

**PSEUDOANEURISMA MICÓTICO DE AORTA ABDOMINAL
COMPLICADO.****SECUNDARIO A FRAGMENTO ÓSEO DESPLAZADO POR FRACTURA DE
VÉRTEBRA LUMBAR CON OSTEOMIELITIS E INMUNODEPRESIÓN.****COMPLICATED MYCOTIC PSEUDOANEURYSM OF THE ABDOMINAL
AORTA.****SECONDARY TO DISPLACED BONE FRAGMENT FROM FRACTURE OF
LUMBAR VERTEBRA WITH OSTEOMYELITIS AND IMMUNODEPRESSION.**

Autores: Fuentes J*, Farfán D**, Morales J**, Cámara H**, Martínez G**, Bianco V***.

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas micóticos o infecciosos son una complicación infrecuente, pero potencialmente letal de un segmento arterial, en este caso la aorta infra-renal, producto de la infección bacteriana fundamentalmente de la pared arterial, generan destrucción focal de la pared por acción de enzimas bacterianas o proteasas séricas de la infiltración neutrofílica con dilatación y debilidad progresiva de la pared arterial que puede llegar a su ruptura. Representan menos del 1% de todos los aneurismas. (1,2)

Las infecciones a distancia por siembra hematogénea o vecinas por contigüidad, en particular las que afectan la columna vertebral pueden producir esta infección aórtica. (3)

Microorganismos como *Staphylococcus*, *Salmonella*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, *Treponemas pallidum*, *Mycobacterium* u hongos como la *Candida* o el virus de la inmunodeficiencia humana o HIV, son los patógenos más frecuentes, aunque otros gérmenes han sido aislados. (4)

La espondilodiscitis (ED) es un proceso inflamatorio e infeccioso bacteriano o fúngico de la columna vertebral que afecta tanto a los cuerpos de las vértebras como los discos intervertebrales adyacentes, siendo una forma de osteomielitis vertebral. Esta infección es un factor de riesgo conocido para el desarrollo de infecciones contiguas que desarrollan aneurismas micóticos.

Un pseudoaneurisma (PSA) es dilatación anormal de un vaso sanguíneo que se forma por una rotura contenida, donde el hematoma resultante (la sangre acumulada fuera del vaso) se encapsula y se comunica con la arteria, a diferencia de un aneurisma

verdadero, que implica la dilatación de las tres capas de la pared vascular. El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno son cruciales para mejorar la evolución del paciente (5).

Varias formas de vasculitis infecciosa y no infecciosas se asocian con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), con dilatación de grandes vasos o múltiples dilataciones arteriales y/o enfermedad oclusiva arterial, producto de vasculitis de los "vasa vasorum" con inflamación crónica y aceleración de enfermedad aterosclerótica. (6-8).

El estado hemodinámico debe ser valorado como prioridad, y tener un alto índice de sospecha de una complicación hemorrágica abdominal. Si el estado clínico lo permite, una ecografía abdominal o mejor una angiotomografía (aTC) abdominopélvica debería confirmar la sospecha. El dolor lumbar, en flanco izquierdo o central abdominal, y una masa epigástrica palpable que late y expande asociado a cambios hemodinámicos, son característicos de una complicación aneurismática de aorta abdominal. La concomitancia de un síndrome febril persistente, una fractura espinal lumbar y una dilatación sacular aneurismática de la aorta abdominal complicada en un paciente de edad media y sexo masculino, debería hacer sospechar estas patologías. (3).

El tratamiento quirúrgico de emergencia debe instaurarse precozmente con el objetivo de controlar la hemorragia y posterior reconstrucción del flujo vascular mediante injertos capaces de ser resistir la infección sospechada, la cual debe ser tratada con antibióticos de amplio espectro y sensibles a los gérmenes comúnmente aislados en este tipo de infección. El antecedente de algún síndrome de inmunodeficiencia asociado, es de gran importancia para completar la sospecha diagnóstica (4-6).

La presentación de este caso es la de poner en conocimiento enfermedades infrecuentes como la aortitis infecciosa, la osteomielitis vertebral, la gravedad de la asociación de las mismas, el mantener un alto índice de sospecha ante pacientes con sintomatología similar e instaurar metodologías diagnósticas y una terapéutica precoz para obtener los mejores resultados.

*Jefe Servicio Cirugía Vascular. Hospital Municipal de Urgencias. Córdoba. Argentina.

**Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Hospital Municipal de Urgencias. Córdoba. Argentina.

***Servicio Infectología. Hospital Municipal de Urgencias. Córdoba. Argentina.

Correspondencia: jjavierfuentes@hotmail.com
Departamento de Cirugía. Servicio de Cirugía Vascular.
Hospital Municipal de Urgencias. Córdoba. Argentina
Catamarca 441. C.P.5000 – Argentina.

Te: (0351-4276200)

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 58 años que consultó en nuestra institución por dolor lumbar, flanco y muslo izquierdo de 2 meses de evolución con exacerbación al movilizarse y acompañado de una posición antálgica. También dolor abdominal a predominio izquierdo, epigastrio, flanco y fosa iliaca izquierda, sin reacción peritoneal. Registró dos consultas previas en otros nosocomios en los últimos dos meses, medicado con antiinflamatorios no esteroideos y corticoides en forma oral y parenteral. A momento de la consulta actual los mismos eran insuficientes o refractarios en la analgesia. Sin antecedentes familiares patológicos, solo tabaquista. Refirió una caída de espalda desde su propia altura hace un mes atrás, lo que motivo el aumento de intensidad del dolor lumbar. Ingresó lúcido, pero con tendencia al sopor, hipotenso y compromiso hemodinámico. Signos vitales al ingreso: Temperatura 37,4°C, Tensión arterial (TA):78/52 mmHg, frecuencia

cardíaca (FC) 73 lpm, frecuencia respiratoria (FR): 28 rpm, y escala Coma de Glasgow (ECG): 13/15. Sus extremidades frías, piel sudorosa y pálida, sugestivas de shock.

Su nivel de lactato estaba elevado al llegar. Se inició reposición de la volemia, con solución de Ringer lactato y hemo componentes, continuando con la resucitación según protocolos para optimizar y mantener constantes sus signos vitales. Y mientras se intentaba identificar la causa del shock y una vez logrados ciertos parámetros de estabilidad hemodinámica, se realizó una aTC de abdomen/pelvis y columna lumbar.

Se observó colapso (fractura) del cuerpo vertebral de L4 con compromiso del muro anterior, asociado de aumento del volumen del musculo psoas izquierdo, sin colección líquida evidente en el mismo, y compromiso inflamatorio peri aórtico. (Figura 1)

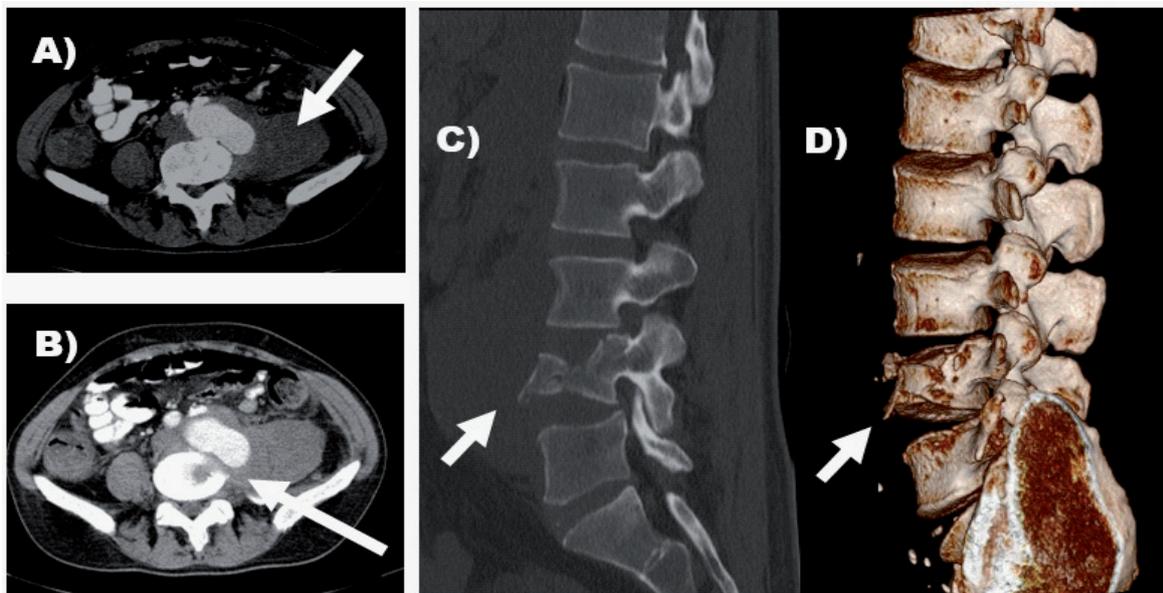


Figura 1: Tomografía de columna lumbar. A) y B) Cortes axiales a nivel de L4 observando la fractura del cuerpo vertebral con cambios en la densidad del tejido óseo y la inflamación de tejidos adyacentes sobre todo pared aórtica y psoas izquierdo (nótese el contraste intra-aórtico en intimo contacto con la pared fracturada del cuerpo vertebral) (flechas blancas). C) Columna Lumbar con una fractura de L4 y una espícula afilada hacia adelante (flecha blanca) y D) Reconstrucción 3D visualizando la fractura aplastamiento del cuerpo vertebral L4 (flecha blanca) y además obsérvese muy pequeñas placas cálcicas a nivel pre-vertebral a nivel aórtico demostrando escasa o nula enfermedad aterosclerótica de la misma.

A nivel vascular la aTC, demostró una arteria aorta abdominal infrarrenal tortuosa, con algunas placas aisladas de ateromas calcificadas en su pared y sin trombo mural, una dilatación aórtica del tipo sacular (¿pseudoaneurisma?), accidentado con fuga de contraste hacia retroperitoneo izquierdo, ubicado a unos 3 cm de la bifurcación aórtica y con íntima relación a un fragmento óseo migrado de la fractura vertebral de L4 hacia la izquierda e infiltración o edema del músculo psoas izquierdo. (Figura 2)

A su regreso a la sala de emergencias, volvió a entrar en shock. Se realizó una intubación rápida con Midazolam (2 mg) y Rocuronio (30 mg) e inicio una transfusión de concentrado de glóbulos rojos (CGR) y plasma fresco congelado (PFC) (Total de CGR: 840

cc y PFC: 720 cc).

En la interconsulta a los servicios de cirugía vascular y neurocirugía, se decide la exploración quirúrgica de emergencia con diagnóstico presuntivo de dilatación aneurismática de la aorta abdominal, accidentada (¿pseudoaneurisma aórtico accidentado?).

Bajo anestesia general y laparotomía xifo-púbica, la semiología intraabdominal no encontró hemoperitoneo en cavidad. Se objetivó hematoma retroperitoneal en zona I-II izquierda, contenido. Se procedió al abordaje transperitoneal de la aorta abdominal, heparinización sistémica con control proximal y distal de la misma. La disección de la aorta a nivel de la lesión, objetivó una pared aórtica propia, pero extremadamente frágil y friable a la altura de la fractura del

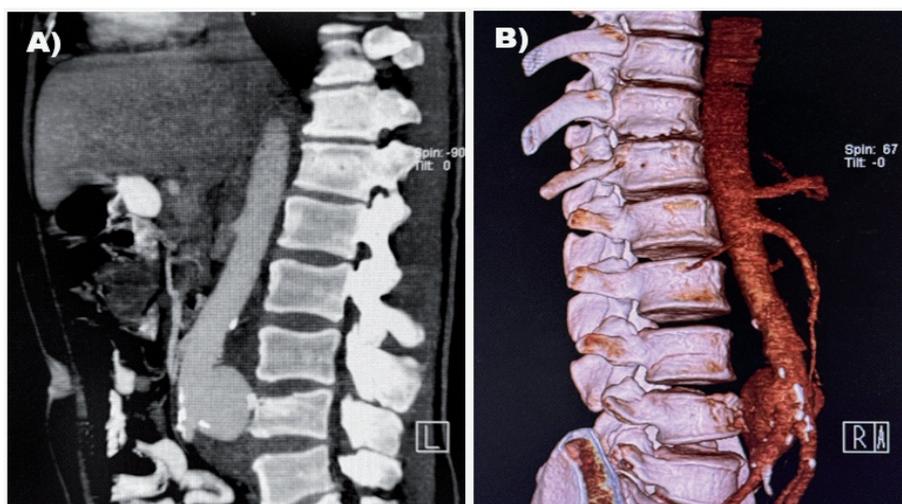


Figura 2: Angio Tomografía Computada corte sagital. A) Nótese el íntimo contacto de la dilatación aneurismática o pseudoaneurisma aórtico en contacto con fractura del cuerpo vertebral. Inflamación de tejidos vecinos. B) Reconstrucción 3D y aorta en contacto con cuerpo vertebral aplastado de L4.

cuerpo vertebral lumbar, gran cantidad de coágulos y se individualizó una espícula o fragmento óseo que hacía protrusión a la luz arterial, migrado desde la fractura del cuerpo vertebral involucrado. Este segmento óseo se extrajo y se envió a bacteriología y anatomía patológica.

También se objetivó aumento de volumen del músculo Psoas izquierdo, pero sin signos de secreciones o colecciones purulentas en su interior, solo infiltrado por sangre.

Ante la sospecha de infección en el sitio (aórtico, cuerpo vertebral y Psoas), se decidió, luego del profuso lavado y resección del tejido involucrado, "curetaje" de la cavidad vertebral, resección de segmentos óseos libres y el tejido adyacente involucrado; embeber el lugar con una solución de Rifampicina 1200 mg (2 ampollas de 600 mg) y Vancomicina 1 gr. (2 ampollas de 500 mg) en 100 cc. de Solución Fisiológica durante 10 minutos en forma empírica. Se realizó la pseudoaneurismectomía y decidió implantar "in situ" ante la sospecha de un pseudoaneurisma micóticos roto, un segmento de unos 6 cm. de una prótesis vascular disponible en el momento, de tejido de Dacron doble velour impregnada en Polygelin o gelatina bovina y en sales de plata ("Silver Graf". B. Braun®), de 16 mm de diámetro, en forma término terminal, reconstruyendo el eje vascular aórtico infrarrenal. (esta prótesis se caracteriza por su resistencia aumentada a las infecciones microbianas, debido a la reducción de la adherencia microbiana a la superficie de la prótesis).

Tiempo de clampéo aórtico de 45 minutos. Diuresis intraoperatoria 900 cc, PVC: 7 cc H₂O y PAM: entre 50-60 mmHg. (Figura 3)

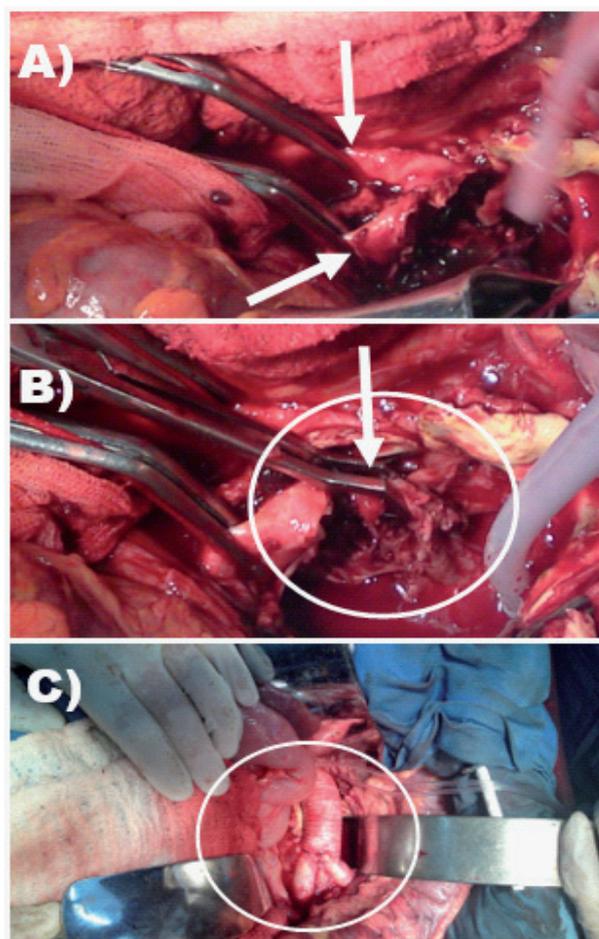


Figura 3: Imágenes peroperatorias A) Control vascular con clampéo iliacos y cavidad aórtica con coágulos y tejido parietal aórtico infectado, ligamentos y cuerpo vertebral con fragmentos óseos (flechas blancas). B) Pinza que extrae la espícula ósea dentro de la aorta (flecha blanca). Nótese las características friables de la pared aórtica infectada (circulo blanco) y C) Reconstrucción del flujo arterial aórtico con una prótesis de Dacron colagenada y recubierta con sales de plata-Silver Graf de Braun ® de 16 mmø en forma término terminal. Nótese la ausencia de pared aórtica

a este nivel, la cual fue resecada por las características infectadas de la misma. (círculo blanco).

Ya desde el posoperatorio inmediato, el paciente en asistencia respiratoria mecánica, se presentó febril persistente, oligúrico entrando en un fallo renal agudo con requerimiento de hemodiálisis, fallo multisistémico, fallo hemodinámico y requerimiento de inotrópicos persistentes. En el transcurrir de este postoperatorio complicado, se aislaron en sucesivos hemocultivos *Staphylococcus* sp. coagulasa negativa. Se instauró tratamiento antibiótico con Vancomicina 15 mg / kg c/12 hs. EV más Piperacilina-Tazobactam 4,5 gr EV c/6 hs debido a sensibilidad a los mismos en los cultivos. Este tratamiento fue

cambiado luego de 10 días por escasa respuesta, a Meropemén 2 gr EV en dosis de carga, seguidos de 1 gr EV c/8 hs. También en el transcurrir de su internación, realizó una hemorragia digestiva alta. La VEDA demostró una úlcera duodenal sangrante que motivó una esclerosis de la misma. Falleció a los 32 días del postoperatorio por fallo multisistémico.

Durante el tormentoso postoperatorio se recibió serología positiva para proteína P24 solicitada para VIH y negativa para hepatitis B y C.

Días antes del óbito a los 20 días, se realizó una tomografía computada abdominal para descartar fundamentalmente colección infectada intrabdominal. (Figura 4)

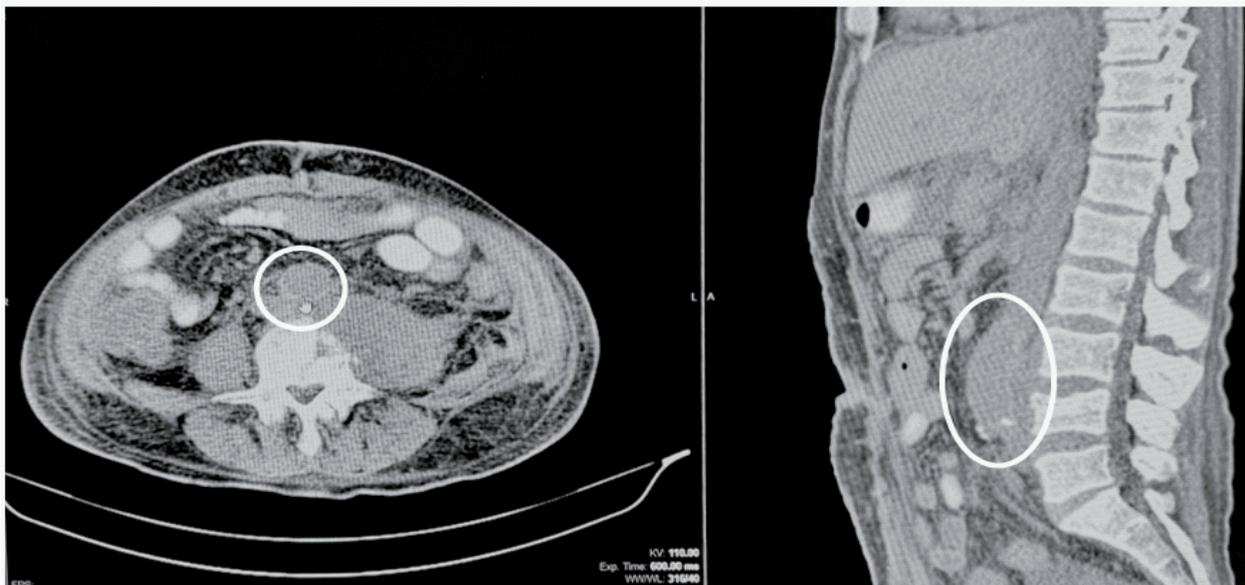


Figura 4: TC de abdomen aproximadamente a los 20 días del postoperatorio. Corte axial y reconstrucción sagital.

Nótese la prótesis implantada (círculos blancos) con un, ligero resalto debido a las características de material implantado, sin colecciones intra abdominales ni peri-prótésicas, sólo la inflamación propia del proceso quirúrgico.

El examen histológico de los fragmentos de cuerpo vertebral enviado, demostró material óseo blando de aspecto necrótico. La histología mostró trabéculas óseas que encierran abundante material necrótico granular y acidófilo, con sectores con leucocitos, neutrófilos, piocitos y focos de necrosis colicuvativa. Resumiendo, fragmentos de tejidos blandos y óseos con extensa necrosis y fenómenos sectoriales de osteomielitis aguda, y aortitis sin evidencia de elementos neoplásicos.

El diagnóstico final fue un pseudoaneurisma aórtico accidentado (roto) e infectado (aortitis) asociado a una fractura patológica vertebral y lesionada por una espícula ósea del cuerpo vertebral fracturado de L4 secundario a una osteomielitis vertebral o espondilitis por una caída de espalda.

El hecho desencadenante de la ruptura aórtica, fue la caída con traumatismo lumbar que generó una fractura patológica en una vértebra enferma e infectada. Un fragmento lesionó la pared aórtica, también infectada, produciendo un pseudoaneurisma accidentado (roto) con sangrado retroperitoneal

con shock hipovolémico. Todo en el contexto de un paciente inmunocomprometido (HIV +).

Lamentablemente no se pudo realizar necropsia por pedido expreso de la familia.

DISCUSIÓN

La osteomielitis infecciosa aguda de los huesos de la columna vertebral o espondilodiscitis es una afección con una incidencia creciente seguramente relacionada con aspectos de salud pública, socioeconómica y cultural de la población. Su evolución depende de adecuadas técnicas de diagnóstico por imágenes y microbiológicas, la intervención quirúrgica precoz y la terapia con antibióticos de amplio espectro (9,10). La infección por contigüidad de la aorta (aneurisma micótico) produce una debilidad de la pared con una tendencia a la dilatación, generalmente sacular (>90%), independientemente del microorganismo causante, presentando un cuadro clínico inusual y grave. Esta asociación exige un abordaje multidisciplinario rápido y personalizado (3,4,11-13).

En una revisión encontramos escasos casos publi-

cados con esta asociación específica. Se encontró un predominio masculino, con una edad media de 55 años. Frecuentemente se asocian afecciones médicas concomitantes como aterosclerosis, diabetes mellitus, cirrosis hepática, hipertensión y enfermedades autoinmunes o con inmunodepresión.

Principalmente la columna lumbar es la más afectada. Estas características epidemiológicas concuerdan con los hallazgos presentados en nuestro caso (9).

Desde un punto de vista fisiopatológico, la formación de un aneurisma micótico en el contexto de la espondilodiscitis surge de una interacción compleja entre la infección, la respuesta inflamatoria del huésped y los factores de riesgo vascular preexistentes. El cuerpo vertebral y el disco intervertebral son los principales sitios afectados en la espondilodiscitis. La infección puede extenderse hacia atrás, invadiendo el canal espinal y su contenido; o hacia adelante comprometiendo la aorta, músculos paravertebrales que puede producir abscesos que alcanzan un tamaño considerable y seguir los planos de clivaje naturales como abscesos del psoas. La intensa respuesta inflamatoria a la infección debilita la pared arterial. (12-14) La aterosclerosis e hipertensión preexistentes pueden comprometer más la pared arterial, predisponiendo a la formación rápida de aneurismas. A medida que la infección continúa comprometiendo la pared aórtica, puede desarrollarse una dilatación en forma de saco aneurismático. La pared arterial al estar debilitada no puede soportar el aumento de presión, situación que provoca un agrandamiento progresivo del saco. Una masa abdominal pulsátil durante un examen clínico cuidadoso debe inducir la sospecha de este diagnóstico. Sin embargo, los aneurismas micóticos o los pseudoaneurismas de la aorta abdominal a menudo no se detectan, y debutan como en nuestro caso por una ruptura y shock hipovolémico como una emergencia médica. El diagnóstico diferencial del dolor lumbar es amplio y puede abarcar distintas etiologías. Los estudios por imágenes, como la aTC y/o la RM, indispensables confirmar el diagnóstico y descartando otras posibles causas (5).

Si bien la tomografía computarizada puede proporcionar información valiosa para diagnosticar la espondilodiscitis, la RM se considera el "gold standard" debido a su contraste superior en los tejidos blandos. La RM puede delinear con precisión las lesiones óseas y discales, visualizar la extensión de los procesos inflamatorios y diferenciar entre las etapas agudas y crónicas de la enfermedad. Por el contrario, la aTC, si bien es excelente para evaluar el hueso, vasos, ofrece un contraste limitado en los tejidos blandos y puede pasar por alto los cambios tempranos en los tejidos blandos asociados con la espondilodiscitis. (3)

Por lo tanto, la resonancia magnética es a menudo la modalidad de obtención de imágenes inicial de elección para diagnosticar la espondilodiscitis, aunque la aTC puede desempeñar un papel complementario en

escenarios clínicos específicos. Nuestra institución no dispone de RM por lo que la aTC logró realizar un diagnóstico suficiente para decidir la exploración quirúrgica emergente. (3).

Los aneurismas aórticos micóticos se presentan como una dilatación focal de la luz aórtica, generalmente sacular y con contornos lobulados. Progresan con relativa rapidez, a diferencia del lento crecimiento de los aneurismas ateroscleróticos. Una característica es la ausencia o escasas calcificaciones en la pared, que suelen estar presentes en los aneurismas ateroscleróticos. En nuestro caso el paciente al ingreso era portador de una aortitis o un pseudoaneurisma micótico en desarrollo accidentado por una espícula ósea desprendida de la fractura del cuerpo vertebral de L4. (15)

Solís García del Pozo y cols, identificaron que la etiología de la infección en la mayoría de los casos de enfermedad, los cocos Gram (+) como *S. Aureus* y las *Salmonellas*, fueron los patógenos más comunes; otros, en orden de frecuencia, fueron micobacterias, bacilo Gram (-) distintos de *Salmonella*, bacterias mixtas y hongos con *Candida* (generalmente en pacientes inmunocomprometidos). Recientes reportes de casos han llamado la atención sobre *S. pneumoniae* como un patógeno importante en la osteomielitis vertebral. (10)

En nuestro paciente, lamentablemente por problemas técnicos el material bacteriológico intraoperatorio no pudo ser valorado, mientras que el enviado a anatomía patológica demostró en los segmentos de pared aórtica y espículas óseas vertebrales, signos de infección activa y aguda confirmando la aortitis y osteomielitis sin apariencia tuberculosa. Todos los hemocultivos precoces desarrollaron estafilococos coagulosa negativa. (10)

McHenry MC-1991 realizó una revisión unos 70 casos en la literatura anglosajona basada en espondilodiscitis que involucraban infección por contigüidad de la aorta y prótesis aórticas implantadas. En 66 casos se presentaron en aorta nativa y 4 en el injerto protésico de aorta abdominal. En esta serie, 44 (63%) casos tenían una ruptura, perforación o filtración de la aorta en el retroperitoneo y los gérmenes más frecuentemente encontrados fueron Gram (+) como *Stafilococcus aureus* (como en nuestro caso), bacilos Gram (-) como *Salmonella* y *Pseudomonas spp*, micobacterias y otras. La edad encontrada fue de 55 años y la mortalidad de la serie del 71%.

También coincidimos en que la patogénesis no es clara, ya que el sitio de infección primaria puede ser tanto en la aorta como en la vértebra, que, por contigüidad, una estructura involucra a la otra o viceversa. La infección puede extenderse hacia el canal espinal y su contenido, pero la extensión anterior es la más frecuente (aorta, psoas, etc.) (9,10).

Esta infección localizada puede producir debilidad de la pared aórtica, una filtración o pequeña ruptura, generalmente hacia el retroperitoneo que, al permanecer contenido, generar un pseudoaneurisma y en esta situación, permanecer en forma sub clínica o

con una clínica solapada. Lo particular en nuestro caso, fue la ruptura o lesión aórtica, con aparente poca o nula enfermedad aterosclerótica previa aparente, por un segmento óseo desplazado hacia adelante por una fractura del cuerpo vertebral por caída produciendo, la fuga e infiltración hemática en el retroperitoneo, condicionando el estado hemodinámico y shock hipovolémico del paciente y su posterior exploración quirúrgica de emergencia. (ver figuras 1 y 2)

No sabemos, debido a que no se realizó una necropsia por pedido de los familiares, si el proceso inicial fue una osteomielitis vertebral que erosionó la aorta abdominal o un aneurisma micótico que infectó hacia atrás causando osteomielitis vertebral y posteriormente ésta se fracturó desencadenando el sangrado aórtico.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, la decisión quirúrgica de emergencia se planteó en el contexto de un paciente con shock hipovolémico y una dilatación aortica accidentada o rota con sangrado activo al retroperitoneo.

Se implantó en forma empírica, sin un diagnóstico bacteriológico previo, de infección localizada, una prótesis "in situ" de Dacron impregnada en sales de plata en forma término terminal con necesidad de restituir el flujo arterial. Este tipo de injerto protésico es reconocido por su resistencia ante las infecciones más frecuentes en esta localización. (16-18).

El tratamiento de la espondilodiscitis asociada a aneurismas micóticos requiere un enfoque combinado. Los antibióticos de amplio espectro son esenciales para combatir la infección, pero a menudo es necesaria la cirugía para drenar los abscesos, estabilizar la columna vertebral y tratar el aneurisma. La resección del aneurisma infectado y la colocación de un injerto vascular protésico es el procedimiento más habitual.

No existe un antibiótico o combinación de antibióticos recomendados de manera uniforme, y se necesita investigación para determinar la terapia óptima. La elección del tratamiento depende de la gravedad del estado de salud y hemodinámico del paciente, de la infección, la ubicación del aneurisma, y estabilidad espinal (19).

Para finalizar, creemos que la secuencia fue la siguiente: Posible siembra hematogena a punto de partida de algún inyectable EV como analgésicos antiinflamatorios o corticoides (sospecha sin confirmación) como tratamiento por el dolor lumbar crónico últimamente refractario al tratamiento instaurado; luego osteomielitis vertebral causando aortitis infecciosa, debilitando su pared (o viceversa). El hecho desencadenante de la ruptura aórtica, fue la caída y el traumatismo lumbar que generó la fractura patológica en una vértebra enferma e infectada con fragmentos que lesionaron la pared aórtica también dilatada e infectada, produciendo un pseudoaneurisma accidentado (roto) con sangrado retroperitoneal con shock hipovolémico (20-22)

Todo en el contexto de un paciente posiblemente inmunocomprometido (HIV +) (8).

CONCLUSIONES

La osteomielitis vertebral asociada a un aneurisma micóticos es una afección compleja y potencialmente letal. La detección y el diagnóstico temprano son cruciales para optimizar la posible evolución favorable del paciente antes que la complicación por ruptura, se desencadene.

La aTC y la RM desempeñan un papel fundamental en la identificación de la presencia de una espondilodiscitis, la evaluación de la extensión de la infección y la detección de aneurismas micóticos.

Un enfoque multidisciplinario es esencial para un manejo eficaz. La terapia con antibióticos es crucial para abordar la infección subyacente, mientras el control del sangrado y restitución del flujo arterial mediante un elemento protésico con capacidad de resistencia a infecciones o elementos vasculares como venosos "en panel o espiralados", o criopreservados. Respecto a los injertos protésicos habituales están demostrados que en estas situaciones que no son efectivos, aún los impregnados en antibióticos. El tratamiento endovascular puede ser una alternativa todavía en evaluación, ya que la infección de estas situaciones, es catastrófica,

El pronóstico para los pacientes con aneurismas micóticos depende de varios factores, incluyendo la extensión de la infección, la presencia de co-morbilidades y el momento del diagnóstico y tratamiento. De sobrevivir ante la gravedad de esta enfermedad, el seguimiento a largo plazo es esencial para monitorear la recurrencia de la infección o el aneurisma, así como para evaluar la salud general y la calidad de vida del paciente.

Conflicto de intereses: Los autores aseguran no tener conflicto de intereses

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Osler W. *The Gulstonian lectures on malignant endocarditis*. *BMJ*. 1885;1:467-70.
- 2) Tedesco MM, Dalman RL. *Arterial aneurisma*. En: Cronenwet, Johnson, editores. *Rutherford's Vascular Surgery*. 7th ed. Saunder: Philadelphia; 2010. p. 117-30
- 3) Restrepo CS, Ocazonez D, Suri R, Vargas D. *Aortitis: Imaging Spectrum of the Infectious and Inflammatory Conditions of the Aorta*. *RadioGraphics* 2011;31:435-451.
- 4) Gornik HL, Creafar MA. *Aortitis*. *Circulation* 2008;117(23):3039-3051.
- 5) Wahlgren CM, Aylwin C, Davenport RA, et al. *Editor's Choice-European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2025 Clinical Practice Guidelines on the Management of Vascular Trauma*. *Eu J Vasc Endovasc Surg* 2025;69:179-237
- 6) Dupont JR, Bonavita JA, DiGiovanni RJ, et al. *Acquired immunodeficiency syndrome and mycotic abdominal aortic aneurysms: A new challenge? Report of a case*.

- 7) Restrepo CS, Diethelm L, Lemos JA, et al. Cardiovascular complications of human immunodeficiency virus infection. *RadioGraphics* 2006;26(1):213-231.
- 8) Eng RHL, Bishburg E, Smith SM, et al. Bacteremia and fungemia in patients with acquired immune deficiency syndrome. *Am J Clin Pathol* 1986;86:105-107.
- 9) McHenry MC, Rehm SJ, Krajewski LP, Duchesneau PM, Levin HS, Steinmuller DR. Vertebral osteomyelitis and aortic lesions: case report and review. *Rev Infect Dis.* 1991 Nov-Dec;13(6):1184-94. doi: 10.1093/clinids/13.6.1184. PMID: 1775852.
- 10) Solís García del Pozo J, Vives Soto M, Martínez Alfaro E, et al. Osteomielitis vertebral: descripción de una serie de 103 casos e identificación de variables predictivas del grupo etiológico. *Rev Clin Esp.* 2007 Jan;207(1):16-20. doi: 10.1016/s0014-2565(07)73294-0. PMID: 17306148
- 11) Burkhardt JL. Aneurismas micóticos: particularidades diagnósticas y de tratamiento. *Angiología.* 201;68(1):46-54 <http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.06.003>.
- 12) Rubery PT, Smith MD, Cammisa FP, et al. Mycotic aortic aneurysm in patients who have lumbar vertebral osteomyelitis. A report of two cases. *J Bone Joint Surg Am.* 1995 Nov;77(11):1729-32. doi: 10.2106/00004623-199511000-00014. PMID: 7593085.
- 13) Betancourt MC, Mena R, Colón M. Mycotic aneurysm: a rare complication of vertebral osteomyelitis. *P R Health Sci J.* 2007 Sep;26(3):233-6. PMID: 18035817.
- 14) Benramdane H, Ziani H, Nasri S, Kamaoui I, Skiker I. Mycotic aortic aneurysm secondary to spondylodiscitis: A case report and review. *Radiol Case Rep.* 2024 Nov 30;20(2):1156-1159. doi: 10.1016/j.radcr.2024.10.154. PMID: 39687836; PMCID: PMC11648744
- 15) Dregelid E, Jenssen G, Jonung T, Braaten A. Pseudoaneurysm of the abdominal aorta due to a needle-like osteophyte on the first lumbar vertebra. *J Vasc Surg.* 2007 May;45(5):1059-61. doi: 10.1016/j.jvs.2006.12.070. PMID: 17466800.
- 16) Molacek J, Treska V, Houdek K, et al. Use of a Silver-Impregnated Vascular Graft: Single-Center Experience. *Antibiotics* 2022,11,386:1-9 PMID: 35326849 PMCID: PMC8944627 DOI: 10.3390/antibiotics11030386.
- 17) Honig S, Seeger P, Rohde H, et al. Efficacy of antiseptic impregnation of aortic endografts with rifampicin compared to silver against in vitro contamination with four bacteria that frequently cause vascular graft infections. *J V S Vasc.Sci.*2020,1,181-189.
- 18) Wilson WR, Bower TC, Creager MA, Amin-Hanjani S, et al. American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Council. Vascular Graft Infections, Mycotic Aneurysms, and Endovascular Infections: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2016 Nov 15;134(20):e412-e460. doi: 10.1161/CIR.0000000000000457. Epub 2016 Oct 13. PMID: 27737955 Tilmaciu CM,
- 19) Chenoweth CE, Bassin BS, Mack MR, Oppenlander ME, Patel RD, Quint DJ, Seagull FJ. Vertebral Osteomyelitis, Discitis, and Spinal Epidural Abscess in Adults [Internet]. *Ann Arbor (MI): Michigan Medicine University of Michigan;* 2018 Dec. PMID: 31593383
- 20) Vernon SA, Murphy WR, Murphy TW, Haan JM. Abdominal aortic rupture from an impaling osteophyte following blunt trauma. *J Vasc Surg.* 2014 Apr;59(4):1112-5. doi: 10.1016/j.jvs.2013.04.062. Epub 2013 Jun 27. PMID: 23810261.
- 21) Miyamoto K, Sakakibara M, Yamaga H, Maeda A, Yagi M, Dohi K. Abdominal aortic injury caused by a sharp osteophyte displaced by a compression fracture: A case report and literature review. *Heliyon.* 2024 Aug 8;10(16):e35994. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e35994. PMID: 39220907; PMCID: PMC11365368.
- 22) Garibotti J, Blanco M. Aneurismas de Aorta Abdominal y Sus Complicaciones. *Sociedad de Cirugía de Córdoba. Relato Oficial. XIX° Jornadas Quirúrgicas de Córdoba y II° Jornadas de Cirugía Vascular.* 1994.pag 1-52.