



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
“IGNACIO CHAVEZ”**

“ANÁLISIS DE PACIENTES CON ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL AGUDOS
SINTOMÁTICOS QUE LLEGAN A UNA UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS: EXPERIENCIA EN
EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”

TESIS DE TITULACIÓN

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CARDIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA:

**DR. ADOLFO GARCÍA MARTÍNEZ
RESIDENTE DE CARDIOLOGIA**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA
DR JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO**

ASESOR DE TESIS:

**DR HECTOR GONZÁLEZ PACHECO
SUB JEFE DEL SERVICIO DE LA UNIDAD LA DE CUIDADOS CORONARIOS**



MEXICO, D.F.

JULIO 2013



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHAVEZ”

TESIS DE TITULACIÓN DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA

TITULO:

“ANÁLISIS DE PACIENTES CON ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL AGUDOS SINTOMÁTICOS QUE LLEGAN A UNA UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS: EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”

PRESENTA:

DR. ADOLFO GARCÍA MARTÍNEZ
RESIDENTE DE CARDIOLOGIA

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO

ASESOR DE TESIS:


DR. HECTOR GONZÁLEZ PACHECO.
SUB-JEFE DE LA UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”



MEXICO, D.F. JULIO 2013

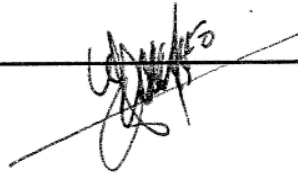
DR. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"





HECTOR GONZÁLEZ PACHECO
SUB - JEFE DEL SERVICIO DE UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"

DR ADOLFO GARCÍA MARTÍNEZ
MEDICO RESIDENTE DE CARDIOLOGÍA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"



INDICE:	Página
Agradecimientos _____	5
1- Antecedentes _____	6
1.1 Definición y epidemiología _____	6
1.2 Fisiopatología _____	7
1.3 Cuadro clínico _____	7
1.4 Diagnóstico mediante estudios de imagen _____	8
1.5 Tratamiento _____	9
1.6 Tratamiento quirúrgico e intervencionista _____	10
2- Planteamiento del problema _____	11
3- Justificación _____	11
4- Material y Métodos _____	11
5- Resultados _____	12
6- Discusión _____	19
7- Conclusiones _____	20
8- Bibliografía _____	22

Agradecimientos:

A mis padres: Guadalupe Martínez González y Adolfo García Palacios †, por brindarme el amor y calor de una hermosa familia, por apoyarme siempre en todos mis proyectos y por darme el ejemplo de que con perseverancia y esfuerzo sin importar cuales sean tus limitantes, se puede lograr cualquier objetivo.

A mi amada esposa: Araceli Gutiérrez, quien le da día a día luz a mi vida, que me ha hecho disfrutar cosas de la vida que jamás hubiese imaginado, por sentar las bases de una nueva familia, y por estar conmigo en los momentos difíciles pero sobre todo por estar a mi lado en muchísimos momentos de felicidad.

A mis hermanas: Itzel García y Cristina García, quienes me apoyaron en cada etapa de mi vida personal y académica; y que además han traído a este mundo a cuatro maravillosos ángeles: Cristina Itzel, Michelle, Alejandro Jr., y Cesar Alonso.

1. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES.

1.1 Definición y epidemiología.

Se denomina aneurisma aórtico a la dilatación patológica de un segmento de la aorta, que tiende a la expansión y ruptura. Se considera que el incremento en el diámetro de la arteria debe ser por lo menos mayor al 50% con respecto al esperado en el mismo segmento en individuos no afectados del mismo género y edad (1).

En Estados Unidos, fallecen aproximadamente cada año 9,000 pacientes a causa de aneurismas de aorta abdominal rotos. Al año, 33,000 pacientes son sometidos a reparación electiva del AAA para prevenir su ruptura, reportando fallecimientos asociados al procedimiento en 1, 400 a 2,800 pacientes (5).

Se define como aneurismas de la aorta abdominal (AAA) al incremento en el diámetro de la aorta de más de 3.0 cm. La localización anatómica más frecuente es la infrarenal.

Se define como aneurisma de aorta abdominal roto (AAAr) a la presencia de sangre por fuera de la pared del aneurisma.

En Estados Unidos la prevalencia de los AAA es del 3 al 9%. Los hombres son afectados con mayor frecuencia; de acuerdo a K. Singh, la prevalencia por género de AAA es del 8.9% en hombres y del 2.2% en mujeres (2).

En México no hay estudios epidemiológicos que informen la prevalencia de los AAA. Uno de los pocos reportes que existen es el presentado por González Mendoza y Velasco Ortega quienes analizaron la presencia de aneurismas periféricos en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza. En dicho estudio se identificaron los pacientes con aneurismas periféricos atendidos durante los años 2002-2004 en el servicio de angiología y cirugía vascular. Sólo se reportaron 11 pacientes, de los cuales el 65% presentó aneurisma de la aorta abdominal infrarrenal, su localización más frecuente fue en la arteria poplítea (32.7%); con una edad promedio al momento del diagnóstico de 61.5 años (3).

Estudios epidemiológicos han encontrado que los AAA comparten factores de riesgo similares a los de la aterosclerosis como son: edad, tabaquismo, dislipidemia, e hipertensión arterial sistémica. A partir de los 50 años de edad existe un incremento progresivo en el diámetro de la aorta; Singh, Bønaa, y colaboradores, no observaron AAA en pacientes menores de 48 años de edad. Las concentraciones elevadas de colesterol son un factor de riesgo débil para aneurismas aórticos abdominales, aunque elevadas concentraciones de colesterol HDL están fuertemente asociados a un riesgo bajo para este padecimiento. El tabaquismo, se asoció fuertemente con AAA, sobre todo el tabaquismo activo,

encontrando un incremento de 6 a 7 veces en este grupo. El tiempo de tabaquismo también es importante; pacientes con un tabaquismo de más de 40 años de evolución, presentaron una importante asociación con el desarrollo de aneurismas abdominales (OR 8.0). El tabaquismo activo se asoció además con un incremento en la tasa de crecimiento del aneurisma en un 15% a 20%. Otros factores de riesgo fueron: altas concentraciones de fibrinógeno y trombocitopenia (2).

Los familiares de primera línea de pacientes con AAA tienen un riesgo relativo de 1.9 a 2.4 veces de desarrollar la enfermedad. Hasta 20% de los hermanos presentan dicha condición. Esto es más evidente en pacientes con múltiples aneurismas, o enfermedades del tejido conectivo (10).

1.2 Fisiopatología.

Dentro de la fisiopatología de los AAA, se ha documentado que existe una pérdida progresiva de matriz extracelular en la pared aortica (colágeno VI α 1, Glicoproteína III A), que está asociada a la acumulación de enzimas proteolíticas (metaloproteinasas de matriz extracelular —especialmente MMP-9-, catepsinas y disminución de cistatina C), inflamación de la pared de la aorta (incremento de moléculas de adhesión, citocinas, antígenos y anticuerpos contra Chlamydia, homocisteína, etc.), y alteraciones en el metabolismo de los lípidos (Apo E, HDL, Lp (a), LDL) (13). Estas alteraciones, condicionan una incapacidad a la pared de la aorta para mantener la fuerza tensil e integridad estructural. El proceso inflamatorio no se limita a la íntima (como lo es en el caso de la aterosclerosis oclusiva), sino que se trata de un proceso transmural, con infiltrados inflamatorios que incluyen las capas media y adventicia. Lo anterior explica la dilatación progresiva de la aorta y su predisposición a la ruptura (1)

La mayoría de los AAA no se rompe, y el tratamiento quirúrgico electivo solo se realiza cuando el riesgo de ruptura es elevado. Aunque no hay un criterio definitivo, se considera por lo general que el paciente puede ser candidato de tratamiento electivo cuando el diámetro de la aorta abdominal es mayor a 5.0 – 5.5 cm de diámetro.

El diámetro de la aorta es el mejor predictor de ruptura del aneurisma de acuerdo con estudios previos se estimó que el riesgo de ruptura es del 8%, 10% y 20% por año, para aneurismas con diámetros de 5.5 a 5.9, 6.0 a 6.9 y > 7.0 cm respectivamente (12).

1.3 Cuadro clínico.

La mayoría de los AAA son pequeños, y el paciente puede permanecer asintomático por muchos años. En esta etapa de la enfermedad la mayoría de los aneurismas se detectan como hallazgos incidentales durante la realización de pruebas de imagen por otros motivos.

Cuando el aneurisma es de tamaño considerable o el paciente es delgado, se puede palpar una tumoración pulsátil periumbilical o en epigastrio. Físicamente se evidencian el 30-40% de los AAA y su

detección es dependiente del tamaño del aneurisma. Cuando estos miden más de 5 cm de diámetro son detectables mediante exploración física hasta en el 76% de los casos (14).

La presencia de síntomas en un paciente con AAA previamente asintomático, puede estar asociado a complicaciones (tromboembolismo, expansión rápida y progresiva del aneurisma o ruptura). La ruptura de un AAA a cavidad peritoneal puede condicionar un hematoma contenido (de forma temporal) periaortico, en estos casos el paciente puede referir un importante dolor abdominal difuso o lumbalgia intensa, que puede irradiarse a región inguinal o flancos. Si el sangrado es importante, el paciente puede presentar deterioro hemodinámico rápido y progresivo condicionando hipotensión o síncope. Se ha estimado que hasta un 30-50% de los pacientes que presentan ruptura de un AAA llegan a fallecer antes de llegar a un hospital (14).

1.4 Diagnóstico mediante estudios de imagen.

Debido a su bajo costo, y, a que es un estudio no invasivo y accesible, el ultrasonido es el método de imagen empleado de forma inicial. Su sensibilidad y especificidad son cercanas al 100%, sin embargo en el 2% al 3% de los pacientes la visualización de la aorta abdominal infrarrenal puede verse limitada por la presencia de gas intestinal u obesidad (15). Otra limitante es que no es el método de imagen mas eficaz para realizar mediciones con respecto a los diámetros del aneurisma, comparado con la tomografía computada o la resonancia magnética, actualmente se recomienda seguimiento de los diámetros de un AAA mediante ultrasonografía cuando este es menor a 4.5 cm; cuando el diámetro es mayor se recomienda seguimiento con otras técnicas de imagen (16).

En los departamentos de urgencia de Estados Unidos, se utiliza el ultrasonido abdominal para el abordaje diagnóstico de los pacientes con dolor abdominal. Si bien para los AAA no rotos la sensibilidad y especificidad del ultrasonido es alta, cuando el aneurisma está roto puede no observarse mediante ultrasonografía hasta en el 50% de los casos (17).

La tomografía computada (TC) es un método de imagen más reproducible para la evaluación de AAA. Aunque se ha visto que la TC tiende a sobre-estimar el diámetro del aneurisma es el método de imagen de primera elección durante la planeación quirúrgica, permitiendo valorar: la extensión y morfología del aneurisma, así como las presencias de arterias renales afectadas o anómalas, o la coexistencia de enfermedad oclusiva arterial. En pacientes sintomáticos, la TC tiene una sensibilidad y especificidad del 90% y 91% respectivamente (18).

La aortografía mediante resonancia magnética, es otro método de imagen con alta sensibilidad y especificidad (94% y 98% respectivamente) para el diagnóstico y caracterización de los AAA, con la ventaja de evitar complicaciones asociadas al medio de contraste. Sin embargo dada su poca disponibilidad se emplean con mayor frecuencia el ultrasonido abdominal y la TC.

Actualmente se consideran los siguientes criterios predictores de ruptura de los AAA: Diámetro mayor a 6 cm (considerado como se comentó previamente el más importante), expansión mayor a 0.6 cm/año, tabaquismo activo intenso, historia familiar AAA, hipertensión no controlada, aneurismas muy excéntricos o saculares, estrés parietal elevado ($> 45 \text{ N/cm}^2$) y género femenino (20).

Se recomienda tamizaje mediante estudio ultrasonográfico para la detección de AAA en todos los pacientes masculinos mayores de 65 años de edad, o aquellos pacientes mayores de 55 años con historia familiar de aneurisma de aorta abdominal. En mujeres el tamizaje debe limitarse a pacientes mayores de 65 años con tabaquismo o historia familiar positiva.

Se recomienda seguimiento y revaloración mediante estudios de imagen cada cinco años en aortas con diámetros de 2.6 a 2.9 cm; cada tres años en pacientes con AAA de 3.0 a 3.4 cm, anual en mediciones de 3.5 a 4.4 cm, y cada seis meses en aneurismas con un diámetro entre 4.5 y 5.4 cm (14).

1.5 Tratamiento.

En pacientes con AAA pequeños (que aun no requieren tratamiento definitivo) la recomendación médica más importante es la suspensión del hábito tabáquico.

Si bien no existe relación lineal entre las concentraciones de colesterol y la progresión en el diámetro de los AAA, estudios experimentales han documentado la probabilidad de disminuir la velocidad de crecimiento del aneurisma aórtico con estatinas a través de sus efectos pleiotrópicos (disminución en las concentraciones de proteína C reactiva, disminución en las concentraciones tisulares de MMP-9) (21) (22); sin embargo aun faltan reportes de ensayos clínicos controlados para corroborar la eficacia de las estatinas en este rubro.

Estudios experimentales en animales mostraron que el propranolol podría condicionar una disminución en la tasa de crecimiento de los AAA, por efecto directo en las proteínas de matriz extracelular y sus efectos hemodinámicos (23); sin embargo ensayos clínicos controlados han reportado resultados poco concluyentes al respecto, en parte explicado por el poco apego al tratamiento farmacológico (24).

Estudios experimentales han comprobado que la infusión continua de angiotensina II, tiene un papel importante en la aterogénesis (25), y en este contexto, se han escrito reportes donde se observó que el losartán podría tener un papel en la prevención de la formación de aneurismas, beneficio que se ha observado también en ratones modificados genéticamente para presentar síndrome de Marfan (26). Actualmente se está realizando un ensayo clínico controlado de losartán en pacientes con síndrome de Marfan.

Estudios anatomopatológicos han encontrado infección con *Chlamydia pneumoniae* en la placa aterosclerótica y en la pared de los AAA (27). En este contexto, se inicio la administración de tratamiento

antibiótico con azitromicina para valorar su efecto en la disminución en la progresión de la aterosclerosis. Sin embargo ensayos clínicos no han logrado reportar beneficio clínico en este sentido (28, 29).

Las tetraciclinas inhiben las MMP, inhibiendo así la degradación de elastina y el desarrollo de aneurismas, sin embargo los resultados de experimentales no son concluyentes, por lo que actualmente se considera al tratamiento farmacológico con tetraciclinas para la disminución en la tasa de crecimiento de AAA, con un nivel de evidencia B (31).

En la tabla 1, se resumen los resultados hasta ahora obtenidos con tratamiento médico en aneurismas de aorta abdominal.

Tabla 1. Resultados de tratamiento médico en el crecimiento de AAA (30)

Intervención	Efecto en el crecimiento de AAA	Nivel de evidencia	Clase de recomendación.
Propranolol	No inhibición	A	III
Macrólidos	Inhibición	B	IIa
Tetraciclinas*	Inhibición	B	IIa
Estatinas	Inhibición	B	IIb
IECA	No inhibición	B y C	IIb
ARA II	Estudios en animales	C	IIb

* Inhibición a 6 y 12 meses después de tratamiento.

1.6 Tratamiento quirúrgico e intervencionista.

Cuando los AAA, tienen un diámetro mayor de 5.0 a 5.5 cm de diámetro se considera que el paciente es candidato a un tratamiento definitivo, ya sea mediante tratamiento quirúrgico o intervencionista (6).

La mortalidad del tratamiento quirúrgico electivo de los AAA es del 4%, y la mortalidad disminuye a un 1.2% cuando los pacientes cumplen condiciones para ser sometidos a terapia endovascular (6).

La situación es radicalmente diferente cuando se trata de AAA rotos. La mortalidad de la reparación quirúrgica de los AAA rotos varía del 26 al 64%. Larzon y colaboradores realizaron un estudio comparativo entre los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico y terapia endovascular en pacientes

con AAA roto, documentando una mortalidad quirúrgica del 46%, comparada con una mortalidad del 13% en pacientes sometidos a intervencionismo (7)(8).

En un meta-análisis realizado por Rayt, se encontró una mortalidad de pacientes con AAA roto sometidos a tratamiento endovascular del 24%, con una morbilidad del 41% (4).

En México, en un reporte de una serie de casos, reportó una mortalidad del tratamiento endovascular de AAA en pacientes mayores de 60 años del 3.2% (9) (10)

No existen reportes sobre la evolución y mortalidad de los pacientes con aneurisma de aorta abdominal rotos sometidos a cirugía o intervencionismo en nuestro país.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Los aneurismas de aorta abdominal son una entidad frecuente, fuertemente asociados al género y edad entre otros factores de riesgo ya comentados. Se conoce la morbi-mortalidad del tratamiento quirúrgico electivo en este padecimiento y cada vez son más los reportes de los beneficios del tratamiento endovascular.

A pesar de los avances tecnológicos en técnicas quirúrgicas la mortalidad sigue siendo elevada en los pacientes con AAAr y el papel de la terapia endovascular en este contexto aun está siendo evaluado.

En México no existen reportes que analicen los desenlaces clínicos del tratamiento quirúrgico o endovascular en los pacientes con AAAr

3. JUSTIFICACIÓN.

No existen reportes sobre la morbi-mortalidad de los pacientes con AAAr sometidos a tratamiento quirúrgico o intervencionista. Por lo que se decidió realizar este estudio para documentar el comportamiento y evolución de este grupo de pacientes en nuestro Instituto.

4. MATERIAL Y MÉTODOS.

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

Se incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de síndrome aórtico agudo abdominal, atendidos en el servicio de Urgencias, y Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", de diciembre del 2005 a enero del 2013.

Se realizó la revisión de expedientes clínicos de estos pacientes y se realizó un análisis de los siguientes datos: características generales (edad, sexo, índice de masa corporal), antecedentes personales patológicos y no patológicos de relevancia cardiovascular, sintomatología inicial en el

momento del síndrome aórtico agudo, signos vitales en el momento de ingreso, tipo de tratamiento empleado, complicaciones asociadas al tratamiento (en caso de intervención quirúrgica o intervencionista) y mortalidad general y en el grupo de aneurismas de aorta abdominal rotos.

5. RESULTADOS.

De diciembre del 2005 a enero del 2013 se reportaron un total de 99 pacientes con síndrome aórtico agudo abdominal. Después de la búsqueda dirigida de la información en los expedientes clínicos, se excluyeron 11 pacientes en los cuales el diagnóstico final fue de aneurisma de aorta abdominal estable. Se incluyó para el análisis un total de 88 pacientes.

De estos 88 pacientes, 65 eran hombres (73.9%) y 23 mujeres (26.1%). Del total de pacientes, 39.8 (35) fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, 17% a tratamiento intervencionista mediante implante de endoprótesis y 43.2% a tratamiento médico (*Tabla 2*).

Tabla No. 2

Aneurisma de Aorta Abdominal Agudos Sintomáticos Distribución por Género y Tratamiento Empleado.				
Grupos No de pacientes (%)				
Género	Cirugía	Endoprótesis	Médico	Total
Hombres	27 (77.1%)	10 (66.7%)	28 (73.7%)	65 (73.9%)
Mujer	8 (22.9%)	5 (33.3%)	10 (26.3%)	23 (26.1%)
Total	35 (39.8%)	15 (17.0%)	38 (43.2%)	88 (100%)

La edad promedio en el momento del diagnóstico fue de 63.5 años \pm 12.8 desviaciones estándar (DE) en el grupo de pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, 70.0 años \pm 10.8 DE en los pacientes tratados mediante intervencionismo y 71.7 años \pm 11.2 DE en los pacientes con tratamiento médico. En cuanto al Índice de Masa Corporal este fue de 26.3 \pm 12.8 desviaciones de estándar en el grupo de cirugía, 25.6 \pm 4.5 en el grupo de endoprótesis y 26.3 \pm 4.2 en el de tratamiento médico. La depuración de creatinina fue de 82.8 \pm 34.0 DE, 75.9 \pm 31.4, y 53.3 \pm 31.7 en los pacientes con tratamiento quirúrgico, intervencionista y médico respectivamente (*Tabla 3*)

Tabla No. 3

Características generales de los pacientes.

	Cirugía	Endoprótesis	Médico	Valor de P
Edad – años	63.5 ±12.8	70.0±10.8	71.7±11.2	0.12
IMC	26.3±3.2	25.6±4.5	26.3±4.2	0.829
Depuración de Creatinina	82.8±34.0	75.9±31.4	58.3±31.7	0.007

*± Corresponde a desviación estándar

†IMC corresponde a índice de masa corporal.

En cuanto a antecedentes el de mayor frecuencia en nuestra población fue la presencia de hipertensión arterial sistémica (55.7%), tabaquismo previo (47.7%), y dislipidemia (32.9%). Otros factores de riesgo y su frecuencia se muestran con mas detalle en la *Tabla 4*.

Tabla No. 4	Antecedentes de importancia cardiovascular			
	Grupos No de pacientes (%)			
Características	Cirugía	Endoprótesis	Médico	Total
Tabaquismo activo	6 (6.8%)	5 (5.7%)	9 (10.2%)	20 (22.7%)
Tabaquismo previo	16 (18.2%)	7 (7.9%)	19 (21.6%)	42 (47.7%)
Dislipidemia	11 (12.5%)	6 (6.8%)	12 (13.6%)	29 (32.9%)
Hipertensión arterial	14 (16.0%)	8 (9.0%)	27 (30.7%)	49 (55.7%)
EPOC	4 (4.5%)	1 (1.1%)	4 (4.5%)	9 (10.2%)
Diabetes mellitus	3 (3.4%)	2 (2.3%)	8 (9.0%)	13 (14.8%)
Insuficiencia Cardíaca	1 (1.1%)	0 (0.0%)	5 (5.7%)	6 (6.8%)
Infarto previo (> 1 mes)	3 (3.4%)	0 (0.0%)	13 (14.8%)	15 (17.0%)
ACTP (> 1 mes)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	5 (5.7%)	5 (5.7%)
Cirugía de revascularización	0 (0.0%)	2 (2.3%)	3 (3.4%)	5 (5.7%)
Enfermedad vascular cerebral	0 (0.0%)	1 (1.1%)	1 (1.1%)	2 (2.3%)
Enfermedad Arterial Periférica	2 (2.3%)	0 (0.0%)	3 (3.4%)	5 (5.7%)
Familiares	0 (0.0%)	0 (0.0%)	2 (2.27%)	2 (2.27%)

En cuanto a sintomatología inicial, la mayoría de los pacientes acudió por dolor abdominal intenso (63.1%), 30.8% de los pacientes acudió con dolor abdominal irradiado a región lumbar, y sólo el 6.2% refirió únicamente lumbalgia. En cuanto a los hallazgos a la exploración física hasta el 65.9% de los pacientes presentó una masa abdominal visible o palpable durante su ingreso (*Tabla 5*).

Tabla No. 5	
Síntomas al ingreso.	
Sintomatología Inicial	No de Pacientes (%)
Masa pulsátil	58 (65.9%)
Dolor abdominal	41 (63.1%)
Lumbalgia	4 (6.2%)
Dolor abdominal y lumbalgia	20 (30.8%)
Síncope	1 (1.1%)

A su ingreso a urgencias los pacientes presentaron los siguientes signos vitales: La presión arterial sistólica (PAS) fue del 126.0 ± 27.8 mmHg DE en el grupo de pacientes tratados mediante cirugía, 141.1 ± 27.8 mmHg DE en los pacientes con endoprótesis y de 123.4 ± 32.7 en el grupo de tratamiento quirúrgico. La presión arterial diastólica (PAD) tuvo una media de 80.8 ± 20.1 mmHg DE en el grupo quirúrgico, 84.9 ± 13.3 mmHg en el sometido a intervencionismo y 73.1 ± 19.4 DE en el de tratamiento médico. En cuanto a la frecuencia cardíaca (Fc) al ingreso la media en los tres grupos fue una Fc < de 90 lpm (*Tabla 6*).

Tabla No 6	Tratamiento empleado		
	Signos Vitales al Ingreso	Cirugía	Endoprótesis
Presión arterial sistólica - mmHg	126.0 ± 27.8	141.1 ± 27.8	123.4 ± 32.7
Presión arterial diastólica - mmHg	80.8 ± 20.1	84.9 ± 13.3	73.1 ± 19.4
Presión arterial media - mmHg	95.8 ± 22.2	103.6 ± 17.3	89.9 ± 3.7
Frecuencia cardíaca - lpm	73.6 ± 16.6	72.0 ± 9.7	80.3 ± 26.6

Un total de 8 pacientes ingresó con TAS < 80 mmHg (9.0%), de ellos 5 se sometieron a tratamiento médico y 3 a tratamiento quirúrgico (*Tabla 7*).

Tabla No 7 Pacientes con TAS < y > de 80 mmHg	Grupos		
	No de pacientes (%)		
	Cirugía	Endoprótesis	Médico
Presión arterial sistólica > 80 mmHg	32 (36.4%)	15 (17.0%)	33 (37.5%)
Presión arterial sistólica < 80 mmHg	3 (3.4%)	0 (0.0%)	5 (5.7%)

La mortalidad en este grupo específico se muestra en la *Figura 1*.

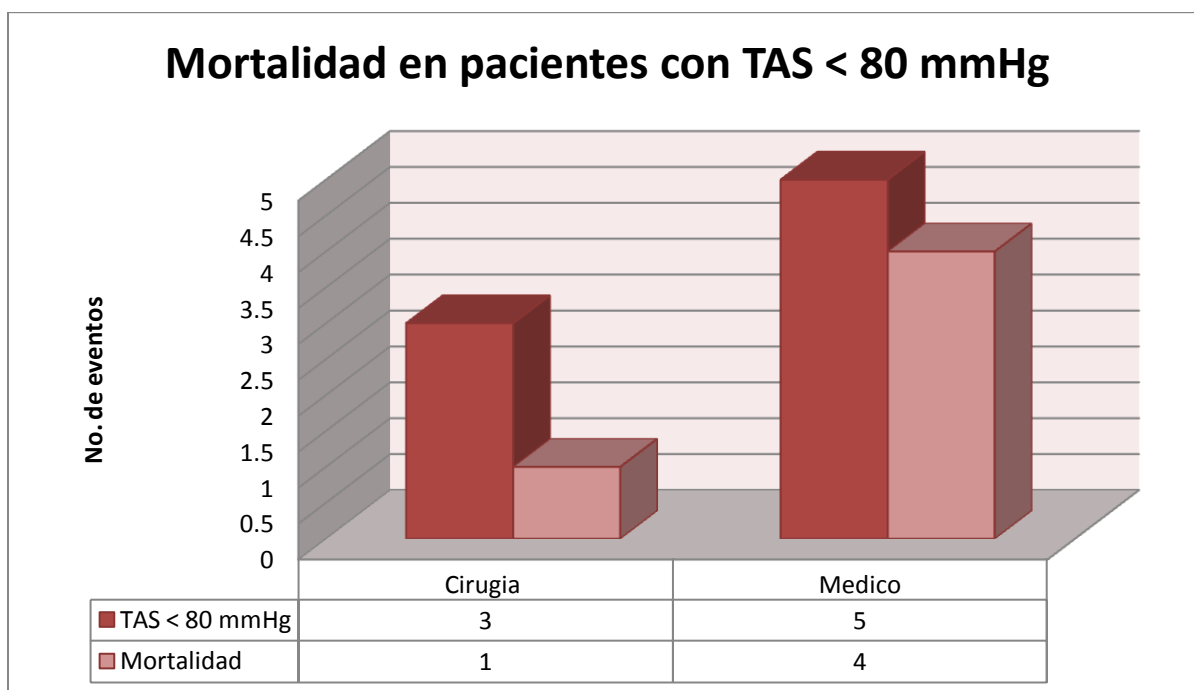


Figura 1

La distribución de pacientes a tratamiento médico, quirúrgico o intervencionista fue la siguiente (Figura 2).

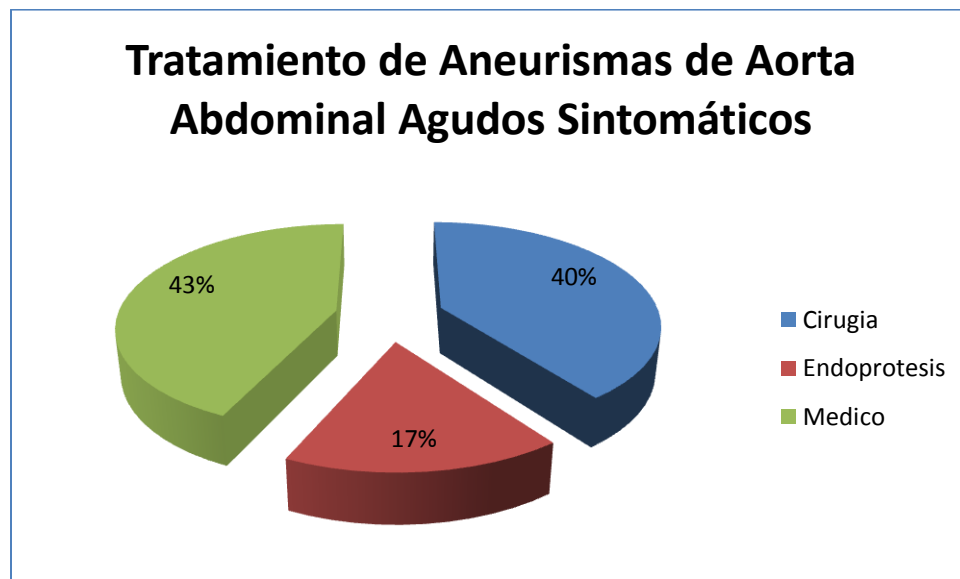


Figura 2

Dentro de las complicaciones, la más frecuente fue la presencia de falla renal aguda, con un 9.1% en el grupo de pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico. En el Gráfico 3, se muestran las principales complicaciones asociadas al tratamiento quirúrgico o intervencionista.



Gráfico 3

La frecuencia de mortalidad por grupos fue la siguiente(Gráfico 4):

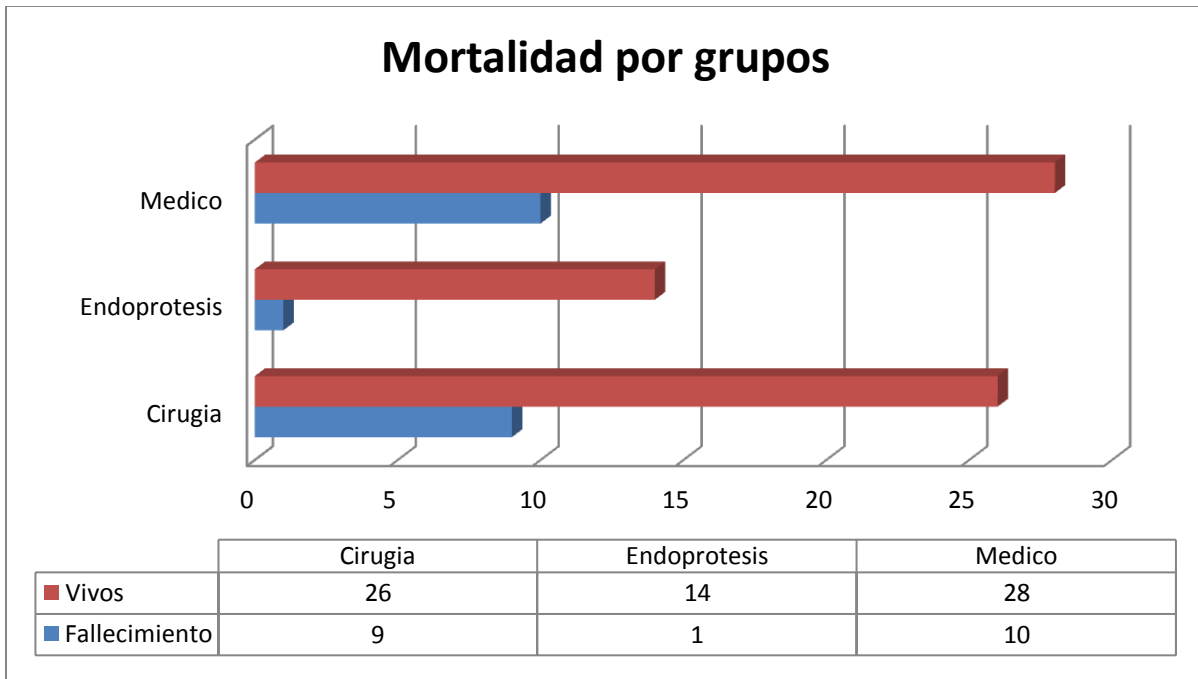


Gráfico 4

En cuanto a pacientes con AAA roto y no roto, la frecuencia de tratamiento al que se sometieron se muestra en el *Gráfico 5*.

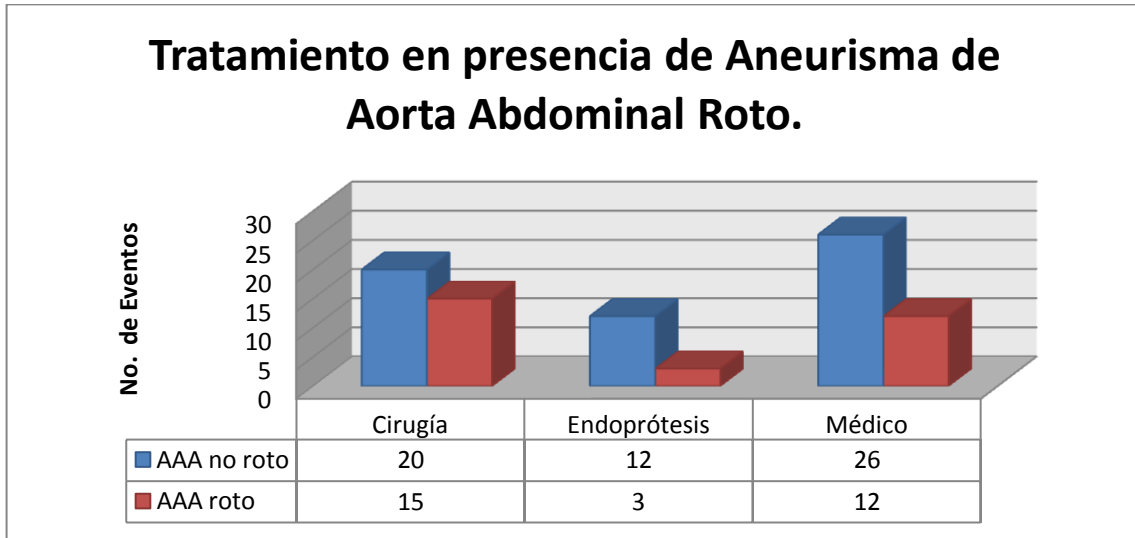


Gráfico 5

La mortalidad en el grupo de pacientes con AAA roto, de acuerdo al tratamiento empleado, se muestra en el *Gráfico 6*.

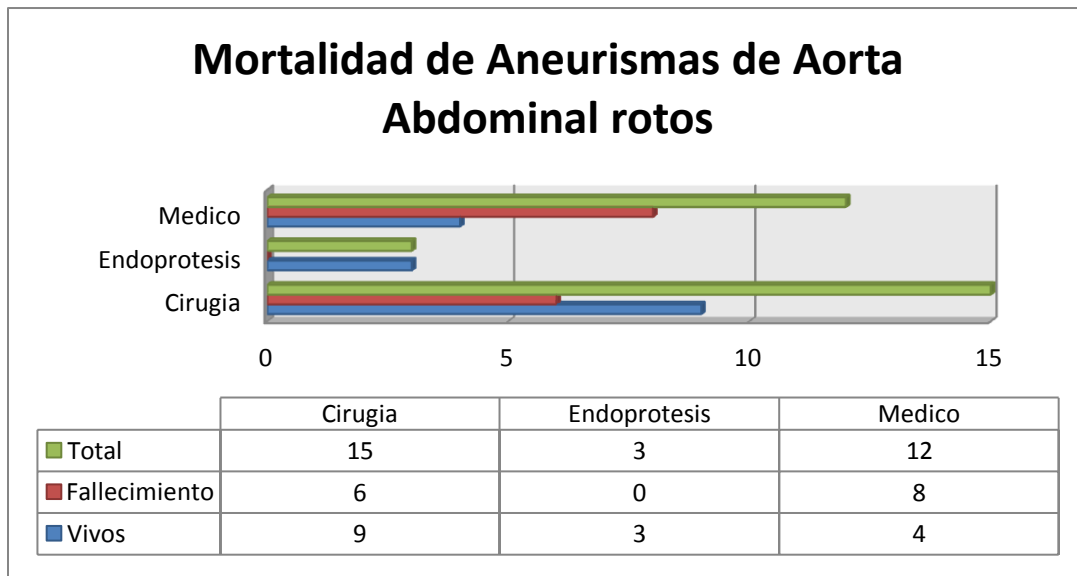


Gráfico 6

6. DISCUSIÓN.

Los síndromes aórticos agudos son una importante causa de morbi-mortalidad en el mundo. En Estados Unidos, la incidencia de disección aórtica es de 20-40 eventos por millón de habitantes por año. Se presenta mas frecuentemente en el género masculino con una relación 5:1 con respecto al femenino(32), con un incremento en su frecuencia asociado a la edad. En el presente trabajo, se corroboró la presencia de síndrome aórticos agudos, con predominio en varones con una relación casi 4:1 (73.9% fueron varones). En nuestro reporte todos los pacientes tenían una edad media en el momento del diagnóstico de 60 años, lo que concuerda con reportes internacionales del padecimiento.

Como se comentó previamente, los AAA están asociados a factores de riesgo similares a los de la aterosclerosis. En nuestro estudio se encontró que los factores de riesgo mas frecuentes fueron, en orden de importancia: Hipertensión arterial sistémica (55.7%), tabaquismo (47.7%) y dislipidemia (32.9%). A diferencia de otras series, donde el factor predominante es el tabaquismo, nuestra población tiende a tener más pacientes con hipertensión arterial sistémica. Esto puede estar asociado al tipo de población a la que se brinda atención en este Instituto, la cual tiende a habitar en regiones rurales, donde el hábito tabáquico no es tan marcado como lo es en zonas urbanas.

En cuanto al cuadro clínico, estudios previos han reportado que en presencia de aneurismas de aorta abdominal de diámetro mayor a 5 cm, estos pueden detectarse mediante exploración física hasta en el 75% de los casos. En nuestro estudio se encontró que hasta el 65.9% de los pacientes tenían una masa pulsátil en el momento de su ingreso. La mayoría presentó dolor abdominal o la combinación dolor abdominal-lumbalgia al momento de su ingreso (63.1 y 30.8% respectivamente), siendo mas infrecuente la presencia de únicamente lumbalgia (6.2%).

En cuanto a sus signos vitales, la mayoría de nuestros pacientes al momento de su ingreso se presentó hemodinamicamente estable, manteniendo TAS en promedio mayor a 120 mmHg. Sin embargo hasta un 5.7% de los pacientes en el grupo de tratamiento médico, y 3.4% de los pacientes en el grupo quirúrgico presentó TAS < 80 mmHg. Este grupo fue especialmente susceptible, y la presencia de TAS <80 mmHg fue un dato ominoso, encontrando que hasta el 80% de los pacientes en el grupo quirúrgico y 33.3% en el grupo de pacientes sometidos a intervencionismo, falleció durante su atención.

En este Instituto la mayoría de los pacientes con AAA agudos sintomáticos, se sometieron a tratamiento médico (43%), un 40% mas se sometió a tratamiento quirúrgico y solo el 17% a tratamiento intervencionista. Esto se explica porque algunos pacientes no aceptaron tratamiento quirúrgico, por lo que se ofreció tratamiento conservador; y en algunos otros debido a estabilidad hemodinámica y adecuada respuesta a tratamiento farmacológico, se decidió diferir su procedimiento para realizarse de

manera electiva. Si bien este Instituto cuenta con toda la infraestructura necesaria para el tratamiento de AAA mediante intervencionismo, dicho procedimiento se ve limitado por las condiciones socioeconómicas de algunos pacientes, y debido a los costos muchas veces el paciente termina sometiéndose a tratamiento quirúrgico.

La principal complicación post quirúrgica en nuestra serie fue la presencia de falla renal aguda (9.1%). Es notorio durante el análisis de datos no se encontraron complicaciones (por lo menos no las que se intentaron analizar en este trabajo) en el grupo de pacientes sometidos a tratamiento intervencionista. La causa de esto es que la mayoría de los pacientes sometidos a este tratamiento se encontraban hemodinamicamente estables; incluso los pacientes con AAA roto que se sometieron a implante de endoprótesis abdominal, presentaban una rotura contenida permitiendo un adecuado tratamiento médico previo a intervencionismo. Situación que fue diferente en el grupo de pacientes sometidos a cirugía, en el que algunos pacientes requirieron un ingreso a quirófano de manera urgente.

La mortalidad general de en nuestro Instituto fue del 20%. El grupo con mayor letalidad fue el sometido a tratamiento médico con 10 pacientes (26.3%), seguido del grupo quirúrgico (25.7%). La elevada mortalidad en el grupo sometido a tratamiento médico se debió a que algunos pacientes se encontraban en malas condiciones generales, considerando que el riesgo de someterlos a tratamiento quirúrgico era demasiado alto. En el caso de la mortalidad en el grupo de pacientes tratados con cirugía, muchos se encontraron en presencia de aneurisma de aorta abdominal roto, o ameritaron tratamiento quirúrgico urgente lo que explica la elevada mortalidad en este grupo.

En el caso de los pacientes con AAA roto, 15 se trataron con cirugía, 12 de forma conservadora y 3 con endoprótesis. La explicación de la distribución del tratamiento es prácticamente la misma que para los AAA no rotos, entendiendo que los altos costos del procedimiento y el tipo de población de recursos limitados a los que está dirigida la atención médica de este Instituto, tiende a limitar el uso de endoprótesis aórticas en algunos pacientes.

En los pacientes con AAA roto, la mortalidad fue del 40% en los pacientes tratados con cirugía, y del 66.7% en el grupo de tratamiento médico. La presencia de AAA roto implica diagnóstico grave, con pronóstico malo a corto plazo para la vida. En el mundo la mortalidad quirúrgica de los pacientes con aneurisma abdominal roto es del: 26 al 64%, la mortalidad en nuestro Instituto se encuentra dentro de los rangos observados en otras partes del mundo.

Debido al limitado número de pacientes atendido por intervencionismo, no es adecuado hacer una comparación entre ambos métodos para valorar eficacia, en los pacientes con AAA roto, sin embargo este tipo de estudios es adecuado para formular hipótesis, como lo es la probabilidad de que el

tratamiento con implante de endoprótesis puede tener un lugar importante en la atención de pacientes con AAA roto, sin embargo se requieren estudios prospectivos que permitan valorar adecuadamente este fenómeno.

7. CONCLUSIONES.

De acuerdo con los hallazgos documentados en este trabajo, el comportamiento de los AAA es similar al de otras partes del mundo, compartiendo características clínicas a las ya reportadas como lo son la edad de inicio; y factores de riesgo como son hipertensión arterial sistémica, tabaquismo y dislipidemia. Independientemente de las limitantes anatómicas para el tratamiento intervencionista; existen en nuestro Instituto limitantes de carácter económico que impiden que el tratamiento intervencionista se pueda realizar de forma más frecuente, lo que hace difícil que se pueda realizar un estudio comparativo entre el tratamiento quirúrgico e intervencionista. Sin embargo la baja incidencia de complicaciones en este grupo de pacientes alienta a buscar apoyos económicos necesarios para poder realizar un estudio prospectivo que permita valorar de forma adecuada esta maniobra terapéutica. La mortalidad si bien sigue siendo elevada en los pacientes con AAA roto, no es mayor a la documentada a nivel internacional.

Bibliografía

1. O. Bonow, R., L. Mann, D., & P. Zipes, D. (2012). *Braunwald's Heart Disease*. Philadelphia: Elsevier.
2. K. Singh, K. H. Bønaa, B. K. Jacobsen, L. Bjørk, and S. Solberg (2001). Prevalence of and Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysms in a Population-based Study. *American Journal of Epidemiology*, 154, 236-44.
3. González Mendoza, B., & Velasco Ortega, E. C. (2007). Prevalencia de aneurismas periféricos en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. *Revista Mexicana de Angiología*, 31 (1), 7-10.
4. Rayt, H., Sutton, A., London, N., Sayers, R., & Bown, M. (2008). A Systematic Review and Meta-analysis of Endovascular Repair (EVAR) for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *Eur J VascEndovascSurg*, 36, 536-544.
5. A. Lederle, F., E. Wilson, F., R. Johnson, G., & al, e. (2002). Immediate Repair Compared With Surveillance Of Small Abdominal Aortic Aneurysms. *N Engl J Med*, 346 (19), 1437-1444.
6. M., L.G. Verhoeven, E., & Buth, J. (2004). A Randomized Trial Comparing Conventional and Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. *nengl j med*, 351 (16), 1607-18.
7. Prinssen, M., L.G. Verhoeven, E., & Buth, J. (2004). A Randomized Trial Comparing Conventional and Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. *nengl j med*, 351 (16), 1607-18.
8. Audra A, N., Gloviczki, P., & Kenneth J, C. (2001). Ruptured abdominal aortic aneurysms The excessive mortality rate of conventional repair. *Journal of Vascular Surgery*, 41-46.
9. Fink Josephi, G., Gutiérrez Vogel, S., Dena Espinoza, E., Hurtado López, L. M., & Zaldivar Ramírez, F. R. (2002). Tratamiento endovascular del aneurisma de la aorta abdominal en pacientes mayores de 60 años: morbi-mortalidad perioperatoria. *Cirujano General*, 24 (1), 34-39.
10. Salo, J. A., Soisalon-Soininen, S., Bondestam, S., & Mattila, P. S. (1999). Familial occurrence of abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med*, 130, 637-642.
11. Wilmink, A. B., Quick, C. R., Hubbard, C. S., & Day, N. E. (2000). The association between connective tissue laxity and the risk of an abdominal aortic aneurysm. *Eur J VascEndovascSurg*, 20, 290-295.
12. Lederle, F. A., Johnson, G. R., & Wilson, S. E. (2002). Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *J Am Med Assoc*, 287, 2968-2972.
13. Golledge, J., Muller, J., Daugherty, A., & Norman, P. (2006). Abdominal Aortic Aneurysm : Pathogenesis and Implications for Management. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*, 26, 2605-2613.

14. Chaikof, E. L., Brewster, D. C., & Dalman, R. L. (2009). The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. *Journal of Vascular Surgery*, 50 (8S), 2S-49S.
15. Quill, D. S., Colgan, M. P., & Summer, D. S. (1989). Ultrasonic screening for the the sizing of abdominal aortic aneurysm and its significance. *Surg Clin North Am*, 69, 713-20.
16. Graeve, A. H., Carpenter, C. M., & Edwards, W. S. (1982). Discordance in the sizing of abdominal aortic aneurysm and its significance. *Am J Surg*, 144, 627-34.
17. Tayal, V. S., Graf, C. D., & Gibbs, M. A. (2003). Prospective study of accuracy and outcome of emergency ultrasound for abdominal aortic aneurysm over two years. *AcadEmergMed*, 10, 867-71.
18. Zarnke, M. D., Gould, H. R., & Goldman, M. H. (1988). Computed tomography in the evaluation of the patient with symptomatic abdominal aortic aneurysm. *Surgery*, 103, 638-42.
19. Martin, R., Prince, M. D., & Dasika, L. (1995). Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography of abdominal aortic aneurysms. *J VascSurg*, 21, 656-69.
20. Brewster, D. C., Cronenwett, J. L., & Hallett, J. W. (2003). Guidelines for the Treatment of Abdominal Aortic Aneurysm. *Journal of Vascular Surgery*, 37 (5), 1106-1117.
21. Steinmetz, E. F., Buckley, C., & Shames, M. L. (2005). Treatment with simvastatin suppresses the development of experimental abdominal aortic aneurysms in normal and hypercholesterolemic mice. *Ann Surg*, 241, 92-101.
22. Sukhija, R., Aronow, W. S., & Sandhu, R. (2006). Mortality and size of abdominal aortic aneurysm at long-term follow-up of patients not treated surgically and treated with and without statins. *Am J Cardiol*, 97, 279-80.
23. Brophy, C. M., Tilson, J. E., & Tilson, D. (1989). Propranolol stimulates the crosslinking of matrix components in skin from the aneurysm-prone Blotchy mouse. *Journal of Surgical Research*, 46 (4), 330-32.
24. Investigators, T. P. (2002). Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: Results of a randomized trial. *Journal of Vascular Surgery*, 35 (1), 72-79.
25. Daugherty, A., Manning, M. W., & Cassis, L. A. (2000). Angiotensin II promotes atherosclerotic lesions and aneurysms in apolipoprotein E-deficient mice. *J. Clin. Invest*, 105, 1605-12.
26. Neptune, E. R., Frischmeyer, P. A., & Arking, D. E. (2003). Dysregulation of TGF-beta activation B, Ramirez F, Sakai LY, Dietz HC. Dysregulation of TGF-beta activation contributes to pathogenesis in Marfan syndrome. *Nat Genet*, 33, 407-11.
27. Lindholt, J. S., Ashton, H. A., & Scott, R. A. (2001). Indicators of infection with Chlamydia pneumoniae are associated with expansion of abdominal aortic aneurysms. *J VascSurg*, 34, 212-15.
28. Burkhardt, U., Zahn, R., & Hoffler, U. (2004). Antibody levels against Chlamydia pneumoniae and outcome of roxithromycin therapy in patients with acute myocardial infarction: results from a sub-

study of the randomised Antibiotic Therapy in Acute Myocardial Infarction (ANTIBIO) trial. *Z Kardiol*, 93, 671-78.

29. Grayston, J. T., Kronmal, R. A., & Jackson, L. A. (2005). Azithromycin for the secondary prevention of coronary events. *N Engl J Med*, 352, 1637-45.
30. Baxter, T., Terrin, M., & Dalman, R. (2008). Medical Management of Small Abdominal Aortic Aneurysms. *Circulation*, 117, 1883-1889.
31. Petrinec, D., Holmes, D. R., & Reilly, J. M. (1996). Doxycycline inhibition of aneurysmal degeneration in an elastase-induced rat model of abdominal aortic aneurysm: preservation of aortic elastin associated with suppressed production of 92 kD gelatinase. *J Vasc*, 23, 336-46.
32. Griffiths, M., Cordingley, J., & Price, S. (2010). *Cardiovascular Critical Care*. Oxford: Wiley-Blackwell.