

Trabajo original

Infecciones en cirugía vascular: Estudio de incidencia y una revisión sobre las controversias en su abordaje terapéutico. Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” del ISSSTE en Zapopan, Jalisco, México

Dr. Héctor Ruiz-Mercado,* Dra. Blanca Idalia Hernández-Nieto,†
Dr. Julio César Tapia-Rangel,‡ Dr. Francisco Javier Ochoa-González,§
Dra. Ingrid Díaz-Estrella,|| Dr. Alejandro Bravo-Cuéllar¶

RESUMEN

Introducción. Las infecciones vasculares son un desafío para el cirujano vascular. Hay un riesgo de 0.5 a 5% y con resultados catastróficos por tratamientos retrasados o inadecuados. Se recomienda el retiro del material protésico; sin embargo, es posible que no sea apropiado en pacientes inestables.

Objetivo. Analizar la densidad de incidencia y frecuencia de infecciones en cirugía vascular con prótesis y una revisión del tema.

Material y métodos. Se llevó a cabo un estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo de siete años (2010 y 2016) de infecciones posquirúrgicas en prótesis arteriales. Se analizó la densidad de incidencia, frecuencia general, terapéutica y sus alternativas y su morbimortalidad.

Resultados. De 77 pacientes con injertos, se presentó infección en siete (6.0%) (dos de ellos fue en otro hospital). Cuatro masculinos y tres femeninos; con una media de edad de 70 ± 12.5 . La densidad de incidencia de infecciones fue de 0.84 (IC = 0.95 a 2.54) murieron dos (28.5%); un amputado (14.2%); en tres no se retiró el injerto. Uno que recibió tratamiento médico sobrevive (3.5 años) hasta la fecha. Los microorganismos identificados fueron: *E. coli* y *C. albicans* en dos pacientes; *Staphylococcus aureus* y *E. epidermidis* en dos y *Klebsiella pneumoniae spp* en otro, el resto negativo. La sobrevida fue de 71.4%.

Conclusiones. El porcentaje de infecciones, la mortalidad y la sobrevida, coincide con la literatura. Es importante no retirar las prótesis. Como señalan los resultados en la literatura, si las condiciones del paciente son críticas. Individualizar cada tratamiento según el caso clínico y recordar que una intervención temprana evitará las complicaciones.

Palabras clave. Infección vascular, controversias del manejo en infecciones vasculares.

* Médico Angiólogo y Cirujano Vascular, Doctor en Ciencias Médicas, Profesor Adjunto de la Subespecialidad del Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” del ISSSTE en Zapopan, Jalisco, México.

† Médico Adscrito de la Subespecialidad de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Civil, Cd. Victoria, Tamaulipas, México.

‡ Médico Subespecialista en Angiología y Cirugía Vascular del Hospital San Charbel, H. Matamoros, Tamaulipas, México.

§ Dr. Francisco Javier Ochoa González. Profesor Titular de la Subespecialidad del Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” del ISSSTE en Zapopan, Jalisco, México.

|| Médico Residente de segundo año de la Subespecialidad de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” del ISSSTE en Zapopan, Jalisco, México.

¶ Doctor en Ciencias Médicas e Investigador. Centro de Investigación Biomédica del IMSS en Guadalajara, Jalisco.

ABSTRACT

Introduction. *Vascular infections are a challenge for the vascular surgeon. There is a risk of infection (0.5 to 5%) and catastrophic results for delayed or inadequate treatment. Treatment varies depending on the clinical presentation. Its recommended removal of the prosthetic material but may not be appropriate in unstable or very weak patients.*

Objective. *To evaluate the density of incidence and general frequency of infection in vascular surgery with grafts and a review of its management.*

Material and methods. *Descriptive, longitudinal, and study retrospective of 7 years (2010 to 2016) 77 surgeries examined of arterial grafts. It was recorded: density of incidence and therapeutic approach; its mortality and morbidity and a review on the topic.*

Results. *From 77 patients with grafts, in 7 (6.0%) (2 of them was in another hospital) infection was observed; 4 male and 3 female (an average of old 70 ± 12). The density of incidence of vascular infection was 0.84 (IC = 0.95 to 2.54) and frequency of mortality of 6%. Died 2 (28.5%); amputee 1 (14.2%); in three, in which no withdrew graft and received medical treatment and only one survive (3.5 years) to date. The micro-organisms identified were: *E. coli* and *C. albicans* in 2 patients. *Staphylococcus aureus* and *E. epidermidis* in other 2 and *Klebsiella pneumoniae* spp, in one; the rest negative. Survival was 71.4%.*

Conclusions. *The density of incidence, frequency of infections and mortality was according to literature. It is important not to remove the prosthesis if the conditions of the patient are critical. Identify each treatment according to the clinical case and early intervention will prevent complications.*

Key words. *Vascular infection, vascular infection management disputes.*

INTRODUCCIÓN

Las infecciones complican muchas de las heridas o lesiones resultantes de consecuencias vasculares patológicas y/o procedimientos, incluyendo pacientes con colocación de injertos arteriales o venosos. Lo anterior asociado a comorbilidades del huésped. En la actualidad está en expansión el uso de prótesis vasculares de diferentes tipos (Dacron, politetrafluoroetileno, stents metálicos, catéteres de plástico, etc.) y para diferentes áreas anatómicas, con técnicas endovasculares o por procedimientos de cirugía abierta, por lo cual es importante revisar lo que hay en este momento en cuanto a nuevas estrategias para decidir qué tipo de tratamiento y así evitar complicaciones, como las infecciones y cuál sería el mejor tipo de elección de tratamiento según el caso. Hay un riesgo de infección con una incidencia desde 7 a 44%, si consideramos todas las infecciones, o de 0.5 a 5% si sólo se cuentan las de tipo protésico.¹ Asimismo, se reporta 0.4 a 3% de incidencia de infecciones vasculares en los casos de cirugía endovascular para aorta abdominal y torácica. Según una serie estudiada en 1,431 procedimientos endovasculares existe 3% de infecciones y con una mortalidad al año de 14%, a los cinco años de 23%.³ Las opciones de tratamiento son influenciadas por la presentación clínica, virulencia del organismo infectante, tipo de material del injerto y las comorbilidades y estado clínico del paciente.²

Cuando se presenta una infección vascular, la recomendación de retiro del material protésico es lo recomendable; sin embargo, es posible que no sea apropiado en pacientes clínicamente inestables o muy debilitados, como se ha mencionado en la literatura. Las infecciones en cirugía representan “una auténtica pesadilla para el cirujano vascular” y sigue siendo difícil su manejo. Su mortalidad oscila entre 13 a 48% y la tasa de amputación va de 23 a 36%; por lo que se recomienda individualizar el tratamiento para determinar si puede tolerar las diferentes opciones.^{4,5}

En este grupo de pacientes se ha aislado con mayor frecuencia *Staphylococcus aureus* en las fases tempranas y *E. epidermidis* en las fases tardías (productoras de mucina que facilitan la adhesividad del microorganismo a la prótesis). Los bacilos Gram-negativos y enterococos son generalmente por contaminación al momento de la toma de muestra, y una pequeña minoría es polimicrobiana (14%). A pesar de lo anterior, muchos pacientes son tratados con antibioticoterapia, aunque aún no se conozca la etiología.⁶ Han surgido reportes en la literatura de resultados alentadores de éxito en infecciones sin retirada de prótesis, en los cuales, en una las series revisadas de la literatura, se ha encontrado una buena respuesta [en 14 pacientes, 11 respondieron con éxito (78.6%)] al tratamiento conservador. Asimismo, otros reportes demuestran que en algunos casos es posible tener éxito y otros

confirman la controversia y falta de unificación respecto a cuál es el tipo de abordaje más recomendable y esto debido a la complejidad de su presentación clínica.^{1,5-10}

En nuestro país son escasas las revisiones en este tema y la difusión de las diferentes maneras de abordar el tratamiento de estos pacientes. Por lo anterior, se analiza la incidencia de infecciones en pacientes a los que se les colocó injertos, y una revisión sobre el manejo y las controversias.

OBJETIVO

Analizar la densidad de incidencia (individualizada), morbimortalidad y abordaje terapéutico de los casos con infección de cirugía vascular con prótesis y, asimismo, realizar una revisión de su manejo y tipos de abordaje para el tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional, longitudinal y retrospectivo; con análisis de densidad de incidencia (de tipo individualizado) de los casos con infección vascular de un total de 77 pacientes con injertos realizados en siete años, a partir de la muestra de los expedientes de pacientes del archivo del Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías" del ISSSTE en Zapopan, Jalisco, México, que reunieran los criterios de inclusión (clasificación de Szilagy y de Bunt)⁴ después de colocación de injertos o endoprótesis, con material sintético o vena, en el periodo estudiado de 2010 a 2016, según método estadístico epidemiológico ya establecido.¹¹ Asimismo, se analizó la frecuencia de mortalidad, frecuencia de infecciones general de la muestra. Se registraron: Edad, sexo, enfermedades asociadas, tipo de intervención quirúrgica, procedimiento urgente o electivo; número de intervenciones, tipo de injerto, presentación clínica y tiempo de evolución al momento del diagnóstico de la infección; antibióticos usados, clasificación de la infección y tipos de microorganismos aislados, amputación realizada y causa de muerte en cada uno de los casos en que se registró el evento de interés. Se obtuvo además, promedio del inicio de la infección poscolocación de injerto o endoprótesis; medidas de tendencia central y medidas de dispersión, según fórmulas establecidas en la literatura para su análisis.¹¹ Se consideró un coeficiente de confiabilidad de 0.95% ($p \leq 0.05$) y la prueba de Poisson para la obtención la probabilidad de infección; así como el intervalo de confianza para una densidad de incidencia predictiva $< 5\%$ (0.05) de infecciones. Se llevó a cabo el análisis estadístico con calculadora estadística científica (HP 10s, Scientific

Calculator). No se consideró realizar pruebas de asociación de variables por el pequeño tamaño de la muestra. Se excluyeron las cirugías de carótida, colocación de parche y accesos para hemodiálisis con y sin injertos. Además, se revisó la literatura del abordaje terapéutico actual y controversias en su manejo. Se consultó la base de datos de Medline (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed) y del índice latinoamericano de revistas de artículos científicos médicos (www.view.medigraphic.com, www.imbiomed.com y www.Scielo.com) sobre el tema, utilizando las palabras clave: Infecciones vasculares (vascular infection), controversias en el manejo de infecciones vasculares (vascular infection management disputes) y antibióticos en infecciones vasculares (antibiotics in vascular infection).

Se respetó la confidencialidad de los datos, los expedientes clínicos de cada paciente investigado y no se presentó ningún conflicto de interés.

RESULTADOS

Se reunieron 77 expedientes clínicos de pacientes a los que se les colocaron injertos de enero del 2010 a diciembre de 2016: seis aorto-bifemorales, dos axilo-femorales, cuatro fémoro-femorales y tres poplíteo-tibiales y 62 fémoro-poplíteos. Se encontró infección posquirúrgica de 77, en siete pacientes (6.0%) (dos pertenecían a otro hospital) y una densidad de incidencia (DI) individualizada de 0.84 casos por persona/año seguimiento; con un promedio de un año de evolución, al momento del diagnóstico de la infección (con un intervalo de dos a 24 meses) con un total de 85 meses del tiempo/persona, es decir 8.3 años. Fueron tres femeninos y cuatro masculinos los que presentaron infección del injerto; con una media de edad de 70 ± 12 y con rangos de edad de 41 y 82 años. Se realizó un promedio de dos cirugías por paciente en total. Se describen la evolución de tres de los casos más complejos de esta serie de siete pacientes. Se consideraron solamente estos casos debido a su complejidad y gravedad en su presentación como fue en el caso 1, del paciente con la cirugía endovascular previa; el segundo y el tercer paciente, por lo tórpido de su evolución, además de que en los tres casos no se retiró el injerto de primera intención. Las características completas de los pacientes estudiados se muestran en los *cuadros I y II*.

Paciente número 1

Se presentó paciente masculino de 69 años de edad. Con morbilidad asociada de hipertensión arterial sistémica y datos de dislipidemia. Con

CUADRO I

Datos demográficos y comorbilidades de siete pacientes con infecciones vasculares (n=77).

Edad	Sexo	Enfermedades comórbidas	Tipo de procedimiento quirúrgico previo	Cirugía programada o urgente	Intervenciones quirúrgicas	Tipo de injerto
1° 69	Masculino	HAS Dislipidemia Obesidad	Endoprótesis Aortobiliaco	Programada	3	Excluder
2° 82	Masculino	EVC Dislipidemia	Injerto fémoro-femoral	Programada	1	PTFE
3° 69	Femenino	HAS Obesidad	Injerto aortobifemoral	Urgente	4	Dacrón
4° 60	Femenino	Dislipidemia Obesidad	Veno-venoso (Cir. palma)	Programada	1	PTFE
5° 62	Masculino	HAS Dislipidemia Diabetes mellitus	Femoropoplíteo	Programada	1	PTFE
6° 69	Masculino	HAS Dislipidemia Diabetes mellitus	Femoropoplíteo	Programada	1	PTFE
7° 65	Femenino	HAS Diabetes mellitus	Fémoro-femoral	Programada	2	PTFE

AVC: Accidente vascular cerebral. HAS: Hipertensión arterial sistémica. PTFE: Injerto de politetrafluoroetileno.



Figura 1. TAC. Absceso iliaco izquierdo en endoprótesis (Excluder). Infección de 18 meses de evolución después de colocación de endoprótesis aorto-iliaca (paciente número 1).



Figura 2. Fístulografía: Fístula ilio-cutánea de paciente número 1. Infección de 30 meses de evolución, después del drenaje del absceso de prótesis de injerto aorto-biliaco (paciente número 1).

evolución de un año, con fiebre de origen a determinar y dolor abdominal intermitente difuso. El diagnóstico al ingreso fue de absceso de iliaca izquierda (TAC) (*Figura 1*). Recibió solamente tratamiento médico y drenaje del absceso; no se le retiró

el injerto en la primera cirugía (endoprótesis aorto-biliaco tipo excluder), y se tuvo que realizar injerto extraanatómico y amputación supracondílea izquierda por isquemia irreversible, aterosclerosis obstructiva y trombosis aguda de la misma, en la

CUADRO II

Tratamiento recibido y resultado en siete pacientes con infecciones vasculares (n=77).

Paciente	Tratamiento	Tipo de infección	Antibióticos usados	Clasificación de Szilagy y de Bunt	Evolución al momento del diagnóstico	Microorganismos aislados	Probable causa de muerte
1	Drenaje* y no se retiró injerto	Absceso de endoprótesis iliaco izquierdo	Ceftriaxona Clindamicina Meropenem y Linezolid	III (tipo P2)	12 meses	Negativo	Sobrevive a 3.5 años
2	No se retiró injerto	Absceso inguinal	Clindamicina y meropenem por dos meses	III (tipo P2)	10 meses	<i>E. coli</i> <i>Candida albicans</i> en urocultivo	Shock hipovolémico
3	No se retiró injerto**	Erosión de duodeno por injerto aórtico más sepsis	Ceftriaxona Clindamicina Meropenem	III (tipo P3)	12 meses	Negativo	Septicemia
4	Se retiró el injerto	Absceso inguinal	Ceftriaxona más clindamicina	III (tipo P2)	18 meses	Negativo	Sobrevive sin complicaciones
5	Se retiró el injerto	Absceso inguinal	Ceftriaxona	III (tipo P2)	17 meses	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Sobrevive sin complicaciones
6	Se retiró el injerto	Absceso distal de anastomosis	Ceftriaxona Levofloxacina	III (tipo P2)	Dos meses	<i>Staphylococcus aureus</i>	Sobrevive sin complicaciones
7	Se retiró el injerto	Absceso Inguinal	Ceftriaxona Clindamicina Meropenem	III (tipo P2)	24 meses	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Sobrevive sin complicaciones

*Antecedente de endoprótesis tipo excluder (infección tipo P2 de la clasificación de Bunt). **Injerto aortobifemoral y con presentación tipo P3 de Bunt.

segunda intervención quirúrgica el segundo día. Se administró clindamicina, ceftriaxona y meropenem por un mes y después linezolid por dos meses. A la fecha, sobrevive a tres años, con fístula de arteria iliaca en el sitio del absceso, con salida a la piel; la fístula provenía del muñón de la arteria iliaca, donde se encontraba el absceso y la rama de la endoprótesis en la emergencia de la aorta; actualmente en remisión clínica y con cultivo negativo a crecimiento de hongos y positivo de *Staphylococcus haemoliticus* y nuevo tratamiento con linezolid y aplicación tópica de rifampicina en el sitio de la fístula; sin ningún otro dato de laboratorio sugestivo de infección. La fistulografía (Figura 2) demostró el sitio de absceso residual ílio-cutánea.

Paciente número 2

Ingresó paciente masculino de 82 años de edad con morbilidad asociada de antecedentes de accidente vascular cerebral sin secuelas y con dislipidemia; ingresó a los 10 meses de evolución por diagnóstico de infección vascular, al cual se le había colocado injerto fémoro-femoral, sin retirarlo; solamente se le prescribió tratamiento conservador con antibioterapia. Murió por shock hipovolémico más cardiopatía isquémica (Cuadros I y II).

Paciente número 3

Paciente femenina de 69 años de edad (Cuadro II) ingresó con un año de evolución de haberse colocado injerto aorto-bifemoral. Con morbilidad asociada de hipertensión arterial sistémica y con datos de sobrepeso. Presentó a su ingreso sangrado de tubo digestivo, dolor abdominal y fiebre. En la cirugía se encontró erosión del injerto aorto-bifemoral

y perforación duodenal en segunda porción (endoscopia) (Figura 3). Por su estado grave y con inestabilidad hemodinámica, solamente se le realizó reparación intestinal (cierre de la perforación, con anastomosis término-terminal del duodeno) y lavado exhaustivo de la anastomosis aórtica sin retirar el injerto pasando a la terapia intensiva. A los dos días presentó dehiscencia de anastomosis intestinal y distensión abdominal, con datos de septicemia. Al segundo día se llevó a cabo de nuevo reparación intestinal (reanastomosis) retirando el injerto aorto-femoral con datos de erosión y colocación de prótesis extraanatómica, falleciendo al tercer día por neumonía, septicemia y falla orgánica múltiple.

En dos casos (1 y 3) fueron negativos los cultivos de las muestras de los sitios locales de absceso y de muestras intraabdominales, respectivamente, al momento de la toma de muestra transoperatoria. Las demás características demográficas y datos clínicos se describen en los cuadros I y II.

Los microorganismos identificados en la muestra total fueron: *Staphylococcus aureus* y *E. epidermidis* en dos, en otros dos *E. coli* (combinado con *Candida albicans* en uno de ellos) y *Klebsiella pneumoniae* spp; finalmente, en tres no fue posible aislar ningún microorganismo, hasta periodos postoperatorios. La sobrevida de esta muestra fue de cinco pacientes (71.4%). La mortalidad se presentó en dos pacientes (28.5%). Con un paciente amputado (14.2%). La densidad de incidencia de infección y el desarrollo de la fórmula utilizada se muestra en la figura 4. Cinco pacientes (71.4%) presentaban datos de dislipidemia; con hipertensión arterial cinco (71.4%); en tres casos (42.8%) obesidad y con diabetes mellitus tres (42.8%). De los siete pacientes con infección, en uno (28.5%) se presentó insuficiencia renal terminal; cuatro (57%) presentaban tres fac-

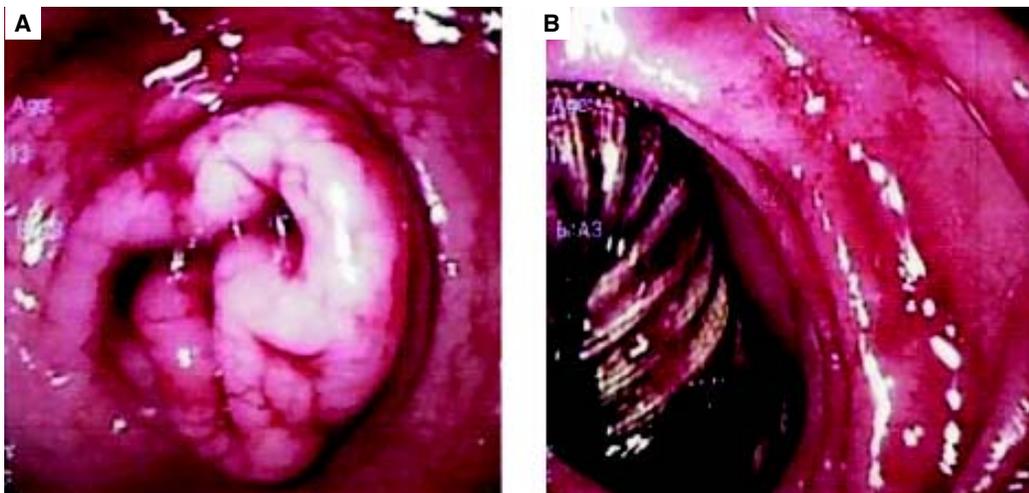


Figura 3. Endoscopia mostrando injerto aórtico intrainestinal que erosionó duodeno (paciente número 3).

tores de riesgo. En promedio, hasta un año después de colocado el injerto se presentaron datos clínicos de infección. Se llevó a cabo el análisis epidemiológico de acuerdo con Bolúmar-Montrul.¹¹

DISCUSIÓN. REVISIÓN SOBRE EL TEMA Y CONTROVERSIAS ACTUALES

Tipo de intervención en el abordaje terapéutico

Cuando se presenta un paciente al que se le ha realizado un procedimiento de colocación de prótesis vascular, ya sea con material sintético o autólogo (vena), dependerá de la evolución, desde el inicio de los datos clínicos con datos de infección, si es una manifestación local o regional, así como manifestaciones de hemorragia u obstrucción que pueden presentarse. Hay una amplia variación en el tiempo en que se presentan los datos clínicos de infección.³ Además, es importante mencionar que la tríada clásica en el caso de las fistulas aorto-duodenales (sangrado gastrointestinal, sepsis y dolor abdominal) ocurre sólo en un tercio de los pacientes.¹² Se ha sugerido, en el caso de infecciones de injertos de aorta, la unificación de criterios de diagnóstico, mencionando tres de éstos:

- Criterio mayor quirúrgico o clínico y comprende: material purulento alrededor del injerto; comunicación del injerto con áreas no estériles, incluyendo fistulas; injertos expuestos en heridas abiertas y desarrollo de una infección alrededor de un Stent o endoinjerto (aneurisma micótico) y un criterio menor manifestado como fiebre > 38 °C y que muy probablemente sea la causa si se excluyen otras.
- Gas periinjerto radiológicamente (TAC, radiografía simple o imagen de líquido alrededor del injerto), entre siete a tres meses postimplante.
- Criterios mayores de laboratorio que comprenden aislamiento de microorganismos a partir de aspirados percutáneos y/o periinjerto de injertos exteriorizados, y como característica adicional, criterios menores como hemocultivos positivos e índices de inflamación adicional sin otra fuente posible.¹³

En la población estudiada el tiempo promedio en que se presentaron los datos de infección vascular fue de un año. Para valorar el tipo y la gravedad del problema se han ideado a lo largo del tiempo diferentes clasificaciones para definir el tipo de intervención más recomendable, y de acuerdo con el momento de la presentación: si es precoz < 4 meses, y si es tardía > 4.¹ De acuerdo con la clasificación de Szilagy se refiere infección si se presenta: Grado I, celulitis de la herida; grado II, infección de piel y tejido celular subcutáneo; grado III, infección de la prótesis vascular. También se ha creado la classifica-

Enero 2010	Noviembre 2016 (años)
Individuo 1X	2.0
Individuo 2X	0.10
Individuo 3X	1.0
Individuo 4X	1.5
Individuo 5X	1.5
Individuo 6 ..X	0.2
Individuo 7X	2.0
Total	8.3 (persona-tiempo)

Total de persona-año en riesgo: 8.3 años de seguimiento.

$$\text{Densidad de incidencia} = \frac{\text{Número de casos (a lo largo de un periodo)}}{\text{Suma de los periodos de riesgo de cada uno de los individuos (a lo largo de un periodo especificado) (persona-tiempo)}}$$

$$\text{Densidad de incidencia} = \frac{7}{8.3} = 0.84$$

DI de infección = 0.84 casos por persona-año seguimiento.
 DI = 8.4 casos por persona por decenio.

Intervalo de confianza (IC) (95%) de DI = $(0.84 \pm 1.96\sqrt{7/8.3}) = (\text{P. de Poisson})$

$$\text{DI} = (0.84 \pm 1.96 \cdot 0.91) = 1.79$$

$$\text{IC de DI} = (1.79 - 0.84) = (0.95; 1.79 + 0.84) = 2.54$$

IC = 0.95 a 2.54*

$$\text{Riesgo} = 1 - \exp(-0.84 \times 7) = 4.8$$

4.8% de que una persona presente infección a lo largo de un año (se debe de tomar en cuenta que hay una precisión disminuida en la prueba por el pequeño número de pacientes).*

Figura 4. Cálculo de la densidad de incidencia (DI) por datos individualizados.

ción de Bunt, modificada y de acuerdo con la siguiente manera:

- Infección periférica del injerto.
 - a) Infección PO. Infección de un injerto cavitario (infección del injerto en cayado aórtico, aórtico-femoral, etc.).
 - b) Infección P1. Infección de un injerto cuyo trayecto anatómico es por completo extracavitario (carotídeos, axilares, áxilo-femorales, fístula para hemodiálisis, etc.).
 - c) Infección P2. Infección de la porción extracavitaria de un injerto cuyo origen es cavitario (segmento inguinal injertado de un aórtico-bifemoral o toraco-femoral, etc.).
 - d) Infección P3. Infección que afecta a una angioplastia con prótesis de parche.
- Erosión injerto-intestinal.
- Fístula injerto-intestinal.
- Sepsis del muñón aórtico tras la extirpación de un injerto aórtico infectado.

La tasa de incidencia acumulada que encontramos en nuestro estudio es cercana a lo descrito en la literatura.⁴

En el caso de nuestra serie estudiada clasificamos de acuerdo con Szilagay y fueron grado III y tipo P2 de Bunt y P3 en su evolución. Como se puede apreciar, se presentaron con manifestaciones importantes de infección, pero aun así fue difícil la decisión del tratamiento inicial (*Cuadro II*).

Materiales protésicos

El material ideal no existe; sin embargo, se conocen las variables que influyen en la adherencia y son la carga eléctrica del material, si es positiva o negativa, prefiriendo la carga negativa, que tiene menos afinidad a la adherencia; el material hidrofílico que exhibe absorción de los fluidos de los tejidos, lo que hace que cambie el diámetro y predispone a complicaciones técnicas que facilitan daño endotelial y condiciones de procoagulación. Respecto a los materiales comunes en uso se encuentran:

- El poliuretano fue introducido por Otto Bayer en Alemania en 1937. Es relativamente hidrofóbico y relativamente blando, pero facilita su inserción intravascular, su superficie interior es relativamente más lisa que otros materiales y disminuye la trombogenicidad.
- El polietileno se conoce desde 1939, es sintetizado como monómeros de etileno, es un material muy plegable y hay algunos subtipos que se usan en cirugía plástica; es relativamente hidro-

fóbico, son de baja densidad y se usan como catéteres para acceso venoso, causan más reacción inflamatoria de cuerpo extraño y activación de macrófagos y de células gigantes.

- El PVC (POLIVINIL) es un polímero termoplástico de cadena larga, ha demostrado que causa activación plaquetaria y absorción de fibrinógeno en su superficie (plastizadores) por lo que promueven una respuesta inflamatoria aguda. Los estudios han comprobado que tienen una alta frecuencia de trombogenicidad y flebitis.
- El PTFE es un polímero termoplástico compuesto sólo de oxígeno, carbón y átomos de fluoruro; es químicamente inerte y es patentado por DuPont desde 1937, se conoce como teflón desde 1950, se usó como prótesis para las lesiones del piso de la órbita en 1956; después en 1969 William Gore lo patentó y se conoció como Gore-Tex; posteriormente Eisman le encontró propiedades para usarlo en prótesis vasculares (primero en modelos de cerdos). Es fuertemente hidrofóbico, con tamaño de sus poros de 20 a 100 µm. Lleva de manera crónica a una respuesta inflamatoria, en la cual hay una infiltración de células gigantes y de histiocitos seguida de una fibrosis y culmina en una hiperplasia neointimal; comparado con el Dacrón, que es de 10 a 100 veces menos asociado a infecciones.

Según la literatura, alrededor de 6% de los catéteres para uso de largo término como accesos intravasculares están infectados. A diferencia de lo que se dice en la literatura, en nuestra muestra predominó el PTFE, en cuatro de los casos, y solamente en uno de Dacrón y otro del tipo excluder (endoprótesis) La flora normal o patógenos oportunistas se vuelven virulentos en presencia de cuerpo extraño, el material actúa como substrato y facilita la adhesión microbiana y el biomaterial por sí mismo altera la respuesta inmune celular y humoral. Los exopolisacáridos que van formándose, constituyen una película que provee suministro de nutrientes y energía y sobrevive a los microorganismos adheridos. La adhesión bacteriana se reconoce desde 1908 por Guyot, demostrándose en los eritrocitos humanos. Lo anterior demostrado de mejor manera cinco años más tarde, con el uso del microscopio electrónico, en donde se observaron las fimbrias de *Escherichia coli*, que son responsables de la adherencia y el significado clínico del inóculo bacteriano relativo a biomateriales en el material de sutura y demostrado por Elek y Cohen. Ellos mencionaron que un inóculo tan pequeño como de 100 microorganismos, tipo *E. aureus*, producía infección en presencia de suturas. En las últimas dos décadas los investigadores han obtenido un conoci-

miento sobre la adhesión bacteriana a los biomateriales, observando que se necesitan las acciones divalentes del Ca^{2+} y el Mg^{2+} , incluso en materiales inertes a la parte interna. Este mismo grupo caracterizó a los polisacáridos como responsables del biofilm a la adhesión. Posteriormente se documentó la adherencia del *E. epidermidis* sobre el plástico de catéteres intravasculares, correlacionándolo con el cuadro clínico. El polisacárido slim (biofilm) es un complejo de glicoproteínas ácidas hidratadas y polisacáridos, que bloquea el acceso a los antibióticos y enmascara la antigenicidad bacteriana por el huésped y los mecanismos de fagocitosis que se vuelven inefectivos. Se ha mencionado que hasta 81% de los catéteres venosos percutáneos, en los que se han evidenciado biofilms, muchos lo presentan a las 24 h después de la inserción; siendo los más frecuentes microorganismos cultivados y cocos originados en la piel.¹⁴

De los microorganismos aislados en nuestra serie de pacientes, predominó el *Staphylococcus aureus* y *E. epidermidis*, como se describe en la literatura.⁵ La adhesión bacteriana sobre la superficie de un material se describe como un proceso de dos fases: Fase inicial (reversible) y fase final (irreversible); la primera es seguida inmediatamente por una unión física de las células bacterianas a la superficie inerte a través de factores de adhesión producidas por las bacterias y que al multiplicarse dan lugar a microcolonias y a una biopelícula madura que resiste a los mecanismos de defensa y a los antibióticos, generando células planctónicas (flotan libremente) capaces de colonizar otras superficies inertes. Lo anterior está influenciado sobre todo por la hidrofobicidad y la carga superficial, interpretado como fuerzas de Lifshitz-Van der Waals y fuerzas ácido-base y lo mismo de la facilidad a la adhesión interviniendo como facilitador el factor de Von Willebrand. Se ha mencionado que, aun bajo condiciones similares, no hay dos biofilms que sean exactamente iguales y de ahí lo problemático de la reproducibilidad experimental. A pesar de lo anterior, existen antecedentes de tratamientos coadyuvantes para disminuir la formación de biofilms y tratamiento con antibióticos asociados con la N-acetilcisteína para reducir la producción de polisacáridos y promover la disrupción del biofilm maduro.¹⁴⁻¹⁶

Etiología infecciosa y su diagnóstico

Un segundo problema es cuando no hay datos externos de infección o evidentes y se sospecha de infección en el torrente sanguíneo. En 1990, en un estudio de Weinstein y cols. en US con 843 pacientes,

en los cuales reportaron episodios de bacteremia y fungemia. Éstos fueron analizados de acuerdo con la puerta de entrada del microorganismo, considerando lo siguiente: 44.7% primarios; 19.1% la fuente fue en el catéter intravascular como origen de la infección y 25.6% de carácter desconocido. Al manifestarse la bacteremia (microorganismos en el torrente sanguíneo) ésta se puede clasificar como transitoria, intermitente o persistente.

- La primera dura de 0 a 240 min y puede ocurrir después de manipulación de sitios del cuerpo no estériles como: biopsia gastrointestinal, cateterización percutánea, etc.
- La segunda es una bacteremia intermitente, que es debida al mismo microorganismo, el cual es detectado de manera intermitente por ciclos de depuración y recurrencia y dura de 0 a 8 h en promedio, pero con los datos clínicos intermitentes y está asociada a infecciones de espacio cerrados, que no drenan, como los de origen intra-abdominal y abscesos de tejidos blandos, en pacientes con colangitis, osteomielitis, neumonía, etc.
- Por último, la bacteremia persistente, que es característica de endocarditis, y otras infecciones intravasculares, tales como infecciones de injertos vasculares, aneurisma micótico, trombos infectados; pero también puede ocurrir en la fiebre tifoidea o brucelosis etc., la cual dura de 8 h o más días.¹⁷

Las etiologías infecciosas pueden deberse a microorganismos comunes y poco frecuentes, a muy raros, incluyendo hongos, convirtiéndose en pacientes de más difícil diagnóstico.¹⁸⁻²²

De acuerdo con la Center for Disease Control and Prevention (CDC) la infección del torrente sanguíneo (BSI) puede ser considerado, como la presencia de bacterias en sangre, documentada por un resultado de cultivo positivo y de acuerdo con: primario, que se presenta, sin una fuente primaria documentada de infección o secundaria, si se identifica una fuente probable definida. Un diagnóstico de laboratorio confirma infección de torrente sanguíneo (BSI), si reúne al menos uno de los dos criterios siguientes:

- Primer criterio. Si el patógeno es reconocido al menos más de una vez del espécimen examinado y que no esté relacionado con otro sitio sospechoso.
- Segundo criterio. Si el paciente tiene fiebre, calosfríos e hipotensión y con al menos uno de los siguientes datos clínicos:

- a) Contaminación de la piel (ejemplo: Difteroides, *Bacillus* species, *Propionibacterium* species, *Staphylococcus coagulasa* negativos o *Micrococcus* con dos o más aislamientos de las bacterias en ocasiones separadas).
- b) Contaminante común de la piel y aislado, al menos una vez en la línea intravascular y que el médico instituyó un tratamiento adecuado antibacteriano adecuado.
- c) Un resultado positivo de un test antigénico de sangre (ejemplo: para *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, o del grupo de β . *Streptococcus* y signos y síntomas con resultados de laboratorio positivos que no estén relacionados con infección en otro sitio.

Por otra parte, se menciona lo siguiente: la CDC aprobó el diagnóstico de sepsis, que requiere la presencia de al menos uno de los siguientes criterios o síntomas, sin otra causa reconocida: temperatura > 38 °C, hipotensión arterial u oliguria y la presencia de una de las siguientes condiciones:¹⁷

- Cultivo sanguíneo que no fue realizado.
- Ningún microorganismo a antígeno fue detectado en sangre.
- No hubo ningún sitio aparente de infección y con tratamiento médico iniciado para sepsis.

En nuestra serie, el caso número 1 presentó sepsis de bajo grado y para su diagnóstico se requirieron más de dos estudios de tomografía axial computarizada (TAC) para demostrar absceso periiliaco izquierdo, el cual fue drenado, llevándose a cabo amputación supracondílea izquierda por aterosclerosis avanzada; el cual no respondió a injerto protésico extraanatómico (*Figura 1*). Los resultados para identificar los microorganismos han sido negativos hasta la fecha (no se retiró la endoprótesis). Al paciente se le administró ceftriaxona y clindamicina por dos meses y meropenem, además de linezolid por dos meses más. A la fecha sigue vivo y con la secreción de la fístula íleo-cutánea; negativo a los cultivos para micosis y positivo a *Staphylococcus haemolyticus* y nuevo tratamiento con linezolid (*Figura 2*). En la serie presentada, también una paciente a la que se le había colocado en cirugía abierta una prótesis de Dacron aorto-bifemoral para exclusión de aneurisma aorto-iliaco, su cuadro clínico inicial fue con sangrado gastrointestinal, dolor abdominal y sepsis severa (*Figura 3*, paciente número 3). Se llevó cabo examen endoscópico, demostrando perforación duodenal y datos de erosión intestinal y probable fístula aorto-entérica; falleció a

las 48 h por sepsis severa. No se logró aislar ningún microorganismo. No se retiró de manera inicial el injerto por la gravedad del caso. Ya se han reportado resultados alentadores en la literatura en series de pacientes con este tipo de complicación tan severa; sin embargo, en nuestro paciente, el desenlace fue negativo.^{3,4-6}

- **Diagnóstico:** Debido a que en algunos casos la presentación clínica en infecciones vasculares es muy sutil y no es específica en sus manifestaciones clínicas; a los meses o años posteriores a la cirugía se puede dificultar definir la causa y, por lo tanto, retardar el tratamiento para prevenir complicaciones y muerte, como fue en algunos casos de nuestra casuística descrita. Por otra parte, la triada de masa pulsátil abdominal, sangrado y dolor, ocurre en menos de 25% de los casos y de ahí la dificultad en este grupo de pacientes como ya se mencionó.¹²

Actualmente se considera que, además de la TAC y estudios más sencillos, se soliciten (cuando es posible) estudios con fluorodeoxiglucosa (FDG) con tomografía axial computarizada combinada con tomografía por emisión de positrones híbrido (PET). La FDG es un marcador al incrementar el metabolismo de glucosa intracelular que es captado por células malignas, infectadas o con inflamación. Aunque hay pocos casos reportados para su diagnóstico es importante que se difunda su uso. Se ha encontrado con una alta sensibilidad (91%), aunque baja especificidad (64%) para la tomografía con emisión de positrones (PET) con FDG comparado con 64% y 86%, respectivamente, con sólo TAC.^{7,24,25} Es de notar que en el caso de nuestra serie estudiada, en tres de ellos fueron negativos los cultivos a pesar de las manifestaciones de infección vascular; esto crea dificultades en el tratamiento específico con antibioticoterapia y su elección más recomendable serán antibióticos de amplio espectro, y no olvidar, solicitar medios de cultivo para hongos para descartar esta probable etiología.

Antibioticoterapia y abordaje quirúrgico

Respecto al tratamiento antibacteriano en la infección de injertos vasculares, poco es conocido sobre su manejo, probablemente porque es relativamente raro (1 a 6%), pero está asociado a una alta mortalidad. Según la literatura, hasta 74% o más, y con una tasa de amputación de hasta 70%; se menciona que hay poca información con respecto al tratamiento más óptimo quirúrgico y abordaje

antimicrobiano y lo que hay se basa en pequeñas series de pacientes (como es el caso nuestro).²⁶ En este mismo, referencia de la literatura,²⁶ se menciona que en una población de 72 pacientes se trataron estos casos de infección vascular con rifampicina con buenos resultados, combinada con otro antibiótico; asimismo, la ciprofloxacina, cuando se presentaron con microorganismos Gram-negativos. La tasa de curación y la tasa de mortalidad fueron de 87.5% y 12.5% en 24 pacientes con infección de injerto torácico; 37.0% y 55.6% en 27 pacientes con infección de injerto abdominal y 70% y 30% en 10 pacientes con injerto vascular periférico.²⁶ Como ya se mencionó, ya hay reportes de pacientes con resultados alentadores en los que no se retiró el injerto y solamente se dio tratamiento médico; aunque también hay otros que no es recomendable y se requieren más estudios para ver el resultado de no retirar el injerto o los injertos y dar solamente tratamiento médico conservador. Cuando se pensó en biofilm se trató con la combinación de rifampicina en 45.9% de los pacientes y ciprofloxacina en 36% para infecciones con Gram-negativos. En 60% se mantuvo por seis meses el tratamiento e incluyeron a *Candida*, hasta 40% de los casos polimicrobianos y con un curso severo, con complicaciones, por lo cual se procedió a internamiento en 70% de la muestra. Se presentó 30% de mortalidad al año. Llama la atención en este estudio que cuando se analizó a los tratados con sospecha de biofilm y se les administró rifampicina, estuvieron asociados a una alta tasa de curación (análisis multivariado; HR 6.88; IC 1.33-35.4; p = 0.021).²⁶ Como ya hemos mencionado, ya hay reportes de pacientes con resultados alentadores en los que no se retiró el injerto y solamente se dio tratamiento médico; aunque también hay reportes que no es recomendable y se requieren más estudios para ver el resultado de no retirar el injerto o los injertos y dar solamente tratamiento médico *conservador*.^{5,21,23,27}

Respecto a las infecciones con *Staphylococcus aureus* - meticilino resistentes, se menciona que se puede encontrar hasta 12% de las infecciones.²⁸ Se ha descrito elevaciones en su frecuencia; así, se menciona una elevación de 4% en 1993 a 63% en el 2000 en Estados Unidos de Norteamérica.²⁹ Para evitar infecciones vasculares se recomienda llevar a cabo lo siguiente:

- Completa remoción de la prótesis.
- Desbridamiento agresivo.
- Limpieza para reducir el conteo bacteriano y asegurar suficiente flujo sanguíneo para estimular la formación de tejido de granulación o el uso de colgajos de músculo.
- Antibióticoterapia a largo plazo.

Asimismo, se recomienda la terapia con VAC (sistema de presión negativo para absorción de líquidos y detritus celulares).²⁸ De acuerdo con estudios hechos en grupos comparativos (n = 274 pacientes), se ha visto que uso del oxígeno suplementario puede ser de ayuda.³² Evitar los múltiples contactos con otros pacientes de la unidad hospitalaria, uso de mupirocin nasal en los pacientes, baños con chlorhexidine o triclosán por cinco días. Cambios de vancomicina o combinados con teicoplanin cuando ya está el diagnóstico específico (MRSA). Algunos han recomendado gentamicina y flocloxacilina, sin dejar de mencionar que también han surgido resistencias a mupirocina. Deberá tenerse siempre cuidado con la profilaxis preoperatoria y sus complicaciones, como el desarrollo de diarreas con infección por *C. difficile* y, además, restringir el uso de ceftriaxona y ciprofloxacina.³⁰ El tratamiento con antibioticoterapia más coadyuvantes es otro auxiliar que debe de tomarse en cuenta. Son varios años que se vienen haciendo ensayos clínicos con buenos resultados en grupos de pacientes inmunodeprimidos y, por supuesto, las enfermedades cardiovasculares asociadas a diabetes mellitus no son la excepción; se ha usado, por ejemplo, el glicofosopeptical para tratar infecciones del pie del diabético.³¹ Podría usarse también en estos casos de infección vascular, la N-acetilcisteína, mencionada ya en este trabajo y que influye sobre el biofilm.¹⁶ En los casos que existe infección del injerto por *Candida* se ha tratado con intervención quirúrgica del injerto y terapia con antifúngicos y en algunos casos con tratamientos a largo plazo con anfotericina o caspofungin y fluconazol sin cirugía.³³

Se han descrito resultados positivos en la modalidad de retirar el injerto y colocar otro *in situ*. En una serie de 119 pacientes, con 68 injertos aorto-iliofemorales y 51 extracavitarios, con infección de más de tres meses, después de la implantación, encontrando cuando se realizó un reemplazo *in situ*, en 52% de esta muestra en aorto-iliofemorales (vena autógena, 10 y con injertos de poliéster con rifampicina y nueve con PTFE) y 80% extracavitarios (vena autógena 26; PTFE nueve; y poliéster con rifampicina seis). La total extracción del injerto previo con bypass extraanatómico, en 34 pacientes, incluyendo injertos con erosión o fistula, con 21% de mortalidad y 9% de amputación en comparación con los reemplazos *in situ* en 76 pacientes con una mortalidad a los 30 días de 4% y una tasa de amputación de 2%.³⁴ Igual que con infecciones vasculares abiertas, con procedimientos endovasculares se menciona que son un verdadero desafío para el cirujano vascular para su tratamiento; aunque su incidencia se reporta en 0.2% a 0.7%.³⁵

Hay también estudios con una considerable cantidad de pacientes que han encontrado (n = 514 pacientes) infecciones en cirugía de aorta, con procedimientos endovasculares, diagnosticando la infección de injerto de aorta en 23 pacientes (AGI) de ellos; de éstos, en 56% de los que se les realizó cirugía electiva, y de éstos, 86% para cirugía de aorta abdominal. La evolución para diagnóstico de infección fue de 30 días, es decir, 1.6% (I.C95% 0.4-2.8%); al año fue de 3.6% (95% CI 1.7 - 5.5%) anual y con una incidencia a los dos años de 4.5% (95%IC de 2.4 a 6.6); la tasa de mortalidad personas-año (1,058) producida en AGI fue de 2.2 por año-persona.³⁶ Lo anterior es un poco más alto que lo que nosotros encontramos, pero lo pequeño de nuestra muestra y el análisis fue con menos precisión. Es de notar estudios que reportan predictores de mortalidad: hipertensión arterial no controlada, insuficiencia renal, infección crónica, endofugas (endoleak) sin intervención, duración de procedimientos quirúrgicos mayores de 540 min, pérdidas sanguíneas mayores de 8,000 mL, fístula aórtica e infección polimicrobiana. En este estudio con tamaño de muestra de 206 pacientes con datos de infección vascular, señala el dolor de espalda y abdominal (66% de frecuencia) y la fiebre y calosfríos (66%) como los más frecuentes; seguidos de manifestaciones de fístula aórtica (55%) y endofuga (endoleak) (50%).³⁷

Hay reportes recientes que aconsejan el manejo de colgajos de músculo sartorio para el control de infecciones vasculares en la región inguinal con éxito aceptable, llevado a cabo en una muestra de 30 pacientes.³⁸ Aunque también se han presentado reportes de casos raros en extremo, con formación de múltiples abscesos (cerebro, mediastino y bazo) a partir de una infección en reemplazo de aorta torácica ascendente tipo A y la cual presentó, documentado con exámenes de microbiología, *Staphylococcus aureus* meticilino resistente y que a pesar de tratamiento específico persistió con cultivos persistentes y desarrollo de endocarditis; fallecieron a los tres años de diagnosticada.^{23,39} En el caso de nuestros pacientes no retiramos el injerto en tres pacientes, por lo que murieron dos de ellos y sobrevivió uno en la actualidad. Con esta serie de pacientes estudiados y en este periodo no es posible normar una conducta expectante en nuestro hospital, y sí seguir prefiriendo la extracción de injerto y cirugía derivativa fuera del sitio de la infección vascular, en la mayoría de los casos. Sin dejar de lado que, en algunos muy contados casos, será mejor no extraer el injerto si las condiciones del paciente son muy graves y arriesgarse sólo por antibioticoterapia y desbridación o limpieza quirúrgica cuando

se tenga necesidad. No se puede dejar de mencionar que los casos raros y de etiología compleja se siguen presentando y con reportes de etiología diversa como causa de infección de injertos vasculares o en cirugía endoprotésica que va en aumento.⁴⁰⁻⁴⁵

CONCLUSIONES

La cifra de densidad de infecciones y la frecuencia descrita con cifras cercanas a lo que describe la literatura. La mortalidad y la sobrevida coinciden con las cifras existentes. Es complicado unificar criterios para tratar las infecciones postinjertos en cirugía vascular, debido a que los pacientes presentan datos clínicos y evolución muy heterogéneos y, por lo tanto, deberá individualizarse cada caso, por lo que es justificable en algunos casos no retirar el injerto si las condiciones son críticas y administrar solamente tratamiento médico u otras alternativas, como reposición del injerto in situ. Se requieren más estudios con mayor volumen de pacientes en estas complicaciones. Debemos de seguir las recomendaciones actualizadas que están surgiendo en la literatura para clasificar de mejor manera las presentaciones clínicas de estos pacientes al inicio del diagnóstico y tratamiento.

REFERENCIAS

1. Carrasco-González y cols. Experiencia en el manejo de injertos protésicos expuestos en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE. *Rev Mex Angiol* 2009; 37(3): 88-92.
2. Rosales-Rodríguez M, Jiménez-Martínez T, Domínguez HV, Segura IJM, Días VE. Incidencia y factores de riesgo de las infecciones quirúrgicas de bypass vasculares en el hospital Juan Canalejo de A Coruña en el periodo 2000 a 2002. *Rev Esp Sal Púb* 2005; 79(1): 59-67.
3. Cernohorsky P, et al. The relevance of aortic endograft prosthetic infection. *J Vasc Surg* 2011; 54: 327-33.
4. Rodríguez-Jiménez OA. Complicaciones infecciosas posquirúrgicas en Angiología y Cirugía Vascular. *Revista Dolor, Foro Nacional de Investigación y Clínica Médica* 2012; 8(II): 10-15. Consultado en: www.imbiomed.com.mx.
5. Martínez-Vázquez C, et al. Infección asociada a prótesis vascular: manejo exitoso sin retirada de prótesis. *Rev Clin Esp* 2007; 207: 317-21.
6. Fitzgerald SF, Kellt C, Humphreys H. Diagnosis and Treatment of Prosthetic Aortic Graft Infection: confusion and inconsistency in absence of evidence or consensus. *J Antimicrob Chemother* 2005; 56(6): 996-9.
7. Gualtero S, Zambrano AL, Arias G, Silva E. Manejo exitoso de infección de injerto vascular: rol del 18fluorodeoxiglucosa positrón emission tomography computed tomography. *Infección Asociación Colombiana de Infectología. Infección* 2016; 20(4): 281-5. Consultado en: <http://www.elsevier.es>
8. Reynoso CJ. El reto de la prótesis vascular infectada. ¿Es posible el éxito sin su retirada? *Rev Clin Esp* 2007; 207(7): 315-6.

9. Zertrenne E, et al. Prosthetic Vascular Graft Infection: A Multi-Center Review of Surgical Management. *Yale J Biol Med* 2007; 80: 113-21.
10. Hasse B, Husmann L, Zinkernagel A, Weber R, Lachaf M, Mayer D. Vascular graft infections. *Swiss Med Wkly* 2013; 143: w13754.
11. Bolúmar-Montrul F. Medición de los fenómenos de salud y enfermedad en epidemiología. Cap. 7. En: Piedrola Gil. *Medicina Preventiva y Salud Pública*. 10a. Ed. Barcelona, España: Editorial Masson; 2002, pp. 71-8.
12. Back MR. Infections and antibiotic. Chap. 41. In: Rodney AW, Hollier LH. *Vascular Surgery*. 2nd Ed. Massachusetts: Ed. Blackwell Publishing; 2005, p.471-92.
13. Lyons OTA, et al. Diagnosis of Aortic Graft Infection: A Case Definition by the Management of Aortic Graft Infection Collaboration (MAGIC). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016; 52: 758-63.
14. Peng DP, D'Amelio FL, Greco SR. Biologic Properties of Venous Access Devices. Chap. 7. In: Wilson ES. *Vascular Access. Principles and Practice*. Philadelphia, PA 1906 USA: Lippincott Williams & Wilkins (Printed in China); 2010, pp. 47-57.
15. Pappelbaum KI, et al. Ultralarge von Willebrand factor fibers mediate luminal Staphylococcus aureus adhesión to an intact endothelial cell layer under shear stress. *Circulation* 2013; 128(1): 50-9. Consultado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>.
16. Dinicola S, Grazia DE S, Carlomagno G, Pintucci JP. N-acetylcysteine as powerful molecule to destroy bacterial. A systematic review. *Eur Rev Med Pharmacol Sc* 2014; 18: 2942-8.
17. Seifert H. The clinical Importance of Microbiological Findings in the Diagnosis and Management of Bloodstream Infections. *Clin Infect Dis* 2009; 48: S 238-45 (This Supplement is Based on the proceedings of a Novartis-sponsored session at the Pth International Symposium of Modern Concepts in Endocarditis and Cardiovascular Infections. June 2007; for sponsorship details, see S244.)
18. Jayakrishnan TT, Keyashian B, Amene J, Malinowski M. Aortic Endograft Infection by Pasteurella Multocida: a rare case. *Vasc Endovascular Surg* 2016; 50(6): 435-7. Consultado en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27581225.
19. Etienne H, Touma J, Bequemin JP. Unusual Acute Anset of Abdominal Aortic Endograft Infection by Propionibacterium acnes after Coil Embolization for Type II Endoleak. *Ann Vasc Surg* 2016; 35: 204. e9.204.211. Consultado en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27581225.
20. Guevera-Noriega KA, Velescu A, Zaffalon-Espinal DT, Météo-Torres E, Roigs-Santamaría L. Clara Velasco A. Aorto-bifemoral grafts infection due to Candida parapsilosis An unusual pathogen. *Cir Cir* 2016. 2D16 Mar 30.pii.s0009-741.1. Consultado en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27039287>
21. Eldin C, et al. Treatment and Prophylactic Strategy for Coxiella burnetii Infection of Aneurysms and Vascular Grafts. A Retrospective Cohort Study. *Medicine* 2016; 95(12). Consultado en: www.md-journal.com
22. Hagiya H, Matsumoto M, Yamasawa T, Haruki Y, Otsuka F. A Case of Vascular Infection Caused by Staphylococcus lugdunensis after Femoropliteal Bypass Operation. *Acta Med Okayama* 2014; 68(3): 171-5.
23. Moulakakis KG, Sfyroeras GS, Mylonas SN, Mantas G, Papapetrou A, Antonopoulos CN, Kakisis JD, et al. Outcome after preservation of infected abdominal aortic endografts. *J Endovasc Ther* 2014; 21(3): 448-55. Consultado en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
24. Fukuchi K, Ishida Y, Higashi M, et al. Detection of aortic graft infection by Fluorodeoxyglucose positron emission tomography: comparison with computed tomographic findings. *J Vasc Surg* 2005; 42: 919-25.
25. Chrapco B, Chrapco M, Nocun A, Stefaniak B, Zubilewicks T, Drop A. Role of 18F-FDG PET/CT in diagnosis of inflammatory and infectious vascular disease. *Nuclear Med Rev* 2016; 19: 28-36. Consultado en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
26. Erb, et al. Surgical and Antimicrobial Treatment of Prosthetic Vascular Graft Infections At Different Surgical Sites: A Retrospective Study of Treatment Outcomes. *PLOS ONE* 2014; 9: 11/e112947. *PLOS ONE* / www.plosone.org. Consultado en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
27. Carrasco GH, et al. Experiencia en el manejo de injertos protésicos expuestos en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE. *Revista Mexicana de Angiología* 2009; 3: 88-92.
28. Hisata Y, et al. Vacuum-assisted closure therapy for salvaging a methicillin-resistant Staphylococcus aureus-infected prosthetic graft. *Asian J Surg* 2014; 37: 46-8. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/
29. Nassim A, Thompson MM, Naylor RA, Bell FRP, London MJN. The Impact of MRSA on Vascular Surgery. *Eur J Endovasc Surg* 2001; 22: 211-14. Doi:10.1053/ejvs.2001.1429; Disponible en: <http://www.idealibrary.com>
30. Mese B, et al. Efficacy of Linezolid, Teicoplanin, and Vancomycin in Prevention of an Experimental Polytetrafluoroethylene Graft Infection Model caused by Methicillin-Resistant Staphylococcus. *Med Sci Monit* 2015; 21: 909-14.
31. Ruiz-Mercado H, Huerta-Viera M Bustos-SR, Ernesto Sahagún-FE, Hernández-FG, Bravo-CA. Glycophosphopeptical como adyuvante en el tratamiento de lesiones del pie diabético: estudio piloto. *Cir Cir* 2012; 80: 140-79.
32. Turtiainen J, Hakala T. Surgical Wound Infections after Peripheral Vascular Surgery. *Scandinavian J Surg* 2013; 1-6.
33. Motloch JL, Rottlaender D, Darabi T, Joost I, Erdmann E, Hoppe CU. Conservative Management of Candida Infection of Prosthetic Aortic Graft. *Texas Heart Inst J* 2011; 38(2): 197-200.
34. Bandyk FD, Novotney LM, Back RM, Johnson LB, Smacht CD. Expanded application of in situ replacement for prosthetic graft infection. *J Vasc Surg* 2001; 34(3): 411-9. Discusión 419-20. Consultado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
35. Laser A, Baker N, et al. Graft infection after endovascular abdominal aortic aneurism repair. *J Vasc Surg* 2011; 54: 58-63.
36. Berger P, Vaartges I, Moll FL, De Borst GJ, Blankensteijn JD, Bots ML. Cumulative Incidence of Graft Infection after Primary Prosthetic Aortic Reconstruction in the Endovascular Era. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015; 49: 581-5.
37. Smeds M, et al. Treatment and outcomes of aortic endograft infection. *J Vasc Surg* 2016; I(3):322-40. Consultado en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed> <http://www.imedpub.com>
38. Ryu YD, Jung JH, Ramaiah GV, López RAJ, Lee SS. Infected Groin (Graft / Patch): Managed with Sartorius Muscle Flap. *Vasc Esp Int* 2016; 32(1): 11-6. Consultado en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
39. Shiba M, Yanai M, Maeda H, Shiono M. Fatal persistent methicillin-resistant Staphylococcus aureus bacteremia and vascular graft infections complicated with the formation of multiple abscesses despite aggressive medical therapy. *SAGE Open Medical Case Reports*. 2015 Consultado en: <http://www.uk.sagepub.com/aboutus/openaccess.htm>
40. Gutierrez J, Albuquerque ALS, Falzon L. HIV infection as vascular risk: A systematic review of the literature and meta-analysis. *PloS One*. 2017; 12(5):e0176686. Doi:

- 1371/journal.pone.0176686 e Collection 2017. Consultado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28493892>
41. Chapman SA, Delgadillo D, Mac Guidwin E, Greenberg JI, Jameson AP. Graft infection Masquerading as Rheumatologic Disease: a Rare Case of Aortobifemoral Graft Infection Presenting as Hypertrophic Osteoarthropathy. *Ann Vasc Surg* 2017; 41: 283e11283e18. Doi:10.1016/j.avsg.2016.10.041. Epub 2017 Mar 7. Consultado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28493892>
42. Bonares MJ, Vaisman A, Sharkawy A. Prosthetic vascular graft infection and prosthetic joint infection caused by *Pseudomonas stutzeri*. *ID Cases*. 2016; 4(6): 106.106 e collection 2016 Consultado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28493892>
43. Caceres M, Helpert DE, Hooker RL. Ascending Aortic Graft Pseudoaneurysm With Sternal Erosion: A Presentation of *Candida*. *Ann Thorac Surg* 2017; 103(3): e251-e253. Consultado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28493892>
44. Pettersson J, Darvapetma A, Gilgren P, Hultgren R. Aortic Graft Infection After Emergency and Non-Emergency Reconstruction: incidence, Treatment, and Long-Term Outcome. *Surg Infect (Larchmt)* 2017; 18(3): 303-10. Consultado en: [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28493892](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28493892)
45. Van de Vyver, et al. A novel Mouse Model of *Staphylococcus aureus* Vascular Graft Infection: Non invasive Imaging Image of Development Vivo. 2017; 137(2): 268-79. Consultado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28493892>

Correspondencia:

Dr. Héctor Ruiz-Mercado
Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez
Fariás", ISSSTE
Santa Lucrecia, Núm. 310
Col. Santa Margarita
Zapopan, Jalisco, México
Tel.: 3337272620
Correo electrónico:
hectorruiz_mercado@hotmail.com