

ORIGINAL

Clínica, diagnóstico, tratamiento y evolución de la infección de las endoprótesis aórticas del sector torácico y abdominal[☆]



B. Castejón*, A. Reyes-Valdivia, M. Garnica-Ureña, M.A. Romero-Lozano, J. Ocaña-Guaita y C. Gandarias-Zuñiga

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

Recibido el 21 de enero de 2016; aceptado el 27 de febrero de 2016

Disponible en Internet el 15 de abril de 2016

PALABRAS CLAVE

Infección;
Aorta;
Stents;
Procedimientos
quirúrgicos
vasculares;
Implantación de
prótesis vascular

Resumen

Introducción: Las infecciones de endoprótesis aórticas son infrecuentes pero devastadoras. El tratamiento no está estandarizado, resultando una decisión compleja y en muchos casos urgente.

Objetivos: Describir el diagnóstico, el tratamiento y la evolución de los casos de infección de endoprótesis aórtica abdominal (EVAR) y torácica (TEVAR) tratados en un único centro.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo que incluyó pacientes con infección endoprotésica tratados entre 1998 y 2015. Se recogió la indicación del implante inicial, intervenciones posteriores, tiempo hasta la infección, clínica, pruebas complementarias, tratamiento y evolución.

Resultados: Registramos 9 infecciones: 5 EVAR (1,2%) y 4 TEVAR (4,2%). La mediana de edad fue de 77 años (rango, 62-85). Detectamos 5 infecciones tras implantes urgentes (5 de 9) y 3 tras intervenciones secundarias (3 de 9). La mediana de tiempo hasta la infección fue de 3,5 meses (rango, 0-109,5). Realizamos 7 explantes de endoprótesis (5 EVAR y 2 TEVAR), con reparación in situ con prótesis de dacrón-plata (n=5) o bypass axilobifemoral (n=2). En 2 TEVAR el tratamiento fue conservador por elevado riesgo quirúrgico dadas sus comorbilidades. La mortalidad a 30 días fue del 44,4% (4 de 9 pacientes), todos tras tratamiento quirúrgico. La mortalidad global fue del 66,6% (6 de 9 pacientes). Solo falleció un paciente con tratamiento conservador tras 2 años de seguimiento debido a una fístula aortoesofágica. Tres pacientes están en seguimiento (2 explantes y uno conservador) tras 121, 74 y 51 meses, respectivamente.

[☆] Parte de la información contenida en este artículo se presentó durante el 40th VEITH Symposium, en Nueva York, Estados Unidos, en noviembre de 2014.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: borja.castejon@gmail.com (B. Castejón).

KEYWORDS

Infection;
Aorta;
Stents;
Vascular surgical
procedures;
Blood vessel
prosthesis
implantation

Conclusiones: La mortalidad de los pacientes con infección endoprotésica es elevada, independientemente del tratamiento. El tratamiento conservador es una buena opción en nuestra experiencia, y la cirugía, una alternativa que debería emplearse en función de las características del paciente.

© 2016 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Clinical features, diagnosis, treatment, and outcomes of thoracic and abdominal aortic endograft infections

Abstract

Introduction: Aortic endograft infections are uncommon. However, they are usually life-threatening. Treatment is not standardised, making this disease complex, and in most cases, an urgent situation.

Objectives: To describe the diagnosis, treatment, and follow-up of all cases diagnosed with infected aortic endograft (abdominal-EVAR, and thoracic-TEVAR) in our Hospital.

Methods: An observational and retrospective study was conducted using data collected between 1998 and 2015. A descriptive analysis is presented on the primary indication for treatment, secondary procedures, the time-lapse between the diagnosis and primary treatment, type of repair, follow-up, and mortality.

Results: Of the 9 patients with infected aortic endografts, 5 were with EVAR (1.2%) and 4 with TEVAR (4.2%). The median age was 77 years (range, 62-85). Five patients received a primary urgent endograft (5 of 9). Three patients had secondary procedures before the infection diagnosis (3 of 9). The median time between primary repair and diagnosis was 3.5 months (range, 0-109.5). Explantation was performed on 7 patients. Two patients received medical treatment due to their increased surgical risk. The 30 day mortality was 44.4% (4 of 9 patients), and the overall mortality was 66.6% (6 of 9 patients). One patient with medical treatment died due to an aortic-oesophageal fistula after 2 years of follow-up. Three patients are still alive (2 explantations, and 1 with medical treatment) after 121, 74, and 51 months, respectively.

Conclusions: Endograft infections mortality is high, despite the treatment used. Medical treatment is a good choice in our experience. Surgical treatment is an alternative depending on the fitness and comorbidities of the patient.

© 2016 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Las infecciones de endoprótesis aórticas suponen un reto considerable para cualquier cirujano vascular. Su incidencia varía entre el 0,2 y el 5%¹⁻³ en los casos de reparación con endoprótesis abdominales (EVAR) y entre el 1,5% y el 4,8%^{4,5} en la reparación con endoprótesis torácicas (TEVAR).

La causa más frecuente de infección es la contaminación perioperatoria, aunque también se encuentra asociada a diseminación hematógena, inmunodeficiencia, reintervenciones y al desarrollo de fistulas aortobronquiales (FAB), aortoesofágicas (FAE) o aortoentéricas (FAEN)^{6,7}. Su presentación clínica es inespecífica, por lo que requiere un alto nivel de sospecha.

Elegir el mejor tratamiento resulta complejo. Se han propuesto diferentes tratamientos⁴⁻⁶: explante y realización de bypass in situ o el bypass extraanatómico con ligadura de muñón aórtico; semiconservadores, en los que se realiza drenaje de abscesos más lavado intrasaco con antibióticos sin realizar explante, y el tratamiento conservador con antibioterapia a largo plazo.

En este estudio examinamos la clínica, el diagnóstico, el tratamiento y la evolución de todos los pacientes tratados en nuestro centro con infección de endoprótesis aórtica.

Material y métodos**Diseño**

Realizamos un estudio observacional, retrospectivo, incluyendo los pacientes intervenidos de EVAR y TEVAR entre enero de 1998 y diciembre de 2015 en nuestro hospital. Se incluyeron los pacientes tratados de urgencia (rotura de aneurismas aórticos, roturas traumáticas, aneurismas sintomáticos, disección tipo B de Stanford complicada, úlcera aórtica) o tratados de manera programada (patología aneurismática aortoiliaca, aneurismas de aorta torácica descendente, disección crónica tipo B de Stanford, endofugas). Identificamos y describimos los casos de infección de endoprótesis.

Variables de estudio

Se recogieron las variables edad, sexo y comorbilidades: diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, dislipemia, patología cardiológica o pulmonar, antecedentes quirúrgicos, insuficiencia renal crónica (tasa de filtración glomerular < 60 l/min), accidentes cerebrovasculares y cáncer).

Se describió la indicación del implante endoprotésico inicial e intervenciones posteriores previas por cualquier causa (vascular u otro tipo) previas a la infección. Se revisó la etiología de la infección y el tratamiento empleado.

El diagnóstico de infección se estableció mediante una prueba de imagen positiva. En todos los casos se realizó angio-TC, que se consideró positiva si presentaba evidencias de gas intraaórtico o periprotésico, colecciones periaórticas y fístulas. La trombosis del dispositivo se consideró diagnóstica de infección en presencia de otro criterio de infección, como la clínica (fiebre > 38 °C, sepsis), datos analíticos (proteína C reactiva [PCR] > 5 mg/l y leucocitosis [11.000 leucocitos/ μ l]), y cultivos positivos. No hubo ningún paciente que fuera diagnosticado de infección de endoprótesis con angio-TC negativa inicialmente. Se recogió el tiempo transcurrido hasta la infección (en meses). En pacientes con diagnóstico inicial de aneurisma micótico se consideró infectada la endoprótesis desde el implante.

Describimos la mortalidad, indicando la causa y el tiempo transcurrido desde la colocación de la prótesis.

Tratamiento quirúrgico de la aorta abdominal

Se realizó el abordaje mediante laparotomía media de la aorta abdominal infrarrenal, pinzamiento suprarrenal o inserción de balón de oclusión aórtica. Posteriormente se realizó explante de la endoprótesis, lavado del lecho quirúrgico con rifampicina e implante de bypass in situ con prótesis de dacrón-plata (Maquet-Rastatt, Alemania).

Como alternativa, realizamos un bypass axilobifemoral de PTFEe (W.L. Gore & Associates Inc., Flagstaff, Arizona, EE. UU.), explante de la endoprótesis y ligadura de muñón aórtico.

Tratamiento quirúrgico de la aorta torácica

Se realizó en primer lugar un bypass axilofemoral⁸ para mantener la perfusión visceral durante el pinzamiento de la aorta torácica. Posteriormente se practicó una toracotomía izquierda a través del quinto espacio intercostal, explante de la endoprótesis y reparación in situ mediante bypass de aorta torácica con prótesis de dacrón-plata y retirada del bypass axilofemoral. Como alternativa realizamos explante y bypass axilobifemoral.

Tratamiento médico

El tratamiento conservador fue consensuado entre el equipo quirúrgico y el servicio de enfermedades infecciosas para aquellos pacientes que, estables clínicamente, presentasen un elevado riesgo quirúrgico dadas sus comorbilidades. Se empleó antibioterapia de amplio espectro, con ajuste posterior según antibiograma y mantenimiento a largo plazo tras

el alta. Estos pacientes precisaron un ingreso hospitalario mínimo de 4 semanas.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo. Los datos se presentan como porcentajes y proporciones o mediana y rango intercuartílico. Se describe la incidencia de infección. Se empleó el paquete estadístico STATA12 (StataCorp LP, 4905 Lakeway Drive College Station, Texas, EE. UU.).

Resultados

Durante el período de estudio se realizaron 411 EVAR, identificando 5 infecciones (1,2%), y 96 TEVAR, identificando 4 casos de infección (4,2%). Se realizaron 36 EVAR (36 de 411; 8,7%) y 26 TEVAR (26 de 96; 27%) urgentes. Solo hubo una mujer. La mediana de edad fue de 77 años (rango, 62-85). Las características basales y la indicación de tratamiento inicial se recogen en la [tabla 1](#). El 55,5% de los casos (5 de 9 pacientes) fueron implantes urgentes. En un paciente con rotura de aneurisma micótico torácico roto y en otros 2 con sospecha no confirmada de infección se decidió tratamiento endovascular dadas sus comorbilidades. En todos los casos se emplearon endoprótesis de la casa comercial Medtronic (Santa Rosa, California, EE. UU.), 4 Valiant Captivia, una Talent y 4 Endurant. La profilaxis antibiótica empleada en todos los casos (incluidos los implantes urgentes) consistió en la administración de 2 g de cefazolina intravenosa previo a la inducción anestésica o 1 g de vancomicina intravenosa en pacientes alérgicos.

La mediana de tiempo hasta el diagnóstico de infección fue de 3,5 meses (rango, 0-109,5). En la [tabla 2](#) se recogen la clínica, las pruebas complementarias y la etiopatogenia de la infección. En 3 pacientes la infección se relacionó con una intervención posterior al implante, y en 4, con fístulas (3 FAEN y una FAE). En la angio-TC se hallaron evidencias de infección en todos los casos ([fig. 1](#)), siendo el hallazgo más frecuente la presencia de gas periprotésico o intraaórtico (7 de 9 pacientes). El cultivo de la prótesis fue positivo en 7 casos. En la [tabla 3](#) se recogen los microorganismos aislados en cada paciente.

La [tabla 4](#) describe el tratamiento y la evolución de cada paciente. La mortalidad a 30 días fue del 44,4% (4 de 9 pacientes), todos tras tratamiento quirúrgico, y la mortalidad global fue del 66,6% (6 de 9 pacientes) durante el seguimiento. En 7 de los 9 pacientes se realizó explante de la endoprótesis ([fig. 2](#)), 5 EVAR y 2 TEVAR. De los pacientes EVAR, 2 fallecieron durante las primeras 24 h debido a fallo multiorgánico, 2 durante el primer mes tras la intervención debido a rotura aórtica visceral y perforación de colon respectivamente, y uno el día 45 tras la intervención. Dos pacientes continúan en seguimiento: un EVAR y un TEVAR. En 2 pacientes TEVAR (pacientes número 6 y 8) se realizó tratamiento conservador. Ambos fueron clasificados como riesgo anestésico ASA IV. En el paciente número 6 su edad (85 años), el antecedente de cardiopatía isquémica y la presencia de un nódulo pulmonar en estudio fueron las características que nos hicieron optar por tratamiento médico, al considerarlo un paciente con un pronóstico vital reducido y que toleraría mal la cirugía; en el paciente número 8 su edad

Tabla 1 Características basales, detalles de implante e intervenciones secundarias

Caso	Comorbilidades	Indicación del implante inicial	Prótesis inicial	Intervenciones posteriores
1	HTA, DM, DL, fumador, cáncer renal	Aneurisma de arteria iliaca primitiva bilateral de 5 cm	EAUI + BPFF	Nefroureterectomía laparoscópica
2	HTA, DL, FA, ACVA	AAA de 7 cm e hipogástrica izquierda de 4 cm	EABI + embolización hipogástrica	-
3	HTA, exfumador, FA, MCD, ICC, EPOC, TEP	AAA de 7 cm	EABI +, embolización hipogástrica	BPFF de PTFEe por trombosis de extensión iliaca derecha. Sustitución de bypass de PTFE por vena safena (infección). Trombectomía bypass. Drenaje absceso inguinal. Drenaje absceso retroperitoneal
4	HTA, DL, Exfumador, ACVA, cáncer próstata	AAA de 6,3 cm	EABI	EAUI + BPFF por endofuga tipo IB. Implante de extensión iliaca por crecimiento de aneurisma iliaco y endofuga tipo IB
5	Exfumador	Úlcera aórtica. Rotura de aorta torácica descendente	TEVAR	-
6	HTA, Exfumador, CI, ACVA, nódulo pulmonar, síndrome de Leriche	Úlcera aórtica. Rotura de aorta torácica descendente	TEVAR	-
7	HTA, fumadora, IRC	Disección de aorta tipo B	TEVAR	Bypass axilobifemoral por progresión de luz falsa, con oclusión aorta diafragmática e isquemia de miembros inferiores
8	DM, DL, trasplante cardiaco, EPOC, IRC, AAA	Rotura de aneurisma micótico de aorta torácica descendente	TEVAR	TEVAR proximal por nueva rotura 48 h tras el primer implante
9	HTA, DM, CI, IRC, cáncer vesical	Rotura de AAA de 6 cm	EAUI + BPFF	-

AAA: aneurisma de aorta abdominal; ACVA: accidente cerebrovascular; BPFF: bypass femorofemoral; CI: cardiopatía isquémica; DL: dislipemia; DM: diabetes mellitus; EABI: endoprótesis aortobiiliaca; EAUI: endoprótesis aortouniiliaca; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EVAR: reparación con endoprótesis abdominales; FA: fibrilación auricular; HTA: hipertensión arterial; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; IRC: insuficiencia renal crónica; MCD: miocardiopatía dilatada; PTFE: Politetrafluoroetileno; PTFEe: Politetrafluoroetileno expandido; TEP: Tromboembolia pulmonar; TEVAR: reparación con endoprótesis torácicas.

(80 años) y los antecedentes de EPOC y trasplante cardiaco podrían haber dificultado el abordaje quirúrgico. El paciente número 6 falleció tras 2 años de seguimiento por hematemesis debido a una FAE. Dada la estabilidad clínica del paciente número 8 tras el inicio del tratamiento antibiótico, 3 meses tras el diagnóstico se realizó una gammagrafía con leucocitos marcados que fue negativa; sin embargo, sí se registró actividad inflamatoria en PET-TAC. Seis meses tras el diagnóstico no presenta signos de infección en angio-TC. Cincuenta y un meses tras el diagnóstico el paciente sigue con tratamiento antibiótico y sin síntomas de infección, aunque no disponemos de una nueva prueba de imagen.

Discusión

En nuestra serie, la incidencia de infección de endoprótesis tras EVAR es del 1,2%. En el caso de la aorta torácica nuestra incidencia es del 4,2%; sin embargo, si excluimos a los 3 pacientes con sospecha de aneurisma micótico en el implante inicial, sería de 1,04%. Estos datos son semejantes a lo descrito en la literatura¹⁻⁵.

El implante urgente de endoprótesis se ha relacionado con mayor riesgo de infección^{6,9}. En nuestra serie se realizaron 5 implantes urgentes. Cernohorsky et al.¹ describen una serie de 11 pacientes en los que 5 implantes

Tabla 2 Signos y síntomas de infección, hallazgos analíticos, angio-TC y etiología de la infección

Caso	Días hasta el diagnóstico	Síntomas	PCR (mg/l)	Hemograma	Etiología	Angio-TC
1	104	Fiebre (39 °C). Taquicardia. Hematuria. Piuria. Isquemia MMII	81	20.100 leucocitos/ μ l. 86% neutrófilos	Absceso intraabdominal posnefrectomía FAEN	Absceso. Trombosis endoprótesis
2	123	Fiebre (38,5 °C). Sudoración nocturna. Síndrome constitucional. Dolor MII	217,3	11.700 leucocitos/ μ l. 82% neutrófilos		Gas en saco aneurismático. Absceso en psoas. Fístula aortoduodenal
3	101	Absceso inguinal e intraabdominal. Afebril	-	-	Absceso inguinal, infección BPFF	Absceso periprotésico en rama iliaca. Gas en saco aneurismático
4	2.293	Síndrome constitucional. Dolor MII. Hipotensión	408	22.500 leucocitos/ μ l. 92,6% neutrófilos	Absceso psoas. FAEN	Gas en saco aneurismático y endoprótesis. Gas intramuscular psoas izquierdo Gas periprotésico
5	59	Fiebre (39 °C). Hematemesis. Dolor lumbar	122	12.800 leucocitos/ μ l. 73% neutrófilos	Úlcera esofágica	
6	0	Dolor pleurítico. Taquicardia	311	14.900 leucocitos/ μ l. 80% neutrófilos	Úlcera esofágica	Gas periprotésico
7	3285	Hematemesis. Shock séptico	-	21.200 leucocitos/ μ l. 91,7% neutrófilos	FAE	Gas intraaórtico
8	0	Fiebre 38 °C. Hemoptisis. Dolor abdominal	162	9.200 leucocitos/ μ l. 79,9% neutrófilos	Bacteriemia por patología abdominal FAEN	Aneurisma sacular con cambios inflamatorios y gas periaórtico
9	61	Shock séptico. Isquemia MID	150,6	30.500 leucocitos/ μ l. 83,3% neutrófilos		Gas en saco aneurismático

BPFF: bypass femorofemoral; FAE: fístula aortoesofágica; FAEN: fístula aortoentérica; MID: miembro inferior derecho; MII: miembro inferior izquierdo; MMII: miembros inferiores.

fueron urgentes. Capoccia et al.⁹ describen 8 casos urgentes de un total de 26 infecciones en EVAR. Las intervenciones posteriores al implante de una endoprótesis también se asocian a infección^{10,11}. En nuestra serie hemos registrado intervenciones tras el implante en 3 pacientes (una intervención urológica y 2 vasculares). La presencia de FAE o FAB tiene especial relevancia en el desarrollo de infecciones en TEVAR¹²⁻¹⁴. Moulakakis et al.¹² refieren un 51% de FAE y un 15,6% de FAB como causa de infección en TEVAR. Podemos distinguir entre fistulas primarias, ocasionadas por la propia acción del aneurisma sobre estructuras vecinas, o secundarias, relacionadas con la erosión de la pared aórtica y esofágica/bronquial en la zona de fijación proximal por la endoprótesis (dada la rigidez del dispositivo y la angulación), la necrosis isquémica de la pared esofágica por la cobertura

de colaterales o el exceso de sobredimensionamiento de la endoprótesis¹⁴.

La mediana de tiempo hasta la infección fue de 3,5 meses, lo que indica una estrecha relación entre el implante y la infección endoprotésica. No obstante, también registramos 2 casos en que la infección apareció de manera tardía, en los pacientes 4 y 7, tras 6 y 9 años, respectivamente, por lo que el riesgo de infección persiste en el tiempo.

La sintomatología es habitualmente inespecífica, y exceptuando los casos de hematemesis, hemoptisis o rectorragia, que sugieren la presencia de una fístula, se requiere un alto nivel de sospecha clínica. Los síntomas más frecuentes son el dolor inespecífico (abdominal, lumbar, torácico), descrito entre el 44 y el 75% de los casos,

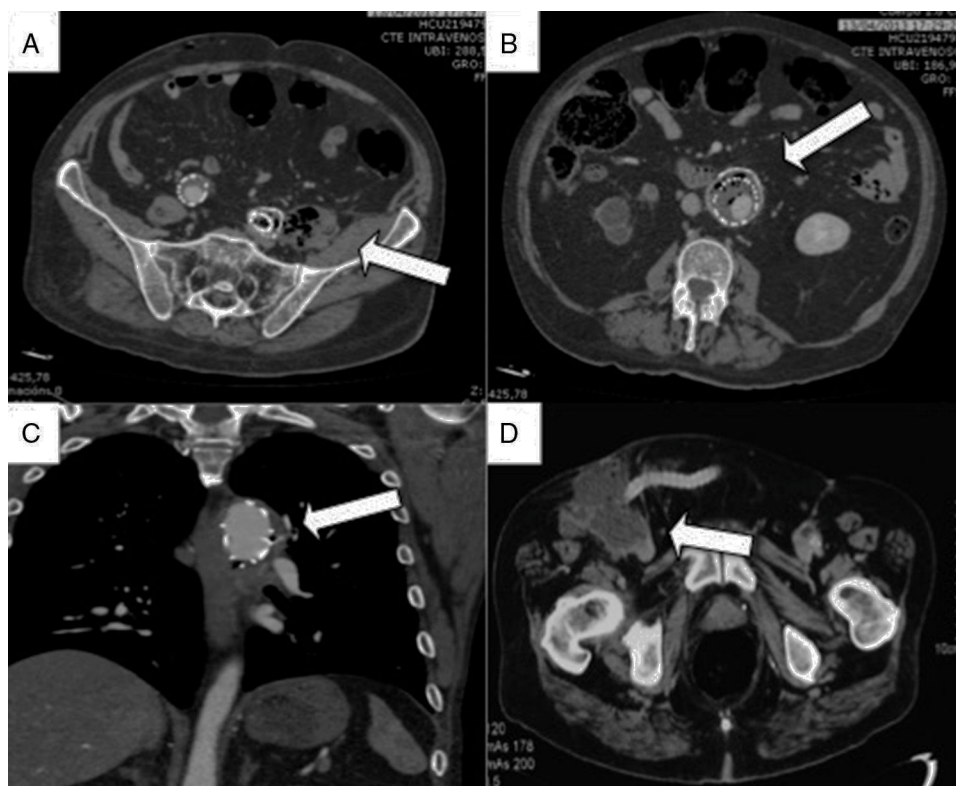


Figura 1 A) Colección periprotésica y gas a nivel ilíaco B) Gas intraprotésico e intraaórtico en aorta abdominal. C) Gas periprotésico en aorta torácica. D) Absceso que engloba el bypass femorofemoral.

Tabla 3 Cultivos y microorganismos detectados

Caso	Cultivos	Microbiología
1	Prótesis. Hemocultivo. Urocultivo	<i>Escherichia coli</i> BLEE
2	PAAF absceso. Prótesis. Trombo. Líquido peritoneal	<i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Streptococcus</i> sp. <i>Escherichia coli</i> <i>Propionibacterium</i> sp. <i>Candida parapsilosis</i>
3	Prótesis. Trombo	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (resistente a la penicilina) <i>Staphylococcus auricularis</i> (resistente a la penicilina) <i>Propionibacterium</i>
4	Prótesis. Trombo. Líquido peritoneal	<i>Streptococcus</i> sp. <i>Clostridium perfringens</i> <i>Prevotella</i> <i>Porphyromonas</i>
5	Prótesis. Hemocultivo	<i>Streptococcus anginosus</i>
6	Hemocultivo	<i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la meticilina
7	Prótesis. Trombo. Hemocultivo	<i>Streptococcus constellatus</i> <i>Streptococcus anginosus</i> <i>Escherichia coli</i> polisensible
8	Hemocultivo. Esputo	<i>Escherichia coli</i>
9	Prótesis. Líquido peritoneal	<i>Enterococcus faecalis</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Lachnoanaerobaculum</i> sp. <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Veillonella parvula</i>

Tabla 4 Tratamiento y evolución

Caso	Riesgo anestésico	Tratamiento de la infección	Seguimiento
1	ASA III	Explante + BP in situ con prótesis de plata	Vivo: 121 meses de seguimiento
2	ASA IV	Explante + BP AxBiF Reparación de fístula 2.º tiempo	Fallecido: día 23 postoperatorio
3	ASA IV	Explante + BP in situ con prótesis de plata	Fallecido: día 45 postoperatorio
4	ASA IV	Explante + BP in situ con prótesis de plata	Fallecido: 14 h postoperatorio
5	ASA III	Explante + BP in situ con prótesis de plata. BP axiloiliaco temporal	Vivo: 74 meses de seguimiento
6	ASA IV	Conservador. Antibioterapia	Fallece 24 meses tras la intervención por FAE
7	ASA IV	Explante + ligadura aórtica y reparación de fístula	Fallecido: día 24 postoperatorio
8	ASA IV	Conservador. Antibioterapia	Vivo: 51 meses de seguimiento
9	ASA IV	Explante + BP in situ con prótesis de plata	Fallecido. 5 h postoperatorio

AxBiF: axilobifemoral; BP: bypass; FAE: fístula aortoesofágica.



Figura 2 Endoprótesis abdominal y extensiones explantadas en el paciente número 4.

y la fiebre, entre el 33 y el 81%¹⁵⁻¹⁷ de los casos. Otras manifestaciones son un síndrome constitucional, fenómenos isquémicos por embolismos sépticos o sepsis. En nuestra serie, la fiebre y el dolor (4 de 9 pacientes) fueron los síntomas más frecuentes. En 2 pacientes el diagnóstico inicial fue la isquemia de miembros inferiores, en uno de ellos por trombosis de la endoprótesis y en el otro por trombosis de un bypass femorofemoral. Esta forma de presentación puede demorar el tratamiento definitivo del paciente debido a la confusión en el diagnóstico.

Todos los pacientes en nuestra serie presentaron evidencia de infección en angio-TC, detectando gas periprotésico o intraaórtico en 8 de 9 pacientes, y la presencia de un absceso en el restante. La presencia de fístulas tampoco resultó inusual. Ante estos datos parece que la angio-TC parece ser el método inicial más adecuado para establecer el diagnóstico de infección endoprotésica. La angio-TC es la prueba de imagen inicial que se realiza con mayor frecuencia, aunque puede presentar cambios relacionados con la cirugía durante los 3 primeros meses. Otras pruebas de imagen empleadas son la resonancia nuclear magnética, que

detecta mejor signos inflamatorios periaórticos, la gammagrafía con leucocitos marcados o la PET-TAC, aunque puede dar falsos positivos las primeras 6-8 semanas¹⁸.

Los patógenos más frecuentes fueron *Staphylococcus* spp. (3 de 9 casos) y *Streptococcus* spp. y *Escherichia coli* (4 de 9 casos), respectivamente. Hubo 4 casos de infección polimicrobiana, incluyendo también patógenos anaerobios además de los ya citados. Todos los pacientes con infecciones polimicrobianas fallecieron en el postoperatorio, 2 de ellos en menos de 24 h, lo que indica la gravedad de este tipo de infecciones. En todos los pacientes se obtuvo algún cultivo positivo, resultando de especial utilidad el cultivo de la endoprótesis (7 de 9 casos).

Se realizaron 7 explantes de endoprótesis (5 EVAR y 2 TEVAR), de los cuales, con excepción de 2 pacientes (un EVAR y un TEVAR), el resto fallecieron en el postoperatorio. Al menos 3 de los pacientes intervenidos (2 EVAR y un TEVAR) acudieron en estado de shock séptico, lo que ensombrece el pronóstico, independientemente del tratamiento empleado. Esta razón podría justificar la elevada mortalidad en el grupo de pacientes quirúrgicos. En cuanto a los pacientes con

tratamiento antibiótico, uno falleció tras 2 años de seguimiento debido a una FAE. Pese al tratamiento, la mortalidad asociada a este tipo de infecciones es muy elevada. En EVAR, Davila et al.¹⁵ refieren una mortalidad perioperatoria del 8%, que asciende al 25% durante el seguimiento. Así mismo, describen una alta morbilidad en el perioperatorio, con un 33% de pacientes que precisaron diálisis por fallo renal agudo. Capoccia et al.⁹, en el registro multicéntrico R.I.EVAR sobre infecciones en EVAR refieren una mortalidad de hasta el 50%. Para el tratamiento se han descrito diferentes técnicas quirúrgicas: explante y bypass in situ con injerto criopreservado, con vena femoral o vena safena interna en espiral, prótesis de dacrón impregnada en rifampicina o plata, o la realización de bypass axilobifemoral^{5,19-24}. Se ha descrito en la literatura la inferioridad del bypass extraanatómico respecto a la reparación in situ²⁴. Smeds et al.²⁵ recogen en un estudio multicéntrico la que es la serie más extensa publicada hasta la fecha, con 206 infecciones de endoprótesis (180 EVAR y 26 TEVAR). Según sus resultados, el tratamiento quirúrgico conlleva una mortalidad a 30 días del 11%, y hasta del 49% tras 5 años de seguimiento, con peor pronóstico en caso de emplear prótesis sin antibiótico. El tratamiento conservador en infecciones de EVAR tiene resultados similares al explante, con una mortalidad hasta del 45-50%^{9,26}.

En TEVAR, Moulakakis et al.¹², en un metaanálisis en que comparan tratamiento conservador frente a explante, observan mayor supervivencia con el tratamiento quirúrgico, con una mortalidad del 46% en explante frente al 81,8% en el grupo de tratamiento médico. Además, indican que la asociación de tratamiento semiconservador realizando drenaje de las colecciones purulentas más antibioterapia intrasaco al tratamiento médico con antibioterapia puede mejorar la supervivencia de estos pacientes. Por otro lado, Lyons et al.¹⁷ recogen una mortalidad de 100% pese a drenaje del absceso y antibioterapia prolongada en pacientes con TEVAR por complicaciones aórticas.

Basándonos en nuestra experiencia, el tratamiento conservador es una buena opción que permite una supervivencia prolongada aunque no elimine la aparición de complicaciones a largo plazo. La cirugía se debería emplear en aquellos casos en que la condición clínica del paciente lo permita. En pacientes inestables, con presencia de fistulas concomitantes e infecciones polimicrobianas, la mortalidad con tratamiento quirúrgico y sin él es muy elevada, resultando la experiencia del equipo quirúrgico crucial a la hora de plantear el mejor tratamiento a ofrecer al paciente.

Este estudio presenta numerosas limitaciones. Se trata de un estudio retrospectivo con un grupo pequeño y heterogéneo de pacientes. Tampoco se realiza un análisis estadístico que permita identificar factores de riesgo. La realización de registros de ámbito nacional permitiría conocer la variabilidad clínica y terapéutica en nuestro territorio. Conociendo los resultados de nuestra experiencia global podríamos homogeneizar y optimizar el tratamiento de este tipo de pacientes.

Conclusión

El implante urgente de endoprótesis, así como la realización de nuevas intervenciones tras el implante, se relacionan con un mayor riesgo de infección. Pese al tratamiento, la

mortalidad es alta, especialmente en pacientes inestables, con fistulas o infecciones polimicrobianas. En nuestra experiencia, el tratamiento conservador tiene unos resultados aceptables, reservando la cirugía para pacientes con características más favorables.

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.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Cernohorsky P, Reijnen MMPJ, Tiellu IFJ, van Sterkenburg SMM, van den Dungen JJAM, Zeebregts CJ. The relevance of aortic endograft prosthetic infection. *J Vasc Surg.* 2011;54:327-33.
2. Hobbs SD, Kumar S, Gilling-Smith GL. Epidemiology and diagnosis of endograft infection. *J Cardiovasc Surg.* 2010;51:5-14.
3. Fatima J, Duncan AA, de Grandis E, Oderich GS, Kalra M, Glaviczi P, et al. Treatment strategies and outcomes in patients with infected aortic endografts. *J Vasc Surg.* 2013;58:371-9.
4. Lawrence PF. Conservative treatment of aortic graft infection. *Semin Vasc Surg.* 2011;24:199-204.
5. Chiesa R, Tshomba Y, Kahlberg A, Marone EM, Civilini E, Coppi G, et al. Management of thoracic endograft infection. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2010;51:15-31.
6. Setacci C, de-Donato G, Setacci F, Chischi E, Perulli A, Galzerano G, et al. Management of abdominal endograft infection. *J Cardiovasc Surg.* 2010;51:33-41.
7. Ortiz-Monzón E, Plaza-Martínez A, Crespo-Moreno I, Martínez-Perelló I, Gómez-Palónés FJ, Blanes-Monpó JI. Complicaciones tardías de las endoprótesis de aorta torácica. *Angiología.* 2006;58 Supl 1:171-9.
8. Castejón-Navarro B, Duque-Santos A, Gómez-Olmos C, Reyes-Valdivia A, Marín-Manzano E. Diagnóstico y tratamiento de un caso de endoprótesis de aorta torácica infectada. *Angiología.* 2013;65:192-4.
9. Capoccia L, Speziale F, Menna D, Esposito A, Sirignano P, Rizzo AR, et al. Preliminary results from a national enquiry of infection in abdominal aortic endovascular repair (Registry of Infection in EVAR-R.I.EVAR). *Ann Vasc Surg.* 2015;30:198-204. Articleinpress-L.
10. Riesenman PJ, Farber MA, Mauro MA, Selzman CH, Feins RH. Aortoesophageal fistula after thoracic endovascular aortic repair and transthoracic embolization. *J Vasc Surg.* 2007;46:789-91.
11. Riesenman PJ, Farber MA. Management of a thoracic endograft infection through an ascending to descending extra-anatomic aortic bypass and endograft explantation. *J Vasc Surg.* 2010;51:20720-9.

12. Moulakakis KG, Mylonas SN, Antonopoulos CN, Kakisis JD, Sfyroeras GS, Mantas G, et al. Comparison of treatment strategies for thoracic endograft infection. *J Vasc Surg.* 2014;60:1061–71.
13. Murphy EH, Szeto WY, Herdrich BJ, Jackson BM, Wang GJ, Bavaria JE, et al. The management of endograft infection following endovascular thoracic abdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2013;58:1179–85.
14. San Norberto EM, Taylor J, Estévez I, Fuente R, Carrera S, Vaquero C. Fístula aortoesofágica secundaria a endoprótesis torácica: a propósito de 3 casos y revisión de la literatura. *Angiología.* 2013;65:102–8.
15. Davila VJ, Stone W, Duncan AA, Wood E, Jordan WD, Zea N, et al. A multicenter experience with the surgical treatment of infected abdominal aortic endografts. *J Vasc Surg.* 2015;62: 877–83.
16. Laser A, Barker N, Rectenwald J, Eliason JL, Criado-Pallares E, Upchurch GR Jr. Graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2011;54:58–63.
17. Lyons OTA, Patel AS, Saha P, Clough RE, Price N, Taylor PR. A 14-year experience with aortic endograft infection: Management and results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;46:307–13.
18. Katabathina VS, Restrepo CS. Infectious and non-infectious aortitis: Cross-sectional imaging findings. *Semin Ultrasound CT MRI.* 2012;33:207–21.
19. Van Zitteren M, van der Steenhoven TJ, Burger DH, van Berge Henegouwen DP, Heyligers JM, Vriens PW. Spiral vein reconstruction of the infected abdominal aorta using the greater saphenous vein: Preliminary results of the Tilburg experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:637–46.
20. Beck AW, Murphy EH, Hocking JA, Timaran CH, Arko FR, Claggett GP. Aortic reconstruction with femoral-popliteal vein: Graft stenosis incidence, risk and reintervention. *J Vasc Surg.* 2008;47:36–43.
21. Brown KE, Heyer K, Rodriguez H, Eskandari MK, Pearce WH, Morasch MD. Arterial reconstruction with cryopreserved human allografts in the setting of infection: A single-center experience with midterm follow-up. *J Vasc Surg.* 2009;49:660–6.
22. Uchida N, Katayama A, Tamura K, Miwa S, Masatsugu K, Sueda T. In situ replacement for mycotic aneurysms on the thoracic and abdominal aorta using rifampicin-bonded grafting and omental pedicle grafting. *Ann Thorac Surg.* 2012;93:438–42.
23. Dulbecco E, Camporrotondo M, Blanco G, Haberman D. In situ reconstruction with bovine pericardial tubular graft for aortic graft infection. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2010;25:249–52.
24. O'Connor S, Andrew P, Batt M, Becquemin JP. A systematic review and meta-analysis of treatments for aortic graft infection. *J Vasc Surg.* 2006;44:38–45.
25. Smeds MR, Duncan AA, Harlander-Locke MP, Lawrence PF, Lyden S, Fatima J, et al. Treatment and outcomes of aortic endograft infection. *J Vasc Surg.* 2016;63:332–40.
26. Moulakakis KG, Sfyroeras GS, Mylonas SN, Mantas G, Papapetrou A, Antonopoulos CN, et al. Outcome after preservation of infected abdominal aortic endografts. *J Endovasc Ther.* 2014;21:448–55.