



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE" ISSSTE

**"COMPLICACIONES EN EL TRATAMIENTO DE
ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL INFRARRENAL
DEL ADULTO MAYOR"**

REGISTRO No. 163.2008

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
**ESPECIALISTA EN ANGIOLOGIA
Y CIRUGIA VASCULAR**

P R E S E N T A

DR. MANUEL EDUARDO MARQUINA RAMIREZ

DIRECTOR DE TESIS Y PROFESOR TITULAR
ACAD. DR JUAN MIGUEL RODRIGUEZ TREJO

ASESORES DE TESIS
DR. IGNACIO ESCOTTO SÁNCHEZ
DR. NEFTALÍ RODRIGUEZ RAMÍREZ



MÉXICO, D.F.

AGOSTO 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

REGISTRO No. 163.2008

DR. MAURICIO DI SILVIO LOPEZ
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

ACAD. DR. JUAN MIGUEL RODRÍGUEZ TREJO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR
DIRECTOR DE TESIS

DR. IGNACIO ESCOTTO SÁNCHEZ
ASESOR DE TESIS

DR. NEFTALÍ RODRÍGUEZ RAMÍREZ
ASESOR DE TESIS

DR. MANUEL EDUARDO MARQUINA RAMIREZ
AUTOR

RESUMEN

La mortalidad asociada a la ruptura de Aneurisma de Aorta Abdominal es hasta del 80%. En México existe una cantidad considerable de adultos mayores de forma creciente. El tratamiento de manera electiva del aneurisma de aorta abdominal ha mostrado un bajo índice de complicaciones con una morbimortalidad significativamente menor, ya sea por vía quirúrgica abierta o por vía endovascular. Se revisaron 54 pacientes con Aneurisma de Aorta Abdominal Infrarrenal, 41 (75.9%) del sexo masculino y 13(24.07%) femenino. Con una edad promedio de 71.9 años (59 a 87 años), de marzo del 2006 a junio del 2008. Se trataron 18 (33.3%) pacientes siendo 6 endovasculares y 12 abiertos en el año 2006; se trataron 25 (46.2%) pacientes, 18 del grupo endovascular y 7 del grupo abierto en el año 2007 y 11(20.37%) pacientes solo del grupo endovascular en el año 2008.

Se realizaron 35 (64.81%) procedimientos por vía endovascular y 19 (35.18%) por vía abierta de los cuales uno fue retroperitoneal. Dentro de los factores de riesgo se encontraron dislipidemia en 13 (37.1%) pacientes del grupo endovascular y 2 (10.5%) por vía abierta ($p<0.05$); enfermedad coronaria en 17(48.6%) tratados por vía endovascular y 1(5.3%) por vía abierta ($p<0.05$); hipertensión arterial en 17(48.6%) pacientes por vía endovascular y 3(15.8%) pacientes por vía abierta ($p<0.05$); enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 12 (34.3%) pacientes por vía endovascular y 3(15.8%) pacientes por vía abierta ($p=NS$); diabetes en 3(8.6%) pacientes por vía endovascular, no se encontraron pacientes por vía abierta ($p=NS$); tabaquismo en 15(42.9%) pacientes por vía endovascular y 6(31.6%) pacientes por vía abierta ($p=NS$); como factores agregados se encontró un paciente con cáncer laríngeo, un paciente con un solo riñón, y 2 pacientes con litiasis renal, uno tratado por vía abierta y uno endovascular, no se registraron pacientes con falla renal. Dentro de las complicaciones sistémicas se identificaron un paciente con EVC isquémico tratado por vía abierta, 2 pacientes con falla respiratoria uno por vía endovascular y uno por vía abierta, 5 pacientes con falla renal aguda recuperada, 3 (8.6%) por vía endovascular y 2 (10.5%) por vía abierta ($p=NS$). Se registraron 2 muertes una por vía endovascular y una por vía abierta. No se registraron pacientes con infarto miocárdico o infección. Dentro de las complicaciones locales perioperatorias se presentó un paciente con oclusión de injerto tratado por vía endovascular y 2 pacientes con isquemia arterial aguda tratados por vía

abierta ($p < 0.05$), un hematoma retroperitoneal, una evisceración, y una lesión de vena renal; en el grupo endovascular se presentaron 3 (15.8%) pacientes con endofugas tipo 1, y un paciente con endofuga tipo 2, ambas primarias. Se presentó una muerte en el grupo endovascular y una muerte en el grupo abierto. El abordaje endovascular parece ofrecer beneficios en cuanto a disminución de estancia hospitalaria global, estancia en terapia intensiva, de pérdidas sanguíneas y de necesidad de transfusión. En nuestra experiencia se identificaron como factores de riesgo principales el tabaquismo y la hipertensión arterial. En nuestro reporte se identifica que existe un aumento estadísticamente significativo de factores de riesgo como dislipidemia, enfermedad coronaria e hipertensión arterial en pacientes sometidos a tratamiento endovascular sin embargo se observó una disminución en el índice de transfusión de hemoderivados, tiempo de estancia hospitalaria, y de uso de terapia intensiva en pacientes. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos en cuanto a falla respiratoria, infección, oclusión de injerto, infarto miocárdico, y muerte. La experiencia con los procedimientos endovasculares ha demostrado ventajas en el periodo perioperatorio y está por determinarse el seguimiento comparativo a largo plazo contra los procedimientos abiertos. La cirugía aórtica abierta continúa siendo una buena alternativa con un índice aceptable de complicaciones en pacientes no candidatos a tratamiento endovascular.

Introducción

I.	Antecedentes	7
II.	Problema	36
III.	Justificación	37
IV.	Hipótesis	38
V.	Objetivo general	39
VI.	Objetivos específicos	39
VII.	Material y método	40
	a. Tipo de estudio	
	b. Tamaño de la muestra	
	c. Criterios de inclusión	
	d. Criterios de exclusión	
	e. Descripción general del estudio	41
VIII.	Resultados	42
IX.	Discusión	51
X.	Conclusiones	52
XI.	Bibliografía	53
XII.	Anexos	62

INTRODUCCION.

Los aneurismas aórticos abdominales se presentan aproximadamente en el 3% de la población general hasta los 65 años y en mayores de 70 años se presenta hasta en un 7.4%. Se refiere predominantemente en el sexo masculino a razón de 4.1 y se afecta principalmente la raza blanca en un 4.2%. [1]

La primera descripción de un tumor pulsátil se realizó en el año 131 a 200 D.C. por Galeno, sin embargo no fue hasta 1542 cuando Fernalius lo definió como aneurisma. En 1954 se inicia en la era moderna con los doctores De Bakey y Crawford resaltando la importancia de su asociación a enfermedades sistémicas como aterosclerosis e hipertensión arterial y la asociación con coronariopatía en un 5%, con enfermedad vascular periférica en el 4-10% y a enfermedad cerebrovascular hasta del 9%. También se ha asociado a algunas deficiencias de colágeno con coexistencia de hasta 40% de incidencia de hernias inguinales.[3,4]

La localización principal de los aneurismas es infrarrenales en un 95%, supra y yuxtarenal del 2 al 5%, toracoabdominal del 12% y con involucro de iliacas del 50% de los casos.

Desde el punto de vista genético y familiar del 15 al 25% se relacionan con hermanos y familiares directos encontrándose una alteración en la rama larga del cromosoma 16 asociados con una alteración en el locus del gen de la colágeno tipo III. [5,6]

Dentro de la patogénesis se establecen factores mecánicos, estructurales y algunos controversiales como aterosclerosis y respuesta inmune.

El crecimiento anual estimado se ha establecido de 0.5 a 1 cm y el riesgo de ruptura espontánea de 0.5 a 4% y éste aumenta proporcionalmente hasta llegar a ser de 75% cuando mide más de 75%. [4,5,6]

El estudio, diagnóstico y manejo de aneurisma de aorta abdominal representa uno de los más grandes retos para un equipo multidisciplinario encabezado por el cirujano vascular, los anestesiólogos y los especialistas e el enfermo en estado crítico debido a la complejidad integral que representa un paciente de esta naturaleza.

I. Antecedentes.

PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO EN MÉXICO PARA DEL ADULTO MAYOR.

Se consideran adultos mayores a los mayores de 60 años en países en vías de desarrollo y mayores de 65 en países desarrollados (1979, OMS). Esto fue ajustado a mayores de 65 años como estándar para ser considerado como tal.

En nuestro país en los últimos 30 años del siglo XX la pirámide poblacional se modificó por un descenso en la fecundidad y, actualmente, México presenta un destino demográfico hacia el envejecimiento, siendo actualmente uno de los problemas socioeconómicos más trascendentes del siglo XXI.

De acuerdo a proyecciones vigentes del Consejo Nacional de Población (CONAPO) se espera que la transición demográfica se haya completado a mediados del presente siglo. Los habitantes serán de casi 100 millones en el año 2000 a más de 130 millones en el año 2050, pudiéndose identificar dos diferencias; la primera de la población infantil y juvenil (0 a 14 años) a la senectud, en donde el decremento de 13.8 millones en los primeros se equipara a casi el incremento de 14.1 millones en quienes tienen 65 a 75 años de edad; la segunda de los individuos de las primeras diecinueve edades activas (15 a 33 años) a la población de las siguientes diecisiete edades laborales (34 a 50 años), donde ahora la pérdida de 8.59 millones de los más jóvenes está contrarrestada con 8.86 millones de los más viejos. Los adultos mayores representan el crecimiento demográfico más dinámico. Su cantidad se multiplicará casi 7 veces al aumentar de 4.8 a 32.4 millones e incrementará su participación de 4.8 a 24.6%, es decir que dentro de 50 años, uno de cada cuatro mexicanos pertenecerá a la tercera edad. El proceso de envejecimiento se puede resumir en la duplicación de la edad mediana de la población de nuestro país: 23.2 años en 2000 a 46.3 años en el año 2050. La vida media aumentará de 75.3 años (73.1 para hombres y 77.6 para mujeres) en la actualidad a 83.7 años (82 y 85.5 respectivamente) dentro de medio siglo.

En el año 2000 la población mundial reunía el 29.9% en edades infantiles y el 6.9% en edades avanzadas; al año 2050 el grupo infantil disminuirá al 1% y el de 65 y más se incrementará notablemente a 15.6%. En conclusión, el próximo medio siglo el

envejecimiento del mundo se representará con un aumento de 1,041 millones de habitantes de 65 años y más, de los cuales el 14% corresponde a países desarrollados, 77% en vías de desarrollo y solo el 9% a los de bajo desarrollo [2].

El mayor impacto social y probablemente económico del envejecimiento se desprende de los cambios del estado de salud que conlleva, los factores determinantes y condicionantes de la salud en el adulto mayor son:

Individuales: género, edad, economía, educación, nutrición y comorbilidad

Intermedios: Familia, servicios médico-sociales, pobreza, empleo, vivienda, políticas de vejez

Remotos: políticas de población, desarrollo y urbanización, migración y patrones culturales.

El estado de salud de la población avanza en su conjunto, tiene un peso específico que recae en el sistema de salud en función de la eficiencia de éste. En tal contexto, la patología crónico-degenerativa es la que más impacto tiene sobre la salud epidemiológica en México.

Las principales causas de morbilidad en mayores de 65 años en la actualidad son las afecciones cardiovasculares, complicaciones de diabetes, traumatismos (fracturas), enfermedad cerebro vascular y neumonías. Esto conlleva que no menos de 2 millones de mexicanos adultos mayores actualmente sufren de un estado de dependencia funcional y que por lo menos en este contexto las condiciones son igualmente relevantes en nuestro país que en los más avanzados en la transición epidemiológica.

El costo de servicios de salud de ISSSTE para adultos mayores se ha incrementado de 1990 que fue del 19.4% del ingreso total del instituto al año de 1997 del 26%. Se anticipa un incremento de manejo médico-quirúrgico en adultos mayores de 1.1 millones para el año 2010 y de 1.5 millones para el año 2020.[2,3]

GENERALIDADES DE LOS ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL.

Los aneurismas de aorta abdominal (AAA) representan una enfermedad degenerativa crónica con implicaciones que ponen en riesgo la vida. Actualmente se sabe que se encuentran representados por una lesión con cambios degenerativos predeterminados genéticamente, aunados a factores hemodinámicos y sistémicos, pero al momento no se sabe de manera precisa la naturaleza o secuencia exacta de dichos eventos.[1] Existen muchos procesos interrelacionados con el desarrollo de esta enfermedad, entre ellos la inflamación crónica, remodelación con destrucción de matriz extracelular y una disminución significativa de las células musculares lisas. Todos ellos en conjunto alteran la geometría de la pared vascular, con cambios hemodinámicos subsecuentes con disminución de la fuerza de tensión y riesgo potencial de ruptura. [4]

FISIOPATOLOGIA.

Estructura de la pared aórtica

La aorta normal es un conducto fibro-muscular con requerimientos funcionales de su pared incluyendo deformación cíclica, resistencia estructural y durabilidad. Estas características están dadas principalmente por la elastina y colágeno que son las proteínas fibrilares de matriz más importantes encontradas en las capas media y adventicia.

Las fibras elásticas distensibles de la capa media de la aorta son las responsables de soportar la carga de presión bajo condiciones “normales” y el colágeno presente en la adventicia es el encargado de responder cuando las primeras fallan. Se han encontrado en estudios experimentales que cuando hay aumento de elastinas se produce un endurecimiento de la pared y una dilatación posterior. En la actualidad se están realizando estudios con captación de ¹⁸Fluoro-desoxiglucosa sobre la pared aórtica registradas en angiotomografía para predecir el aumento de riesgo de ruptura[4,8]

Etiología

Los factores demográficos para la presentación de esta patología son la edad, el género masculino, la hipertensión, el tabaquismo, la enfermedad obstructiva pulmonar (EPOC), la aterosclerosis y la enfermedad arterial periférica.

La diferencia principal entre los aneurismas de aorta abdominal y la enfermedad arterial por aterosclerosis es que en los aneurismas aórticos se presenta una lesión en la pared arterial, en contraste con la aterosclerosis en donde se presenta de manera concéntrica. Sin embargo los aneurismas aórticos pueden presentar una forma extrema de remodelación de pared, presentando entonces un ateroma excéntrico.

Se encuentra una relación familiar del 15-20%, con relación de aneurismas periféricos de predominio poplíteo, lo que sugiere un fondo poligenético. La aorta infrarrenal es especialmente susceptible de soportar mayor estrés hemodinámico por turbulencia y pulsatilidad por la reflexión de las ondas a nivel de las arterias mesentéricas, renales y en la bifurcación de las iliacas. Además la aorta infrarrenal presenta una disminución progresiva de elastina, así como una disminución y engrosamiento de las láminas elásticas, acompañados de la ausencia de vasa vasorum, por lo que la pared solo se nutre por difusión[5,7].

Como todos los procesos degenerativos, la interrelación de los elementos mencionados previamente con un balance negativo conlleva a la formación del aneurisma de aorta abdominal.

Inflamación crónica.

Se presentan infiltrados celulares con predominio en la media externa y adventicia. Se presentan infiltrados que semejan a los linfocíticos constituidos por células mononucleares lo que explica el término “inflamatorio” con una reacción perifibrótica que involucra tejidos periaórticos. Las células predominantes son monocitos/macrófagos,

linfocitos B, células plasmáticas y linfocitos T (CD 4+ y CD8+), y con identificación en mucho menor frecuencia de polimorfonucleares.

Los factores iniciadores de la lesión se desconocen, pero incluyen procesos biológicamente activos con citocinas quimiotácticas y citocinas proinflamatorias aunados a una respuesta inmune que involucre una respuesta infecciosa o celular. Los productos de degradación de los péptidos como la elastina, laminina y fibronectina juegan un papel importante en la degradación de la pared aórtica, atrayendo más fagocitos y creando un círculo inflamatorio.

Se han encontrado además otras sustancias proinflamatorias como prostaglandinas E2, factor de necrosis tumoral alfa e interleucinas 1 y 6, así como virus del herpes y *Chlamydia pneumoniae* hasta en el 30-50% de las muestras con determinación de anticuerpos contra clamidia, aunque no se ha confirmado la relación directa.

Asimismo se han detectado proteínas anti-inflamatorias como la Th-2, IL-4 e IL-10.

Remodelación alterada de la matriz extracelular.

Este es un segundo tiempo de la fisiopatología del desarrollo de los AAA, en el cual existe una degradación acelerada de las fibras de elastina, produciendo un cambio en la elasticidad de la pared aórtica. Esto da como resultado una fibrosis con predominio de colágeno de las capas media y adventicia. Los aneurismas aórticos se encuentran asociados con una expresión aumentada del pro-colágeno mRNA, con un aumento resultante de colágeno tipo III.

Existe actualmente suficiente evidencia sobre el proceso de remodelación de la pared aórtica por las metaloproteinasas (MMPs) que son una familia de enzimas involucradas con el desarrollo normal y la cicatrización de heridas, así como en una miríada de condiciones patológicas. Los miembros de esta familia comparten algunas características como un sitio activo de zinc o un sitio receptor de propéptido terminal. El nivel de producción de MMPs está regulado por la transcripción genética. Más que estar almacenadas de manera intracelular, actúan como zimógenos con activación post-translacional en el espacio

extracelular. Actualmente no se conocen los mecanismos in vivo, pero se cree que son iniciados por la activación de otras enzimas como plasmina, activador de plasminógeno tipo urokinasa u otras MMPs. Además su actividad está regulada por inhibidores de proteasas (TIMPs) como macroglobulina alfa-2[3,5,6].

Son cuatro miembros de la familia de las MMPs que degrada la elastina, que son las gelatinasas (MMP-2 y MMP-9), la matrilisina (MMP-7) y la elastasa de macrófagos (MMP-12).

La MMP-9 se expresa en procesos inflamatorios crónicos, con producción aumentada de fibras insolubles de elastina y es la más abundante en los AAA. La MMP-12 se localiza en las fibras de elastina residuales de los AAA, lo que sugiere un papel en la degeneración aneurismática.

Existen algunas teorías sobre la regulación de MMPs in vivo la cual surgió en modelos con ratas dirigidos a la regulación inducida por elastinas con el uso de doxiciclina. Asimismo se han reproducido modelos con ratas con deficiencias genéticas con el objetivo de elucidar los mediadores génicos como el de la MMP-9 y MMP-2 siendo éstos necesarios para la formación de AAA.

Teniendo lo anterior en cuenta, los conceptos de estos estudios expresan que los aneurismas se desarrollan a partir de una secuencia activa de estimulación de células mesenquimatosas residentes y un reclutamiento de fagocitos mononucleares para promover la inflamación aórtica transmural.[5]

Depleción de células musculares lisas.

A pesar de que no se han descrito de manera exacta los mecanismos iniciadores de la lesión inflamatoria en el desarrollo de los AAA, este evento catastrófico terminará con un estrés aumentado sobre la pared aórtica, y las fibras insuficientes de colágeno auguran la ruptura aórtica en estos extremos. Además de los fibroblastos, las células musculares lisas (CML) presentan una proliferación bajo aumento de tensión de la pared, así como un aumento de proteínas de matriz extracelular, en particular de colágeno. Se han identificado a las CML como marcadores de apoptosis y presentan frecuentemente señales moleculares iniciadoras,

etiquetando a éstas como las responsables del proceso de consumo de tejido celular de características normales en los AAA. Sin embargo, existe un estudio realizado por Allaire, et al., quien impregnó injertos aórticos con matriz con CML y demostró que tienen efecto preventivo sobre la formación de los AAA, incluso con efectos parácrinos en otros tipos celulares a nivel de la adventicia. Por lo anterior estamos aún en espera de estudios que apoyen o descarten estos resultados.

Aspectos biomecánicos.

El entendimiento de los cambios moleculares y celulares sobre la influencia de la estructura y función de la pared aórtica entrelaza los aspectos de biomecánica y biología molecular de esta patología. Uno de los aspectos más importantes es la alteración en la geometría, ya que con la dilatación gradual aórtica cambia su forma cilíndrica a esférica, aplicando la ley de Laplace con un aumento importante de la presión sobre un área mayor de estrés.

Otro aspecto geométrico importante se encuentra sobre la distribución de fuerzas sobre la pared. Los estudios computacionales han demostrado que el sitio de mayor estrés está sobre la zona de diámetro máximo. Sin embargo en muchos aneurismas el mayor estrés se sitúa en zonas de flexión y superficies de transición (correspondiente a los sitios más frecuentes de ruptura de los aneurismas). La utilidad de lo anterior es el factor predictivo de zona de posible ruptura.

Finalmente, la presencia de un trombo mural laminar no se ha relacionado con el aumento de tensión sobre la pared aórtica. Solo se ha asociado la presencia de éste con un aumento en la velocidad de crecimiento del AAA y con un mayor grado de hipoxia sobre la pared involucrada.[5,8]

PERSPECTIVAS DE TRATAMIENTO MÉDICO

Hasta la fecha no existe ninguna terapia médica para reducción de la expansión de los AAA, sin embargo, se han realizado estudios experimentales en animales para suprimir la degeneración aneurismática.

Manejo médico general

Los factores identificados como modificables para disminuir el crecimiento de AAA son la suspensión del tabaquismo, tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) el control de la presión arterial y la reducción de niveles de colesterol.

Propranolol

En la actualidad los estudios nivel Ia o Ib de evidencia sobre este medicamento han sido suspendidos por presentar efectos adversos importantes del medicamento, por lo que en la actualidad no se considera una estrategia efectiva o recomendable como parte del manejo médico del AAA.

Anti-inflamatorios no esteroides

Existen algunos estudios experimentales y retrospectivos de casos control que sugieren una disminución de la velocidad de crecimiento en aneurismas pequeños con la administración de Indometacina a través de una disminución de la ciclo oxigenasa-2 (COX-2) con una reducción concomitante de PGE2, IL-6 y MMP-9, sin embargo serán necesarios estudios con mejor nivel de evidencia para la efectividad de este tipo de medicamentos.

Inhibidores de metaloproteinasas.

Se han propuesto algunos medicamentos basados en el funcionamiento de las MMPs. Los derivados de la tetraciclina como la doxiciclina reduce la secreción de MMP-9 en cultivos de tejido humano. Sin embargo al momento no existen estudios con suficiente nivel de evidencia que apoyen el uso de este medicamento de forma rutinaria en pacientes con AAA.[5,6]

MODALIDADES DE EVALUACION.

El diagnóstico y evaluación del Aneurisma de aorta abdominal se encuentra reportado por primera vez por Schilling hace 40 años, utilizando como únicos métodos de diagnóstico la exploración física y la radiografía simple abdominal, en pacientes de 55 a 64 años con una prevalencia del 3.1%. Posteriormente Cabellon reportó al ultrasonido como método

adyuvante a la palpación encontrándose en 7 de 73 pacientes con enfermedad vascular, siendo el inicio del protocolo de estudio actual de esa patología.

Para el inicio de un programa de diagnóstico se requiere inversión de costos y recursos humanos, por lo que Frame y Carlson proponen los siguientes criterios para el inicio de cualquier programa de evaluación y diagnóstico

1. La patología debe tener un efecto significativo sobre la calidad y cantidad de vida de una población
2. Deben existir métodos aceptables de tratamiento
3. La enfermedad debe tener un periodo asintomático en el cual pueda realizarse su detección y tratamiento oportunos de manera que se pueda tener una reducción en la morbimortalidad
4. El tratamiento durante la fase asintomática debe arrojar resultados superiores a los obtenidos en relación a un retardo en el diagnóstico y a la presentación sintomática de la patología
5. Deberán existir exámenes disponibles a un costo razonable para su detección temprana
6. La incidencia debe ser suficiente para justificar el costo de la evaluación

En dicho caso los aneurismas de aorta abdominal justifican estos criterios. Son más comunes en hombres mayores, con una ocurrencia del 4-8%, dependiendo del tipo de población estudiada. La mayoría de los autores consideran un diagnóstico en dimensiones aórticas ≥ 3.0 cm. Esto está justificado como que los AAA son la 15^a causa de muerte en los estados unidos y su mortalidad se debe a su ruptura. Los aneurismas pequeños crecen en promedio 1 cm cada 3 años, por lo que requerirán de 5 años para alcanzar rangos susceptibles de tratamiento electivo (habitualmente ≥ 5.5 cm); sin embargo, la dificultad con estas dimensiones es justificar la evaluación temprana, por lo que se han realizado

múltiples estudios en el mundo que apoyen el tratamiento oportuno de acuerdo el diámetro y riesgo porcentual de ruptura.[9]

La palpación es el método más antiguo de detección de AAA. La mayoría de los pacientes con AAA no se detectan por palpación solamente, pero de los que se encuentran, son de tamaño significativo.

La aorta normalmente mide menos de 2.5 cm de diámetro. La sensibilidad de la palpación depende del diámetro del aneurisma y de la constitución del paciente. Por lo anterior, el 75% de los AAA ≥ 5.0 cm y menos del 25% son detectables por este método. La sensibilidad también disminuye en pacientes con cintura mayor de 40 pulgadas (101 cm). En la actualidad éste es un método útil pero con valores predictivos limitados, por lo que es solo un método complementario.[1,10]

El ultrasonido es útil por su objetividad, bajo costo, no invasivo, aceptación del paciente y amplia disponibilidad. La mayor parte de los estudios han demostrado una sensibilidad y especificidad cercanas al 100 %.

La radiografía simple abdominal frecuentemente se presenta como hallazgo incidental y provee datos sugestivos de mayor riesgo de ruptura (calcificación, tumor de tejidos blandos o pérdida de las líneas renal o del psoas), sin embargo no debe usarse como método diagnóstico debido a que muchos AAA no presentan dichas características. Otros métodos como tomografía, angiografía o resonancia magnética muestran detalles del aneurisma, pero no ofrecen mayores ventajas sobre el ultrasonido para el diagnóstico inicial. Por lo tanto, una buena exploración física y un ultrasonido son los métodos iniciales de diagnóstico en este tipo de pacientes.[5,9]

SELECCIÓN DEL PACIENTE.

Para que un método de evaluación sea efectivo, deberá buscarse la enfermedad en los grupos de riesgo. Los más importantes para el AAA son la edad y el género, siendo los

hombres cuatro veces más propensos que las mujeres para desarrollarlo, así como los mayores de 65 años, pero este beneficio se reduce después de los 80 años. [11]

Existe otro factor importantemente relacionado a los AAA: tabaquismo, siendo cinco veces más frecuentes en los fumadores con un aumento de prevalencia del 75% en AAA con diámetro > 4.0 cm.

Existen otros factores moderados como raza blanca, historia familiar de AAA, enfermedad coronaria, cerebral o periférica.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR.

El manejo endovascular para el AAA ofrece una alternativa al tratamiento quirúrgico convencional abierto. Comparado con este último, reduce el tiempo quirúrgico, la estancia hospitalaria y de terapia intensiva, y las transfusiones sanguíneas. Los reportes de mortalidad actual se encuentran entre el 0 y 5%. No hay seguimiento a largo plazo de terapia endovascular, pero a mediano plazo muestran una incidencia de re intervención entre el 10 y 20%, con un riesgo de ruptura de 0.5 a 1.5%. [12]

En pacientes seleccionados, el manejo endovascular es una buena alternativa en especial los de alto riesgo. En 1990 se representa como la era del desarrollo endovascular. En 1947 Joao Cid Dos Santos describe la tromboendarterectomía, modificada posteriormente por Jorg Völlmar en 1964 con una endarterectomía semicerrada; en el mismo año, Dotter y Judkins reportan la angioplastia del segmento femoro-poplíteo, modificada posteriormente por Grützig en 1974, remplazando los catéteres coaxiales por dilataciones sobre balón. A inicios de los años 90's, Volodos y Parodi introducen el tratamiento endovascular para el AAA, con un dispositivo de dacrón y un stent de Palmaz. [5,10]

Desde el uso del stent recubierto para AAA, se han colocado más de 50 mil dispositivos, y actualmente se están realizando múltiples estudios aleatorizados controlados en el mundo. Esto representa una disminución importante en la mortalidad del tratamiento de esta patología.

SELECCIÓN DE PACIENTES PARA REPARACION ENDOVASCULAR.

No todos los enfermos son candidatos ideales para tratamiento endovascular (EVAR). El estudio preoperatorio es insustituible para identificar dificultades potenciales en el procedimiento y escoger la endoprótesis adecuada. Los principales criterios para la selección de pacientes son los detalles anatómicos del árbol vascular entre la arteria renal y la iliaca externa. Entonces, el conocimiento de la anatomía detallada es indispensable para este tipo de tratamiento, así como conocer los detalles de cada tipo de endoprótesis. Todos los datos anatómicos deben registrarse en una hoja de trabajo con el fin de no obviar los detalles, uno de los más importantes es el del estudio EUROSTAR[13], siendo los más relevantes los siguientes.

Irrigación visceral.

Se deben identificar el plexo celiaco y la arteria mesentérica superior, arterias renales y sus accesorias.

Diámetro del cuello proximal.

Dependiendo del tipo de endoprótesis, el cuello deberá medir en promedio más de 28-29 mm siendo este dato insustituible, todas las endoprótesis necesitan una coaptación adecuada entre la pared aórtica y la endoprótesis[17], debiendo hacerse una sobre estimación del 10-20% comparado con el diámetro aórtico proximal. La endoprótesis de mayor diámetro en la actualidad es de 31 mm.

Distancia del cuello proximal

Una adecuada distancia del cuello proximal es de 10-15 mm.

Ángulo del cuello proximal.

El ángulo del cuello aórtico es una determinante para el éxito del procedimiento. Un ángulo menor al 40 grados se asocia a un buen resultado, cuando es mayor a 60 grados se tiene un alto índice endofugas en especial de tipo 1. [17]

Naturaleza cónica del cuello proximal

Un cambio en el contorno del cuello proximal de más del 10% se asocia con un mayor índice de endofuga, por lo tanto se considera no favorable

Calcificación y trombo mural en el cuello proximal.

Esta medida se expresa en grados de circunferencia. Un trombo mural en el cuello mayor a 90 grados se considera un factor de riesgo para endofuga, y su calcificación aumenta la probabilidad de migración del stent.[23]

Diámetro de las arterias iliacas.

Si el diámetro de la arteria iliaca común es muy amplio, el stent se puede extender a la iliaca externa, en tal caso deberá embolizarse la hipogástrica (endofuga)

Tortuosidad de las arterias iliacas.

Los sistemas introductores son largos (16-28F de diámetro) y relativamente flexibles, por lo que su acceso se vuelve difícil cuando éstas están calcificadas, pequeñas y tortuosas. Actualmente no existen medidas estrictas pero deberá juzgarse con cautela para evitar complicaciones[5,10].

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

ANGIOTOMOGRAFÍA.

Es esencial y es el método de elección para pacientes con AAA para exclusión endovascular. Provee información detallada de la anatomía vascular y ayuda a detectar pacientes para una colocación correcta de una prótesis. El enfermo no debe en este caso darse contraste oral porque puede interferir en la calidad de las imágenes de reconstrucción tridimensional. En general, el estudio requiere de 100 a 150 ml de medio de contraste, colimación de 3-5 mm y cortes axiales de 2-4 mm.

Existe una dificultad potencial con este estudio. Conforme la aorta se expande, también se alarga, esto causa una desviación del cuello en sentido antero lateral, con una apariencia oval en los cortes axiales con una sobre estimación y una subestimación de la longitud del cuello. Estos detalles pueden corregirse en la estación de trabajo del aparato. Con la reconstrucción de imagen se puede identificar la luz arterial en un plano perpendicular al eje central, mostrando la orientación espacial real del AAA[8].

ANGIOGRAFIA.

Es superior a la angiotomografía en cuanto a identificación de estenosis de las ramas aórticas principales, sin embargo no se puede observar las características del trombo.

Se realiza el estudio con un catéter diagnóstico a intervalos de 1 cm con 20 mL de contraste a 10 ml/s a 2 imágenes/segundo. Se tiene la desventaja de que la proyección antero posterior no se observa el ángulo del cuello y el catéter no sigue la forma del saco por lo que se pueden presentar errores técnicos.

Si las arterias son muy tortuosas pero no muy calcificadas, se deberá intentar canular con una guía rígida, si ésta no se puede avanzar es improbable que se pueda colocarse la endoprótesis.

IMAGEN DE RESONANCIA MAGNÉTICA.

De igual manera que la angiotomografía, la imagen de resonancia magnética (IRM) puede realizar imágenes multiplanares bi y tridimensionales. Tiene la desventaja sobre la primera que consume tiempo y es técnicamente demandante, pero la ventaja de que el paciente no se expone a radiación o al medio de contraste.

SELECCIÓN DE LA ENDOPRÓTESIS.

Las opciones terapéuticas actuales mínimamente invasivas son atractivas para múltiples especialidades como cirugía cardiovascular, radiología intervencionista y cardiología intervencionista. Asimismo, múltiples materiales han sido puestos a prueba buscando el ideal, sin embargo al momento los que han resistido la prueba del tiempo son el

politetrafluoroetileno (PTFE) y el poliéster. Dichos materiales deben cumplir con ciertas características

CARACTERISTICAS IDEALES DE UNA ENDOPRÓTESIS

Bajo costo
Durabilidad
Biocompatibilidad
Capacidad de sellado
Sistema pequeño de liberación
Estabilidad por fuerza radial
Sistema simple de manejo
Fuerza columnar
Radio opacidad
Baja trombogenicidad
Sistema de liberación debajo perfil
Confiabilidad del sistema de liberación

Cualquier endoprótesis propuesta para su colocación deberá contar con la mayor parte de las características para asegurar una colocación segura y un alto índice de éxito clínico. Actualmente existen en el mercado algunas de ellas [18, 19,20,61,62].

Nombre (compañía)	Material de prótesis	Material de stent	Introduccion	Composicion	Expansion	Fijacion
Ancure (Guidant)	Poliéster	Elgiloy	22F	Unimodular	Auto- expandible	Ganchos
AneuRx (Medtronic)	Poliéster	Nitinol	22F	Modular	Auto- expandible	Fricción
Talent (Medtronic)	Poliéster	Nitinol	18-22F	Modular	Auto- expandible	Fricción + stent yuxtarenal
Excluder (WL Gore)	PTFE	Nitinol	18F	Modular	Auto- expandible	Fricción + ganchos
Zenith (Cook)	Poliéster	Acero inoxidable	22F	Modular	Auto- expandible	Ganchos + stent yuxtarenal
LifePath (Edwards)	Poliéster	Elgiloy	22F	Modular	Balón- expandible	Fricción + resortes
PowerLink (Endologix)	PTFE	Acero inoxidable	18-20F	Unimodular	Auto- expandible	Fricción
Quantum LP (Cordis)	Poliéster	Nitinol	22F	Modular	Auto- expandible	Ganchos + stent yuxtarenal

Complicaciones endovasculares perioperatorias.

Lesión vascular.

Puede ocurrir con el paso de sistemas grandes de liberación produciendo ruptura, en particular en vasos tortuosos y con aterosclerosis. También se pueden producir lesiones en vasos viscerales renales o suprarrenales con guías extra-firmes, por lo que solo deberán introducirse bajo control del fluoroscopio. [15,16,21].

Embolización.

La manipulación de los instrumentos de trabajo endovascular pueden ocasionar el desprendimiento de fragmentos del contenido del saco aneurismático con microembolización y muerte secundarias a falla renal, por lo que se recomienda la menor manipulación posible a nivel renal o suprarrenal[57].

También se puede presentar la embolización distal con isquemia,, con una reducción e su incidencia de guías rígidas y una mejor y más directa navegabilidad de los sistemas de trabajo.

El porcentaje de complicaciones a 30 días fue del 17% siendo los principales factores adversos el género masculino, insuficiencia cardiaca congestiva[56], enfermedad pulmonar crónica y una creatinina sérica >2 mg/dL[54,55]. Las principales complicaciones a 6-12 años fueron del 2.8%, las cuales se muestran en la siguiente tabla.

COMPLICACION	INCIDENCIA (%)
Fístula aorto/enténcia	0.9
Pseudoaneurisma	1.3
Infección de injerto	0.4
Isquemia intestinal	0.3
Total	2.8

Síndrome post-implante.

Este se caracteriza por foco febril de hasta 40 grados C, depresión y algunas veces lumbalgia, sin presentarse leucocitosis u otros signos de infección. Este síndrome puede durar hasta 10 días. Se desconoce la causa pero se cree que se produce por compresión de la prótesis sobre el saco aneurismático y puede tener una incidencia hasta del 50% y es de carácter benigno.

Complicaciones inguinales.

Se pueden presentar en grados variables las siguientes complicaciones: hemorragia postoperatoria, hematoma, pseudoaneurisma, linfocele, linforrea, linfedema e infección de sitio quirúrgico.

Mortalidad post operatoria.

En la actualidad esta establecido el manejo endovascular para los AAA en pacientes no aptos para cirugía abierta, por tener un carácter menos invasivo y poderse efectuar con anestesia local, además de presentar disminución total en el tiempo operatorio y de recuperación postquirúrgica. Existen múltiples estudios comparativos con porcentajes generales de mortalidad en comparación con cirugía abierta, siendo en promedio desde 0.5% hasta 5.6% [15,16,21,59,65].

ENDOFUGAS Y COMPLICACIONES TARDÍAS.

Endofugas.

Una endofuga se define como la persistencia de flujo sanguíneo fuera de la prótesis pero dentro del saco aneurismático o sus segmentos vasculares tratados por vía endovascular. Esto se traduce en una exclusión incompleta del AAA.

Existe evidencia de muchas de estas endofugas presentan trombosis de manera espontánea, sin embargo si persisten pueden ser causa de ruptura aneurismática tardía.

Las endofugas se clasifican de acuerdo al tiempo de ocurrencia en primarias (en los primeros 30 días) y secundarias después de éste tiempo. Existe además la clasificación de acuerdo al sitio de fuga.

- I. Zonas proximal (Ia) o distal (Ib) del cuerpo principal de la endoprótesis. Existe la tipo Ic con fuga en sitio de colocación de un ocluser en prótesis aorto-mono-iliacos
- II. Flujo retrógrado de la arteria mesentérica inferior (IIa), lumbares (IIb) u otras colaterales. Pueden existir variantes como lumbar-lumbar, lumbar-mesentérica inferior, renal accesoria-lumbar, hipogástrica-lumbar, etc.[22]
- III. Causada por una desconexión, ruptura o desgarro de los componentes de la prótesis (IIIa), o por desintegración de los mismos (IIIb). Asimismo se puede clasificar en menor o mayor (2 mm).
- IV. Flujo a través de material poroso, durante los primeros 30 días de su colocación

** En caso de no identificarse el sitio de la misma, se define como de origen desconocido.

Existe además la posibilidad de que el saco aneurismático continúe creciendo posterior a la exclusión endovascular en ausencia de una endofuga. Este fenómeno se conoce como endotensión.

La incidencia de endofugas en promedio es del 10 al 44%. De éstos, hasta el 50% presentan trombosis en las primeas 3 semanas, con una persistencia hasta del 20%, de las cuales los tipos I y III son las más susceptibles de producir ruptura que el resto.[15,16,19]

Las endofugas pueden tratarse con (1) observación, (2) tratamiento endovascular, (3) tratamiento endoscópico y (4) conversión.

Trombosis de la(s) rama(s) del injerto.

Esta complicación ocurre más frecuentemente en injertos de primera generación con falta de soporte y tendencia a un doblez del mismo sobre la luz arterial. Asimismo en aquellos con extra soporte con rectificación de las ramas distales.[19]

Infección del injerto.

Existen reportes anecdóticos de infección e incluso fístula aorto-entérica con endoprótesis, sin embargo el momento han probado tener un menor índice de infección que los injertos convencionales.[24,25,66,67]

Falla del dispositivo.

Uno de los potenciales retos de las endoprótesis son los resultados a largo plazo. Se han detectado múltiples fallas en los mismos en los periodos de estudio desde los 4 años, incluyendo fracturas de los ganchos, desintegración metálica, micro fugas, etc. Por esto, algunas prótesis han sido retiradas del mercado (Stentor, Vanguard, etc).[26]

Dilatación de cuello proximal.

Las características morfológicas del cuello proximal aórtico sin determinantes para la efectividad a largo plazo de la endoprótesis. Con la edad, el diámetro del cuello aumenta aproximadamente un 25% entre los 25 y los 75 años, con un mayor incremento después de la reparación de AAA lo cual puede explicarse ya sea por la continuidad en el proceso aneurismático o por aumento de tensión de la prótesis sobre el cuello. Por lo anterior se calcula una sobrestimación de un 10 hasta 20% del diámetro de la prótesis sobre el original del cuello.

Ruptura tardía.

La complicación más catastrófica del tratamiento endovascular de los AAA es la ruptura. Esta es la razón por la cual se realizó el estudio EVAR. Esto reportó un índice de ruptura del 1.5% anual. El análisis de riesgo por multivarianza sugiere tres factores principales: 1) la última medición del diámetro, 2) endofuga a la mitad de la prótesis y 3) migración de la prótesis

CALIDAD DE VIDA.

Al momento no se conocen los resultados sobre la calidad de vida de la reparación de AAA por vía endovascular a largo plazo. Sin embargo los pacientes con tratamiento

endovascular reportan mejores registros funcionales y físicos durante las primeras semanas y meses de estado postquirúrgico. También regresan a sus actividades normales un tiempo significativo antes en relación al grupo quirúrgico abierto.

COSTOS.

La reducción de costos en la terapia endovascular está supeditada a la reducción de morbilidad y mortalidad en relación al tratamiento quirúrgico[73]. El incremento en los costos endovasculares está dado por los materiales utilizados y los métodos de vigilancia postquirúrgica, y la recuperación económica está provista por la disminución en el uso de unidades sanguíneas, estancia en terapia intensiva y estancia hospitalaria total; sin embargo se encuentran pendientes estudios a largo plazo de reducción de costos para poder apoyar a este tipo de tratamiento en el aspecto económico.[76,77]

SEGUIMIENTO.

Se recomienda una angiotomografía de control al 1, 6, 12 y 18 meses de la intervención, y posteriormente cada año, siendo el estudio de elección para seguimiento de estos pacientes. Con este estudio se pueden identificar endofugas además de medición de dimensiones del AAA. Si se encuentra un crecimiento del AAA es indicativo de una exclusión incompleta con persistencia de riesgo de ruptura, con un crecimiento promedio de 5 mm. El dúplex tiene la ventaja de identificar flujo dentro del saco aneurismático sin uso de medio de contraste y de menor costo. También se deberán obtener radiografías abdominales simples en 4 planos para vigilancia comparativa de migraciones o dobleces de la prótesis, así como fracturas de las estructuras metálicas de la misma.

CONVERSIÓN.

Estas pueden ser primarias (dentro de los primeros 30 días de la cirugía) o secundarias (posteriormente).

Las indicaciones actuales para la conversión primaria incluyen daño a los vasos de acceso, ruptura iliaca o aórtica, migración de la prótesis con obstrucción de arterias renales o

iliacas, y problemas relacionados a los dispositivos (fallas de liberación, atrapamiento de guías o catéteres, etc.).

La conversión secundaria puede estar indicada en casos de endofugas persistentes, crecimiento aneurismático, trombosis o infección del injerto, obstrucción de arterias renales o migración del injerto.[27]

El rango de conversión promedio es del 2-15%, de los cuales el 80% fueron primarias. En el estudio EUROSTAR que incluyó 1871 pacientes, el 2.6% requirieron conversión. Las secundarias se presentaron por ruptura o persistencia de endofugas, con o sin crecimiento aneurismático. Los pacientes con conversiones primarias presentan un 18% de mortalidad y los pacientes con conversiones secundarias presentaron una mortalidad del 27%, siendo de pacientes con ruptura aórtica del 50%.

EVIDENCIA.

Actualmente existen varios estudios que demuestran evidencia sobre el tratamiento endovascular de los AAA en Holanda (DREAM), Reino Unido (EVAR), Francia (ACE) y Estados Unidos (OVER). Los estudios comparativos se han llevado a cabo en centros como casos controles[4]. Adriansen et al reportó un meta análisis con resultados con mortalidad a 30 días con duración el procedimiento pérdida sanguínea, estancia en terapia intensiva, estancia hospitalaria y mortalidad. Se incluyeron nueve estudios con 1318 procedimientos (687 endovasculares contra 631 abiertos). La pérdida sanguínea promedio fue de 456 ml para endovascular (EVAR) y 1202 ml para cirugía convencional ($p=0.003$). Los pacientes con EVAR presentaron 0.5 días en terapia intensiva y 3.9 días de estancia hospitalaria contra 2.2 días ($p=0.04$) de estancia en terapia intensiva y 10.3 de estancia hospitalaria ($p=0.02$). La mortalidad acumulada a 30 días fue de 0.03 para EVAR (intervalo de confianza 95%: 0.06-0.18) ($p=0.46$); el rango acumulado de complicaciones vasculares locales fue de 0.16 para EVAR y de 0.12 para cirugía convencional (intervalo de confianza 95%: 0.06-0.18). El rango acumulado de complicaciones sistémicas fue del 0.17 para EVAR (IC 95%: 0.09-0.25) y de .44 para cirugía convencional (IC 95%: 0.11-

0.45). de esto se concluyó que el tratamiento endovascular de los AAA en relación a cirugía convencional se presentó con menor pérdida sanguínea , menor estancia en terapia intensiva, menor mortalidad a 30 días, y un rango remoto de complicaciones locales y sistémicas.[15,16] Por lo tanto, el tratamiento endovascular será una alternativa efectiva al tratamiento quirúrgico convencional con una reducción substancial de morbimortalidad para pacientes de alto riesgo.

ASPECTOS RELEVANTES DE LA CIRUGÍA CONVENCIONAL.

La cirugía convencional de AAA comenzó aproximadamente hace 50 años utilizando un homoinjerto arterial. Desde entonces se han realizado múltiples avances en las técnicas quirúrgicas y anestésicas, materiales protésicos y manejo peroperatorio lo cual ha dejado como consecuencia una mejoría inigualable en este tipo de pacientes con reducción de morbimortalidad[63,64,70]. La cirugía aórtica convencional se refiere al remplazo quirúrgico del aneurisma aórtico y de las arterias iliacas (en caso de estar indicado) a través de un abordaje trans o retroperitoenal, y con sutura de un injerto protésico a las arterias distales no involucradas. [28,29]

Además del tratamiento endovascular con sus múltiples ventajas, la reparación convencional se indica en aquellos pacientes que no cuentan con una anatomía adecuada de acuerdo a los parámetros y mediciones del EVAR.[31,71,78]

El cirujano vascular deberá realizar un análisis minucioso de la planeación con las indicaciones específicas en cada caso en particular incluyendo comorbilidades, costos y tiempo de estancia hospitalaria [33,60,72,79]

Se utiliza recuperador celular lo cual reduce de manera significativa el uso de transfusiones. Dentro de los parámetros anestésicos de importancia se encuentra un monitoreo minucioso de la presión arterial y del volumen intravascular lo cual se monitoriza de mejor manera con un catéter de presión pulmonar, colocación de línea arterial radial y catéter urinario[74,75].

El uso de anestesia peridural y general ha permitido el mejor manejo de pacientes con comorbilidades respiratorias severas, con mejor manejo de dolor y fisioterapia postoperatorios.[32,72]

Anormalidades renales.

Se encuentran entre las variantes anatómicas más frecuentes encontradas por el cirujano vascular durante la reparación del AAA. Estas van desde variantes en número de arterias renales emergentes del AAA hasta diversas formas de ectopia y fusión renales asociadas con arterias renales aberrantes y anomalías en los sistemas colectores. Cuando estas son detectadas de manera preoperatoria por tomografía deberá evaluarse el abordaje por vía torácica izquierda /retroperitoneal.[1,34]

Este tipo de abordaje permite que la masa renal así como su sistema colector puedan desplazarse hacia el plano anterior evitando de esta manera una lesión y una infección y compromiso secundario del injerto o isquemia renal. Además el abordaje retroperitoneal permite un mejor campo de reimplantación de arterias renales al injerto colocado.[1,80]

Anomalías venosas.

El cirujano vascular deberá estar familiarizado con este tipo de variantes debido a que el daño a este tipo de estructuras conlleva a una hemorragia masiva difícil de controlar. Esto determina la importancia de la tomografía preoperatoria. Las variantes más frecuentes se presentan en las venas renales con la vena circunferencial hasta en el 6% de los pacientes. Si esto se determina preoperatoriamente deberá sacrificarse en una de las ramas si es necesario para una adecuada exposición del cuello aórtico. La vena renal retroiliaca se presenta en el 3.5% aproximadamente. Esta deberá sospecharse en caso de se expongan las arterias renales antes de que se encuentren las venas durante el abordaje transperitoneal. Esta anomalía puede ser difícil de manejar por vía retroperitoneal y deberá valorarse la tunelización del injerto por detrás de la vena si el espacio lo permite. De manera alternativa se realizará la reconstrucción de la vena en caso de ser necesaria la división para permitir la colocación del injerto. También existe el riesgo de lesión a la porción retro aórtica durante el pinzamiento. Las anomalías de la vena cava son menos comunes del 2.4% de los

pacientes con localización izquierda o duplicación de la misma. En este caso, la división de la vena renal izquierda facilita la exposición del cuello aórtico si es que se tiene cuidado de preservar la descompresión venosa adecuada por vías gonadal o adrenal. [1]

Aneurismas inflamatorios

Estos se distinguen por su apariencia blanquecina y una pared aórtica engrosada, pudiendo estar asociados a una respuesta inflamatoria con fibrosis retroperitoneal. [30] Frecuentemente se encuentra adherida la cuarta porción duodenal, siendo más problemática la exposición del cuello aneurismático, especialmente con el abordaje anterior. Una vez abierto el saco aneurismático deberá realizarse el procedimiento con técnica minuciosa de la misma manera que el resto de los AAA. En este caso podrá realizarse un pinzamiento parcial suprarrenal para liberación del tejido inflamatorio.

Procedimientos vasculares no asociados.

De manera ocasional se encontraran pacientes con patología abdominal concomitante de manera pre o intraoperatoria, especialmente en el abordaje transperitoneal. Se encuentra coledocistitis concomitante en el 7% de los pacientes, si se realiza la colecistectomía en el mismo tiempo quirúrgico se ha presentado un índice de colonización bacteriana del injerto del AAA hasta de 13-46%, por lo que, de no ser mandatorio, deberán realizarse en tiempos quirúrgicos distintos. La presencia concomitante de AAA con cáncer colorectal es del 0.5%, y se presentó una mayor morbimortalidad por ruptura aneurismática en aquellos a quien se trató de inicio al cáncer colorectal, por lo que deberá evaluarse cada caso y realizar primero el procedimiento más urgente (en este caso el AAA salvo indicación por urgencia de cirugía de colon).[1,5,32]

Abdomen hostil.

Aquellos pacientes sometidos previamente a múltiples cirugías abdominales, historia previa de adherencias abdominales por sepsis o radioterapia presentan un riesgo aumentado de lesión ureteral y/o intestinal, por lo que entonces será mejor el abordaje retroperitoneal. En este caso se podrá colocar férulas ureterales por cistoscopia prequirúrgica para identificarlos de forma transoperatoria y evitar su lesión [1,34]. Cuando se pueda realizar un

abordaje retroperitoneal será mejor que la ligadura del aneurisma y derivación extra anatómicos.

SELECCIÓN DEL TRATAMIENTO.

Comorbilidades y riesgo.

La presencia de enfermedad coronaria, enfermedad pulmonar obstructiva, falla renal, hipertensión descontrolada, diabetes mellitus y tabaquismo son variables con clara influencia sobre el resultado en el tratamiento con pacientes con AAA. La prevalencia de enfermedad concomitante severa coronaria, su detección, y tratamiento adecuados provén una oportunidad única en la mejoría del resultado final y de la sobrevida del tratamiento de estos pacientes [50]. En el estudio clásico de Hertzner et al, el 32% de los pacientes se les encontró con enfermedad coronaria severa corregible previo a la reparación de AAA, de los cuales el 28% fueron sometidos a revascularización miocárdica, con una sobrevida postquirúrgica a 5 años del 75% en comparación al 29% de pacientes en quienes no fueron sometidos a dicho tratamiento, por lo que actualmente se recomienda una evaluación cardiológica no invasiva como prueba de estrés con Talio o dobutamina en este tipo de pacientes.[37,41,81]

Indicaciones para reparación de AAA infrarrenal por cirugía convencional.

La reparación electiva de pacientes con AAA infrarrenal deberá realizarse cuando los beneficios superen al riesgo de ruptura. Esto se determina de acuerdo al diámetro y a la expansión del mismo, edad del paciente. Y de comorbilidades asociadas, con una dimensión promedio de diámetro máximo ≥ 5.5 cm. [39] sin embargo, con la observación de que aproximadamente el 81% de los AAA con diámetro de 5.0 a 5.4 cm presentarán un porcentaje de 81% e ruptura a 4 años, tal vez justificará la reparación en pacientes con un umbral más bajo en pacientes de bajo riesgo y bien seleccionados.

Objetivos terapéuticos para la reparación de AAA infrarrenal.

El riesgo primario de los AAA es la expansión progresiva y la ruptura, y con menor frecuencia puede presentar trombosis y embolización distal con isquemia crítica de las extremidades inferiores. Por lo anterior los objetivos terapéuticos del tratamiento del AAA son de manera primaria la prevención de la muerte por ruptura y de manera secundaria la preservación de las extremidades pélvicas con una perfusión distal adecuada. Los factores importantes relacionados son la calidad de vida con disminución de la sintomatología gastrointestinal, con optimización de la durabilidad del injerto y una preservación de la función sexual. Dentro de los costos del tratamiento de estos pacientes se incluyen los gastos de recursos para su seguimiento como estudios de imagen y tratamientos endovasculares complementario, por lo que el objetivo se enfoca a una optimización del costo total del tratamiento y aumentar el valor obtenido por cada sistema de salud.

Alternativas de tratamiento quirúrgico.

En la actualidad las alternativas de tratamiento de un AAA son la cirugía abierta convencional, la ligadura del mismo con derivación extra anatómica y la reparación endovascular[38]. Algunos cirujanos han propuesto reparación abierta con incisión transperitoneal pequeña y ligadura del saco, sin embargo se han reportado rupturas posteriores por crecimiento progresivo del saco, por lo que éste método ha disminuido el entusiasmo para su realización. Las técnicas laparoscópicas no han podido superar los resultados de las opciones previas, con mayor tiempo consumido y poca aplicabilidad.

Resultados del tratamiento quirúrgico de AAA.

Existen múltiples variables identificadas como factores que influyen la mortalidad posterior a la reparación quirúrgica de los AAA, especialmente la enfermedad coronaria asociada, la enfermedad pulmonar obstructiva, la falla renal, la edad avanzada han demostrado tener un efecto deletéreo en resultados a corto y largo plazo[39,40]. Otros factores como la necesidad urgente de cirugía en casos de expansión continua, fuga y ruptura asociados con la experiencia del equipo quirúrgico influyen de manera directa sobre la morbimortalidad de estos pacientes.

Resultados a corto plazo.

Los rangos de mortalidad operatoria a corto plazo disminuyen de manera considerable cuando se realizan de manera electiva, lo que mejora la sobrevida en los primeros 2 años, los rangos de mortalidad representativa en casos de ruptura son del 13 al 69%, siendo del 0 al 5% de manera electiva[41,42,43]. Esto se refleja con una disminución en la mortalidad general a 10 años hasta del 9.6%.

Resultados a largo plazo.

Los rangos de sobrevivencia reportados a 1 año con tratamiento quirúrgico convencional van del 90 al 95% y a 5 años del 60 al 84% en los centros principales del mundo. las estimaciones de sobrevivencia de pacientes con AAA por tabla de Kaplan Meier fueron del 75% a 1 año y del 49% a 10 años[44,45]. La sobrevivencia acumulada a 6 años de pacientes con ruptura de AAA fue del 45% en relación al 69% de los pacientes tratados de manera electiva. [51,52,53] Los factores que afectaron la sobrevivencia fueron la edad avanzada, la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardiaca y la falla respiratoria y renal.

Resultados en pacientes octogenarios.

A pesar de las múltiples comorbilidades de este tipo de pacientes con AAA, en casos seleccionados puede ser un método seguro[49]. Se reporta un porcentaje promedio de mortalidad en los centros especializados del 14% a 30 días del 23% en los primeros 5 años y del 31% en los siguientes 5 años. Con complicaciones fatales de hasta el 9.6%. el rango de supervivencia a 5 años es del 48%, siendo de hasta del 80% en pacientes con revascularización miocárdica. Sin embargo al momento, la terapia endovascular ha mostrado menores índices de complicaciones y morbimortalidad en este tipo de pacientes con múltiples comorbilidades asociadas.[47,48]

EVALUACIÓN Y CRITERIOS DE CIRUGIA.

Los rangos de mortalidad para la reparación electiva de los AAA se encuentra entre el 5 y el 8% con un rango general del 6.8%, y existen algunos estudios con adecuado nivel de evidencia que sugieren el tratamiento endovascular puede presentar índices menores de mortalidad.

El estudio multicéntrico para el diagnóstico de Aneurisma (MASS por sus siglas en inglés) reportado en 2002 reportó una reducción de mortalidad general de 42% en una población. El estudio Danés aleatorizado publicado en 2005 que incluyó 12,639 Pacientes Demostró una reducción de mortalidad del 66% con tratamiento electivo en pacientes con AAA.

Existió sin embargo un estudio publicado en 2004 realizado en Australia demostrando que los AAA tratados de manera electiva no mejoraban los índices de mortalidad aunque el estudio no demostró las características adecuadas para ser de suficiente nivel de evidencia

El estudio MASS incluyó un análisis amplio de los costos en el estudio de pacientes con AAA a un periodo de 10 años con evidencia IIB/B con ganancias anuales sustanciales.

En lugares como Inglaterra se encuentran programas establecidos como el Gloucestershire con un porcentaje de detección hasta del 80% en grupo de población en riesgo.

En la mayor parte de los protocolos de detección de AAA, sugieren una edad promedio de 65 años. La desventaja de esta edad es que del 5 al 10% de los AAA presentan ruptura antes de esta edad, con una recomendación actual de mejoría de detección en pacientes desde los 60 años con una efectividad adicional del 25%.

Existen múltiples análisis que sugieren un diagnóstico y seguimiento temprano en pacientes con diámetro aórtico desde 2.6 cm, sin embargo todavía no se han justificado los costos incluso en países desarrollados. Sin embargo todos los pacientes con un diámetro ≥ 5.5 cm deberán ser referidos a un cirujano vascular para su tratamiento electivo. Una excepción a la regla es el paciente que ante el conocimiento de ser portador de un aneurisma de aorta abdominal aun cuando no cuenta con un diámetro suficiente con riesgo porcentual de ruptura considerable, le cause inquietud y solicite su tratamiento de manera electiva.

Probablemente el papel más importante del cirujano vascular en la evaluación y diagnóstico de los pacientes con AAA es participar en un programa que pueda ofrecer un tratamiento electivo con menor índice de comorbilidades asociadas para que se tenga un beneficio óptimo de este tipo de tratamiento, de lo contrario siempre existirá el contrapeso de un riesgo-beneficio no aceptables.

II. Problema

¿Presenta el tratamiento electivo de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal en el adulto mayor un alto índice de complicaciones en nuestro servicio?

III. Justificación

En nuestro país en los últimos 30 años del siglo XX la pirámide demográfica se modificó y actualmente presenta un destino demográfico hacia el envejecimiento, los aneurismas de la aorta abdominal infrarrenal son más frecuentes con un aumento en la prevalencia de acuerdo a la pirámide poblacional, de los cuales la ruptura de ellos representa una mortalidad significativamente elevada. En la actualidad está demostrado que el tratamiento electivo de esta patología justifica la disminución de dicha mortalidad. Hasta los años 30's del siglo pasado se condenaba a estos pacientes a la muerte segura sin esperanzas de tratamiento, sin embargo desde la segunda mitad del siglo XX se presentaron avances significativos, desde la envoltura del mismo con celofán hasta los métodos actuales de mínima invasión denominados endovasculares. Actualmente la reparación electiva de esta patología representa un bajo índice de complicaciones locales y sistémicas con una inversión casi total del porcentaje de mortalidad. El costo de servicios de salud de ISSSTE para adultos mayores se ha incrementado de 1990 que fue del 19.4% del ingreso total del instituto al año de 1997 del 26%. Se anticipa un incremento de manejo médico-quirúrgico en adultos mayores de 1.1 millones para el año 2010 y de 1.5 millones para el año 2020.

La mortalidad por ruptura de aneurisma de aorta llega a ser hasta del 80%. Con el tratamiento de Aneurisma de aorta abdominal infrarrenal se presenta una mortalidad general menor del 5% dependiendo del método utilizado, con un bajo índice de complicaciones de acuerdo a la literatura mundial. Las modalidades actuales en el tratamiento de aneurisma de aorta abdominal son la reparación por vía convencional (abierta) y endovascular. Actualmente se realizan en nuestro hospital ambos tipos de tratamiento para esta patología.

IV. Hipótesis

El tratamiento electivo de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal ofrece un aceptable índice de complicaciones en nuestro servicio.

V. Objetivo general

Identificar las complicaciones de pacientes adultos mayores con reparación electiva de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal.

VI. Objetivos específicos

- ✚ Determinar las complicaciones locales/vasculares de pacientes con reparación electiva de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal.

- ✚ Determinar las complicaciones sistémicas de pacientes con reparación electiva de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal.

- ✚ Determinar las complicaciones de pacientes con reparación electiva de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal en el estado postquirúrgico temprano y tardío.

- ✚ Determinar la mortalidad de pacientes con reparación electiva de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal.

VII. Material y método

Tipo de estudio. Observacional, transversal, retrospectivo, comparativo y abierto

Tamaño de la muestra.

Se identificó un grupo inicial de 78 pacientes de acuerdo al registro electrónico del hospital en el área de informática con diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal sin mención de ruptura, de los cuales coincidieron 57 pacientes en relación a los registros de nuestro servicio. De los 57 pacientes ingresados al servicio durante el periodo de marzo de 2006 a junio de 2008.

Criterios de inclusión

- i. Pacientes con diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal
- ii. Pacientes con indicación de tratamiento electivo de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal
- iii. Pacientes definidos como adultos mayores

Criterios de exclusión

- i. Pacientes con diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal infarrenal roto.
- ii. Pacientes no definidos como adultos mayores.
- iii. Pacientes con criterios de vigilancia de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal.
- iv. Pacientes con diagnóstico de aneurisma abdominal yuxtarenal.
- v. Pacientes con diagnóstico de cualquier tipo de aneurisma toracoabdominal

Descripción general del estudio

Material.

- i. Protocolo prequirúrgico completo para aneurisma de aorta abdominal infarrenal

- ii. Expediente clínico

Método.

Se revisaron 54 expedientes clínicos del Centro Médico nacional 20 de Noviembre obteniendo datos generales del paciente, factores de riesgo del paciente, factores de riesgo agregados, otros factores de riesgo, factores de riesgo quirúrgicos, complicaciones sistémicas, complicaciones locales, complicaciones tardías y mortalidad. La metodología esta basada en pruebas de Xi cuadrada, prueba cruzada de Pearson y prueba de comparación de Wilcoxon.

VIII. Resultados

Se revisaron 54 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Aneurisma de Aorta Abdominal Infrarrenal. Se detectaron 41 (75.9%) pacientes del sexo masculino y 13(24.07%) del sexo femenino. Tabla 1A. Con una edad promedio de 71.9 años (59 a 87 años) de los 54 pacientes 11 fueron octogenarios. Se incluyó un solo paciente menor de 60 años como complemento del grupo de pacientes de estudio incluyendo así la totalidad de los mismos con este diagnóstico tratados en nuestro servicio durante el período de marzo del 2006 a junio del 2008. Se trataron 18 (33.3%) pacientes siendo 6 del grupo endovascular y 12 en el grupo abierto en el año 2006; se trataron 25 (46.2%) pacientes siendo 18 endovasculares y 7 abiertos en el año 2007 y 11(20.37%) endovasculares en el año 2008. Tabla 1B.

Se realizaron 35 (64.81%) procedimientos por vía endovascular y 19 (35.18%) por vía abierta de los cuales uno fue retroperitoneal. Tabla 1C. Dentro de los factores de riesgo se encontraron dislipidemia en 13 (37.1%) pacientes por vía endovascular y 2 (10.5%) por vía abierta ($p<0.05$); enfermedad coronaria en 17 (48.6%) pacientes tratados por vía endovascular y 1(5.3%) por vía abierta ($p<0.05$); hipertensión arterial en 17(48.6%) pacientes por vía endovascular y 3(15.8%) pacientes por vía abierta ($p<0.05$); enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 12 (34.3%) pacientes por vía endovascular y 3(15.8%) pacientes por vía abierta ($p=NS$); diabetes en 3(8.6%) pacientes por vía endovascular, no se encontraron pacientes diabéticos por vía abierta ($p=NS$); tabaquismo en 15(42.9%) pacientes por vía endovascular y 6(31.6%) pacientes por vía abierta ($p=NS$); como factores agregados se encontró un paciente con cáncer laríngeo, 1 paciente con un solo riñón, y 2 pacientes con litiasis renal, uno tratado por vía abierta y uno endovascular, no se registraron pacientes con falla renal. Tabla 2.

Dentro de las complicaciones sistémicas se identificaron un paciente con EVC isquémico tratado por vía abierta, 2 pacientes con falla respiratoria uno por vía endovascular y uno por vía abierta, 5 pacientes con falla renal, 3 (8.6%) por vía endovascular y 2 (10.5%) por vía

abierta ($p=NS$). Se registraron 2 muertes una por vía endovascular y una por vía abierta. No se registraron pacientes con infarto miocárdico o infección. Tabla 3.

Dentro de las complicaciones locales perioperatorias se presentó un paciente con oclusión de injerto tratado por vía endovascular y 2 pacientes con isquemia arterial aguda tratados por vía abierta ($p<0.05$), un hematoma retroperitoneal, una evisceración, y una lesión de vena renal para cirugía abierta; para el grupo de pacientes con tratamiento endovascular se presentaron 3 (15.8%) pacientes con endofugas tipo 1 y un paciente con endofuga tipo 2, ambas primarias. Tabla 4. En cuanto al uso de aminas transoperatorias se reportaron dos pacientes del grupo endovascular y tres del grupo abierto. Tabla 5. De igual forma se analizó como factor de riesgo asociado el tipo de anestesia utilizada siendo para el grupo endovascular 14(40%) pacientes con anestesia peridural, 19 (54.2%) pacientes con anestesia general y 2 (5.7%) con anestesia local.; para el grupo abierto se reportan 6(17.1%) pacientes con bloqueo peridural y 13(82.9%) con anestesia general. Tabla 6.

Como factores de riesgo asociados de manera global se encontraron en frecuencia al tabaquismo (22%), hipertensión (21%), coronariopatía (19%) y enfermedad pulmonar crónica (16%). Gráfica 1. En cuanto a las diferencias entre los grupos endovascular y abierto se encontró un mayor grupo de factores de riesgo relacionados para el grupo endovascular se encontraron coronariopatía en 17%, hipertensión arterial 17%, dislipidemia 15% y enfermedad pulmonar crónica en el 12%; para el grupo abierto se encontraron pacientes con tabaquismo 6%, enfermedad pulmonar 3%, hipertensión arterial 3% y dislipidemia 2%. Gráfica 2. En cuanto al tiempo quirúrgico se un tiempo quirúrgico de 3.3 horas para el grupo endovascular y de 4.1 horas para el grupo abierto. Gráfica 3. En cuanto a la cantidad de hemoderivados transfundidos de tipo concentrado eritrocitario durante el transoperatorio, se reporta de 584 ml para el grupo endovascular y de 615 ml para el grupo abierto. Gráfica 4. En cuanto a la presión arterial media transoperatoria se encontró un promedio de 82.8 mm Hg para el grupo endovascular y de 85.3 para el grupo abierto. Gráfica 5. En cuanto al balance de líquidos transoperatorio se encontró que el grupo endovascular presentó ingresos promedio de 2,970 ml, egresos de 2,705 ml y balance de 339.6 ml positivo; para el grupo abierto se encuentra un ingreso promedio de 3,281 ml, un egreso de 2,362 ml y un balance positivo promedio de 981.6 ml. Gráfica 6. En el registro de estancia en terapia intensiva se reporta un promedio de 2.2 días para el grupo

endovascular y de 3.5 días para el grupo abierto. En cuanto a estancia hospitalaria se reporta un promedio de 6.1 días para el grupo endovascular y de 7 días para el grupo abierto y 6.1 días para el grupo endovascular. En cuanto a la estancia en terapia intensiva se reportó un promedio de 2.2 días para el grupo endovascular y 3.5 días para el grupo abierto.

Gráfica 7

TABLA No.1A
PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE AAA

SEXO	NÚMERO	%
MASCULINO	41	75.9
FEMENINO	13	24.07
TOTAL	54	100

FUENTE: DIRECTA

TABLA No. 1B
PACIENTES TRATADOS DE AAA POR AÑO

AÑO	PACIENTES No.	%
2006	18	33.3
2007	25	46.29
2008	11	20.37
TOTAL	54	100

FUENTE: DIRECTA

TABLA No. 1C
PACIENTES TRATADOS DE AAA SEGÚN TIPO DE CIRUGÍA

TIPO DE CIRUGÍA	No. PACIENTES	%
ENDOVASCULAR	35	64.81
ABIERTO	19	35.18
TOTAL	54	100

FUENTE: DIRECTA

TABLA. 2
ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA DISTRIBUCIÓN DE FACTORES DE RIESGO
SEGÚN EL TIPO DE CIRUGÍA

FACTOR	CIRUGIA	NEG (%)	POS (%)	TOTAL	P
DISLIPIDEMIA	ENDOVASCULAR	22 (62.9)	13 (37.1)	35	p<0.05
	ABIERTA	17 (89.5)	2 (10.5)	19	
ENF CORONARIA	ENDOVASCULAR	18 (94.7)	0	19	p<0.05
	ABIERTA	18 (51.4)	1 (2.9)	35	
HIPERTENSIÓN	ENDOVASCULAR	18 (51.4)	17 (48.6)	35	p<0.05
	ABIERTA	16 (84.2)	3 (15.8)	19	
EPOC	ENDOVASCULAR	23 (65.7)	12 (34.3)	35	NS
	ABIERTA	16 (84.2)	3 (15.8)	19	
ENF RENAL	ENDOVASCULAR	35 (100)	0	35	NS
	ABIERTA	19 (100)	0	19	
DIABETES	ENDOVASCULAR	32 (91.4)	3 (8.6)	35	NS
	ABIERTA	19 (100)	0	19	
TABAQUISMO	ENDOVASCULAR	20 (57.1)	15 (42.9)	35	NS
	ABIERTA	13 (68.4)	6 (31.6)	19	
CA LARINGE	ENDOVASCULAR	34 (97.1)	1 (2.9)	35	NS
	ABIERTA	19 (100)	0	19	
RIÑÓN UNICO	ENDOVASCULAR	34 (97.1)	1 (2.9)	35	NS
	ABIERTA	19 (100)	0	19	
LITIASIS RENAL	ENDOVASCULAR	34 (97.1)	1 (2.9)	35	NS
	ABIERTA	18 (94.7)	1 (5.3)	19	

FUENTE: DIRECTA

TABLA. 3
ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA DISTRIBUCIÓN DE LAS COMPLICACIONES
SISTÉMICAS SEGÚN EL TIPO DE CIRUGÍA

COMPLICACIÓN	CIRUGÍA	NEG (%)	POS (%)	TOTAL	P
IAM	ENDOVASCULAR	35 (100)	0	35	NS
	ABIERTA	19 (100)	0	19	
EVC ISQUEMICA	ENDOVASCULAR	34 (178.9)	0	19	NS
	ABIERTA	19 (54.3)	1 (2.9)	35	
FALLA RESP.	ENDOVASCULAR	34 (97.1)	1 (2.9)	35	NS
	ABIERTA	18 (94.7)	1 (5.3)	19	
FALLA RENAL	ENDOVASCULAR	32 (91.4)	3 (8.6)	35	NS
	ABIERTA	17 (89.5)	2 (10.5)	19	
INFECCION	ENDOVASCULAR	35 (100)	0	35	NS
	ABIERTA	19 (100)	0	19	
MORTALIDAD	ENDOVASCULAR	34 (97.1)	1 (2.9)	35	NS
	ABIERTA	18 (94.7)	1 (5.3)	19	

FUENTE: DIRECTA

TABLA. 4
ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA DISTRIBUCIÓN DE LAS COMPLICACIONES
LOCALES SEGÚN TIPO DE CIRUGÍA

COMPLICACIÓN	CIRUGÍA	NEG (%)	POS (%)	TOTAL	P
ISQUEMIA AGUDA	ENDOVASCULAR	34 (97.1)	1 (2.9)	35	p<0.05
	ABIERTA	17 (84.2)	2 (10.5)	19	
HEMATOMA	N.A.	35 (100)	0	19	N.A.
RETROPERITORNEAL	ABIERTA	18 (51.4)	1 (2.9)	35	
EVISCERACIÓN	ABIERTA	34 (97.1)	1 (2.9)	35	N.A.
	N.A.	19 (100)	0	19	
LESIÓN VENA RENAL	ABIERTA	34 (97.1)	1 (2.9)	35	N.A.
	N.A.	19 (100)	0	19	
ENDOFUGA 1	N.A.	35 (100)	0	35	N.A.
	ENDOVASCULAR	16 (84.2)	3 (15.8)	19	
ENDOFUGA 2	ENDOVASCULAR	34 (97.1)	1 (2.9)	35	N.A.
	N.A.	19 (100)	0	19	

FUENTE: DIRECTA

TABLA 5

REGISTRO DE PACIENTES QUE REQUIRIERON APOYO CON AMINAS

CIRUGIA	NO	SI	TOTAL
ENDOVASCULAR	33	2	35
ABIERTA	16	3	19
TODOS	49	5	54

FUENTE: DIRECTA

TABLA 6.

TIPO DE ANESTESIA ADMINISTRADA SEGÚN TIPO DE CIRUGIA

CIRUGIA	PERIDURAL	GENERAL	LOCAL	TOTAL
	(%)	(%)	(%)	
ENDOVASCULAR	14(40)	19(54.2)	2(5.7)	35 (100)
ABIERTA	6(17.1)	13(82.9)	0	19 (100)
TODOS	20	32	2	54 (100)

FUENTE: DIRECTA

IX. Discusión

El objetivo de la reparación de Aneurisma de Aorta Abdominal es limitar la morbilidad y la mortalidad. El abordaje endovascular parece ofrecer beneficios en cuanto a disminución de estancia hospitalaria global, estancia en terapia intensiva, de pérdidas sanguíneas y de necesidad de transfusión. En nuestra experiencia se identificó como factores de riesgo principales el tabaquismo, así como la hipertensión arterial. En nuestro reporte se identifica que a pesar de que existe un aumento estadísticamente significativo de dislipidemia, enfermedad coronaria e hipertensión arterial en pacientes sometidos a tratamiento endovascular se observó una disminución en el índice de transfusión de hemoderivados, tiempo de estancia hospitalaria, y de uso de terapia intensiva en este tipo de pacientes. Sin embargo se observó un mayor riesgo en la presentación de falla renal asociada al uso de medio de contraste en los pacientes tratados por vía endovascular.

Sin embargo no se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos en cuanto a falla respiratoria, infección, oclusión de injerto, infarto miocárdico, y muerte. En el presente estudio se identificaron los factores mas frecuentes perioperatorios y las complicaciones locales y sistémicas mas frecuentes así como la mortalidad en ambos grupos. A pesar de que los reportes comparativos no muestran una diferencia significativa en los factores previamente mencionados, se puede observar clínicamente una evolución y comportamiento muy distintos entre ambos grupos de estudio, que serán objeto de estudios controlados posteriores.

Ambos procedimientos presentan una buena alternativa de tratamiento del aneurisma de aorta abdominal.

X. Conclusiones

La innovación tecnológica y la evaluación anatómica de la aorta para los procedimientos endovasculares en los pacientes con aneurisma de aorta abdominal ha tenido un incremento en nuestra población de pacientes.

La experiencia con los procedimientos endovasculares ha demostrado ventajas en el periodo perioperatorio y está por determinarse el seguimiento comparativo a largo plazo contra los procedimientos abiertos.

La cirugía aórtica abierta continúa siendo una buena alternativa con un índice aceptable de complicaciones en pacientes no candidatos a tratamiento endovascular.

XI. Bibliografía.

1. Mendoza CA, Rodríguez Trejo JM. Abordaje retroperitoneal en aneurismas de aorta abdominal. *Rev Mex Angiol* 2001; 29(1):05-14
2. Novelo de López HI, et al. Situación epidemiológica y demográfica del adulto mayor en la última década. *RESPYN* (5); 38-41. 2003
3. Gutiérrez R LM La salud del anciano en México y la nueva epidemiología del envejecimiento. conapo.gob.mx/publicaciones/2004
4. Earnshaw JJ, Murie JA. *The Evidence for Vascular Surgery*. 2nd edition; 129-163. 2007
5. Hallet JW, Jr et al. *Vascular and Endovascular Surgery*. Elsevier; 391-490. 2004
6. Rajagopalan S. et al. *Manual of Vascular Diseases*. Lippincot W &W; 156-72. 2005
7. Cameron JL. *Current Surgical Therapy*. 8^a ed. Elsevier. 703-712. 2004
8. Reeps Christian Increased 18F-fluorodeoxyglucose uptake in abdominal aortic aneurysms in positron emission/computed tomography is associated with inflammation, aortic wall instability, and acute symptoms
J Vasc Surg, 48 (2):417-423. 2008,
9. Rutherford R. *Vascular Surgery*. Elsevier. 1408-75.2007.
10. Gutiérrez Carreño AR, et al; Aneurismas de aorta. *Rev Mex Angiol* 2005; 33(4):114-127
11. Ballotta Enzo; Major Elective Surgery for Vascular Disease in Patients Aged 80 or More: Perioperative (30-Day) Outcomes. *Ann Vasc Surg*; (21) 6, 772-779. 2007
12. Song T.; White R. Open Repair will have such low mortality in future that EVAR will be abandoned? Against the motion.; 122-126. 2007

13. Hobo Roel, Jacob Buth and EUROSTAR collaborators, Secondary interventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using current endografts. A EUROSTAR report, *J Vasc Surg* 43(5), 896. 2006
14. Franks SC, et al. Systematic Review and Meta-analysis of 12 Years of Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *J Vasc Endovasc Surg* (33), 154-71. 2007
15. Greenhalgh RM, et al. Endovascular aneurysm repair versus open repair inpatients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomized controlled trial. *The Lancet*; 365: 2179-298.2005
16. Greenhalgh RM, et al. Endovascular aneurysm repair and outcome in inpatients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomized controlled trial. *The Lancet*; Jun –Jul; 365: 2187-92. 2005
17. Fulton Joseph J., Mark, Effect of challenging neck anatomy on mid-term migration rates in AneuRx endografts, *J Vasc Surg* 44,(5) : 932-937. 2006
18. Coppi Gioacchino, et al. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms with the Powerlink Endograft System: Influence of placement on the bifurcation and use of a proximal extension on early and late outcomes, *J Vasc Surg en línea*. 30 Junio 2008
19. Sivamurthy Nayanet al. Adjunctive primary stenting of Zenith endograft limbs during endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Implications for limb patency, *J Vasc Surg* 43(4): 662-670. 2006
20. Greenberg Roy K., et al, Zenith abdominal aortic aneurysm endovascular graft, *J Vasc Surg* 48, (1) 1-9.e2. 2008
21. Bush R, et al. Open versus Endovascular abdominal Aortic Aneurysm Repair in VA hospitals. *J Am Coll Surg.*; 202:577-87.2006.

22. Silverberg Daniel, et al An 8-year experience with type II endoleaks: Natural history suggests selective intervention is a safe approach, *J Vasc Surg* 44(3):453-459. 2006
23. Hovsepian, David M. MD; et al. Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair in 144 Patients: Correlation of Aneurysm Size, Proximal Aortic Neck Length, and Procedure-related Complications. *J Vasc Int Rad.* 12(12):1373-1382, 2001.
24. Sharif Muhammad A., et al. Prosthetic stent graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair, *J Vasc Surg* 46 (3), 442-448. 2007
25. Bakoyiannis Chris N. Fungal Infection of Aortoiliac Endograft: A Case Report and Review of the Literature. *Ann Vasc Surg;* (21) 2; 228-231.2007
26. Rumball-Smith A.Strut Failure in the Body of the Zenith Abdominal Endoprosthesis, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 32, (2) 2006, 136-139.
27. Verzini F. Conversion to Open Repair After Endografting for Abdominal Aortic Aneurysm: Causes, Incidence and Results, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 31, (2) 2006, 136-142.
28. Conrad Mark F, et al, Long-term durability of open abdominal aortic aneurysm repair, *J Vasc Surg* 46, (4) 669-675. 2007
29. Aarts F.,Endovascular Aneurysm Repair versus Open Aneurysm Repair: Comparison of Treatment Outcome and Procedure-Related Reintervention Rate. *Ann Vasc Surg*, 19 (5), 699-704. 2005
30. Railo Mikael Surgical Treatment of Inflammatory Abdominal Aortic Aneurysms: A Long-term Follow-up of 19 Patients. *Ann Vasc Surg* 19 (3), :361-366. 2005,
31. Ouriel K Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: Device-specific outcome
J Vasc Surg 37 (5) 991-998, 2003

32. Ruppert Volker, Lina J. Leurs, Bernd Steckmeier, Jacob Buth, Thomas Umscheid, Influence of anesthesia type on outcome after endovascular aortic aneurysm repair: An analysis based on EUROSTAR data, *J Vasc Surg* 44(1), 16. 2006
33. Toledo FR. Carcinomas genitourinarios y aneurismas de la aorta abdominal infrarrenal. A propósito de dos casos. *Bol Coleg Mex Urol* 1995; 12(2):121-123
34. Ballard Jeffrey L. Retroperitoneal Aortic Aneurysm Repair: Long-Term Follow-Up Regarding Wound Complications and Erectile Dysfunction. *Ann Vasc Surgery*, 20(2), 195-199. 2006
35. Riera del Moral, L. et al. Aortoenteric Fistula Arising as a Complication of Endovascular Treatment of Abdominal Aortic Aneurysm *Ann Vasc Surg*; (22)3: 1-5.2008
36. Park Brian. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Is Not an Independent Marker for Adverse Outcomes in Endograft Repair of Abdominal Aortic Aneurysms *Ann Vasc Surg*; (22)3: 341-345.2008
37. CAESAR Trial Collaborators, Comparison of surveillance vs Aortic Endografting for Small Aneurysm Repair (CAESAR) Trial: Study Design and Progress, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 30, (3) 2005, 245-251.
38. Sandford R.M. Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: 5-Year Follow-Up Results *Ann Vasc Surg*; (22)3; 372-378. 2008
39. Sheehan Maureen K. Type 2 Endoleaks after Abdominal Aortic Aneurysm Stent Grafting with Systematic Mesenteric and Lumbar Coil Embolization *Ann Vasc Surg*; (20) 4, 458-463.2006
40. Leurs J Lina. What Determines and Are the Consequences of Surveillance Intensity after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair? *Ann Vasc Surg*, 19 (6),

868-875.2005

41. Manish Mehta . Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm Repair via Endovascular Versus Open Retroperitoneal Approach. *Ann Vasc Surgery*, Volume 19, (3): 374-378, 2005
42. Gioia Laura C. Hospital Readmissions Following Abdominal Aortic Aneurysm Repair
Ann Vasc Surg, 19, 1:35-41; 2005
43. Biancari, F 1; Leo et al. Value of the Glasgow Aneurysm Score in predicting the immediate and long-term outcome after elective open repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 90(7):838-844, 2003.
44. Maldonado, T S; Rockman, C B Ischemic complications after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Int Rad*. 16 (2, Part 1):304, 2005.
45. Lovegrove, R. E.; et al. A meta-analysis of 21 178 patients undergoing open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *British Journal of Surgery*. 95(6):677-684, 2008.
46. Donald T Endovascular Stent-Graft Repair of Failed Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg*; (22) 1: 30-36. 2008
47. Abbruzzese Thomas A. et al, Outcomes following endovascular abdominal aortic aneurysm repair (EVAR): An anatomic and device-specific analysis, *J Vasc Surg* 48 (1) 2008, 19-28.
48. Henebiens Margot, et al. Elective surgery of abdominal aortic aneurysms in octogenarians: A systematic review, *J Vasc Surg* 47,(3): 676-681. 2008

49. Schouten Olaf, The influence of aneurysm size on perioperative cardiac outcome in elective open infrarenal aortic aneurysm repair, *J Vasc Surg* 44,(3) : 435-441. 2006
50. Berman Loren, et al. Informed consent for abdominal aortic aneurysm repair: Assessing variations in surgeon opinion through a national survey, *J Vasc Surg* 47 (2), 287-295.e2. 2008
51. Ghosh Jonathan. Late Infection of an Endovascular Stent Graft with Septic Embolization, Colonic Perforation, and Aortoduodenal Fistula. *Ann Vasc Surg*, (2); 263-266, 2006
52. Zhou Wei Repair of Anastomotic Abdominal Aortic Pseudoaneurysm Utilizing Sequential AneuRx Aortic Cuffs in an Overlapping Configuration. *Ann Vasc Surg*, 20 (1) 17-22, 2006
53. Jason Robert T. et al; Colonic ischemia complicating open vs endovascular abdominal aortic aneurysm repair, *J Vasc Surg*. 48 (2):, 272-277. 2008
54. Bush Ruth L. Performance of endovascular aortic aneurysm repair in high-risk patients: Results from the Veterans Affairs National Surgical Quality Improvement Program, *J Vasc Surg* 45 (2): 227-235.e1. 2007
55. Aljabri Badr, et al. Patient-reported quality of life after abdominal aortic aneurysm surgery: A prospective comparison of endovascular and open repair, *J Vasc Surg* 44, (6):, 1182-1187.e2. 2006
56. McArdle G.T., et al. Positive Fluid Balance is Associated with Complications after Elective Open Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm Repair, *J Vasc Surg* 46, (5), 1083. 2007
57. Becquemin Jean-Pierre et al, Colon ischemia following abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular abdominal aortic repair, *J Vasc Surg* 47 (2), 258-263. 2008

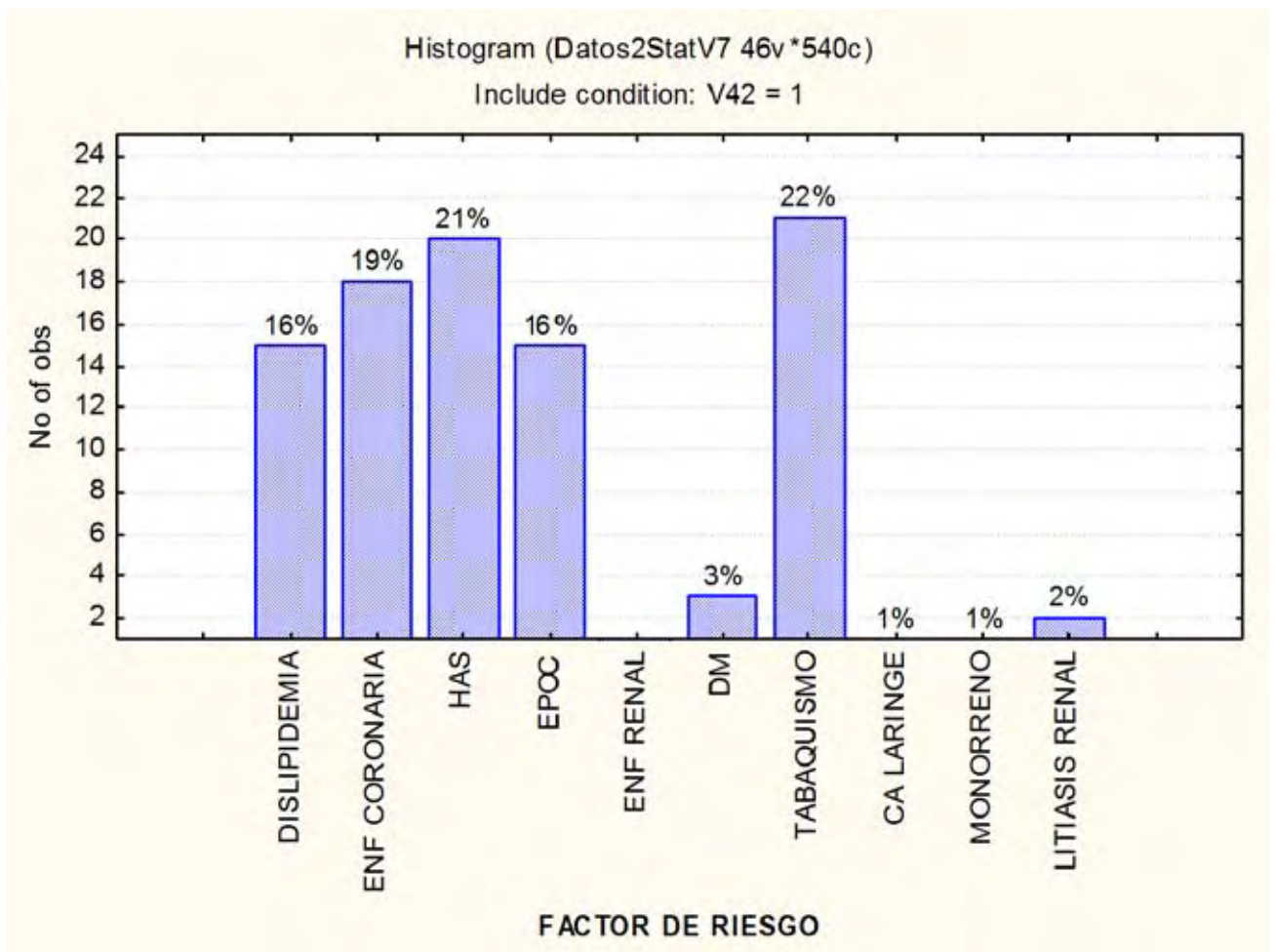
58. De Koning Heleen D., et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair complicated by spondylodiscitis and iliaco-enteral fistula, *J Vasc Surg* 47 (6) 1330-1332, 2008.
59. Bade Maseer A., et al, Endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a patient with Ehlers-Danlos syndrome, *J Vasc Surg* 46 (2) 360-362. 2007
60. Porcellini Massimo, Endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysm with concomitant malignancy, *J Vasc Surg* 46 (1) 16-23. 2007
61. Peterson Brian G. Excluder Bifurcated Endoprosthesis Investigators, Five-year report of a multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms, *J Vasc Surg* 45 (5) 885-890. 2007
62. Hiramoto S Jade., Long-term outcome and reintervention after endovascular abdominal aortic aneurysm repair using the Zenith stent graft, *J Vasc Sur* 45, (3): 461-466. 2007
63. Hirzalla Osama, External validation of the Glasgow Aneurysm Score to predict outcome in elective open abdominal aortic aneurysm repair, *J Vasc Surg* 44, (4) : 712-716. 2006
64. Dillavou Ellen D., Satish C. Muluk, Michel S. Makaroun, Improving aneurysm-related outcomes: Nationwide benefits of endovascular repair, *J Vasc Surg* 43, (3), 446-452. 2006
65. Jean-Baptiste E., et al. Percutaneous Closure Devices for Endovascular Repair of Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysms: A Prospective, Non-randomized Comparative Study, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 35 (4), 422-428. 2008
66. James A.D., et al. Pancreatitis as a Complication of Endovascular Aneurysm Repair, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 35, (3):310-311. 2008

67. Jagadesham V.P., A.I.D. Mavor, M.J. Gough, Unilateral Gluteal Compartment Syndrome: A Complication of Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair Using an Aortobifemoral Bypass Graft, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 35, (3):378. 2008
68. De Rango P. Outcome after Endografting in Small and Large Abdominal Aortic Aneurysms: A Metanalysis., *Eur J Vasc Endovasc Surg* 35,(2), 162-172. 2008
69. Bajwa, M Aet al. Paraplegia Following Elective Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm: Reversal with Cerebrospinal Fluid Drainage *Eur J Vasc Endovasc Surg* 35, (1), 46-48. 2008
70. Tang T.Y.etal; POSSUM Models in Open Abdominal Aortic Aneurysm Surgery, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 34, (5) 2007: 499-504.
71. Eckstein H.-H. et al; The Relationship Between Volume and Outcome Following Elective Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysms (AAA) in 131 German Hospitals, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 34, (3)2007, 260-266.
72. Murphy M.A., et al. Fast Track Open Aortic Surgery: Reduced Post Operative Stay with a Goal Directed Pathway, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 34, (3) 2007, 274-278.
73. Cochenec F., J.P. Becquemin, P. Desgranges, E. Allaire, H. Kobeiter, F. Roudot-Thoraval, Limb Graft Occlusion Following EVAR: Clinical Pattern, Outcomes and Predictive Factors of Occurrence, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 34, (1)2007, 59-65.
74. O'Hare J.L., J. Ward, J.J. Earnshaw, Late Results of Mesh Wound Closure after Elective Open Aortic Aneurysm Repair, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 33, (4)2007, 412-413.
75. Henebiens M. Relation between Hospital Volume and Outcome of Elective Surgery for Abdominal Aortic Aneurysm: A Systematic Review, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 33(3) 2007, 285-292.

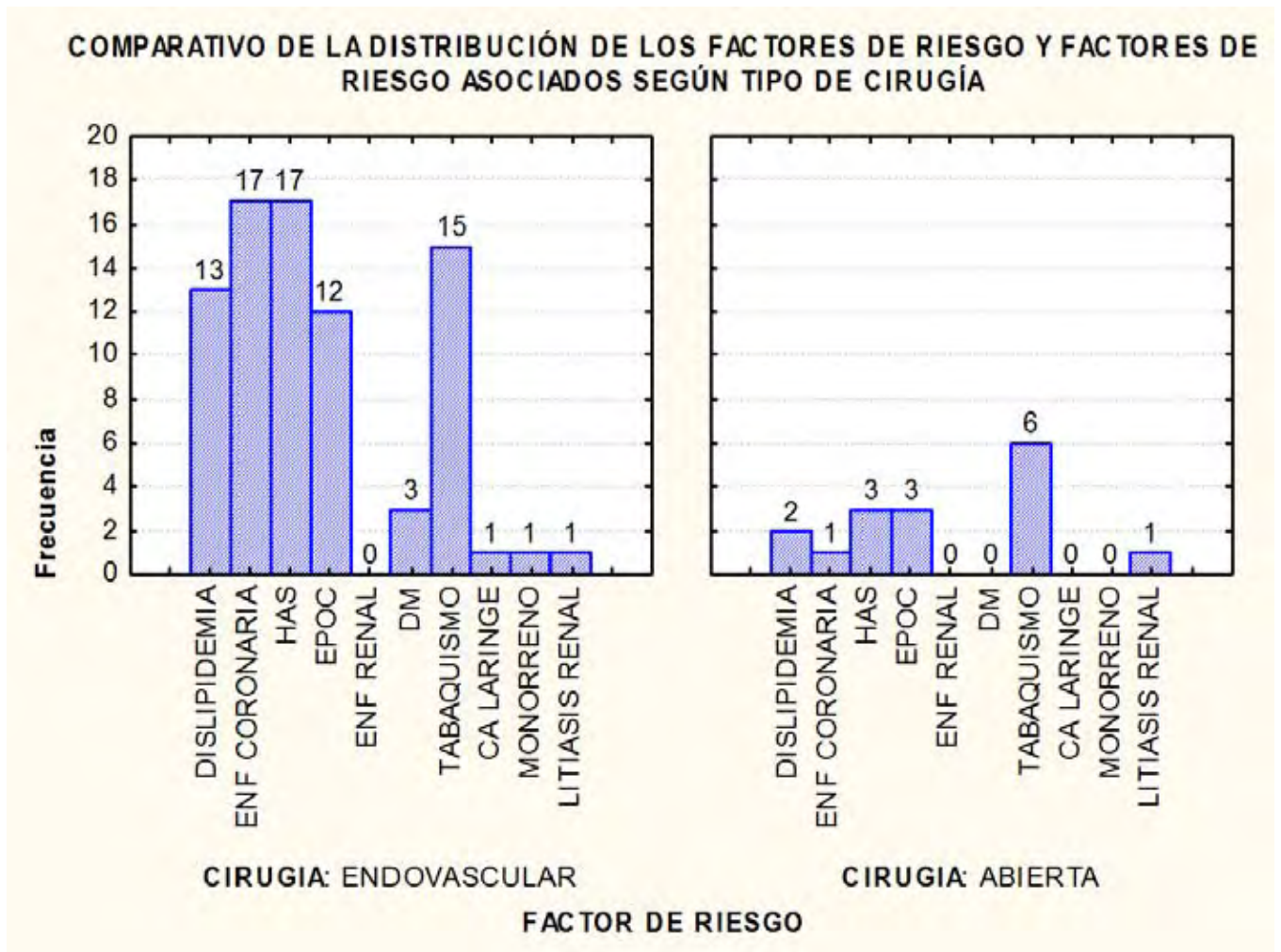
76. Watelet J., Percutaneous Repair of Aortic Aneurysms: A Prospective Study of Suture-Mediated Closure Devices Eur J Vasc Endovasc Surg 32, (3) 2006, 261-265.
77. Boulton M. et al; Predictors of Success Following Endovascular Aneurysm Repair: Mid-term Results, Eur J Vasc Endovasc Surg 31(2) 2006, 123-129.
78. Norwood M.G.A., R.D. Sayers, Urinary Albumin:Creatinine Ratio (ACR) and the Prediction of Postoperative Complications After Abdominal Aortic Aneurysm Repair, Eur J Vasc Endovasc Surg 30, (4) 2005, 353-358.
79. Callaghan C.J. Overnight Intensive Recovery: Elective Open Aortic Surgery Without a Routine ICU Bed, Eur J Vasc Endovasc Surg 30, (3) 2005, 252-258.
80. Bown M.J., M.G.A. Norwood, R.D. Sayers, The Management of Abdominal Aortic Aneurysms in Patients with Concurrent Renal Impairment, Eur J Vasc Endovasc Surg 30, (1) 2005, 1-11.
81. Kertai M.D. A Combination of Statins and Beta-blockers is Independently Associated with a Reduction in the Incidence of Perioperative Mortality and Nonfatal Myocardial infarction in Patients Undergoing Abdominal Aortic Aneurysm Surgery, Eur J Vasc Endovasc Surg 28 (4): 2004, 343-352.

XII. Anexos

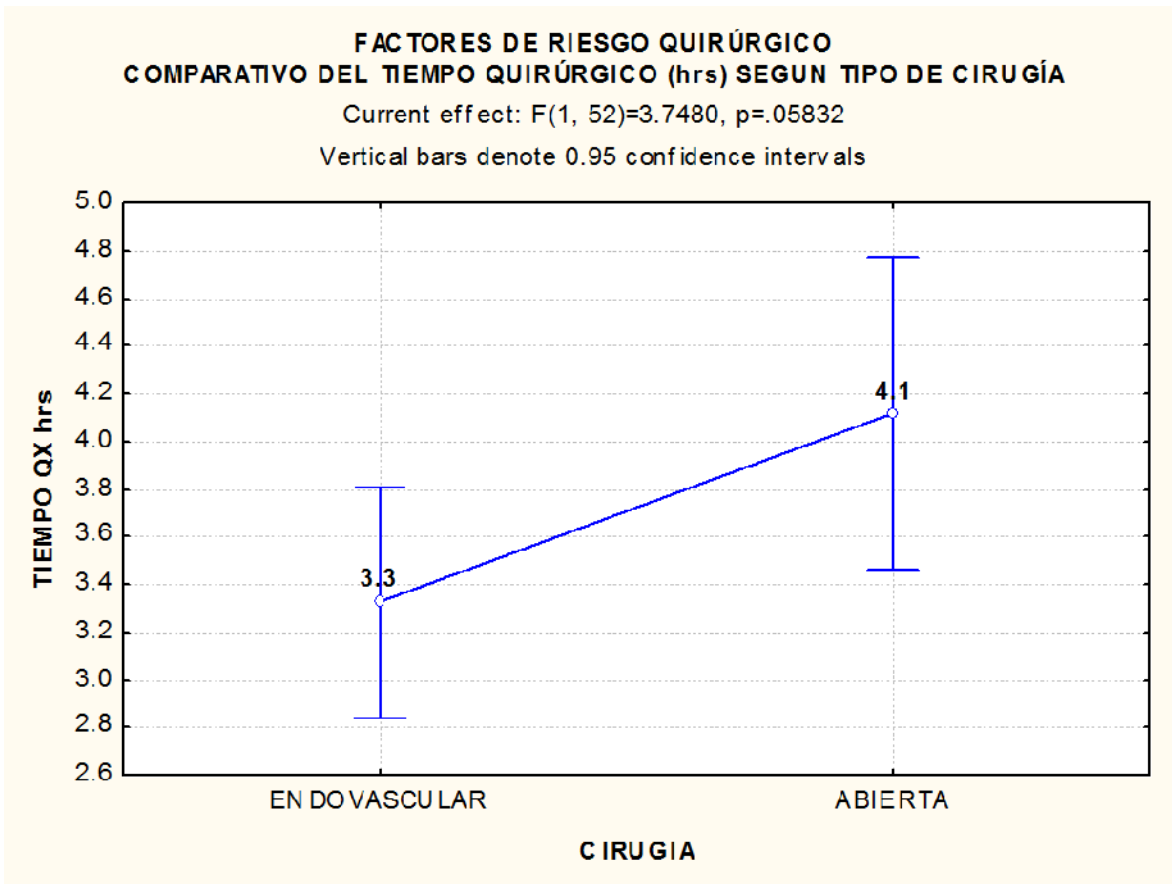
GRAFICA 1.



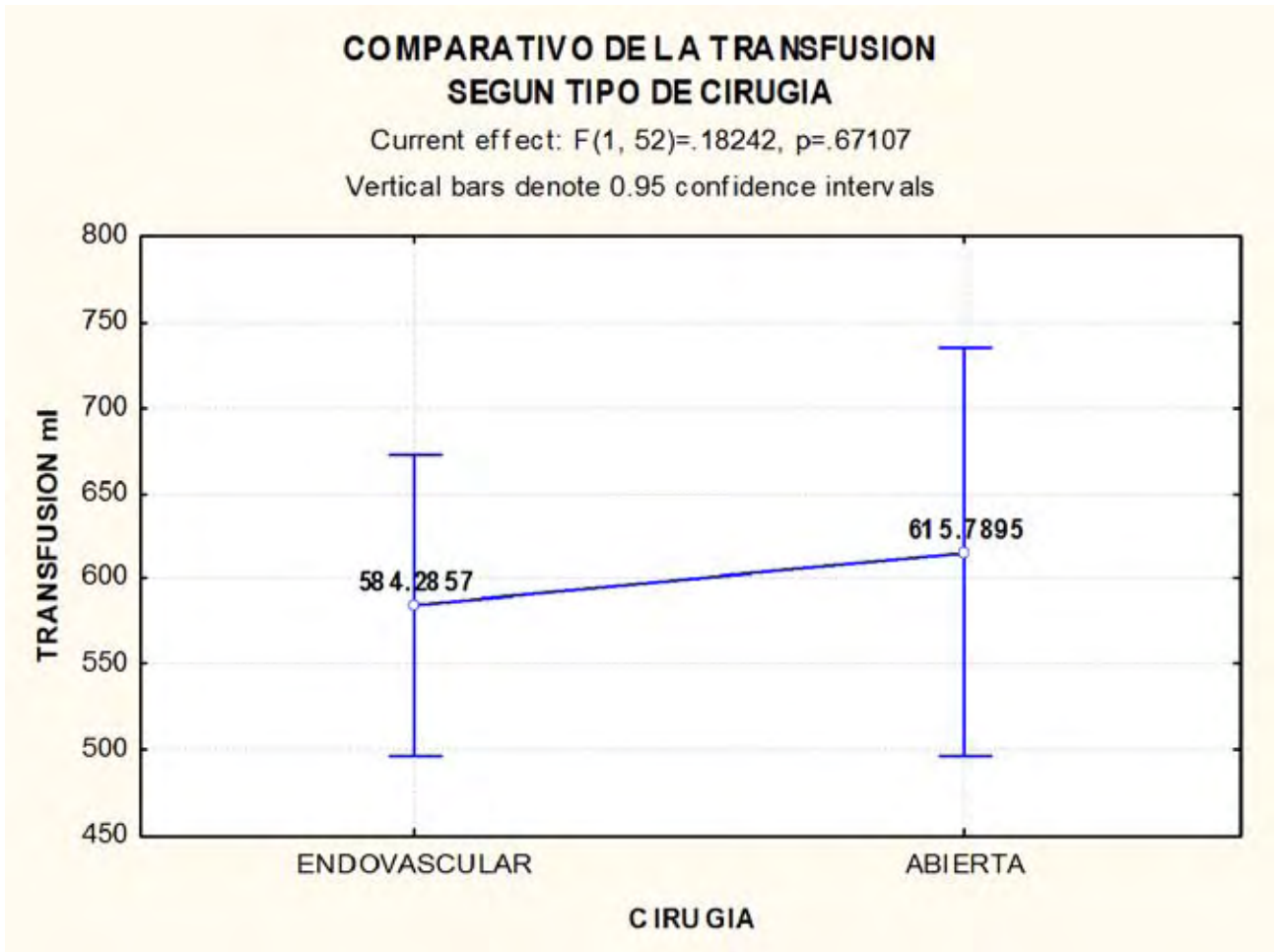
GRAFICA 2



GRAFICA 3

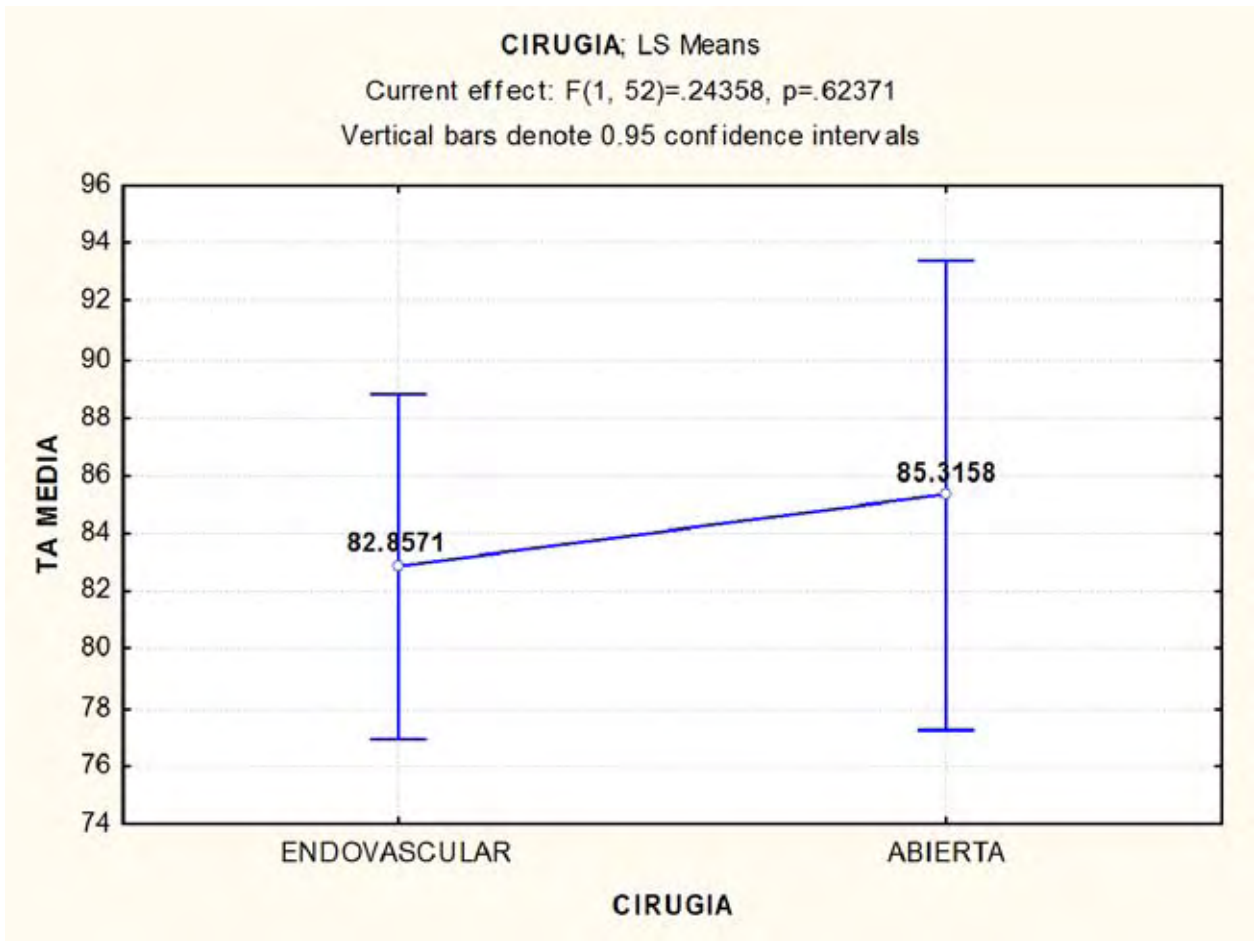


GRAFICA4

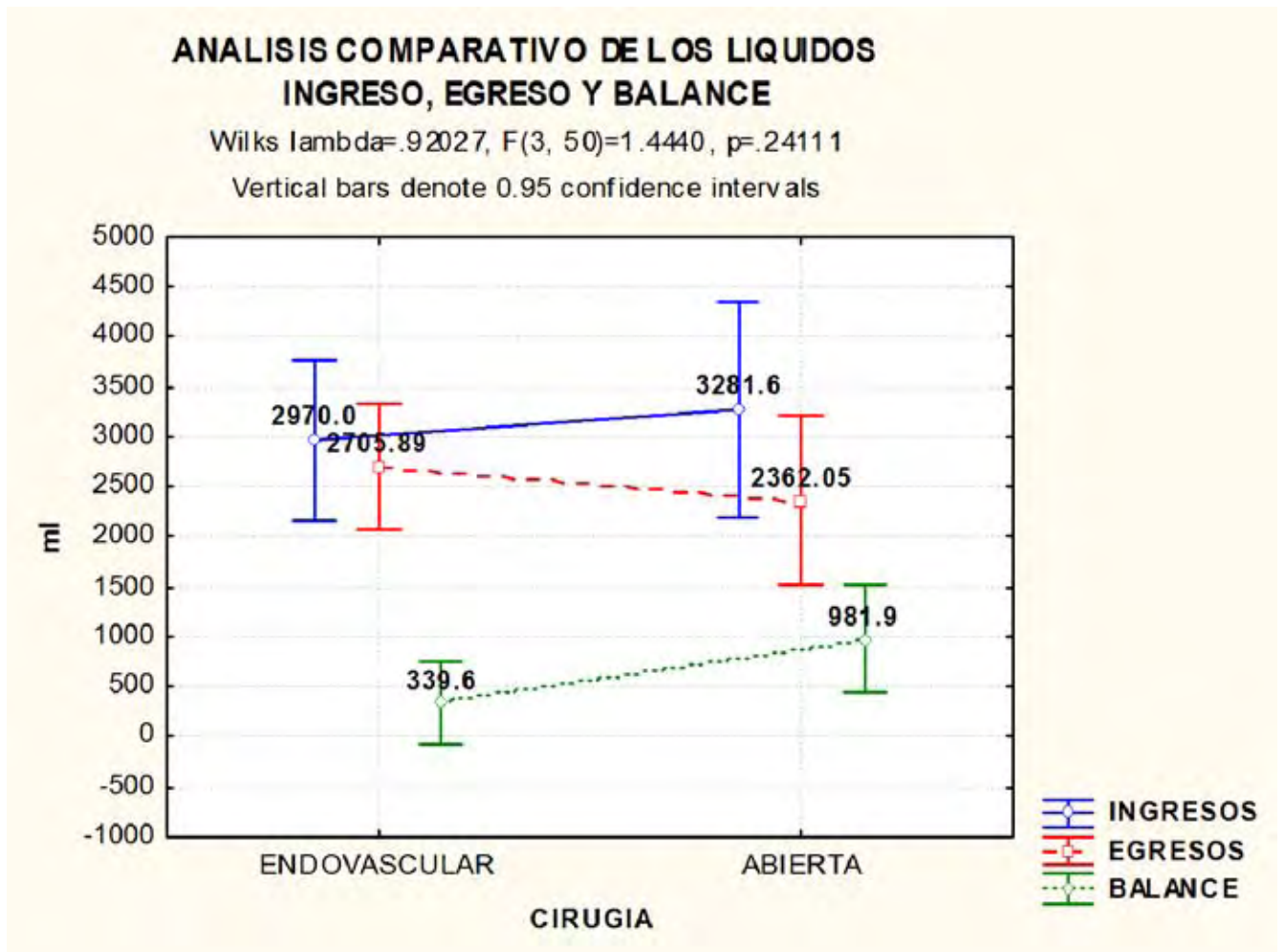


GRAFICA 5

RELACIÓN DE PRESIÓN ARTERIAL MEDIA TRANSOPERATORIO SEGÚN TIPO DE CIRUGÍA



GRAFICA 6.



GRAFICA. 7.

