



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL
SIGLO XXI "DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIÉRREZ"**

**"TROMBO INTRALUMINAL COMO FACTOR DE RIESGO PARA LA RUPTURA
TEMPRANA DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL INFRARRENAL EN
PACIENTES ATENDIDO EN LA UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI "DR. BERNARDO SEPULVEDA
GUTIÉRREZ" DURANTE EL 2017 AL 2021"**

**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE ANGIOLOGÍA Y
CIRUGÍA VASCULAR**

PRESENTA:

DR. MIGUEL ALFREDO LEAL GUTIÉRREZ

TUTOR PRINCIPAL:

DR. JOSÉ ÁNGEL BARAJAS COLÓN

CO-TUTOR:

DR. JUAN RAMÓN AYALA RAMÍREZ

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD MX A 9 DE AGOSTO DE 2022



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.

Investigadores de tesis

Investigador:

Dr. Miguel Alfredo Leal Gutiérrez

Médico residente de la subespecialidad de Angiología y Cirugía vascular.

Departamento de Angiología y Cirugía vascular

UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI “Dr.

Bernardo Sepulveda Gutiérrez”

Correo electrónico: lealgmiguel@gmail.com

Directores de tesis:

Dr. José Ángel Barajas Colón Matrícula: 98362448

Médico no familiar subespecialista en Angiología y Cirugía vascular

Departamento de Angiología y Cirugía vascular

UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI “Dr.

Bernardo Sepulveda Gutiérrez”

Teléfono: 55 5627 6900, Extensión: 21618

Correo electrónico: jos.abc30@gmail.com

Dr. Juan Ramón Ayala Ramírez Matrícula 99274849

Médico no familiar especialista en Radiología e Imagen

Departamento de Radiología e Imagen

UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI “Dr.

Bernardo Sepulveda Gutiérrez”

Teléfono: 55 5627 6900, Extensión: 21313

Correo electrónico: jayala_ramirez@hotmail.com

Hoja de abreviaturas

AAA: Aneurisma de aorta abdominal.

ILT: Trombo intraluminal.

rAAA : Aneurisma de aorta abdominal roto.

nrAAA: Aneurisma de aorta abdominal no roto.

VSMC: Células del músculo liso vascular.

MMP: Metaloproteinasas.

FEA: Análisis del elemento finito.

PWS: Tensión máxima de la pared.

PWRR: Riesgo máximo de ruptura de la pared.

RRED: Diámetro equivalente al riesgo de ruptura.

¹⁸F-FDG: 18-fluorodesoxiglucosa.

Resumen:

Trombo intraluminal como factor de riesgo para la ruptura temprana de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI “Dr. Bernardo Sepulveda Gutiérrez” durante el 2017 al 2021.

Antecedentes: El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es la expansión gradual de la región distal de la Aorta. La ruptura de AAA tiene una alta mortalidad y morbilidad, causando al menos 10, 000 muertes por año en los Estados Unidos y 15,000 muertes por año en Europa. En consecuencia, la necesidad de una evaluación objetiva e identificar los factores de riesgo que impactan en la ruptura del AAA es fundamental para el adecuado manejo integral del paciente. De los factores involucrados en la patogenia del AAA, el papel potencial del trombo intraluminal (ILT) se ha convertido en un área de interés para la investigación actual. Hasta hace poco, se pensaba que el ILT no oclusivo era inerte, actualmente sabemos que ILT es un material complejo que contiene muchas células inflamatorias activas y enzimas proteolíticas, que podría estar implicado en la ruptura del AAA.

Objetivo: Determinar si el ILT representa un factor de riesgo significativo para la ruptura de AAA infrarrenal, mediante cuantificación de las propiedades geométricas del AAA por Angiotomografía en la UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI “Dr. Bernardo Sepulveda Gutiérrez”.

Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio de cohorte analítico, observacional, retrospectivo y transversal.; los pacientes fueron identificados con diagnóstico de

AAA y categorizados por el diámetro máximo del aneurisma y el estado de ruptura: pequeños (<55mm) o grandes (>55 mm) y rotos (rAAA) y no rotos (nrAAA). La anatomía tridimensional del AAA se reconstruyó digitalmente a partir de angiotomografía de cada paciente. Luego se cuantificaron las propiedades geométricas del AAA, incluido el grosor normalizado del ILT (grosor medio del ILT/diámetro máximo) y el % de volumen (100 volumen del ILT/volumen total del AAA).

Recursos e infraestructura: Se utilizaron recursos del Instituto Mexicano del Seguro Social como archivo clínico y programas de visualización de estudios de imagen desde donde se obtuvo información para la generación de la base de datos, así como equipo de cómputo personal y motores de búsqueda en línea para integración del marco teórico.

Experiencia de grupo: El asesor cuenta con la capacidad necesaria para los criterios a manejarse en el protocolo de investigación, así como de los conocimientos en Metodología, el investigador asociado con la capacidad de realizar estudios de investigación y se encargará de recolectar los datos.

Tiempo de desarrollo del estudio: La observación de los fenómenos comprendió el periodo entre Enero de 2017 a Enero 2021.

Resultados: Se obtuvo una muestra total 77 pacientes, de los cuales 22 (28.57%) fueron rAAA y 55 (71.42%) fueron no rAAA. Las dimensiones espaciales del ILT correlacionaron débilmente con el diámetro del AAA. Se realizó prueba de chi cuadrada para relacionar el ILT con el riesgo de ruptura, en donde se obtuvo una $p=0.518$.

Conclusiones: En este estudio no se encontró una relación significativamente estadística entre el volumen y grosor del ILT con el riesgo de ruptura del AAA; sin embargo este estudio da pie no a cambiar los criterios de tamaño para la reparación del AAA, sino más bien identificar las características propias que se asocian con una ruptura temprana del AAA.

Palabras clave. Aneurisma, Angiotomografía, Trombo intraluminal.

Índice

I.	Título _____	I
II.	Investigadores de tesis _____	II
III.	Hoja de abreviaturas _____	III
IV.	Resumen _____	IV
V.	Índice _____	VII

Capítulo 1. Definición del problema

1.1	Introducción _____	1
1.2	Marco teórico _____	4
1.3	Planteamiento del problema _____	12
1.4	Justificación _____	13
1.5	Objetivos _____	14
1.6	Hipótesis _____	15

Capítulo 2. Material y métodos

2.1	Tipo de estudio _____	16
2.2	Fecha de estudio _____	16
2.3	Universo de estudio _____	16
2.4	Unidades de observación _____	16
2.5	Muestreo _____	17
2.6	Lugar de estudio _____	17
2.7	Criterios de selección _____	18

2.8 Variables	19
2.9 Procedimiento	23
2.10 Análisis de la información	26
2.11 Aspectos éticos	27
Capítulo 3. Resultados	30
Capítulo 4. Discusión	38
Capitulo 5. Conclusiones	40
Capitulo 6. Bibliografía	41

1. Definición del problema

1.1 Introducción

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es la expansión gradual de la región distal de la Aorta. El número total de personas con AAA es estimado en 1.1 millones, en edades entre los 50 y 85 años en los Estados Unidos, con una prevalencia del 1.4%.⁽¹⁾ En cuanto a epidemiología en México, hay muy poca información reportada; sin embargo Enrique-Vega, et al realizaron un estudio prospectivo en 144 pacientes encontrando una prevalencia del 8.4%.⁽²⁾ Así, como Hinojosa, et al reportaron como resultado de un escrutinio ultrasonográfico, hasta el 2018 una prevalencia del 8.4%. ⁽³⁾

Múltiples factores de riesgo contribuyen a la patogénesis del AAA, incluyendo genéticos, hábito tabáquico, cifras tensionales elevadas, diabetes mellitus e hiperlipidemia.⁽⁴⁾ La ruptura de AAA tiene una alta mortalidad y morbilidad, causando al menos 10, 000 muertes por año en los Estados Unidos y 15,000 muertes por año en Europa.⁽⁵⁾ Este riesgo de ruptura puede ser minimizado con la reparación electiva del mismo. ⁽⁴⁾

En consecuencia, existe la necesidad de una evaluación objetiva del riesgo de ruptura del aneurisma que pueda predecir de manera confiable aquellos AAA con el riesgo más alto y ayudar a seleccionar a los pacientes que necesitan intervención.

Actualmente, el diámetro máximo del aneurisma se utiliza como un límite de riesgo relevante para ruptura del mismo. ^(4,6) En general, aneurismas pequeños

(diámetro <5.0 cm en mujeres o < 5.5 cm en hombres) y de expansión lenta (> 0.3 cm/año) son menos propensos a romperse.

Lo anterior demostrado en el estudio ADAM en el cual se asignó aleatoriamente a pacientes de 50 a 79 años con aneurismas de aorta abdominal de 4 a 5.4 cm de diámetro que no tenían alto riesgo quirúrgico para someterse a reparación quirúrgica abierta del aneurisma posterior al diagnóstico o para vigilancia mediante ultrasonografía o tomografía computarizada cada seis meses. Con reparación reservada para aneurismas que se volvieron sintomáticos o alcanzaron diámetro de 5.5 cm. El seguimiento osciló entre 3.5 y 8.0 años. En donde se concluyó que la supervivencia no favoreció la reparación inmediata en ninguno de los subgrupos preespecificados definidos por la edad o el diámetro del aneurisma al ingreso. Estos resultados se obtuvieron a pesar de una baja mortalidad operatoria total del 2.7% en el grupo de reparación inmediata. Tampoco hubo una reducción en la tasa de muerte relacionada con el aneurisma aórtico abdominal en el grupo de reparación inmediata (3%) en comparación con el grupo de vigilancia (2.6%). Once pacientes en el grupo de vigilancia tuvieron ruptura de aneurismas aórticos abdominales (0.6% al año), lo que resultó en siete muertes. La tasa de hospitalización relacionada con el aneurisma de la aorta abdominal fue un 39% más baja en el grupo de vigilancia. (7)

No obstante, no todos los pacientes pueden categorizarse correctamente usando el diámetro máximo del AAA, como lo ilustran los resultados encontrados en el estudio de aneurismas pequeños del Reino Unido donde se demuestra que

cada año el 2% de los aneurismas pequeños se rompen, mientras que ~80% de los aneurismas grandes permanecen estables. (4,8) Por lo tanto, se deben encontrar índices diagnósticos específicos adicionales para estimar mejor el riesgo de ruptura del aneurisma.

1.2 Marco teórico

El desarrollo de un AAA es un proceso multifactorial trombótico, inflamatorio y hemodinámico complejo que finalmente conduce a la remodelación del tejido conectivo de la pared aórtica, lo que resulta en expansión y ruptura.(9) La naturaleza inflamatoria del proceso se evidencia por la infiltración de leucocitos, linfocitos , y macrófagos; con la apoptosis de las células del músculo liso vascular (VSMC).(9) Esta inflamación se asocia con un aumento de la actividad proteolítica, principalmente debido a los efectos de las metaloproteinasas (MMP), las serina proteasas y las citocinas.(10) Se cree que todas afectan la síntesis y degradación de la elastina y el colágeno, lo que lleva a cambios irreversibles en la matriz aórtica.(11) Se cree que la degradación de la elastina es el paso inicial para la expansión del AAA y que la degradación proteolítica del colágeno es el paso final que lleva a la ruptura.

Los cambios en la pared aórtica en los AAA son similares a los de la aterosclerosis y comparten algunas similitudes con la trombosis arterial típica. Sin embargo, los AAA representan una forma de enfermedad aterotrombótica caracterizada, no solo por la degradación de la matriz, sino también por la formación de trombo intraluminal (ILT) no oclusivo.(12) Este ILT rara vez emboliza; sin embargo, cuando eso ocurre, la morbilidad es alta.(13) A diferencia de la aterosclerosis, en la que puede ocurrir remodelación y resolución de la lesión arterial, el proceso aterotrombótico en los AAA, una vez iniciado, no se resuelve y, en última instancia, puede conducir a la ruptura del vaso.

De los factores involucrados en la patogenia del AAA, el papel potencial del ILT se ha convertido en un área de interés para la investigación actual. Hasta hace poco, se suponía que el ILT no oclusivo era inerte y que se acumulaba pasivamente debido a los cambios hemodinámicos causados por la expansión aórtica. Ahora se sabe que ILT es un material complejo que contiene muchas células inflamatorias activas y enzimas proteolíticas.

El ILT es una estructura compleja de fibrina, infiltrada por una red continua de canalículos, plaquetas, glóbulos rojos y otras células hematopoyéticas. (14) Se encuentra dentro del saco del 75% de los AAA clínicamente relevantes (15), pero su papel en el riesgo de ruptura del AAA es muy discutido y no se comprende por completo. Se ha informado que el ILT permite la transmisión de toda la presión arterial media a la pared del AAA (16)y, al mismo tiempo, reduce significativamente la tensión en la pared. (17–19) Thubrikar et al. (2003) propusieron que aunque el ILT puede no reducir la presión en la pared, su estructura fibrosa compleja puede reforzar la pared, reduciendo así la tensión del AAA y el riesgo general de ruptura. Esta hipótesis también fue apoyada por Polzer et al. (2012) quienes luego de modelar el ILT como un material poroelástico, capaz de transmitir la presión sanguínea a la pared, reportaron una reducción en el estrés en la pared. Además del papel de ILT en la transmisión de presión, se cree que su compleja estructura biológica es responsable de la degradación proteolítica (20) e hipóxica (21) de la pared, resultando en una pared más delgada y de fuerza disminuida.

Por lo tanto, no está claro si el ILT aumenta o disminuye el riesgo de ruptura de AAA. Una revisión reciente de la biomecánica AAA destacó la falta de datos mecánicos del ILT; “ha habido estudios limitados sobre las propiedades mecánicas del trombo intraluminal” como una necesidad específica para mejorar nuestra comprensión de la influencia de ILT in vivo. (22)

Estructura del ILT

A diferencia del trombo agudo típico, el ILT asociado con los AAA es claramente diferente, con dos tipos predominantes: continuo y discreto.(23) El ILT continuo es más homogéneo y uniforme en la inspección macroscópica. El ILT discreto es el tipo más común, con tres capas distintas, conocidas como luminal, media y abluminal, que tienen demarcaciones nítidas y uniones débiles entre las capas adyacentes. El ILT discreto tiene la apariencia de depositarse gradualmente con el tiempo.(22) Debajo del ILT discreto, y adyacente a la pared del AAA, suele estar presente una capa fluida de función no conocida.(23) Cada capa de ILT discreto varía en color, con el capa luminal más característicamente roja por una mayor proporción de eritrocitos, similar a la del trombo típico, con poca actividad fibrinolítica.(24) (25–27) Las capas media y abluminal son acelulares y tienen mayor densidad hacia el lado abluminal, lo que refleja generaciones más antiguas de ILT.(28) Estas capas tienden a ser de color amarillo a marrón, lo que refleja el aumento de degeneración eritrocitaria.

El depósito de fibrina se produce de manera uniforme en todo el ILT; sin embargo, la fibrinólisis es más activa en las regiones abluminales.(12,23)

Con el tiempo, el ILT discreto parece madurar y desarrollar canales conocidos como canalículos. Estos canalículos conectan las capas luminal y abluminal en una red continua que podría permitir la penetración de varios tipos de células en el ILT, incluso después de que se haya establecido bien.(14) Los tipos de células que se encuentran en los canalículos de la capa luminal son típicamente plaquetas degranuladas y macrófagos. Los macrófagos no parecen estar atrapados pasivamente en ILT, debido a que no se han encontrado datos de necrosis o apoptosis.(14) La tinción histológica e inmunofluorescente mostró una población de macrófagos activados distinta dentro de ILT luminal.(29) Estos macrófagos similares a fibrocitos expresan CD45, pero carecen de CD34 y FLK1, lo que sugiere una población única de células no derivadas del endotelio aórtico. Estos macrófagos secretan varias citocinas antiinflamatorias, a diferencia de los macrófagos de la adventicia, que producen óxido nítrico e intermediarios de especies reactivas de oxígeno.(9) Se desconoce la contribución exacta de esta población única de macrófagos a la formación de ILT.

No está claro por qué dos tipos muy diferentes de ILT están presentes en los AAA ni si los ILT continuos y discretos difieren en términos de propiedades físicas, bioactividad, patrones y tiempo de depósito, o su contribución potencial al crecimiento o ruptura del AAA. El mecanismo de deposición no se entiende completamente. Sin embargo, el patrón de depósito de ILT parece depender de la

forma y la hemodinámica del AAA.³¹ El inicio del depósito macroscópico de ILT parece comenzar solo después de que la expansión aórtica haya cambiado la geometría hasta el punto en que las condiciones hemodinámicas favorecen un depósito significativo de plaquetas y eritrocitos.³² Aunque ILT puede cambiar el patrón de depósito con la remodelación y el crecimiento de AAA,³³ generalmente continúa acumulándose y rara vez se resuelve.³⁴

Propiedades mecánicas y hemodinámicas del ILT

Humphrey et al (22) han escrito una excelente revisión con una discusión más detallada sobre la biomecánica de ILT en AAA. En resumen, se ha sugerido que los ILT podrían desempeñar un papel protector en la formación de AAA al resistir la tensión. En un estudio multicéntrico retrospectivo, se utilizó el análisis del elemento finito (FEA) para calcular la tensión máxima de la pared (PWS), el riesgo máximo de ruptura de la pared (PWRR), el diámetro equivalente al riesgo de ruptura (RRED) y el volumen ILT en angiotomografías de 13 pacientes con ruptura de AAA (RAAA) que tuvieran tomografía previa a la ruptura para comparación.⁽³⁰⁾ Se incluyó en el análisis un grupo de control de pacientes sin RAAA de un diámetro similar. Las angiotomografías previas a la ruptura mostraron PWRR y RRED significativamente mayores en comparación con los del grupo de control. Los RAAA mostraron los mayores diámetros máximos, PWRR y RRED. Sin embargo, solo la mitad mostró ruptura en sitios que se correlacionaron con las ubicaciones de PWRR previas a la ruptura.⁽³⁰⁾ No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para el PWS y el volumen del ILT; sin embargo, el software del FEA no pudo medir el

espesor variable de ILT dentro de los AAA.(30) Por lo tanto, no fue posible considerar ninguna correlación entre PWS, PWRR o RRED y la ubicación de la ruptura del AAA o el sitio de máxima deposición de ILT.

Tong et al (31) realizaron pruebas biaxiales en ILT y sugirieron que con el aumento de la edad de ILT, se produjo una disminución de la anisotropía mecánica, lo que sugiere una mayor propensión a la disección de ILT con el tiempo. Esta mayor propensión a la disección del ILT podría explicar la fisuración del contraste en el ILT grueso, que en ocasiones se ha visto como un signo temprano de ruptura inminente del AAA (32). Además, las pruebas mecánicas de la pared aórtica subyacente a los ILT más antiguos mostraron un aumento en la anisotropía, lo que sugiere una pérdida de fuerza en estas regiones. Estos datos sugieren que, aunque inicialmente el ILT podría proporcionar alguna forma de protección contra la tensión de la pared alta, el envejecimiento del ILT hace que pierda esta capacidad. Por lo tanto, cualquier ventaja biomecánica del ILT en la reducción de PWS podría verse contrarrestada por el debilitamiento de la pared AAA con el tiempo.

ILT y riesgo de ruptura

En un estudio de autopsia, se encontró que los AAA normalmente se rompen en regiones de abundante ILT en el 80% de los casos.⁹ Kazi et al (33) demostraron que la pared aórtica debajo de ILT es más delgada, tiene mayor infiltrado inflamatorio, mayor apoptosis de VSMC y una mayor cantidad de matriz extracelular degradada. La evidencia preliminar indicó que la cantidad de ILT en los AAA se

asoció con un crecimiento acelerado y riesgo de ruptura. (34), (35–37) Pillari et al demostraron un aumento sincrónico en los volúmenes de ILT con el crecimiento de AAA a 7 cm. Por el contrario, después de 7 cm, la expansión aórtica no se asoció con un aumento en el volumen de LTI, lo que sugiere que las condiciones hemodinámicas y procoagulantes ya no favorecen el depósito de ILT y/o que el estadio avanzado de crecimiento del AAA no está relacionado con la presencia de ILT. (38)

Por el contrario, Golledge et al (39) compararon las RAAA con las no RAAA en cuanto al tamaño y no encontraron diferencias en el grosor del ILT. Kontopodis et al (40) demostraron que el ILT era más simétrico en las RAAA pero estaba ligeramente reducido en el sitio de ruptura. Qiu et al (41) correlacionaron la localización de la rotura con el contenido del ILT en una pequeña serie de RAAA. Aunque su pequeño estudio mostró ubicaciones de ruptura variables, los AAA con ILT grueso se rompieron en tamaños significativamente más pequeños que aquellos sin ILT, y la ruptura fue más común en AAA que contenían ILT en comparación con aquellos que no tenían. (41)

Vorp et al (21) plantearon la hipótesis de que el depósito de ILT podría conducir a un entorno relativamente hipóxico con mayor actividad proteolítica en la pared aórtica más cercana al depósito de ILT grueso. En circunstancias normales, la oxigenación de la pared aórtica y los nutrientes alcanzan la media y la adventicia por difusión desde la luz y dependen menos de los proporcionados por los vasos vasorum de la adventicia. (42) Con el aumento de la inflamación de la pared aórtica,

los vasa vasorum se dilatan para mantener la integridad del vaso. (43) En apoyo de la teoría de la hipoxia, Vorp et al (44) demostraron que el ILT grueso tenía una presión de oxígeno más baja en comparación con las áreas con ILT delgado y resultó en una mayor inflamación, mayor péptido específico de hipoxia y una disminución de la fuerza de tensión. (44)

Además, se ha demostrado que los macrófagos sometidos a hipoxia aumentan su reactividad (45) y promueven la producción de elastasa. (46) Se ha demostrado que la hipoxia tiene un efecto perjudicial sobre la matriz extracelular, (47) en particular, los fibroblastos hipóxicos producen menos colágeno porque el oxígeno es un requisito para la hidroxilación de la prolina. (48)

La tomografía por emisión de positrones con 18-fluorodesoxiglucosa (18F-FDG) puede detectar leucocitos activados al competir con la glucosa por la captación en células metabólicamente activas. Xu et al (49) demostraron que la captación de 18F-FDG se correlacionó positivamente con regiones de alto estrés en la pared en RAAA y no RAAA y que la ubicación de la ruptura se asoció con regiones de mayor actividad metabólica. Huang et al (50) demostraron que en los no RAAA pequeños, la actividad de la 18F-FDG era más alta en las regiones de ILT grueso y con mayor tensión mecánica de la pared predicha por FEA, lo que sugiere que las regiones con mayor ILT tienen una mayor actividad inflamatoria.

1.3 Planteamiento del problema

El aneurisma de aorta abdominal roto es la patología vascular más importante por su elevada morbilidad y mortalidad; así como el alto costo que estos generan al sistema de salud de México. El uso de nuevos métodos diagnósticos de imagen, han permitido evaluar de manera integral dicha patología; tanto en el diagnóstico, como en la toma de decisiones terapéuticas.

Actualmente el diámetro máximo del aneurisma, se utiliza como estimación de riesgo de ruptura; sin embargo el hecho de que haya ruptura de aneurismas pequeños y los grandes permanezcan estables; es indicativo de que existe la necesidad de una evaluación objetiva e individualizada para estimar de manera más fidedigna y reproducible el riesgo de ruptura del aneurisma, y así poder ofrecer tratamiento quirúrgico definitivo a los pacientes que lo ameriten, reduciendo de manera significativa la mortalidad de dicha patología.

1.4 Justificación

Debido a la alta morbilidad y mortalidad de los pacientes con aneurismas de aorta abdominal infrarrenal rotos; así como el alto costo que estos generan al sistema de salud de México. Existe la necesidad de una evaluación objetiva e individualizada para determinar nuevos índices para la estimación del riesgo de ruptura e identificar los factores de riesgo que impactan en la historia natural del AAA; y así predecir de manera fidedigna aquellos AAA con el más alto riesgo de ruptura y de esa manera ampliar los criterios terapéuticos para seleccionar de manera asertiva a aquellos pacientes que ameriten intervención quirúrgica y aquellos que únicamente ameriten seguimiento con controles tomográficos y control de factores de riesgo.

1.5 Objetivos

Objetivo principal

El objetivo principal de estudio es determinar la estimación de riesgo de ruptura de AAA infrarrenal, a través de la cuantificación de las propiedades geométricas del AAA, incluyendo la presencia o no de trombo intraluminal, el porcentaje, el grosor normalizado, y el volumen de este en los pacientes con diagnóstico de AAA infrarrenal de la UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI “Dr. Bernardo Sepulveda Gutiérrez”.

Objetivos específicos

1. Determinar la estimación de riesgo de ruptura de AAA a través de la presencia, grosor normalizado y volumen del ILT.
2. Determinar si la presencia, grosor normalizado y volumen del ILT representan un factor protector para ruptura de AAA.

1.6 Hipótesis

Hipótesis nula

La presencia de trombo intramural en el AAA no representa un factor de riesgo para la ruptura del mismo, por lo tanto la cuantificación de las propiedades geométricas del AAA, incluyendo la presencia o no de trombo intraluminal, el porcentaje, el grosor normalizado y el volumen del mismo, no se pueden considerar como nuevos índices predictivos para la estimación de riesgo individualizado de ruptura de AAA.

Hipótesis alternativa

La presencia de trombo intramural en el AAA representa un factor de riesgo para la ruptura del mismo, por lo tanto, la cuantificación de las propiedades geométricas del AAA, incluyendo la presencia o no de trombo intraluminal, el porcentaje, el grosor normalizado y el volumen del mismo, se pueden considerar como nuevos índices predictivos para la estimación de riesgo individualizado de ruptura de AAA y por ende ofrecer el tratamiento quirúrgico oportuno a los pacientes con el más alto riesgo.

2. Material y métodos

2.1 Tipo de estudio

Se trató de un estudio de cohorte analítico, observacional, retrospectivo y transversal.

2.2 Fecha de estudio

La observación de los fenómenos comprendió el periodo entre Enero de 2017 a Enero 2021.

2.3 Universo de estudio

Expedientes y angiotomografías de los pacientes derechohabientes al Instituto Mexicano del Seguro Social, que fueron ingresados en admisión continua y consulta externa del servicio de Angiología y Cirugía vascular con diagnóstico de Aneurisma de aorta abdominal infrarrenal con y sin mención de ruptura.

2.4 Unidades de observación

Expedientes y angiotomografías de los pacientes derechohabientes con diagnóstico de Aneurisma de Aorta abdominal infrarrenal con y sin mención de ruptura en el servicio de Angiología y Cirugía vascular de la UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI “Dr. Bernardo Sepulveda Gutiérrez” durante el periodo comprendido de Enero de 2017 a Enero 2021.

2.5 Muestreo

Para el presente estudio y dadas las opciones de sistematización de las unidades de observación y el planteamiento inferencial por parte del investigador se efectuó un muestreo de tipo no probabilístico aleatorio simple, a partir de los expedientes y angiotomografías existentes en el servicio de Angiología y Cirugía vascular.

2.6 Lugar de estudio

El presente estudio de investigación se llevó a cabo en la UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI “Dr. Bernardo Sepulveda Gutiérrez”, el cual se encuentra en la Ciudad de México, con domicilio en Avenida Cuauhtemoc 3030, Colonia Doctores, Delegación Cuauhtemoc, Ciudad de México.

2.7 Criterios de selección

Criterios de inclusión

Todos los pacientes de la consulta externa y de admisión continua del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular de la UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI “Dr. Bernardo Sepulveda Gutiérrez”, con diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal con y sin mención de ruptura.

Criterios de exclusión

- Pacientes con inestabilidad hemodinámica y riesgo inminente de muerte secundario a sospecha clínica de ruptura de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal y requerían tratamiento quirúrgico de urgencia.
- Pacientes con Aneurismas micóticos, tóxicos o aneurisma puro de arterias iliacas.

2.8 Variables

2.8.1 Definición operacional de las variables

Nombre de la variable	Tipo	Definición conceptual	Definición operacional	Escala	Fuente
Sexo	Independiente	Conjunto de caracteres que diferencian al hombre de a mujer, que hacen referencia al genero	Femenino Masculino	Cualitativa Dicotómica Nominal	Hoja de recolección de datos
Edad	Independiente	Tiempo de vida de una persona en años	Registro de la edad en años a partir del expediente clínico	Cuantitativa Discreta	Hoja de recolección de datos
Hiperlipidemia	Independiente	grupo de alteraciones del metabolismo de las grasas que se caracteriza por dar lugar a un aumento de una o varias fracciones lipídicas en la sangre.	- Hipercolesterolemia - Hipertrigliceridemia -Mixta	Cuantitativa discreta	Expediente clínico

Tabaquismo	Independiente	Es la adicción al tabaco provocada, principalmente, por uno de sus componentes activos: la nicotina	-Si -No	Cualitativa dicotómica	Expediente clínico
Diabetes Mellitus	Independiente	trastorno en el que el organismo no produce suficiente cantidad de insulina o no responde normalmente a la misma, lo que provoca que las concentraciones de glucosa en sangre sean	-Presente -Ausente	Cualitativa dicotómica	Expediente clínico

		anormalmente elevadas.			
Hipertensión arterial sistémica	Independiente	Se define como una elevación continuada de la presión en las arterias.	-Presente -Ausente	Cualitativa dicotómica	Expediente clínico
Cardiopatía Isquémica	Independiente	Trastorno en donde parte del miocardio recibe una cantidad insuficiente de sangre y oxígeno; surge de manera específica cuando hay un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la necesidad de éste por dicha capa muscular.	-Presente -Ausente	Cualitativa dicotómica	Expediente clínico

Diámetro axial máximo aórtico	Dependiente	Dilatación de la aorta	-mm	Cuantitativa continua	Tomografía
Grosor del trombo intrauminal	Dependiente		-mm	Cuantitativa continua	Tomografía
Trombo intraluminal	Dependiente		-mm	Cuantitativa continua	Tomografía
Volumen del trombo intraluminal	Dependiente		-Porcentaje	Cuantitativa continua	Tomografía
Grosor normalizado del trombo intraluminal	Dependiente		-mm	Cuantitativa continua	Tomografía

2.9 Procedimiento

Información del paciente: Los pacientes tratados en nuestra institución por AAA infrarrenal con y sin mención de ruptura de 2017 a 2021 fueron identificados retrospectivamente mediante la búsqueda de los casos a través de la revisión del registro obtenidos de los censos del archivo clínico de la UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI “Dr. Bernardo Sepulveda Gutiérrez” del periodo previamente descrito.

Se excluyeron los pacientes con aneurismas micóticos, torácicos o ilíacos puros. Todos los pacientes tenían morfología de aneurisma fusiforme.

Los pacientes se clasificaron en cuatro grupos: aquellos con AAA roto pequeño (< 55 mm), AAA no roto pequeño (< 55 mm), AAA roto grande (> 55 mm) y AAA no roto grande (> 55 mm). Por lo tanto, los pacientes que se rompieron en tamaños pequeños (roto pequeños AAA, <55 mm) se caracterizaron como pacientes con aneurismas de alto riesgo y se compararon con pacientes en los otros tres grupos (grupos pequeños no rAAA, grandes rAAA y grandes no rAAA), que no se rompieron en tamaños pequeños y, por lo tanto, indicó pacientes con menor riesgo.

Los datos clínicos y demográficos tales como edad, sexo, hiperlipidemia, tabaquismo, Diabetes mellitus, Hipertensión arterial sistémica y Cardiopatía isquémica se obtuvieron del expediente clínico.

Reconstrucción AAA: Las angiotomografías se realizaron con un Tomógrafo MultiCorte Toshiba Aquilon, con cortes de 0.5 mm y segmentación desde debajo de las arterias renales hasta la bifurcación aórtica utilizando el software Vitrea Versión 5.2.481.4004 de Vital Images Inc Copyright 2010.

Se generaron dos puntos a partir de la tomografía computarizada de cada paciente, que representan la interfaz lumen-ILT y la interfaz ILT-pared. Aunque se sabe que el grosor de la pared aórtica varía, debido a la calidad y resolución de la tomografía computarizada, no fue posible extraer con precisión el grosor de la pared específico del paciente. Un espesor uniforme de 2.0 mm es una aproximación comúnmente utilizada en otros estudios; por lo tanto, en cada caso, desplazamos la pared exterior 2.0 mm desde la interfaz ILT-pared en el plano de exploración angiotomográfica.

Análisis geométrico: Además de nuestra clasificación de aneurismas por diámetro axial máximo, analizamos la cantidad y distribución del ILT dentro del AAA. El grosor del ILT a lo largo del AAA se aproximó a partir de cortes de imágenes midiendo la distancia entre los puntos de la luz y la pared interna. El grosor medio del ILT para cada paciente se normalizó posteriormente al diámetro del AAA del paciente utilizando la siguiente ecuación:

$$\text{Grosor normalizado ILT} = \text{Grosor medio ILT} / \text{Diámetro axial máximo} \quad (1)$$

Además, calculamos los volúmenes del ILT y de la luz y calculamos el porcentaje del volumen total del aneurisma ocupado por el ILT para cada paciente:

$$\text{Volumen ILT (\%)} = 100 \text{ volumen ILT} / (\text{volumen ILT} + \text{volumen del lumen})$$

(2)

La información se concentró en una base de datos de Excel para su posterior análisis estadístico. Se realizó la recolección final de los datos observados y la información recolectada se integrará en una base de datos estadística electrónica, realizando el análisis de datos y emitiendo las conclusiones de la presente investigación.

2.10 Análisis de la información

Posterior a la recolección y evaluación de información fueron capturados los resultados de las unidades de observación en una hoja de recolección electrónica (hoja(s) de cálculo) de Microsoft Excel Office 365 para Mac y así desarrollar una base de datos suficiente y precisa para efectuar una vez concluido el análisis estadístico utilizando la paquetería SPSS IBM Statistics 24 en español.

Para el análisis estadístico descriptivo, fueron utilizadas medidas de tendencia central (media, porcentaje) y de dispersión (desviación estándar, rango) que nos permitieron determinar las características demográficas de la población objetivo dentro del periodo de estudio y concluir los objetivos específicos del mismo. Y Pruebas de chi cuadrada para las variables independientes con el fin de evaluar las medias de ambos grupos.

La presentación de los datos fue a través de herramientas de estadística descriptiva, a criterio del investigador, asimismo utilizamos herramientas graficas generadas Microsoft Excel Office 365 para Mac en como gráficos de barras.

2.11 Aspectos éticos

El presente trabajo de investigación se llevará a cabo en seleccionar, con base al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, que se encuentra vigente actualmente en el territorio de los Estados Unidos Mexicanos:

Título Segundo: De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos,
Capítulo I Disposiciones Comunes, en los artículos 13 al 27.

Así como también acorde a los códigos internacionales de ética: Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio 1964 y enmendada por la 29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre de 1975; 35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre 1983; 41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre 1989; 48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, octubre 1996; 52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, octubre 2000; Nota de Clarificación, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002; Nota de Clarificación, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004; 59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008; 64ª Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013.

El presente trabajo se presentará ante el Comité de Investigación en Salud (CIS 3401) y ante el Comité de Ética en Investigación en Salud (CEI 3401-8) del Centro Médico Nacional Siglo XXI en la Ciudad de México, mediante el Sistema de Registro

Electrónico de la Coordinación de Investigación en Salud (SIRELCIS) para su evaluación y dictamen.

El presente estudio cumple con los principios recomendados por la Declaración de Helsinki, las Buenas Prácticas Clínicas y la normatividad institucional en materia de investigación (Norma 2000-001-009 del IMSS); así también se cubren los principios de: Beneficencia (los actos médicos deben tener la intención de producir un beneficio para la persona en quien se realiza el acto), No maleficencia (no infringir daño intencionalmente), Justicia (equidad – no discriminación) y Autonomía (respeto a la capacidad de decisión de las personas y a su voluntad en aquellas cuestiones que se refieren a ellas mismas), tanto para el personal de salud, como para los pacientes, ya que el presente estudio contribuirá a conocer y documentar las repercusiones que representan este tipo de lesiones en la calidad de vida de los pacientes. Contribuye además abriendo una línea de investigación donde se pueda, eventualmente, evaluar las repercusiones incluso económicas que representan para los pacientes, sus familias y para el Instituto por las limitaciones funcionales que pueda presentar los pacientes en su calidad de vida. Acorde a las pautas del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud publicada en el Diario Oficial de la Federación sustentada en el artículo 17, numeral I, se considera una investigación **sin riesgo**.

Por lo anterior, no requiere de Carta de Consentimiento Informado, se solicitará carta de excepción de carta de consentimiento informado en protocolos retrospectivos. La información obtenida será con fines de la investigación, así como los datos de los pacientes no se harán públicos en ningún medio físico o electrónico.

Contribuciones y beneficio a los participantes. No se obtendrá ningún beneficio para los participantes y el mayor beneficio será de aspecto científico para la prevención de complicaciones futuras y manejo óptimo y eficiente del padecimiento. Riesgo/beneficio. Al ser un estudio retrospectivo, no presenta riesgo alguno para el paciente y/o los investigadores, El beneficio que se presenta es la contribución a la investigación científica, y el manejo colectivo del padecimiento.

3. Resultados

De acuerdo con la investigación realizada, pudimos encontrar los siguientes resultados:

En total se obtuvo una muestra total de 77 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales 22 (28.57%) fueron rAAA y 55 (71.42%) fueron no rAAA. Dentro de los subgrupos de rAAA, 9 (11.68%) fueron pequeños rAAA y 13 (16.88%) grandes rAAA; mientras que los subgrupos de no rAAA; 23 (29.87%) fueron pequeños no rAAA y 32 (41.55%) grandes no rAAA. El diámetro de AAA en el grupo de pequeños rAAA, grandes rAAA, pequeño no rAAA y grande no rAAA fueron 47.04 ± 3.9 mm, 89.61 ± 20.98 mm, 48.17 ± 4.53 mm y 75.45 ± 12.52 mm respectivamente.

Con respecto a los datos demográficos de los pacientes se obtuvo que el 31.2% de la población pertenece al sexo femenino y el 68.8% al sexo masculino, teniendo una mayor prevalencia en la población masculina. Adicional se obtuvo una media de 70.57 años \pm DE 10.44. Estos resultados podrán observarlos en las tablas 1 y 2 respectivamente.

Tabla 1: Sexo de la población

	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	24	31.2
Masculino	53	68.8
Total	77	100.0

Tabla 2: Edad

	EDAD
Media	70.57
Desviación estándar	10.445
Varianza	109.090

Adicionalmente, se obtuvo que, dentro de las principales enfermedades crónico-degenerativas, se encontró que el 71.4% de los pacientes presento tabaquismo (tabla 3) seguido por la hipertensión arterial con un 50.6% (tabla 4).

Tabla 3: Presencia de tabaquismo

	Frecuencia	Porcentaje
NO	22	28.6
SI	55	71.4
Total	77	100.0

Tabla 4: Presencia de Hipertensión arterial

	Frecuencia	Porcentaje
NO	38	49.4
SI	39	50.6
Total	77	100.0

Dentro de los antecedentes menos comunes en pacientes con diagnóstico de AAA, pudimos encontrar que se encuentra una prevalencia de Hiperlipidemia y cardiopatías isquémicas de un 18.2% (tabla 5), seguido de Diabetes mellitus con tan solo 16.9% (tabla 6).

Tabla 5: Presencia de Hiperlipidemia y cardiopatía isquémica

Hiperlipidemia	Frecuencia	Porcentaje
NO	63	81.8
SI	14	18.2
Total	77	100.0

Cardiopatía isquémica	Frecuencia	Porcentaje
NO	63	81.8
SI	14	18.2
Total	77	100.0

Tabla 6: Presencia de Diabetes Mellitus

	Frecuencia	Porcentaje
NO	64	83.1
SI	13	16.9
Total	77	100.0

Tabla 7: Características de los pacientes por grupo

	Grande no rAAA (n= 32)	Grande rAAA (n= 13)	Pequeño no rAAA (n= 23)	Pequeño rAAA (n= 9)
Diámetro (mm)	75.45 ± 12.52	89.61 ± 20.98	48.17 ± 4.53	47.04 ± 3.9
Edad (años)	72.09 ± 10.02	72.46 ± 9.33	65.73 ± 11.59	74.77 ± 6.68
Masculino	22 (68.75)	9 (69.23)	15 (65.21)	7 (77.77)
Femenino	10 (31.25)	4 (30.76)	8 (34.78)	2 (22.22)
Diabetes	7 (21.87)	2 (15.38)	3 (13.04)	1 (11.11)
Hipertensión	18 (56.25)	6 (46.15)	10 (43.47)	5 (55.55)
Tabaquismo	23 (71.87)	9 (69.23)	16 (69.56)	7 (77.77)
Hiperlipidemia	8 (25)	1 (7.69)	5 (21.73)	0 (0)
Cardiopatía isquémica	5 (15.62)	0 (0)	8 (34.78)	1 (11.11)

Análisis geométrico

Las dimensiones espaciales del ILT (volumen y grosor) correlacionaron débilmente con el diámetro del AAA. Con respecto al volumen, se obtuvo un índice de correlación de -0.05 en el grupo de no rAAA y de 0.53 en el grupo de rAA (Figura 2 y 3); mientras que respecto al grosor medio del trombo, se obtuvo un índice de correlación de 0.26 en el grupo de no rAAA y de 0.76 en el grupo rAAA (Figura 4 y

5). Los AAA grandes tenían un volumen total de ILT significativamente mayor que los AAA pequeños.

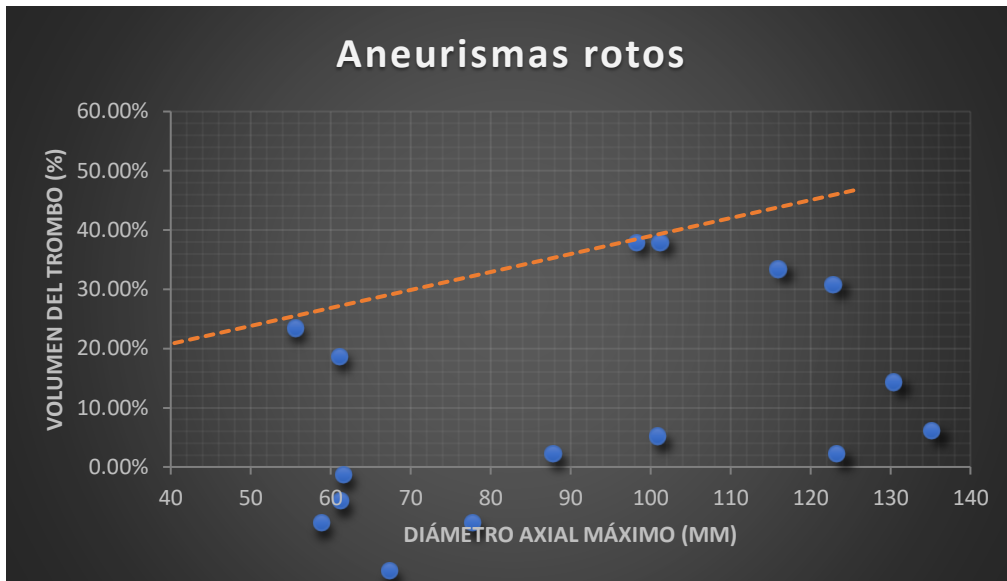


Figura 2. Volumen del trombo vs diámetro axial máximo en el grupo de rAAA.

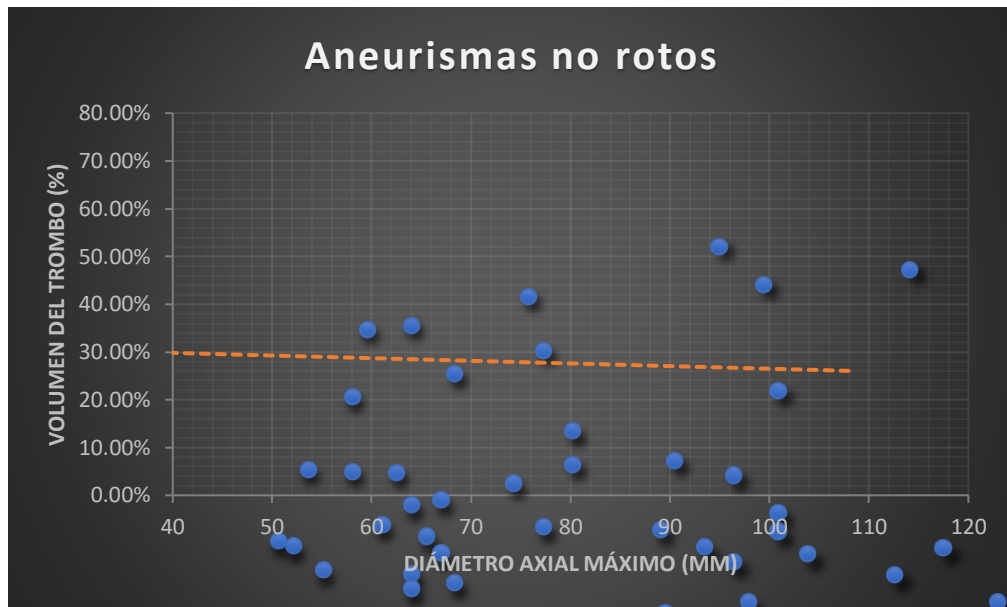


Figura 3. Volumen del trombo vs diámetro axial máximo en el grupo de no rAAA.

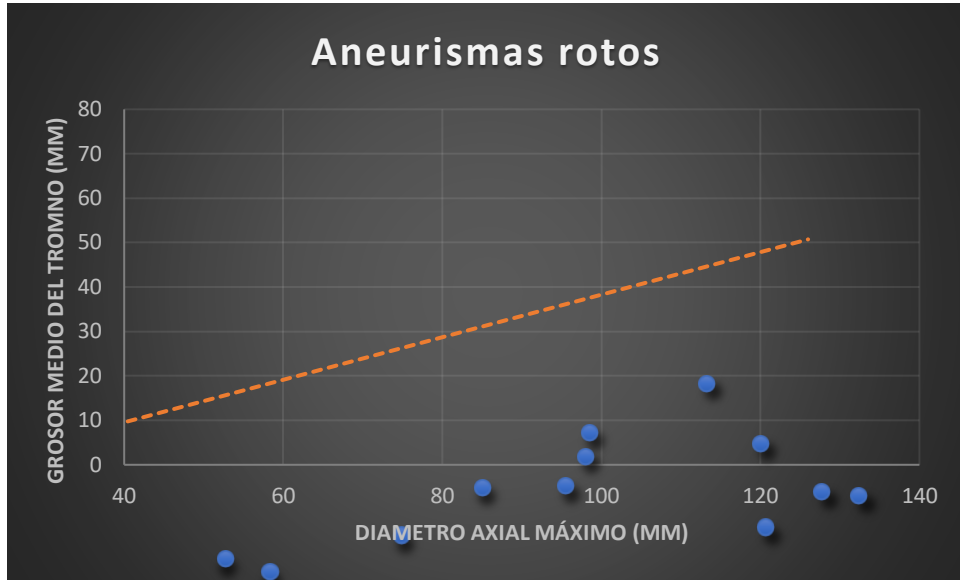


Figura 4. Grosor medio del trombo vs diámetro axial máximo en el grupo de rAAA.

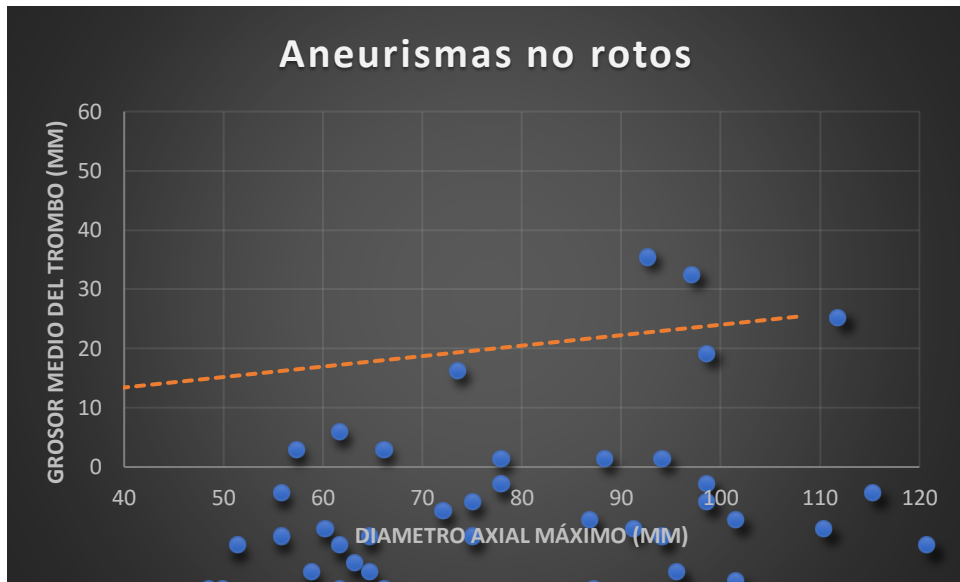


Figura 5. Grosor medio del trombo vs diámetro axial máximo en el grupo de no rAAA.

Para tener en cuenta la diferencia en los diámetros de AAA, normalizamos el grosor medio de ILT por el diámetro máximo de AAA (Ecuación 1) y el volumen de ILT por

el volumen total de AAA (Ecuación 2). Cuando se normalizó al diámetro, encontramos que el grosor medio del ILT del grupo grande rAAA fue significativamente mayor que el del grupo grande no rAAA y que el grupo de los pequeños.

Por ultimo y como parte importante de este proyecto de investigación, se utilizo una tabla de contingencia y la prueba de chi cuadrado para poder relacionar el volumen del trombo con el desenlace del aneurisma, en total se formaron 4 grupos, pequeño no rAAA, pequeño rAAA, grande no rAAA y grande rAAA, en donde se obtuvo una Chi cuadrada de **p= 0.518** indicando que no existe una significancia estadística entre la el volumen del trombo y la ruptura del aneurisma. Estos datos se pueden observar en la tabla 7 y 8 respectivamente.

Tabla 7: Tabla de contingencia

		Tamaño del aneurisma y Desenlace				Total
		AGNR	AGR	APNR	APR	
VOLUMEN DE TROMBO	0.00%	2	0	4	2	8
	6.57%	1	0	0	0	1
	9.67%	1	0	0	0	1
	13.00%	0	0	0	1	1
	14.28%	1	0	0	0	1
	15.28%	1	0	0	0	1
	15.46%	1	0	0	0	1
	16.10%	1	0	0	0	1
	17.56%	1	0	0	0	1
	17.58%	1	0	0	0	1
	18.60%	0	1	0	1	2
	19.60%	0	0	1	0	1
	20.37%	0	0	1	0	1
	21.00%	0	0	0	1	1
	21.48%	1	0	0	0	1

21.56%	0	0	1	0	1
22.20%	0	0	1	0	1
23.07%	0	0	1	0	1
23.28%	1	0	0	0	1
24.13%	0	0	0	1	1
24.35%	1	0	0	0	1
24.52%	0	0	1	0	1
25.00%	1	0	0	0	1
25.20%	1	0	0	0	1
25.35%	1	0	0	0	1
25.58%	0	0	1	0	1
26.19%	0	0	1	0	1
26.40%	0	2	0	0	2
26.92%	0	0	1	0	1
27.63%	1	0	0	0	1
27.94%	1	0	0	0	1
28.33%	1	0	0	0	1
28.50%	0	1	0	0	1
28.57%	0	0	1	0	1
29.18%	0	1	0	0	1
30.26%	1	0	0	0	1
30.85%	1	0	0	0	1
30.90%	0	0	0	1	1
31.37%	0	0	1	0	1
31.74%	0	1	0	0	1
32.07%	0	0	1	0	1
34.48%	1	0	0	0	1
34.70%	0	1	0	0	1
35.61%	1	0	0	0	1
36.00%	0	0	1	0	1
36.17%	0	0	1	0	1
36.36%	0	0	1	0	1
37.09%	1	0	0	0	1
37.60%	0	0	0	1	1
37.68%	1	0	0	0	1
40.47%	0	1	0	0	1
40.90%	0	0	0	1	1
41.90%	1	0	0	0	1
45.80%	0	1	0	0	1
46.80%	0	0	1	0	1

	47.60%	1	1	0	0	2
	50.00%	0	0	1	0	1
	50.60%	0	1	0	0	1
	50.66%	0	1	0	0	1
	53.30%	1	0	0	0	1
	55.20%	0	1	0	0	1
	56.25%	0	0	1	0	1
	56.86%	0	0	1	0	1
	61.00%	1	0	0	0	1
	62.60%	1	0	0	0	1
	64.70%	1	0	0	0	1
	68.05%	1	0	0	0	1
Total		32	13	23	9	77

Tabla 8: Chi cuadrado de Pearson

	Valor de p
Chi-cuadrado de Pearson	.518
Razón de verosimilitud	.885

4. Discusión

La ruptura del AAA ocurre cuando el estrés de la pared aórtica excede la fuerza de la pared aórtica. Nuestro objetivo en este estudio fue explorar la asociación entre la ILT y el riesgo de ruptura del AAA, particularmente en pequeños aneurismas.

El impacto de ILT en el riesgo de ruptura de AAA es controvertido. Varios estudios han demostrado que la ILT disminuye el estrés de la pared aórtica, por lo que actúa como un amortiguador mecánico. Sin embargo, también se ha demostrado que la ILT crea un ambiente inflamatorio, donde los neutrófilos, las citocinas, las proteasas y las especies reactivas del oxígeno están presentes y presumiblemente disminuyen la fuerza de la pared. Además, el aumento de ILT se ha asociado con niveles elevados de metaloproteinasas, degradación de elastina, apoptosis activa de las células del músculo liso de la pared aórtica e hipoxia tisular local.

En nuestro estudio, no se encontró ninguna relación significativa entre el volumen y grosor normalizado del trombo con un mayor riesgo de ruptura de AAA; sin embargo, da pie a nuevos estudios donde se pueda correlacionar la presencia de trombo con la medición de parámetros biomecánicos de la pared aórtica y así poder precisar de manera fidedigna e individualizada cuando un paciente amerita tratamiento quirúrgico y así disminuir la mortalidad de dicha patología.

Creemos que se necesitan estudios más amplios para confirmar nuestros hallazgos antes de que el volumen de ILT se incorpore a la toma de decisiones clínicas.

El objetivo de este estudio no es sugerir cambios en los criterios de tamaño para la reparación del AAA, sino más bien identificar las características que se asocian con una ruptura temprana del AAA.

Este estudio está limitado por un tamaño de muestra pequeño, que es inherente a cualquier diseño retrospectivo de una sola institución. Los pequeños números en este estudio están limitados por el número de pequeños rAAA.

La revisión de las imágenes y la segmentación de las exploraciones no fue cegada. Dos autores realizaron trazados aórticos, lo que podría introducir una ligera variabilidad en el análisis; sin embargo, cualquier diferencia sutil durante los trazados se elimina durante el proceso de suavizado del algoritmo de mallado y reconstrucción 3D.

5. Conclusiones

De acuerdo con lo observado en esta investigación, se puede inferir que la formación de trombos y aneurismas tiene una relación importante con el tabaquismo y la hipertensión, por lo que hay que hacer énfasis en la prevención de los pacientes para poder evitar este tipo de padecimientos y así evitar tener complicaciones futuras. Sin embargo, el objetivo principal de este estudio fue relacionar el volumen del trombo con la ruptura del aneurisma, de esta manera se logró demostrar que independientemente del tamaño del trombo, este no tiene injerencia en las rupturas del aneurisma por lo que se tendrán que seguir buscando mayores relaciones en los factores que podrían lograr la ruptura de este.

6. Bibliografía

1. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, Riles TS, Manganaro A, Moskowitz AJ, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *Journal of Vascular Surgery*. 2010 Sep;52(3):539–48.
2. Detección oportuna de aneurismas de aorta abdominal en población de riesgo.
3. Hinojosa CA, Bermúdez-Serrato KP, Anaya-Ayala JE, Pérez-Milán R, García-Alva R, Martínez-Méndez G. Proactive measurements in the search of aortic aneurysms have an impact in the prevalence. *Cirugia y Cirujanos (English Edition)*. 2019;87(4):470–6.
4. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011;41(SUPPL. 1).
5. Leemans EL, Willems TP, van der Laan MJ, Slump CH, Zeebregts CJ. Biomechanical indices for rupture risk estimation in abdominal aortic aneurysms. *Journal of Endovascular Therapy*. 2017 Apr 1;24(2):254–61.
6. Alan R, Scott P, Tisi PVE, Ashton HA, Allen DR. ORIGINAL ARTICLES Abdominal aortic aneurysm rupture rates: A 7-year follow-up of the entire abdominal aortic aneurysm population detected by screening. 1998.
7. Rank F, Ederle AL, Amuel S, Ilson EW, Ohnson ARJ, Einke OBR, et al. The New England Journal of Medicine IMMEDIATE REPAIR COMPARED WITH SURVEILLANCE OF SMALL ABDOMINAL AORTIC ANEURYSMS [Internet]. Vol. 346, *N Engl J Med*. 2002. Available from: www.nejm.org

8. Powell JT, Brown LC, Forbes JF, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Ruckley C v., et al. Final 12-year follow-up of surgery versus surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. *British Journal of Surgery*. 2007 Jun;94(6):702–8.
9. Raffort J, Lareyre F, Clément M, Hassen-Khodja R, Chinetti G, Mallat Z. Monocytes and macrophages in abdominal aortic aneurysm. Vol. 14, *Nature Reviews Cardiology*. Nature Publishing Group; 2017. p. 457–71.
10. Reilly JM, Sicar GA, Lucore CL, Louis S. Abnormal expression of plasminogen activators in aortic aneurysmal and occlusive disease. 1994.
11. Timothy Baxter B, Davis VA, Minion DJ, Ping Wang Y, Lynch TG, McManus BM, et al. Abdominal aortic aneurysms are associated with altered matrix proteins of the non aneurysmal aortic segments.
12. Michel JB, Martin-Ventura JL, Egado J, Sakalihasan N, Treska V, Lindholt J, et al. Novel aspects of the pathogenesis of aneurysms of the abdominal aorta in humans. Vol. 90, *Cardiovascular Research*. 2011. p. 18–27.
13. Timothy Baxter B, McGee GS, Flinn WR, McCarthy WJ, Pearce WH, T Yao JS. Distal Embolization as a Presenting Symptom of Aortic Aneurysms.
14. Adolph R, Vorp DA, Steed DL, Webster MW, Kameneva M v, Watlids SC. Cellular content and permeability of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm. 1997.
15. Harter LP, Gross BH, Callen PW, Barth RA. Ultrasonic Evaluation of Abdominal Aortic Thrombus. Vol. 1, *J Ultrasound Med*. 1982.

16. Schurink GWH, van Baalen JM, Visser MJT, van Bockel JH. Thrombus within an aortic aneurysm does not reduce pressure on the aneurysmal wall. *Journal of Vascular Surgery*. 2000;31(3):501–6.
17. di Martino E, Mantero S, Melissano G, Astore D, Chiesa R, Fumero Ta R. Biomechanics of Abdominal Aortic Aneurysm in the Presence of Endoluminal Thrombus: Experimental Characterisation and Structural Static Computational Analysis. Vol. 15, *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1998.
18. Mower WR, Quifiones WJ, Gambhir SS. Effect of intraluminal thrombus abdominal aortic aneurysm wall. 1997.
19. di Martino ES, Vorp DA. Effect of variation in intraluminal thrombus constitutive properties on abdominal aortic aneurysm wall stress. *Annals of Biomedical Engineering*. 2003;31(7):804–9.
20. Swedenborg J, Eriksson P. The intraluminal thrombus as a source of proteolytic activity. In: *Annals of the New York Academy of Sciences*. Blackwell Publishing Inc.; 2006. p. 133–8.
21. Vorp DA, Lee PC, Wang DHJ, Makaroun MS, Nemoto EM, Ogawa S, et al. Association of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm with local hypoxia and wall weakening. *Journal of Vascular Surgery*. 2001;34(2):291–9.
22. Humphrey JD, Holzapfel GA. Mechanics, mechanobiology, and modeling of human abdominal aorta and aneurysms. Vol. 45, *Journal of Biomechanics*. 2012. p. 805–14.

23. Wilson JS, Virag L, di Achille P, Karšaj I, Humphrey JD. Biochemomechanics of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysms. Vol. 135, Journal of Biomechanical Engineering. 2013.
24. Fontaine V, Jacob MP, Houard X, Rossignol P, Plissonnier D, Angles-Cano E, et al. Involvement of the mural thrombus as a site of protease release and activation in human aortic aneurysms. American Journal of Pathology. 2002;161(5):1701–10.
25. Gersh KC, Nagaswami C, Weisel JW. Fibrin network structure and clot mechanical properties are altered by incorporation of erythrocytes. Thrombosis and Haemostasis. 2009 Dec;102(6):1169–75.
26. Fontaine V, Touat Z, Mtairag EM, Vranckx R, Louedec L, Houard X, et al. Role of leukocyte elastase in preventing cellular re-colonization of the mural thrombus. American Journal of Pathology. 2004;164(6):2077–87.
27. Touat Z, Ollivier V, Dai J, Huisse MG, Bezeaud A, Sebbag U, et al. Renewal of mural thrombus releases plasma markers and is involved in aortic abdominal aneurysm evolution. American Journal of Pathology. 2006;168(3):1022–30.
28. Matusik P, Mazur P, Stępień E, Pfitzner R, Sadowski J, Undas A. Architecture of intraluminal thrombus removed from abdominal aortic aneurysm. Journal of Thrombosis and Thrombolysis. 2010;30(1):7–9.
29. Rao J, Brown BN, Weinbaum JS, Ofstun EL, Makaroun MS, Humphrey JD, et al. Distinct macrophage phenotype and collagen organization within the intraluminal thrombus of abdominal aortic aneurysm. Journal of Vascular Surgery. 2015 Sep 1;62(3):585–93.

30. Erhart P, Roy J, de Vries JPPM, Liljeqvist ML, Grond-Ginsbach C, Hyhlik-Dürr A, et al. Prediction of rupture sites in abdominal aortic aneurysms after finite element analysis. *Journal of Endovascular Therapy*. 2016 Feb 1;23(1):115–20.
31. Tong J, Cohnert T, Regitnig P, Kohlbacher J, Birner-Gruenberger R, Schriefl AJ, et al. Variations of dissection properties and mass fractions with thrombus age in human abdominal aortic aneurysms. *Journal of Biomechanics*. 2014 Jan 3;47(1):14–23.
32. Mehard WB, Heiken JP, Sicard GA. High-attenuating Crescent in Abdominal Aortic Aneurysm Wall at CT: A Sign of Acute or Impending Rupture’.
33. Kazi M, Thyberg J, Religa P, Roy J, Eriksson P, Hedin U, et al. Influence of intraluminal thrombus on structural and cellular composition of abdominal aortic aneurysm wall. *Journal of Vascular Surgery*. 2003;38(6):1283–92.
34. Haller SJ, Crawford JD, Courchaine KM, Bohannon CJ, Landry GJ, Moneta GL, et al. Intraluminal thrombus is associated with early rupture of abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery*. 2018 Apr 1;67(4):1051-1058.e1.
35. Stenbaek J, Kalin B, Swedenborg J. Growth of thrombus may be a better predictor of rupture than diameter in patients with abdominal aortic aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2000;20(5):466–9.
36. Fillinger MF, Racusin J, Baker RK, Cronenwett JL, Teutelink A, Schermerhorn ML, et al. Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scans: Implications for rupture risk. *Journal of Vascular Surgery*. 2004;39(6):1243–52.

37. Hans SS, Jareunpoon O, Balasubramaniam M, Zelenock GB. Size and location of thrombus in intact and ruptured abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*. 2005;41(4):584–8.
38. Pillari G, Chang JB, Zito J, Cohen JR, Gersten K, Rizzo A, et al. Computed Tomography of Abdominal Aortic Aneurysm An In Vivo Pathological Report With a Note on Dynamic Predictors-five consecutive cases of AAA were examined by means of CT scans (General Electric CT 9800 unit). Contrast-enhanced scans were [Internet]. Available from: <http://archsurg.jamanetwork.com/>
39. Golledge J, Iyer V, Jenkins J, Bradshaw B, Cronin O, Walker PJ. Thrombus volume is similar in patients with ruptured and intact abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*. 2014 Feb;59(2):315–20.
40. Kontopodis N, Koncar I, Tzirakis K, Tavlas E, Davidovic L, Ioannou C v. Intraluminal Thrombus Deposition Is Reduced in Ruptured Compared to Diameter-matched Intact Abdominal Aortic Aneurysms. *Annals of Vascular Surgery*. 2019 Feb 1;55:189–95.
41. Qiu Y, Wang Y, Fan Y, Peng L, Liu R, Zhao J, et al. Role of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm ruptures: A hemodynamic point of view. *Medical Physics*. 2019 Sep 1;46(9):4263–75.
42. Role of vasa vasorum in nourishment of the aorta.
43. Herrmann J, Lerman LO, Rodriguez-Porcel M, Holmes DR, Richardson DM, Ritman EL, et al. Coronary vasa vasorum neovascularization precedes epicardial endothelial dysfunction in experimental hypercholesterolemia [Internet]. Vol. 51, *Cardiovascular Research*. 2001. Available from: www.elsevier.com/locate/cardiore

44. Vorp DA, Wang DHJ, Webster MW, Federspiel WJ. Effect of Intraluminal Thrombus Thickness and Bulge Diameter on the Oxygen Diffusion in Abdominal Aortic Aneurysm [Internet]. 1998. Available from: <http://www.asme.org/abou>
45. Reichner JS, Albina JE, Henry WL, Mastrofrancesco B, Martin BA. Macrophage activation by culture in an anoxic [Internet]. 2020. Available from: <http://www.jimmunol.org/content/155/9/4391>
46. Campbell EJ, Wald MS. Hypoxic Injury to Human Alveolar Macrophages Accelerates Release of Previously Bound Neutrophil Elastase Implications for Lung Connective Tissue Injury Including Pulmonary Emphysema 1-4.
47. Steinbrech DS, Longaker MT, Mehrara BJ, Saadeh PB, Chin GS, Gerrets RP, et al. Fibroblast Response to Hypoxia: The Relationship between Angiogenesis and Matrix Regulation [Internet]. Available from: <http://www.idealibrary.com>
48. Venous ulcer fibroblasts compared with normal fibroblasts show differences in collagen but not fibronectin production under both normal and hypoxic conditions.
49. Xu XY, Borghi A, Nchimi A, Leung J, Gomez P, Cheng Z, et al. High Levels of 18F-FDG Uptake in Aortic Aneurysm Wall are Associated with High Wall Stress. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2010 Mar;39(3):295–301.
50. Huang Y, Teng Z, Elkhawad M, Tarkin JM, Joshi N, Boyle JR, et al. High Structural Stress and Presence of Intraluminal Thrombus Predict Abdominal Aortic Aneurysm 18F-FDG Uptake: Insights from Biomechanics. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2016 Nov 1;9(11).