Mycotic aneurysms of the aorta: Radiologic features. *Radiology*. 1988;168:343-6.
23. Lee JK, Hiken JN, Semelka RC. Retroperitoneo. En: Body TC. Correlación RM. Madrid: Ed. Marban S.L. (edición en español de Computed body tomography with MRI correlation, 3rd ed); 1999. pp. 1023-1028.
24. Rozenblit A, Bennet J, Suggs W. Evolution of infected abdominal aneurysms: CT observation of early aortitis. *Abdom Imaging*. 1996;21:512-4.
25. Ishizaka N, Sohmiya K, Miyamura M, Umeda T, Tsuji M, Katsumata T, et al. Infected aortic aneurysm and inflammatory aortic aneurysm - In search of an optimal differential diagnosis. *J Cardiol*. 2012;59:123-31.
26. Murakami M1, Morikage N2, Samura M2, Yamashita O2, Suehiro KZ, Hamano K. Fluorine-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography-computed tomography for diagnosis of infected aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 2014;28:575-8.
27. Capoccia L, Mestres G, Riambau V. Current technology for the treatment of infection following abdominal aortic aneurysm (AAA) fixation by endovascular repair (EVAR). *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2014;55:381-9.
28. Gelabert HA. Primary arterial infections and antibiotic therapy. En: Moore WS, editor. Vascular surgery: A comprehensive review. Philadelphia: Saunderd; 2006. p. 177-97.
29. Kan C, Lee H, Yang Y. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: A systematic review. *J Vasc Surg*. 2007;46.
30. Beynon RP, Bahá VK, Prendergast BD. Infective endocarditis. *BMJ*. 2006;333:334-9.
31. Kan CD, Lou CY, Lin PY, Yang YJ. Native-valve endocarditis due to *Candida parapsilosis*. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2002;1:66-8.
32. Ting AC, Cheng SW, Ho P, Poon JT. Endovascular stent graft repair for infected thoracic aortic pseudoaneurysms- a durable option? *J Vasc Surg*. 2006;44:701-5.
33. Lee KH, Won JY, Lee Do I, Choi D, Shim WH, Chang BC, et al. Stent-graft treatment of infected aortic and arterial aneurysms. *J Endovasc Ther*. 2006;13:338-45.
34. Gonzalez-Fajardo JA, Gutierrez V, Martin Pedrosa M, del Rio L, Carrera S, Vaquero C. Endovascular repair in the presence of aortin infection. *Ann Vasc Surg*. 2005;19:94-8.
35. Gonzalez-Fajardo JA. Rifampin-soaked grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1998;16:172-4.
36. Coselli JS, Crawford ES. Treatment of postoperative infection of ascending aorta and transverse aortic arch. *Ann Thorac Surg*. 1990;5:868-81.
37. Fichelle JM, Tabet MD, Cormier P, Farkas JC, Laurian C, Guigou F, et al. Infected infrarenal aortic aneurysms. When is in situ reconstruction safe? *J Vasc Surg*. 1993;17:635-45.
38. Kieffer E, Plissonnier D, Bahnni A. Abdominal aortic graft excision and in situ allograft replacement. En: Calligaro KD, Veith FJ, editores. Management of infected arterial grafts QMP. 1994. p. 82-94.
39. Vogt PR. Arterial allografts in treating aortic graft infections: Something old, something new. *Semin Vasc Surg*. 2011 Dec;24:227-33.
40. Attnip GA. Mycotic aneurysms of the suprarrenal abdominal aorta: Prolongued survival after in situ aortic and visceral reconstruction. *J Vasc Surg*. 1989;10:635-41.
41. Perez-Burkhardt JL, Gonzalez Fajardo JA, Carpintero LA, Mateo AM, Sartorius myoplasty for the treatment of infected groins with vascular grafts. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1995;36:581-5.

42. Semba CP, Sakai T, Slonim SM, Razavi MK, Kee ST, Jorgensen MJ, et al. Mycotic aneurysms of the thoracic aorta: Repair with use of endovascular stented-grafts. *J Vasc Interv Radiol.* 1998;19:33–40.
43. Parsons RE, Sanchez LA, Marin ML, Holbrook KA, Faries PL, Sugg WD, et al. Comparison of endovascular and conventional vascular prostheses in an experimental infection model. *J Vasc Surg.* 1996;24:920–5.
44. Fiorani P, Speziale F, Calisti A, Misuraca M, Zaccagnini D, Rizzo L., et al. Endovascular graft infection: Preliminary results of an international enquiry. *J Endovasc Ther.* 2003;19: 919–27.
45. Stanley BM, Semmens JB, Lawrence-Brown MM, Denton M, Grosser D. Endoluminal repair of mycotic thoracic aneurysms. *J Endovasc Ther.* 2002;9:212–7.
46. Koeppel TA, Gahlen J, Diehl S, Probst RL, Dueber C. Mycotic aneurysm of the abdominal aorta with retroperitoneal abscess: Successful endovascular repair. *J Vasc Surg.* 2004;40: 164–6.
47. Lai H, Luo CY, Lin PY, Kan CD, Chang RS, Wu HL, et al. Surgical consideration of in situ prosthetic replacement for primary infected abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;42:617–24.