

11203

4

24



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**ANEURISMA DE AORTA
ABDOMINAL ROTO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO CIRUJANO ANGIOLOGO

PRESENTA EL DOCTOR
JESUS ELOY ORTIZ DOMINGUEZ

México, D. F.

**TESIS CON
FOLIA DE ORIGEN**

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	VI
OBJETIVO	VIII

PART E I CONSIDERACIONES GENERALES

1. Historia	2
2. Definiciones	4
3. Anatomía	6
4. Localización	9
5. Incidencia	10
6. Etiología	11
7. Enfermedades Concomitantes	17
8. Materiales de Sutura e Injertos	18

PART E II DIAGNOSTICO

9. Antecedentes	21
10. Cuadro Clínico	22
11. Exploración Física	23
12. Laboratorio	24
13. Gabinete	25
14. Diagnóstico Diferencial	27

PART E III TRATAMIENTO

15. Tratamiento Preoperatorio	30
16. Tratamiento Transoperatorio	32
17. Tratamiento Postoperatorio	34

PART E IV COMPLICACIONES

18. Lesiones Arteriales	37
19. Lesiones Venosas	39
20. Hematológicas	40
21. Cardiológicas	41
22. Renales	42
23. Linfáticas	43
24. Intestinales	44
25. Neumológicas	45
26. Neurológicas	46
27. Infecciosas	47

P A R T E V	P R O N O S T I C O	
28. Pronóstico		49
29. Mortalidad		50
P A R T E V I	A S P E C T O S E S P E C I A L E S	
30. Ruptura Hacia Vena Cava Inferior		52
31. Ruptura Hacia Duodeno		53
32. Fisión en Herradura		55
33. Ruptura Hacia Vena Renal		56
34. Aneurisma Micótico y Suprarrenal		57
P A R T E V I I	R E V I S I O N D E 7 C A S O S	
35. Introducción		59
36. Material y Métodos		60
37. Resultados		62
38. Discusión		63
P A R T E V I I I	C O N C L U S I O N E S	
39. Diagnóstico		66
40. Tratamiento		67
41. Profilaxis		68
P A R T E I X	B I B L I O G R A F I A	

A G R A D E C I M I E N T O S :

Antes que a nadie, por su esfuerzo, insistencia, sacrificio, respaldo y amor; agradezco profundamente a mi madre:

Sra. CONSUELO DOMINGUEZ DE ORTIZ

Por su sacrificio, resistencia, apoyo y amor agradezco profundamente a mi esposa:

Sra. Ma. GUADALUPE ZERTUCHE DE ORTIZ

Por sus enseñanzas, respeto, apoyo y confianza agradezco profundamente a mi maestro:

Dr. CARLOS SANCHEZ FABELA

Dr. Jesús Eloy Ortiz Domínguez

O B J E T I V O :

El Aneurisma de Aorta Abdominal Roto (AAAR) es una catástrofe para el paciente que lo sufre; en los grandes centros hospitalarios de alta especialidad, donde cuentan con los mayores avances tecno-científicos, la morbi-mortalidad continua siendo elevada.

Uno de nuestros objetivos en este trabajo es dar a conocer esos avances científicos que existen actualmente.

Con una forma más generalizada del conocimiento de esta patología, se podría disminuir la tasa de mortalidad, siendo otro de los objetivos hacer pensar a los cirujanos en dicho evento, al momento de estar frente a un paciente con un cuadro de abdomen agudo, que como veremos en el transcurso de esta escritura, aún no se tiene dentro de los diagnósticos posibles en estos casos, en forma habitual, a no ser que se trate de un cirujano especialista en Angiología.

Finalmente diremos que en esta ocasión el propósito de reunir el conocimiento de diversos autores en un solo texto, va con la finalidad de facilitar la revisión del tema específico que es el AAAR, y de paso satisfacer la inquietud y el compromiso que tenemos ante la institución que nos ha permitido formarnos como especialistas, tanto a nivel hospitalario como a nivel académico; esto implica que al igual que puede ser informativo de nuestra parte hacia los interesados en leerlo, igualmente puede ser motivo de revisión del lector hacia nosotros, principalmente de las personas que intervinieron en nuestra formación, y continúan haciéndolo.

PARTE I
CONSIDERACIONES
GENERALES

CAPITULO 1

HISTORIA DE LOS ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL

La historia de los aneurismas de la aorta abdominal no es independiente de la de el resto de los aneurismas arteriales, de tal manera que comentaremos al respecto que hacia el segundo - siglo de nuestra era, el médico Antyllus propone el primer manejo o tratamiento para un aneurisma, siendo el caso narrado el de un aneurisma periférico, el cual a juicio del citado médico-debía tratarse por medio de ligadura.

Es evidente que antes de esta propuesta de tratamiento debió existir el antecedente de tratamiento previo de esta patología, sin embargo no existe información impresa.

Durante la misma época, este tratamiento lo puso en practica el Dr. Anel, siguiendo las directrices del Dr. Antyllus, teniendo la precaución de no "manejar" el saco aneurismático (28).

Los siguientes catorce siglos de historia humana, y en especial la historia de la medicina, no sufre ningun progreso digno de señalarse por separado, es la época del oscurantismo.

Es hasta el siglo XVI, a decir de Sir William Osler, que Vesalius describe un aneurisma de aorta abdominal, en el curso de sus estudios anatómicos; corría el año de 1567.

Es a partir de esta fecha y hasta el momento actual, que el conocimiento de la patología aneurismática no ha dejado de progresar, no solo en cuanto a su manejo, sino respecto a los demás tópicos que la conforman.

Después de la descripción hecha por Vesalius, surgen figuras importantísimas en la historia de los aneurismas como es la de Ambrosio Paré, quien fuera reconocido cirujano militar en su época, y quien fué el primero en efectuar una descripción detallada de la patología aneurismática, y que incluso inventó material quirúrgico para su tratamiento.

Ambrosio Paré, señaló por primera vez la presencia de pulsatilidad en la "tumoración" vascular, así mismo mencionó los hallazgos de trombosis en el interior del aneurisma, la presencia de frémito a la exploración física; señaló la posibilidad de tratamiento quirúrgico a base de incisión de la "tumoración", o incluso a travez de cauterización. Sugiere la posible etiología sífilítica de la enfermedad (29).

En los años siguientes a este médico militar, e incluso después de señalados sus logros respecto a el tratamiento quirúrgico, el tratamiento de elección para los aneurismas arteriales continuó siendo la ligadura de los mismos.

Concomitantemente con el tratamiento de ligadura en diversas formas, fueron haciéndose descubrimientos que mejorarían finalmente el manejo de esta entidad. Algunos de los hallazgos se mencionan a continuación;

En 1719 Morgagni descubre las "propiedades" erosivas con las que cuentan los aneurismas, es decir, señala la acción "corrosiva" que tiene el movimiento pulsátil sobre estructuras vecinas.

En 1761 el Dr. William Hunter propone la ligadura "más alta" respecto a el sitio aneurismático, con la finalidad de evitar la lesión de la circulación colateral distal existente.

John Hunter en 1785, señala la elongación de las arterias, no solo en sentido transversal, sino en su eje longitudinal, introduciendo así el término de "dolicidad" arterial.

Hacia el año de 1817, se trata por primera vez un aneurisma de arteria iliaca primitiva con ligadura aórtica, teniendo como consecuencia la muerte del paciente en el segundo día de postoperatorio, tratamiento efectuado por el Dr. SIR ASTLEY COOPER.

Finalmente en el año de 1888 nace la idea que pondrá fin a el tratamiento de los aneurismas con ligadura, siendo en el año de 1912 que se publica este nuevo tipo de tratamiento, conocido con el nombre de ENDOANEURISMORRAFIA, llamado así por su autor, el Dr. RUDOLPH MATAS, quien se gana el derecho de ser llamado "el padre de la cirugía arterial directa". (73, 30).

Se continuaron modificando los procedimientos de terapéutica en una forma acelerada durante los años siguientes a la descripción del Dr. Matas, y es en el año de 1951 cuando se logra en forma exitosa la revascularización de los tejidos distales a un aneurisma aortico abdominal, con el uso de una prótesis homóloga, hecho que fué el principio de la actual técnica para el tratamiento de esta entidad nosológica; azaña lograda por el médico francés DUBOST (27).

A partir de este momento los adelantos logrados se suceden ininterrumpidamente y a una velocidad tal, que sería necesario un texto dedicado exclusivamente a mencionarlos.

Conforme avancemos en la revisión de el tema, iremos tratando los adelantos respectivos, que más que historia es ya parte del manejo actual de esta entidad.

CAPITULO 2

DEFINICIONES

Antes de referirnos a aneurisma de aorta abdominal roto, - (A A A R), debemos de entender el término ANEURISMA.

Existe controversia respecto a la definición correcta de un aneurisma, especialmente en la diferencia de "verdadero" y - "falso" aneurisma.

Desde el punto de vista histológico, la pared aortica consta de 3 lechos principales, íntima, media y adventicia, siendo estas constituidas por fibras elásticas colágena, células musculares lisas y endoteliales, y material polisacárido féido.

Durante la evolución natural de la pared arterial puede - existir adelgazamiento o engrosamiento, siendo esto factible - en cada una de las 3 capas mencionadas, que de ser la dirección hacia el engrosamiento, se transforma en aterosclerosis, mientras que si es hacia el adelgazamiento se transforma en -- aneurisma. (se tratará con más detalle en capítulo 6).

Al saber de la existencia de las 3 capas arteriales, podemos decir que una dilatación de la misma que incluya cualquiera de estas capas independientemente de sus modificaciones sufridas, debe ser considerado como aneurisma "verdadero". Los - aneurismas "falsos" son aquellos que no presentan NINGUNA de las paredes arteriales originales, y a pesar de existir dilatación arterial, esta no constituye un aneurisma.

Todos los aneurismas falsos están constituidos por tejido - fibroso, ya sea por granulación en respuesta a infección, por tejido fibroso secundario a inflamación, etcetera.

Respecto a la terminología de sacular y fusiforme, diremos que se trata de características morfológicas de los aneurismas siendo la primera para señalar una extensión incompleta del - aneurisma respecto a la circunferencia total de la arteria; la terminología fusiforme se refiere a extensión completa de la - circunferencia arterial por el aneurisma.

El término sacular generalmente corresponde a un aneurisma - falso, mientras que el sacular generalmente es verdadero.

Aunque no compete a esta revisión, mencionaremos que al - igual que existen aneurismas arteriales, se conocen los venoc - sos, los cuales comparten en general las mismas características histológicas y demás clasificatorias, siendo en definitiva de menor frecuencia y posiblemente de menor riesgo al compli - carse, todo esto dependiendo del sitio de localización.

Ahora que sabemos de las características de un aneurisma, diremos a manera de resumen, que una dilatación arterial que involucra las tres capas histológicas de la pared arterial y que generalmente es fusiforme, pudiendo agregar en este momento que para ser abdominal de la aorta debe estar comprendido entre el ingreso de la misma al abdomen y su trifurcación en ramas terminales, estamos hablando de un aneurisma de aorta abdominal.

La ruptura como su nombre lo indica, es una solución de continuidad de la pared aortica que está implícita en la dilatación aneurismática y que tiene, como veremos en capítulos futuros, diversas características de localización, etiología, morbilidad, pronóstico, mortalidad, etcetera.

CAPITULO 3

ANATOMIA

La finalidad de haber incluido este capítulo, no es precisamente o estrictamente hablando, el conocer la anatomía de la aorta abdominal en sí, sino la relación de ella con las estructuras abdominales, tanto peritoneales como retroperitoneales, - además de las diversas anastomosis arterio-arteriales que en momentos específicos tienen un valor incalculable como lo veremos al estudiar los capítulos 13 y 16, así como la PARTE IV, - que se refiere a complicaciones, y la PARTE VI en lo que respecta a situaciones especiales.

La aorta abdominal como se mencionó en el capítulo precedente, inicia una vez a traspasado el musculo diafragma, y termina al dividirse en sus tres ramas terminales, que son ambas arterias iliacas primitivas y la arteria sacra media (en ninguno de los casos revisados por nosotros pudimos observar esta última arteria).

A lo largo de su recorrido en sentido cefalocaudal por el abdomen, la aorta emite una serie de ramas colaterales que a continuación mencionamos; arterias diafragmáticas inferiores, - arterias capsulares medias, arterias gonadales, arterias lumbares, arteria esplénica, arteria coronaria estomáquica, hepática, arteria mesentérica superior e inferior y arterias renales.

Los distintos puentes o anastomosis arterio-arteriales que en un momento dado son de importancia capital (sin que signifique que sean los únicos) se mencionan en seguida; circulación meso-mesentérica a través de arterias cólicas o a través de circulación de neoformación o compensatoria como lo es la arteria de Droumond. La circulación a través del anillo pancreatico duodenal mantiene comunicación entre circulación mesentérica superior y tronco celiaco principalmente. Circulación colateral se establece igualmente entre arteria mesentérica inferior y circulación iliaca uni o bilateral, de una forma menos frecuente, pero no menos importante, se establece comunicación entre circulación femoral y arterias iliacas o mamas.

En el 80% de los pacientes la circulación de la médula espinal está básicamente sustentada en la arteria llamada Radicular Mayor Anterior o Arteria de Adamkiewicz (2,49), que en el mismo porcentaje emerge entre las vertebrae T-9 y L-2, por lo que tiene mayor importancia en los aneurismas situados por arriba de estos límites anatómicos.

Haremos mención detallada en el capítulo 26.

La relación de la aorta abdominal con las demás estructuras intra y retroperitoneales, las mencionamos a continuación, especialmente aquellas con significado durante el acto quirúrgico para el tratamiento de AAA y AAAR.

A través del peritoneo posterior, la aorta se relaciona muy estrechamente con el arco duodenal, y de este la tercera porción queda situada justamente delante de la aorta.

Inmediatamente hacia afuera y hacia la derecha de la aorta, se encuentra la vena cava inferior, que no en pocas ocasiones constituye un reto en el diagnóstico y manejo de presentarse la comunicación fistular aorto-cava por ruptura de AAA hacia la vena.

De la misma manera que el párrafo anterior, la comunicación de la ruptura aortica puede efectuarse hacia la vena renal izquierda, que está situada inmediatamente delante de la aorta y que la cruza para hacer comunicación con la vena cava inferior.

Existen además variaciones anatómicas específicas (afortunadamente poco frecuentes), que señalaremos en el capítulo 30 y 33.

El sistema linfático a nivel retroperitoneal y específicamente en las cadenas ganglionares cavales, paracavales, aorticas y paraaorticas, es sumamente nutrido, y debe tomarse en cuenta ante la posibilidad de desarrollo de complicaciones linfáticas como sería el linfedema secundario (raro), o bien la linfoma, con la consiguiente posibilidad de desarrollo de infección del tejido prostésico (103).

El sistema venoso portal tiene su origen en las venas mesaraicas y vena esplénica, siendo las dos primeras estructuras venas estrechas a través del peritoneo posterior de la aorta abdominal, teniendo este último que ser diseccionado al momento del acceso hacia la aorta, por lo que esta relación debe siempre tenerse en mente.

No está por demás señalar la relación que guardan las estructuras de drenaje urinario con las estructuras vasculares retroperitoneales, principalmente a nivel de las arterias iliacas que de una forma absoluta siempre deben situarse en forma posterior al haber necesidad de efectuar una anastomosis distal protésica, más allá de los vasos iliacos. Es decir, jamás deben los ureteres quedar situados en una forma más anterior a los vasos iliacos ya sean los autólogos o por prótesis vascular.

A propósito de las relaciones antes señaladas del sistema urinario, nos obliga a recordar que en la necesidad de llevar un injerto sintético a la región inguinal izquierda, este en todo momento y ocasión debe situarse posterior al recto-sigmoides, siendo un aspecto importante en la técnica quirúrgica la disección gentil y cuidadosa de esta zona.

De igual forma que los aspectos anatómicos señalados en los párrafos precedentes respecto a estructuras viscerales huecas, se debe tener presente también la nutrida disposición de las estructuras nerviosas perivasculares a nivel retroperitoneal, que

en primer lugar son difíciles de evitar, y que en segundo lugar las posibles secuelas por lesión pasan a segundo término en caso de cirugía por AAR, pero no está por demás señalar las complicaciones de esta relación anatómica, al tener la oportunidad de efectuar cirugía a este nivel en forma electiva. (Eyaculación retrograda, pérdida de la erección, posible incontinencia urinaria, etc. (32)).

CAPITULO 4

LOCALIZACION.

Las lesiones aneurismáticas se pueden localizar en cualquier parte del organismo donde existan vasos sanguíneos, que pueden ser desde lo microscópico como en los vasos de la retina, hasta evidentes a simple vista como en las extremidades.

Dado que lo que nos ocupa en el momento actual son los AAR, señalaremos la relación que existe de estos con los demás aneurismas de aorta y su porcentaje.

El area de mayor afección por aneurismas en la aorta, es el segmento abdominal, y de este al segmento infrarrenal le corresponde el 80 % del total de los casos. Esto nos permite en caso de suma urgencia suponer que la afección aneurismática está por abajo de las arterias renales, y no es estrictamente necesario el efectuar estudios diagnósticos para determinar el nivel exacto del "cuello" aneurismático, aunque debemos de igual forma tener presente que menos del 3 % del total de aneurismas abarcan el segmento suprarrenal de la porción abdominal, incluyendo los llamados aneurismas toracabdominales (45).

Queremos incluir dentro de este capítulo la localización de la perforación de los aneurismas de aorta abdominal rotos, y que en orden de frecuencia y en descenso corresponden a porción izquierda de la aorta, a la porción anterior de la misma, porción derecha y finalmente a la cara posterior (46). Esta estadística que aparentemente tiene poca importancia nos proporciona una guía para determinados factores, dos especialmente importantes; si el hematoma secundario a ruptura es peritoneal, lo cual sucede con frecuencia en rupturas anteriores o hacia la cara derecha, lleva consigo modificaciones en cuanto a morbilidad, respecto a rupturas peritoneales e igualmente en cuanto a mortalidad (83). Si la ruptura es hacia una porción vecina a duodeno o vena cava existe la posibilidad de fistula aorto-caval y aortoentérica, la cual varía según el sitio de ruptura (83).

CAPITULO 5

INCIDENCIA

Se mencionó en el capítulo anterior que la mayor incidencia del Aneurisma de Aorta Abdominal era a nivel de región infra - rrenal (80 %) (45).

El AAAR al igual que el AAA no complicado es más frecuente en esta zona, la mayoría de los autores están de acuerdo en - que el 2 % de la mortalidad general y según estudios de necróp - sia (89) presentan AAA, esto es que de 100 autopsias realiza - das independientemente de la causa de muerte, por lo menos 2 - pacientes tienen AAA. De este 2 % general y en estudios simi - lares se ha confirmado que el 26 % en promedio de estos AAA se han roto (44). Debemos señalar que este 26 % representa los AAAR en relación al total de AAA, diagnosticados mediante estu - dio postmortem, y que ha tendido a la baja en los últimos años siendo en la mayoría de las estadísticas actuales al derredor - de el 15 %. Esta baja está en relación principalmente a el - gran avance de los métodos diagnósticos, y cada vez el AAA se diagnostica más tempranamente, disminuyendo por ende el porcen - taje de AAAR.

Un aspecto que se contrapone a lo citado en el párrafo ante - rior, es que al mismo tiempo que los métodos diagnósticos prog - resan, indudablemente estp conlleva a una mayor expectativa - de vida para la población en general; sabemos igualmente que - la enfermedad aneurismática abdominal es una entidad de pacien - tes de edad avanzada, por lo que la frecuencia del mismo al -- aumentar la longevidad, aumentará por consiguiente.

CAPITULO 6

ETIOLOGIA

Haremos una descripción somera de las diferentes etiologías que cuenta el AAA en general, haciendo especial énfasis en la etiología principal que es la arterioesclerosa.

Debo señalar que abarcaremos la etiología aneurismática de aneurismas verdaderos, así como falsos, y en su caso lo señalaremos, dado que como sabemos puede existir ruptura de un falso aneurisma en cualquier localización.

ETIOLOGIA CONGENITA:

Estrictamente hablando, el término congénito está mal empleado en esta clasificación, pero al diagnosticar un aneurisma a edad temprana, sin antecedentes etiológicos de importancia, se ha dado por utilizar este término (99).

A este respecto podemos hablar de la enfermedad de Ehlers - Danlos, caracterizada por debilidad del tejido conectivo, que favorece la formación de dilataciones aneurismáticas arteriales principalmente secundario a tres diferentes formas de esta enfermedad (10,7), gravis, equimótica y mitis.

Otro síndrome comunmente relacionado con la enfermedad aneurismática y que se engloba en esta etiología es el síndrome de Marfán, que al igual que el anterior se caracteriza por la debilidad del tejido conectivo, y que se acompaña además de luxación del cristalino, hiperflexibilidad articular, disfunción de las valvulas cardiacas, principalmente aortica y mitral (36).

Al igual que el síndrome de Ehlers-Danlos, se desconoce la etiología.

ETIOLOGIA MECANICA:

El ejemplo clásico de este factor etiológico es el trauma, que estrictamente hablando es productor en la mayoría de los casos de falsos aneurismas, dado que produce dilataciones arteriales en las que no es posible demostrar histologicamente ninguna de las tres capas arteriales básicas.

Los aneurismas postraumáticos tienden a la ruptura con mayor frecuencia que los aneurismas verdaderos, dado que producen dilataciones "frágiles" ocasionalmente; siendo estos una etiología poco frecuente del AAA.

Existe la posibilidad de formación aneurismática post-trauma sin que se presente un trauma vascular directo, como es en la -

situación de desaceleración brusca, donde los puntos de fijación natural de las arterias pueden originar una ruptura vascular con el consiguiente hematoma pulsátil o falso aneurisma.

El ejemplo más frecuente se presenta a nivel de aorta torácica, en su punto de fijación de arteria subclavia izquierda (62).

Dentro de la etiología mecánica se consideran los aneurismas postestenóticos, que son debidos puramente a factores mecánicos que se explican por la teoría de Bernoulli y la Ley de La Place que a grandes rasgos se refieren al aumento del flujo central más allá de la estenosis vascular, con la disminución del flujo lateral, pero con aumento de la presión ejercida sobre las paredes vasculares, donde interviene la ley de La Place, que pone de manifiesto la debilidad de la pared, con el consiguiente aumento del diámetro vascular y la formación de aneurisma (114,96). Debemos considerar aquí que este teorema no solo influye en la formación de dilataciones postestenóticas, sino que participa fundamentalmente en la ruptura de los aneurismas.

Los aneurismas anastomóticos comprenden menos de el 10% de las complicaciones a nivel abdominal después de la colocación de un injerto aórtico (79), ya sea por enfermedad oclusiva o por aneurismática previa.

Se han señalado como factores fundamentales en la formación de aneurismas anastomóticos la pérdida de la fuerza de tensión de el material de sutura, la infección de la línea anastomótica la toma insuficiente de pared arterial durante la anastomosis, la tensión aumentada o disminuida del injerto al momento de su colocación, el flujo turbulento en el sitio de anastomosis, etcétera.

Al igual que los aneurismas postraumáticos, este tipo de aneurisma que es el anastomótico, corresponde a falso aneurisma y comparte las características señaladas para los primeros en las líneas precedentes.

ETIOLOGIA INFLAMATORIA

Se han señalado recientemente factores que sugieren etiología viral como causa de aneurismas inflamatorios, sin embargo, se maneja aún como posibilidad teórica.

Por muchos años se consideró que la etiología principal de los AAA y en general de los aneurismas de la aorta era sifilítica, con la llegada de los antibióticos esto ha cambiado radicalmente, siendo raro en la actualidad encontrar aneurismas de esta etiología a nivel abdominal. Se considera a esta fuente de AAA inflamatoria, pero se separa del resto de las mismas por la frecuencia con la que se presentó en el pasado.

El aneurisma micótico puede presentarse en diversas formas en cuanto a la vía de entrada del agente causal de la infección, pudiendo ser esta "extrínseca" o "intrínseca".

La vía de entrada "externa" es aquella en la cual existe un traumatismo directo de la pared vascular con invasión secundaria por bacterias en el espacio intersticial, como podría ser un trauma vascular o un aneurisma anastomótico secundariamente infectado.

La vía de infección "interna", puede ser secundaria a septicemia o bacteremia, e igualmente implantarse en una lesión del endotelio vascular o en un aneurisma previamente existente.

Una vía "interna" de infección es el embolismo séptico de origen miocárdico, como en la endocarditis bacteriana.

Los organismos infectantes con mayor afinidad por la pared arterial son la E. Coli, Salmonella y estafilococo (59). Nos referiremos con mayor detalle a los aneurismas micóticos en el capítulo 34.

Una parte importante de la etiología inflamatoria la constituye la enfermedad de Takayasu. Esta patología se describió por primera vez como tal en 1908 (115), y a partir de esa fecha se han incrementado los casos reportados en una forma considerable. Tiene esta enfermedad características que describiremos en forma somera.

Se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino, en una relación de 7 a 3 (115,5) respecto al sexo masculino, el 80 % de los casos se presentan en la segunda o tercera década de la vida (114). No se conoce factor etiológico y sabemos que es más frecuente en Asia. La enfermedad se manifiesta por datos de insuficiencia arterial en forma crónica que puede llegar a ser oclusiva. Se han descrito varias clasificaciones que a fin de cuentas todas señalan los siguientes aspectos; afección del arco aórtico y sus ramas, afección de aorta torácica descendente, afección de aorta toracoabdominal o solo a nivel de aorta abdominal, siendo mayormente afectado el segmento suprarrenal, raramente afecta el segmento terminal de la aorta y sus ramas terminales, se ha descrito igualmente afección individual a arterias coronarias y a arterias pulmonares, finalmente algunos autores consideran un grupo aparte aquellos casos que se presentan como o en compañía de dilatación aneurismática, que corresponde a un aneurisma verdadero.

Existen publicaciones respecto a que al derredor de un 30 % de los casos de arteritis idiopática juvenil o enf. de Takayasu, se presentan como dilataciones aneurismáticas (25), existiendo poco acuerdo general en el porcentaje de afección individual de aorta abdominal.

ETIOLOGÍA DEGENERATIVA

Se han descrito aneurismas arteriales relacionados con el embrazo (87), los cuales son, según estudios realizados por Manalao-Estrella y Barker, secundarios a alteraciones de los mucopolisacáridos, fragmentación de fibras reticulares y pérdida de la alineación normal de las fibras elásticas (70). Se ha descrito un porcentaje de mortalidad hasta de un 65 % en este tipo de casos, y no existe una estadística precisa respecto a la frecuencia en sitio abdominal (aorta), aunque se sabe que el embrazo debilita la pared aortica (y arterial en general), produciendo aneurismas, siendo el momento del trabajo de parto en el que se presenta la ruptura aneurismática en caso de AAA.

La enfermedad fibrodisplásica arterial se ha considerado como factor etiológico en la producción de aneurismas. Se ha señalado que el 1 % de la enfermedad fibrodisplásica corresponde a hiperplasia de la capa media, el 5 % a la fibroplasia de la intima, el 10 % a displasia perimedial, y el 84 % restante corresponde a fibrodisplasia de la capa media arterial, a excepción de la primera categoría, el resto se caracteriza básicamente por el aumento de la producción de colágena en las diferentes capas arteriales, así como proliferación de las células musculares lisas y fragmentación de la lámina elástica tanto interna como externa, lo que favorece la formación de dilataciones aneurismáticas. Aunque este tipo de patología fibrodisplásica es más común en arterias de mediano calibre (renales, carótidas, esplénica, etc.), se han descrito lesiones aórticas relacionadas con tal padecimiento. No se ha determinado la frecuencia, se desconoce la etiología, pero se sabe que es más frecuente en el sexo femenino, y entre la cuarta y la sexta décadas de la vida. Este tipo de lesión forma aneurismas de los llamados histologicamente verdaderos.

Merece atención especial la etiología degenerativa arterioesclerosa, y con tal fin haremos mención a aspectos de histología, bioquímica, mecánica, etc., que consideramos importantes en la formación de AAA arterioesclerosos.

Como se mencionó en las primeras líneas de este escrito, la pared aortica está constituida básicamente por fibras de colágena, fibras elásticas, células endoteliales y musculares lisas, mucopolisacárido ácido, en diferentes situaciones y cantidades, según el sitio aórtico estudiado.

Igualmente tiene características de nutrición particulares según el segmento aórtico revisado. Sabemos que el "envejecimiento" arterial y del organismo en general, inicia desde el nacimiento, en lo que respecta al árbol arterial y especialmente a la aorta, este procedimiento es más notorio a partir de los 10 años de edad, y está influido por varios factores, entre los que destacan la hipercolesterolemia, el aumento de proteínas de baja densidad, el tabaquismo, la hipertensión arterial sistémica

ca, la diabetes mellitus, etcetera.

La manera de manifestarse de la arterioesclerosis puede ser en dos direcciones, la enfermedad oclusiva arterial o la enfermedad aneurismática arterial.

¿ De que depende que la enfermedad arterioesclerosa se dirija hacia oclusión o aneurisma ?; existen varias teorías para tratar de explicar esta cuestión:

a) La enfermedad aneurismática es más frecuente en la aorta abdominal que en la aorta torácica (94), y desde el punto de vista anatómico-microscópico, esto se puede explicar por -- los vasa vasorum, dado que estos a nivel torácico "nutren" una mayor extensión de la pared arterial, que abarca la capa media en su porción externa, lo que evita la tendencia a la "debilidad" de esta pared, y por lo tanto el desarrollo de AA. Cosa que no sucede en la aorta abdominal, dado que los vasa vasorum solo nutren una porción muy periférica de la capa arterial aortica.

b) Dentro de la bioquímica de la pared arterial se han descubierto dos enzimas de suma importancia, la colagenasa y la elastasa (11,18), y se ha demostrado en primer lugar que estas enzimas son más abundantes en la aorta abdominal (12), sitio de mayor afección aneurismática; y en segundo lugar se confirma la presencia de una mayor concentración de estas enzimas en la enfermedad aneurismática aortica, que en la oclusiva.

c) Los factores de riesgo señalados con anterioridad, ponen las bases para un aumento del "envejecimiento" arterial -- prematuro, es sin embargo la localización de la lesión producida por estos factores la que determinará la dirección del proceso arterioescleroso, es decir, si la lesión inicial se localiza en la capa íntima o porción media interna de la capa media, la dirección de la lesión será hacia la enfermedad oclusiva, si por el contrario la lesión es más periférica de lo señalado, o más externa, la dirección de la enfermedad será hacia el aneurisma (23).

d) Basados en la información epidemiológica obtenida de -- estudios angiográficos arteriales, hallazgos operatorios y de estudios necrópticos, se ha puesto de manifiesto que los aneurismas se desarrollan en sitios de poca fijación arterial, como son entre la emergencia de ramas colaterales, o entre bifurcaciones arteriales, como es el caso de el AAA.

De igual forma se ha observado que los aneurismas se desarrollan hacia sitios de poca resistencia, como se demuestra en el hecho de que el AAA se dirige hacia delante y no hacia la columna vertebral, de la misma manera que el aneurisma popliteo se desarrolla hacia atrás y no hacia la tibia.

La enfermedad oclusiva tiene un comportamiento totalmente -- contrario a lo descrito para la enfermedad aneurismática, dado

que esta se presenta con mayor frecuencia en los sitios de fijación, como son las bifurcaciones, y en los sitios de mayor fricción como en las salientes oseas.

Debemos recordar siempre que la enfermedad arterioesclerosa, es la PRINCIPAL etiología del A A A.

CAPITULO 7

ENFERMEDADES CONCOMITANTES

Debemos considerar a el aneurisma de la aorta abdominal como una enfermedad multisistémica, basados principalmente en dos aspectos:

La principal etiología es la arterioesclerosis.

La gran mayoría de los pacientes son mayores de 50 años.

Respecto al primer punto, sabemos que la arterioesclerosis afecta a la economía en general, y no solo a la aorta abdominal, y es la arterioesclerosis coronaria la principal fuente de complicaciones durante la cirugía de la aorta abdominal, así sabemos que el 25 % o más de estos pacientes cursan o han cursado con infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardiaca o arritmia.

El 40 % o más de ellos son hipertensos, más del 50 % tienen una combinación de dos o más de estos aspectos (108, 58).

Además de la edad como factor contribuyente a el desarrollo de AAA y sus complicaciones, un porcentaje elevado han sido o son fumadores, por lo que en general este mismo porcentaje elevado se acompaña de enfermedad pulmonar, generalmente obstructiva-restrictiva (69, 57).

Diversos organos (además de los ya señalados) se encuentran afectados en estos pacientes, no solo por enfermedad arterioesclerosa, sino por enfermedades propias de la edad avanzada como gastritis atrófica, enfermedad acidopéptica, insuficiencia renal en mayor o menor grado, insuficiencia arterial crónica de las extremidades, insuficiencia arterial carotídea, etc. (77).

En nuestro país un alto porcentaje (sin poder manifestar con exactitud el monto del mismo, por la falta casi total de estadísticas) es portador de diabetes mellitus, que como sabemos es un acelerador de la enfermedad arterial degenerativa, y en general de la totalidad de la economía.

Lo señalado hasta el momento en este capítulo es de suma importancia para darnos un bosquejo de la situación habitual de estos pacientes, situación que nos hace pensar inmediatamente en un mal pronóstico.

Los casos de AAA no complicados y manejados por ende en forma electiva, nos ha proporcionado esta información básica.

Por el contrario, los AAAR que se acompañan igualmente de estas entidades, pasan a ser una patología independiente por así decirlo, dado que a pesar de cualquier antecedente o situación concomitante con este evento, pasa a segundo término al momento de la ruptura, y que en muchas ocasiones no se llegan a diagnosticar.

CAPITULO 8

Material de Sutura e Injertos Vasculares

En este capítulo señalaremos unicamente aspectos generales de los dos temas a tratar; material de sutura e injertos.

Algunos autores dividen la historia de el material de sutura en dos épocas, la primera que abarca cerca de 4000 años de historia humana, en la que practicamente cualquier material con el que se pudiera ligar un vaso sanguíneo, se consideró como sutura. Esta época finaliza hacia el año de 1950, en el cual por primera vez se puede utilizar material de sutura sintético. Desde 1888 y hasta los primeros años de la década de los 50's, el material de sutura utilizado en general y no solo en cirugía vascular, fué la seda.

A partir de 1950 han surgido múltiples materiales de sutura, algunos biodegradables, otros no, siendo estos últimos los de mayor interés desde el punto de vista vascular.

Las características principales de estos materiales y que los hacen mejores que la seda son basicamente:

Mayor fuerza tensil.

Mayor duración sin modificación tisular.

Monofilamentos.

Agujas autoadheribles.

Menor reacción inflamatoria y de rechazo.

Mencionamos solo algunas de estas características, las cuales están directamente relacionadas con la menor incidencia de complicaciones durante el implante de las prótesis vasculares, y evidentemente durante el seguimiento a largo plazo de las mismas, lo que se pone de manifiesto por; disminución de la incidencia de falsos aneurismas, disminución de infecciones prostéticas, etcetera.

En el momento actual se continua investigando con materiales de sutura, siendo los más recientes los fabricados con PTFE (politetrafluoroetileno), y modificaciones a los ya existentes como el etibond, prolene, etc.

La historia de los injertos vasculares inicia hacia el año de 1906 cuando el Dr. Carrel efectua investigaciones con tejidos homólogos y heterólogos en animales de experimentación (104). Estas investigaciones conducen al Dr. Goyanes a efectuar el primer autoinjerto venoso en humanos, siendo este a nivel popliteo, sustituyendo la arteria del mismo nombre por la vena, en el tratamiento de un aneurisma popliteo, con buenos resultados. A partir de esta fecha se incrementó la investigación para desarrollar un material sintético que pudiera sustituir a los vasos sanguíneos. A partir de aquel entonces se han utilizado materiales tales como la parafina, metales como el-

aluminio, el metilmetacrilato, vidrio, etc. (104). Estas - investigaciones conducen en el año de 1952 a que por primera vez se utilice material textil para estos fines, sentando la base para los materiales que se utilizan en la actualidad.

El primer material textil se llamó vinica N, posteriormente le siguieron el naylon, tayón, dacrón, PTFE, todos ellos sufriendo modificaciones respecto a tensión de la red que los forma, trenzados, tejidos, revestidos o recubiertos por velour, anillados o no, etc. (8,20).

Nos hemos desviado hacia el material sintético en esta - ocasión, dado que este es el material que se utiliza con mayor frecuencia o casi exclusivamente en la reparación de los AAA, aunque se han descrito técnicas con injerto autólogo de safena en casos muy especiales (80).

Sabemos además de la existencia de injertos vasculares de origen heterólogo como bovino, porcino, etc. Igualmente existe el antecedente de utilización de tejido autólogo arterial para reemplazar porciones dañadas en otro punto de la economía, como en el caso de sustitución de arteria carótida por arteria hipogástrica. (100).

Se han utilizado tubos de diferentes materiales (104) - para formar conductos fibrosos que finalmente sirven como receptores a circulación arterial en extremidades pobremente vascularizadas.

Todos estos aspectos tienen puntos en favor y en contra, - por lo que algunos de ellos han dejado de existir, mientras que otros se continúan modificando para lograr alcanzar los fines que se desean, y cumplir con las características que un injerto vascular debe tener:

No efecto dañino en el huesped.

No rechazo del injerto por el huesped.

Función adecuada del injerto.

Durabilidad.

Disponibilidad.

Basicamente esto resume las características del injerto - ideal, con el que aún no se cuenta, pero en el que se sigue trabajando intensamente (104).

PARTE II
DIAGNOSTICO

CAPITULO 9

ANTECEDENTES

Señalamos en el capítulo 7 de la PARTE I, las enfermedades concomitantes con AAA en general, así como enfermedades relacionadas y secundarias a arterio y aterosclerosis. En este capítulo hablaremos de los antecedentes de los pacientes con posible AAR y su relación con el diagnóstico del mismo.

Al momento de recibir al paciente en un sitio de atención a urgencias médicas, podemos obtener de él mismo y en ocasiones solo de los familiares, antecedentes de mucha importancia para el padecimiento que nos ocupa.

En la gran mayoría de los casos existe la historia de masa pulsátil abdominal, e incluso algunos pacientes se saben portadores de AAA, que por alguna razón quedó fuera de tratamiento, o está en vías de recibir el tratamiento electivo. Esto puede estar acompañado o no de sintomatología, con lo que queremos mencionar que el AAR puede ser la primera manifestación de un AAA.

Antecedente de síncope es de suma importancia, pues nos hace pensar en expansión del AAA existente.

Dado que la gran mayoría de los pacientes con AAA son mayores de 50 años de edad, en general cuentan con exámenes de laboratorio previos recientes, ya sea por enfermedad concomitante, o por revisión periódica que afortunadamente es más frecuente cada día en nuestro país. Esto nos permite tener una base de comparación en lo que respecta a valores de hemoglobina (hb) y hematócrito (hto), así como la cuenta previa de leucocitos, los cuales sufren un cambio radical al momento de la ruptura de un aneurisma aórtico (83).

El dolor que aunque en forma estricta constituye parte del cuadro clínico más que de los antecedentes, puede estar presente mucho antes de que se presente la ruptura del AAA. El dolor generalmente es referido hacia la región posterior del abdomen, y muchas veces confundido con cólico renal, además de que con frecuencia presenta irradiación hacia las extremidades inferiores, principalmente la izquierda, siendo debido esto a la distensión de la pared aórtica y la posible irritación de nervios sensitivos que pertenecen a un mismo dermatoma que la porción superior de las extremidades inferiores (74, 86).

Antecedente de suma importancia es la existencia de calcificación de las paredes de un AAA en radiografías simples de abdomen previas, o cualquier otro tipo de estudio radiológico que comprenda el abdomen (SEGD, Urografía Excretora, colecistografía, tec.). En las que frecuentemente pasa inadvertida la presencia de dicho signo.

CAPITULO 10

CUADRO CLINICO

Paciente masculino mayor de 50 años de edad, con los antecedentes mencionados en capítulo anterior, hipotenso, taquicárdico, con dolor abdominal, francamente en estado de choque, quien puede presentar equimosis abdominal, dorsal o en las extremidades inferiores, o "simplemente" tratarse de un cuadro de abdomen agudo, quien puede referir hiperpulsatilidad abdominal.

El portador de AAR generalmente se encuentra en mal estado de hidratación, con palidez de mucosas, conjuntivas y tegumentos, puede estar diaforético e hipotérmico, con coloración marmorea de la piel de extremidades o en forma generalizada, que presenta bajo o nulo gasto urinario, taquipneico, pudiendo presentarse aumento de la peristalsis o silencio abdominal, dependiendo del tiempo de evolución del cuadro y el tipo de afección. Puede existir líquido libre en cavidad abdominal, además del dolor abdominal ocasionalmente existe dolor lumbar bilateral o unilateral al igual que dolor en extremidades inferiores uni o bilateral (debidos ambos tipos de dolor a irritación de estructuras vecinas por el hematoma retroperitoneal o peritoneal), o incluso dolor tipo neurítico, generalmente en hemitórax izquierdo.

En resumen, nos encontramos ante un paciente el cual presenta todas las gamas posibles de una catastrofe hemodinámica al borde del fallecimiento.

CAPITULO 11

EXPLORACION FISICA

Como se mencionó en los dos capítulos anteriores, el cuadro clínico y los antecedentes del AAAR son vastos, nos corresponde en este capítulo al igual que en los anteriores, destacar aspectos importantes de la exploración física para el diagnóstico de estos cuadros.

Se mencionó que podemos estar ante un paciente moribundo, en quien ignoramos antecedentes de todo tipo.

Debemos de ir en busca de tensión arterial en extremidades superiores e inferiores, o pulsos en mismos sitios, dado que de encontrar los primeros, es decir superiores nos hará pensar en patología aortica de inmediato, si tiene ausencia de los segundos, es decir de los inferiores. Si encontramos ambos pulsos tanto sup. como inf. o tensiones arteriales y de ser necesaria la intervención quirúrgica, nos da la libertad de suponer permeabilidad del árbol arterial para comparación trans y postoperatoria así como para suponer la prolongada duración de el injerto permeable.

La existencia de masa pulsátil aunada a los hallazgos mencionados en capítulos previos, nos obliga a pensar en AAAR como posibilidad diagnóstica inicial, y de igual forma nos obliga a la exploración quirúrgica de primera intención.

La punción abdominal diagnóstica, ya sea peritoneal o retroperitoneal aunada a lo ya descrito, nos obliga igualmente a la cirugía de urgencia con diagnóstico preoperatorio de AAAR.

Debemos efectuar una exploración física detallada y a la vez rápida, para darnos cuenta de las condiciones generales del paciente, principalmente en lo que respecta a la función miocárdica, pulmonar y renal, que como veremos en capítulos venideros, jugarán un papel importantísimo en la evolución satisfactoria o no de estos pacientes.

Respecto a lo primero, debemos de ir en busca de alteraciones del ritmo cardíaco, principalmente extrasístoles ventriculares o datos de infarto del miocardio, dado que estos pacientes generalmente cursan con enfermedad arterioesclerosa coronaria, que aunado a el bajo gasto e hipoxia puede desarrollarlas y complicar el pronóstico en una forma muy grave.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es frecuente en los pacientes portadores de AAA lo que complica aún más el pronóstico.

La función renal al igual que la anterior, se ve afectada en la gran mayoría de los pacientes, por lo que tiene especial interés el mantener lo mejor posible esta función antes de inicio de tratamiento quirúrgico, dado que como veremos juega un papel preponderante en el resultado final de el Tratamiento de AAAR.

CAPITULO 12

LABORATORIO

Este capítulo nos permite hacernos a la idea de las condiciones generales del paciente aunadas a los hallazgos de la exploración física y los antecedentes, sin embargo probablemente el aspecto más importante respecto a el diagnóstico lo constituyen a hemoglobina, el hematócrito y los leucocitos respectivamente.

Una baja de la hemoglobina en forma importante respecto a resultados de control previos, o una baja de la misma a niveles menores de 8 grs. aún sin controles previos, nos indica generalmente sangrado masivo, y ante la presencia de antecedentes y hallazgos de la exploración física, sin evidencia de sangrado externo, nos obliga a cirugía de urgencia.

El hematócrito tiene características de la hemoglobina desde este punto de vista, siendo necesaria la baja importante en sus valores para orillarnos a la cirugía de urgencia, ya sea en relación a valores previos o en valores menores del 24 %.

La leucocitosis está presente siempre en el AAAR como respuesta a la lesión que este representa, por lo que su comparación con resultados previos es de gran ayuda, y su presencia en caso clínico compatible con AAAR nos fortalece la posibilidad diagnóstica.

Los resultados laboratoriales de la función renal nos sirven más como un valor comparativo para el postoperatorio, para determinar el grado de lesión preoperatoria versus postoperatoria así como factor pronóstico preoperatorio, más que un factor diagnóstico importante.

El resto de los exámenes de laboratorio son de rutina y no tienen valor diagnóstico en AAAR, excepto la llamada coincidencia de una mayor frecuencia del grupo sanguíneo A Rh +, entre los casos de AAA en general, donde no se ha demostrado relación causa-efecto (83).

CAPITULO 13

GABINETE

Sabemos gracias a la historia, que los métodos diagnósticos-invasivos y no invasivos en la medicina, han avanzado a pasos--agigantados, inclusive más aprisa que los propios métodos de tratamiento. En el caso de AAAR no es la excepción y veremos -- la cantidad de estudios que en determinado momento nos son de--utilidad para el diagnóstico de esta entidad.

No obstante lo señalado hasta este punto, quiero manifestar que el diagnóstico debe y puede ser efectuado basandonos en los hallazgos clínicos y en los antecedentes, sin necesidad imperiosa de estudios de laboratorio o gabinete (102). Pero se debe reconocer que estos exámenes pueden evitar el diagnóstico erroneo especialmente en los casos de AAAR que se llevan al quirófano - de manera urgente con otro diagnóstico preoperatorio.

Esto poniendo de manifiesto que el cuadro de AAAR es tan eminentemente quirúrgico que el diagnóstico se efectuará tarde o - temprano en la sala de operaciones (83).

Como mencionamos con anterioridad, el estudio más sencillo y, que nos otorga la información necesaria para el diagnóstico es la radiografía simple de abdomen.

Los aspectos que debemos tomar en cuenta en este tipo de estudio para hacer el diagnóstico son; presencia de calcificación de aorta abdominal líquida el aneurisma.

La presencia de líquido libre en cavidad peritoneal o retroperitoneal, que se manifiestan por disminución de la nitidez de las estructuras normalmente visibles en dicho estudio, especialmente los músculos psoas ilíacos, así como el posible rechazo - miento de las asas intestinales.

El ultrasonido abdominal es de mucha ayuda para el diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal (123,40), y se ha visto - su valor en el diagnóstico de AAAR, no solo por la posibilidad de verificar la presencia de hematoma retroperitoneal, sino que se ha podido identificar la extravasación activa de sangre. (- 43).

La aortografía ya sea por técnica de Dos Santos o por técnica de Seldinger, es el método ideal para el diagnóstico de AAA, no así para el diagnóstico de AAAR, dado que existe la posibilidad de aumentar la pérdida hemática por la presión ejercida durante la inyección del medio de contraste, a través de la solución de continuidad ya existente o la formación de una nueva - por la debilidad de la pared arterial existente. Al momento de efectuar la aortografía, el orificio de ruptura puede estar cu

bierto por hematoma y no se pone de manifiesto la pérdida hemática o del medio de contraste, por lo que solo observamos la luz arterial (43).

Existe la información de que una ruptura de AAA puede permitir una supervivencia de 6 horas hasta 10 días (117,83), lo que implica indudablemente titubeo en cuanto a el diagnóstico, siendo estos casos en los que es posible efectuar los estudios ya mencionados, dado que si estamos ante un caso típico de AAAA, el paso a seguir es la cirugía de urgencia.

Indudablemente que la aortografía tiene una ventaja sobre los demás estudios de diagnóstico, que es el permitirnos observar las características exactas del aneurisma, su localización y las condiciones del resto de el árbol arterial.

La tomografía axial computarizada, al igual que el ultrasonido tiene la enorme ventaja de no ser invasiva, y es más específica que el ultrasonido abdominal (123).

La tomografía computarizada al igual que la arteriografía puede darnos información precisa respecto a la situación y características específicas del AA, así como la relación con estructuras vecinas, e incluso ponernos de manifiesto la presencia de hematoma retro o peritoneal, así como las características del mismo (123,56), pero no otorga información respecto a características del árbol arterial restante (que podemos determinar con estudios de laboratorio vascular).

Recientemente se han efectuado estudios comparativos entre RMN (resonancia magnética nuclear) y TAC, sin existir diferencias significativas, a no ser mayor resolución en la primera. (35,129).

La arteriografía con técnica de sustracción digital por vena disminuye los riesgos mencionados para la aortografía convencional (peligro mayor de ruptura, ateroembolismo, etc.) pero tiene las desventajas mencionadas para la aortografía en estos casos, y además aunamos su mayor poder de resolución, (123).

Por su disponibilidad, por su baja radiación, por sus ventajas técnicas en definición, por su no invasividad, etc., creemos que el estudio con mayores atributos es la Tomografía Computarizada, en los casos indicados. (129).

CAPITULO 14

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Los puntos principales para hacer el diagnóstico de AAAR a nuestro juicio, son la presencia de AAA, si no existe éste, -- la presencia de masa pulsátil abdominal, de existir el estado de choque profundo (según la clasificación de Shumaker), -- (109) no hay masa pulsátil abdominal, y entonces el punto -- principal es la presencia de calcificación de la pared aortica aneurismática en una radiografía simple de abdomen, además de los hallazgos ya mencionados.

Los exámenes de laboratorio con hemoglobina y hematocrito -- bajos, además de leucocitosis apoyan el diagnóstico. Los hallazgos a la exploración física de punción peritoneal o retroperitoneal positivos, con presencia de equimosis hacen prácticamente infalible el diagnóstico en esta entidad.

Una vez que tenemos en mente este cuadro clínico, debemos -- hacer el diagnóstico diferencial con todas las causas de abdomen agudo que no tienen evidencia directa del mismo.

Mencionaremos los cuadros que a nuestro juicio son los más -- frecuentes, y mencionaremos aspectos básicos en cuanto a datos -- clínicos o gabinete que son claves para el diagnóstico diferencial así como de laboratorio.

La trombosis mesentérica tanto arterial como venosa es un -- cuadro frecuente en la edad adulta que comparte algunos signos -- y síntomas de AAAR, y que incluso puede concommitar con la presencia de AAA, para lo cual probablemente el estudio de mayor valor es la arteriografía mesentérica selectiva con placas -- tardías para también valorar el sistema venoso.

Los cuadros de apendicitis del anciano son difíciles de -- diagnosticar por lo abigarrado de la signo-sintomatología.

Igual que al pacerimiento anterior, este puede estar presente -- junto a AAA y dificultar el diagnóstico, sin embargo -- las radiografías simples de abdomen mostrarán hallazgos típicos -- en esta entidad (niveles hidroaéreas, asa centinela, plastrón -- en cuadrante inferior derecho, deformación de mucosa intestinal, etc.), además la ausencia de Hb y Hto. bajos, la no -- evidencia de hematoma peritoneal o retroperitoneal, estudios -- no invasivos del tipo de ultrasonido abdominal, TAC o RMN negativos. La estabilidad hemodinámica que rara vez se pierde en -- casos como el que tratamos, etc. (47).

La presencia de la enfermedad neoplásica puede estar con -- comitante con AAA, y enmascarar o imitar un cuadro de AAAR, principalmente -- por que se puede presentar como un cuadro de abdo --

men agudo, incluso semejar un AAAR hacia estructuras intestinales que se presenta como rectorragia o vómito de sangre fresca, al igual que una enfermedad acidopéptica, complicada con hemorragia, siendo los exámenes de gabinete descritos los que darán mayor información hacia el diagnóstico correcto (83).

El cuadro clínico de AAAR está presente en la expansión de un AAA, probablemente siendo el punto clave para el diagnóstico la no baja de la hemoglobina y el hematócrito, siendo este uno de los aspectos llamados pseudoruptura de AAA, constituyendo este síndrome patologías tales como el ya mencionado "CA", la presencia del infarto agudo del miocardio, que puede remedar incluso el estado de choque, el cuadro doloroso abdominal con irradiación torácica, etcetera, y que se complica aún más al coincidir con AAA, siendo probablemente el laboratorio clínico quien proporcione la pauta para el diagnóstico diferencial, basados en la determinación de enzimas habitualmente altas en el IAM y de nuevo a la normalidad de Hb y Hto; señalando aquí que de estar presente una enfermedad oclusiva crónica estas enzimas pueden estar elevadas en ausencia de IAM, por lo que el electrocardiograma en esta situación es el método diagnóstico diferencial más preciso.

Se han descrito casos de AAA concomitantes con cirrosis hepática que han llevado a cirugía de urgencia con diagnóstico de AAAR, habiendo sido confundido el líquido de ascitis con sangre libre en cavidad, en donde evidentemente el diagnóstico lo hace la exploración concienzuda y la aplicación metódica de los auxiliares del diagnóstico (26).

En resumen, los aspectos fundamentales para el diagnóstico de AAAR, son la experiencia del cirujano y el tener en mente como posibilidad diagnóstica la ruptura de un aneurisma aórtico.

P A R T E I I I

T R A T A M I E N T O

CAPITULO 15

TRATAMIENTO PREOPERATORIO

Existen tres aspectos fundamentales en el tratamiento preoperatorio de AAA:

El primero es hacer un diagnóstico adecuado para poder establecer una terapéutica temprana adecuada, tema discutido ampliamente en el capítulo precedente.

El segundo aspecto se refiere a la formación de AAA, que como sabemos la gran mayoría son de origen arterioesclerótico, por lo que evitando esta enfermedad, evitaremos gran número de AAA complicados; además de poner especial énfasis en las técnicas quirúrgicas en la cirugía aórtica derivativa, que como vimos en el capítulo 6, son causa de pseudoaneurismas la infección y la técnica quirúrgica deficiente entre otras. Veremos con mayor detalle estos dos aspectos en los capítulos 27 y 38 respectivamente.

El aspecto tercero es el que se presenta en el momento o momentos antes de la intervención quirúrgica, del cual hablaremos a continuación:

Es indispensable la colocación de cateteres de calibre suficiente para una adecuada administración de volumen circulante por vía venosa. Existe controversia respecto a la administración de sangre antes de tener control de la ruptura aórtica, dado que aumentaría el riesgo de un mayor sangrado, pero como mencionaremos posteriormente, la hipoperfusión, principalmente renal es un factor de pronóstico postoperatorio importante por lo que creemos está indicada la administración sanguínea preoperatoria. Estos cateteres sirven además para medición de presión venosa central, toma de muestras para exámenes laboratoriales, los cuales deben incluir un mínimo de hemoglobina, hematócrito, grupo sanguíneo y factor Rh, leucocitos, pruebas de función renal básicas, como urea y creatinina. Puede incluso colocarse un cateter de Swan-Ganz, para monitorizar presión auricular, ventricular, pulmonar y en cuña, siendo las dos últimas las de mayor importancia.

La administración de medicamentos tales como diurético de asa, generalmente furosemida, está en discusión (57), dado que produce disminución de la presión arterial, pero mejora la eliminación o el gasto urinario, evitando la necrosis tubular aguda. En general se ha optado por evitar su uso en este periodo. El uso de medicación a base de bicarbonato para disminuir el grado de acidosis metabólica, secundaria a hipoperfusión ge-

neralizada está plenamente justificado. En los casos necesarios el uso de aminas presoras se justifica, al igual que medicación para evitar lesión cerebral apoxo-isquémica, lesión miocárdica, etcetera, esto siendo parte principal de un tratado de reanimación en el estado de choque, que no está contemplado en esta revisión.

Factor importante junto con la tensión arterial, estado de conciencia, es la diuresis horaria, para lo cual se debe colocar casi simultaneamente a vias venosas una sonda de drenaje vesical.

Veremos en el capítulo 38 la importancia de la diuresis horaria.

El balance ácido-base es de capital importancia para mantener un equilibrio hemodinámico adecuado y por tanto de perfusión, por lo que una línea arterial a través de arteria radial del miembro no predominante de ser posible, es fundamental. Además de ofrecernos la posibilidad de obtener una presión arterial media constante.

Evidentemente estas consideraciones así como las describimos en este capítulo como preoperatorias, pueden en determinado momento y caso, pasar a ser transoperatorias, dependiendo de la urgencia de la situación.

CAPITULO 16

TRATAMIENTO TRANSOPERATORIO

Incluye este tratamiento la técnica quirúrgica de aneurismectomía, para la cual existen múltiples variantes (55), como veremos en capítulos futuros esto dependerá de aspectos especiales el tipo de variantes. Mencionaremos aquí la técnica básica - a grandes rasgos:

Inmediatamente después de inducción anestésica y previamente efectuadas asépsia y antisépsia, se efectúa incisión abdominal - media, de sínfisis del púbis a apéndice xifoides; el equipo quirúrgico no se detiene a efectuar hemostasia, se procede a evi - scerar la cavidad abdominal, rechazando intestino delgado ha - cia arriba y a la derecha, y el colon hacia arriba y a la iz - quierda. Se procede a abrir el retroperitoneo evitando la le - sión de vena mesentérica inferior y procediendo a separar la - cuarta porción del duodeno de su fijación posterior, para dejar expuesto el aneurisma aórtico. Se debe tener en mente la ne - cesidad de control aórtico más proximal en caso de sangrado sú - bito, siendo necesario ocasionalmente toracotomía izquierda y control supradiaphragmático aórtico, o bien supra celiaco sin to - racotomía, teniendo como acceso la transcavidad de los epiplo - nes o rechazamiento hacia la derecha de estructuras como el ba - zo, estómago, páncreas quedando la aorta expuesta en su totali - dad abdominal; ambos procedimientos emplean tiempo muy impor - tante en tales circunstancias, por lo que se ideó por el Dr. De Bakey una pinza de compresión aórtica con apoyo en la columna - vertebral, sin necesidad de disección alguna, hasta el control - del sangrado súbito.

Después de exponer la aorta disecando el duodeno, la mayor - parte de los casos es posible efectuar el pinzamiento aórtico - directo, evitando la lesión de arterias lumbares, por lo que se ha sugerido sea este pinzamiento en sentido anteroposterior, in - dependientemente de la existencia o no de ateroma en la cara - posterior aórtica. La disección en el caso de AAR es general - mente más sencilla que en un AAA, pues habitualmente los teji - dos han sido disecados por el hematoma pulsátil.

Se efectúa aneurismectomía longitudinal, pudiendo ser en "T" en el "cuello" del aneurisma, o sección total aórtica, proce - diendo a efectuar ligadura con sutura de transficción de arte - rias lumbares sangrantes. Algunos autores evitan la hepariniza - ción antes del pinzamiento, explicando que de esa manera evitan un sangrado mayor, otros autores utilizan la heparina antes del pinzamiento, para evitar la trombosis en las porciones distales al pinzamiento de arterias ilíacas, existiendo algunos que una - vez pinzadas las arterias ilíacas inyectan el anticoagulante -

directamente en ellas. El injerto sustitutivo puede ser tubular o en "Y", a arterias iliacas o femorales según el caso.

La selección del material a colocar como prótesis aórtica debe de ser de baja o nula porosidad (para evitar pérdidas sanguíneas mayores), y no precoagulable (para evitar pérdida de tiempo), por lo que el dacron con doble velour y el politetrafluoroetileno son los más usados en estos casos (90). Una vez efectuada la ligadura de arterias lumbares se procede a efectuar la anastomosis proximal aórtica, posteriormente la porción distal ya sea aórtica, iliaca o femoral. En forma habitual la arteria mesentérica inferior queda incluida dentro de la trombosis aneurismática, y no es necesario anastomosis de la misma al injerto, sin embargo debe de revisarse de manera rutinaria las características de viabilidad del colon. Una vez efectuada la anastomosis proximal se verifica su permeabilidad y hermetismo, colocando la pinza aórtica sobre el injerto sintético. Algunos autores con el fin de disminuir el tiempo de pinzamiento aórtico y durante la disección del aneurisma por una parte del equipo quirúrgico, la otra parte de este procede a efectuar la anastomosis de una rama del injerto ya sea iliaca o femoral, y así una vez efectuada la anastomosis proximal esta se puede abrir completamente, disminuyendo el tiempo de pinzamiento y el quirúrgico, así como la isquemia distal y mejorar la perfusión renal.

De ser necesario se procede a efectuar tromboembolotomía distal antes de terminar la anastomosis distal, así como también se puede colocar anillos de reforzamiento en sitios de anastomosis, tanto proximal como distal, con el mismo material utilizado, para evitar fistulas aortoentéricas, falsos aneurismas, etcetera. Finalmente se recubre el injerto con el tejido aneurismático restante, para evitar al igual que con los anillos complicaciones en sitios de anastomosis.

Aspecto importante de señalar en este capítulo es que una vez terminada la anastomosis proximal y alguna de las distales o la distal en caso de injerto tubular, es de capital importancia prevenir al personal de anestesiología, con el fin de evitar en lo posible la hipotensión durante el despinzamiento, que como veremos en capítulos futuros, juega un papel pronóstico importante.

C A P I T U L O 17

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

Consideramos que el tratamiento postoperatorio debe contemplar tres aspectos fundamentales:

La preservación de la permeabilidad del injerto previamente colocado.

Preservar las funciones vitales en límites de normalidad, o lo más cercano a ellas posibles.

Evitar complicaciones.

Para poder cumplir con estos aspectos en pacientes con el diagnóstico de aneurisma aórtico roto, tratado con aneurismectomía a interposición de injerto sintético, deben confluír los conocimientos del cirujano y el médico intensivista.

Sabemos que en todos los casos, en mayor o menor grado, las condiciones del paciente son críticas, hemos hablado ya de las enfermedades concomitantes, de la etiología del padecimiento, de la presentación del mismo, etc., panorama que nos pone al tanto de las posibles condiciones postoperatorias del paciente, lo que lo hace al paciente candidato indudable a cuidados intensivos postoperatorios.

El primer aspecto de los señalados al inicio de este capítulo, es responsabilidad "compartida" de cirujano e intensivista, dado que esta se fundamenta en el cumplimiento del segundo aspecto, es participación primordial del médico clínico, portanto mantener dichos parámetros principalmente el hemodinámico, refiriendonos específicamente a la tensión arterial, para evitar la trombosis del injerto, así como las demás características funcionales, que como mencionamos en el capítulo 15 requieren de un estudio aparte.

Señalaremos aquí solamente los aspectos que a nuestro juicio son fundamentales mantener en límites de normalidad:

Tensión arterial.

Gasto cardiaco.

Oxigenación sanguínea y perfusión tisular.

Diuresis horaria entre 50 y 100 centímetros cúbicos.

Permeabilidad del árbol arterial distal.

Utilización profiláctica de antibióticos por espacio de 24 a 48 hrs.

Mantener parámetros laboratoriales normales, siendo básicos la hemoglobina, el hematócrito, electrólitos, equilibrio ácido-básico y función renal.

Cuando se logra cumplir lo hasta aquí descrito, estamos ante un caso con un pronóstico favorable. Viene entonces el papel principal del cirujano después de el tratamiento operatorio; - evitar las complicaciones.

Son estas tan numerosas y variadas así como de tan diferente y difícil tratamiento que hemos dedicado la PARTE IV de este escrito para exponerlas.

P A R T E I V

C O M P L I C A C I O N E S

CAPITULO 18

LESIONES ARTERIALES

Al seguir cuidadosamente la técnica quirúrgica se evitan lesiones no solo arteriales, sino de cualquier estructura vecina, sin embargo la posibilidad de complicaciones traumáticas de este orden siempre está presente.

Como lesiones arteriales nos referiremos a la ligadura de arteria mesentérica inferior, que como se mencionó en capítulos - previos está por lo general incluida en el trombo mural del aneurisma, y que en la mayoría de los casos no existe complicación por la sección y ligadura de la misma. El tiempo transcurrido durante la colocación del injerto aórtico, es tiempo en el cual la arteria mesentérica ha estado sin flujo, así mismo es tiempo suficiente para que se manifiesten signos de isquemia en colon, por lo que una revisión de esta estructura al término de la anastomosis vascular nos determinará en forma subjetiva la necesidad o no de reimplante mesentérico inferior. De igual manera al tener ligada y seccionada esta arteria lo más cercana posible a la pared aórtica y si contamos con presencia de pulso esto es una evidencia objetiva de ausencia de riesgo para complicación isquémica de colon; aún más se puede determinar la presión de arteria mesentérica inferior en forma transoperatoria, y si esta es mayor de 50 mmHg, existe bajo riesgo de complicación osquémica. Existen métodos sofisticados como la determinación transcutánea o de mucosa colónica de oxigenación sanguínea y de perfusión tisular, para evitar complicaciones de este tipo (85).

La lesión arterial iliaca es desconocida, máxime que incluso se está efectuando cirugía sobre ellas.

Lesiones arteriales en miembros inferiores han sido descritas en cirugía derivativa femoropoplíteica o iliofemorales, no siendo así por intervención por AAAR, sin embargo sabemos que estas pueden ser; ruptura por insuflar en demasía la sonda de balón de látex, por el mismo paso de la sonda de balón, desgarros durante anastomosis injerto-arterial, etcétera. Solo las mencionamos como posibles y sabemos que el cirujano vascular está preparado para su resolución en caso de presentarse tales eventualidades.

En los aneurismas de tipo inflamatorio, anastomótico, y en menor frecuencia en los de tipo ateroscleroso, las paredes de la aorta pueden encontrarse con una debilidad extrema que dificultan la anastomosis proximal, existiendo el riesgo de desgarrar de dicha pared, siendo esto de mayor probabilidad al presentarse a muy corta distancia de las arterias renales, por lo

que es necesaria la anastomosis renal al injerto aortico en caso de lesi3n de la pared aortica o renal, pudiendo incluso ser necesario un injerto aut3logo, parche de angioplastia o definitivamente autotransplante renal.

En los casos de diflcil control del sangrado por sitio de ruptura, puede llegar a lesionarse alguna rama colateral aortica en el af3n de control hemost3tico, afortunadamente el pinzamiento - supradiafragm3tico o supraceliaco raramente son necesarios y en esos casos, como se mencion3 en el capitulo 16, es mejor la presi3n de la aorta contra la pared posterior abdominal.

Estas son basicamente las lesiones arteriales presentes como complicaci3n de AAAR. Se3alaremos tromb3sis de la arteria de Adamkiewicz como complicaci3n neurol3gica en capitulos siguientes.

CAPITULO 19

LESIONES VENOSAS

Este tipo de lesión se presenta con mayor frecuencia que la lesión arterial (48). Al inicio de la disección de la aorta se debe tener sumo cuidado de evitar la vena mesentérica inferior, que como señalamos en el capítulo 3 corre inmersa en el tejido graso adherido al peritoneo posterior, siendo la lesión venosa más frecuente en este tipo de cirugía.

Al momento de efectuar la disección aórtica para el control de la perforación aneurismática, debemos prestar atención especial a la vena cava inferior, que aunque debido al hematómampulsátil generalmente se encuentra disecada, es de una textura y consistencia tales que el menor traumatismo puede lesionarla aumentando así la morbi-mortalidad operatoria, por lo que sugerimos la menor disección posible de esta area, cosa que además no es necesaria.

La vena renal izquierda esta situada por delante y "sobre" el aneurisma en gran parte de las veces (57), por lo que su separación cuidadosa debe ser una tarea especial para alguno de los miembros del equipo quirúrgico. Siendo posible sin embargo y dependiendo de las condiciones operatorias la sección y pinzamiento o incluso ligadura de la misma, con un aumento mínimo o inexistente de la morbi-mortalidad operatoria, a decir de algunos autores, y de importancia estadística significativa a decir de otros, por lo que sugerimos esta técnica solo en -- casos estrictamente necesarios.

Al igual que la disección de la vena cava inferior, la disección de venas ilíacas es innecesaria y riesgosa durante el procedimiento quirúrgico de reparación aneurismática aórtica, por lo que deben ser evitadas lo más posible, o manejarse en forma gentil en los casos que sea necesario; como veremos en el capítulo de variantes anatómicas.

C A P I T U L O 20

HEMATOLOGICAS

La hemorragia es un factor que determinará más que ninguna otra el curso de la enfermedad, de manera aislada. La magnitud de la pérdida hemática va de la mano con la magnitud del estado de choque, sea esta retro o peritoneal, siendo mayor hacia el segundo y por lo tanto de mayor gravedad (77). La hemorragia es el punto de partida de la catastrofe hemodinámica que significa el AAAR.

Existe otro aspecto por revisar en relación a hemorragia; la posibilidad de su presencia postoperatoria. Algo indudable es la aplicación concienzuda de la técnica quirúrgica, para evitar tal complicación. Algo discutible es la utilización en estos casos de medicación anticoagulante (61,57,93), nos inclinamos por evitar tales medicamentos.

La reintervención de un paciente por hemorragia postoperatoria debe ser valorada exhaustivamente, dado que la mortalidad aumenta considerablemente al efectuarla.

La trombosis tiene dos aspectos principales en relación a AAAR; la que se presenta a nivel arterial distal durante el pinchamiento aortico e iliaco, que debe ser resuelta en ese momento, y la trombosis venosa profunda que está presente en cualquier caso quirúrgico como posibilidad de complicación, debiéndose poner en practica las medidas de higiene venosa conocidas para su prevención, siendo necesaria la valoración-balanceada del riesgo-veneficio de la anticoagulación en caso de TVP. La trombosis temprana del injerto aórtico o sus ramas implica deficiencia técnica. La trombosis tardía del injerto aórtico o sus ramas implica progresión de enfermedad de fondo defectos hemodinámicos del paciente, siendo ambas tributarias de tratamiento quirúrgico.

El aneurisma de aorta abdominal es un "reservorio", por llamarlo de alguna manera, de elementos formes de la sangre, dado que se sabe de la formación de trombos murales en el mismo. -

La ruptura significa una pérdida de estos elementos en forma vasta y súbita, lo que puede condicionar un síndrome de Kasabach-Merritt, que culminará con la presencia de coagulación intravascular diseminada (35,19), disfibrinogenemia, etc., - es decir coagulopatía de consumo.

Debemos recordar que el material sintético utilizado en la reparación de el AAAR condiciona una baja importante en la cuenta plaquetaria, dado que son estas estructuras formes de la sangre las que inicialmente formarán la "capa" interna de dicha prótesis.

C A P I T U L O 21

CARDIOLÓGICAS

En el aneurisma de aorta abdominal tratado electivamente, las complicaciones del orden cardiológico ocupan el primer lugar, con una frecuencia de entre el 40 y 80 % (41,57).

En el aneurisma de aorta abdominal roto, estas pasan a segundo lugar, después de las complicaciones renales como causa de muerte.

Las complicaciones de origen cardiológico en este último caso están relacionadas al grado y duración del estado de choque.

La arritmia cardíaca grave secundaria a hipoxia, juega un papel preponderante, seguida de el infarto del miocardio y como consecuencia de ellas o independiente la falla cardíaca manifestada con el cuadro de insuficiencia cardíaca (108, - 58).

CAPITULO 22

RENALES

Al igual que la gran mayoría de las complicaciones de AAAR, las complicaciones renales dependen del grado y duración de el estado de choque, con el que curse el paciente (77). Influyen también factores como el tiempo prolongado de pinzamiento aórtico (72), el volumen y tipo de sangre transfundido (121), refiriendonos con este último término a sangre homóloga o autóloga (17), el curso de la tensión arterial transoperatoria, especialmente durante el despinzamiento aórtico, siendo factor determinante pronóstico la hipotensión, la lesión ya referida en capítulos previos de arterias o venas renales, el tratamiento preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio para tratar de mejorar el flujo renal ya sea con el uso de diuréticos, o disminuyendo el riesgo y el grado de acidosis, que tiene una repercusión importante en el parénquima renal.

En los casos de AAAR que además cursan con trombosis distal de el árbol arterial o ateroembolismo o embolismo propiamente dicho, los cuales ocasionan insuficiencia arterial aguda agregada, es imperativo tener en mente la potencialización del síndrome de revascularización, de por sí ya presente al efectuar el pinzamiento aórtico (42), lo cual lesiona directamente a la unidad funcional renal, produciendo oclusión de los túbulos renales, dificultando el intercambio iónico y molecular, deteriorando grandemente el mecanismo de control buffer, produciendo como es lógico, alteración en la totalidad de la economía y llevando a un estado más precario al paciente y favoreciendo el alza del índice de mortalidad. Siendo esta la causa más frecuente de muerte en los casos de AAAR (105, 108, 21, 14).

Además de el órgano renal propiamente dicho, pueden existir lesiones en otras estructuras del sistema urinario (67, 53), principalmente ureteres, probablemente en 2 tiempos principales en la cirugía; al momento de la disección del aneurisma y al momento de la disección de arterias ilíacas. Ocasionalmente las "ramas" del injerto sintético se colocan en relación anterior a los ureteres, y se han descrito lesiones de ureterohidronefrósis por esta causa (31), debiendo siempre estas "ramas" ser posteriores a el paso de las vías de drenaje renal.

CAPITULO 23

LINFATICAS

Estas complicaciones son tomadas muy poco en cuenta, y muy a la ligera. Es entendible este comportamiento en un caso de urgencia como el que nos ocupa. Debemos tener en mente las posibles complicaciones secundarias a este apartado de la Angiología.

Es de suma importancia el evitar las lesiones de los conductos linfáticos y estructuras ganglionares, pues sabemos de la existencia de ascitis quillosa, quiluria, quilotórax, etcétera, que tienen como resultado dos aspectos importantes:

La pérdida importantísima de proteínas intravasculares (8), con la consiguiente respuesta de baja en la presión oncótica, deficiencia en la respuesta a la reparación de lesión - debido a baja de proteínas disponibles, la deshidratación por secuestro de líquido en el tercer espacio corporal, la mala funcionalidad de múltiples reacciones enzimáticas y hormonales que utilizan las proteínas como medio de transporte y demás.

El segundo aspecto no menos importante, e igualmente conocido es la característica física y química que presenta este líquido ultrafiltrado del plasma, que es un medio de cultivo ideal para muchas bacterias patógenas y de alta virulencia, - que de desarrollarse a tal grado de producir infección, ponen de nueva cuenta en peligro la vida de quien la presenta. (1-03).

Complicación a largo plazo y afortunadamente poco frecuente es el desarrollo de linfedema secundario, con las manifestaciones conocidas de esta entidad, que van de un cuadro infeccioso superficial hasta la malignización de esta patología (103).

CAPITULO 24

INTESTINALES

Estas complicaciones por traumatismo directo son afortunadamente raras, existen reportes de traumatismos por instrumentos de separación hacia el estómago, hígado, colon, etcétera. Puede existir la posibilidad de lesión intestinal principalmente de delgado durante un acceso rápido a la cavidad peritoneal, - en los casos extremos de choque, para control de el sangrado, - al momento de la incisión abdominal.

Otra lesión más infrecuente es la posibilidad de lesión del recto-sigmoides al momento del paso de la rama izquierda de la prótesis vascular hacia la región femoral, en caso necesario.

La lesión intestinal como complicación de cirugía de AAAR, se describió en el capítulo 18, en lo que respecta a isquemia de colon, secundaria a lesión de arterias mesentéricas, siendo la mesentérica inferior la arteria más comunmente lesionada - durante esta cirugía.

Lesiones del sistema digestivo son comunes a esta y otras - cirugías, como son el sangrado por tubo digestivo secundario - a úlceras de estres, divertículos, enfermedad acidopéptica, -- gastritis erosiva por medicamentos, etc., todo esto favorecido en el caso de AAAR si se llega a usar medicación anticoagulante en el postoperatorio y el uso rutinario de estos en el - transoperatorio.

C A P I T U L O 25

NEUMOLOGICAS

La etiología arterioesclerosa de fondo de los AAA, la edad, el tabaquismo, la enfermedad obstructiva crónica secundaria, la hipertensión arterial sistémica, la vida sedentaria, la obesidad, son algunos factores que coexisten frecuentemente con el aneurisma de la aorta abdominal; todos ellos con repercusión directa sobre la función respiratoria. (77,33,57).

El hecho de ser una cirugía de urgencia la reparación de un AAAR nos impide la preparación adecuada o el intento de mejoría de la función respiratoria a través de tratamiento de rehabilitación pulmonar en estos pacientes, desafortunadamente -- siendo con frecuencia fuente de complicaciones trans y postoperatorias, favorecidas además por la intubación prolongada, no solo durante el acto quirúrgico, sino frecuentemente en el posoperatorio inmediato, que aumenta la posibilidad de invasión bacteriana en el árbol respiratorio y la posterior diseminación hemática de estas hacia el material protésico sintético-implantado.

CAPITULO 26

NEUROLOGICAS

La isquemia medular es la complicación neurológica más seria en estos casos. Se presenta en los aneurismas toracoabdominales tratados quirúrgicamente en un 5 a 10 % de los casos, mientras que en los aneurismas abdominales se presenta en un 0.25 % de los casos, siendo el 0.09 % en casos electivos y el 0.15 % en casos de AAR (81, 34).

La etiología de esta lesión neurológica tan importante es el compromiso circulatorio medular, obtenido principalmente por o a través de la arteria de Adamkiewicz, que como se mencionó en el capítulo 3 se origina entre las vertebrae dorsal 9 y la lumbar 2, siendo más frecuente entre T-10 y T-11 (34); al existir lesión de esta existirá lesión medular, generalmente debido a pinzamiento aórtico, unido a un nacimiento de esta arteria a un nivel anormalmente bajo.

La lesión neurológica puede ir desde mínima parestia e hipostesia (81), hasta la hemiplejía, acompañada de incontinencia de esfínteres.

El tratamiento evidentemente es de sostén y posiblemente de intentar limitar las lesiones existentes a base de medidas anti edema y finalmente el tratamiento de rehabilitación de las posibles secuelas.

El grado de recuperación es totalmente incierto, pudiendo presentarse hasta un año después del evento isquémico.

La lesión de los nervios viscerales periaórticos puede dejar como secuela neuropatía visceral; la lesión irritativa del hema toma hacia los nervios femorales puede dejar igualmente una neuropatía periférica en porción anterior de abdomen y en extremidades inferiores.

Es bien conocida la secuela postoperatoria a nivel aórtico - relacionada con la función sexual, principalmente en el hombre, por lesión de nervios viscerales autónomos y del plexo simpático, dejando como consecuencia disminución de la libido, defecto en la erección, eyaculación retrógrada, etc. (32). Aspecto totalmente secundario en casos como el presentado aquí, en pacientes generalmente de edad avanzada.

Toma mayor importancia en la cirugía electiva y en pacientes jóvenes, por lo que debemos recordar este tipo de complicación neurológica.

C A P I T U L O 27

INFECCIOSAS

Afortunadamente las complicaciones de este tipo son poco frecuentes (78). El sitio de mayor afección es a nivel inguinal, cuando existe la necesidad de incisión en este sitio.

La infección cuando solo se efectúa abordaje abdominal es poco frecuente. Sabemos de el peligro que significa la infección en cualquier parte de la economía al existir un implante vascular sintético, es la complicación más temida, dado que la infección del material sintético en la mayoría de los casos significa retiro del mismo.

Cuando existe complicación a nivel femoral en tejido blando, se pueden tomar dos caminos; en los estadios I y III (1-13) según Szilagyí, el tratamiento debe ser conservador con lavado mecánico, antibioticoterapia, irrigación continua, etc.

Otros consideran que solo en el estadio I el tratamiento es conservador y en el resto debe manejarse con retiro del material protésico (91).

Existe controversia en estos puntos, y se ha tratado de idear una clasificación para retiro o no de material protésico-vascular; sin embargo la mayoría de los autores están de acuerdo en que ante infección y trombosis de injerto, esto debe retirarse. El uso de prótesis extra-anatómicas al retirar un implante aortico es motivo de discusión, y hay quienes opinan que no se debe utilizar, sino que se debe esperar a la evolución natural de la isquemia, mientras que otros consideran es la piedra angular del tratamiento, independientemente del riesgo de reinfección por vía hematogena (82).

Debemos de aclarar que estos riesgos existen no solo en el tratamiento de AAAR, sino en cualquier implante vascular que se efectue en el árbol arterial, no solo sintético, sino autólogo e incluso in situ u homólogo. A propósito de este tema se ha sugerido la mejor respuesta de el injerto autólogo e in situ a la infección, que el material sintético, haciendo referencia a la mayor penetración antibiótica sobre el tejido vivo y más en el que conserva su irrigación propia como en la safena insitu; sin embargo estadísticamente no existe diferencia significativa desde este punto de vista, y se continua estudiando (80,110).

El uso de antibióticos profilácticos ha demostrado su utilidad (59), siendo las cefalosporinas las de mayor uso (9).

Se continúan investigando métodos para mejorar la penetración antibiótica en material sintético (120), especialmente con el uso de materiales pesados metálicos Al, Mg, etc.

P A R T E V

P R O N O S T I C O

C A P I T U L O 28

PRONOSTICO

Existe una variación importante en cuanto al pronóstico de esta patología de país a país y de diferentes grupos de trabajo, como veremos al hablar de la mortalidad en el capítulo siguiente.

El pronóstico de esta entidad se ve afectado por múltiples entidades, que a lo largo de esta revisión hemos y continuaremos mencionando.

El factor aislado principal para el pronóstico de esta entidad es la función renal, principalmente basandonos en la diuresis horaria pre y transoperatoria; el factor a tomar en cuenta en segundo lugar y que es consecuencia del primero es la hipotensión, posteriormente la función pulmonar y lo mencionado en el capítulo de enfermedades concomitantes.

Debemos mencionar que el factor principal en relación con AAA sometido a cirugía electiva es la enfermedad arterioesclerótica coronaria.

C A P I T U L O 29

MORTALIDAD

Conforme avanza la experiencia de los cirujanos vasculares, disminuye el porcentaje de mortalidad de el AAR al igual que el resto de la patología angiológica.

En la actualidad el porcentaje de mortalidad varía desde un 30 % hasta un 85 %, dependiendo de los centros hospitalarios en que se efectue el tratamiento de urgencia.

La experiencia en nuestro hospital fué de una mortalidad del 70 %, como veremos en los capítulos venideros (69,121).

P A R T E V I

A S P E C T O S E S P E C I A L E S

C A P I T U L O 30

RUPTURA HACIA VENA CAVA INFERIOR

La ruptura de un AAA hacia la vena cava inferior se presenta en el 5.7 % del total de los AAA (50).

El cuadro clínico de esta entidad cambia en su totalidad y evidentemente no se manifiesta como estado de choque hipovolémico, sino como una insuficiencia cardiaca aguda, que se acompaña de isquemia en extremidades inferiores por "robo" hacia la circulación de baja presión, soplo abdominal en "maquinaria", es decir sistolodiastólico, insuficiencia hepática aguda y datos de hipertensión venosa distal.

El cuadro clínico descrito es aparatoso, y es la base del diagnóstico de esta entidad, siendo el tratamiento eminentemente quirúrgico.

Dependiendo de las condiciones del paciente, puede darse el caso de fístula arteriovenosa crónica de este origen, dejándose evolucionar el caso para tratar de mejorar las condiciones habitualmente precarias de estos pacientes, cosa extremadamente difícil, pues el tratamiento es cierre de la fístula, y corrección del aneurisma aórtico.

La mortalidad en la actualidad es al rededor de el 50 % en la mayoría de los reportes disponibles (51).

El tratamiento en la actualidad es esencialmente el mismo, solo varía en el sentido de controlar la hemorragia "interna" con pinzamiento aórtico y control del sangrado de vena cava retrógrado, mediante compresión externa de la misma, para cierre directo posterior.

CAPITULO 31

RUPTURA HACIA DUODENO

Existen dos posibilidades de ruptura hacia el tubo digestivo en lo que respecta a el tiempo de presentación ; la llamada primaria , cuando esto sucede espontaneamente del aneurisma aórtico-hacia el intestino, y la segunda llamada secundaria, cuando el AAA se ha tratado y se desarrolla una fistula aortoentérica en el sitio de anastomosis del implante vascular y la arteria. (122,112).

El sitio más frecuente de comunicación es hacia el duodeno , con 81 % , pudiendose presentar en el intestino delgado, colon, y estómago , con una frecuencia de 8 % , 5.6 % y 4.8 % respectivamente (127,111,13).

El signo principal para el diagnóstico de esta entidad es el sangrado de tubo digestivo, pudiendo ser hematemesis o melena , pudiendo a su vez ser estas crónicas de hasta una semana de evolución.

Además de lo señalado, este cuadro se acompaña de dolor abdominal y en región lumbar, siendo el estudio diagnóstico de excelencia la angiografía (127).

La mortalidad es sumamente elevada, fluctuando entre el 56 % y el 62 % en periodo operatorio, y no se conoce un caso de sobrevivencia mayor de 3 meses cuando existe una ruptura primaria, y están reportados 7 casos de sobrevivencia en rupturas secundarias (127,122), todos tratados con injerto extra-anatómico.

El tratamiento es quirúrgico, inmediatamente después de el diagnóstico (127,122).

Para la fistula primaria el tratamiento es esencialmente el mismo que para un AAAR a peritoneo o retroperitoneo, es decir , resección del aneurisma, colocación de injerto, siendo imperativo el cierre del defecto intestinal antes de las anastomosis vasculares, con un lavado exhaustivo de la cavidad retroperitoneal, en donde incluso debe utilizarse antibioticoterapia directa. De igual importancia es interponer parte del epiplón mayor entre el sitio de comunicación intestinal y el vascular, para impedir fistula aortoentérica secundaria en el futuro. (122). Reforzando de manera habitual con el remanente del aneurisma el injerto expuesto.

Durante esta cirugía, el problema principal es probablemente el proceso inflamatorio severo en el sitio de acceso, que como se mencionó en capítulos anteriores condiciona a mayor riesgo de complicación.

La posibilidad de infección en estas condiciones es mayúscula, y se debe depurar la técnica con lo mencionado hasta este -

momento, es decir, antibiotico-terapia iniciada al momento del diagnóstico, material de sutura sintético monofilamento, lavado retroperitoneal exhaustivo y con antibiótico, técnica estricta, cubierta del injerto o separación de este del tubo digestivo con epiplón, etcétera.

El tratamiento de la fístula aortoentérica secundaria es re tiro del material protésico y colocación del injerto extra-anatómico axilobifemoral (122)

La formación de falso aneurisma anastomótico en comunicación con tubo digestivo es infección inminente, por lo que el tratamiento es el señalado, y está por demás decir que la mortalidad es de las mayores existentes dentro de la patología de el AAA.

CAPITULO 32

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL Y RIÑÓN EN HERRADURA

1 de 400 o 1 de 1000 personas se presenta el riñón en herradura; el 80 % de los casos tienen una irrigación renal anómala, en lo que se refiere a la existencia de más de 2 arterias renales, siendo todas ellas ectópicas, lo que significa que el momento de cirugía aórtica, este porcentaje se verá afectado por isquemia renal de mayor o menor grado.

El diagnóstico durante la cirugía electiva se hace por urografía excretora, y es obligatoria la toma de arteriografía para determinar el sitio o los sitios de irrigación renal, con el fin de evitar su lesión, o en casos determinados efectuar el reimplante de las arterias renales (52).

Durante la ruptura aneurismática, evidentemente estas consideraciones pasan a segundo término, y en muchas ocasiones no se efectúa el diagnóstico preoperatorio.

La técnica quirúrgica es en esencia la misma, siendo en la mayoría de los casos necesaria la sección renal.

Existe poca experiencia al respecto a nivel mundial, sin embargo se habla de poca repercusión de la concomitancia de esta entidad con AAAR respecto a morbi-mortalidad, pues solo existen 3 casos reportados en la literatura (68,15).

CAPITULO 33

RUPTURA HACIA VENA RENAL

Sabemos que la arteria renal izquierda está en la mayoría de los pacientes y la población en general, por delante de la aorta, en su camino hacia la vena cava inferior. Se han descrito rupturas de AAA hacia esta vena.

En el 1.8 % a 2.4 % de la población general, esta vena renal cruza hacia la vena cava inferior por la cara posterior de la aorta, y existe cuandomenos la descripción de dos casos de AAAR en estas condiciones hacia vena renal (22, 116, 65, 128).

La sintomatología es similar a la que se presenta en la comunicación aortocava, con predominio del dolor a nivel lumbar izquierdo, con menor grado de afección hemodinámica inicial, pero con mayor daño renal posterior.

Es muy poca la experiencia que existe al respecto, y la estadística tiene un valor dudoso.

Mencionamos este aspecto de la patología aneurismática de la aorta, para tenerla presente como posibilidad diagnóstica.

Al igual que en la ruptura hacia la vena renal izquierda retroaórtica, existe la posibilidad de ruptura de un AAA en vena cava inferior izquierda o vena cava inferior dupla, sin embargo no contamos con reporte en la literatura, pero sí con la concomitancia de un AAA no complicado, con esta variante anatómica, que evidentemente complica la técnica quirúrgica.

CAPITULO 34

ANEURISMA MICOTICO Y SUPRARRENAL

El aneurisma micótico es un falso aneurisma. Se clasifica dentro de la etiología inflamatoria y por lo tanto representa un riesgo agregado en el tratamiento de AAAR, principalmente por dos aspectos; en primer lugar, sabemos de la debilidad, deslesnabilidad y fragilidad de los aneurismas inflamatorios en cuanto a las características de la pared arterial, lo que dificulta la técnica anastomótica, en la que incluso se debe pensar en colocar refuerzo, ya sea suturado, o a manera de anillo sobre la sutura previa, elaborado con el mismo material protésico.

En segundo lugar, debemos considerar la etiología bacteriana del mismo, principalmente por la posibilidad de la infección de el tejido sintético vascular con miras a sustituir la arteria.

El aneurisma suprarrenal en tiempos anteriores se consideró inoperable, máxime complicado con ruptura del mismo.

Las técnicas actuales nos permiten efectuar esta cirugía de aneurismectomía y colocación de implante vascular con un aumento moderado (57) del riesgo operatorio, además del ya implícito por la patología de fondo.

Hacemos esta observación dado que en algunas partes de nuestro tercer mundo se continua pensando en la inoperabilidad del aneurisma suprarrenal roto.

P A R T E V I I

REVISION DE 7 CASOS DE ANEURISMA AORTICO ABDOMINAL ROTO

CAPITULO 35

INTRODUCCION

El diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal complicado (roto, trombosado, disecado, en expansión) (63,71,88,124) es un reto para el cirujano vascular, de igual manera su tratamiento y control postoperatorio. A pesar de los grandes adelantos en los métodos diagnósticos (123,101,119,97), técnicas quirúrgicas (126,95,106,4), y médicas (1, 39, 106), - esta entidad continúa teniendo una mortalidad elevada (54, - 63,64,69,77,107).

En esta ocasión revisaremos 7 casos de AAA que requirieron manejo de urgencia en nuestro Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, en un periodo del 1 de Julio de 1987- al 1 de Noviembre de 1987.

CAPITULO 36

MATERIAL Y METODOS

RESUMEN DE CASOS:

CASO 1; masculino de 81 años de edad, cuadro doloroso abdominal de 12 horas de evolución, al ingreso a hospital, difuso, de predominio en fosa iliaca izquierda. Taquicardia de 102 latidos por minuto, tensión arterial de 160/100 mmHg. Los exámenes de laboratorio tomados 72 horas antes fueron normales, los exámenes solicitados de urgencia mostraron baja en la hemoglobina en 3.2 grs. / dl., aumento de leucocitos en 5,200 por cc., y 1.52 grs. de creatinina sérica en relación a los previos.

Sometido a laparotomía de urgencia con diagnóstico de apendicitis aguda del anciano VS trombosis mesentérica.

El diagnóstico transoperatorio fué de AAAR.

Fallece tres semanas después de cirugía, con diagnóstico de neumonía de focos múltiples.

CASO 2; masculino de 67 años de edad, dolor abdominal de 24 horas de evolución, irradiado a región lumbar izquierda y miembro pélvico izquierdo, masa pulsátil abdominal. Laboratorio de urgencia con hemoglobina de 6.3 gr./dl., hematócrito de 18 ml-dl. Sin tensión arterial detectable. Se somete a cirugía con diagnóstico de AAAR el cual se verifica.

Cursa buena evolución postoperatoria.

CASO 3; femenina de 75 años de edad, 5 días con cuadro doloroso abdominal, inicialmente en fosa iliaca derecha y con irradiación posterior a la totalidad del abdomen. Exámenes de laboratorio previos y de urgencia sin diferencia. Masa abdominal hiperpulsátil, dolorosa a la palpación. Se somete a cirugía con diagnóstico de AAAR, comprobándose la presencia de AAA, pero sin evidencia de ruptura. Fallece 24 horas después por insuficiencia renal aguda.

CASO 4; masculino de 56 años, diagnosticado previamente como portador de AAA. Cuadro doloroso abdominal súbito, intenso, difuso, sin cambios significativos en relación a exámenes de laboratorio pre y post-dolor. Se somete a cirugía de urgencias con diagnóstico de AAAR, comprobándose transoperatoriamente el AAA sin ruptura, con proceso inflamatorio perianeurismal severo. Buena evolución postoperatoria.

CASO 5; masculino de 69 años, con pérdida ponderal de 15 kgs en un periodo de 3 meses. Cuadro doloroso abdominal de 72 horas de evolución con masa pulsátil abdominal. Teleradiografía de tórax con imágenes sugestivas de lesiones metastásicas a pulmón y simple de abdomen con datos de tumoración retroperitoneal.

Diagnóstico inicial de linfoma retroperitoneal y AAA no complicado. Tomografía axial computada pone de manifiesto AAA.

Al décimo día de internamiento dolor súbito intenso, hipotensión, baja de las cifras de hemoglobina y hematócrito y finalmente estado de choque grave. Se somete a cirugía de urgencia, encontrando AAAR. Fallece transoperatoriamente.

CASO 6; masculino de 87 años de edad, dolor abdominal súbito de 6 horas de evolución, masa pulsátil abdominal, dolorosa a la palpación, exámenes de urgencia con hb. de 7 gr/dl., y hematócrito de 20 ml/dl., tensión arterial de 90/60 mmHg. Se efectúa aortograma translumbar sin evidencia de ruptura en presencia de AAA. 30 minutos después de aortografía presenta choque irreversible. Autopsia confirma diagnóstico de AAAR.

CASO 7; masculino de 67 años, cuadro doloroso abdominal de 12 horas de evolución, acompañado de hipotensión de 70/40 mmHg, con hb. de 8 gr/dl. y hematócrito de 23 ml/dl., con leucocitosis de 17,000 por cc. Se somete a cirugía de urgencia con diagnóstico de apendicitis aguda.

El diagnóstico transoperatorio es de AAAR.

Fallece transoperatoriamente.

CAPITULO 37

RESULTADOS

El 84.68 % de los pacientes fueron del sexo masculino (63, - 77,98). La edad promedio fué de 71 años. El 71.40 % de los casos presentó choque en cualquiera de sus tres grados (64,77).

Todos los pacientes se sometieron a estudio simple de abdomen radiográfico, y en el 28.65 % no se detectó la presencia de AAA. El 71.4 % de los casos presentaron baja en la hemoglobina y seis casos se sometieron a cirugía de urgencia, el 100 % de ellos presentó aneurisma de aorta abdominal mayor de 6 cm. de diámetro, seis fueron fusiformes y uno sacular, siendo la etiología aterosclerosa en la totalidad (89,119).

El 71.4 % se comprobó la presencia de ruptura de aneurisma aórtico. El sangrado transoperatorio promedio fué de 1.7 litros con hematoma retroperitoneal en tres casos y mixto en dos, con volúmenes de entre 300 y 1200 cc de sangre. Todos los pacientes sometidos a cirugía sufrieron hipotensión transoperatoria (77-95); tuvieron una diuresis horaria de 60 cc en promedio transoperatoria, presentando el 84.6 % de los casos alza de azúcares.

La mortalidad fué de 71.4 % (54,63,69,77,98,106,118), atribuyéndose a hipovolemia el 42.8 % ; insuficiencia renal la correspondió el 14.2 % y el resto a neumonía de focos múltiples.

CAPITULO 38

DISCUSION

El diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal roto teniendo la información clínica de paciente mayor de 50 años, masculino, con dolor abdominal que se acompaña de hipotensión arterial, taquicardia, baja de los niveles de hemoglobina y hematócrito, - que además se presenta leucocitosis, radiografía simple de abdomen con signo de "cáscara de huevo" y ocupamiento de retroperitoneo por material anormal, ofrece pocas posibilidades de falla diagnóstica.

Esta revisión presenta dos casos de cuadro clínico similar al descrito, en los cuales no sospeché el diagnóstico, pero que evidentemente fueron candidatos a exploración quirúrgica de urgencia, confirmandose el diagnóstico de AAAR en forma operatoria. El caso número 5 con el cuadro clínico similar, quien además contó con estudio de tomografía axial computada, cursó con ruptura de aneurisma por espacio de 10 días, y se sometió a cirugía solo cuando se presentó un estado de choque severo.

Los casos 3 y 4 aunque no presentaron ruptura, sí cursaron con proceso inflamatorio aórtico como causa del cuadro doloroso abdominal; sin embargo es posible diagnosticar la no ruptura de estos casos en base a los hallazgos preoperatorios de laboratorio principalmente, sin que esto contraindique la cirugía como laparotomía exploradora.

Dos puntos nos hacen reflexionar a este respecto; se confirma en primer instancia que el diagnóstico de AAAR no es fácil de efectuar, y en segundo término que ante un cuadro como el que aquí presentamos, justifican ampliamente la intervención quirúrgica de urgencia.

El deterioro de la función renal guarda una estrecha relación con la mortalidad de estos casos, y debe tenerse presente la importancia del valor pronóstico de la función renal preoperatoria. La hipotensión arterial perioperatoria, el sangrado, - la transfusión sanguínea y su volumen, también son factores pronósticos de importancia, los cuales al aumentar sus grados de afectación, aumenta el porcentaje de mortalidad por AAAR (3,63, - 84,107).

Un factor contribuyente a la mortalidad de estos pacientes - en nuestro medio, es la dificultad de obtener sangre en volúmenes adecuados. Esto se demuestra por el hecho de que el 42.84 % de nuestros casos fallecieron por hipovolemia (106), por lo que se debe tomar en cuenta el uso de autotransfusión para disminuir este factor que aumenta la mortalidad (17,21,24).

El sitio de hematoma así como su volumen tienen un valor pronóstico reconocido (54,77), el cual se demuestra en este trabajo.

En el caso número 1, la causa de muerte fué secundaria a infección del sistema respiratorio, con la posterior falla orgánica múltiple, hecho que nos abre la puerta para señalar la importancia del uso de antibióticos profilácticos en cirugía vascular, principalmente al colocar injerto de material sintético - como en el AAR (6,66,75,76,125).

Hacemos mención que el tiempo de evolución del cuadro doloroso abdominal no tuvo relación alguna con la mortalidad, como se menciona por algunos autores (64,69,92).

PARTE VIII

CONCLUSIONES

C A P I T U L O 39

DIAGNOSTICO

No hay discusión al respecto, el diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal roto es eminentemente clínico, y ante la sospecha del mismo no debe existir duda en cuanto a el tratamiento quirúrgico de urgencia.

Respecto en los estudios para el diagnóstico, el más simple y con gran información, es la radiografía simple de abdomen, donde podemos obtener los hallazgos mencionados en el capítulo 13. Igualmente simples y que son fundamentales para la presencia de existir, ruptura o no de un AAA, estos exámenes son la hemoglobina, el hematócrito y los leucocitos.

Como se mencionó en capítulos previos, el estudio de mayor importancia en cuanto a imagenología después de las placas simples de abdomen, es la tomografía computada; no debemos de olvidar lo práctico y útil que resulta el ultrasonido abdominal cuando se carece de TAC.

Cualquier examen de gabinete está demás cuando los hallazgos y antecedentes son claramente indicativos de AAR, NO SE DEBE DUDAR, SE DEBE SOMETER AL PACIENTE A CIRUGIA DE URGENCIA.

CAPITULO 40

TRATAMIENTO

Sabemos de las condiciones precarias de la mayoría de los pacientes que presentan una ruptura de AAA, se debe intentar someter al paciente a tratamiento quirúrgico en las mejores condiciones posibles, esto no significa que se debe retardar la cirugía, dado que sabemos que la única posibilidad de sobrevivir va ligada a tratamiento quirúrgico, queremos decir - con esto que preparar en lo posible al paciente antes de la cirugía, abarca la protección de la función renal, la protección de la función miocárdica, la prevención de infección, - la depuración de la técnica quirúrgica es fundamental, la indicación de exámenes justos, etcétera.

La implementación de la tecnología más avanzada definitivamente contribuye a mejorar la atención a esos casos; como sabemos de los buenos resultados de la autotransfusión, el uso inclusive de la circulación extracorporea en determinado momento o casos de AAR, son los aspectos que a corto plazo mejorarán la supervivencia de esta entidad.

El mejor tratamiento es aquel que se da en el momento justo, con indicación precisa y por manos expertas; el tratamiento ideal para esta patología debe ser la cirugía electiva, esto es la erradicación de la ruptura de AAA.

CAPITULO 41

PROFILAXIS

Aspecto fundamental del tratamiento de AAAR es el diagnóstico oportuno del AAA y su tratamiento en forma electiva, dado - que la diferencia de mortalidad entre estos dos aspectos es de alrededor de 50 %, sin embargo poco se habla de la prevención - de AAA en sí. Considerando su etiología principal que es la arteriosclerosis, la medicina preventiva tiene gran potencial en esta entidad desde el punto de vista de control epidemiológico, por lo que creemos que campañas en conytra del tabaquismo, campañas en fomento de la actividad física, campañas en contra de la contaminación ambiental, influyen directamente sobre el desarrollo de esta patología, sin olvidar que el estres es factor - importante en el desarrollo de esta entidad, por lo que su control grupal y en forma individual debe y es factor contribuyente a la disminución de la incidencia del AAAR.

Vislumbramos cercana posibilidad mediante exámenes de laboratorio, el contar con un pronóstico certero respecto al desarrollo de AAA, en base a los hallazgos enzimáticos de elastasa, colagenasa, etc., de tal manera que quizá en un futuro se verá la posibilidad de cirugía profiláctica en pacientes de alto riesgo para desarrollar AAA y su temida complivación de AAAR.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

PARTE IX

BIBLIOGRAFIA

1. Acinapura, AJ; Rose, DM; Kramer, MD; Jacobowitz, IJ; Cunningham, IN. Role of coronary angiography and coronary artery - bypass surgery prior to abdominal aortic aneurysmectomy. J - Cardiovasc Surg 1987;28:552.
2. Adams, HD; Van Geetruyden, III;. Neurologic complication of - aortic surgery. Ann Surg 1956;144:574.
3. Alpert, RA; Roizen, MF; Hamilton, WK; Stoney, RJ; Ehrenfeld, WK; Poler, SM; Mylie, EJ. Intraoperative urinary output dose not predict postoperative renal function in patient undergoing abdominal aortic revascularization. Surgery - 1984;95:707.
4. Andersen, JC; Sjolín, SU; Holstein, P. Ligation of the renal vein during resection of abdominal aortic aneurysm. J Cardio vasc Surg 1986;27:454.
5. Bardi, K; Bouziri, S; Jnafoura, H; Camillieri, JP; Bennace - ur, M; Nzabi, R. ¿ Existe la afección venosa en la enferme - dad de Takayasu ? An Cirug Vasc 1988;2:231.
6. Baue, AE. Vascular emergencies. Haimovici, H. Ed. Appleton - Century-Crofts, 1er edición, 1982, pag. 126.
7. Beighton, PL;. Lethal complications of the Ehlers-Danlos syn - drome. Br Med J 1968;3:656.
8. Bellenot, F; Chatenet, F; Kantelip, B; Tissandier, P; Ribal, JP; Glanddier, G; Ferrand, C. Colección de líquido aséptico: Una complicación periprostésica tardía de los injertos arte - riales de dacron. An Surg Vasc 1988;2:231.
9. Bergamini, TM; Bandyk, DF; Govostis, DM; Kacelnick HW; Towne, JB. Vascular protheses infection due to bacterial-landen bio filmes. J Cardiovasc Surg 1988;29:220.
10. Burnett, H; Bledsoe, J; Char, F; Williams, GD. Abdominal aor - tic aneurysmectomy in a 17-year-old patient with Ehlers-Dan - los syndrome: case report and review of the literature. Surgery 1973;74:617.
11. Busuttil, RW; Cardenas, A;. Collagenase and elastase activi - ty in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. Aneurys - ms Diagnostic and treatment. Ed Grune and Stratton, 1982, - pag. 87.
12. Busuttil, RW; Cardenas, A;. Collagenase and elastase activi - ty in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. Aneurys - ms Diagnostic and treatment. Ed Grune and Stratton, 1982, - pag. 88.
13. Caes, F; Vierendeels, T; Welch, W; Willems, G. Aortocolic - fistula caused by an ingested chicken bone. Surgery 1988;103 4:481.
14. Cambria, RP; Cols. Vascular complications associated with - aortic dissection. J Cardiovasc Surg 1988;29:233.
15. Cayten, CG; et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms in - the presence of horseshoe kidney. Surg Ginocol Obstet 1972; - 135:945.

16. Cervantes, J; Martínez, R; Pérez-García, D. Acute thrombosis of abdominal aortic aneurysm. An uncommon entity. *J Cardio - vasc Surg* 1985;26:598.
17. Clifford, PC; Kruger, AR; Smith, A; Chant, AD; Webster, HJ. Salvage autotransfusion in aortic surgery; initial studies - using a disponible reservoir. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:9.
18. Cohen, JR; Mendell, C; Chang, J; Wise, L. Elastin metabolism of the infrarenal human aorta. *J Cardiovasc Surg* 1988;29:233
19. Cohen, JR; Schoroder, W; Leal, J; Wise, L. Perforación mesentérica durante el clapaje aortico toracoabdominal, en perros - para prevenir la coagulación intravascular diseminada. *An - Cirug Vasc* 1988;2:261.
20. Colone, WM. Prótesis de PTFE expandido. *An Cirug Vasc* 1988;2 315.
21. Cutler, BS. Avoidances of homologous transfusion in aortic - operations; the role of autotransfusion, hemodilution and - surgical technique. *Surgery* 1984;95:717.
22. Davis, RA; Milloy, FJ; Anson, BJ. Lumbar, renal and associa - ted perietal and visceral veins based upon a study of 100 - specimens. *Surg Gynecol Obstet* 1958;107:1.
23. De Palma, R. Biochemical abnormalities and atherosclerotic - aneurysms. *Aneurysms Diagnostic and Treatment*. Ed Grune and Stratton 1982;56.
24. Deviri, e; Levinsky, L; Shakali, M; Lavie, G; Levy, MJ. Total excision of giant angioliipoma of chest wall with A-V malforma - tion and with the use of an autotransfusion system. *J Cardio vasc Surg* 1987;28:546.
25. Dobrin, FB. Mecánica de los vasos sanguíneos normales y pato - lógicos. *An Cirug Vasc* 1988;2:283.
26. Donovan, LD; Sharp, WV. Abdominal aortic aneurysm and the - pseudorupture syndrome. *Surg Ginecol and Obstet* 1986;126:453
27. Dubost, C; Allary, M; Oeconomos, N. A propos du traitement - des aneurysmes de l'aorte. Ablation de l'aneurysme retabliss - ment de la continuité par graffe d'aorte humaine conservée. *Mem Acad Chir Paris* 1951;77:381.
28. Eastcott, HHG. Aneurysms and Surgeon : An history review. - *Aneurysms Diagnostic and Treatment*. Ed Grune and Stratton 19 82, pag 3.
29. Eastcott, HHG. Aneurysms and Surgeon: An history review. - *Aneurysms Diagnostic and Treatment*. Ed. Grune and Stratton - 1982, pag. 5.
30. Eastcott, HHG. Aneurysms and Surgeon: An history review. - *Aneurysms Diagnostic and Treatment*. Ed. Grune and Stratton - 1982, pag. 9.
31. Egeblad, K; Mortensen, JB; Krarup, T; Holstein, PE; Bratho - ldy, NJ. Incidence of ureteral obstruction after aortic graf - ting: A prospectiv analysis. *Surgery* 1988.103;4:411.
32. Fredberg, U; Mouritzen, CH. Sexual dysfunction as a symptom - of arterioesclerosis and complication on to reconstruction -

- of aorto-iliac segment. *J Cardiovasc Surg* 1986;29:148.
33. Friedman, SG; Batista, RJ; Moccio, CG. Aorticline reconstruction in obese patients. *Surgery* 1988;103:311.
 34. Friedman, SG; Moccio, CG. Inguénia de ra médula espinal tras reconstrucción electiva aortoilíaca. *An Cirug Vasc* 1988;2:295
 35. Gagliardi, JM; Batt, M; Khodja, RH; LeBas, P. Trembo mural - de la aorta. *An Cirug Vasc* 1988;2:201.
 36. Galloti, R; Rose, DN. The Marfan Syndrome. Surgical technique and follow-up in 50 patients. *Ann Thor Surg* 1980;29:429.
 37. Garret, HE. Complicaciones en cirugía vascular. Beebe, HG. - Ed. Barcelona, ED JIMS, 2da. edición 1975; pag. 47.
 38. Garret, HE. Complicaciones en cirugía vascular. Beebe, HG. - Ed. Barcelona, Ed JIMS, 2da. Edición 1975; pag. 55.
 39. Garret, HE. Complicaciones en cirugía vascular. Beebe, HG. - Ed. Barcelona, ed JIMS, 2da. edición 1975; Pag. 60.
 40. Godwin, JD; Korobkin, M. Acute disease of the aorta, diagnosis by computed tomography and ultrasonography. *Radiol Clin North Am* 1983;163:551.
 41. Gordon, ML; Blombery, PA; Ferguson, LA; Kelly, MJ; Kalf, V. Screening for coronary artery disease in abdominal aortic aneurysm patients. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:6.
 42. Guitérrez, CR; Sánchez FC. Síndrome micopático metabólico renal post revascularización de los miembros inferiores. *Rev Mexicana Angiol* 1977;4:5.
 43. Haimovici, H. Abdominal aortic aneurysms. *Vascular Emergencies*. Ed. 1982. Ch. 20 pag. 337. Ed. Appleton-Century-Crofts
 44. Haimovici, H. Abdominal aortic aneurysms. *Vascular Emergencies*. 1982. Ch. 42. Pag. 686. Ed. Appleton-Century-Crofts.
 45. Haimovici, H. Abdominal aortic aneurysms. *Vascular Surgery*. - 2da. Ed. 1984. Ch. 42. Pag. 687. Appleton-Century-Crofts.
 46. Haimovici, H. Abdominal aortic aneurysms. *Vascular Surgery*. 2da. Ed. 1984. Ch. 42. Pag. 704. Appleton-Century-Crofts.
 47. Haimovici, H. Abdominal aortic aneurysms. *Vascular Surgery*. 2da. Ed. 1984. Ch. 42. Pag. 705. Appleton-Century-Crofts.
 48. Haimovici, H. Abdominal aortic aneurysms. *Vascular Surgery*. 2da. Ed. 1984. Ch. 42. Pag. 709. Appleton-Century-Crofts.
 49. Haimovici, H. Abdominal aortic aneurysms. *Vascular Surgery*. 2da. Ed. 1984. Ch. 42. Pag. 712. Appleton-Century-Crofts.
 50. Haimovici, H. Abdominal aortic aneurysms. *Vascular Surgery*. 2da. Ed. 1984. Ch. 42. Pag. 713. Appleton-Century-Crofts.
 51. Haimovici, H. Abdominal aortic aneurysms. *Vascular Surgery*. 2da. Ed. 1984. Ch. 42. Pag. 714. Appleton-Century-Crofts.
 52. Haimovici, H. Abdominal aortic aneurysms. *Vascular Surgery*. 2da. Ed. 1984. Ch. 42. Pag. 717. Appleton-Century-Crofts.
 53. Heard, G. Hinde, G. Hydronephrosis complicating aortic reconstruction. *Br. J Surg* 1975;62:344.
 54. Hoffman, M; Avellone, JC; Plecha, RF; Rhodes, RS; Donovan, - DL; Beven, EG; De Palma, RG; Frich, JA. Operation for ruptures of abdominal aortic aneurysms; Community-wide-experience. *J. Cardiovasc Surg* 1981;22:493.

55. Hudson, JC; Wurum, WH; O'Donnell, TF; Mackey, WC; Su, M; - Williams, GM. Advantages of the retroperitoneal approach in - reducing myocardial stress during aortic surgery. *J Cardio vasc Surg*, 1988;29:233.
56. Johnson, WC; Gale, ME; Cerzof, SG; Robbin, AH; Nabseth, DC; The role of computed tomography in asymptomatic aortic aneurys ms. *Surg Ginecol Obstet* 1986;162:69.
57. Johnston, KW; Scobie, TK. A multicenter prospective study - of elective aortic aneurysm repair. *J Cardiovasc Surg* 1988; 29:222.
58. Jones, DJ; Ameli, FM; McEvans, P; Melvin, KH; Provan, JL; - Cardiac arrhythmias in vascular surgical population: correla tion with perioperative monitoring. *J Cardiovasc Surg* 1987; 28:9.
59. Kains, JP; Dereume, PP; Jacobs, P; Legrands, JC; Wavtrecht, JC; Thys, PJ. Salmonella endarteritis, about two cases and their management. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:538.
60. Kalman, PG; Wellwood, MR; Weisel, RD; Morley-Foster, PK; - Teasdale, SJ; Ivanov, J; Johnston, KW; Cain, JP; Walker, PM Cardiac dysfunction during abdominal aortic surgery: The li mitations of pulmonary wedge pressures. *J Cardiovasc Surg* - 1985;26:615.
61. Kapsch, DN; Adelstein, EH; Rhodes, GR; Silver, D. Heparin - induced thrombocytopenia, thrombosis and hemorrhage. *Surger y* 1979;86:148.
62. Koyosola, K; Jarvinen, A. Abdominal aortic aneurysm and di ssection after blunt trauma. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:737.
63. Lambert, ME; Baguley, P; Charlesworth, D. Ruptured abdomi - nal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 1986;27:257.
64. Lawler, M. Aggressive treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms in community hospital. *Surgery* 1984;95:38.
65. Lord, JW; Vigorita, J; Florio, J; . Fistula Between abdomina aortic aneurysm and anomalous renal vein, *JAMA* 1964;187:535
66. Lorentzen, JE; Jensen, CH; Nielson, OM; Arondrup, H; Kimose HH; Bille, S; Andersen, J; Jacobsen, F. Vascular graft in - fection; An analysis of sixty-two graft infections in 2411- consecutively implanted synthetic vascular grafts. *Surgery* ;98:81. 1985.
67. Lynton, B. Ureteral obstruction following aortofemoral by - pass grafts. *Surgery* 1966;59:918.
68. Mannick, JA et al. Ruptured aneurysms of the abdominal aor - ta: A reappraisal. *N Engl J Med* 1964;271:915.
69. Manno, J; Wasserman, D; Higgins, E; Alessi, A; DeGroot, R. Ruptured abdominal aortic aneurysms; how antecedent diagno - sis affects survival. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:8.
70. Manalao-Estrella, P; Barker, AE. Histopathologic findings - in human aortic media associated with pregnancy. *Arc Pathol* 1967;83:336.
71. Martinussen, HD; Lolk, A; Rohr, N; Jensen, UI; Svendsen, V.

- Ruptured abdominal aortic aneurysms with fistula into the inferior vena cava. *J Cardiovasc Surg* 1986;27:289.
72. Mastroberto, P; Monaco, M; Di Tommaso, L; Pantaleo, O; Cioffi, P; Chello, M; Lannelli, C; DeAmicis, V; Marchese, AR; Spampinato, N. Oliguric renal failure in the cardiovascular surgical patient. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:75.
 73. Matas, R. An operation for the radical cure of aneurysms... *Trans Am Surg Assoc* 1902;20:396.
 74. Merchant, RF; Cafferaty, HT; De Palma, RG. Ruptured aortic aneurysms seen initially as acute femoral neuropathy. *Arch Surg* 1982;117:811.
 75. Modak, SM; Sampath, L; Fox, CL; Benuenisty, A; Nowygrod, R; Reemstman, K. A new method for the direct incorporation of antibiotic in prosthetic vascular grafts. *Surg Gynecol Obstet* 1987;164:143.
 76. Moore, WS; Rosson, CT; Hall, AD. Affect of prophylactic antibiotics in preventing bacteremic infection of vascular prostheses. *Surgery* 1971;69:825.
 77. Nachbur, B; Gut, A; Sigrist, S. Prognostic factors in the surgical treatment of aortoiliac aneurysmal disease. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:469.
 78. Nemes, A; Acshady, G; Entz, L; Papp, S. Complications in aortic reconstructiv surgery. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:34.
 79. Nemir, P. Anastomotic aneurysms following aortofemoral prosthetic bypass. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:36.
 80. Oehner, JL; Lawson, JD; Eskin, SJ; Mills, ML; Decamp, PT. Homologous veins as an arterial substitute; long-term results. *J Vasc Surg* 1984;1:306.
 81. Oak, Y; Miyamoto, T. Prevention of spinal cord injury after crossclamping of the thoracic aorta. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:398.
 82. Olofsson, P; Stoney, RJ. Prosthetic reconstruction in the treatment of prosthetic graft infection. *Surgery* 1988;103:2:716.
 83. Ortiz, DJE; Sánchez, FC. Aneurisma de aorta abdominal roto; revisión de 7 casos. En impresión.
 84. Ostri, P; Mourtinson, BL; Jorgensen, B; Fromodt-Moller, C. Renal function following aneurysmectomy of the abdominal aorta. *J Cardiovasc Surg* 1986;27:714.
 85. Ouriel, K; Flore, WM; Geary, JE. Detection of occult colonic ischemia during aortic procedures; Use of an intraoperative photoplethysmographic technique. *J Cardiovasc Surg* 1988;29:219.
 86. Owens, ML. Psoas weakness and femoral neuropathy: Neglected signs of retroperitoneal hemorrhage from ruptured aneurysm. *Surgery* 1982;91:363.

87. Pedowitz, P; Perell, A. Aneurysms complicated by pregnancy
Am J Obstet Gynecol 1957;73:720.
88. Poulidas, GE; Polemis, L; Skoutas, B; Doundelakis, N; Papa-
oannou, K; Sendekaya, S; Vagianos, K. Successful resection-
of ruptured abdominal aortic aneurysm into the inferior ve
na cava, in the presence of a horseshoe kidney. J Cardiovas
Surg 1982;23:415.
89. Powell, JT; Muller, BP; Greenhalaga, RM. Acute phase prote
ins with abdominal aortic aneurysm. J Cardiovasc Surg 1987
28:528.
90. Reginald, SA; Peter, A; Baratha, T; Stary, DL; Graham, AR;
Hill, DA; Tracy, D; Goh, KI. Ensayo randomizado y prospec-
tivo de las prótesis aórticas de PTFE y dacron. I. Resulta
dos prospectivos. An Cirug Vasc 1988;2:248.
91. Reilly, LM; Ehernfeld, WK; Stoney, RJ. Delayed aortic pro-
sthetic reconstruction after removal of an infected graft.
A J Surg 1984;1:306.
92. Ricotta, JJ; Krishner, RL. Case report: Late rupture of a-
thrombosed abdominal aortic aneurysm. Surg 1984;95:753.
93. Rizzoni, WE; Miller, K; Rick, M; Lotze, MT. Heparin-induce
thrombocytopenia and thromboembolism in the postoperative-
period. Surgery 1988;103:4:470.
94. Roberts, WC. Pathology of arterial aneurism. Aneurysms Dia-
gnostic and Treatment. Ed Grune and Stratton 1982 pag. 19.
95. Robicson, F; Pruitt, C. Transaneurysmal aortic balloon ta-
ponade. J Cardiovasc Surg 1987;28:549.
96. Robicnek, F; Tam, W. The applicability of Bernoulli's law
in the process of enlargement and rupture of aortic aneurys-
ms. J Thorac Cardiovasc Surg 1971;61:472.
97. Rosenthal, D; Clark, MD; Stanton, PE; Lavis, PA. "Chronic
contained" ruptured abdominal aortic aneurysm; Is it real?
J Cardiovasc Surg 1986;27:723.
98. Ruberti, U; Scorza, R; Biasi, G; Odoro, A. 19 year experie
nce on the treatment of aneurysm of the abdominal aorta: a
survey of 832 consecutive cases. J Cardiovasc Surg 1985;26
:547.
99. Rutherford, RB. Overview. Vascular Surgery. 2da. Ed 1984,-
Ch. 73. Pag. 750. Ed WB Saunders Company.
100. Rutherford, RB. Overview. Vascular Surgery. 2da. Ed 1984,-
Ch. 73. Pag. 776. Ed WB Saunders Company.
101. Sanapati, A; Hurst, PA; Thomas, ML; Browse, NL; Burnard, -
KG. Differentiation of ruptured aortic aneurysm from acute
expansion by computerised tomography. J Cardiovasc Surg 19
86;27:729.
102. Sánchez, FC. Comunicación Personal.

103. Sánchez, FC; Gutiérrez, CR; Ortega, MA; Solís, AJH. Traumatismos del sistema linfático en cirugía. *Ang.* 1980;22:113.
104. Sánchez, FC; Gutiérrez, CR; Velasco, CCE; Lizola, MRI; Ortiz, DJE. Implantes vasculares. *Quirugía y Cirujanos* 1988;55:163.
105. Schosser, V; Freadrich, G; Horol, W; Buop, R. Cardiovascular surgical prodecures in paciente with reduced renal function. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:75.
106. Scobie, TK; Masters, RG. Changing factors influencing abdominal aortic aneurysms repair. *J Cardiovasc Surg* 1981;22:492.
107. Serrano, FJ; Paradero, VM; Del Rio, A; López, JJ; Solís, J; Tovar, A; Paradero Del Bosque, V. Abdominal aortic aneurysm; results of surgical treatment. *J Cardiovasc Surg* 1985;26:539.
108. Shin, CS; Savits, BS; Pizzi, WF. Experience with emergency aortic aneurysmectomy in octagenarians. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:6.
109. Shumacker, HB; Barnes, DL; King, H. Ruptured abdominal aortic aneurysms. *AnnSurg* 1973; 177:772.
110. Snyder, SO; Wheeler, JR; Gregory, RI; Gayle, RG; Zirkle, PK. Freshly harvested cadaveric venous homografts an arterial conduits in infected fields. *Surgery* 1987;101:283.
111. Steffes, BC; O'Leary, JP; Rhodes, GR; Silver, D. Primary aortoduodenal fistula; a case report and review of the literature. *Am Srgr* 1980;46:121.
112. Sweeny, MS; Gadacz, TR. Primary aortoduodenal fistula: Manifestation, diagnostic and treatment. *Surgery* 1984;96:492
113. Sziñagyi, DF; Smith, RF; Elliott, JP; Vardecie, MP. Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. *Ann Surg* 1972;176:321.
114. Takagi, A; Tada, Y; Sato, O; Miyata, T. Long-term follow up study on operated cases of Takayasu arteritis. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:84.
115. Takayasu, U. A case repotr with unusual changes of the central vassels in the retina. *Acta Soc Ophtalmol Jap* 1908;12554.
116. Thomas, TV. Surgical implications of retroaortic left renal vein. *Arch Surg* 1970;100:738.
117. Thompson, JE; Bergan JJ. The ruptured abdominal aortic aneurysm. *Vascular Surgical Emergencies*. Ed Grune and Stratton. 1987;285.
118. Thompson, JE. Vascular Surgery-Then and Now. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:654.
119. Thrumonde, AS; Semler, HJ. Abdominal aortic aneurysm; Incidence in a population at risk. *J Cardiovasc Surg* 1986;27:457.

120. Topalov, IB; Andreev, A; Stancrev, S; Karajiova, V. Experimental data with antibacterial vascular prostheses. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:94.
121. Vohar, R; Carrim, A; Groome, J; Pollock, JG. Evaluación de los factores que influyen en la supervivencia de los pacientes con aneurisma de aorta abdominal fisurado. *An Cirug - Vasc* 1988;2:341.
122. Vollar, JF; Kogel, H. Aorto-enteric fistulas as postoperative complications. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:479.
123. Vowden, P; Wolkinson, D; Ausobaky, JR; Kester, RC; Gledhill T; Comparison of the sensitivity and specificity of three imaging techniques in the assessment of an abdominal aortic aneurysm. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:6.
124. Weinbaum, FI; Riles, TS; Imparato, AM. Asymptomatic vena cava fistulization complicating abdominal aortic aneurysm. *Surgery*;1984;96:126.
125. White, JV; Freda, J; Kozar, R; Serfass, D; Cundy, K; Camarota, AJ; Ritche, WP. Does bacteremia pose a direct threat to synthetic vascular grafts? *Surgery* 1987;102:402.
126. Wolf, RK; Williams, EL; Kistler, PC. Transbrachial balloon-catheter tamponade of ruptured abdominal aortic aneurysms - without fluoroscopic control. *Sur Gynecol Obstet* 1987;164:463.
127. Wolfarth, CC; Amrom, G; Barnaby, AJ; Gairo, F. Treatment of aortoenteric fistulae. *J Cardiovasc Surg* 1987;28:36.
128. Yashar, JJ; Hallman, GL; Cooley, DA. Fistula between aneurysm of the aorta and left renal vein: Report of a case. *Arch Surg* 1969;99:546.
129. Zarnke, MD; Gould, HR; Goldman, MH. Computed tomography in the evaluation of the patient with symptomatic abdominal aortic aneurysm. *Surgery* 1988;103;2:716.