

Infecciones tras el tratamiento de aneurisma de aorta abdominal: Un diagnóstico infrecuente a tener en cuenta.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Antonio Navarro Baño, Santiago Ibáñez Caturla, Andrés López Sánchez, Daniel Rodríguez Sánchez, Francisco Sarabia Tirado, Francisca Velázquez Marin

Objetivos Docentes

- Revisar el concepto y los hallazgos en pruebas de imagen del aneurisma de aorta abdominal.
- Repasar las mediciones que deben realizarse en la aorta abdominal previo a cualquier procedimiento endovascular o vascular.
- Estudiar las diferentes complicaciones que se pueden presentar post procedimiento, con especial hincapié en las infecciones y las endofugas y su manejo, por ser éstas las más frecuentes.
- Finalmente se comentarán casos clínicos con imágenes asociadas que pondrán de manifiesto lo expuesto previamente.

Revisión del tema

Introducción

Definición de aneurisma: es una dilatación localizada y permanente de una arteria cuyo diámetro está aumentado en más de un 50% del diámetro normal que cabe esperar para dicha arteria.

Ectasia: es cualquier dilatación arterial que no alcanza a superar el 50% de incremento en el diámetro esperable para el vaso afectado.

Arteriomegalia: es la dilatación vascular permanente y difusa de varios segmentos arteriales.

Aneurisma aorta abdominal (AAA)

Dilatación focal permanente de la aorta abdominal $>1,5$ veces su diámetro normal. Por convenio, una aorta infrarrenal de 3cm o más de diámetro se considera aneurismática [Fig. 1](#) [Fig. 2](#). Más del 60% de los aneurismas aórticos se localizan en el segmento abdominal. En general, la localización más frecuente es distal a origen de arterias renales, con un segmento sano entre el origen de los vasos renales y el aneurisma que es denominado cuello. Este cuello es un segmento fundamental para la estrategia de reparación mediante el implante de endoprótesis o mediante la resección quirúrgica y reemplazo con un injerto.

Principales claves diagnósticas:

- Dilatación focal de la aorta abdominal (AA) con anillo calcificado y trombo intraluminal.
- Se puede apreciar erosión de las vértebras lumbares y desplazamiento de las vísceras adyacentes con los AAA grandes.

Localización:

La mayoría son infrarrenales y se extienden hasta la bifurcación.

Tamaño:

Hasta 15cm de diámetro, 25cm de longitud.

Morfología:

Pueden ser esféricos, saculares o fusiformes.

Hallazgos radiológicos:

- La ecografía resulta útil para el cribado y evaluación.
- La TCMD con contraste i.v. es mejor para los pacientes sintomáticos y para la evaluación preoperatoria, y además es la herramienta más precisa para la monitorización seriada de los AAA.
- El tipo de estudio ideal para la evaluación de los aneurismas es la TAC helicoidal con contraste y cortes de 3 mm o menos de diámetro, con la posibilidad de realizar reconstrucción 3D y cortes coronales.
- Se debe hacer también un estudio post-procedimiento.

TCMD con contraste i.v.:

- Dilatación focal de la aorta abdominal con anillo calcificado y trombo intraluminal sin realce.
- Erosión de las vértebras lumbares por efecto de la presión.
- Signos de alto riesgo de rotura inminente:
 - Signo de la semiluna: foco hiperdenso (TC sin contraste) o extravasación de contraste al interior del trombo.
 - Signo de la cubierta aórtica: extensión de la pared posterior de la aorta sobre la vértebra adyacente. Traduce una ruptura contenida.
 - Interrupción del anillo circunferencial de calcificación intimal.
- La evaluación de la extensión proximal del AAA y de la afectación de las arterias renales es crucial a la hora de decidir la mejor aproximación quirúrgica o endovascular.

Etiología:

La mayoría son de etiología aterosclerótica por una degradación proteolítica de las proteínas de la matriz extracelular (elastina y colágeno). Merece la pena nombrar aquí la existencia de los *aneurismas de naturaleza inflamatoria*:

La periaortitis crónica incluye la fibrosis retroperitoneal idiopática (forma no aneurismática) y los aneurismas de aorta abdominal inflamatorios (forma aneurismática).

Un 5-25% de los **aneurismas** son **inflamatorios**. A menudo está acompañado de un engrosamiento de la región anterior de la pared aórtica con infiltración de tejido de inflamación crónica y fibrosis retroperitoneal perianeurismal marcada. Es esta fibrosis la culpable de las potenciales complicaciones, ya que provoca adherencias entre el tejido fibroso y los tejidos adyacentes como el uréter, vena cava inferior, vena renal, intestino delgado y grueso, lo cual es crucial saberlo de cara a la cirugía para evitar daños potenciales.

Sus hallazgos en TCMD sin contraste i.v. son un aneurisma con pared engrosada y rodeado de una masa irregular de densidad de partes blandas; el estudio post contraste i.v. tiene un grado muy alto de precisión diagnóstica, y se verá un realce parietal (sobre todo de la zona anterior) con extensión a la masa de partes blandas asociada. Por tanto es importante reconocer un aneurisma inflamatorio de forma preoperatoria, ya que tienen más tasa de morbimortalidad que los aneurismas ateroscleróticos.

Un 40 % de los casos de aneurismas inflamatorios abdominales y periaortitis crónica están causados por una enfermedad autoinmune relacionada con la IgG4.

La enfermedad sistémica relacionada con IgG4 es una nueva entidad que se manifiesta como: aortitis torácica, aneurismas aórticos inflamatorios abdominales o fibrosis retroperitoneal (2/3 de la fibrosis retroperitoneal son debidas a fibrosis retroperitoneal idiopática).

De todas formas, debemos estar atentos a la evolución de este tejido fibroso, ya que a veces podemos llevarnos sorpresas con su naturaleza, como un caso del que se hablará más adelante y que acabó siendo un linfoma.

Evolución natural y pronóstico:

Rotura:

- Principal complicación, habitualmente supone una hemorragia masiva potencialmente mortal.
- Habitualmente a retroperitoneo, pero puede ser intraperitoneal.
- El riesgo de rotura se correlaciona con el diámetro del AAA:
 - <4cm: probabilidad de rotura de 0% por año.
 - 4-4,9cm: probabilidad de rotura de 1% al año.

- 5-5,9cm: probabilidad de rotura de 11% por año.
- 6cm o más: probabilidad de rotura de 25% por año.
- Embolia desde ateromas o trombo mural.
- Compresión de estructuras adyacentes.

Tratamiento:

Las opciones de tratamiento incluyen la cirugía abierta y la reparación mediante prótesis endovasculares. Indicaciones para la reparación:

- Grandes AAA (>5,5cm de diámetro).
- AAA con rápido crecimiento (crecimiento igual o superior a 0,6-0,8cm por año).
- Pacientes sintomáticos.
- Rotura o inminencia de rotura.

En la actualidad los pacientes que tienen un riesgo quirúrgico aumentado por patologías concomitantes son aquellos que más se benefician con el implante de una endoprótesis. Los casos más típicos son aquellos pacientes que refieren antecedentes de infarto de miocardio previo, o antecedentes de accidente cerebrovascular.

También es habitual que el paciente con aneurisma de aorta sea fumador crónico y tenga asociada enfermedad pulmonar obstructiva crónica con diferentes grados de compromiso de la función pulmonar. En el caso de pacientes con coronariopatía previa, estos tienen riesgo aumentado de isquemia o infarto en el postoperatorio de la cirugía abierta, mientras que las lesiones pulmonares previas incrementan el riesgo anestésico.

Otra indicación actual del tratamiento con endoprótesis es la ruptura o fisura del aneurisma de aorta, ya que la cirugía de estos pacientes tiene altas probabilidades de complicaciones en el postoperatorio de la cirugía convencional, con altas tasas de falla multiorgánica, probablemente debida a los episodios repetidos de isquemia del territorio renal y esplácnico desencadenadas por la hipotensión y shock propios de la ruptura contenida y el clampaje de la aorta que es parte del procedimiento quirúrgico.

Así pues, podemos decir que la EVAR (endovascular aortic repair) es el tratamiento de primera línea, excepto en pacientes jóvenes o si existen contraindicaciones.

Puntos a favor de la EVAR respecto a la cirugía convencional:

- Menor morbimortalidad perioperatoria.
- Recursos hospitalarios (trasfusiones sanguíneas, duración de la cirugía, estancia en unidades de reanimación...) mayores en cirugía convencional. La recuperación es mucho más rápida, pudiendo los pacientes ser dados de alta a las 24-48h posteriores al procedimiento.
- A largo plazo la supervivencia es similar con ambas técnicas.

En nuestro informe de TCMD (normalmente se hace estudio abdomino-pélvico trifásico) debemos detallar posibles contraindicaciones de la EVAR:

- Extensión aneurismática supra o yuxtarenal
- Excesiva angulación del cuello aneurismático
- Excesiva tortuosidad de arterias ilíacas
- Severa enfermedad aterosclerótica en arterias ilíacas.

Así como describir con detalle los hallazgos más relevantes:

- Dimensiones del AAA.
- Cuello aneurismático.
- Trombo mural.
- Ateromatosis aortoiliaca.

Las mediciones que deben realizarse previamente a la colocación de una endoprótesis son fundamentales para decidir el tipo de dispositivo y aún si el mismo es imposible de colocar por las características anatómicas del cuello o por tortuosidad y calcificación extrema de los vasos ilíacos. Deben realizarse varias mediciones en la aorta abdominal y tener unos requisitos mínimos para las endoprótesis estándar (existen

más, pero a modo general nombraremos las siguientes):

1. Medición del diámetro del cuello (permite calcular el diámetro del cuerpo principal proximal). Debe tener entre 17 y 32mm.
2. Medición de la longitud del cuello (al menos de 10mm).
3. Longitud de cuello proximal + aneurisma+ cuello distal hasta la bifurcación (limitación: si la distancia es corta se debe colocar monoilíaca).
4. Medición del diámetro del cuello distal (limitación si es muy estrecho para implante de endoprótesis bifurcada).
5. Diámetro de las ilíacas primitivas (se decide el diámetro distal de la prótesis).
6. Longitud entre la bifurcación aórtica distal y el origen de la arteria ilíaca interna (la suma de los puntos 3+7 permite calcular el largo del cuerpo principal de la endoprótesis).
7. Medición del diámetro de la ilíaca externa y femoral común: cuando son muy finas debe calcularse cuál es el límite en french del introductor de la endoprótesis. Los diámetros de las ilíacas primitivas, externas y femorales son fundamentales para saber el diámetro mínimo de la prótesis que pueden aceptar (deben tener al menos 6-7mm de diámetro).
8. Calcificación: <50% del perímetro.
9. Trombo en el cuello: <50% del perímetro. [Fig. 3](#)

En el TCMD post-operatorio lo principal es:

- Diámetros del aneurisma → si aumentan hay que sospechar fugas.
- Diámetros del cuello aneurismático → aumentan cuando la endoprótesis está correctamente implantada.

Hallazgos normales en TCMD en el post-operatorio inmediato de endoprótesis

En el postoperatorio inmediato, la endoprótesis normal tiene un anillo de atenuación grasa a su alrededor. Puede haber una discreta área de realce alrededor de la endoprótesis, la cual representa fluido residual y hematoma. También es posible visualizar pequeñas burbujas de aire en la región del saco aneurismático.

También es normal observar material de densidad de partes blandas con pérdida del plano graso periprotésico, de no más de 5mm de espesor circundante al saco aneurismático; a los 3 meses aún podemos seguir visualizándolo, pero pasado 1 año ya se considera que debería haber desaparecido casi o por completo.

Antes de analizar las imágenes en busca de complicaciones, es conveniente recordar que a veces se emplean colas (fluidos que solidifican en el interior de los vasos), que se traduce en el TCMD en una zona con una densidad de 180-280 UH que no muestra cambios densitométricos ni de tamaño en las distintas fases del estudio, y si disponemos de estudios previos en los que ya estuviera, debe mostrarse sin cambios. Una de las colas más empleadas es el Glubran (N-butil-2 cianocrilato), el cual es un adhesivo tisular con propiedades hemostáticas. Las colas a veces se mezclan con lipiodol para su mejor visualización fluoroscópica. [Fig. 18](#)

Infección tras el tratamiento tanto en cirugía abierta como en tto endovascular: [Fig. 4](#)

Infección:

La infección puede ocurrir a corto plazo (sobre todo en cirugía abierta) o a largo plazo (ambos tipos de tratamiento; aunque en nuestro Servicio no se han registrado aún casos de infección tras colocación de endoprótesis).

Los signos que indican infección en la TCMD son:

- *Gas periprotésico* (en cirugía abierta es frecuente en la 1ª semana y se puede ver hasta en la 4ª semana).
- *Pérdida del plano graso periprotésico* (puede ser normal hasta 3 meses después) con material de densidad de partes blandas adyacente.
- *Pseudoaneurismas (25%)*. Hay una asociación significativa entre la hipertensión preoperatoria y el aneurisma recurrente. En su tratamiento parece que el tratamiento endovascular presenta mejores resultados que el tratamiento con cirugía abierta.
- *Abscesos*.

El diagnóstico de infección de endoprótesis está basado en la correlación de los datos clínicos y radiológicos: leucocitosis, fiebre y dolor irradiado a la espalda son signos típicos.

Infección por cirugía abierta:

Se clasifica en infecciones tempranas (las que ocurren en los 3 meses siguientes al implante del injerto y tardías (las que ocurren pasados los 3 primeros meses). Ambas están relacionadas con la implantación del injerto y contaminación con la flora bacteriana cutánea del paciente. La mayoría de las infecciones (>80%) del injerto vascular se producen cuando han pasado unos 4 meses desde que se colocó la prótesis.

Infección por tratamiento endovascular:

En todo paciente con una endoprótesis aórtica que presente una fiebre persistente o de origen desconocido debe tenerse en cuenta el diagnóstico de infección.

La incidencia de la misma es de entorno a un 1% (algunos estudios hablan de un 0,6%), pero en nuestro servicio no se ha reportado hasta ahora caso alguno de infección de endoprótesis. Con el creciente número de pacientes portadores de una endoprótesis, el número de los mismos con infección del stent-graft se espera que pueda aumentar.

La presencia de trombos alrededor de la prótesis constituye un medio de cultivo para el desarrollo de infección. El 50% de las infecciones de las endoprótesis ocurren entre 25 y 70 meses posteriores a la intervención y en el 20% la infección de la prótesis se debe a una diseminación hematológica.

El manejo es similar al de cualquier prótesis. Sin embargo, el tratamiento depende de las condiciones clínicas del paciente y de la virulencia del microorganismo implicado. Tanto el tratamiento conservador como la cirugía abierta para retirar la prótesis son válidas. La mortalidad sigue siendo alta.

La PET también puede ser muy útil en determinados casos en los que los hallazgos en la TC no son concluyentes.

Después del tratamiento antibiótico intravenoso, el tratamiento siempre incluye la resección de la endoprótesis y del saco aneurismático, seguido de un bypass extraanatómico, o una prótesis de Dacron o PTFE, o un bypass venoso in situ.

La mitad de las infecciones ocurren entre 20 y 60 meses posteriores a la intervención. Los microorganismos infectantes derivan de la flora cutánea o entérica, como *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) en la infección precoz y *Streptococcus species* (*Streptococcus spp.*) en la tardía junto a *E. coli*, *Enterococcus species* (*Enterococcus spp.*) y *Proteus species* (*Proteus spp.*).

Por todo ello, deberíamos sospechar una infección de endoprótesis secundaria a fistula aortoentérica en pacientes con una bacteriemia polimicrobiana.

Fístula aortoentérica (tras cirugía abierta y tto endovascular):

Las FAE secundarias a cirugía aórtica convencional se producen por decúbito de un asa intestinal (en el 80% de casos se afecta el duodeno) sobre la prótesis en su cuerpo o sus ramas (fístula enteroparaprotésica) o sobre la línea de sutura aórtica, provocando la erosión simultánea de la prótesis y del intestino y la comunicación entre ambas estructuras. La cirugía aórtica convencional más frecuentemente asociada a la FAE es la reparación del AAA.

El tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal no previene de la aparición de fistula aortoentérica (FAE), rara y devastadora complicación. Su etiopatogenia es imprecisa, atribuyéndose a migración, angulación o dislocación del endoinjerto, a daño directo del intestino por erosión mecánica, o por presurización, inflamación, infección o rotura del aneurisma, pero también puede aparecer sin fallos en el dispositivo implantado y con pruebas de seguimiento de imagen normales. La clínica es larvada, por eso requiere un alto índice de sospecha.

Por todo ello, deberíamos sospechar una infección de endoprótesis secundaria a fistula aortoentérica en pacientes con una bacteriemia polimicrobiana. La angio-TC es el mejor método diagnóstico, en el cual los signos son:

- Gas ectópico.
- Engrosamiento focal de la pared intestinal.
- Disrupción de la pared aórtica.
- Extravasación de contraste i.v. en la luz intestinal.
- Pérdida del plano graso entre aorta y asa intestinal.
- Pseudoaneurisma.

La presencia de los 4 primeros signos junto con sangrado intestinal sugieren fuertemente el diagnóstico de fistula en detrimento del de infección.

Complicaciones tras el tratamiento con endoprótesis (fuera del período inmediato y excluyendo infección y fistula):

Migración de la endoprótesis:

Al perder la fijación en la pared del vaso arterial.

Rotura de la endoprótesis:

Por fatiga del material, defectos de fábrica u otras causas.

Rotura saco aneurismático:

Generalmente al existir fugas detectadas o no.

Trombosis de la endoprótesis:

Con el consecutivo cuadro isquémico

Colitis isquémica:

Generalmente al interrumpir la vascularización de intestino grueso sobre todo el colon sigmoide con oclusión de la arteria mesentérica inferior o ramas colaterales de vascularización.

Claudicación glútea:

Por oclusión de las arterias hipogástricas que puede llegar a situaciones de isquemia a este nivel. Ruptura vascular en el momento de la implantación por problemas de navegación.

Endofugas o endoleaks: Fig. 5 Fig. 6

Más del 23-36% de pacientes requiere una reintervención después de un tratamiento reparador endovascular, y la causa más frecuente de ello es la endofuga, que se define como un flujo sanguíneo persistente desde el lumen de la endoprótesis hacia el saco aneurismático.

Tipo I:

Se producen cuando hay una fuga de sangre al saco aneurismático a través de uno de los puntos de fijación protésicos. Se subdividen en base a la localización de la fuga en tipo 1A cuando es proximal (extremo aórtico) y tipo 1B si es distal (extremo ilíaco). Cualquiera que sea el subtipo, se produce una separación entre las prótesis y la pared arterial nativa, creando una comunicación directa entre el saco aneurismático y la circulación arterial sistémica.

Es considerada una fuga de presión alta, ya que el saco aneurismático se encuentra expuesto a la presión aórtica y tiene un alto riesgo de rotura. Se asocia a menudo con un aumento medible del tamaño del aneurisma.

Tratamiento:

Deben ser reparados de forma inmediata tras ser diagnosticados debido a que, al haber una comunicación directa entre el saco aneurismático y la sangre arterial bajo presión sistémica, tienen riesgo algo de ruptura.

Estas fugas son corregidas asegurando los sitios de anclaje con balones de angioplastia o stents. También se ha descrito el empleo de la embolización en estos casos.

Tipo II:

Son el tipo de endofuga más frecuente y representan el 40-45% de los casos.

Se produce por un flujo retrógrado de sangre al saco aneurismático a través de ramas aórticas excluidas, siendo las fuentes más frecuentes la arteria mesentérica inferior y las arterias lumbares. Es importante el control del crecimiento del saco aneurismático, ya que si este aumenta de tamaño a largo plazo hay riesgo de ruptura.

Tratamiento:

Es controvertido. Algunos autores consideran que este tipo de fugas debe tener un seguimiento indefinido siempre y cuando el aneurisma no aumente de tamaño. De hecho, el 40% de los aneurismas se trombosan.

Otros, sin embargo, creen que deben ser reparados porque los vasos colaterales pueden transmitir la presión arterial al saco aneurismático, lo cual podría provocar una ruptura.

Se pueden tratar con un abordaje transarterial o por una punción translumbar directa de la fuga.

Tipo III:

Se produce cuando hay una fuga de sangre a través de la prótesis debido a un fallo estructural de la misma, el cual se puede producir por desgarro del material o presencia de orificios por una fabricación defectuosa. Un estrés repetido sobre la prótesis debido a la pulsación arterial también puede ocasionar este tipo de fuga.

Al igual que el tipo I, se consideran de presión alta con el consiguiente riesgo de ruptura y aumento medible del saco aneurismático.

Tratamiento:

Requiere un manejo urgente. Pueden ser corregidos cubriendo el defecto con una extensión de la prótesis.

Se cree que estas endofugas son las más peligrosas ya que son las que producen el crecimiento más rápido del saco aneurismático.

Tipo IV:

Se producen por porosidad de la prótesis. Este tipo de fuga se identifica inmediatamente después de la colocación de la endoprótesis estando el paciente completamente anticoagulado. Es un diagnóstico por exclusión.

Tratamiento:

Son autolimitados, no requiriendo tratamiento y resolviéndose espontáneamente una vez retirada la anticoagulación.

Tipo V:

Se produce por endotensión. Aunque la causa exacta no se conoce, dentro de las causas se incluyen una fuga tipo I, II o III existente que se

presenta como radiológicamente oculta; ultrafiltración o un trombo en el saco aneurismático que produce una barrera ineficaz a la transmisión de la presión.

Tratamiento:

Son lesiones de bajo riesgo a corto plazo, pero el crecimiento continuo del saco aneurismático usualmente requiere reparación quirúrgica porque existe un riesgo a largo plazo de ruptura del aneurisma. Es importante confirmar el diagnóstico.

Complicaciones quirúrgicas no relacionadas con la endoprótesis propiamente dicha:

- Lesiones locales en la ingle: hematoma, infección o linfocela, con una incidencia del 1-10%.
- Daño provocado en el proceso de acceso arterial: trombosis arterial, disección o formación de un pseudoaneurisma puede ocurrir en un 3% de procedimientos EVAR.

Por ello es importante un estudio preoperatorio (normalmente por TC) para valorar las arterias ilíacas externas y las femorales, con especial atención a su diámetro, tortuosidad y grado de calcificación.

- Complicaciones isquémicas inmediatas después de la EVAR: se deben a la formación de coágulos o émbolos en las ramas laterales de la aorta, e incluye isquemia colónica, renal y/o pélvica. La mala colocación del stent puede cubrir parcial o totalmente una rama aórtica o ilíaca, que puede terminar en una isquemia renal o pélvica.

Casos clínicos:

Caso 1:

Varón de 62 años con aneurisma de aorta infrarrenal de 86 mm de diámetro mayor. Se origina a 22 mm de las arterias renales (que presenta dos para cada riñón). El cuello mide unos 27-28 mm de diámetro y presenta bastantes placas calcificadas. Distalmente se extiende hasta la bifurcación si afectar al origen de las ilíacas.

Tras arteriotomía femoral bilateral se coloca endoprótesis bifurcada abdominal (Zenith cook®). El control angiográfico post implante muestra permeabilidad y posición de la prótesis. [Fig. 7](#) [Fig. 8](#) [Fig. 9](#)

Caso 2:

Varón de 73 años en el que se realiza by pass aorto-bifemoral por un síndrome de Leriche, sin más complicaciones. Debemos recordar que los injertos quirúrgicos prácticamente no se visualizan como las endoprótesis (las cuales se ven muy bien por ser muy hiperdensas),

únicamente la luz del vaso es la que dibuja el contorno nítido de la prótesis. [Fig. 10](#) [Fig. 11](#)

Caso 3:

Varón de 70 años que se interviene para colocación de endoprótesis aorta bi-ilíaca para excluir de la circulación un aneurisma abdominal infrarrenal de naturaleza arteriosclerótica de 40mm de diámetro transversal mayor. Son permeables todas las ramas viscerales de la aorta y ambos ejes ilíacos.

Destaca la presencia de sendos aneurismas fusiformes en las arterias esplénica y renal izquierda, de 12 y 13mm respectivamente.

Este paciente presentó pasado un tiempo endofuga tipo II, que se embolizó.

Caso 4:

Varón de 84 años que se interviene para colocación de endoprótesis aorta bi-ilíaca. Presentó endoleaks tipo II, por lo que por vía translumbar se procedió a embolización de la misma. [Fig. 15](#) [Fig. 16](#) [Fig. 17](#) [Fig. 18](#)

Caso 5:

Varón de 60 años con múltiples patologías y antecedente de prótesis aorto-aórtica a nivel de aorta abdominal que ingresó por cuadro de fiebre y leucocitosis sin foco aparente. Tras realizar TCMD se demostraron signos muy sugestivos de infección de la prótesis, por lo que se procedió a su retirada y a la reparación con homoinjerto. [Fig. 19](#) [Fig. 20](#) [Fig. 21](#) [Fig. 22](#) [Fig. 23](#)

Caso 6:

Varón 80 años con aneurisma de aorta abdominal infrarrenal tratado con endoprótesis que presentaba endofuga tipo II dependiente de ramas lumbares L4. Se le realizó para tratar la misma embolización transarterial.

Caso 7:

Paciente de 58 años con diagnóstico de periaortitis relacionada con tratamiento endovascular de aneurisma de aorta abdominal acompañado de reacción inflamatoria sistémica diagnosticada en recientemente. (T-Branch con ramas para arteria renal derecha, AMS y tronco celíaco). [Fig. 25](#) La arteria renal izquierda estaba trombosada por lo que no se colocó la rama correspondiente, cerrando el puente con amplatzer de 8mm.

Se visualizó una fuga tipo III a nivel de la AMS que se trató mediante punción de arteria axilar izquierda accediendo así al sector protésico (T branch) y se localiza la endofuga (tipo 3 entre el branch de AMS y las prótesis de AMS) [Fig. 26](#) [Fig. 27](#). Se canalizó la arteria mesentérica superior y se colocó un stent cubierto (Bigrraft®™ de 8 mm x 58 mm) apreciándose desaparición de la endofuga al finalizar el procedimiento. [Fig. 28](#)

No obstante, seguía llamando la atención una zona de densidad de partes blandas adyacente a la zona de la endoprótesis que persistía en todos los estudios de control, y que se interpretó como una periaortitis crónica. Se realizó PET-TC en el se visualizaban lesiones hipermetabólicas a nivel paraaórtico y a la altura de vasos renales derechos. [Fig. 30](#)

Mediante control de imagen se realizó biopsia de masa adyacente a endoprótesis de aorta, compatible con periaortitis. [Fig. 29](#)

Se remitió muestra para estudio anatomopatológico, el cual finalmente reveló la existencia de un linfoma difuso de células grandes B, encuadrable en el subtipo asociado a inflamación crónica.

Caso 8:

Paciente de 61 años que presentaba aneurisma de aorta infrarrenal de 8,3cm de diámetro mayor así como una rotura en su cara posterior y medial cerca de la bifurcación aórtica, con fístula aorto cava. Se trató con una endoprótesis aorto bi-iliaca. Después se visualizó endofuga de origen incierto (no tipo I, II ni III. Es probable que se debe a una porosidad excesiva – defecto de fabricación, tipo IV). La fuga comunica con la vena cava. [Fig. 31](#) [Fig. 32](#) [Fig. 33](#)

Imágenes en esta sección:

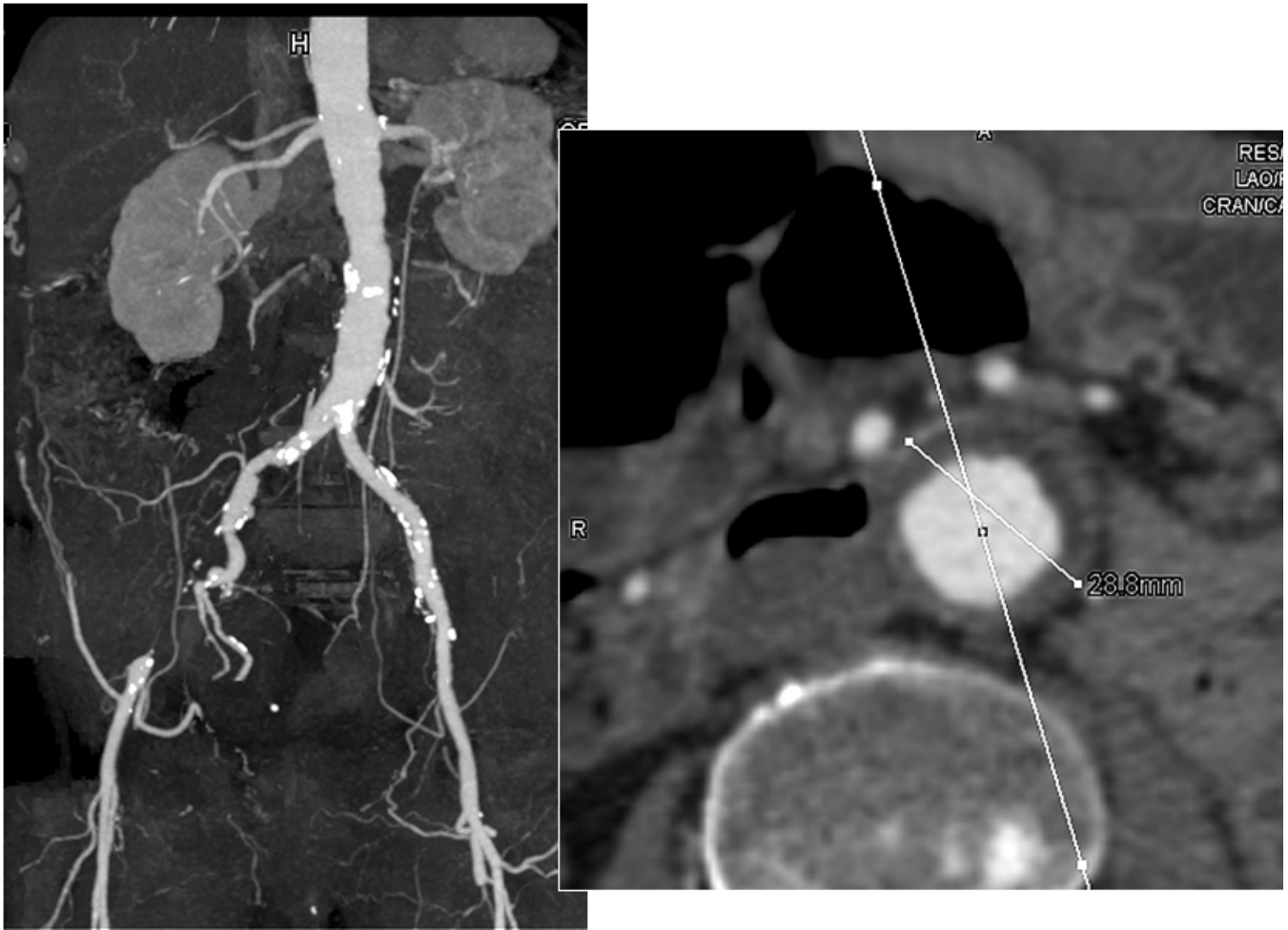


Fig. 1: En este caso estamos en el límite alto de la normalidad, no se puede hablar de aneurisma como tal en este momento en esta aorta con ateroma blando circunferencial.

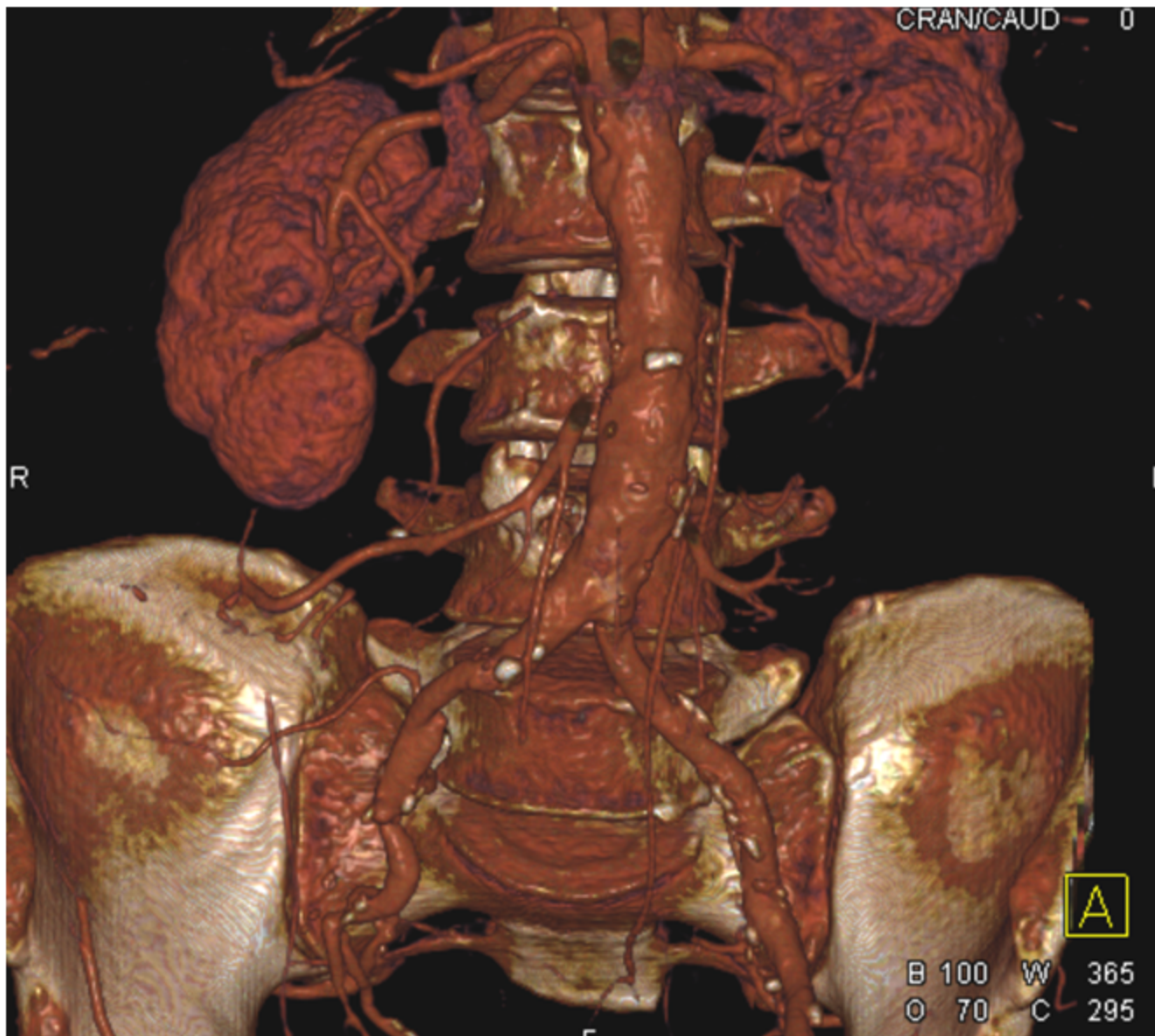


Fig. 2: En este caso estamos en el límite alto de la normalidad, no se puede hablar de aneurisma como tal en este momento en esta aorta con ateroma blando circunferencial.

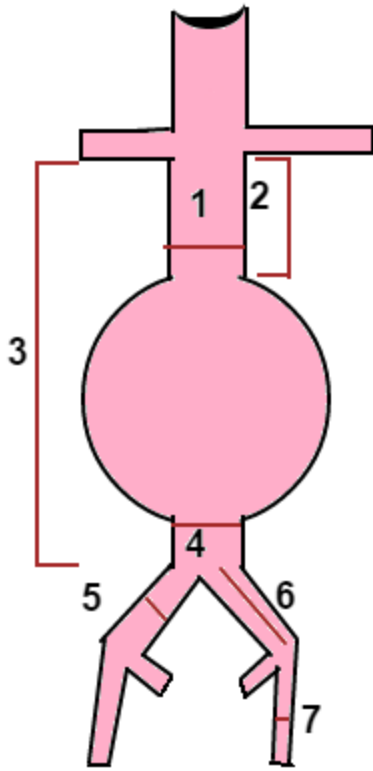


Fig. 3: Fig. 1 Mediciones en la aorta abdominal las endoprótesis estándar (ver puntos 1 a 7 en texto).

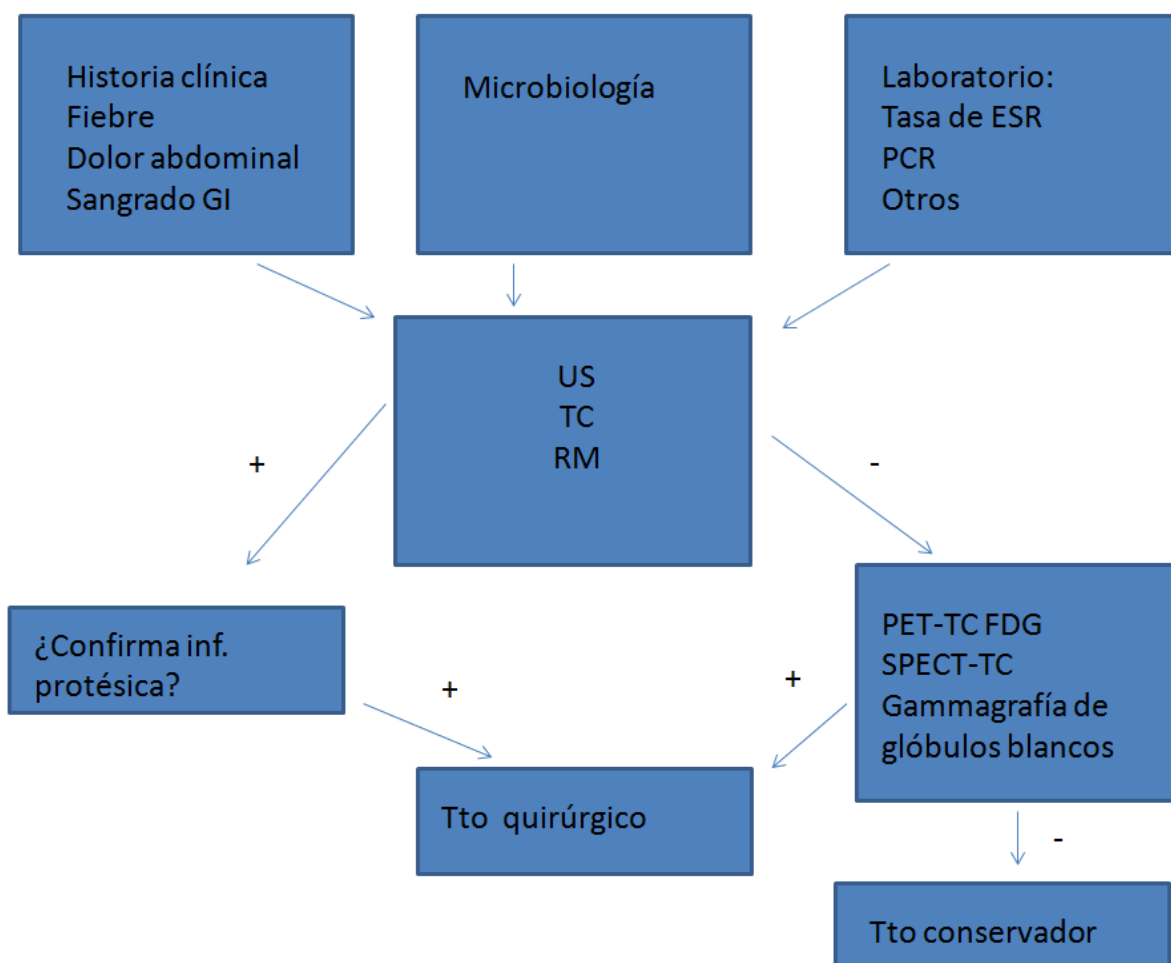


Fig. 4: Fig. Algoritmo de manejo ante la sospecha de infección de prótesis/endoprótesis.

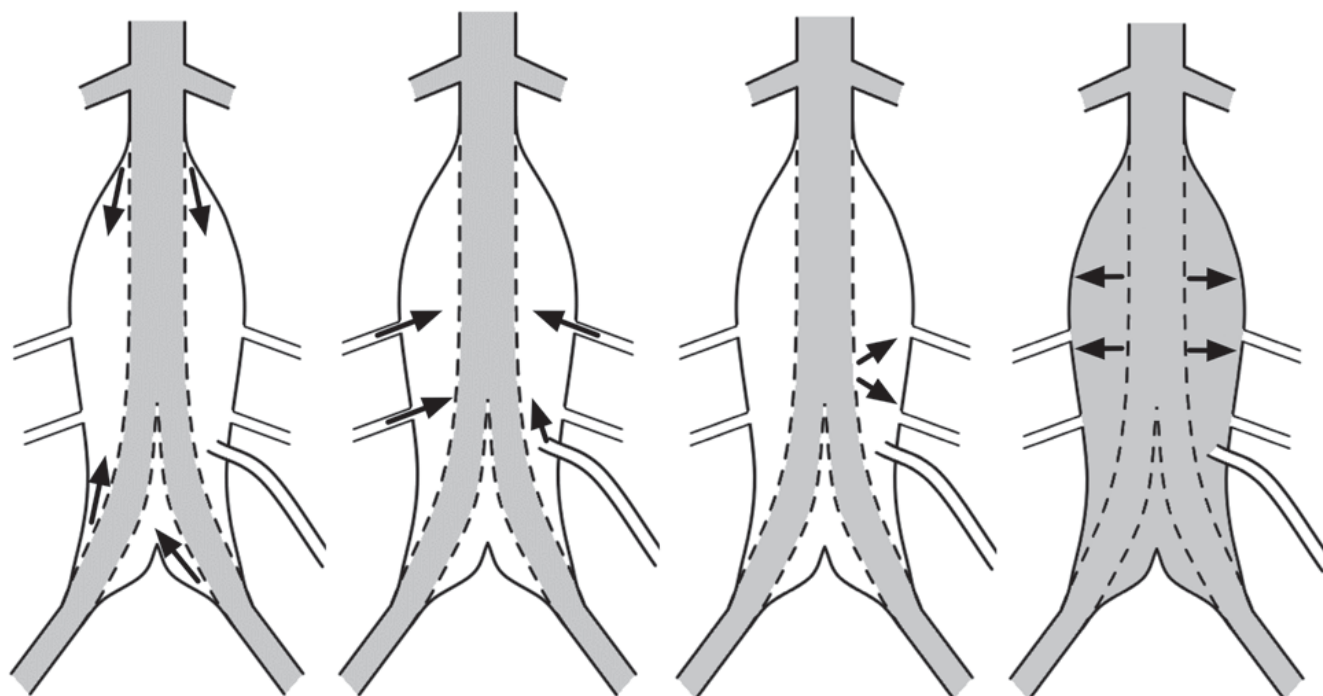


Fig. 5: Los diferentes tipos de endoleaks, de izquierda a derecha tipo I, II, III y IV.

Tipo	Causa	Hallazgos en TC/angiografía.	Manejo
I	Deficiente fijación al lugar de anclaje. IA: Proximal IB: Distal	En contigüidad con uno de los puntos de fijación se observa hemorragia aguda hiperdensa o colección de contraste dentro del saco aneurismático (usualmente central).	Urgente .
II	Flujo retrógrado de sangre al saco aneurismático a través de ramas aórticas excluidas.	Hemorragia aguda o presencia de contraste extravasado de localización periférica dentro del saco aneurismático.	Expectante (vigilar tamaño saco aneurismático) o reparación programada.
III	Desgarro de la prótesis en algún punto de la misma.	Colección hemorrágica o material de contraste extravasado localizado de manera central dentro del saco aneurismático, usualmente distante a los sitios de anclaje con el vaso nativo.	Urgente.
IV	Porosidad de la prótesis.	En angiografía post-implante: opacificación del saco aneurismático sin observarse un claro origen de la fuga.	Resolución espontánea tras retirada de anticoagulación.
V	Endotensión.	Crecimiento continuo del saco aneurismático sin una clara evidencia radiológica de fuga.	Reparación quirúrgica a largo plazo.

Fig. 6: Esquema diagnóstico-terapéutico de los diferentes tipos de endofugas.

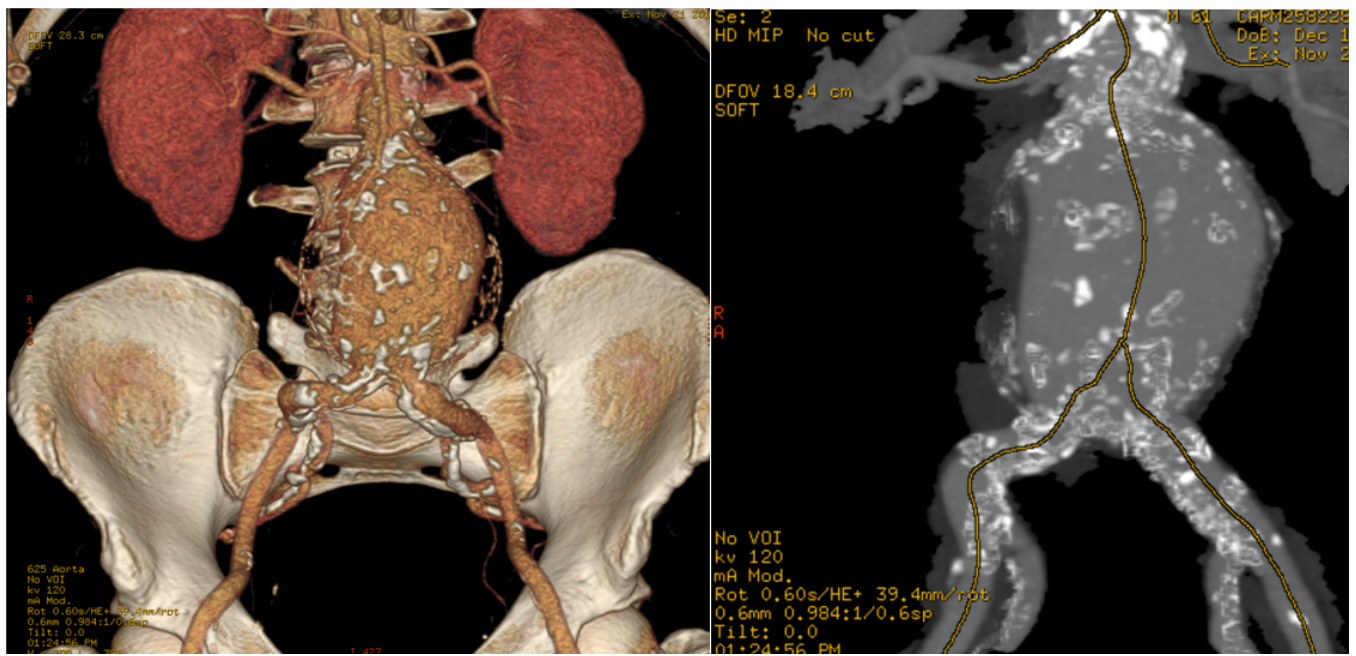


Fig. 7: Caso 1.

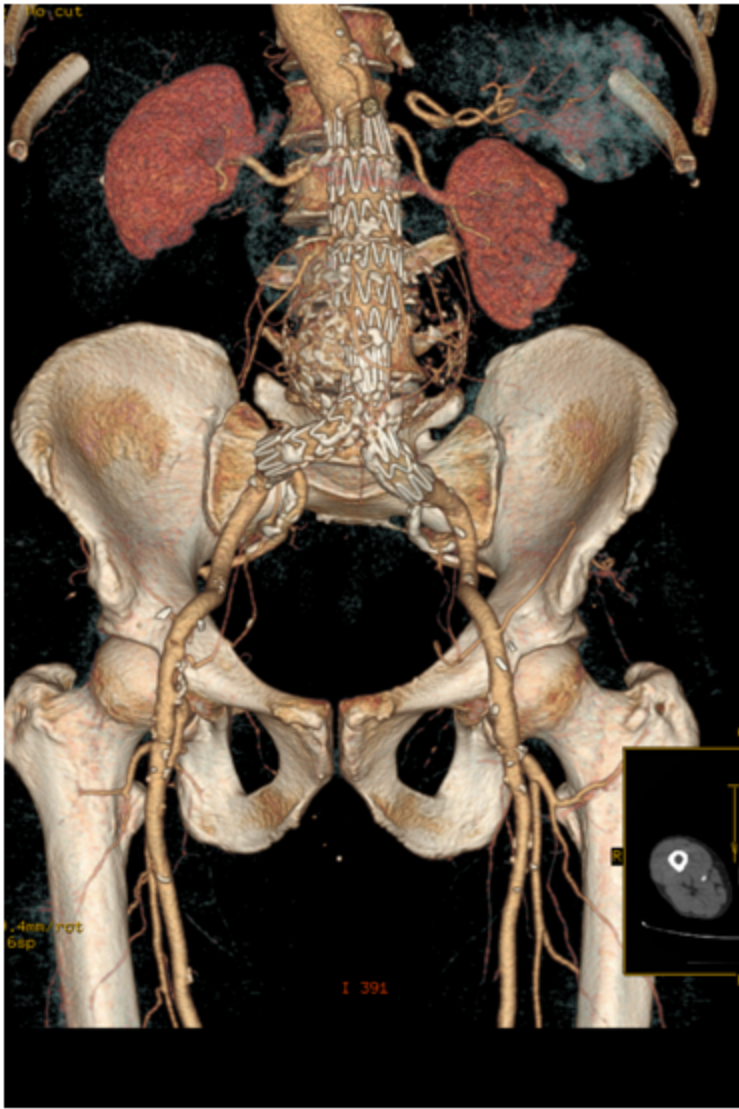


Fig. 8: Caso 1.

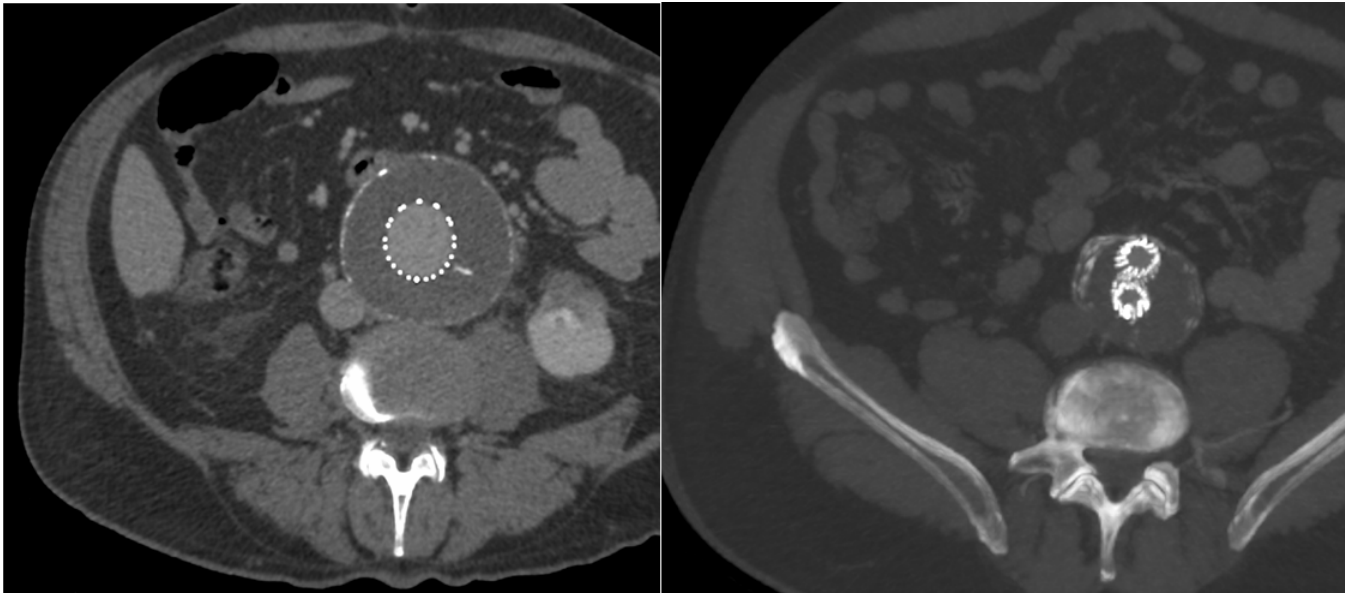


Fig. 9: Caso 1.

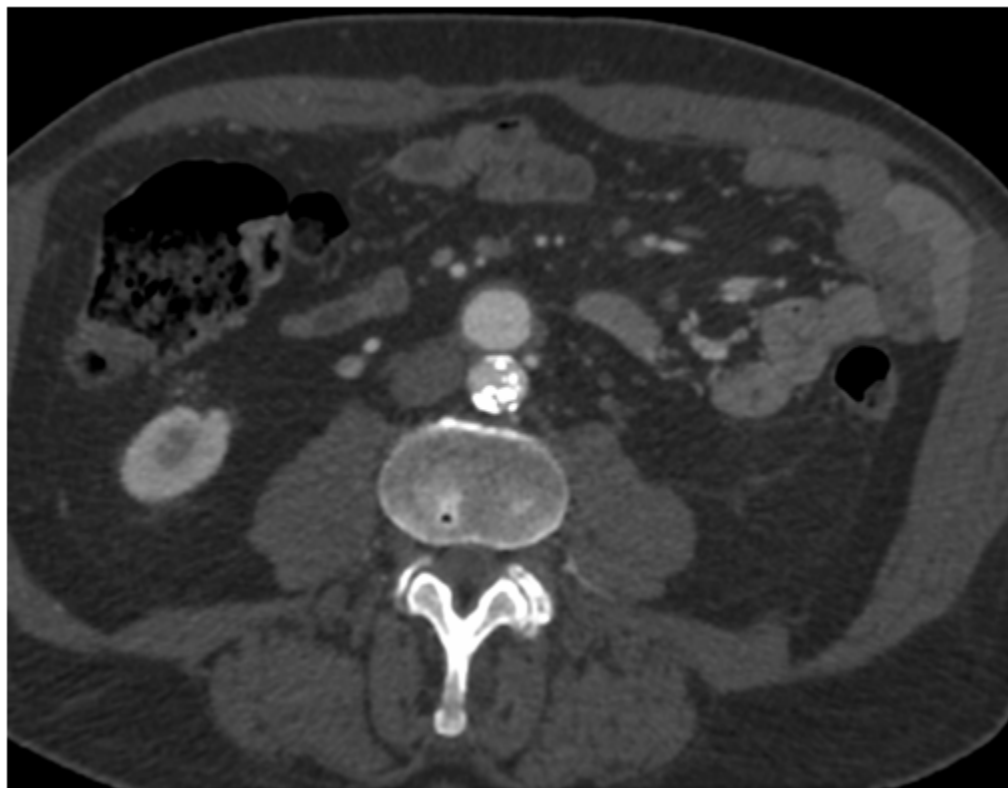


Fig. 10: Caso 2. By pass aorto bifemoral permeable sin estenosis en las anastomosis ni intrainjerto. Aorta nativa con placa calcificada suboclusiva, distal a la salida de la mesentérica inferior. Ilíacas permeables.



Fig. 11: Caso 2. By pass aorto bifemoral permeable sin estenosis en las anastomosis ni intrainjerto. Aorta nativa con placa calcificada suboclusiva, distal a la salida de la mesentérica inferior. Ilíacas permeables.

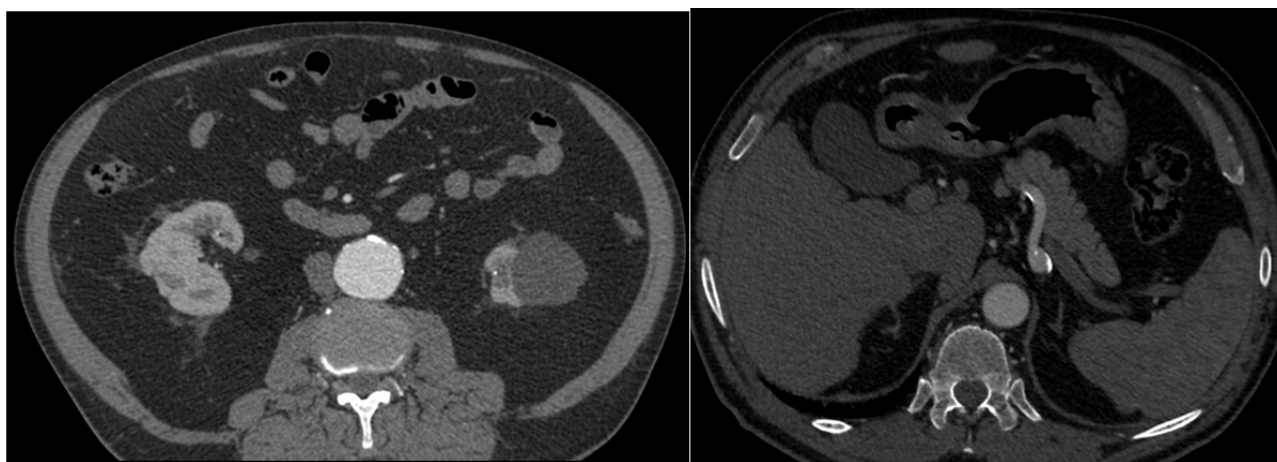


Fig. 12: Caso 3. AAA. La imagen de la derecha muestra el aneurisma de la arteria esplénica.

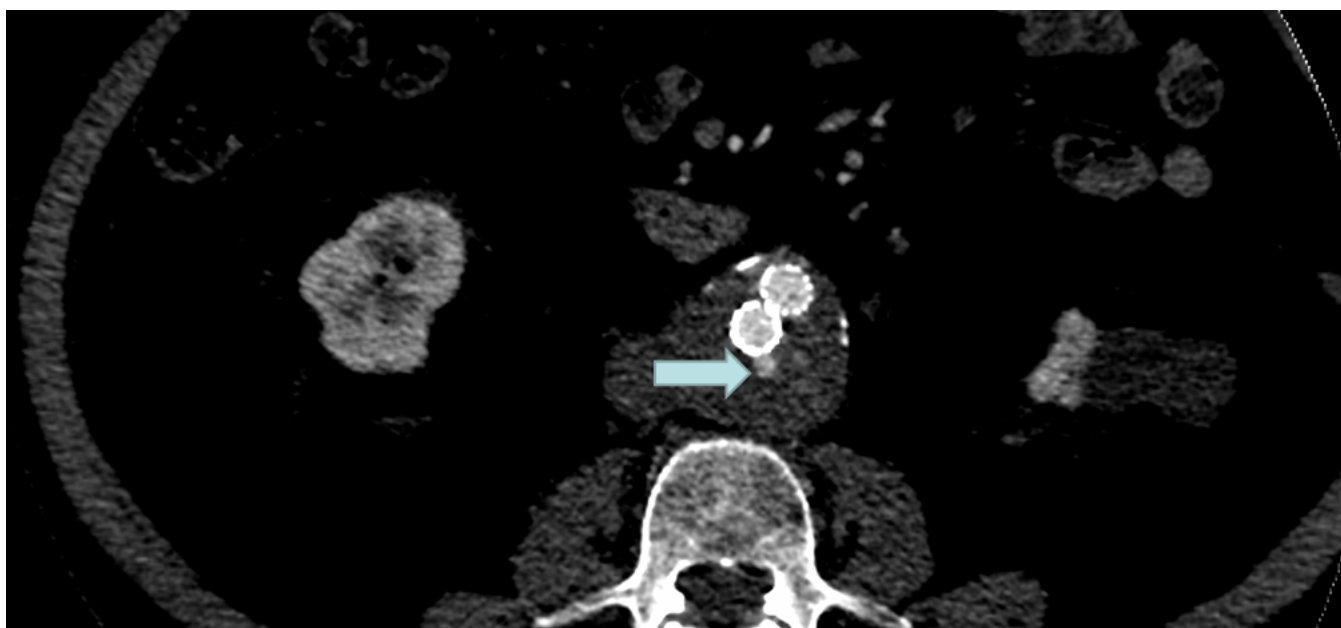


Fig. 13: Caso 3. Se aprecian las endofugas tipo II.

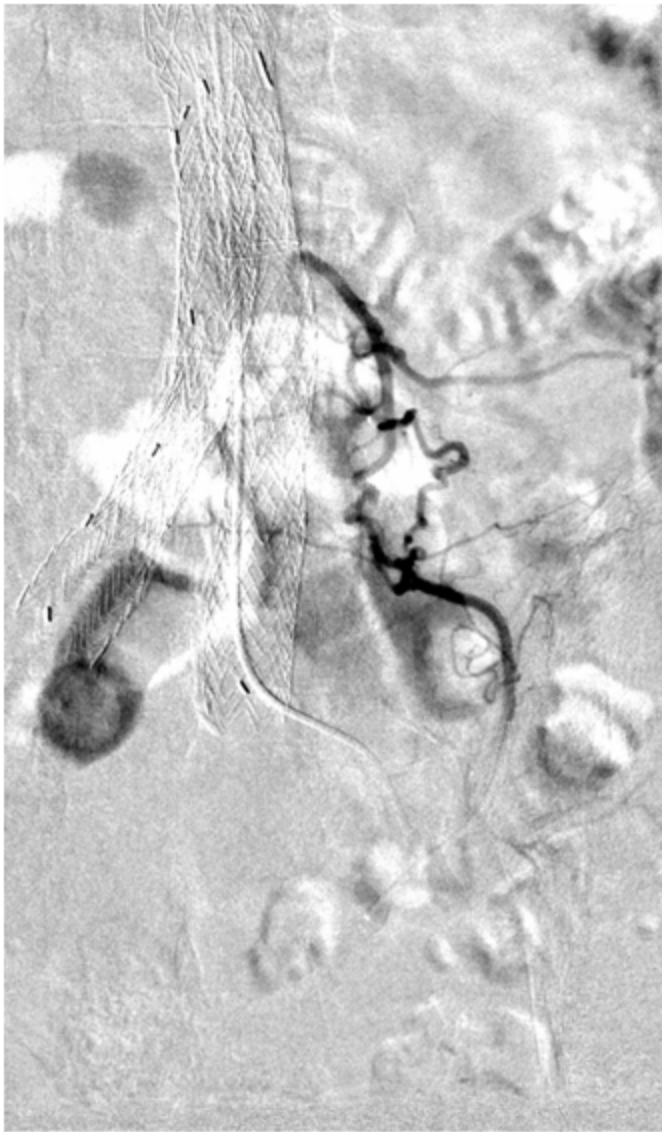


Fig. 14: Caso 3. Mediante punción de la arteria humeral izquierda se realiza arteriografía selectiva pélvica y de ambas arterias iliolumbares, apreciándose una discreta fuga desde L4 izquierda.

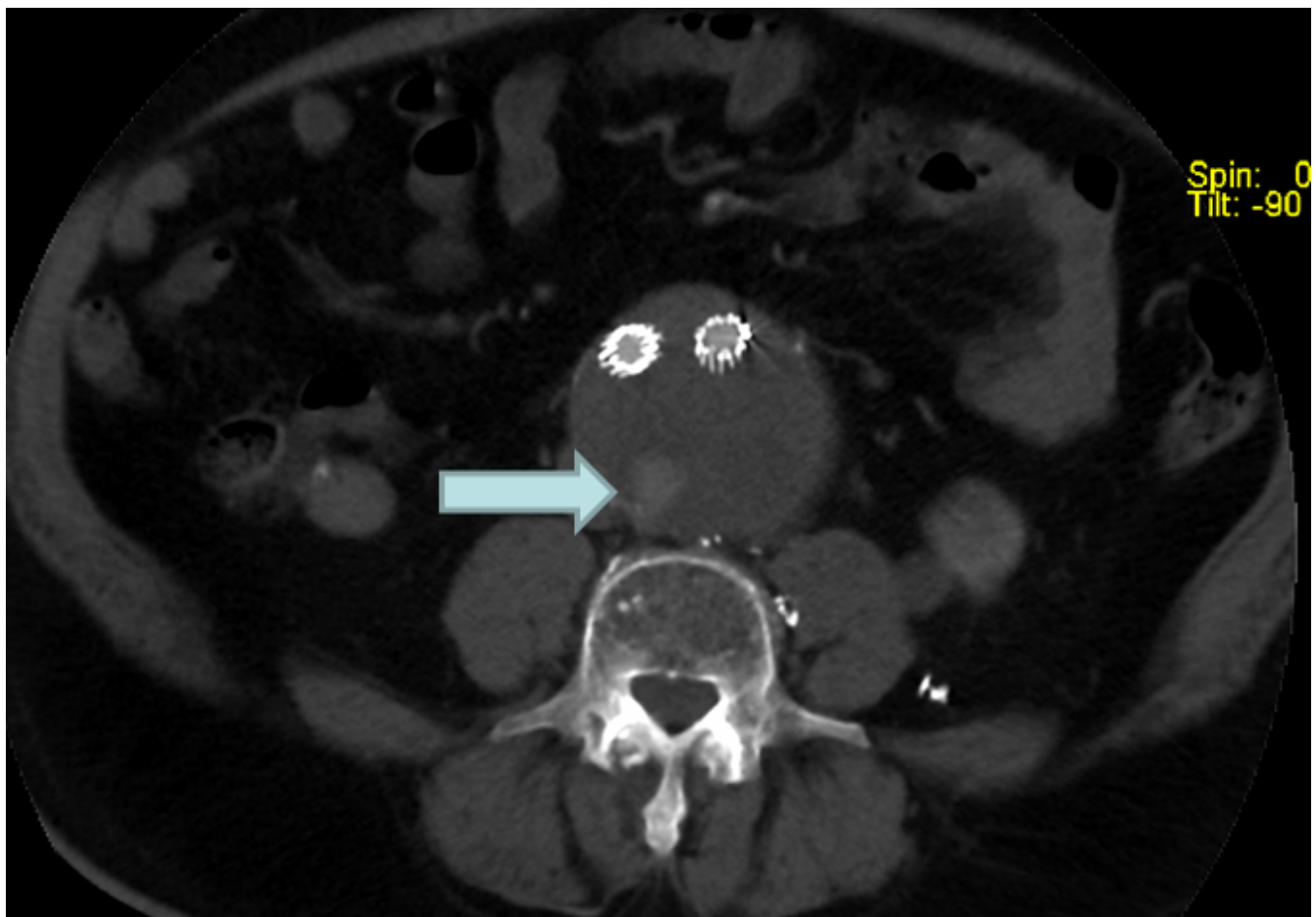


Fig. 15: Caso 4. Endofuga tipo II dependiente de ramas lumbares (flecha).

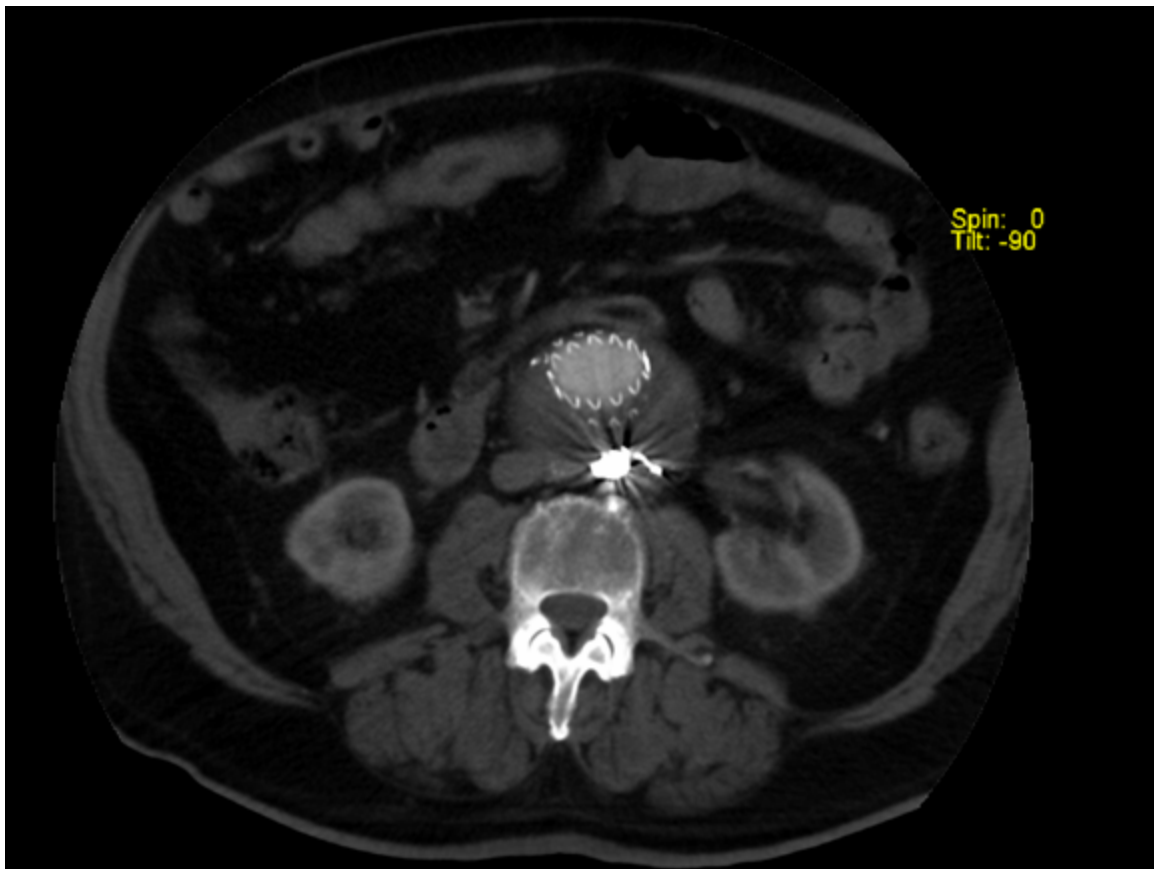


Fig. 16: Caso 4. Artefacto metálico provocado por los coils de embolización.

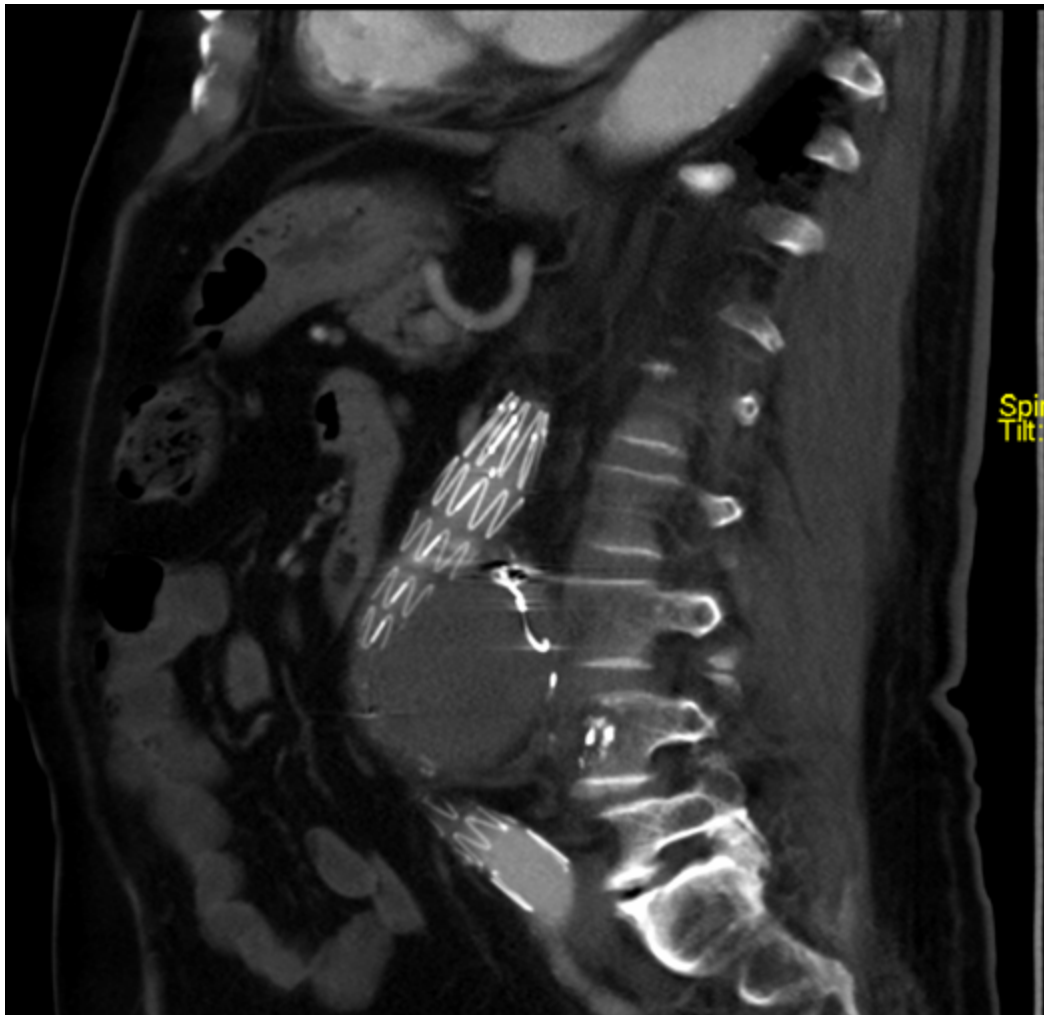


Fig. 17: Caso 4. Por abordaje translumbar, se realiza punción percutánea del saco aneurismático al nivel de la endofuga y se realiza embolización con coils tipo Nester, de 10 mm y Glubran2 + lipiodol (1:2).

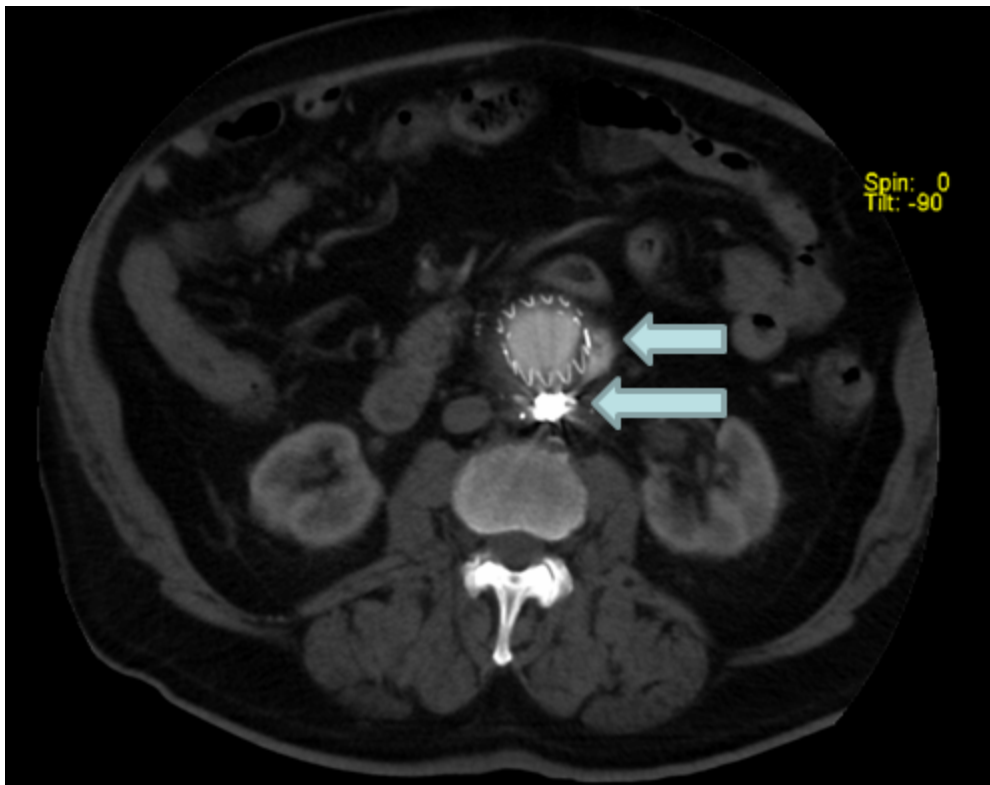


Fig. 18: Caso 4. La flecha superior señala un material hiperdenso aunque no tanto como los coils de embolización (flecha inferior), lo que corresponde con glubran2 en este caso.



Fig. 19: Caso 5. Aneurisma de aorta abdominal infrarrenal de aproximadamente 7,5 cm de diámetro máximo con prótesis aorto-aórtica, sin que se observe extravasación activa de contraste. Se observa imagen hiperdensa en la porción anterior del saco aneurismático y otra de menor densidad en espacio retroperitoneal por fuera del mismo, que además asocia cambios inflatorios en grasa adyacente.



Fig. 20: Caso 5. TCMD sin contraste i.v. Aneurisma de aorta infrarrenal con prótesis en su interior.

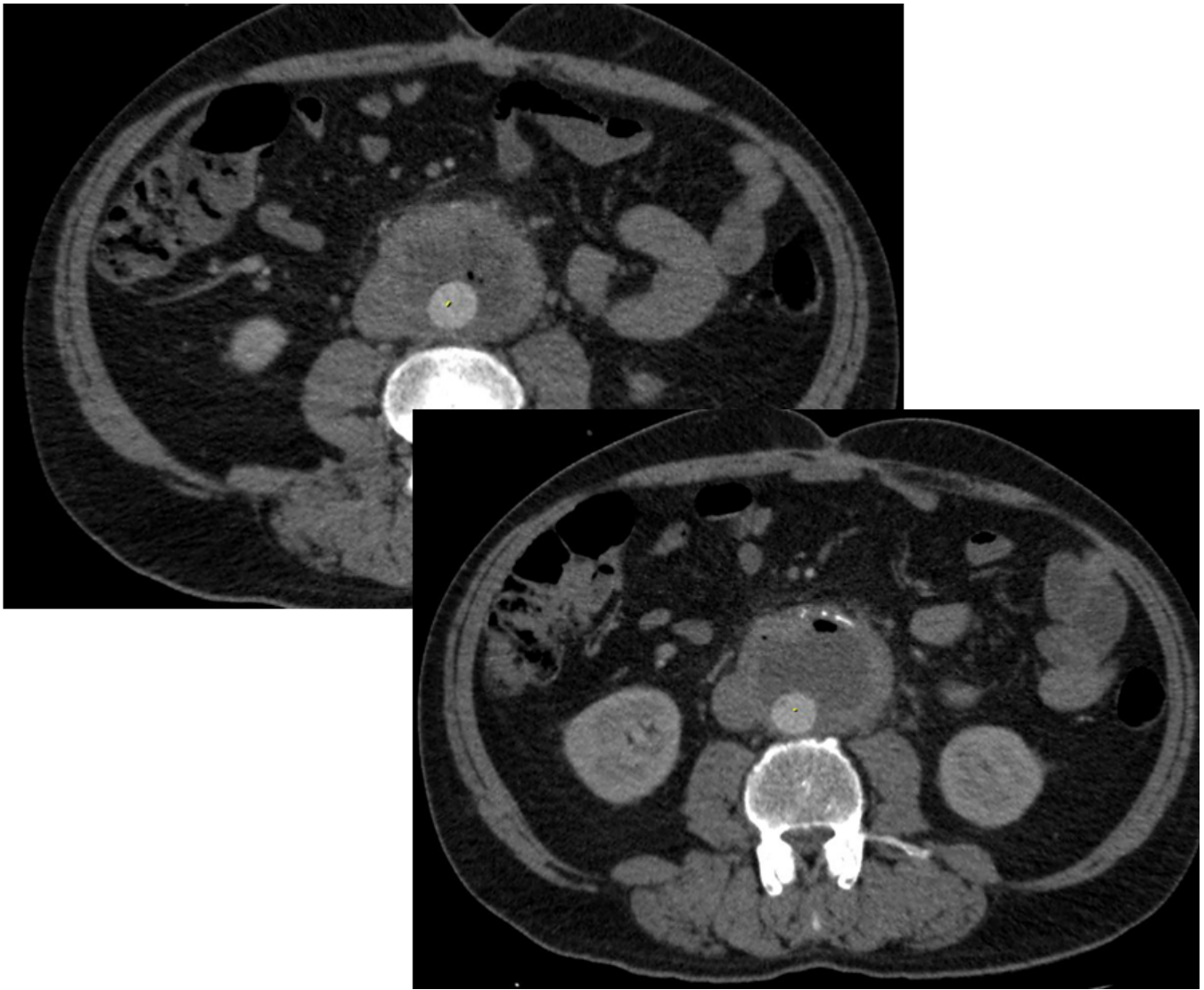


Fig. 21: Caso 5. En la TCMD se encuentran hallazgos muy sugestivos de infección.

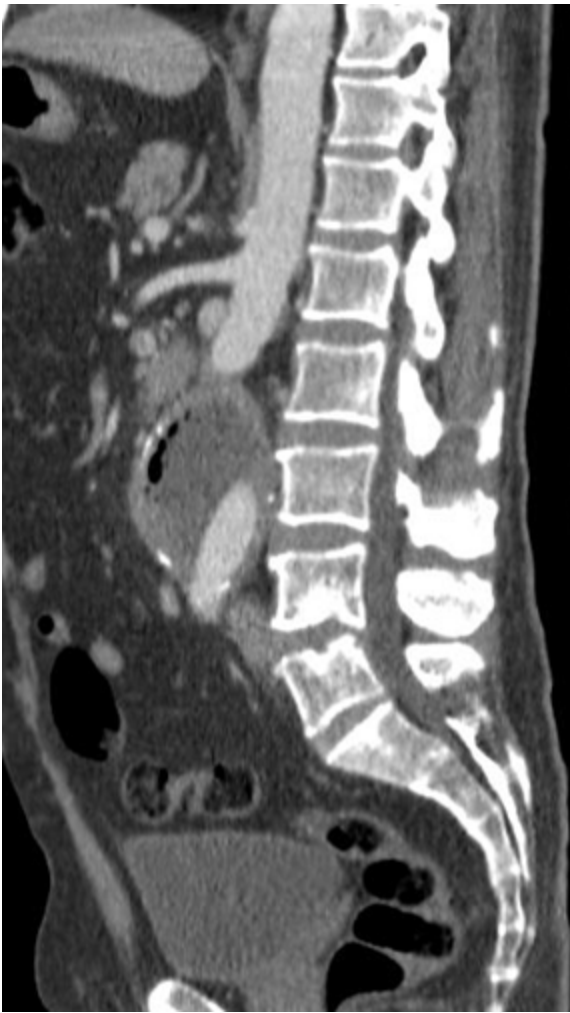


Fig. 22: Caso 5. En la TCMD se encuentran hallazgos muy sugestivos de infección.

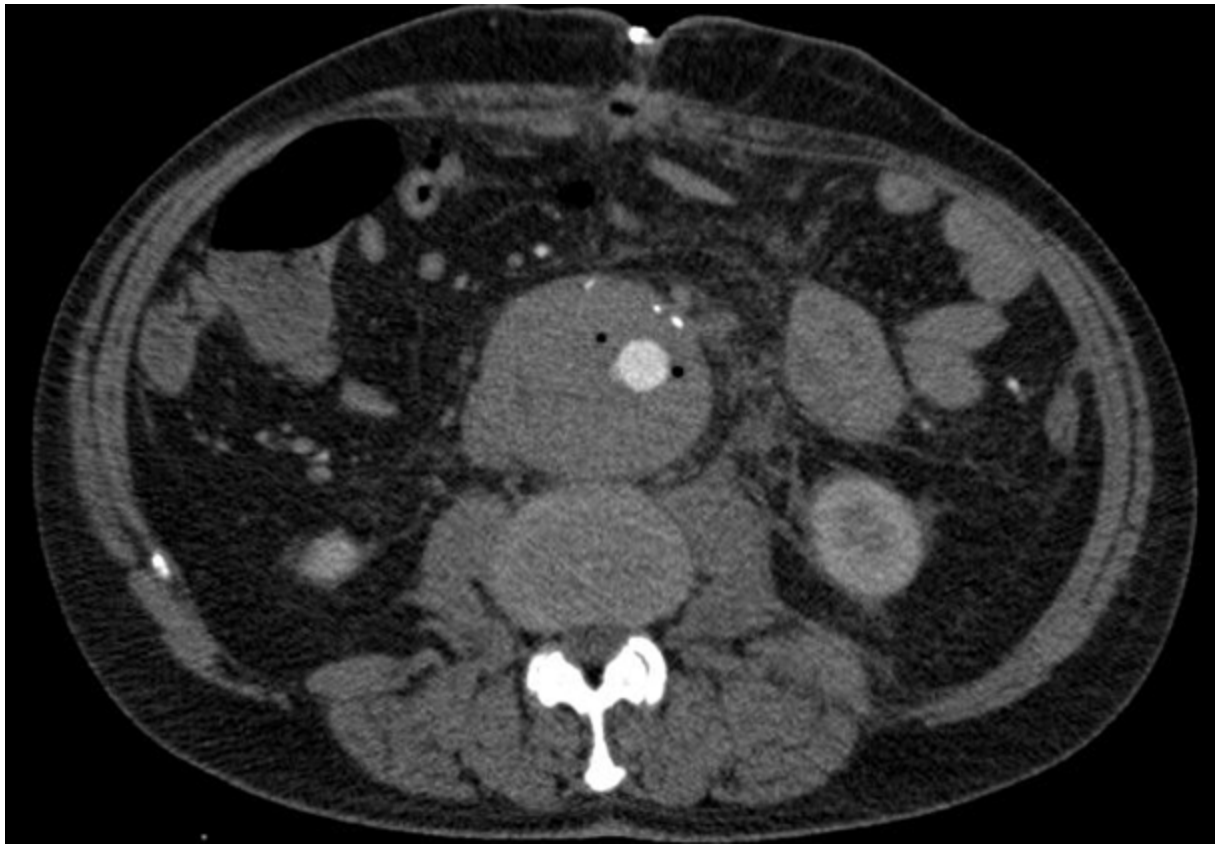


Fig. 23: Tras la retirada del by pass aorto-aórtico y colocación de homoinjerto, se realiza TCMD de control en el que se aprecian cambios post-quirúrgicos e inflamatorios (en este contexto debemos recordar que la presencia de burbujas de aire es normal).



Fig. 24: Caso 6. Varón 80 años con aneurisma de aorta abdominal infrarrenal tratado con endoprótesis que presentaba endofuga tipo II dependiente de ramas lumbares L4. Se le realizó para tratar la misma

embolización transarterial.

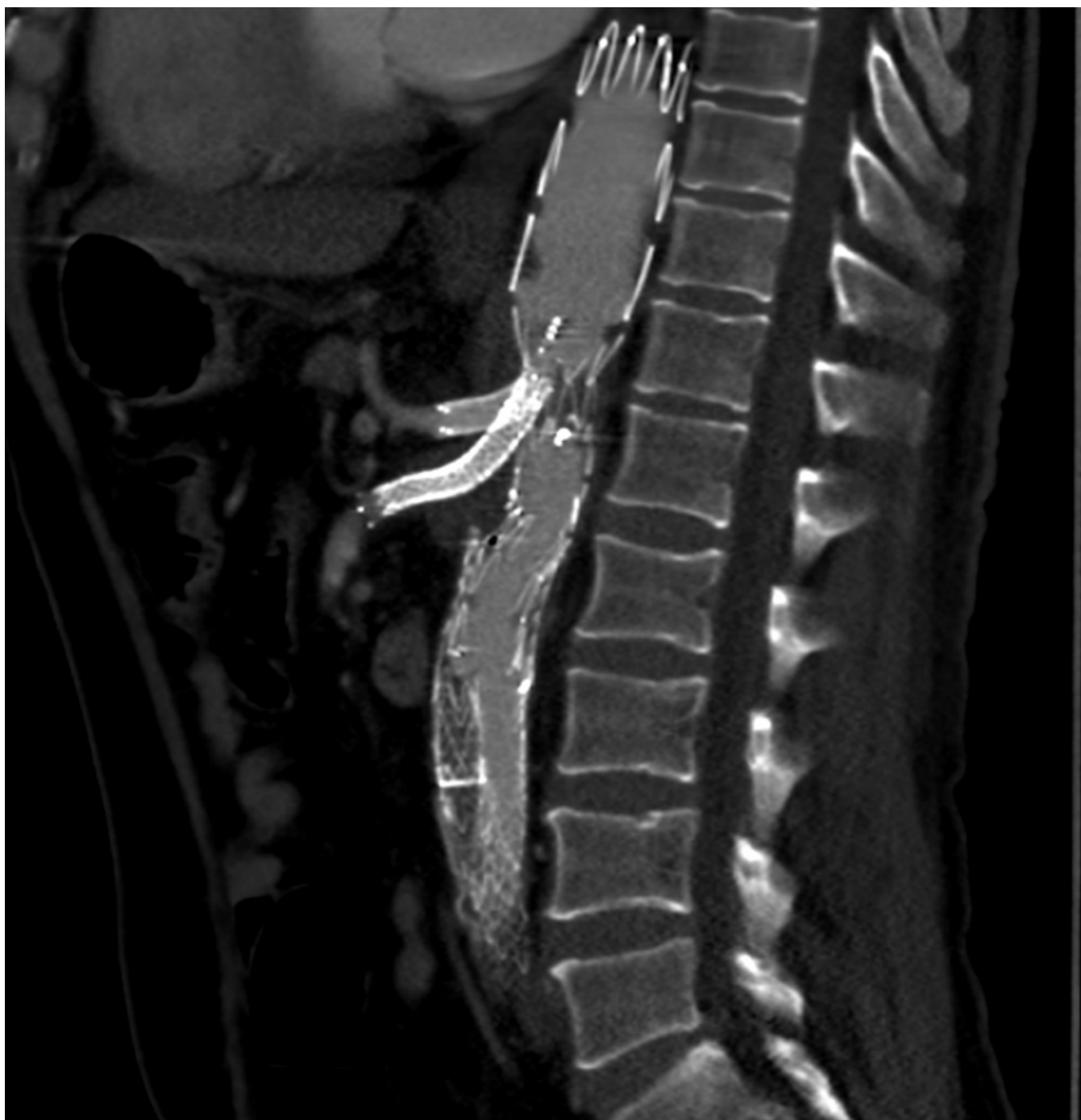


Fig. 25: Caso 7 (comentado todo en el texto).

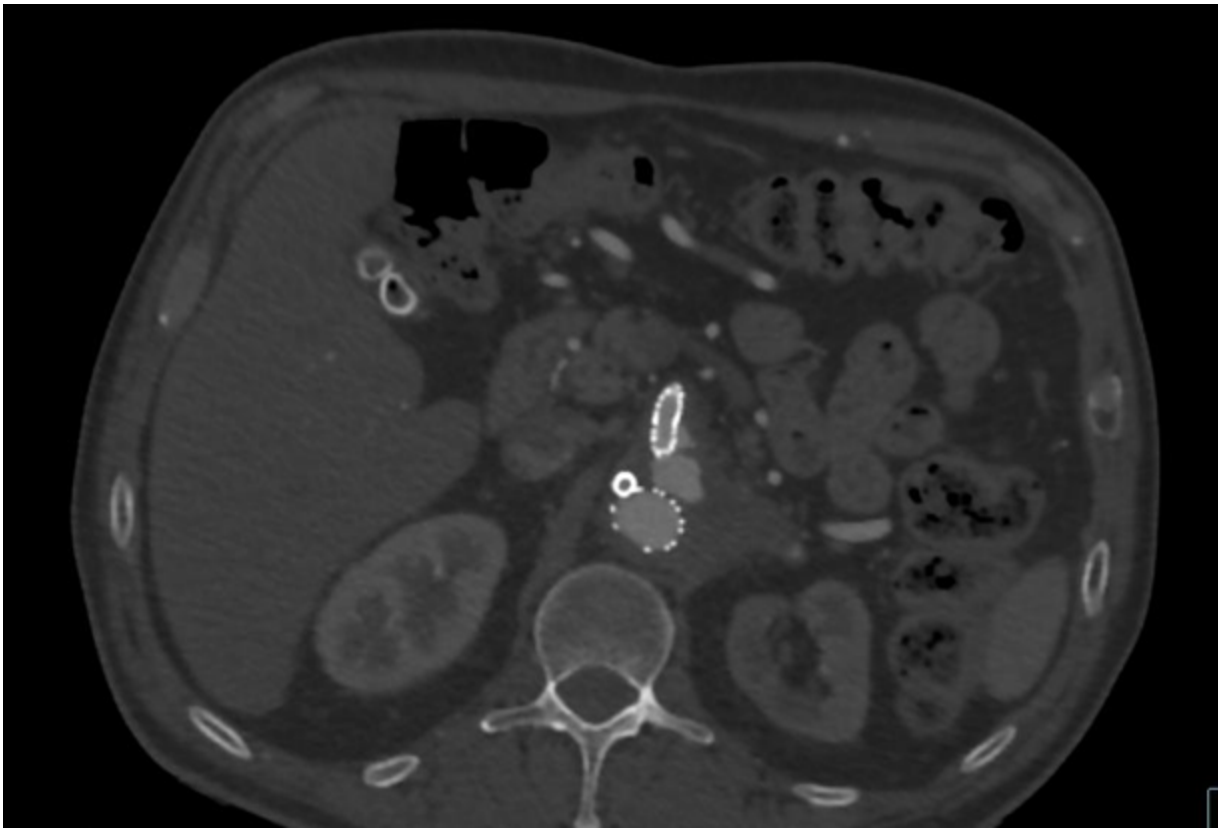


Fig. 26: Caso 7 (comentado todo en el texto).



Fig. 27: Caso 7 (comentado todo en el texto).

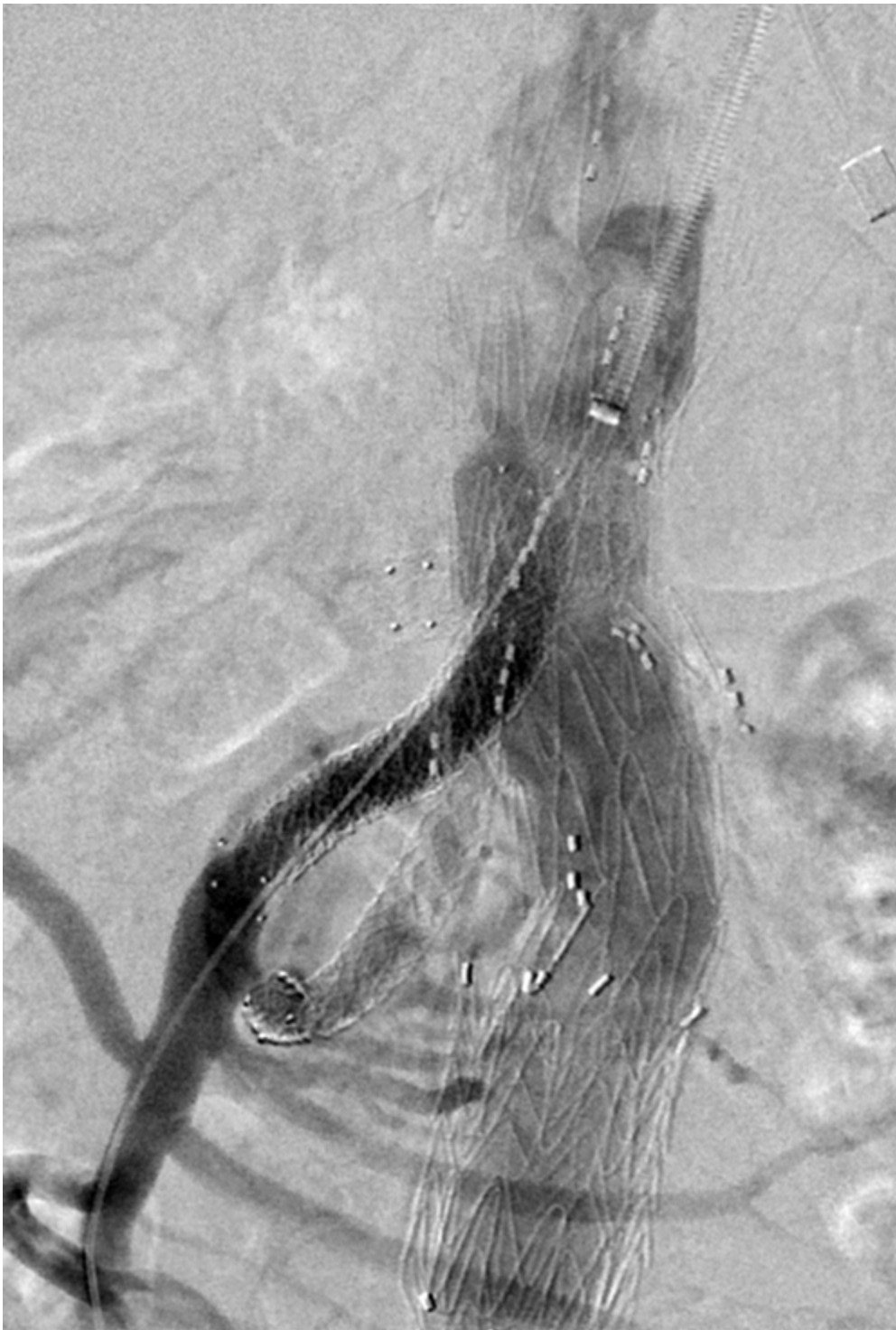


Fig. 28: Caso 7. Mediante punción de arteria axilar izquierda se accede al sector protésico (T branch) y se localizó la endofuga (tipo 3 entre el branch de AMS y las prótesis de AMS). Se canalizó la arteria mesentérica superior y se colocó un stent cubierto (Bigraft®™ de 8 mm x 58 mm) apreciándose desaparición de la endofuga al finalizar el procedimiento.

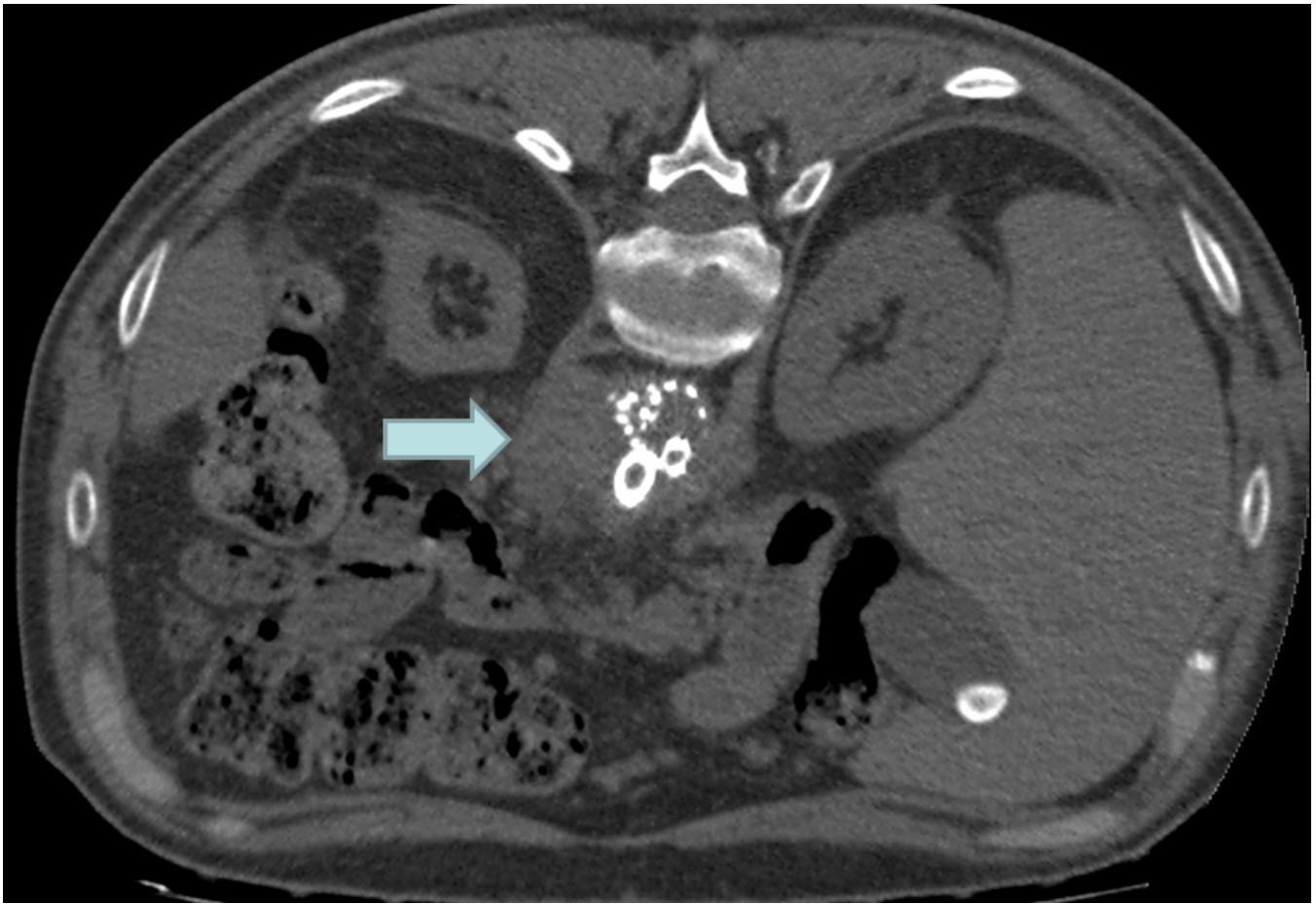


Fig. 29: Caso 7 (comentado en el texto). La flecha señala la zona de densidad de partes blandas crónica adyacente a la endoprótesis.

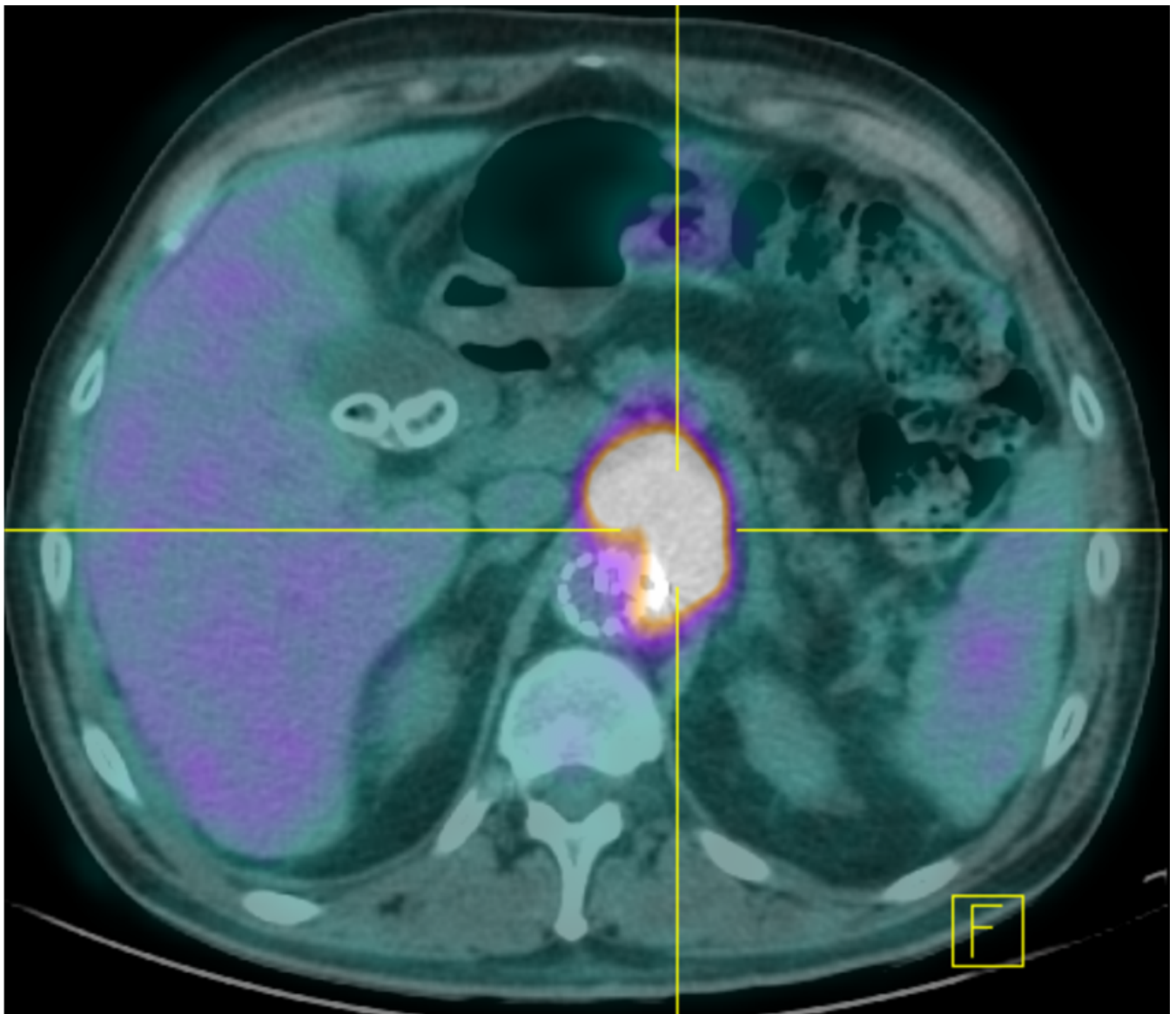


Fig. 30: Caso 7 (comentado en el texto).

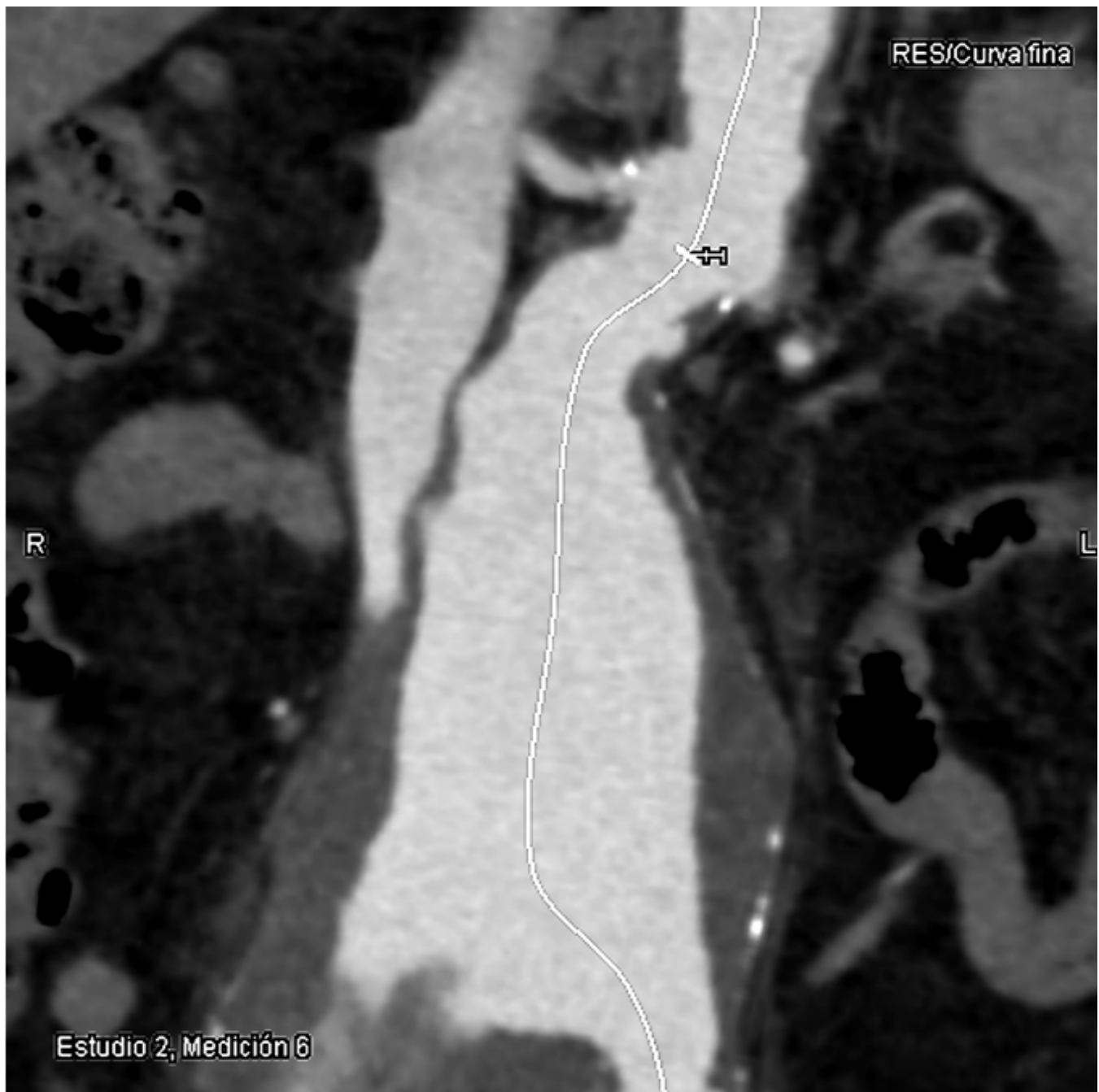


Fig. 31: Caso 8. Paciente de 61 años que presentaba aneurisma de aorta infrarrenal de 8,3cm de diámetro mayor así como una rotura en su cara posterior y medial cerca de la bifurcación aórtica, con fistula aorto cava. Se trató con una endoprótesis aorto bi-iliaca. Después se visualizó endofuga de origen incierto (no tipo I, II ni III. Es probable que se debe a una porosidad excesiva – defecto de fabricación, tipo IV.). La fuga comunica con la vena cava.

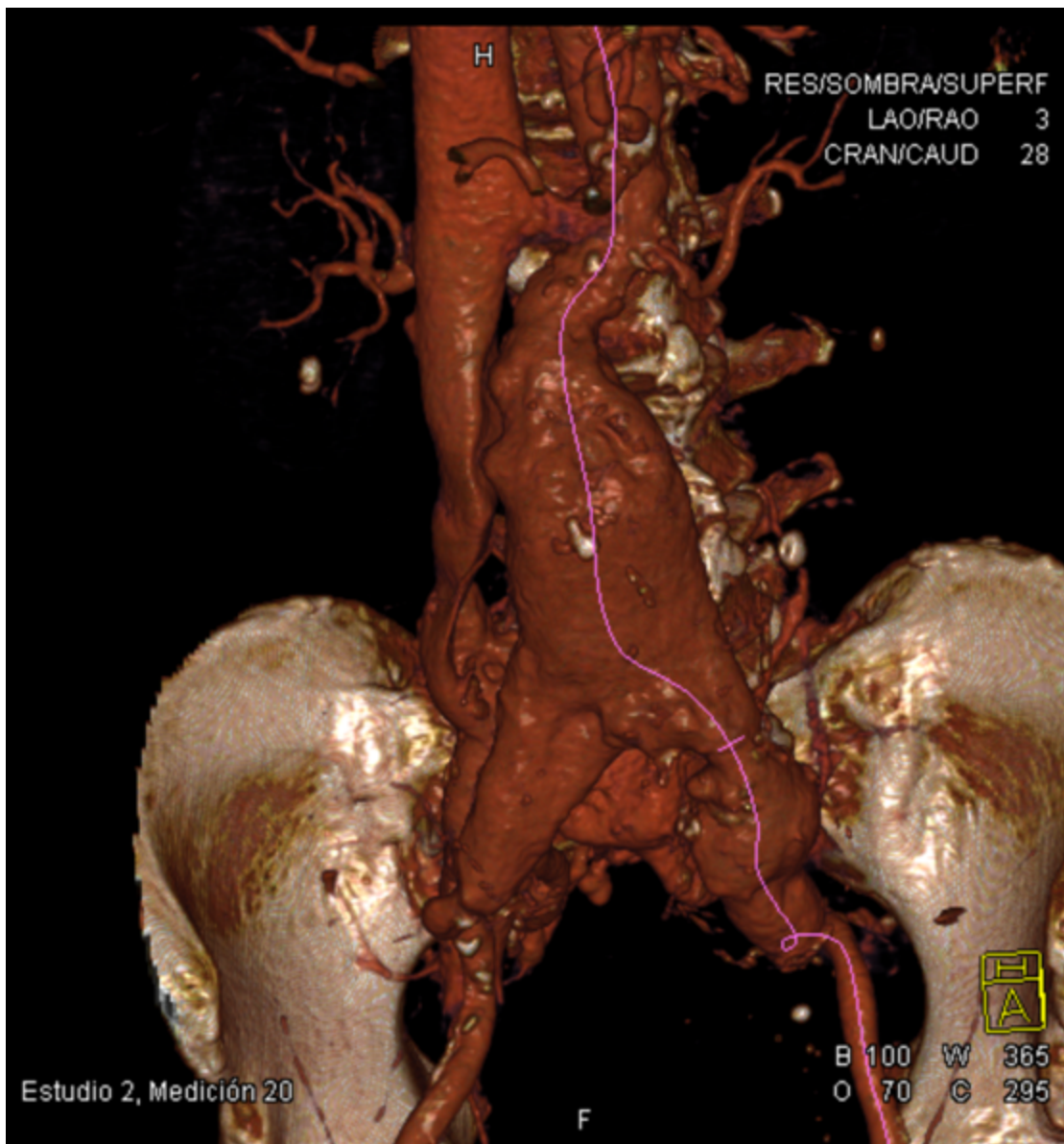


Fig. 32: Caso 8. Paciente de 61 años que presentaba aneurisma de aorta infrarrenal de 8,3cm de diámetro mayor así como una rotura en su cara posterior y medial cerca de la bifurcación aórtica, con fistula aorto cava. Se trató con una endoprótesis aorto bi-iliaca. Después se visualizó endofuga de origen incierto (no tipo I, II ni III. Es probable que se debe a una porosidad excesiva – defecto de fabricación, tipo IV.). La fuga comunica con la vena cava.

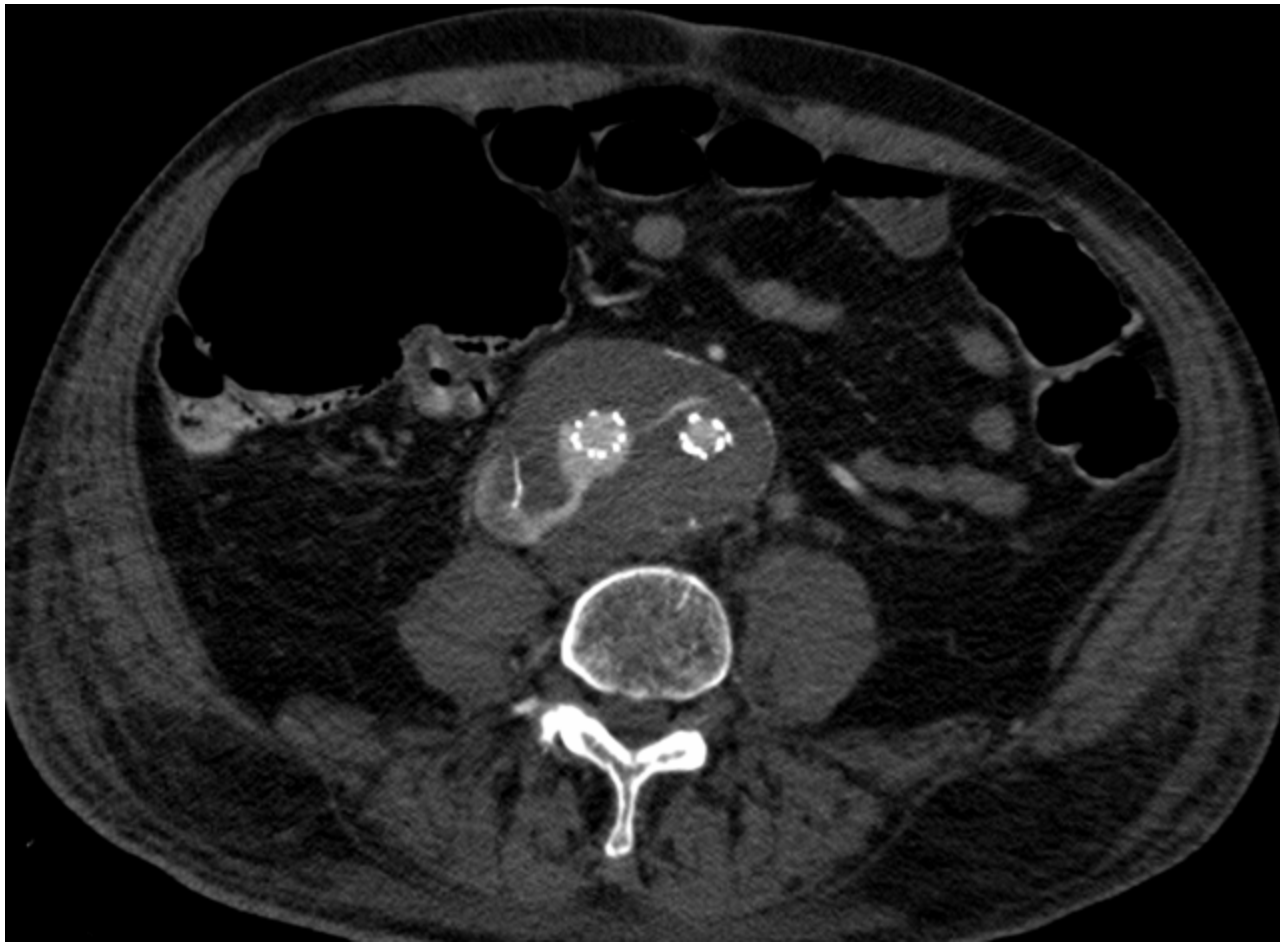


Fig. 33: Caso 8. Paciente de 61 años que presentaba aneurisma de aorta infrarrenal de 8,3cm de diámetro mayor así como una rotura en su cara posterior y medial cerca de la bifurcación aórtica, con fistula aorto cava. Se trató con una endoprótesis aorto bi-iliaca. Después se visualizó endofuga de origen incierto (no tipo I, II ni III. Es probable que se debe a una porosidad excesiva – defecto de fabricación, tipo IV). La fuga comunica con la vena cava.

Conclusiones

Las infecciones de endoprótesis son afortunadamente raras, pero cuando ocurren llevan asociado una alta tasa de mortalidad. El tratamiento de elección es quirúrgico con desbridamiento de tejidos infectados, extracción de la endoprótesis y reconstrucción con un injerto in situ o un bypass extra-anatómico. La preservación de la endoprótesis y las opciones no quirúrgicas son otras opciones válidas para pacientes que no pueden ser intervenidos para una extracción de la prótesis.

Con el número creciente de pacientes que viven con una endoprótesis, las medidas para evitar las infecciones son importantes.

Muchos autores recomiendan minimizar procedimientos endovasculares en pacientes intervenidos de endoprótesis especialmente en las primeras semanas.

La profilaxis antibiótica se debe emplear en estos pacientes no solamente durante el período en el que han estado sometidos al procedimiento de colocación de la endoprótesis, sino que también debe administrarse en aquellos procedimientos que lleven asociado un incremento del riesgo de bacteriemia, como las extracciones dentales y los procedimientos endoscópicos.

Además de esta complicación, tenemos que tener en cuenta todas las demás, y no confundir con patológico los hallazgos normales tras un estudio de TCMD realizado en el post-operatorio inmediato.

Bibliografía / Referencias

- Endoleaks After Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Management Strategies According to CT Findings* Mustafa R. Bashir, Hector Ferral, Chad Jacobs, Walter McCarthy, and Marshall Goldin
American Journal of Roentgenology 2009 192:4, W178-W186
- Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms*
John A. Kaufman, Stuart C. Geller, David C. Brewster, Chieh-Min Fan, Richard P. Cambria, Glenn M. LaMuraglia, Jonathan P. Gertler, William M. Abbott, and Arthur C. Waltman
American Journal of Roentgenology 2000 175:2, 289-302
- Michiel L.P. van Zeeland and Lijckle van der Laan (2011). *Late Complications Following Aortic Aneurysm Repair, Diagnosis, Screening and Treatment of Abdominal, Thoracoabdominal and Thoracic Aortic Aneurysms*, Prof. Reinhart Grundmann (Ed.)
- Maleux G, Koolen M, Heye S. *Complications after Endovascular Aneurysm Repair. Seminars in Interventional Radiology.* 2009;26(1):3-9. doi:10.1055/s-0029-1208377.
- Sensitivity and specificity of CT in the diagnosis of inflammatory abdominal aortic aneurysms.* Iino M, Kuribayashi S, Imakita S, Takamiya M, Matsuo H, Ookita Y, Ando M, Ueda H.
Journal of computer assisted tomography. ISSN 0363-8715. 2002 Nov-Dec. Vol: 26. Num: 6. Pag: 1006-12.
- How To Diagnose and Manage Infected Endografts after Endovascular Aneurysm Repair.* Setacci C, Chisci E, Setacci F, Ercolini L, de Donato G, Troisi N, Galzerano G, Michelagnoli S.
Aorta (Stamford, Conn.). ISSN 2325-4637. 2014 Dec. Vol: 2. Num: 6. Pag: 255-64.
- Management of abdominal endograft infection.* Setacci C, De Donato G, Setacci F, Chisci E, Perulli A, Galzerano G, Sirignano P.
The Journal of cardiovascular surgery. ISSN 0021-9509. 2010 Feb. Vol: 51. Num: 1. Pag: 33-41.
- How to manage infected aortic endografts.* Herdrich BJ, Fairman RM. *The Journal of cardiovascular surgery.* ISSN 0021-9509. 2013 Oct. Vol: 54. Num: 5. Pag: 595-604.
- Chronic periaortitis: a fibro-inflammatory disorder.* Palmisano A, Vaglio A. *Clinical rheumatology.* ISSN 1521-6942. 2009 Jun. Vol: 23. Num: 3. Pag: 339-53.
- Aortic Prosthetic Graft Infections: Radiologic Manifestations and Implications for Management .* Donald F. Orton, Robert F. LeVeen, Jean A. Saigh, William C. Culp, Jeff L. Fidler, Thomas J. Lynch, Timothy C. Goertzen, and Timothy C. McCowan
RadioGraphics 2000 20:4, 977-993