

11209



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

185

**MANEJO DEL ANEURISMA DE LA AORTA  
ABDOMINAL EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA  
VASCULAR DEL HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO,  
DURANTE UN PERIODO DE 15 AÑOS DE ENERO  
DE 1985 A DICIEMBRE DEL 2000**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
**ESPECIALISTA EN:**  
**CIRUGÍA GENERAL**  
**P R E S E N T A :**  
**DR. VENANCIO PÉREZ DAMIÁN**



MÉXICO, D.F.

OCTUBRE 2000

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.

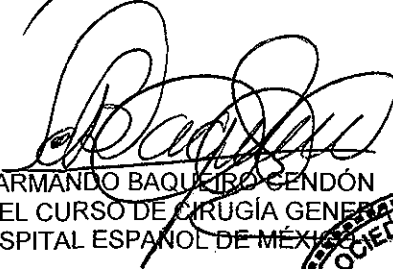
TESIS  
PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL

DR. VENANCIO PÉREZ DAMIÁN  
AUTOR

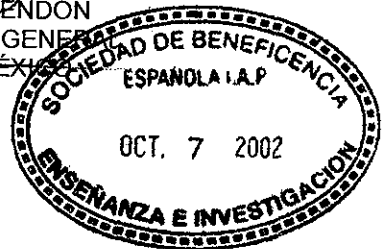
MANEJO DEL ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL EN EL SERVICIO DE  
CIRUGÍA VASCULAR DEL HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO, DURANTE UN  
PERIODO DE 15 AÑOS DE ENERO DE 1985 A DICIEMBRE DEL 2000.



DR. JOSÉ LUIS PAZ JANEIRO  
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGÍA VASCULAR  
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO



DR. ARMANDO BAQUERO CENDÓN  
JEFE DEL CURSO DE CIRUGÍA GENERAL  
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO



DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

## Agradecimientos

Es para mi motivo de satisfacción agradecer a dos grandes mujeres en mi vida, las cuales me han apoyado en mi camino y me han dado dicha y felicidad.

A ti madre

A ti Ali

Así también quiero dar gracias a dios por todas sus bendiciones y por cuidarme e iluminarme en mi camino.

A mis dos pequeños hijos  
Alix Ximena y Arturo Alonso, a quienes amo como a nadie

## Índice

Introducción histórica.....	1
Definición de aneurisma .....	3
Definición de aneurisma de aorta abdominal AAA.....	4
Epidemiología de los AAA.....	6
Incidencia.....	6
Fisiopatología de los AAA.....	8
Estabilidad de los aneurismas.....	9
Indicadores de riesgo.....	10
Edad y Sexo.....	10
Raza.....	11
Factores genéticos.....	11
Arteriopatía periférica crónica de extremidades inferiores.....	13
Patología vascular cerebral de origen extracraneal.....	13
Hipertensión arterial (HTA).....	13
Tabaquismo.....	14
Dislipemias.....	15
Historia natural de los AAA.....	15
Frecuencia de rotura.....	15
Cuadro clínico.....	17
Diagnóstico diferencial .....	18
Radiología convencional.....	19
Angiografía convencional angiografía digital.....	20
Ecografía modo B.....	20
Resonancia Magnética .....	24
Indicaciones para cirugía.....	24
Indicaciones absolutas.....	28
Indicaciones relativas.....	28
Tratamiento.....	29
Técnica quirúrgica.....	29

Complicaciones postoperatorias.....	31
Supervivencia tardía tras la reparación de AAA.....	33
Problema.....	34
Hipótesis.....	34
Objetivos.....	34
Justificación.....	34
Diseño.....	35
Grupo de estudio .....	35
Tamaño de la muestra.....	35
Criterios de inclusión.....	35
Criterios de exclusión.....	35
Criterios de eliminación.....	35
Descripción general del estudio.....	36
Análisis de datos.....	36
Variables independientes.....	36
Recursos humanos.....	36
Recursos físicos.....	37
Financiamiento.....	37
Aspectos éticos.....	37
Resultados.....	38
Conclusión.....	50
Bibliografía.....	52

# MANEJO DEL ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA VASCULAR DEL HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO, DURANTE UN PERIODO DE 15 AÑOS DE ENERO DE 1985 A DICIEMBRE DEL 2000.

## Introducción histórica

Según Galeno, cuando las arterias se agrandan se denominan aneurismas. La sociedad Internacional de Cirugía Vascular define los aneurismas como: El aumento de un 50% de diámetro de la arteria en cuestión., siendo la ectasia una dilatación de la arteria menor al 50% del diámetro de la arteria normal, los diámetros normales de la Aorta van variando, oscilando entre 12-19 mm a nivel infra renal en mujeres y de 14 -21 mm en el hombre.

El aneurisma de las arterias se ha observado desde hace 3000 años de forma reiterada, se le menciona en el Papyrus Eber (1550 a J. C.) Rufus de Efeso unos 100 años después de J. C. hace una descripción detallada de sus hallazgos anatomopatológicos.

Uno de los primeros cirujanos que describió sobre la ligadura arterial en los aneurismas arteriales fue Aecio (600 años después de J. C.) para aneurismas de la arteria humeral recomendó la ligadura aferente (Citado por Rob en 1962 ) Ambroise Pare ( 1509-1590 ) describió de forma admirable los hallazgos clínicos: Tumor pulsátil, cuyas pulsaciones disminuyen. bajo la compresión digital y, al aplicar el oído emite un ruido sibilante típico (Citado por Rob 1962).

A. Vesalio en 1555 describió por primera vez un Aneurisma de Aorta Abdominal al diagnosticar un tumor pulsátil, próximo a las vértebras, denominándolo como "una dilatación de la Aorta".

En 1554 Saporta realizó las primeras descripciones de un aneurisma de Aorta y Vesalio en 1557 fue el primero en hacer él diagnóstico de un aneurisma de Aorta que incluso confirmó por necropsia años más tarde.

A mediados del siglo XVI, la lúes se considera como posible causa de estas dilataciones, teorías elaboradas por J. Fernel y A. Pare.

En 1595 el francés J. Guillemeau escribía: "El tumor llamado aneurisma es usualmente considerado como una dilatación de la arteria, lo cual puede ser aplicado solamente a los aneurismas pequeños porque es imposible pensar que una arteria pueda dilatarse realmente y aumentar hasta el tamaño de los grandes aneurismas que a menudo encontramos. Siguiendo la opinión de los antiguos nosotros diremos que un aneurisma se produce cuando la sangre y los espíritus pasan a través de los vasos.

Daniel Sennert 1572-1637, en sus escritos explica que la patogenia de los aneurismas, en función de la ruptura de la capa interna de la arteria y la aparición de un progresivo edema adventicial, en definitiva explicaba por primera vez en la historia la patogenia de los aneurismas disecantes.

El inglés R. Wiseman en 1676, afirmaba que los aneurismas se producían por ruptura de todas las capas con extravasación de sangre a los tejidos circundantes. La patogenia de los aneurismas es un tema muy controvertido en diferentes sociedades y especialidades, existiendo diversas teorías al respecto. La que más abunda es la existencia de una cierta predisposición familiar según Clifton en 1777, que publicó la rotura de una aneurisma aortica en tres hermanos, lo que le hizo sospechar en un proceso hereditario, lo que sí podemos afirmar es que existen unas alteraciones estructurales a nivel del metabolismo del colágeno y la elastina, pueden llevar a una dilatación aneurismática. teniendo un papel distinto, la reacción inflamatoria, la proteolisis, la arteriosclerosis, en conclusiones podríamos afirmar según Tilson que:

Existe un defecto primario en una la matriz extracelular, que provoca una inestabilidad de la pared aortica, que provoca una destrucción de la pared, con formación de productos de degradación de la elastina, que a su vez son activos para las células inflamatorias y liberan proteasas causando mayor destrucción.

Existen bases genéticas para la hiperactividad o la estimulación excesiva de proteasas de la matriz proteica.

Se produce un fallo de la inhibición de la proteolisis, que llevaría al mismo círculo cerrado.



Ambrosio Pare (1509 -1590) considerado como el gran Cirujano del Renacimiento, que obtuvo gran experiencia como cirujano en las campañas de Francisco I en el Piamonte (1536), con las técnicas propias y la utilización sistemática de ligaduras, puede considerarse el inicio de la Cirugía Moderna, su contribución a la cirugía Vasculuar es espectacular, diseña los fórceps o pinzas hemostáticas. Pare pensaba que todos los aneurismas son pulsátiles atribuyendo la falta de pulsos a la presencia de trombo ocluyente asta finales del siglo pasado la obliteración del saco aneurismático era el objetivo de todos, los esfuerzos terapéuticos, que consistían en vendajes compresivos, ligadura de las arterias eferentes y aferentes con incisión y vaciamiento del aneurisma según Antyllus, inyección de substancia coagulante, introducción de alambres, o combinación de varias técnicas, Moore, Murchinson 1864, Blakemoore y King 1938, la endoaneurismorrafia de Matas 1888.

Los primeros tratamientos con éxito de restablecer la vía sanguínea junto a la extirpación del saco vascular se deben a Matas 1903, Goyanes 1906, Lexer 1907, que tratan con éxito una aneurisma poplíteo o axilar con interposición venosa, posteriormente Dubost 1951, Bahnsen 1953 efectúan la substitución de la aorta aneurismática con interposición de material protésico.

Si efectuamos un rápido resumen de la evolución posterior del tratamiento o de los aneurismas debemos citar: 1951 Ch. Dubost realiza la primera sustitución de un aneurisma mediante la colocación de un injerto, 1964 De Bakey, Crawford y Cooley aportan la primera gran serie de Aneurismas de Aorta abdominal intervenidos, 1966 Szilagyi demuestra en un estudio estadístico que la cirugía de los aneurismas de Aorta abdominal prolongan la vida, 1976 Bertein estudio el crecimiento de los Aneurismas de Aorta mediante Ecografía, 1977 Darling establece que los aneurismas de pequeño tamaño también se pueden romper.

### **Definición de aneurisma**

Aneurisma proviene del término griego  $\alpha\nu\epsilon\phi\rho\nu\nu\nu$ , que significa dilatar, La primera definición de un aneurisma la realizó Galeno <sup>1</sup> al decir que cuando las arterias se agrandan, esta enfermedad se denomina aneurisma.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Para Matas <sup>2</sup> es una dilatación circunscrita de una arteria que se desarrolla debido a una lesión de su pared. Se dice circunscrita para diferenciarla de las difusamente alargadas, fenómeno que se conoce con diversos nombres como arteriomegalia, dólicomegaarteria, arteriectasia o varice arterial.

La Sociedad Internacional de Cirugía Vascular la define, como una dilatación permanente y localizada de una arteria que tiene, al menos, el 50% de aumento en el diámetro, comparado con el diámetro normal de la arteria en cuestión.

La ectasia es una dilatación de la arteria menor del 50% del diámetro de la arteria normal.

### **Definición de aneurisma de aorta abdominal AAA**

Andreas Vesalio en 1555 describió por primera vez un Aneurisma de Aorta Abdominal al diagnosticar un tumor pulsátil próximo a las vértebras lumbares en un paciente, denominándolo como una dilatación de la aorta.

Un aneurisma es una dilatación anormal de un vaso sanguíneo como se ha comentado en la definición de aneurisma arterial, pero es necesario conocer a partir de que grado de dilatación podemos hablar de aneurisma o dilatación patológica. Se puede definir una dilatación anormal por una medida absoluta, relativa o una combinación de las dos.

La aorta normal disminuye de calibre desde su origen hasta su bifurcación y el diámetro aórtico infrarrenal es unos dos milímetros más pequeño que el de la aorta suprarrenal. En todos los estudios realizados, sujetos de más de 50 años tienen un diámetro medio por ecografía de la aorta abdominal infrarrenal entre los 12-19 mm en mujeres y entre los 14-21 mm en el hombre.

El diámetro aórtico en la población normal aumenta con la edad, el sexo masculino y con la superficie corporal como han demostrado diversos autores.

En la actualidad, no existe un consenso general sobre qué diámetro debe considerarse el adecuado para medir y definir un AAA. El diámetro transversal es habitualmente más grande, pero el antero posterior puede ser predictivo de una rotura posterior.

La definición que hace Cronenwett<sup>9</sup> es cuando el diámetro de la aorta abdominal infrarrenal es igual o mayor de 3 cm Lindholm<sup>10</sup> considera que existe aneurisma si el diámetro aórtico infrarrenal es mayor que el de la aorta a nivel de las arterias renales.

Scott<sup>11</sup> habla de un aumento del diámetro en más de dos veces el tamaño de la aorta inmediatamente por encima de la dilatación, aunque en publicaciones posteriores admite otra definición (mayor de 3 cm).

Para Collin<sup>12</sup> se trata de un AAA cuando el diámetro externo antero-posterior es igualo mayor de 4 cm, mientras que, cuando la dilatación afecta solo a la aorta infrarrenal, se puede también hablar de aneurisma cuando el diámetro externo es superior en 0.5 cm con respecto a la aorta suprarrenal. Pero el mismo autor en una publicación posterior habla de AAA cuando el diámetro aórtico es  $= > 3$  cm.

Sterpetti<sup>13</sup> define un AAA, cuando la relación entre los diámetros de aorta infrarrenal y suprarrenal es  $= > 1.5$ .

Ernst<sup>14</sup> opina que debe hablarse de un AAA, cuando el calibre aórtico infrarrenal es el 50% mayor que el de la aorta suprarrenal.

No obstante en la bibliografía revisada de los últimos 5 años, la mayoría de los autores se refieren a AAA cuando el diámetro aórtico es igual o mayor a 3 cm. Sin embargo, aunque esto haya sido aceptado para definir un AAA, existen varias acepciones en relación al tamaño. Así Cronenwett<sup>9</sup> se refiere a aneurisma pequeño, cuando la aorta tiene un diámetro entre 3 y 4 cm, O'Kelly<sup>15</sup> si tiene  $< 4$  cm, habla de megalia aortica y collin<sup>12</sup> de ectasia aortica en el mismo caso.

En la literatura también se pueden encontrar otras definiciones. por ejemplo Shapira<sup>16</sup> se refiere a un AAA, cuando el diámetro interno de la aorta es  $> 3$  cm. y para Bengtsson<sup>17</sup>, en varones mayores de 74 años un diámetro aórtico = 3.5 cm es normal.

Como conclusión podemos decir que, actualmente para la realización de estudios epidemiológicos, se acepta como definición de AAA cuando el diámetro de la aorta abdominal infrarrenal es igual o mayor de 3 cm.

## **Epidemiología de los AAA**

Los AAA son una causa común de muerte. La rotura de estos aneurismas representa el 1.3% de la causa de muerte en varones mayores de 65 años. La mortalidad operatoria electiva de estos aneurismas en la actualidad es inferior al 5%, mientras que cuando se produce la rotura, sólo la tercera parte de los pacientes llegan vivos al hospital y en éstos, la mortalidad operatoria se sitúa entre el 30 y 63%, por lo que la tasa global de mortalidad es aproximadamente del 90%. A pesar de la importancia de los AAA todavía en la actualidad, se conoce poco sobre su incidencia, prevalencia, indicadores de riesgo y factores pronósticos ya que los trabajos publicados hasta finales de los 70 (aparición de la ecografía) se referían a datos obtenidos de necropsias.

## **Incidencia**

Se define la incidencia como el número de casos nuevos que se registran por año de una enfermedad.

Así como en otras patologías se ha investigado intensamente y se conoce desde hace años su incidencia en la población, en los AAA ha sido a partir de la incorporación de los ultrasonidos a los métodos diagnósticos cuando se comenzó a conocer la importancia de su detección, diagnóstico y tratamiento precoz, para evitar el final trágico al que están abocados estos enfermos.

En el curso de los últimos 30 años se ha constatado a nivel mundial un aumento lineal del número de muertes por AAA. Este aumento puede explicarse en parte por el envejecimiento de la población; pero sobre todo es debido al mejor conocimiento de la enfermedad al progresar los medios diagnósticos y crearse unidades especialmente dedicadas a la Angiología y Cirugía Vascul ar muy sensibilizadas por esta patología.

El problema es difícil de resolver porque faltan estadísticas fiables sobre las causas de muerte, ya que habitualmente éstas se apoyan en diagnósticos puramente clínicos que no son confirmados por la autopsia.



La incidencia de una enfermedad la podemos conocer en la práctica de varias formas. Conociendo su incidencia en la población general o sabiendo cuantas muertes causan en un período determinado de tiempo.

Bickerstaff <sup>23</sup> presentó un estudio de la Clínica Mayo realizado entre 1951 y 1980 en el cual la incidencia pasó de ser de 8.7/100.000 h/año, en 1951 a 36.5/ 100.000 h/año, en 1980. Hallet <sup>11</sup> muestra en su casuística una incidencia en el período 1951-1954 del 0.9/100.000 h/año, mientras que en 1980-1984 se eleva al 24.3 /100.000 h /año.

Castleden <sup>15</sup> en el Oeste de Australia, encontró que la incidencia entre 1971 y 1981 variaba desde el 74.8/100.000 h/año, a 117.2/100.000 h/año, cifra relativamente elevada, aunque puede deberse a que está realizada en varones mayores de 55 años. Estevan <sup>26</sup> mediante una extrapolación de datos de otros estudios epidemiológicos, afirma que en 1991 en España existían más de 200.000 personas mayores de 65 años portadoras de un AAA.

Recientemente se han publicado varios trabajos entre los que se encuentran el de Samy <sup>27</sup> en Glasgow que refiere un aumento en la incidencia de 18.4/100.000 h/año en 1980 y de 42.9/100.000 h/año en 1989. Rutledge <sup>28</sup> en 1996 en Carolina del Norte(E.U.A.) confirma los anteriores resultados con una incidencia del 32.3/100.000 hab./año en 1988, y de 39.9 en 1993.

Todo ello reafirma la idea de que existe un aumento real de la incidencia de los AAA en la población general y que este aumento se debe por un lado al envejecimiento progresivo de la población, y por otro, a que se han incrementado los esfuerzos para la detección y tratamiento precoz de esta patología. En lo que respecta a la incidencia sobre la mortalidad en la población general existen numerosos trabajos en E.U.A. Liliensfeld <sup>29</sup>, encuentra en 1976 que los AAA producían la muerte al 2% de los varones blancos.

Silverberg <sup>30</sup> en 1982 reseña que esta enfermedad produce 15.000 muertes al año y en un estudio reciente publicado por Gillum <sup>31</sup>, se observa que en 1991 la mortalidad era de 16.696 personas/año, en este mismo trabajo, en el estado de Ohio la mortalidad en el decenio 1977-1988 fue de 61.1/100.000 h/año.

En otra área geográfica como es Inglaterra y el País de Gales también se han encontrado resultados similares. Lucarotti <sup>32</sup> refiere una mortalidad de 1.3% anual en varones de entre 65 y 74 años en 1983.

Collin <sup>33</sup> describió que más de 2500 varones entre 60 y 79 años fallecían al año a causa de un AAA en 1987, que se convierten en 10.000/año en 1988 según Geroulakos<sup>34</sup>. recientemente Verloes en 1995 <sup>35</sup> encuentra que los AAA producían el 1.9% de las muertes en varones mayores de 65 años en 1992. Sin embargo, en Escocia esta tasa es menos de la mitad de las encontradas en países adyacentes, siendo de 0.55% en 1980 y del 0.85% en 1989 según Samy.

### **Fisiopatología de los AAA**

Antes de centrarnos en los aspectos epidemiológicos de los AAA, debemos conocer diversos aspectos fisiopatológicos de esta enfermedad degenerativa.

Los aneurismas arterioscleróticos poseen paredes extraordinariamente dilatadas, y la capa media elástica de la arteria ha sido sustituida por otra muy delgada de colágeno.

Esta pared adelgazada es frágil y puede romperse fácilmente. Suele incluir lesiones arterioscleróticas atróficas y calcificadas. El interior está revestido por capas concéntricas de trombos laminares, con lo cual queda delimitado un conducto con dimensiones más o menos normales para el flujo eficaz. Conforme aumenta el diámetro de los aneurismas, pueden alargarse y presentar curvaturas y flexuosidades anormales. Estas características morfológicas guardan correlación con los datos bioquímicos encontrados en aneurismas humanos, que demuestran que la pared del vaso tiene cantidades menores de elastina y colágeno. Las propiedades mecánicas de ambos tejidos conectivos son las que determinan las características de distensibilidad de las arterias intactas.

Se ha analizado la conducta mecánica de las arterias después de la degradación enzimática de la elastina y del colágeno de su pared, para explicar las contribuciones de uno y otro tejidos conectivos a la mecánica parietal.

Se han llevado a cabo experimentos con arterias carótidas primitivas de perros y arterias ilíacas externa e interna de cadáveres humanos tratados con enzimas

proteolíticos para la degradación selectiva del colágeno o elastina, y sometidos posteriormente a diversas presiones intraluminares. Los resultados fueron que todos los vasos de perros y humanos estudiados respondieron a la degradación de la elastina, con una dilatación de tipo aneurismático y moderado endurecimiento de la pared. Ello demuestra que la elastina conserva las dimensiones normales de los vasos y también su distensibilidad. A diferencia de ello, la degradación del colágeno produjo dilatación leve pero se asoció con rotura precoz de la pared, lo que significa, que el colágeno es el encargado de dar a la arteria resistencia a la tracción. La investigación in vitro realizada por Norman <sup>20</sup>, dio como resultado que un exceso de Vitamina D3 podría estar relacionado con la etiología de los AAA, al inhibir la producción de elastina por las células de músculo liso.

### **Estabilidad de los aneurismas**

Los aneurismas no aparecen ni se rompen súbitamente. Los datos radiológicos demuestran que muchos de los situados en la aorta abdominal crecen con un ritmo promedio de 4 mm por año. Para conservar el diámetro estable, la pared del vaso debe ejercer una fuerza circunferencial (tensión) que se oponga a los efectos distensivos de la presión. Esta relación se puede explicar mediante la Ley de Laplace, La fuerza tangencial sobre un cilindro es directamente proporcional al diámetro y a la tensión arterial, y según la cual la tensión y la presión necesarias para conservar el equilibrio aumentan cuando lo hace el radio del vaso. Además, la presión se eleva al disminuir el espesor de la pared. Por lo tanto cabría preguntarse ¿por qué la pared inestable desde sus dimensiones normales no se rompe inmediatamente? Una explicación es que a medida que se dilatan los aneurismas, aumentan las fibras de colágeno que no habían estado sometidas a gran tensión, por lo que los aneurismas no sólo tienen un diámetro mayor, sino también son más rígidos por la sobrecarga de colágeno <sup>18</sup>. Otra explicación es que *al dilatarse gradualmente surgen cambios en su configuración geométrica; pasa de una forma cilíndrica a una esférica*, con lo cual se necesita en promedio la mitad de tensión o presión corrientes para equilibrar la mayor fuerza de distensión.

Es interesante considerar la intervención del trombo que reviste el interior del vaso aneurismático. En primer lugar actúa como sangre solidificada e incomprensible. Transmite con facilidad la fuerza distensiva que ejerce la presión en la pared vascular, por ello no disminuye el valor del radio. En consecuencia, la presencia del trombo laminar en el interior del aneurisma no contribuye en forma alguna a la estabilidad de la pared.

### **Indicadores de riesgo**

Existen ciertos datos que sugieren la posibilidad de ser portadores de un aneurisma de este tipo; entre ellos, los más importantes son:

#### **Edad y Sexo**

La edad está claramente relacionada con el riesgo de padecer un AAA. La muerte por rotura es poco probable por debajo de los 55 años. Los AAA afectan de forma predominante a los hombres después de los 50 años. La probabilidad de morir de una rotura de un AAA aumenta con la edad, presentando un pico a partir de los 85 años, de tal forma que, a partir de los 55 años, existe un aumento de 10 veces en la incidencia de AAA hasta los 85 años.

Esta patología tiene su mayor significación entre los 70 y 74 años. La incidencia anual en el varón de 65 a 74 está próxima al 0.2%. En la Tabla IV se presentan varios trabajos donde se relaciona la edad con la probabilidad de tener un AAA.

La prevalencia basada en estudios autopsícos varía en los hombres entre el 1.4 al 4.3% y en las mujeres del 0.5 a 2.1 %. En E.U.A la muerte debida a la rotura de un AAA es 5 veces más común en los hombres que en las mujeres. En Inglaterra y País de Gales es de 2 veces mayor a favor de los varones, pero esta diferencia va variando con la edad, ya que a partir de los 70 años hay un aumento de esta patología en las mujeres. Collin<sup>56</sup> refiere que, mientras entre los 60 y 65 años el coeficiente hombres – mujeres con relación al riesgo de muerte es de 11: 1, entre los 80 y 85 años desciende a 3: 1. Se ha demostrado igualmente que la prevalencia en las mujeres aumenta un 4.5% anual desde los 70 años en adelante



hasta alcanzar los 90 años; estos datos son corroborados en la actualidad por diversos autores.

### **Raza**

Existía incertidumbre a principios de siglo sobre la contribución de los factores raciales en la prevalencia de los AAA, y una revisión realizada por Brindley y Stembridge<sup>57</sup> en 369 autopsias entre 1892 y 1953 en Texas mostró que el 61 % de los portadores de un AAA eran de raza negra. Posteriormente se han invertido los términos y Jonson<sup>58</sup>, en el trabajo realizado en Carolina del Norte, observó que la relación raza blanca / negra era de 2:1, y en otro realizado por Costa<sup>19</sup> en Sudáfrica era de 6: 1, Lillienfield<sup>29</sup> estudió las diferencias raciales en relación a la mortalidad de los AAA. En 1981 la tasa anual de mortalidad por AAA en hombres blancos fue de 5 por 100.000 pacientes / año contra 1.5 por 100.000 pacientes / año en hombres no blancos. En mujeres estas diferencias fueron menos pronunciadas, 0.91 en blancas versus 0.6 en no blancas. Auerbach y Garfinkel<sup>60</sup> presentaron una prevalencia de 7.5% en blancos y de 2.4% en negros. Aunque estos estudios demuestran considerables diferencias raciales, éstas en parte, pueden deberse a la mejor accesibilidad que tienen a la sanidad las mujeres y los blancos con relación a los no blancos.

Como conclusión, se puede afirmar que el AAA es una patología de varones, en su mayoría de la raza blanca y que generalmente se presenta a partir de los 55 años.

### **Factores genéticos**

Fue Clifton<sup>60</sup> en 1977 el primero que pensó en la posibilidad de la existencia de factores familiares al observar a tres hermanos que habían sido operados de un AAA roto, e intuyó la participación de algún elemento genético importante, al observar la mayor predisposición a tener aneurisma en los ratones manchados. Tíson y Seashore<sup>61</sup> vieron que sobre 50 familias con antecedentes de un AAA, en cada una de ellas, dos o más parientes de primer grado tenían un AAA, aunque en 23 casos, sólo se conocía su existencia en uno de los miembros. No se identificó

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

un patrón único de herencia, aunque en varios parientes se sugirió la presencia de un mecanismo ligado al cromosoma X, en tanto que en otros, se indicó la posibilidad de herencia autosómica o multifactorial. Al ser interrogados 87 pacientes intervenidos de un AAA por Norrgard <sup>62</sup> en el norte de Suecia, siete de ellos refirieron, que habían tenido hermanos o hermanas que habían fallecido por la rotura de un AAA. Darling <sup>63</sup> comparó 542 pacientes que fueron sometidos a cirugía por AAA con 500 pacientes sin AAA. En el 15.1 % de los pacientes con AAA, se encontró a uno o más familiares de primer grado con AAA en comparación con el 1.8%; del grupo control. Cuando hay dos o más familiares afectados en una misma familia, hay una incidencia significativamente superior en las mujeres, y al mismo tiempo, la incidencia familiar es más alta (próxima al 70%) si la madre está afectada; Collin <sup>64</sup> refiere una prevalencia del 27.8% en hermanos mayores de 50 años. Webster <sup>61</sup>, encuentra que el riesgo relativo de hermanas de pacientes con AAA, comparadas con hermanas de sujetos no afectados, fue del 22.9%. En casi todos los estudios realizados los familiares varones fueron afectados en una proporción mayor que las hembras 29% versus 6%.

Los trabajos publicados recientemente confirman estos resultados, como el presentado por Bengtson <sup>66</sup>, que entre 62 parientes de portadores de un AM mayores de 45 años, el 14.5% también lo tenían. Adams <sup>67</sup> en 74 parientes mayores de 50 años, comprueba que 9 (12%) de ellos eran portadores de un AM; Fitzgerald <sup>68</sup> encuentra esta misma proporción, aunque ésta es del 22% en varones. Limet <sup>69</sup> concluye en su trabajo sobre 324 parientes de portadores de un AM que, el riesgo de éstos, es 18 veces mayor que en la población general, que aumenta la incidencia de rotura, y que la misma se produce antes. Por el contrario, también se pueden diagnosticar precozmente.

Análisis bioquímicos realizados en estos pacientes, revelan que es más frecuente el grupo sanguíneo O que en la población general. Martín <sup>70</sup> señaló que también tienen mayor posibilidad de tener Rh negativo y Norrgard <sup>62</sup> demuestra una mayor frecuencia en el fenotipo de la haptoglobina Hp 2.1 en personas con un AAA

### **Arteriopatía periférica crónica de extremidades inferiores**

En 1980 Tilson <sup>71</sup> realizó un estudio comparativo detallado entre los pacientes con AAA y los portadores de lesiones oclusivas aorta ilíacas. El predominio del sexo masculino en los pacientes con AAA es 9 veces la de los isquémicos, son 11 años mayores y no se les había practicado anteriormente cirugía arterial. Así mismo, presentan un diámetro mayor y la superficie corporal es superior. Collinn refiere que los pacientes con una arteriopatía de miembros inferiores, cuando tienen un AAA, éste suele ser más pequeño y su índice de rotura es menor. El trabajo de Sterpetti <sup>13</sup> muestra que la tasa de crecimiento medio de los AAA era el 50% más elevado en ausencia de arteriopatía obliterante. Allardice <sup>73</sup> realizó una ecografía abdominal a todos los pacientes que acudían a la consulta externa por presentar una arteriopatía periférica (100 pacientes) y comparó los resultados con un grupo control formado por pacientes que tenían un carcinoma bronquial. Observó que la prevalencia de AAA en los pacientes con una arteriopatía era del 17%, mientras que en el grupo control era del 2.1 %.

### **Patología vascular cerebral de origen extracraneal**

Cabellon en 1983 <sup>76</sup> presentó uno de los primeros análisis sobre la prevalencia de los AAA en pacientes afectados de patología vascular cerebral por lesiones estenosantes en el territorio carotídeo, encontrando un prevalencia del 10.6% en los 66 pacientes estudiados. Desde entonces, se han realizado numerosos trabajos, entre ellos, Shapira <sup>16</sup> que encuentra una prevalencia del 11 %, Carty<sup>77</sup>, que de los 131 pacientes revisados con patología carótidea el 8.4% de ellos tenían un AAA; MacSweeney<sup>71</sup> presenta una prevalencia del 10.5% en 105 pacientes con esta patología y Karanjia del 20.2% pero éste considera AAA cuando el diámetro transversal de aorta infrarrenal es mayor de 2.5 cm..

### **Hipertensión arterial (HTA)**

El papel mecánico de la HTA en la formación de los AAA, parece obvio, sin embargo, estudios realizados sobre ellos han dado resultados contradictorios. Allen <sup>79</sup> encontró un 5.3% de AAA en 168 pacientes hipertensos estudiados.

Twomey<sup>80</sup> refiere que el 10.7% de sus pacientes con HTA presentaban un AAA. En contraposición con ellos, Lindholm sólo encuentra el 0.4% de AAA en los 245 pacientes mayores de 60 años y portadores de una HTA y Sowter<sup>81</sup> en 918 pacientes con las mismas características que el anterior presenta una prevalencia del 3.1%. La causa de estas diferencias reside en la no existencia de un grupo control. Sin embargo en varios trabajos publicados posteriormente con un grupo control, la prevalencia de AAA fue similar en los hipertensos y en los normotensos. Alzharani<sup>82</sup>, encuentra una prevalencia del 1 % frente al 0.5% de un grupo control. O'Kelly<sup>15</sup> encontró un aumento significativo en el riesgo de tener un AAA en aquellos pacientes con HTA sistólica de 180 mmHg o superior, comparándolo con los que presentan presiones menores (4.1 % contra 1.15%).

En la actualidad existen dudas sobre si la HTA está involucrada en la patogenia de los AAA o si sólo actúa como un estimulante del efecto de debilidad preexistente en la pared aórtica.

### **Tabaquismo**

Los hábitos tabáquicos han sido relacionados con la aparición de AAA desde hace más de 20 años. A pesar de que no todos los pacientes afectados de un AAA son fumadores, en el estudio de Whitehall<sup>83</sup> se demostró que el fallecimiento por rotura del aneurisma era cuatro veces más frecuente en aquellos pacientes que fumaban cigarrillos, siendo presumiblemente el alquitrán el elemento responsable de la dilatación. McSweeney<sup>84</sup>, en ecografías seriadas sobre pequeños AAA, comprobó que en aquellos pacientes que continuaban fumando los porcentajes de expansión eran mayores y que estaban asociados con un incremento de los niveles de nicotina en sangre. Los productos gaseosos y los generados en la sangre por la combustión del tabaco contribuyen a la inactivación de la alfa 1 antitripsina, pudiendo aumentar la degradación de la pared aórtica por las enzimas proteolíticas. En los pacientes con enfermedad vascular periférica o coronaria los AAA son más frecuentes entre los fumadores. Se calcula que los fumadores tienen 4 veces más posibilidades de tener un AAA que los no fumadores, 3.5 contra 0.9%.



## **Dislipemias**

El colesterol es otro de los factores de riesgo vascular que se cree está asociado con la aparición de los AAA. A pesar que en estudios autópsicos se ha comprobado que en los pacientes que habían tenido niveles de colesterol elevado tenían 2.3 veces más posibilidades de tener un AAA que los portadores de cifras normales, en los screening actuales no se ha encontrado una influencia del nivel de colesterol en cuanto a la prevalencia de los AAA; además, los trabajos con caso control no han podido demostrar que los pacientes con un AAA presenten un nivel de lípidos en el suero mayor que la población genera.

## **Historia natural de los AAA**

La historia natural de los AAA está dominada por el riesgo fatal de su rotura, que es el final evolutivo de esta patología, si antes no se ha reseado o no ha fallecido el paciente por otra causa.

En los últimos cuarenta años, diversas contribuciones han modificado el curso natural de los AAA,

Estes <sup>87</sup> en 1950 alerta por primera vez sobre la letalidad de la evolución natural de los AAA.

Dubost <sup>88</sup> en 1951 realiza la primera reposición de un AAA por un homoinjerto.

De Bakey, Crawford y Cooley <sup>86</sup> en 1964 presentan la primera gran serie de AAA operados.

Szilagyí <sup>90</sup> en 1966 demuestra que la cirugía de los AAA prolonga la vida de estos pacientes.

Bernstein <sup>91</sup> en 1976 estudia el crecimiento de los AAA de pequeño tamaño mediante ultrasonidos

Darling <sup>84</sup> en 1977 establece mediante estudios necrópticos que también los aneurismas de pequeño tamaño pueden romperse.

## **Frecuencia de rotura**

En el clásico trabajo de Estes en 1950, se encuentra una tasa de rotura para los AAA del 63%<sup>87</sup>. En una serie de 102 casos de AAA no tratados la supervivencia

después de diagnosticados era del 67% en el primer año, 49.2% a los tres años y de 18.9% a los 5 años, frente a una esperanza de vida del 79.1 % en la población normal. Los 2/3 de los pacientes fallecieron por rotura de su aneurisma.

En 1962 Schatz en la Clínica Mayo controló 141 pacientes no operados por tener un riesgo elevado para la intervención quirúrgica . Este grupo presentó una supervivencia del 36. 4% a los 5 años, en comparación con el 80.6% de supervivencia para la población normal. Cerca del 45% de los pacientes murieron a consecuencia de la rotura de su aneurisma.

Estas tasas se confirman posteriormente por Somerville y Gliedman que refieren una mortalidad del 72 % y 82 % respectivamente en pacientes sintomáticos, a los 6 meses y un año respectivamente.

Los resultados obtenidos por Szilagyi, en 156 pacientes no operados, demostraron que la mortalidad era del 31 % en los pacientes con un AAA de menos de 6 cm de diámetro y del 43% para los de diámetro superior. El 39% de los AAA con menos de 6 cm fallecieron por rotura en el estudio Flanigan; para los de 6 a 7 cm el porcentaje de rotura era del 83%.

En las autopsias realizadas por Gore e Hirst se demostró que la incidencia de rotura es aproximadamente del 27.7%, es decir que uno de cada cuatro pacientes con un AAA muere por la rotura del mismo. Estos mismos autores dividieron a los AAA en tres grupos: pequeños (menos de 5 cm), medianos (entre 5 y 7 cm) y grandes (mayores de 7 cm), siendo distintas las tasas de rotura en ellos.

Para los pequeños la tasa de rotura era del 9.5%, para los medianos de 36% y para los grandes del 76%. Es evidente que la tasa de rotura aumenta de forma significativa con el diámetro del aneurisma.

Darling después de realizar 24.000 autopsias en el Hospital General de Massachussets, encontró 473 fallecidos con un AAA, 201 eran menores de 4 cm y de éstos el 9.5% estaban rotos, siendo ello la causa del fallecimiento. Cuando el diámetro estaba entre 4 y 7 cm la tasa de rotura era del 25%, entre 7 y 10 del 45% y 60% si los AAA eran mayores de 10 cm.

En este mismo trabajo, se demostró que la mortalidad por rotura era del 43% en el primer año y del 50% y 69% a los 5 y 10 años respectivamente. Collin refiere que en Inglaterra y País de Gales mueren al año 2.500 varones, entre 60 y 79 años a causa de la rotura de un AAA. Quill en una revisión afirma que el 1.2% de los varones mayores de 65 años fallecen a causa de esta patología.

En varios estudios clínicos se ha examinado la historia natural de los AAA infrarrenales. Todos confirmaron la elevada tasa de rotura en los que tenían más de 5 cm de diámetro.

Gliedman <sup>94</sup> en 1957 refiere una mortalidad del 49%. Szilagyi <sup>90</sup> controlando 223 pacientes no operados por diversas razones refiere una mortalidad por rotura de un AAA del 34.6%. DeBakey <sup>89</sup>, con un seguimiento a 5 años, presenta una mortalidad del 42% por rotura aneurismática. Foster <sup>98</sup>, en los AAA mayores de 6 cm, la tiene del 51 %, Nevitt <sup>99</sup> en 46 pacientes controlados durante 60 meses, encuentra una mortalidad del 25% y Lederle <sup>100</sup>, recogiendo los datos de una encuesta realizada a 237 cirujanos pertenecientes a la Sociedad de Cirugía Vasculuar en EUA, obtiene como resultados que los AAA de 6.5 cm de diámetro tienen un riesgo de rotura del 20% en el primer año y del 30% para los de 7.5 cm. En la bibliografía recogida en los últimos 5 años encontramos cifras parecidas, aunque las tasas de rotura varían considerablemente con el tiempo de seguimiento de estos pacientes.

### **Cuadro clínico**

Las manifestaciones clínicas de un aneurisma son poco representativas, con frecuencia es un diagnostico casual, y asociado a otras patológicas, no solo vasculares, sino, prostáticas, renales, o abdominales.

La clínica varía fundamentalmente en tres factores como son: localización, el tamaño, y la etiología.

Según su localización los aneurismas Aórticos puede ser: torácicos, toracoabdominales y abdominales.

Torácicos: suelen manifestar su sintomatología por compresión sobre estructuras adyacentes, traquea, bronquios, etc. la compresión sobre el frénico suele ser la

causa de afonía, la disfagia por compresión del esófago es un síntoma frecuente, la erosión progresiva de las vértebras dorsales es otro dato frecuente que conlleva la aparición de algias torácicas erráticas e inespecíficas,

Tóraco abdominal: A nivel abdominal los cuadros abdominales pueden estar asociados a cuadros abdominales difusos y de larga evolución y en ocasiones interpretadas como patología renal, hepática o digestiva.

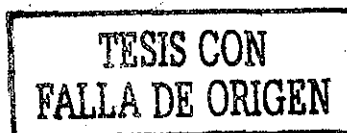
Los aneurismas de Aorta abdominal suelen ser de origen ateromatoso, se sitúan por debajo de las arterias renales, pudiendo afectar o no la bifurcación aortica y las arterias iliacas, presentando en general unas características fusiformes.

En ausencia de ruptura su descubrimiento clínico se puede dar en circunstancias variables. el dolor constituye a menudo un síntoma revelador aunque no es constante, cuando se presenta suele ser epigástrico izquierdo, irradiado a menudo hacia las fosas lumbares, o hacia la región inguinal, es un dolor sordo, de intensidad variable, puede diagnosticarse o confundirse como de afectación gástrica, vesicular o renal. La presencia de claudicación intermitente de implantación brusca, y de características variables puede ser otra manifestación.

En el examen sistemático se puede encontrar una masa abdominal, esta masa puede situarse a nivel umbilical, epigástrico o en los hipocondrios, su característica primordial es que es expansiva, para la determinación de la afectación de las arterias renales, existe la maniobra de De Bakey que permite introducir la mano siguiendo el borde de la caja torácica para delimitar el borde superior de la masa pulsátil, si es así podemos insinuar que respeta las arterias renales.

### **Diagnostico diferencial**

Que se trata de una elongación o tortuosidad de la aorta abdominal, Una masa en contacto con la aorta puede transmitir su tortuosidad, tumores gástricos de colon, páncreas que se hallan adheridos a la aorta pueden dar la presencia de masa pulsátil.





La exploración de resto del árbol arterial no puede aportar mas datos, solo en ocasiones puede existir un pulso expansivo a nivel femoral o poplíteo como en las distrofias polianeurismáticas.

Su evolución lleva a dos mecanismos a la trombosis y a la ruptura.

Trombosis del saco aneurismático que se manifiesta como isquemia aguda de las extremidades inferiores, de aparición brusca o bien isquemia bien tolerada de las extremidades inferiores ya sea de una o de las dos, comportándose entonces como un síndrome de Leriche.

La ruptura es la complicación mas grave pudiendo ser a:

Cavidad retroperitoneal

Ruptura de una víscera

Ruptura a vena cava inferior

Ruptura a espacio retroperitoneal: Puede pasar desapercibida, y en otras ocasiones va acompañada de una acceso de dolor, o como recrudescencia de un dolor sordo continuo. Los signos más importantes de una ruptura son:

Dolor extremo, continuo, dorso lumbar, colapso, Síndrome de hemorragia interna.

### **Radiología convencional**

La radiología simple de abdomen pone de manifiesto, si existe calcificación de la pared la presencia de aneurisma, pero esto solo es un 10-30% de los aneurismas, pero hay que tener en cuenta que la calcificación arterial en la enfermedad arteriosclerosa es una características muy común, puesto que el proceso arterioscleroso la calcificación es una de las fases evolutivas de la enfermedad.

Los signos radiológicos más frecuentes son:

Imagen directa: sombra de intensidad variable, de contornos mal definidos visible en el paciente en bipedestación.

La calcificación lineal de la pared, puede delimitar los contornos del saco aneurismático, en este caso es mejor el perfil, aunque esta exploración no es una constante.

Imágenes indirectas de compresión sobre órganos vecinos, rechazo duodenal que se aprecia al tornar la papilla de contraste baritado, modificación del trayecto de

los uréteres en la urografía intravenosa, erosión de los cuerpos vertebrales en la radiografía lumbar de perfil.

### **Angiografía convencional angiografía digital**

La angiografía convencional, no es una buena técnica de diagnóstico de los aneurismas ya que la presencia de tromba mural hace que las dilataciones de la pared puedan pasar desapercibidas.

Aunque si bien es cierto que en muchos aneurismas antes del planteamiento quirúrgico correctivo de los mismos precisan de un estudio angiográfico para valorar el nacimiento de las arterias renales, vasos mesentéricos, etc.

La aparición de la angiografía digital ha cambiado los protocolos de estudio ya que en los casos de aneurismas podemos utilizar la angiografía digital por vía venosa. La principal indicación de la angiografía es cuando se halla patología asociada a nivel de las extremidades inferiores, patología de los vasos renales, o vasos mesenterios. La técnica utilizada por excelencia es el Seldinger femoral, los signos radiológicos que podemos apreciar son:

Ausencia de colaterales a nivel lumbar debido en general a la presencia de trombo mural.

La aorta suele ser de características fusiformes.

### **Ecografía modo B**

La ecografía en modo-B es el método más usual de diagnóstico del aneurisma de Aorta abdominal en la actualidad, en la mayoría de los casos en una exploración para otras patologías ya sea hepática, renal o prostática, ya que el diagnóstico de estas afecciones se efectúa mediante estudio ecográfico.

La Ecografía es el método estándar de detección de los Aneurismas de Aorta Abdominal, es una técnica rápida, no invasiva, poco cara (barata) de una precisión entre el 80%, pero los tamaños del aneurisma y su extensión varían en un error de más o menos 3 mm, es importante que el corte sea perpendicular al vaso.

La luz de los aneurismas comporta habitualmente dos zonas, una zona periférica de aspecto no líquido, que corresponde habitualmente a la zona de

trombo mural y/o a la pared, con presencia de trombo y material fibrótico, es una zona con presencia de placas anecoides, mas o menos irregulares, la presencia de un trombo no homogéneo puede interpretarse de forma falsa como una imagen de disección.

La segunda zona circular y central es mas fácilmente ecogénica, y presenta unas dimensiones de una imagen normal comparada a la luz de una arteriografía.

En los aneurismas inflamatorios, la pared del aneurisma puede mostrarse como una zona hipoecogénica que corresponde a un proceso inflamatorio. En un estudio efectuado por la Dutch Society for Radiodiagnostic en Holanda, se detectaron en 4026 estudios efectuados en pacientes sin patología de 60 años, un 4,9% de aneurismas de Aorta abdominal.

Existen numerosos trabajos sobre el estudio y despistaje de los AAA, si efectuamos un repaso de los criterios que debe seguir un correcto despistaje de una patología concreta deben seguir los siguientes parámetros:

Debe existir una definición precisa y admitida de la patología en cuestión

Se debe disponer de un diagnostico de despistaje fiable.

Se debe identificar con facilidad la población de riesgo.

*Todos los estos requisitos los reúne la Ecografía, existiendo numerosos estudios efectuados por diversos autores que mezclan como factores de riesgo los pacientes hipertensos, obesos, pacientes afectos de arteriopatías de diversas localizaciones, variando la prevalencia entre 0,4-13,3%*

Pero esta es una técnica, que si bien es sencilla de utilizar, puede en ocasiones no ser lo fiable que deseáramos, ya sea por las condiciones del paciente, ya que presenta una serie de limitaciones como son: Presencia de gas intestinal, pacientes con obesidad importante, la ecografía en estos casos no aporta los datos suficientes en cuantos a tamaño y extensión que seria de desear. La extensión de los aneurismas ya sea a arterias renales y/o las lliacas, puede no ser clara en ocasiones, la presencia de mega dolico arterias puede dar lugar a confusiones. Los diámetros de la dilatación pueden ser superiores a los reales en ocasiones, debido a la oblicuidad de la sonda.

Como elementos importantes que justifican el despistaje de los aneurismas mediante Ecografía en Modo B de los Aneurismas de Aorta, podemos aportar:

La ruptura de los Aneurismas conlleva una gran mortalidad.

Por lo general los Aneurismas suelen ser asintomático.

La mortalidad operatoria entre un aneurisma roto y uno electivo cambia de forma muy notable.

Después de la resección las expectativas de vida son semejantes a la población en general.

La exploración ecografía es poco costosa, fiable, fácil y sin peligro.

El despistaje se debe limitar exclusivamente a los hombres, ya que es una patología poco frecuente en las mujeres.

La prevalencia es entre los 65-74 años de edad.

Si se limita el despistaje a pacientes: Hipertensos, ateromatosos, se pueden detectar el 50 % de los AAA

El despistaje en pacientes de mas de 50 años permite detectar un 50% de los casos.

Los pacientes en que la exploración ha sido normal deben ser valorados a los 5 años.

En los pacientes en que se halle la presencia de discreta dilatación debe ser controlados cada 6 meses.

Tomografía Axial Computarizada, Tac Helicoidal, Angio Tac

La topografía axial computarizada es sin lugar a dudas la técnica de diagnostico mas utilizada para el control, diagnostico y seguimiento de los aneurismas de aorta, mediante la misma nos permite determinar con gran exactitud las características del aneurisma, la presencia de trombo mural así como el nacimiento de los vasos renales y/o mesentéricos, extensión y tamaño del aneurisma.

El estudio de una aorta comporta cortes cada 3-10 mm, aumentándose en la zona supuestamente patológica, asociado a la inyección de contraste permite visualizar con bastante exactitud la zona del aneurisma, así como su entorno, Las

limitaciones de la topografía vienen determinadas por la distancia entre los cortes que son de 3-5 mm cada 5-7 mm, pudiéndose efectuar cada 3 mm en la zona patológica, asociado a la inyección de contraste de forma endovenosa, permite estudiar la luz del vaso.

Permite visualizar el nacimiento de los vasos renales y mesentéricos; y valorar mejor así los diferentes riesgos, así como el sistema Aorto Iliaco, y así definir o preparar mejor la táctica quirúrgica.

Los aneurismas inflamatorios representan 2,5-15 % de los aneurismas según los diferentes grupos de estudio, ello representan una mayor mortalidad y morbilidad, ya que pueden afectar la vena cava inferior y los uréteres.

La inyección de contraste permite visualizar los uréteres, y valorar la posible desviación de los mismos, y valorar mejor el aspecto de la pared y densidad de la Aorta, permite valorar la presencia de hidronefrosis.

La valoración de la extensión cráneo caudal del aneurisma es mejor en las proyecciones del T AC ya que se puede extender el estudio a la aorta torácica.

Las principales indicaciones del T AC las podríamos resumir:

Despistaje, evaluación de los riesgos quirúrgicos y decisión de la táctica quirúrgica a emplear.

La mejora de las técnica informáticas y radiológicas nos permite que estos últimos años efectuar una reconstrucción multiplanar de los cortes efectuados, la asociación del Tac Helicoidal que permite un giro de 360 grados alrededor del pacientes, y con ello se obvia la posible perdida de información secundaria a los desplazamientos de la mesa, con ello podemos obtener un estudio detallado del pacientes y una reconstrucción según el plano que nos interesa, asociado todo ello a la inyección de contraste yodado de forma endovenosa, permite un estudio detallado del aneurisma.

Podríamos resumir la patología aórtica que con mas frecuencia se estudia y sus principales características topográficas: aneurismas, disecciones aórticas, enfermedad de Takayasu, lesiones arteriosclerosas no aneurismáticas, traumatismos, fibrosis retroperitoneal, falsos aneurismas, postoperatorias, tumores que afecten la aorta.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## **Resonancia Magnética**

El estudio de los grandes vasos a nivel torácico y abdominal mediante RMN, es relativamente sencillo, la visualización de la Aorta y permite visualizarse correctamente, debido a la ausencia de señal, la luz de la aorta se visualiza bastante bien, y debido a la velocidad de la sangre, permite, poder estudiar la aorta sin la necesidad de productos de contraste en la mayoría de los casos.

El estudio se efectúa mediante cortes de 4 mm cada 5-7 mm pero con las reconstrucciones desaparecen las distancias, en los mismos se puede determinar con precisión no solo la aorta sino el espesor de la pared, la presencia de trombo mural, de forma muy semejante al estudio mediante tomografía axial, (TAC), la presencia de fibrosis o calcificación puede modificar en parte la señal.

Las principales indicaciones de la RMN a nivel aórtico las podríamos resumir en la patología siguiente:

**Disecciones aórticas:** Aparece en estos como una línea a nivel de su inicio - separando las dos luces, con la aparición de un canal anormal relleno de sangre, en ocasiones es difícil establecer el diagnóstico diferencial entre trombosis y disección.

**Coartaciones aórticas** es otra de las indicaciones de la RMN, puesto que nos permite el estudio de la Aorta en toda su extensión.

**Takayasu,** la RMN pone en evidencia un tejido fibrótico asociado a un espesor de la pared de la Aorta.

Controles post operatorios de la Aorta intervenida, las prótesis ya sean de Goretex como de Dacrón, dan una señal difícil de individualizar de la luz circundante, pero nos permite determinar con facilidad las oclusiones, estenosis, permeabilidad de las prótesis, infección de las mismas.

## **Indicaciones para cirugía**

Los trabajos sobre el tratamiento quirúrgico de los aneurismas de aorta abdominal, concluyen, en general, que la relación calidad de vida / costos económicos se ve favorecida si una reparación electiva - programada se puede priorizar por encima de las exigencias económicas que una rotura aneurismática supone. Nunca el

costo sanitario debe ser prioritario sobre el paciente a la hora de tomar una determinación terapéutica, pero así mismo, tampoco debe ser tomada una orientación diagnóstica y terapéutica sin sopesar los aspectos socioeconómicos que definen una actitud sanitaria concreta. Ambos puntos deben estar equilibrados, bien orientados y definidos sobre la oportunidad tanto de un examen específico como de una actuación quirúrgica, que tomada en un momento determinado puede, potencialmente, suponer una disminución sustancial en los costos que ella se puede derivar. Entre los diversos factores que pueden influir en la toma de decisión para la reparación quirúrgica de un paciente con un aneurisma de la aorta abdominal infrarrenal, es el diámetro el que adquiere mayor importancia. El diámetro de un aneurisma de aorta abdominal es la principal indicación para ofrecer tratamiento quirúrgico de los pacientes. Está bien descrito desde Szilagyi en la prolongación de la expectativa de vida de los pacientes con aneurisma mayor de 6 cm de diámetro; El riesgo de ruptura para el aneurisma de aorta abdominal en el diámetro de 7 cm es aproximadamente de un 20 % por año; el riesgo de ruptura en un diámetro entre 5 y 6 cm es estimado en 6 % por año, el índice de mortalidad después de la reparación de aneurisma es de 1 a 4 % dependiendo de cada institución, por tal motivo el aneurisma de 5 o mayor deben de ser tratados quirúrgicamente. Aneurisma de diámetro pequeño ha sido reportado su ruptura pero la incidencia de ruptura es sumamente menor.

Bernstein ha reportado el índice promedio de crecimiento de un aneurisma de aorta abdominal pequeño es de 0.4 cm por año. Nevir reportó 0.21 cm por año, sin embargo, algunos aneurismas se mantienen estables sin crecimiento en su tamaño por años.

Para los aneurismas de aorta abdominal entre los 35-40 mm y 6 cm. Existe una controversia no solamente sobre la certeza de su historia natural sino sobre cual es el mejor momento para indicar su reparación. Algunos autores han observado que en ningún caso de rotura del aneurisma de aorta abdominal era menor de 5 cm en ese momento. Otros informan de roturas con dimensiones entre 4 y 4.9 cm. pero en tales casos el tiempo transcurrido entre el último estudio de control y la rotura fue excesivamente prolongado o no se hizo constar, por lo que quedan

ciertas dudas acerca del tamaño real de la dilatación en el momento de romperse. Para los aneurismas de aorta abdominal queda también una incertidumbre casi general sobre si se puede adquirir una supervivencia mayor a 12 meses con una corrección quirúrgica o con tratamiento conservador.

Se ha observado una relación entre crecimiento y aumento de presión diastólica, así como en forma experimental la disminución con el uso de propanolol. No es infrecuente encontrar paciente no candidatos para cirugía por presentar enfermedad arterial coronaria secundario a Diabetes Mellitus, hipertensión arterial sistémica e historia de Tabaquismo.

Aunque es evidente que la rotura es la complicación más frecuente y más grave de un aneurisma de la aorta abdominal, sin embargo, existen otras complicaciones como son embolias dístales de las arterias periféricas por trombos que se originan en el aneurisma, trombosis completa y súbita de la aorta abdominal secundario al aneurisma, infecciones sobretodo con microorganismos Gram. negativos y estafilococos, coagulopatía crónica por consumo así como fistulas aorto intestinales o aorto cava debido a erosión del aneurisma de aorta abdominal hacia la vena cava o asas intestinales.

En aquellos pacientes portadores de aneurisma de aorta abdominal ciertas situaciones y factores personales de riesgo pueden, por una parte enfatizar una actuación -terapéutica o al contrario posponerla o incluso negarla. Los pacientes de alto riesgo son aquellos portadores de una coronariopatía severa o enfermedad valvular cardíaca, EPOC descompensado, enfermedad vascular cerebral severa, fallo renal crónico, cirrosis hepática con hipertensión portal y desórdenes hematológicos crónicos. La edad avanzada no supone, en presencia de una aceptable estado general contraindicación formal para la indicación quirúrgica. Es importante realizar estudios que nos demuestren evidencia de isquemia cardíaca siendo de prioridad la prueba de talio-dipiridamol así mismo cateterismo cuando este indicado ya que el 10% de los pacientes con aneurisma aorta abdominal tiene prioridad la resvascularización coronaria antes de la reparación quirúrgica de la misma. Ocasionalmente se encuentra enfermedad pulmonar obstructiva crónica siendo este un factor para la ruptura del aneurisma recomendado el abordaje



retroperitoneal para estos pacientes, disminuyendo de esta manera las complicaciones pulmonares en el postoperatorio; También a mejorado las técnicas anestésicas, quirúrgicas y de cuidados en la unidad de terapia intensiva, no teniendo como contraindicación a pacientes mayores de 80 años, ya que su morbilidad y mortalidad no es mucho más alta que los pacientes más jóvenes únicamente contraindicándose cuando la, expectativa de vida sea menor a dos años como por ejemplo enfermedad arterial coronaria severa, cáncer metastásico o demencia senil.

Respecto a otras enfermedades asociadas a los aneurismas aorta abdominal han sido reportadas como son cáncer de próstata, colon, recto y pulmón en el 3.9% teniendo prioridad de tratamiento estas enfermedades. Puede ocurrir colelitiasis conjuntamente con aneurismas de aorta abdominal de un 5 a 20% de los pacientes, si bien algunos autores recomiendan la colecistectomía junto con la reparación del aneurisma basados en la prevención de colecistitis en el postoperatorio, no obstante sigue siendo un tema controvertido; es probable que la mayoría de los cirujanos prefiera realizar la aneurismectomía sin practicar otro procedimiento con la finalidad de reducir el riesgo en él postoperatorio en el injerto de aorta abdominal. Pueden ser encontradas hernias inguinales en pacientes con aneurisma de aorta predominantemente en masculinos, ya que hay una asociación en la fisiopatología de formación de aneurisma y hernia, ya que en ambos hay degradación de fibras de colágeno y elastina, la hernia inguinal puede ser reparada desde adentro de abdomen con excelentes resultados después de finalizar la reparación de aneurisma aorta abdominal.

La mayoría de los cirujanos vasculares recomiendan la reparación de todos los aneurismas sintomáticos y rupturados, aunque en ciertos casos (cáncer terminal, AVC masivo, esperanza de vida muy corta, demencia avanzada, los criterios de indicación quirúrgica, pese a rozar a aspectos éticos, se deberían matizar con valoraciones muy precisas que definieran la posible corrección quirúrgica), y de todos los aneurismas de aorta abdominal asintomáticos mayores de 5 cm si las condiciones generales del enfermo no excluyen la intervención.

Independiente del tamaño del aneurisma abdominal, las indicaciones para su cirugía en ausencia de otros elementos desfavorables cardiorrespiratorios o generales se dividen en relativas y absolutas.

### **Indicaciones absolutas**

- En caso de patología embolígena a partir del trombo intramural.
- Coexistencia de aneurisma ilíaco de tamaño importante y donde la indicación operatoria formal hace semejante la cirugía asociada del aneurisma ilíaca y de la aorta en el mismo acto quirúrgico.
- Existencia de lesiones ilíacas invalidantes asociadas.
- Evolución ecográfica superior a 0.5 cm por año o cada 6 meses en función del tamaño aneurismático mayor de 4 - 4.5 cm.
- Expansión del aneurisma por encima de 5.5 cm.
- Presencia de síntomas claramente atribuibles al aneurisma.

### **Indicaciones relativas**

- La existencia de un aspecto sacciforme angiográfico donde la pared es normalmente fina y el riesgo de ruptura se puede acentuar sobre un aneurisma mayor de 4.5 cm.
- Presencia de voluminoso trombo intramural que contrariamente a las nociones clásicas no es elemento de protección contra la ruptura y puede igualmente por su efecto elástico, acrecentar el riesgo de ruptura. En particular un aspecto en el escáner de lisis de este trombo intramural, sobre todo su flanco, puede hacer evocar tal riesgo.
- Existencia de una arteriopatía periférica asociada, donde la indicación operatoria viene esencialmente marcada por la isquemia de los miembros y puede resultar muy aconsejable, incluso obligado en estricta ortodoxia de técnica quirúrgica, asociar la cura de la estenosis y ilíaca y de la aneurisma.
- En pacientes en buen estado en general de edad no avanzada y con aneurisma de aorta abdominal pequeño en que es evidente un crecimiento evolutivo en los diferentes controles, se debería valorar la intervención y no

esperar a que un envejecimiento y/o la presencia de patologías asociadas puedan hipotecar un éxito quirúrgico.

### **Tratamiento**

Una vez descubierta una patología aneurismática, debe existir medios para tratarla eficazmente. En el caso del aneurisma de aorta abdominal un inconveniente relativo es que precisa cirugía mayor, lo que impone la necesidad de seleccionar los casos. La decisión de operar a un paciente portador de un aneurisma de aorta abdominal, se debe tomar en forma individual teniendo en cuenta que todos los aneurismas son potencialmente letales y que las tasa de expansión y frecuencias de rupturas son, en general, impredecibles, Así mismo las tasas de mortalidad para cirugía electiva en general, suelen ser lo suficientemente bajas y la supervivencia tardía buena, como para justificar un enfoque "agresivo" del problema. La mayor parte de los aneurismas de aorta abdominal deben tratarse mediante la extirpación y restablecimiento de la continuidad arterial con prótesis rara vez como ya se mencionó los aneurismas pequeños o los que se observan en pacientes con mal pronósticos se someterán a observación si son asintomáticos. Sin embargo, en todas las demás situaciones de aneurisma rupturado los criterios se homogeneizan hacia una actitud francamente quirúrgica independientemente de las situaciones de riesgo que puedan coincidir en el sujeto y que invariablemente decidirán el peor o mejor pronóstico del paciente.

Creemos que la decisión de operar a un paciente portador de un aneurisma de aorta abdominal se debe basar en análisis cuidadoso de los factores personales de riesgo asociados, de los índices potenciales de mortalidad, del diámetro del aneurisma, de su grado de expansión y lo más importante de la experiencia del servicio vascular de referencia y de la expectativa respectiva del paciente

### **Técnica quirúrgica**

La operación para extirpar el aneurisma de aorta abdominal se realiza mejor a través de una incisión en la línea media, que se extiende desde la apófisis xifoides hasta la sínfisis del pubis lo que proporciona una exposición excelente. Se

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

mobiliza la aorta en sentido proximal, de modo que pueda colocarse una pinza arterial a través de ella para la oclusión total. de manera semejante, se pinza por debajo de las arterias ilíacas se incide a nivel inguinal, localizando las arterias femoral común, superficial y profunda en caso de ser necesario para su utilización. Se liga la arteria mesentérica inferior en su origen desde el aneurisma (En un pequeño número de pacientes 1 o 2 % puede producirse una isquemia seria del colon sigmoides), y se secciona. La parte anterior de la pared aneurismática, se abre con bisturí, sacando de su interior el trombo o cualquier otro trombo que se encuentre en ese momento, a continuación lo mejor es dejar la mayor parte del aneurisma en su sitio para evitar la disección innecesaria y emplearla para enrollarla alrededor del injerto protésico con el objeto de separar éste del duodeno. Las arterias lumbares que se originan del aneurisma pueden sangrar en sentido retrógrado por lo que hay que tratarlas mediante ligaduras por transfijión.

Entonces se coloca un injerto protésico recto, el injerto de bifurcación se coloca en los casos de arterias ilíacas también afectadas por el aneurisma. Los resultados de esta operación han sido notablemente satisfactorios. Se administran antibióticos con fines profilácticos varias horas antes de la operación y durante algunos días después.

Como guía para la reposición transoperatoria de líquidos y sangre, conviene introducir antes de la cirugía un catéter de Swan-Ganz para el registro continuo de la presión arterial pulmonar sobretodo en pacientes con riesgo elevado. Evidentemente esto es muy recomendable para pacientes con problemas cardiacos.

En los pacientes con aneurisma aórtico abdominal roto, debe ejecutarse de inmediato una operación de urgencia, debiendo de restituirse con rapidez la pérdida de sangre y, tan pronto se haya penetrado en el abdomen, es esencial contener primero la hemorragia mediante compresión proximal de la aorta. Se pueden requerir grandes cantidades de sangre en la reanimación de estos pacientes y deberá de cuidarse la temperatura de la sangre que se aplique lo mismo que la administración de calcio teniendo una mortalidad entre 30 y 50 % en las operaciones por rotura de aneurismas aórticos abdominales.

### **Complicaciones postoperatorias**

La causa de muerte más frecuente tanto en los pacientes con corrección urgente o electiva a corto y mediano plazo, es el infarto del miocardio. En la aneurismectomía en aorta abdominal es un procedimiento quirúrgico mayor después de haber realizado la cirugía el paciente deberá de ser transferido a una unidad de cuidados intensivos, donde se monitorizara, no solamente el gasto urinario, hematocrito y hemoglobina o electrolitos séricos entre otros, si no también medición de presiones cardiacas por medio de catéter de Swan Ganz, así mismo muchos pacientes necesitan apoyo ventilatorio por 24 hrs. o más después de la operación, teniendo una sonda nasogástrica por tres o cuatro días hasta que la función del tracto digestivo se recupera a la normalidad. Puede ocurrir sangrado del injerto en la línea de sutura o a través de los intersticios de aquél, por tal es útil, además del monitoreo sanguíneo también es medir la circunferencia abdominal. Tal vez baste reponer la sangre si la hemorragia es mínima, pero deberá reexplorarse si persiste la extravasación, será primordial prestar especial atención a la circulación arterial de las extremidades inferiores pues pueden producirse émbolos o trombos a consecuencia de la operación o fase postoperatoria.

La complicación más común post quirúrgica es el infarto agudo al miocardio lo cual ocurre comúnmente en el tercer o cuarto día del post quirúrgico; la hemorragia postoperatoria es rara siendo más frecuente secundario de una arteria lumbar o tronco venoso renal o adrenal más infrecuente en la anastomosis, complicaciones infrecuentes distres respiratorio, isquemia mesentérica, embolización distal, pancreatitis, ileo reflejo y falla renal debido a mejores técnicas intraoperatorias y cuidados de monitoreo intensivo en el postoperatorio.

Es importante mencionar que la resección del segmento infrarrenal de la aorta abdominal es excepcional la complicación Isquemia de la médula espinal como resultado de la interrupción permanente la irrigación arterial principal durante la resección e la aorta torácica descendente y la aorta abdominal suprarrenal es un hecho bien conocido hasta en un 5 %; la arteria que aporta mayor cantidad de sangre a la medula espinal suele ser una arteria radicular anterior, denominada

arteria radicular anterior mayor descrita por Adamkiewickz; en el 80% de los pacientes tiene su origen en una intercostal o lumbar entre D-9 y L 11 casi simple al nivel de D-10 o D-11. Aparentemente, la irrigación arterial colateral a través del lecho arterial parietal por encima y por debajo del aneurisma resecado suele mantener un flujo de sangre adecuado por esta arteria a la medula espinal, sin embargo, se han reportado casos de isquemia de la médula espinal lumbosacra asociada a *resección de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal siendo transitorias o permanentes, sensorial, motora o mixta junto con afección intestinal y urinaria*. Los cambios de funcionamiento sexual son de importancia considerable después de resección de aneurisma de aorta abdominal, Se ha informado con frecuencia eyaculación retrógrada, a veces hasta dos tercios de los pacientes, después de la aneurismectomía. También se observa pérdida de la potencia sexual en un tercio de los pacientes y al parecer estas complicaciones se relacionan con la amplitud de la disección al momento de cirugía. Al hacer las incisiones, deberá evitar se afecte el plexo simpático mesentérico inferior que se encuentra a lo largo de la parte inferior de la aorta abdominal de su lado izquierdo y cerca de la arteria mesentérica inferior de esta manera se intentara disminuir la frecuencia de trastorno del funcionamiento sexual.

La infección del injerto en especial en las líneas de sutura, es una complicación muy grave, pero afortunadamente ocurre en menos del 1 % en la mayor parte de las series de pacientes; el tratamiento es extirpar el injerto y ocluir la aorta terminal con suturas monofilamentosas y/o grapas de alambre, esta indicado restablecer la circulación sanguínea a partir de una zona proximal no infectada y hacia los vasos femorales, por ejemplo por medio de injerto bilaterales axilo femorales; por lo regular esta complicación aparece después de dos años después de la colocación del injerto, ocasionalmente puede ocurrir aneurisma anastómico después de algunos años o fistulas aortocava o aortoentérico.

### Supervivencia tardía tras la reparación de AAA

Autor	Año	Seguimiento	No. Pacientes	1a	5a.	10a.
Crawford	1981	1955 a 1980	860	95%	62%	38%
Hollier	1984	1970 a 1975	1066	91%	68%	41%
Reiger	1987	1980 a 1985	499	95%	74%	
Otros	1992	1980 a 1989	801	87%	64%	

(De Ernst, CB; N Engl J. Medicine 1993; 328: 1167- 72)

## **Problema**

¿Cuál es la morbimortalidad de los pacientes con aneurisma de aorta del segmento abdominal que fueron manejados en el Servicio de Cirugía Vascul ar del Hospital Español de México?

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a esta patología?

¿Cual fue el tipo de tratamiento Qx utilizado?

## **Hipótesis**

Es un estudio descriptivo que no requiere de hipótesis.

## **Objetivos**

Presentar la experiencia en el manejo del aneurisma de aorta abdominal en el servicio de Cirugía Vascul ar del Hospital Español de México.

Determinar la incidencia del aneurisma de aorta abdominal por grupo de edad.

Determinar la frecuencia del aneurisma de aorta abdominal por sexo.

Citar el tipo de manejo utilizado para el tratamiento del aneurisma de aorta abdominal.

Conocer la mortalidad del aneurisma de aorta abdominal en nuestro servicio.

Comparar los resultados obtenidos con lo reportado en la literatura mundial.

## **Justificación**

El cirujano general tiene una participación activa muy importante en el manejo del paciente con enfermedad aneurismática, por lo cual la atención de estos casos debe formar parte de su entrenamiento, el Servicio de Cirugía Vascul ar del Hospital Español de México, recibe pocos casos de aneurisma de aorta abdominal, sin embargo, su poca frecuencia en nuestro servicio no le resta importancia ya que son pacientes que acuden con un cuadro que pone en riesgo vida.



## **Problema**

¿Cuál es la morbimortalidad de los pacientes con aneurisma de aorta del segmento abdominal que fueron manejados en el Servicio de Cirugía Vasculardel Hospital Español de México?

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a esta patología?

¿Cual fue el tipo de tratamiento Qx utilizado?

## **Hipótesis**

Es un estudio descriptivo que no requiere de hipótesis.

## **Objetivos**

Presentar la experiencia en el manejo del aneurisma de aorta abdominal en el servicio de Cirugía Vasculardel Hospital Español de México.

Determinar la incidencia del aneurisma de aorta abdominal por grupo de edad.

Determinar la frecuencia del aneurisma de aorta abdominal por sexo.

Citar el tipo de manejo utilizado para el tratamiento del aneurisma de aorta abdominal.

Conocer la mortalidad del aneurisma de aorta abdominal en nuestro servicio.

Comparar los resultados obtenidos con lo reportado en la literatura mundial.

## **Justificación**

El cirujano general tiene una participación activa muy importante en el manejo del paciente con enfermedad aneurismática, por lo cual la atención de estos casos debe formar parte de su entrenamiento, el Servicio de Cirugía Vasculardel Hospital Español de México, recibe pocos casos de aneurisma de aorta abdominal, sin embargo, su poca frecuencia en nuestro servicio no le resta importancia ya que son pacientes que acuden con un cuadro que pone en riesgo vida.

## **Problema**

¿Cuál es la morbimortalidad de los pacientes con aneurisma de aorta del segmento abdominal que fueron manejados en el Servicio de Cirugía Vasculardel Hospital Español de México?

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a esta patología?

¿Cual fue el tipo de tratamiento Qx utilizado?

## **Hipótesis**

Es un estudio descriptivo que no requiere de hipótesis.

## **Objetivos**

Presentar la experiencia en el manejo del aneurisma de aorta abdominal en el servicio de Cirugía Vasculardel Hospital Español de México.

Determinar la incidencia del aneurisma de aorta abdominal por grupo de edad.

Determinar la frecuencia del aneurisma de aorta abdominal por sexo.

Citar el tipo de manejo utilizado para el tratamiento del aneurisma de aorta abdominal.

Conocer la mortalidad del aneurisma de aorta abdominal en nuestro servicio.

Comparar los resultados obtenidos con lo reportado en la literatura mundial.

## **Justificación**

El cirujano general tiene una participación activa muy importante en el manejo del paciente con enfermedad aneurismática, por lo cual la atención de estos casos debe formar parte de su entrenamiento, el Servicio de Cirugía Vasculardel Hospital Español de México, recibe pocos casos de aneurisma de aorta abdominal, sin embargo, su poca frecuencia en nuestro servicio no le resta importancia ya que son pacientes que acuden con un cuadro que pone en riesgo vida.

## **Problema**

¿Cuál es la morbimortalidad de los pacientes con aneurisma de aorta del segmento abdominal que fueron manejados en el Servicio de Cirugía Vasculardel Hospital Español de México?

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a esta patología?

¿Cual fue el tipo de tratamiento Qx utilizado?

## **Hipótesis**

Es un estudio descriptivo que no requiere de hipótesis.

## **Objetivos**

Presentar la experiencia en el manejo del aneurisma de aorta abdominal en el servicio de Cirugía Vasculardel Hospital Español de México.

Determinar la incidencia del aneurisma de aorta abdominal por grupo de edad.

Determinar la frecuencia del aneurisma de aorta abdominal por sexo.

Citar el tipo de manejo utilizado para el tratamiento del aneurisma de aorta abdominal.

Conocer la mortalidad del aneurisma de aorta abdominal en nuestro servicio.

Comparar los resultados obtenidos con lo reportado en la literatura mundial.

## **Justificación**

El cirujano general tiene una participación activa muy importante en el manejo del paciente con enfermedad aneurismática, por lo cual la atención de estos casos debe formar parte de su entrenamiento, el Servicio de Cirugía Vasculardel Hospital Español de México, recibe pocos casos de aneurisma de aorta abdominal, sin embargo, su poca frecuencia en nuestro servicio no le resta importancia ya que son pacientes que acuden con un cuadro que pone en riesgo vida.

**Diseño**

Tipo de investigación.

Se realizó un análisis retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

**Grupo de estudio**

Se formó un solo grupo de enfermos integrado por los pacientes que presentaron aneurisma de aorta abdominal y que fueron atendidos por el servicio de Cirugía Vascular del Hospital Español de México.

No se formó grupo testigo.

**Tamaño de la muestra**

Todos los pacientes que fueron atendidos en el servicio de Cirugía vascular del Hospital Español de México y que tuvieron diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal.

Ingresaron un total de 112 pacientes que presentaron aneurisma de aorta abdominal.

**Criterios de inclusión**

Pacientes de ambos sexos.

Pacientes que presentaron aneurisma de aorta abdominal en un periodo determinado

**Criterios de exclusión**

Pacientes con manejo Quirúrgico en otros centros.

Pacientes con aneurisma de aorta torácica.

**Criterios de eliminación**

Pacientes que no continuaran con seguimiento después de la cirugía.

### **Descripción general del estudio**

Se analizaron los resultados de 15 años de experiencia 1985 a 2000 en el manejo del aneurisma de la arteria aorta en su segmento abdominal.

Se identificaron grupos de edad, sexo, nacionalidad, grupo Rh, y factores asociados así como la evaluación preoperatoria y el manejo quirúrgico

Las fuentes de información fueron:

Los archivos del servicio.

Los expedientes clínicos de los cuales se obtuvo la información para el llenado de la hoja de recolección de datos.

Los archivos personales de los médicos adscritos.

Los archivos del quirófano central de la Unidad Pablo Diez

### **Análisis de datos**

VARIABLES DEPENDIENTES: Mortalidad y complicaciones

### **VARIABLES INDEPENDIENTES**

Edad

Sexo

Nacionalidad

Grupo sanguíneo y Rh

Localización del aneurisma

Tipo de tratamiento

Tipo de cirugía realizada

Hallazgos transoperatorios

### **Recursos humanos**

Médicos adscritos y residentes del servicio de cirugía general y cirugía Vascular del Hospital Español de México

**Recursos físicos**

Material de oficina, papelería, expedientes clínicos y equipo de cómputo.

**Financiamiento**

No se contó con apoyo financiero, el costo del material empleado para realizar esta investigación fue proporcionado por el investigador.

**Aspectos éticos**

Durante el desarrollo de este estudio no se requirió de ninguna intervención sobre los pacientes, (el manejo quirúrgico fue realizado por médicos del servicio y no tuvo ningún tipo de interés personal por parte del grupo) se basó exclusivamente en la recolección de datos del expediente clínico, conservando su anonimato para el análisis y publicación de los mismos, por lo que no requiere de consentimiento informado.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## **Resultados.**

Durante el periodo de estudio que fue de 15 años de enero de 1985 a diciembre del 2000, se atendieron un total de 112 pacientes con aneurisma de aorta abdominal.

De los 112 pacientes, 81 (72%) correspondieron al sexo masculino y 31 casos (28%) al sexo femenino.

En el grupo de pacientes intervenidos quirúrgicamente se encontró la siguiente frecuencia en relación a la nacionalidad, mexicanos 50%, españoles 45% y otras nacionalidades 5%.

Los rangos de edad comprendida fueron entre 54 y 94 años con un promedio de 73 años.

De los 112 pacientes atendidos 81 casos (72%) fueron intervenidos quirúrgicamente el resto 31 casos (28%) se maneja en forma conservadora, debido a mayoría de edad o a factores agregados que hacían la cirugía un riesgo muy elevado.

Se intervinieron en forma urgente por ruptura del aneurisma 45 casos (55%) y en forma electiva 36 casos (45%).

El sitio donde se ubicaron con mayor frecuencia los aneurismas de aorta abdominal fueron los infrarrenales con un total de 104 casos para un 93%, 6 casos 5% correspondió a los suprarrenales y 2 casos 2% a yuxtarenales.

El tamaño del aneurisma vario desde 3.5 cm para el menor diámetro hasta 11.5 cm para el mayor diámetro.

Se encontró además en 39 casos (35%) compromiso de arterias iliacas lo que obligo a puente aorto bifemoral.

Los tipos de reparación quirúrgica realizada fueron 39 casos (48%) aorto-bifemorales, 22 casos (28%) aórtico-aórtico y 20 (24%) casos aorto-iliacos.

Las complicaciones se presentaron de la siguiente manera, sangrado de las anastomosis 18%, hipotensión 12%, neumonías 18%, infarto 23%, infección de la herida quirúrgica 5%, hernias posinsinacional 5%.

La relación encontrada entre la presencia de aneurisma de arteria aorta en su segmento abdominal con factores predisponentes fue principalmente el hábito de consumo de tabaco (64 pacientes); presentando diagnostico de hipertensión

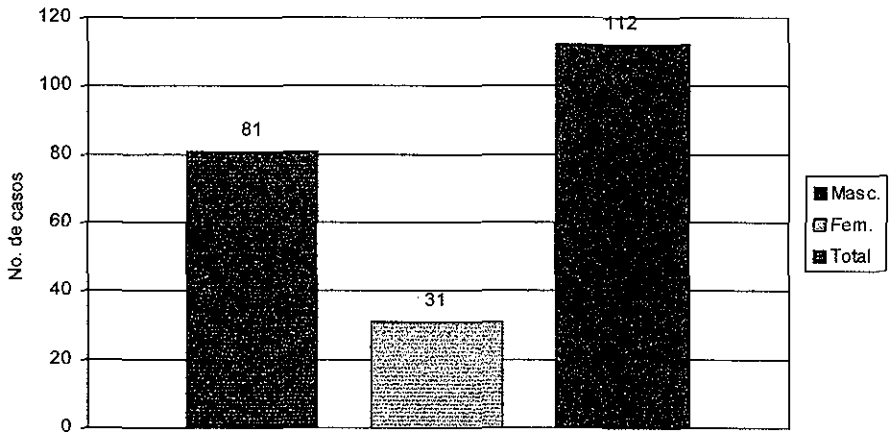
arterial sistémica en 44 pacientes; el antecedentes de tener elevados niveles sanguíneos de colesterol en 37 pacientes; 27 pacientes con alguna restricción pulmonar (EPOC)

La mortalidad en el grupo de pacientes que se intervinieron en forma urgente fue de 71% con 32 casos y de 18% con 6 casos en pacientes que se intervinieron en forma electiva.

Los pacientes se egresaron después de mejoría y se continuo su seguimiento a través de la consulta externa, de los 81 casos intervenidos quirúrgicamente únicamente se continuo seguimiento de 55 de ellos, los cuales, no presentaron complicaciones o no se reportaron, el resto de los pacientes abandono el seguimiento o falleció.



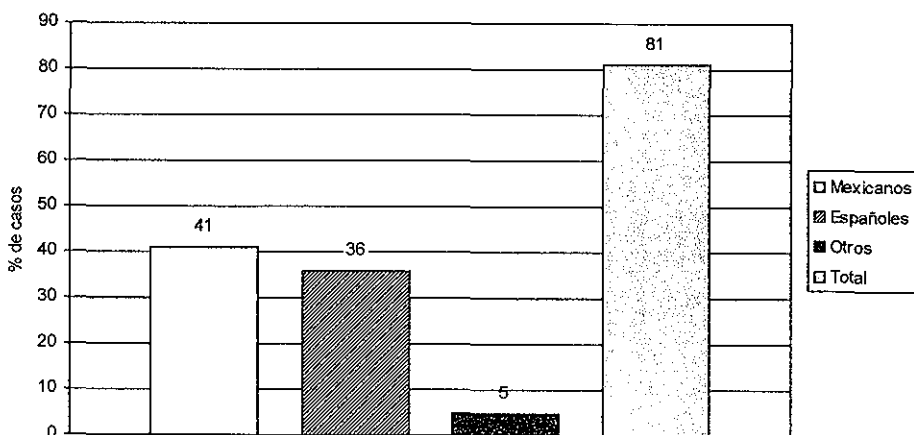
Frecuencia por sexo



Masculinos	81	63 %
Femeninos	31	37 %
Total	112	100 %

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

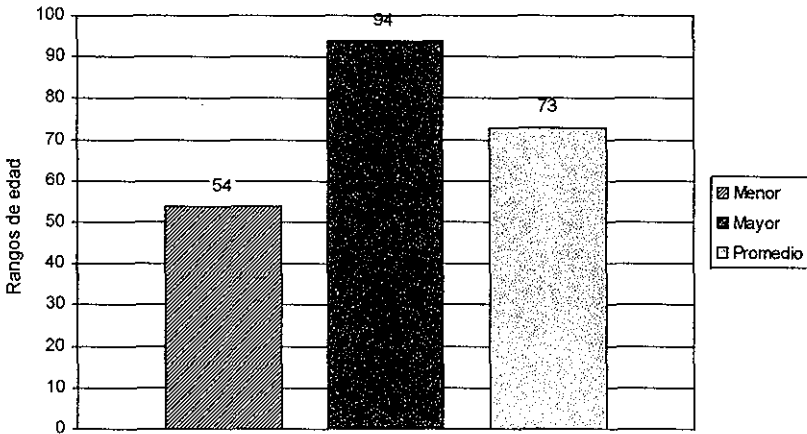
Frecuencia por tipo de nacionalidad.



Mexicanos	41 casos	51%
Españoles	35 casos	43%
Otros	5 casos	6%

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

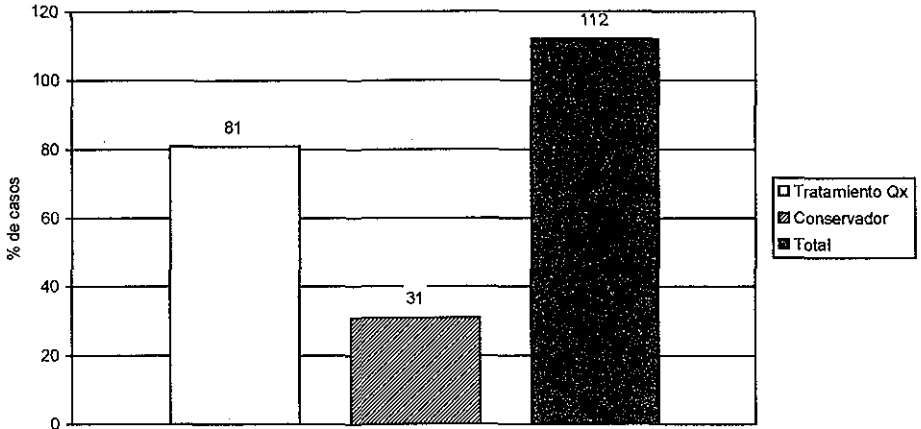
Rangos de edad



Los rangos de edad comprendida fueron entre 54 y 94 años con un promedio de 73 años.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

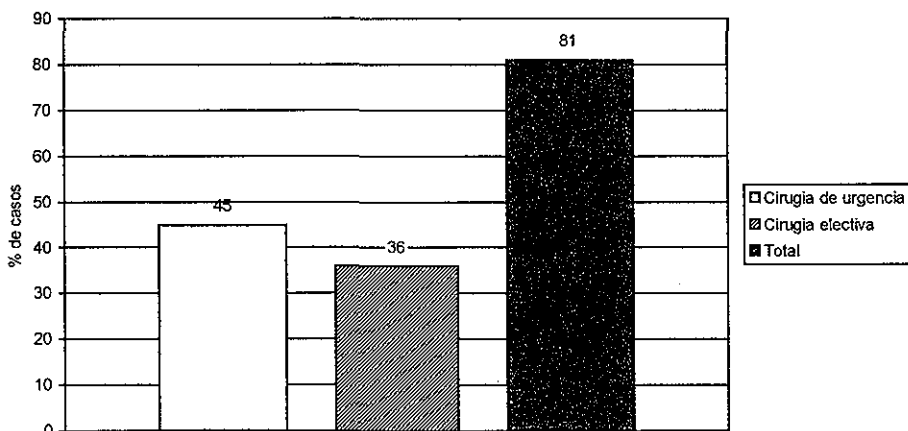
Tipo de tratamiento



De los 112 pacientes atendidos 81 casos (72%) fueron intervenidos quirúrgicamente el resto 31 casos (28%) se maneja en forma conservadora, debido a mayoría de edad o a factores agregados que hacían la cirugía un riesgo muy elevado.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

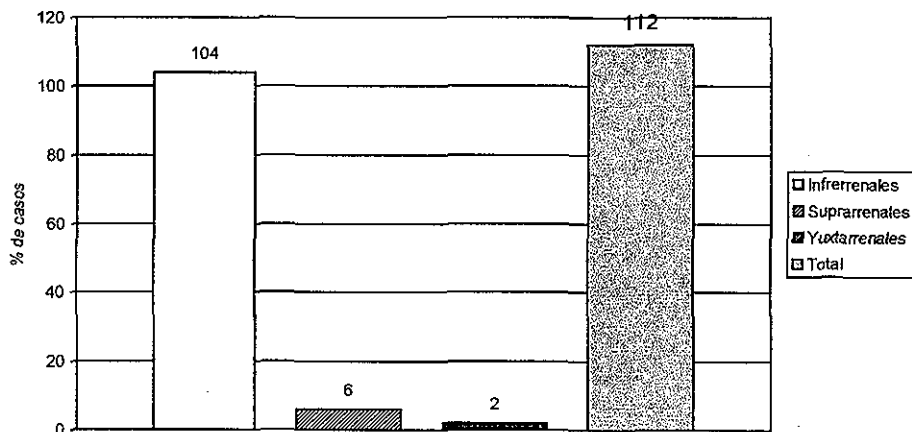
### Frecuencia en relación a cirugía urgente o electiva



Se intervinieron en forma urgente por ruptura del aneurisma 45 casos (55%) y en forma electiva 36 casos (45%)

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

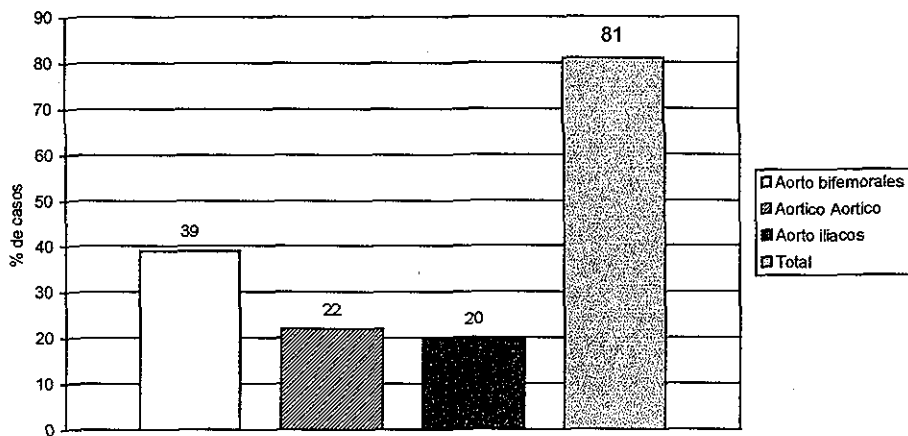
### Frecuencia en relación a ubicación del aneurisma



El sitio donde se ubicaron con mayor frecuencia los aneurismas de aorta abdominal fueron los infrarenales con un total de 104 casos para un (93%), 6 casos (5%) correspondió a los suprarenales y 2 casos (2)% a juxtarenales.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

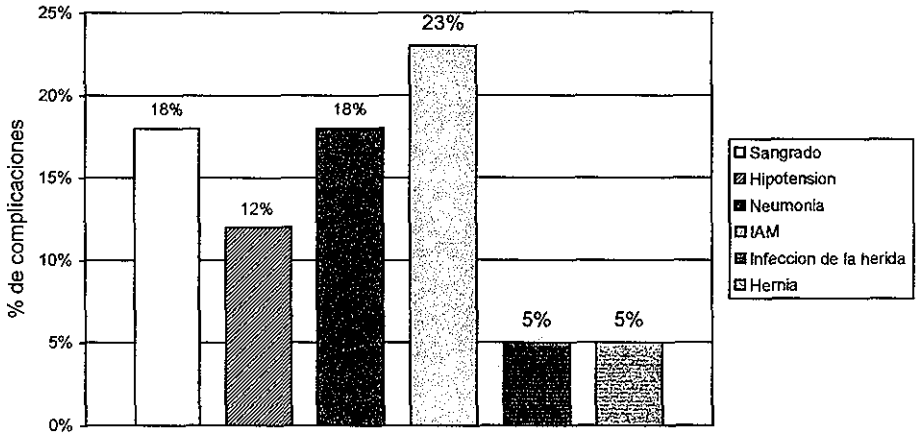
Frecuencia en relación a tipo de reparación



Los tipos de reparación quirúrgica realizada fueron 39 casos (48%) aorto bifemorales, 22 casos (28%) aortico aortico y 20 casos (24%) casos aorto iliacos.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Frecuencia de complicaciones

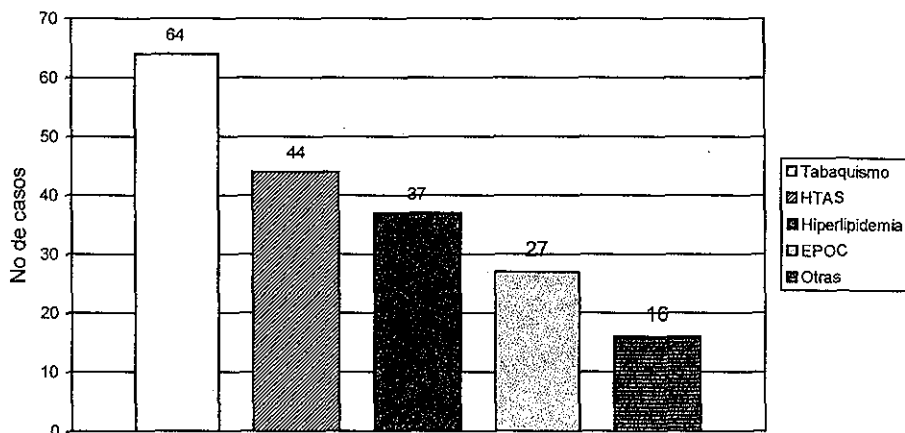


Las complicaciones se presentaron de la siguiente manera, sangrado de las anastomosis 18%, hipotensión 12%, neumonías 18%, infarto 23%, infección de la herida quirúrgica 5%, hernias postincisional 5%.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



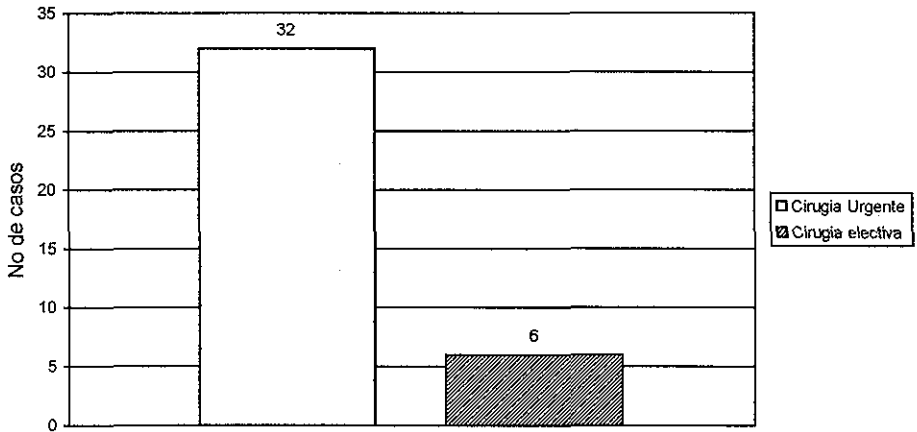
### Factores de riesgo agregados



La relación encontrada entre la presencia de aneurisma de arteria aorta en su segmento abdominal con factores predisponentes fue principalmente el hábito de consumo de tabaco (64 pacientes); presentando diagnóstico de hipertensión arterial sistémica en 44 pacientes; el antecedentes de tener elevados niveles sanguíneos de colesterol en 37 pacientes; 27 pacientes con alguna restricción pulmonar (EPOC)

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

### Mortalidad



La mortalidad en el grupo de pacientes que se intervinieron en forma urgente fue de 71% con 32 casos y de 18% con 6 casos en pacientes que se intervinieron en forma electiva.

## Conclusión

Así como en otras patologías se ha investigado intensamente y se conoce desde hace años su incidencia en la población en los aneurismas de aorta abdominal ha sido a partir de la incorporación de los ultrasonidos a los métodos diagnósticos cuando se comenzó a conocer la importancia de su detección, diagnóstico y tratamiento precoz.

En el curso de los últimos 30 años se ha constatado a nivel mundial un aumento lineal del número de muertes por aneurismas de aorta abdominal. Este aumento puede explicarse en parte por el envejecimiento de la población, pero sobre todo es debido al mejor conocimiento de la enfermedad al progresar los medios diagnósticos y crearse unidades dedicadas a la Angiología y Cirugía vascular muy sensibilizadas por esta patología en función de ello y al margen de programas expresamente prospectivos en grupos de riesgo tres de cada cuatro aneurisma de aorta son evidenciados de forma primaria a partir de datos casuales en el curso de exploraciones, habitualmente radiológicas del aparato digestivo, urinario o patología radicular.

Por todo esto, a pesar de que hace más de 10 años existe una progresiva información epidemiológica sobre los aneurismas de aorta abdominal, básicamente gracias a la ecografía, todavía hoy existen numerosas lagunas sobre su historia natural, con una información insuficiente que nos impide identificar claramente grupos de pacientes con especial riesgo evolutivo grupos y características de los mismos, así como de los factores que condicionan el hecho de un crecimiento.

Con todos estos conocimientos, medios diagnósticos, procedimientos y materiales a su disposición, el cirujano vascular actual está en condiciones de tratar con aceptable seguridad, aneurismas de cualquier forma, tamaño y localización, persistiendo importantes retos para mejorar los resultados y sobre todo la seguridad de técnicas empleadas. Al crearse la técnica de reconstrucción vascular, se ha observado una frecuencia mayor de aneurismas falsos en las derivaciones aorto femorales.

Los avances en la tecnología día a día van en aumento esperando tener mejores instrumento, materiales y de esta manera facilitará los grandes paso que esta dando la cirugía endovascular, la cual debe de ser realizada por el especialista en angiología y cirugía vascular.

## Bibliografia

- 1 GALEN J: invations on aneurysm. Traslated by JE Erichsen. London, Sydenham Society. 1944:
- 2 MATAS R: Aneurismas. En: Martorell F. Enfermedades vasculares. Ediciones Salvat. Barcelona 1972; 203-208
- 3 JOHNSTON KV; RUIFFORD RB; TILSON MD; SHAH DM; HOLLIER L; STANLEY JC: Sugested standars for arterial aneurysms. J vasc Surg 1991; 13:444-450.
- 4 CRONENWERR JL; MURPHY TJ; ZELENOCK GB; et al.: Actuarial analysis of variables with of small abdominal aortic aneurysms. Surgery 1985; 472-483.
- 5 LINDHOLM L; EJLERTSSON G; FORSBERG L; NORGRÉN L.: Low prevalence of abdominal aortic aneurysm in hypertensive patients. Acta Med scand 1985; 218: 305-310.
- 6 RAP; ASHTON HA; KAY DN: Routine Ultrasound screening in management of abdominal aortic aneurysm. B M J 1988; 296: 1709-1710.
- 7 COLLIN J; ARAUJO L; WALTON J; LINDSELL D: Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men age 65 to 74 years. Lancet 1988; 10: 613-615.
- 8 STERPETTI AV; SCHULTZ RD; FELDAUS RJ; CHENG SE; PEETZ DJ: Factors influencing enlargement of small abdominal aortic aneurysm. J. Surgres 1987; 43:211-219.
- 9 ERNEST CB: Abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med 1993; 328: 1167-1171

10 SHAPIRA OM; PASIK S; W ASSERMANN JP; BARZILAI N; MASHIAH A: Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysms in patients with atherosclerotic peripheral vascular disease. J Cardiovasc Surg 1990; 31: 170-172.

11 BENGTSSON H; NILSSON P; BERGQVIST D: Natural history of abdominal aortic aneurysm detected by screening. Br J surg 1993; 80: 718-720.

12 BICKERSTAFF LK; HOLLIER LH; VAAPEENEN HJ; MELTON ID U; PAIROLERO PC; CHERRY KJ; Abdominal aortic aneurysms: The changing natural history. J. Vasc Surg 1 :6-12.1983.

13 HALLET JW; BALLARD D; CHERRY KJ; GLOVICZKI P, PAIROLERO PC.: Small abdominal aortic aneurysms: A 33 years community experience. J cardiovasc surg 31:03.1990.

14 SAMY AK; MacBAIN G. Abdominal aortic aneurysm: Ten years hospital population study in the city of Glasgow. Eur J vasc surg 7: 561-566.1993.

15 UTLEDGE R; OLLER DW; MEYER AA; JOHNSON GJ: A statewide, population-based, time-series analysis of the outcome of rupture abdominal aortic aneurysm. Ann Surg 223; 5:492-505 1996.

16 Paaske W. Infrarenal aortic aneurysms. 2. Occurrence, diagnosis and treatment. Ugeskr Laeger. Oct 1994 31:156

17 Auerbach O, Garfinkel L; Atherosclerosis and aneurysm of the aorta in relation to smoking habits and age. Chest 78:805-809, 1980

18 Carlsson J, Steroby N Aortic aneurysms. acta Chir Scand 127:466-473, 1964

- 19 Turk K post-mortero incidence of abdominal aortic aneurysms Proc R Soc Med 58:869-870, 1965
- 20 Leopold GR,Goldberg LE, Bemstein EF: Ultrasonic detection and evaluation of abdominal aortic aneurysms. Surgery 72:939, 1972.
- 21 Paaske W.infranenal aortic aneurysms. Ocurrence, diagnosis and treatment. aneurysm disecant 1994 Jul-Aug. 3 (4). P 191-36525-8, 1994.
- 22 RUFFER M.A: Onarteriallesions found in egyptian mummies J. Path. Bact. 1911: XV,453.
- 23 SIGERJST H.E.: A History of medicine Vol 1 y II new York, Oxford University Press 1, 1951; 273.
- 24 LONG E.R: Arteriosclerosis Ed By E. V. COW New York. The macmillan re. Cilapter 1,1933: p23.
- 25 GALEN obserrvations on aneurysm. Tranaslated by JE Erichsen. London,Syndenham Society .1944:p3
- 26 STEHBENS WE,: History of Aneurysms Medical History 2,1958;274.
- 27 LAINENIRALGO P.: Historia de la Medicina, .Salvat Eds. S.A. Barcelona ISBN 84-345-1418
- 28 SLANEY GEOFFREY.: A History of Aneurysms Surgery, en: The cause and management of Aneurysm, ED Greenhalgh R.M y Mannick J.A W.B. Saunder Co. London 1990 1-18.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

29 FRIEDMAN S.G.: history of vascular surgery, Futura Publishing Co. Inc. New York 1989

30 GARRISON F.H.: A Medical Bibliography, London, Grafton and Co. P.173.1943.  
G.,: History of medicine, ed F.A. Mettler, Philadelphia; The Blakiston Co. P.250.1947.

32 BORST H. G.: Heinemann M.K. y Stone Ch.D.: surgical treatment of aortic dissection: Churchill Livingstone Inc. Chap. 3 History. 1996.

33 TOVAR M.E.; TOVAR P.A; DIAZ P.P. Y FERNANDEZ P.J.: Isquemia Aguda  
reducida (XJr disección arterial, en: Isquemias Agudas ed E. Vaquero, Uriach Cia.  
ISBN :84-604-8492-0 Barcelona 1994

34 MATAS R.: Traumatic aneurysm of the left brachial artery. Med News  
53:462.1888.J

35 SLANEY GEOFFREY.: A History of Aneurysms Surgery, en: The cause and  
management of Aneurysm, ED Greenhalgh R.M. y Mannick J.A. W.B. Saunders Co.  
London 1990 1-18.

36 PEARSE H.E.: Experimental studies on the gradual occlusion of large arteries,  
Ann Surg 112:923. 1940.

37 HARRISON P. W., CHANDY J.A.: A subclavian aneurysm cured by cellophane  
fibrosis. Ann Surg 118:478.1943.

38 CRAFOORD C., NYLING G.: Congenital coarctation of the aorta and its treatment. J  
Thorac Surg; 14:347.1945.



- 39 SHUMACKER H.B. Jr.: Coartation and aneurysm of the aorta report one case treated by excision and to end suture of aorta. *Ano Surg*; 126:655 1948.
- 40 DuBOST Ch., ALLARY M., DECONOMOS N.: Resection of an aneurysm of the abdominal aorta reestablishment of continuity by a or reserved human arterial graf, with a result after five months *Arch Surg* 64:405.1952.
- 41 CRAWFORD E.S.: Toraco abdominal aortic aneurysms involving renal, superior mesenteric and celiac arteries, *Ann Surg* 179:763.1974.
- 42 JUDKINS M.P.: Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction description of a new technic and a preliminary report of its application. *Circulation* 30:654.1964
- 43 PORSTMANN W.: Ein neuer Korsett-ballonkatheter zur transluminalen rekanalisation nach Doner unter besonderer bereucksichtigung, van obliterationen an den beckernarterien. *Radiol diagn* 14: 23 9. 1973.
- 44 GRUENTZIG AR., HOPFF H.: Percutaene rekanalisation chronischer arterieller
- 45 OARODI J.C. PALMAZ J.C. BARONE H.D.: Transfemoral intraluminal rafimplantation for abcklminal aortic aneurysms. *Ano Vasc Surg* 5:491. 1991.
- 46 Carlsson J, Stemby N. Aortic aneurysms. *acta Chir Scand* 127:466-473, 1964
- 47 Bcrgan JJ. Value of screning patients for aneurysm disease, *Heart* 0;8 *Strokc.* 1994 Jul-Aug. 3 (4). P 191-36525-8, 1994
- 48 AuerOOch O, Garflnkel L: Atherosclerosis and aaneurysm afilie aorta in relation to smoking habits an age 78:805-809, 1980.

49 JOHNSTON KV; RUTHERFORD RB; TILSON MD; SHAH DM; HOLLIER L; STANLEY JC: Suggested standard for reporting on arterial aneurysms. J Vasc Surg 1991; 13:444-450.

50 KROHN KD; KULLMANN G; KVERNEBO K; ROSEN L; KROESE A: Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm. Eur J Surg 158:527-530. 1992

51 PEARCE WH; SLAUGHER MS; LEMAIRE S; et al.: Aortic diameter as a function of age, gender and body surface area. Surg 114: 691-697. 1993.

52 LIDDINGTON MI; HEATHER BM: The relationship between aortic diameter and body habitus. Eur J Vasc Surg 6:89-92. 1992.

53 OURIEL K; GREEN RM; DONAYRE C; SHORTELL CK; ELLIOT J; DEWEESE JA: An evaluation of new methods of expressing aortic aneurysm size: Relationship to rupture. J Vasc Surg 15: 12-20. 1992.

54 WOLF YG; OTIS SM; SCHWEND RB; BERNSTEIN EF: Screening for abdominal aortic aneurysms during lower extremity arterial evaluation in the vascular laboratory. J Vasc Surg. 22: 417-423. 1995

55 SCONA R; GHILARDI G; DE MONTI M; SGROI G: Cattedra di Knowledge and unresolved problems in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. Minerva Cardioangiol. 1994 Sep. 42 (9). P 417-27

56 TILSON MD: Rationale for molecular approaches to the etiology of abdominal aortic aneurysms disease. J. Vasc Surg 15: 924-5. 1992.

57 Scona R; Ghilardi G; de Monti M; Sgroi G .Cattedra di Knowledge and unresolved problems in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *Minerva Cardioangiol.* Sep. 42 (9). P 417-27 1994

58 Elzouki AN ; Eriksson S. Department of Medicine, University of Lund, Malmö General Hospital, Sweden Abdominal aortic aneurysms and alpha 1-antitrypsin deficiency. *J Intern Med.* Nov 236 (5). P 587-91 1994.

59 MacSweeney ST; Powell Jt; Greenhalgh RM. Department of Surgery, Charing Cross and Westminster Hospital Medical School, London, UK. *Br. J. Surg* 1994; 81(7) P 935-41. 1994.

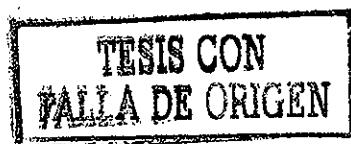
60 Elzouki AN ; Eriksson S. Department of Medicine, University of Lund, Malmö General Hospital, Sweden. Abdominal aortic aneurysms and alpha 1-antitrypsin deficiency *J. Intern Med.* 1994 Nov 236 (5). P 587-91

61 Tilson MD, Seashore MR: Fifty families with abdominal aortic aneurysm in two or more first order relatives. *Ann J. Surg* 147:551, 1984

62 Tilson MD, Seashore MR Human genetics of familial abdominal aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet* 158:129, 1984

63 Scheick RM J; Bordin GM; Engelberg Y; Aharony R; Department of General and Vascular Surgery Shern Medical Center tel Hashomer, Israel. Expression of fibronolytic genes in atherosclerotic and abdominal aortic aneurysm wall. a mechanism for aneurysm expansion. *J. Clin Invest.* 1995; 96(1):P639-45. 1995

64 MacSweeney ST; Powell Jt; Greenhalgh RM. Department of Surgery, Charing Cross and Westminster Hospital Medical School, London, UK. *Br. J. Surg* 1994; 81(7) P 935-41



65 Scheidehl J; Bordin GM; Engeltx:rg Y; Adar R;Departl11ent of General and Vascular Surgcry, Sheba Medical Center tel Hashomer, Israel. Expression of fibrinolytic genes in attherosclerotic alxtominal aortic arK:urysm wall. A possible mechanism for aneurysm expansion. J. Clin Invest. 1995 JuJ 96(1).P639-45

66 SUMNER DS; HOKANSON DE; SRT ANDEES DE.: Stress-strain cilaracteristics and collage-elastin content of t abdominal aortic aneurysms. Surg Gynecol ~etl30:459-4661970

67 Jaakkola P. Hilainen M; Kantola M. Departl11ent of Surgery, Kuopio University Hospital, Finland. Copper and Zinc concentrations of abdominal aorta and liver in patients with infrenal abdominal aortic aneurysm ot aortoiliaca occlusive disease. Ann Clin Gynaecol. 1994.83(4). P 304-8.

68 Twomwy A, Twomey EM, Wilkins RA, Lewis JD: Unrecognized aneurysm disease in male hypertensive patients Br J Surg 71:307,1984.

69 CRONENWETT JL; SARGENT SK; WALL MH et al.: Variables that affect fue expansion rate and outcome of small abdominal aortic aneurysms. J. Vasc Surg 11:260-269.1990.

70 LIMET R; SAKALIHASSAN N; ALBERT A: Determination of fue expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. J vasc surg. 14: 540-48: 1991.

71 BROWN PM; PATTENDEN R; GUTELIUS JR; The selective management or small alxtominal aortic aneurysms: fue Kingston study. J Vasc Surg 125:21-7: 1992.

72 SUMNER DS; HOKANSON DE; SRT ANDEES DE.: Stress-strain characteristics and collage-elastin content of abdominal aortic aneurysms. Surg Gynecol Q)stet 130:459-466.1970.

73 Turk K: post-mortem incidence of abdominal aortic aneurysms. Proc R Soc Med 58:869-870, 1965.

74 MITCHELL MG, RUTHERFORD RB, KRUPSKI WC. Infrarenal Aortic Aneurysms. In: *vascular surgery* 4th. WB Saunders Company 1032-60. 1995.

75 MARTIN P. On Abdominal aortic aneurysms. J Cardiovasc Surg 19: 597-98. 1978.

76 JOHNSTON KW; and Canadian Society for Vascular Surgery Aneurysm Study Group. non aortic aneurysm; six years follow up results from a multicenter prospective Canadian aneurysm study. J. Vasc Surg 20: 163-70. 1994.

77 NITECKI SS; HALLET JW; ST ANSON A W; ISL TRUP DM; BOWER TC; CHERRY KJ; GLOVICZKI P; PAIROLERO PC. Inflammatory Abdominal aortic aneurysms: A case-control study. J Vasc Surg 23: 860-9. 1996.

78 HILL J; CHARLESWORTH D; Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a report of thirty-seven cases. Ann Vasc Surg 2:352-7:1988.

79 CERVERA T; BERNABEU F; DEL RIO A; LÓPEZ PARRA JJ; PEREDERE DEL BOSQUE V. Aneurismas inflamatos de aorta abdominal Rev CTV 6: 19-23 1988.

80 KAUFMAN JL; ST ARK K; BROLIN RE; Disseminated atheroembolism from extensive degenerative atherosclerosis of the aorta. Surgery 102:63-68: 1987

81 KEMPCZINSKI RF. Lower-extremity arterial emboli from ulcerating atherosclerotic plaques. JAMA 241:807- 10:1989.

82 CABELLÓN S; MONCRIEF CL; PIERRE DR. Incidence of abdominal aortic aneurysms in patients with atherosclerotic arterial disease. Aro J. Surg 146:575-81 :1983.

- 83 ROSE. Ateroembolismo. En Isquemias Agludas Ed F. Vaquero León 1994.
- 84 ELLIOT, SMITH RF; SZILAGY DE.: Aortoenteric and íEra prosthetic-enteric fistulas: problems of diagnosis and management. Arch Surg 108:479-87.1974.
- 85 BITSEFF EL; EDW ARTS WH; MULHERINI JL; Infected abdominal aortic aneurysms. South Med J 80:309- 17:1987.
- 86 BICKERST AFF LK, HOLLIER LH, VAN PEENAN HJ. Alxk>minal Aortic Aneurysms: The changing natural history. J. Vasc Surg 1: 6-14.1984.
- 87 PIERCE GE. Aneurismas Aorta Alxk>minal. En Clicas Quirúrgicas de Norteamérica. Méx. DF 4:XIII-XIV.1989.
- 88 LERMAN DA; KEEFFE EB;RAHA TZAD M; Ruptured ab<kJminal aneurysm causing obstructive jaundice. Dig Dis Sci 28: 88-93:1983.
- 89 Leopold GR,Goldberg LE, Bemstein EF: Ultrasonic detection and evalllation of alxtominal aortic aneurysms Surgery 72:939, 1972.
- 90 COLLIN J. Screening for abdominal aortic aneurysms.Br J Surg 72:851-2: 1985.
- 91 BENGSTSSON HY; NORRGARD O, ANGQUIST KA; EKBERGü; OBERG L; BERGQUIST D. Ultrasonographic screening oribe abdominal aortic aneurysrns. Br J Surg 76: 689-91: 1989.
- 92 AKKERSDIJK GJ; PUYLAERT JB; De VRIES AC; Abdominal aortic aneurysrn as incidental finding in abdominal ultrasonography. 136: 1907-9:1992-

93 SIMONI G, PASTORINO C; PERRONE R; ARDIA A; GIANROSSI R5; DECIAN F; CITT ADINI G Jr; BAIARDI A; BACHI V; screening for abdominal aortic aneurysms associated risk factors in a general population. Eur J Vasc Endovasc Surg 10: 207-10: 1995.

94 PINTAS DIAZ G; CAJIDE MONTERO R; PASTOR MESTRE A; V ARELAS IRIJOA F; MARTINEZ PEREZ M; La ecotomografía como técnica de valoración los aneurismas de la aorta abdominal Angiología XXVII: 93-6:1975.

95 LITTOY FN; STEFF AN G; GREISLER HP; WHITE TL; BAKER WH; Use of sequential B-Mode ultrasonography to manage abdominal aortic aneurysms. Arch surg 124: 419- 21 : 1989.

96 WEBSTER MW; FERRELL RE; St JEAN PL; MAJUMDER Pp.; FOPGEL SR;STEED DL.; Ultrasound screening of first degree relatives of patients with an abdominal aortic aneurysm. J vasc Surg 13: 9-14: 1981

97 LIMET R; SAKALIHASSAN N; ALBERT A; continuation of the evolution rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. J vasc Surg 14:540-48\_1991.

98 JHONSTON KW; Doppler signal processing and wave form analysis: problems and solutions in non invasive diagnostic techniques in vascular disease. Ed E.F. bertein 1982-

99 SIEGEL CL; COHAN RH; CT of abdominal aortic aneurysms. AJR 163: 17-29:1994.

100 BERGQVIST D; BENGTTSSON H; Historia natural y factores que influyen en el pronóstico y corrección quirúrgica de los aneurismas aórticos. Cirugía Vasculat". J M Capdevilla 91-102: 1991.

101 GOMES MN; CHOYKE PL; Improved identification of renal arteries in patients with aortic aneurysms by means of high resolution computed tomography J Vasc Surg 6: 262-68: 1987.

102 DIXON AK; SPRINGALL RG; FRY IK; TAYLOR GW. Computed tomographic of abdominal aortic aneurysms determination of longitudinal extent. 68:47-50:1981.

103 HUNTER GC; SMYTH SH; AGUIRRE ML; BAXTER BT; BULL DA; KING DD; WANG YP; HALL KA; PUTMANN CW: Incidence and histologic characteristics of patients with abdominal aortic aneurysms. Vasc Surg 24: 93-101: 1996

104 HUNTER GC; LEONG SC; YUM; MCINTYRE KE; BERNHARD VM; aortic blebs: possible site of aneurysm rupture. J VASC SURG 71: 487-91:1984.

105 VINEE P; MEURER B; CONSTANTINESCO A; KOHLBERGER B; HAUENSTEIN KH; STOVER B; LAURENBERGER J; PETKOV S; OURSIN C; EISENMANN B; MR detection of quantitative and structural changes in human aortic aneurysms. J Magn Reson Imaging 3:395-8:1993.

106 GRISTM; KENNEL TW; SPROAT IA: Prospective evaluation of renal MR angiography in 35 patients. Radiology 189: 190-96:1993.

107 KAUFMAN JA; GELLEER SC; PETERSEN MJ; CAMBRIA PP; PRINCE RP; WALTMAN AC: MR Imaging (Including MR Angiography) of abdominal aortic aneurysms: comparison with conventional angiography. Am J Radiology 163: 203-10:1994.

108 KWAN JH; CONOLLY JE; MOLEN RV et al. The value of arteriography before abdominal aneurysmectomy. Am Surg 144: 191-99: 1982

109 BELL DD; GASPAR MR; Routine aortography before abdominal aortic aneurysmectomy. Am J Surg 144: 191- 99: 1982-



110 GLIMAKER H; HOLMBERG L;EL VIN A et al. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Surg5:125-130:1991.

111 DROTT C; ARVIDSSON B; ORTENWALL P; et al. Age standardized incidence of rupture aortic aneurysm in a population between 1952 and 1988: Mortality rate and operative results. Br J Surg; 79:175:1992