

11227

123

20j

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
DIRECCION GENERAL DE ENSEÑANZA EN SALUD S.S.**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTERNA**

TESIS DE POSTGRADO

***BUSQUEDA DE ANEURISMA ABDOMINAL EN PACIENTES
CON HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.***

REALIZADA POR:

DRA. MARIA TERESA DE J. ^{ESUS} VEGA GONZALEZ

**PARA OBTENER EL GRADO DE : ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA.**

ASESORES DE LA TESIS:

DR . JOSE JUAN LOZANO NUEVO

DR . ALBERTO FRANCISCO RUBIO GUERRA

MEXICO D.F.

FEBRERO 1996.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES: ELOY Y ELSA

Por haberme dado siempre lo mejor
Por creer en mí
Porque les debo lo que soy

A MI ESPOSO JAVIER:

Por su amor,
Por ser el soporte fundamental para la
culminación de mi especialidad.
Por comprender mis ausencias y
cambios de carácter.

A MI HIJO (A)

Por ser mi sueño hecho realidad.

A MIS HERMANOS:

**LUIS, ROSARIO,
URIZA, C. ELOY**
Gracias por su cariño.

A MIS SOBRINITOS:

**CHAYITO, J. MANUEL, TOÑITO,
CARLTOS, M. ANDRES,
DANIELA.**
Por ser uno de los motivos para seguir
superándome.

A MIS MAESTROS Y AMIGOS:

Por su amistad incondicional y
enriquecer mis conocimientos.
Gracias.

SER EXCELENTE ES:

Comprender que la vida no es algo que se nos da hecho, sino que tenemos que producir las oportunidades para alcanzar el éxito.

Ser excelente es:

Hacer las cosas, no buscar razones para demostrar que no se pueden hacer.

Ser excelente es:

Levantar los ojos de la tierra, elevar el espíritu y soñar con lograr lo imposible.

Ser excelente es:

Comprender que en base a una férrea disciplina es factible forjar un carácter de triunfadores.

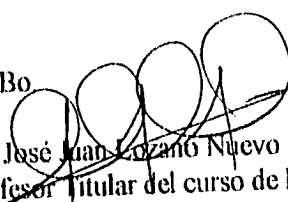
Ser excelente es:

Entender que a través del privilegio diario de nuestro trabajo podemos alcanzar la realización.

M. Cornejo.


BUSQUEDA DE ANEURISMA AORTICO
ABDOMINAL EN PACIENTES CON
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.

Vo.Bo.


Dr. José Juan Lozano Nuevo
Profesor Titular del curso de Medicina Interna.



Vo.Bo.


Dr. Alberto F. Rubio Guerra
Jefe del Servicio de Medicina Interna.



SECRETARIA DE SALUD.
HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN

México D.F. Febrero 1996.

INDICE

TITULO.....	1
RESUMEN.....	2
SUMMARY.....	3
INTRODUCCION.....	4
OBJETIVO.....	13
JUSTIFICACION.....	14
HIPOTESIS.....	15
MATERIAL Y METODO.....	16
METODO ESTADISTICO.....	16
CRITERIOS.....	17
TIPO DE INVESTIGACION.....	20
RESULTADOS.....	22
DISCUSION.....	23
CONCLUSIONES.....	25
TABLAS.....	26
BIBLIOGRAFIA.....	33

**BUSQUEDA DE ANEURISMA
AORTICO ABDOMINAL EN
PACIENTES CON
HIPERTENSION ARTERIAL.**

RESUMEN

BUSQUEDA DE ANEURISMA AORTICO ABDOMINAL EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA. Vega González MT- Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Ticomán. SS, México D.F.

La hipertensión arterial sistémica (HAS) es la enfermedad crónica más común de nuestro medio, durante su evolución daña la pared arterial favoreciendo la presencia de complicaciones. **OBJETIVO:** Detectar la presencia de ANEURISMAS AORTICOS ABDOMINALES (AAA) en los pacientes con HAS de acuerdo al tiempo de evolución de la HAS. **MATERIAL Y METODO:** 75 pacientes (42 masc y 33 fem) de 40-65 años, con HAS divididos en 4 grupos de acuerdo al tiempo de HAS, GRUPO 1 25 pacientes de menos de 10 años de ser hipertensos, GRUPO 2 25 sujetos de 10-20 años con HAS, GRUPO 3: más de 20 años de HAS, se comparó con un grupo 4: 25 pacientes no hipertensos; realizándose ultrasonido abdominal para buscar AAA. **RESULTADOS:** ningún paciente del grupo 4 presentó AAA, mientras que 11 hipertensos (14.66%) lo desarrollaron, ($P= 0.01$) . El tratamiento antihipertensivo de los que desarrollaron AAA fue de betabloqueadores (BB) (4), alfametilidopa (AMD) (4), y un paciente con inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), en el resto de los pacientes 33 recibieron calcioantagonistas (CA) 23 IECA y un paciente la asociación de CA mas IECA. **CONCLUSIONES:** La presencia de AAA en hipertensos es significativamente mayor que en los sujetos normotensos en forma directamente proporcional al tiempo de evolución de la HAS, viéndose relación con el tratamiento a base de BB y AMD.

SUMMARY

SEARCH TO ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM IN A HYPERTENSIVE PATIENTS. Vega González MT. Internal Medicine Service. Ticomán General Hospital, México D.F.

The high blood pressure is the common out cronic disease in our country, during its evolution affect the arterial wall, which causes complications. **OBJECTIVE:** Detee the abdominal aortic aneurysm presence (AAA) in patients with hypertension, according to its evolution time. **METHOD AND MATERIALS:** seventy patients (42 male and 33 female) ages between 40-65 years old hypertension, divided in three groups according to the sickness evolution time in the next way, **GROUP 1:** 25 patients less than ten years evolution, **GROUP 2:** 25 patients from 10-20 years of hypertension, **GROUP 3:** with more than 20 years evolution and they were compared with group 4 with 25 no hypertensive patients. We did an **ABDOMINAL ULTRASOUND** loocking for AAA in all of them. **RESULTS:** no patients from group 4 presented AAA while eleven hypertensive patients (14.66%) developed them ($P= 0.01$). The antihypertensive treatment in patients who AAA was in beta-blocker base (BB), (4), alfametildopa (AMD) (4) and a patient with angiotensin converting enzyme inhibitor (IACE), and the rest of the patients 33 of them received calcium angtagonist (CA), 23 IACE and 1 patient the asociation CA and IACE. **CONCLUSIONS:** The AAA in hypertensive patients is more frecuent than in normotense people in a proporecional directly way with the disease evolution time we found relation with the treatment with BB and AMD.

INTRODUCCION

ANTECEDENTES:

PATOGENESIS DEL ANEURISMA AORTICO ABDOMINAL.

La patogénesis del aneurisma aórtico abdominal (AAA) involucra muchos factores, sin embargo la destrucción de la elastina en la pared de la aorta es el evento clave que cambia la carga producida por la presión sanguínea sobre las fibras de colágena. Esto se exagera con la hipertensión arterial (HAS), la EDAD y el TABAQUISMO, los cuales se consideran factores de suma importancia en la patogénesis del AAA.

DEBILITAMIENTO DE LA PARED DE LA AORTA.

Los elementos estructurales más importantes de la pared aórtica son la elastina y la colágena. Estas se disponen junto con células de músculo liso en múltiples fibras elásticas concéntricas formando la unidad de estructura básica de la aorta media, la elastina como su nombre lo dice es fácilmente distensible, pudiéndose elongar lo doble de su tamaño y recobra fácilmente sus dimensiones. Los tipos de colágena I y III son las formas principalmente encontradas en la pared de la aorta las cuales tienen propiedades diferentes (1). Otras microproteínas fibrilares también contribuyen a la estabilidad estructural de la aorta, esto se evidencia claramente en el Síndrome de Marfán, en el cual existen cambios mutacionales en la fibrilina asociada a disecciones aneurismáticas (2). La evidencia de la destrucción de la elastina es importante en la patogénesis de los aneurismas, los cuales ocurren con mayor frecuencia en la aorta abdominal cuando la cantidad de elastina lamelar disminuye marcadamente en comparación con la aorta torácica.

La destrucción enzimática de la elastina impuesta en los vasos sanguíneos resulta en una dilatación, la disrupción de la elastina por la instalación de elastasa intraarterial produce aneurismas en modelos animales "in vivo". Pero la extensión de la destrucción de la elastina parece ser independiente del diámetro del aneurisma, sugiriendo que la destrucción de la elastina ocurre en estadios iniciales del proceso patogénico y la actividad de la elastasa se incrementa en la pared de la aorta de pacientes con aneurisma, recíprocamente relacionado al contenido de elastina. El calcio induce desgranulación de la elastasa de los neutrófilos, incrementándose la actividad de la elastasa en pacientes con AAA., por lo que este mecanismo puede ser el evento primario en la patogénesis de los aneurismas. (3) Una deficiencia en la colágena tipo IV ha sido identificada como anomalía en el Síndrome de Ehlers Danlos tipo IV, un desorden hereditario que incluye fragilidad arterial y aneurismas como primera manifestación, y una deficiencia de la colágena tipo III, también se ha asociado con una ruptura intracerebral aneurismática. (4)

MECANISMOS DE DAÑO EN LA PARED DE LA AORTA
Algunas observaciones pueden ser consideradas, incluyendo las bases familiares de los aneurismas, la asociación con el hábito tabáquico, aterosclerosis y el papel de la respuesta inflamatoria. (5)

FACTORES GENÉTICOS:

Se reconoce que una historia familiar en primer grado es un factor de riesgo para AAA, defectos hereditarios en la elastina y colágeno pueden originar directamente un debilitamiento en la pared de la aorta. (6)

FACTORES GENETICOS

La variación en el gen de la elastina, es un factor poco importante y que no ha sido demostrado en pacientes con AAA, sin embargo una mutación de una base en sustitución de Arginina por Glicina en la posición 619 de la colágena tipo III si ha sido descrita. Un estudio reciente de 54 pacientes con AAA demostró una mutación en la precolágena tipo III y variantes polimórficas de colágena tipo III fueron detectadas usando restricción de endonucleasas. Un número de enzimas proteolíticas, incluyendo elastasas, colagenasas, gelatinasas y estromelisin, se han encontrado incrementadas sus concentraciones en la capa media de los aneurismas de la aorta abdominal las cuales son fácilmente inhibidas por tejido inhibidor de metaproteasas.

TABAQUISMO

La fuerte asociación entre fumar cigarrillo y AAA ha sido reconocido por más de 20 años, el incremento en la prevalencia del aneurisma ha sido paralelo con el incremento en el consumo de cigarrillos, aunque no todos los pacientes con AAA son fumadores. Estudios previos han demostrado que la muerte por ruptura de aneurisma es más frecuente en pacientes fumadores que en no fumadores y una serie de estudios ultrasonográficos en los cuales se detectaron pequeños aneurismas en pacientes que continuaron fumando y esto se asoció con un incremento en los niveles de cotinina un metabolito de la nicotina. Productos de la combustión del tabaco contribuyen a la inactivación de la alfa-1-antitripsina por oxidación de la metionina la cual puede influir en la degradación de las enzimas proteolíticas de la pared aórtica. Estudios de autopsia han demostrado que el cigarrillo es un potente factor de riesgo para la aterosclerosis aórtica y para la aterosclerosis coronaria.

ATEROESCLEROSIS

La aterosclerosis es la causa más frecuente de formación de aneurismas aórticos, en los adultos mayores de 50 años. En el exámen oftalmoscópico es común observar que el proceso aterosclerótico se ha extendido de la íntima del vaso a la media y que presenta una destrucción amplia de las fibras elásticas y musculares que constituyen el soporte de la aorta. La destrucción de dicha capa media da lugar a una expansión local progresiva de la aorta. Dado que la aterosclerosis es muy frecuente en la aorta ABDOMINAL ASCENDENTE debajo de las arterias renales, la mayoría (75%) de los aneurismas ateroscleróticos se encuentra en dicha localización. (7) La mayoría de los AAA se presentan en forma de masas pulsátiles asintomáticas sobre la cicatriz umbilical, aunque a veces se observan por primera vez en forma de calcificaciones curvilíneas, retroperitoneales en radiografías de abdomen, durante los periodos de expansión rápida de los aneurismas abdominales producen dolor en la parte baja de la espalda, el abdomen y las ingles, la masa pulsátil se vuelve a menudo hipersensible y se hace evidente en el paciente asintomático. En estudios previos se demostró que los pacientes con AAA tienen niveles séricos de lípidos más altos comparados con la población general. (8)

RESPUESTA INFLAMATORIA

En 4-10% de los pacientes sometidos a cirugía por AAA el aneurisma se encuentra con inflamación en la pared de la aorta, con estructuras densamente adheridas, posterior a la técnica algún grado de infiltrado inflamatorio es visto en exámen histológico de la pared de un aneurisma aortico abdominal y esto puede ocurrir como resultado de la liberación de mediadores inflamatorios en respuesta a procesos ateroscleróticos. (9)

FACTORES QUE INCREMENTAN LA CARGA SOBRE LA PARED DE LA AORTA.

La HIPERTENSION es considerada como un factor de riesgo para AAA lo cual está asociado con un aumento en la prevalencia y un riesgo de ruptura, sin embargo la HIPERTENSION ARTERIAL se ha involucrado en la patogénesis del aneurisma exacerbando el efecto preexistente que debilita la pared aórtica. La localización del aneurisma aórtico abdominal, la presión de pulso en la aorta se incrementa tanto como la presión que se produce en la bifurcación de la aorta y se ha sugerido que una disminución en el radio es más común en regiones de presiones de presión mayor, pero directamente la presión medida en la aorta no aneurismática ha demostrado tener una presión de pulso similar a la arteria braquial.

El proceso de dilatación por si mismo influye sobre la carga de la pared aórtica y la tensión de la pared que puede determinarse aplicando en el ventrículo la ley de Laplace que relaciona la tensión con la presión de distensión de una superficie de paredes delgadas.

En la ecuación la ley relaciona las distintas tensiones con la presión interna (P) de la manera siguiente. (10)

$$\frac{T1 + T2}{R1 R2} = \frac{P}{e}$$

Donde T1 y T2 representan las tensiones perpendiculares entre si que actúan en la superficie R1 y R2, los radios de curvatura de la superficie y e el espesor de la pared. Con fines prácticos podemos representar el ventrículo izquierdo como una esfera y la aplicación de la ley de Laplace a la misma que origina la siguiente ecuación de tensión (T) de la pared sobre fibras miocárdicas.

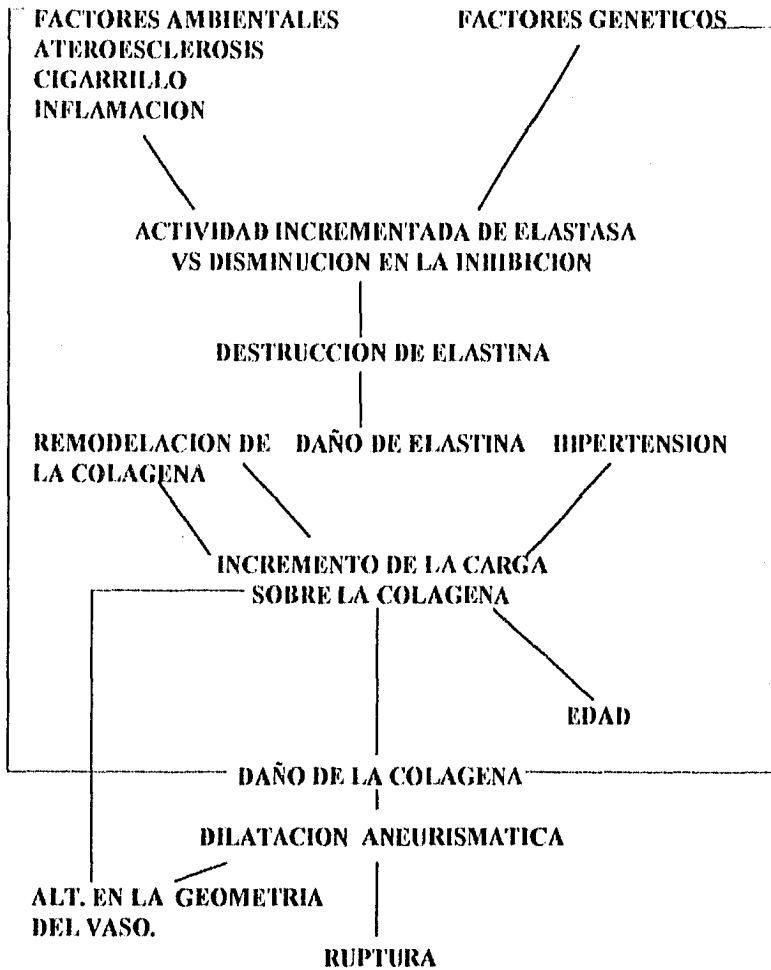
$$T = \frac{P \times R}{2e}$$

En sentido estricto la fuerza desarrollada por unidad de superficie en el ventrículo izquierdo normal, viene definida, de acuerdo con la ley de Laplace por tensión de la pared, de forma que ambos factores tamaño y PRESION intracavitaria y grosor de la pared, contribuyen a la determinación del consumo de oxígeno (MVO2). Investigadores experimentales han demostrado que la relación entre la tensión de la pared y MVO2 es casi lineal de modo que cuando la tensión se duplica, se produce un incremento del 40% en el consumo de oxígeno. (11)

EFECTO DE LA EDAD.

El AAA es una enfermedad de personas de edad mayor y es poco común en personas menores de 50 años, incrementándose su prevalencia en mayores de 85 años, la edad está íntimamente relacionada con la contaminación de la elastina aórtica por una proteína polar fraccionada la cual es independiente de la aterosclerosis aórtica, el efecto de estos cambios produce modificaciones en la presión de la aorta. Una aorta de 20 años es tres veces más elástica que una de 70 años (1).

PATOGENESIS DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL



El aneurisma aórtico abdominal ocurre con una frecuencia del 2-3% de la población y su ruptura produce una mortalidad del 78-94% causando 15,000 defunciones por año en los Estados Unidos de Norteamérica. (13) Y los aneurismas abdominales son los aneurismas ateroscleróticos más comunes, esto se relaciona probablemente con la frecuencia con la que la aorta abdominal esta afectada por aterosclerosis y quizá a factores mecánicos que crean un flujo turbulento en la bifurcación de la AAA. Con el aumento de la edad de la población los aneurismas abdominales están aumentando de frecuencia pues la mayoría de los pacientes se encuentran entre la sexta-octava década de la vida, los hombres resultan afectados con mayor frecuencia que las mujeres en proporción aproximada de 10:1. La localización anatómica de los aneurismas abdominales por lo tanto los hace siempre accesibles a la extirpación quirúrgica, pues se puede insertar un injerto proximalmente desde la aorta abdominal debajo de las arterias renales hasta las arterias ilíacas externas distalmente. El tamaño de los aneurismas varía desde 2-3 cms de diámetro mientras que otros pueden crecer hasta un diámetro de 10-15 cms antes de ser descubiertos accidentalmente por palpación. El tratamiento por excelencia es quirúrgico ya que es posible vigilar nada más los aneurismas menores de 5 cms de diámetro con seguridad relativa, a menos que se amplien o se vuelvan sintomáticos. (14) En caso de aneurismas asintomáticos que miden por lo menos 5-6 cms de diámetro, será necesario operar a menos que se encuentren otras alteraciones que incrementen notablemente el riesgo operatorio o amenacen con la vida del paciente, hay poca correlación entre el tamaño de los aneurismas asintomáticos mayores de 5-6 cms, la ausencia de síntomas y la tendencia a la ruptura, la mortalidad operatoria en aneurismas rotos es casi 10 veces mayor que la de la operación planeada, por otra parte cuando el aneurisma se vuelve doloroso, suele indicar ruptura consumada o inminente. (15)

OBJETIVO

**Determinar la frecuencia de aneurisma aórtico abdominal en
pacientes con hipertensión arterial sistémica.**

BUSQUEDA DE ANEURISMA AORTICO ABDOMINAL EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.

JUSTIFICACION:

¿Cuál será la frecuencia de aneurisma aórtico abdominal en pacientes con hipertensión arterial sistémica en nuestro medio?

HIPOTESIS:

Los pacientes con hipertensión arterial sistémica desarrollarán aneurisma aórtico abdominal en relación directa con los años de evolución hipertensiva.

HIPOTESIS DE NULIDAD

Los pacientes con hipertensión arterial sistémica desarrollarán aneurisma aórtico abdominal éste no estará en relación directa con los años de evolución hipertensiva.

MATERIAL Y METODO

Se incluirán 75 pacientes con HAS divididos en 4 grupos de acuerdo al tiempo de evolución de la enfermedad de la siguiente manera: Grupo 1: 25 pacientes con menos de 10 años de ser hipertensos, Grupo 2: 25 sujetos de 10-20 años de ser hipertensos, Grupo 3 más de 20 años de evolución, Grupo 4 : grupo control con 25 pacientes no hipertensos. A todos se realizará ultrasonido aórtico abdominal en busca de aneurisma.

METODO ESTADISTICO EMPLEADO

Prueba exacta de Fisher.

CRITERIOS

CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes con diagnóstico de HAS mayores de 30 años y menores de 90 independientemente del tiempo de evolución. Sin importar sexo o que presenten patología agregada.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

**Pacientes que sean menores de 30 años y mayores de 90 años.
Pacientes con ascitis.
Pacientes con algún grado de encefalopatía.**

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Grupo de 100 personas divididas en 4 grupos, cada uno distribuido de la siguiente manera:

Grupo 1: 25 pacientes con diagnóstico de HAS con menos de 10 años de ser hipertensos.

Grupo 2: 25 pacientes con 10-20 años de ser hipertensos.

Grupo 3: 25 pacientes con más de 20 años de ser hipertensos.

Grupo 4: grupo control, con 25 pacientes no hipertensos.

TIEMPO DE ESTUDIO:

El estudio se llevó a cabo en el Hospital General de Ticomán ubicado en calle Plan de San Luis s/n en un período de abril de 1994 a julio de 1995 a personas que tuvieron criterios de inclusión se les hizo detección de aneurisma aórtico por medio de ultrasonografía abdominal, previa aceptación del paciente.

TIPO DE INVESTIGACION

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Observacional

Prospectivo

Transversal

Comparativo

**CEDULA DE RECOLECCION DE
DATOS**

Nombre _____

Sexo _____

Expediente _____

Edad _____

Años de hipertenso _____

Se conocía con aneurisma abdominal

(si)

(no)

Datos de USG abdominal _____

RESULTADOS

Ningún paciente del grupo 4 (sin HAS) presentó aneurisma aórtico abdominal, mientras que 11 pacientes hipertensos (14.66%) lo desarrollaron ($P= 0.01$)

GRUPO ANEURISMA ABDOMINAL SE SABIA CON AA

Grupo 1	2	0
Grupo 2	4	1
Grupo 3	5	2

El tratamiento antihipertensivo de los pacientes que desarrollaron AA fue a base de betabloqueadores (BB), alfametildopa (AMD) y un paciente con inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), en el resto de los pacientes 33, recibieron calcioantagonistas (CA), 23 IECA y un paciente la asociación de CA más IECA.

DISCUSION

La HIPERTENSION es la enfermedad crónica más frecuente en nuestro medio y el 23% de la población en México es hipertensa, siendo la complicación más frecuente el daño vascular el cual repercute en la calidad de vida del paciente.

Dada la frecuencia de aneurisma aórtico en la evolución de la HIPERTENSION arterial sistémica es de suma importancia tener en cuenta la existencia de dicha patología, para ofrecer una mejor alternativa en su tratamiento,

Por siempre la ultrasonografía abdominal aórtica ha sido el estudio de gabinete en el diagnóstico de un aneurisma abdominal, pero las últimas décadas los avances a pasos agigantados en la investigación de nuevos y más modernos aparatos que ayuden al clínico a vislumbrar patologías a sido considerablemente sorprendente; por este modo se obtiene la utilización de la tomografía axial computarizada; la resonancia magnética, la ecografía bidimensional, la endoscopia fibro-óptica y recientemente las imágenes obtenidas por ultrasonografía intravascular, como una nueva alternativa en la búsqueda de ANEURISMA AORTICO, pero consideramos, que lo más moderno o, lo último no es siempre lo más práctico o de mayor utilidad en nuestro medio, por lo que nosotros utilizamos la ultrasonografía abdominal confirmando que es un estudio de primera instancia en donde el clínico apoya sus conocimientos para hacer un diagnóstico preciso de ANEURISMA AORTICO así como ser el de mayor accesibilidad , menor costo, menos invasivo y dañino que se tiene hasta ahora.

La patogénesis de los AAA involucran una compleja interacción de variedad de factores y es posible integrar diferentes procesos como la destrucción de la elastina sin embargo el mecanismo por el cual esto ocurre es clave fundamental en la formación de los aneurismas (1), La HIPERTENSION produce efectos que involucran la elasticidad en la pared de la aorta, al punto tal que alteran las fibras de colágeno y exacerban los efectos de degradación de la elastina.

Llaman la atención los estudios previos en los cuales se investigó la expansión de los aneurismas aórticos abdominales en pacientes que recibieron betabloqueadores, demostrándose que en los pacientes que recibieron dicha terapéutica la expansión de los aneurismas fue menor pero no su ruptura en comparación con los que no recibieron tratamiento a base de betabloqueadores (16) ya que el propranolol tiene un efecto único, el de disminuir la expansión del aneurisma por remodelamiento de las proteínas estructurales de la aorta, siendo estos efectos independientes de la reducción de la presión sanguínea. En nuestro estudio encontramos que los pacientes que desarrollaron AAA estaban bajo tratamiento a base de betabloqueadores y alfametildopa siendo todo lo contrario a lo reportado en la literatura mundial. Así mismo encontramos que los pacientes que estaban bajo tratamiento a base de calcioantagonistas fue nula la incidencia de AAA probablemente debido a que los calcioantagonistas inhiben la desgranulación de la elastasa de los neutrófilos, inhibiendo la destrucción de la elastina a nivel aórtico.

CONCLUSIONES

La frecuencia de aneurisma aórtico abdominal en los pacientes hipertensos es significativamente mayor que en los sujetos normotensos en forma directamente proporcional al tiempo de evolución, llama la atención la relación de AAA con el tratamiento a base de betabloquadores y alfametildopa.

TABLAS

EDAD Y TRATAMIENTO DE HAS

Tx	40-45	46-49	50-54	55-59	60-64	+65	Total
Calcioantag	2	7	2	5	10	7	33
IECA	5	3	1	12	3	0	24
Betabloc	0	0	2	0	0	2	4
Metildopa	0	1	0	0	0	3	4
CA + IECA	0	0	5	3	2	0	10
TOTAL	7	11	10	20	15	12	75

RELACION DE EDAD Y TIEMPO DE SER HIPERTENSO

EDAD	TIEMPO DE SER HIPERTENSOS			Total
	<10 años	10-20 años	+ 20 años	
40-45	7	0	0	7
46-49	11	0	0	11
50-54	7	3	0	10
55-59	0	20	0	20
60-64	0	2	13	15
+ 65	0	0	12	12
TOTAL	25	25	25	75

**EDAD Y DESCUBRIMIENTO DE AA SEGUN TIEMPO
DE HAS**

Tiempo de HAS	E D A D						Total
	40-45	46-49	50-54	55-59	60-65	+65	
< 10 años	0	1	1	0	0	0	2
10-20 años	0	0	1	1	2	0	4
+ 20 años	0	0	0	0	2	3	5
TOTAL	0	1	2	1	4	3	11

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

EDAD	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
40-45	5	2	7
46-49	8	3	11
50-54	5	5	10
55-59	11	9	20
60-64	7	8	15
+65	6	6	12
TOTAL	42	33	75

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISTRIBUCION POR EDADES

EDAD	NUMERO	TOTAL
40-45	7	7
46-49	11	11
50-54	10	10
55-59	20	20
60-64	15	15
+65	12	12
TOTAL	75	75

<u>GRUPO II</u>	<u>TOTAL</u>	<u>CON AA</u>	<u>SE SABIA</u>	<u>CON AA</u>
SIN HAS	25	0		0
TOTAL	25	0		0

GRUPO I TOTAL CON AA SE SABIA CON AA

< 10 a	25	2	0
10-20 a	25	4	1
+20 a	25	5	2
TOTAL	75	11	3

GRUPO I: Divididos en 3 subgrupos de acuerdo a evolución de HAS.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- MacSwaney J. T. Powell and Gernhalgh, Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms, *British Journal of Surgery* 1994, 935-941.
- 2.- Kotter- Thomsen-T Weisters-D Lehmann- Willenbrock-E Swalve-S Von-Helm-A Marfan-Syndrome and pregnancy, complicated dissecting aneurysms- *New England J of Medicine* 1991 Aug 51 (8) 653-4.
- 3.- Dobrin PB Pathophysiology and pathogenesis of aortic aneurysms current concepts. *Surgery Clin North Am* 1989 69 687-703.
- 4.- Pope EM, Nichols AC Narsici et al, TYPE III Collagen Mutation in Ehlers Danlos Syndrome Type IV an others related disorders, *Clin Exp Dermatol* 1988 33-58-60.
- 5.-Dammeherg Al et al: incidence of hypertension in the framingham study *Am J Public* 1988 78 676-7.
- 6.- MacSwaney- ST Powell JT Greenhalgh-RM Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms, *Br J-Surgery* Jul 81 (7) 935-42.
- 7.- Learoyd BM Taylor, MG. Alterations with age in the viscoelastic properties of human arterial wall. *Circ. Res* 1966, 18:278-93.
- 8.- Clark JM Glasgow, Structural organization of arterial media. The lamellar unit revisited. *Atherosclerosis* 1985 5:19-34.
- 9.- Leopoldo Rau. MD Minneapolis, Minnesota. Hypertension, endothelium, and cardio vascular risk factors. *The American Journal of Medicine*-February 21 1991 vol. 90 (suppl 2A).
- 10.- Gillespie-DL. Cunnelly-GP Arkoff-HM Dempsey-Al, Hilkert-RJ Metzozian-JO Left Ventricular Dysfunction during infrarenal abdominal aortic aneurysms repair *Am J Surg* 1994 Aug 168 (2) 144-7.
- 11.-Norman M Kaplan MD Dallas Texas-Cardiovascular risk reduction: The role of antihypertensive treatment. *The American Journal of Medicine* vol. 90 (suppl) 2A February 21 1991.
- 12.- Nevitt MP Ballad DJ Halla JW Jr prognosis of abdominal aortic aneurysms. A population-based study, *N. Engl. J. Med* 1989 321;1009-14.
- 13.- Collin the Epidemiology of abdominal aortic aneurysms, *Br J Hosp. Med.* 1988 40 64-7.
- 14.- Armour RH Survivors of ruptures abdominal aortic aneurysms, *BMJ* 1977 11;1055-7.
- 15.- Collins J. Araujo J. Walton, How fast to very small abdominal aortic aneurysms grow? *Eur. J Vasc Surgery* 1989 3; 15-17.
- 16.-Slailly-JM Rleci-MA Gadowsky- GR Handy-ED Pilcher-DJ-Expansion of aortic aneurysms is reduced by propranolol in a hypertensive rat model. *J. Vasc-Surg* 1994 Aug 20(2) 178-83.
- 17.- Caselli- JS Cohen-S Colegio Baylor de medicina y Hospital metodista Houston Texas. *Arch-Inst-Cardiol-Mex*-1994 Sep-Oct 64(5) 491-9.
- 18.- Blumberg-RM Skudder-PA Jr Gelfand-MI Bowers-Ca Hartan EA- Retroperitoneal nonsecting staple exclusion of abdominal aortic aneurysms *J. Vasc-Surg* 1995 Apr 21(4) 623-34.
- 19.- Jacobs-DJ Freschlag-JA Sealbrook-GR Towne-JB. Acute aortic dissection in to a preexisting abdominal aortic aneurysms. *Ann-Vasc-Surg* 1994 Sep 8(5) 491-5.
- 20.- Cerválho-L. Da silva-GM Ramalhinho-V Aneurysms of abdominal aorta. Is arterial hypertension a risk factor? *Rev-Port Cardiol* 1990 Nov 9 (11) 899-903.

- 21.- Cabonne-Pellegrin-MJ, Countar-M, Poitevin. Introduction of aneurysms in the rat. By a stenosing cotton ligature around the inter-renal aorta. *Int-J-Exp-Pathol.* 1994 Jun 75 (3) 179-90.
- 22.- Henry PD, Yokoyama M. Supersensitivity of atherosclerotic in Cholesterol fed Rabbits with nifedipine. *J.Clin Invest* 1981 1566-1369.
- 23.- Kannel WB. Hypertension and other risk factors in coronary heart disease. *AM Heart J* 1987 114:918-25.
- 24.- Williams GH: Quality of life and its impact on hypertensive patients. *Am J. Med* 1987, 82 98-105.
- 25.- Williams GH: Quality, Converting enzyme inhibitor in the treatment of Hypertension. *New England. J. Med* 1989 319-1517-1525.