



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MEXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

**COORDINACIÓN DE EDUCACIÓN MÉDICA  
CONTINUA**

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**

**“ANEURISMAS AÓRTICOS ABDOMINALES. UN ESTUDIO DE  
DIEZ AÑOS DE AUTOPSIAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE  
MÉXICO”**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN ESPECIALISTA EN  
ANATOMÍA PATOLÓGICA PRESENTA LA:**

**DRA. NAYELI MARTÍNEZ CONSUEGRA**

**ASESORA DE TESIS:**

**DRA. MINERVA LAZOS OCHOA**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## Agradecimientos

Tuve maestros brillantes que dejaron en mi huellas invaluables, sin embargo dedico primeramente esto a mis dos mejores maestros, los que me han enseñado mas del corazón que cualquier cardiólogo, más del alma que cualquier siquiatra y más de los procesos de la vida que cualquier patólogo: Mis padres. Gracias por hacer de mi una mujer diferente y confiar en que todo lo que me dieron y me enseñaron me iba a llevar a volar tan alto. Papi, eres el mejor amigo y el mas guapo, inteligente y genial de los hombres; vieja eres un ser lleno de luz ique mujer, mamita! No tienes igual .... yo, solo soy un pedacito....los amo profundamente, gracias por una vida llena de amor y de confianza... nunca olvidó que lo que soy, lo soy por ustedes.

A mis dos estrellas constantes en la "Constelación Consuegra", mi ángel de fuerza y mi ángel de dulzura. Gracias hermanitas, mi vida nunca hubiese sido la misma sin el calor de su compañía, gracias por llenarla de gritos, besos, lágrimas y abrazos. Gracias por sus caritas de admiración en mis al final no tan pesadas noches de desvelo. Las adoro. Talita, hasta con la tesis me aplicaste la del "Chivo saltado"... Irilita, ya viene tu turno... no desespere. Son únicas y única ha sido la experiencia de crecer con ustedes

Ceci, Javi, tengo con ustedes deudas impagables, ¿cómo agradecerles por tantas cosas? Mi cariño eterno por su invaluable y desinteresada entrega en todo momento. Gracias por ser parte permanente de la hermosa aventura que inició el día que los conocimos. Bendiciones gigantes para ustedes y para el afortunado ser que va a llegar a una Casa llena de luz. Los quiero infinitamente.

Mariana, Gus, David, gracias por llenar esta parte de mi formación de esa extraordinaria mezcla de academia, discernimientos, alegría, consejos y cerveza.... esto es la amistad. Los quiero con el alma y los llevo tatuados en el corazón, para el resto de mi vida y a donde nos lleven nuestros caminos.

Myrnucha, Ludwigcito.....¡lo logramos! ¡cuantas no hemos pasado....y cuantas mas nos faltan por pasar! Las que vengan, buenas y malas nos habrán de encontrar como siempre... juntos. Le son insuficientes a mi inteligencia las palabras para agradecerles el indescriptible e invaluable significado que le han dado a mi vida. Los hermanos no solo vienen de sangre, también se eligen con el corazón y con la convicción del alma. Cada logro mío es tan suyo, como propios son los de ustedes. Gracias por su innegable presencia en cada uno de mis pasos. Los quiero inmensamente. Myrnita, todos somos ciudadanos del mundo, no importa cuanto lo exploremos siempre acabaremos encontrándonos, es así de grande y así de pequeño. Ludwig, nunca estas solito, uno siempre está donde mas lo recuerdan, visto así amigo mío ¡eres el ser mas omnipresente que conozco!

Gerardo, has sido parte Cateórica de la inspiración que me llevó a iniciar esta parte de mi aventura profesional, eres un recuerdo sólido de admiración que comenzó en un aula de la U.N.A.M. y que continuó creciendo a lo largo de mi residencia, gracias por haber sido siempre un gran maestro, pero gracias infinitas por ser también un gran amigo..... (y por todos los regalitos dejados en mi Zapato Cada 6 de enero, ¡¡¡) ¡Gracias "B"!

Dra. Laura, mi otra parte de la inspiración... apuesto a que nunca imaginaría que aquella historia de cómo los neurólogos "se rompen un aneurisma" me iba a traer hasta acá. Gracias por haber sido mi maestra, pero también por haberme abierto las puertas de su Casa y de su vida . Los conocimientos son invaluables, pero lo es aún más el cariño.

Dra. Lazos, ¿qué mas puedo decirle, si lo mas grande que ha llegado a soñar mi anhelo ha sido convertirme en todo lo que para mi usted ha representado? Y es que si hubo quien inspiró mis pasos, usted fue quien día a día me ha recordado lo que quiero ser y hasta donde quiero llegar. Gracias por la confianza, la enseñanza y el ejemplo. Gracias aún mas por ser mi amiga, mi confidente y mi consejera. ¡Sepa

que cualquier esfuerzo y logro en mi vida llevan en adelante un pedacito siempre a su nombre. La quiero y admiro profundamente.

Eduardo, gracias por la increíble experiencia de conocerte, gracias por ser tutor y amigo con el equilibrio perfecto que solo tu podías haber encontrado. Gracias por llenar de tu inteligente ocurrencia y de un sabor tan familiar los días lejos de casa. Créeme que siempre hubo alguien que escuchó con atención embelesada tus brillantes despliegues académicos pero también tus mas espontáneos observaciones de la Vida. Te llevo siempre en el corazón

Miguel, me encuentro como siempre intentado encontrar las palabras que te expliquen mi agradecimiento; de forma familiar encuentro que las palabras siempre me han sido insuficientes, que tal vez hubo antes de hoy mil intentos y aún los mas vastos siempre llevaron un dejo de frustración. Al cabo del tiempo aprendí que nunca podía agradecerte por completo pues simplemente has sido tantas cosas. Gracias por ser mi mentor, mi ejemplo e incluso a la distancia mi familia, gracias aún mas por ser mi amigo y sobre todas las cosas por la confianza que tienes en lo que ha de darse de esta rebelde semilla de patólogo. Mi eterno cariño, si con eso pago una pequeña parte del tuyo.

Luis... ¡que pequeño es el mundo cuando el cariño es tan grande! Gracias por quererme tanto que mi inteligencia se magnifica a potencias tan solo imaginables bajo la luz de tus ojos. Gracias por nunca dejarme menguar en mis ideas, por no dejarme olvidar mis sueños. Gracias flaco por esas porras a distancia que siempre me resuenan en el corazón... Te quiero de aquí a la luna

Oscar y Ali, con ustedes tuve un paquete de hermanos al dos por uno. Gracias por la inmensa confianza que en mi siempre han depositado. Gracias por las increíbles tardes de inagotable risa que siempre han hecho mas cortas las semanas que parecían irremediabilmente interminables. Gracias también por la complicidad, el entendimiento y las múltiples lecciones de nobleza y humanidad que me dan día a día tan solo al ser ustedes mismos. Los quiero entrañablemente.

Vale, gracias mamita preciosa porque siempre a bastado un toque de tu manita para hacerme feliz el día. La admiración que sale de tu corazón limpio, de tu cariño sin interés alguno, es de la que siempre me he sentido mas orgullosa. No imaginarías que siempre has sido mi amuleto mas dulce pero también mi juez mas exigente....por eso siempre te dedico mi esfuerzo para que nunca dejes de ver a tu tía como la ves hoy. Te quiero muchisisisísimo.

Suegritos..... gracias por dejarme siempre darles lata, por el apoyo, por la comprensión, por el orgullo y por supuesto ¡por el tequila!. Los quiero mucho

† Abuelita, siempre donde estés has sido el amor que me secó las lágrimas, que me arropó en las noches, el recuerdo que me hizo levantarme en las Caídas y que me hizo sostener promesas increíbles. Si me puedes ver.... tu flaca ahora si ya es grande y lo es gracias a tu café de media noche y a tus "Huevitos en chimole"... Nunca te me fuiste Lauris porque nunca hubiera sabido que hacer sin ti.

Gracias a mi Universidad Nacional Autónoma de México, en cuyos pasillos se moldearon mis sueños profesionales. Pero también se dibujaron los esbozos de lo que me iba a convertir. A donde me lleve la vida siempre será mi sangre azul y oro y temblará mi alma al sonido de un ¡Goya!

Carlos, amor de mi vida.....eres la bandera que lleva cada uno de mis logros; cada camino andado, cada proyecto ultimado han tenido por motor la infinita fuerza de tu nombre. Al igual que tantas otras cosas en mi vida, la andanza finalmente triunfante por esta parte de mi vida ha concluido así gracias a la maravillosa luz de tus ojos alumbrando la senda de mis pasos. Nunca hubo inspiración mas sublime ni galardón mas perfecto que el saberme objeto de tu admiración. Gracias bolita por escucharme siempre atento, por admirar lo naturalmente mas repulsivo de mi desempeño profesional..... Mal trueque

bolita, tu me hablabas de Bruno Traven, del Che de aquel maravilloso y apasionado conflicto chiapaneco, y yo una y mil veces esa ininteligible jerga de "adenocarcinomas y aneurismas", y aún mas te has enguantado decenas de veces para aminorar mi gigante pila de úteros con mioma.s. ¿Quien mas increíble que tú? Y ¿quién mas afortunada que yo?. Te amo imperecederamente, de forma infinita, sin refreno..... te brindo mis éxitos, mis logros.....mi Vida, porque sin ti no es posible nada.....¡Esta va a por ti babybolita, siempre por ti !!!!!!!!!!!!!

## Indice

<b>Introducción</b>	<b>1</b>
<b>Marco Teórico</b>	<b>2</b>
▣ <b>Embriología</b>	<b>2</b>
▣ <b>Anatomía</b>	<b>3</b>
▣ <b>Histología</b>	<b>4</b>
○ <b>Aparato circulatorio</b>	<b>4</b>
▪ <b>Arterias</b>	<b>4</b>
• <b>Aorta</b>	<b>5</b>
▣ <b>Aneurismas</b>	<b>7</b>
○ <b>Patogénesis</b>	<b>8</b>
○ <b>Aneurismas disecantes</b>	<b>12</b>
▪ <b>Clasificación</b>	<b>12</b>
<b>Justificación</b>	<b>14</b>
<b>Objetivos</b>	<b>16</b>
<b>Hipótesis</b>	<b>17</b>
<b>Material y Métodos</b>	<b>18</b>
<b>Resultados</b>	<b>19</b>
<b>Discusión</b>	<b>28</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>32</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>33</b>

## Introducción

La patología no neoplásica del tórax y el abdomen es amplia, sin embargo uno de los simuladores mas importantes de abdomen agudo, de infección, insuficiencia cardiaca, respiratoria e incluso de neoplasia es el aneurisma aórtico con todas sus complicaciones.

Los aneurismas aórticos pueden tener una amplia gama de presentación que va desde ser asintomáticos y pasar desapercibidos, hasta alcanzar grandes dimensiones con lo que provocan efecto de masa o dolor y ruptura, representan así una causa de abdomen agudo y muerte (incluso muerte súbita)

Dependiendo de su localización pueden cursar con sintomatología variada que va desde disnea, hasta dolor abdominal, lo que muchas veces confunde al clínico e influye en su decisión y conducta diagnóstica y terapéutica. **1,2**

En muchas ocasiones el diagnóstico de los aneurismas aórticos es incidental, por lo que pueden encontrarse como hallazgo de autopsias originalmente realizadas por otras causas.

Este último hecho merece particular importancia, por ser una entidad nosológica en la que el diagnóstico temprano es de vital importancia para normar una conducta que pueda prevenir un desenlace a menudo funesto.

Por tanto la intervención terapéutica oportuna, es un factor determinante para la modificación de la mortalidad, con el conocimiento de que esto depende directamente de la pronta identificación de la sintomatología clínica, la cual a menudo es inespecífica y confusa.

De esta forma consideramos que es muy importante conocer la incidencia y comportamiento de esta entidad en la población mexicana, en espera de que este trabajo contribuya en la conducta diagnóstico-terapéutica futura de los aneurismas aórticos.

## RESUMEN

La gravedad que representa la ruptura de un aneurisma y la presentación de los aneurismas disecantes con un curso rápido y a menudo letal, es una de las urgencias que mas frecuentemente se prestan a errores dignósticos y que confunden al clínico. Incluso con frecuencia son hallazgos de gabinete y/o de autopsia y no presentan síntomas o complicaciones.

Informamos en el presente 54 casos de aneurismas aorticos en 10 años de autopsias del Hospital General de México, para comparar su frecuencia con la reportada por la literatura mundial

La frecuencia de presentación de los aneurismas aórticos en nuestra serie fue menor a la informada para otros países. (0.007 casos por año)

Las complicaciones mas frecuentes fueron la trombosis (38%) y la ruptura.(54%)

Los síntomas que se presentaron se muestran en la gráfica 3. La presentación clínica mas frecuente fue asintomática (50%), seguido por el dolor en un 40% y disnea en un 11%.

La mayor parte de los aneurismas no fueron diagnosticados por estudios de imagen y ni siquiera sospechados clínicamente

La asociación causal mas frecuente fue con aterosclerosis

Los aneurismas disecantes se asociaron mas frecuente con hipertensión arterial sistémica.

Concluimos que los resultados fueron similares a lo encontrado en la literatura y que existe la necesidad de estandarizar una clasificación que involucre las principales variables pronósticas, sobre todo de índole quirúrgica y que sea aplicable por patólogos, clínicos y cirujanos

## Marco Teórico

### EMBRIOLOGÍA

El desarrollo del aparato circulatorio es una necesidad esencial del embrión ya que por su rápido crecimiento, la obtención de nutrientes que inicialmente se realizaba a través de difusión desde los tejidos circundantes, se vuelve insuficiente. De esta manera a finales de la tercera semana de gestación el aparato circulatorio se convierte en el primer aparato del embrión en funcionar plenamente.

El aparato cardiovascular deriva del tejido angioblástico, que corresponde a un cúmulo de células mesenquimatosas derivadas del mesodermo; el proceso mediante el cual se forman los vasos sanguíneos se denomina angiogénesis ( del griego *angeion*, "vaso" y *génesis*, "producción") **3**

Durante la tercera semana de gestación, las células mesenquimatosas conocidas como angioblastos forman cúmulos llamados islotes sanguíneos, dentro de los cuales se forman cavidades, los angioblastos se redistribuyen posteriormente alrededor de estas cavidades dando lugar al endotelio primitivo. Después los vasos se fusionan para formar redcillas de conductos endoteliales y se extienden a las zonas adyacentes mediante yemas endoteliales.

El plasma y las células sanguíneas primitivos se desarrollan a partir de las células endoteliales a medida que se forman los vasos en el saco vitelino y el alantoides; hasta la quinta semana comienza la formación de sangre madura en el embrión en diferentes áreas del mesénquima embrionario (hígado, bazo, ganglios linfáticos y médula ósea) **4,5**

Simultáneamente los tubos cardíacos provenientes del mesénquima del área cardiogénica se han fusionado y este corazón tubular se une a los vasos sanguíneos del embrión, corion y saco vitelino para formar el aparato cardiovascular primitivo. El corazón comienza a latir iniciando la circulación sanguínea hacia el final de la tercera semana.

### ANATOMÍA

La arteria aorta inicia como aorta ascendente y se origina en el orificio aórtico del ventrículo izquierdo ascendiendo aproximadamente cinco centímetros para convertirse en el arco aórtico detrás de la segunda articulación esternocostal derecha a la altura del ángulo esternal. En su trayecto emite sus dos primeras ramas: las arterias coronarias derecha e izquierda.

Posteriormente dibuja un trayecto convexo superoposterior hacia la izquierda. El arco aórtico asciende por delante de la arteria pulmonar derecha y de la bifurcación de la tráquea alcanzando su vértice a la izquierda del esófago

y la tráquea y desciende por la izquierda del cuerpo vertebral de T4, convirtiéndose en aorta torácica detrás de la segunda articulación esternocostal izquierda. En su curso emite las ramas braquiocefálica carótida común izquierda y subclavia izquierda.

La aorta torácica desciende por el mediastino posterior hacia la izquierda de la columna vertebral, gradualmente se desplaza hacia la derecha para situarse en un plano medio a su paso por el hiato aórtico. De ella se originan las arterias intercostales posteriores, las subcostales, algunas de las arterias frénicas y ramas viscerales.

Después del hiato aórtico, la aorta se denomina aorta abdominal y en la totalidad de su trayecto, que es de aproximadamente 13 cms. da origen a casi todas las arterias que irrigan la pared posterior del abdomen. Termina a la altura de la vértebra L4 dividiéndose en las arterias ilíacas comunes derecha e izquierda. **6**

## **HISTOLOGIA**

### **Aparato circulatorio**

Los componentes principales de todas las arterias son fibras de colágena, fibras elásticas y matriz rica en mucopolisacáridos; el porcentaje de cada uno de estos componentes varía de acuerdo al tipo de vaso.

El componente estructural común de todos los vasos en el aparato circulatorio es un revestimiento interno liso constituido por células endoteliales; los capilares se encuentran cubiertos exclusivamente por este revestimiento, mientras que los vasos mayores que ellos constan de tres túnicas: la túnica íntima interna, que se compone del revestimiento endotelial y cantidades variables de tejido conectivo adyacente a este, la túnica media, que consta de tejido fibromuscular dispuesto en forma concéntrica y la túnica adventicia que es un recubrimiento longitudinal de tejido fibroconectivo en relación estrecha con el tejido circundante y que contiene pequeños vasos sanguíneos (*vasa vasorum*) que nutren la pared vascular

El aparato circulatorio se divide en sistema macrovascular constituido por el corazón y las arterias visibles a simple vista y sistema microvascular compuesto de arteriolas, vénulas y capilares, visibles solo con el microscopio. **3,6,7**

### **Arterias**

Las arterias derivan su nombre del griego *arteria* que quiere decir “tubo de aire”, debido a que los antiguos griegos pensaban que eran vasos portadores de aire. Inician con la aorta y la pulmonar que se originan respectivamente de los ventrículos izquierdo y derecho y a partir de ellas

surgen numerosas ramificaciones hacia todos los órganos y tejidos, las cuales van disminuyendo paulatinamente su calibre y a consecuencia de esto disminuyen la velocidad del flujo sanguíneo y la presión sistólica.

Las paredes arteriales contienen cantidades variables de fibras musculares y elementos elásticos, las grandes arterias como la aorta y las arterias pulmonares contienen abundantes fibras elásticas y se denominan por tanto arterias elásticas. Las ramificaciones más pequeñas tienen un abundante contenido de fibras musculares lisas, por tanto se denominan arterias musculares.

Además de las tunicas mencionadas, las arterias característicamente contienen dos membranas; la lámina elástica interna que limita las tunicas media y adventicia y la lámina elástica externa, un poco menos definida, que limita la media de la adventicia. **5**

## **Aorta**

La aorta pertenece al grupo de arterias elásticas, también denominadas arterias de conducción, ya que llevan la sangre hacia las arterias musculares, llamadas también de distribución.

Tiene un diámetro promedio en el adulto de 2.5 cms. y un espesor de su pared de 1.5 mm; su túnica íntima tiene un espesor de 120  $\mu\text{m}$ , las células endoteliales que la conforman son poligonales y aplanadas y ultraestructuralmente se encuentran unidas por medio de *zónulas ocludens* (aunque algunos autores refieren que podrían tratarse de *máculas adherens* con uniones muy apretadas)

La túnica media esta constituida por 50 a 75 membranas elásticas con fenestraciones que tienen un espesor de 2-3  $\mu\text{m}$  y se disponen en forma circunferencial, entre ellas hay fibras musculares lisas fijadas a las membranas elásticas.

La túnica adventicia es relativamente fina y contiene abundantes fibras de colágeno, con escasas fibras elásticas y contiene abundantes *vasa vasorum*.

La aorta sufre diversos cambios considerados como propios del envejecimiento, la mayoría inician durante la cuarta década de la vida y continúan su progresión hasta la séptima u octava década; otros cambios como la aterosclerosis, se encuentran con mucha frecuencia en la aorta de los adultos de edad media y los adultos mayores, pero estos procesos son independientes de los fenómenos asociados a la edad. **8** A nivel estructural, los cambios del envejecimiento son más prominentes en la parte interna de la media de la aorta torácica

Uno de los cambios macroscópicos mas prominentes es el alargamiento de la aorta, que incluso produce un “desdoblamiento aórtico” apreciable en estudios radiográficos, que si involucra el anillo valvular aórtico se puede traducir en insuficiencia aórtica.

Una de las alteraciones que se observan con mayor frecuencia es la fragmentación de la capa elástica asociada a focos de fibrosis, cambio que conlleva a la debilidad de la pared que podría condicionar dilatación de la misma.

Otro cambio común es la calcificación, que es mas frecuente en segmentos ateromatosos, pero que puede presentarse también en áreas donde la íntima es aparentemente normal. **9,10**

Otro cambio usual es la presencia de engrosamiento fibroso de la íntima de grado moderado, que carece de importancia clínica.

Cabe mencionar que los cambios propios del envejecimiento no aumentan prominentemente con otras enfermedades de la aorta tales como los aneurismas disecantes o la hipertensión sistémica, aunque algunos de los cambios que se presentan en estas dos enfermedades se pueden traslapar con éstos, sugiriendo incluso un envejecimiento exagerado y acelerado.

La necrosis quística de la media, se consideró en su definición original como la necrosis de las células musculares acompañada de acumulación de material mucinoso en la media. Actualmente se define únicamente con la presencia de estructuras quísticas llenas de mucopolisacáridos entre las estructuras elásticas lamelares de la pared, las cuales mas que quistes son artificios histológicos, ya que carecen de un recubrimiento epitelial verdadero. La serie que estudiaron Schatman y Becker de 100 aortas mostró que 60% presentaban este cambio; pero solo el 6% se consideró como grave. **12** Aún no se conoce la patogenia de esta enfermedad.

Las características histopatológicas de algunas enfermedades sistémicas serán tratadas mas adelante en los apartados específicos. **5**

## **ANEURISMAS**

Un aneurisma es la dilatación anormal y segmentaria de un vaso sanguíneo que aparece principalmente en la aorta o en el corazón. **1** Esta dilatación anormal sufre de expansión posterior pudiendo llegar a la ruptura.

Si todos los elementos de la pared arterial se encuentran dilatados, se trata de un aneurisma verdadero, en este caso la sangre alojada en el aneurisma, permanece en los límites del aparato circulatorio; cuando hay un hematoma vecino a un vaso, que se comunica con la pared del mismo, sin que

se ponga en contacto con la luz vascular, se conoce como pseudoaneurisma o aneurisma falso. **12**

Por su aspecto macroscópico los aneurismas se dividen en fusiformes y saculares; estos últimos se conocen también como aneurismas en baya o aneurismas congénitos, son casi esféricos, oscilan en tamaño entre 5 y 20 cms de eje mayor y generalmente se encuentran trombosados. Este tipo de aneurisma es el mas frecuente en la cavidad intracraneal y su ruptura ocupa el cuarto lugar dentro de las enfermedades cerebro-vasculares mas frecuentes.

Los aneurismas fusiformes son dilataciones progresivas que involucran la totalidad de la circunferencia del vaso, pueden medir hasta 20 cms de eje mayor y presentarse en el cayado aórtico, la aorta abdominal, las ilíacas y, de forma menos común los vasos intracraneanos.

### **Patogénesis**

Las dos proteínas estructurales de mayor importancia en la pared aórtica son la colágena y la elastina, la primera es la principal responsable de la fuerza tensil del vaso, mientras que a la segunda se le confiere la capacidad de elasticidad.

Las células de la matriz extracelular tienen la capacidad de sintetizar colágena después de cualquier daño a la pared, mientras que la síntesis de elastina esta limitada, es por esto que el decremento de elastina parece jugar un papel importante en la patogenia de los aneurismas aórticos. **13**

Existe amplia evidencia de que la destrucción de la elastina es un punto crucial en la patogenia de los aneurismas; por ejemplo el hecho de que los aneurismas surjan con mayor frecuencia en la aorta abdominal, donde el número de fibras elásticas es considerablemente menor que en la aorta torácica. Sabemos también que la elastina madura no se sintetiza en la aorta abdominal de los adultos y tiene una vida media de aproximadamente 70 años, lo cual coincide con el pico de presentación de la enfermedad. Por otro lado se ha demostrado en modelos *in vivo* que la actividad de la elastasa está aumentada en la pared arterial de pacientes con aneurismas y tiene una relación inversamente proporcional con la cantidad de elastina. Por último, los pacientes a los que se les ha realizado reparación de un aneurisma, persisten con elevación de los niveles de elastasa producida por la degranulación de los neutrófilos inducida por calcio, lo que sugiere que el aumento de la elastasa es un evento primario mas que una respuesta al aneurisma. **13,14,15**

Sin embargo para que ocurra dilatación y ruptura de la pared aórtica también debe haber alteración de la colágena, aunque su papel es menor, pues como ya se ha comentado previamente, la colágena se sintetiza continuamente a lo largo de toda la vida. En el síndrome de Ehlers-Danlos, una enfermedad genética en la que parte de la sintomatología incluye fragilidad arterial y aneurismas se ha identificado una deficiencia de colágena tipo III; esta deficiencia se ha observado también en la ruptura de aneurismas

intracraneanos. También se ha reportado actividad colagenolítica en la pared arterial de pacientes con aneurismas, y aunque el grado de participación de la colágena en la dilatación de la pared arterial es cuestionable, sí se sabe que es necesaria la destrucción enzimática para que ocurra la ruptura. **16**

Aunque parece claro que la destrucción y / o deficiencia de la elastina y la colágena son factores determinantes en la formación de los aneurismas, existen otros mecanismos involucrados en dicha génesis; sin embargo el grado en el que se encuentran involucrados aún no está bien definido. Dichos factores se enumeran a continuación:

- Factores genéticos.- Aún cuando se reconoce que una historia familiar de aneurismas es un factor de riesgo, las alteraciones genéticas específicas todavía no se han determinado. Se ha descrito una mutación que resulta en la sustitución de arginina por glicina en la posición 619 de la molécula de la colágena tipo III en una sola familia (Kontusari) Otro estudio demostró una mutación en la procolágena tipo III **16,17,18**
- Hábito tabáquico.- El consumo de tabaco ha sido un factor reconocido en la génesis de los aneurismas por mas de 20 años. Aún cuando no todos los pacientes con aneurismas son fumadores, se sabe que la ruptura de los mismos es cuatro veces mas común en fumadores que en no fumadores. **13,19,20** Los mecanismos exactos con los que el humo de tabaco contribuye al desarrollo y ruptura de los aneurismas no son bien conocidos. Sin embargo se cree que algunos productos de la combustión del tabaco contribuyen a la inactivación de la  $\alpha$ 1-antitripsina por oxidación de la metionina, lo que aumenta la degradación de la pared aórtica por enzimas proteolíticas **5,19,21**
- Aterosclerosis.- Existen diferentes teorías acerca de los mecanismos mediante los cuales las placas ateromatosas producen dilatación aneurismática de las paredes de la aorta, sin embargo, está claro desde el punto de vista epidemiológico, que las mismas condiciones que imperan en la presentación de la aterosclerosis (edad, sexo, hábitos), coinciden con las de los aneurismas. Se discute si los aneurismas son el producto de la debilidad producida en la media aórtica con la regresión de las placas ateromatosas, o si se deben a que estas placas intervienen con el paso de nutrientes hacia la media a través de los *vasa vasorum*. De cualquier manera, se sabe que la presencia de enfermedad arterial periférica ya sea estenosante o dilatante predispone a la aparición de aneurismas aórticos. **21,22**
- Respuesta inflamatoria.- En el 4-10% de los pacientes que se someten a cirugía para corrección de una aneurisma, se encuentra una gruesa capa blanca fuertemente adherida a las estructuras circundantes. Este fenómeno llamado “aneurisma inflamatorio” se caracteriza por un intenso infiltrado de células inflamatorias que se extiende mas allá de la pared aórtica hacia las estructuras circundantes. **24** Se cree que esta variante es el resultado de una respuesta autoinmune hacia los componentes de la pared aórtica, particularmente a los ceroides, productos de la oxidación de los lípidos. **24,25** En el resto de los aneurismas se observa infiltrado inflamatorio en grado variable, de hecho se ha sugerido que el debilitamiento y destrucción de la pared aórtica se debe a la liberación

de mediadores inflamatorios en respuesta al proceso de aterosclerosis. **26,27,28,29**

- Otros factores.- La hipertensión se considera un factor de riesgo en el desarrollo de aneurismas aórticos, lo que no se sabe a ciencia cierta es si es un factor que participa en la génesis o si exacerba una debilidad preexistente de la pared. **30,31** Otro factor de importancia es la localización del aneurisma, ya que la presión aumenta a medida que la sangre pasa de la raíz aórtica hacia la bifurcación, lo que hace que los sitios más comunes sean la aorta ascendente y el cayado aórtico. La edad es también un factor de riesgo, debido a que a medida que la aorta envejece, hay cambios estructurales en su pared que afectan sus propiedades mecánicas. **8,11,20**

En resumen, los aneurismas son el resultado de la dilatación secundaria al debilitamiento y destrucción de la pared vascular, lo que se puede observar microscópicamente acompañado de infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario en la adventicia, que cuando es abundante podría sugerir una vasculitis primaria; aunque se ha sugerido que la infección por CMV, podría contribuir a la persistencia de la reacción inflamatoria.

Los aneurismas ateroscleróticos pueden sufrir también infecciones superpuestas, de las cuales la infección por salmonella es la más común, seguido por estafilococo.

El término aneurisma micótico se aplica a dilataciones secundarias a una oclusión por un émbolo séptico, como en la endocarditis bacteriana. **27,32,33**

Los aneurismas luéticos, son dilataciones producidas por vasculitis de los vasa vasorum, que se producen en la sífilis secundaria, que se acompaña de un intenso infiltrado inflamatorio de células plasmáticas, lo que conlleva a la destrucción de la media aórtica. **1,34**

Con el advenimiento de la era antibiótica, estas lesiones son cada vez menos frecuentes.

### **Aneurismas disecantes**

Los aneurismas disecantes se han conocido desde el siglo XVI, e incluso Fernelius en 1542 sugirió que podrían deberse a una distensión patológica de todas las capas de la aorta.

Posteriormente, varios autores han mencionado las disecciones aórticas en sus publicaciones, pero no fue sino hasta 1826 cuando el término "aneurisma disecante" fue acuñado por Laennec.

Durante el resto del siglo XIX, múltiples investigaciones han resultado en datos acerca de la patogénesis, histología y anatomopatología de estas lesiones, sin embargo siempre prevalecieron ciertas dudas y términos confusos con relación a esta entidad.

En 1934, Shennan en su estudio, disipó muchas de estas dudas al concluir que la causa mas significativa en el desarrollo de los aneurismas disecantes se debe a degeneración de la capa media; en este mismo estudio, Shennan analizó el gran impacto que tiene esta enfermedad en la mortalidad de quienes la padecen.

A partir de este momento, se publicaron varias series en las que se informaba que a pesar de que el abordaje quirúrgico fue exitoso, la mayor parte de los pacientes morían, con mucha frecuencia a consecuencia de falla renal aguda.**35**

## **Clasificación**

Con el fin de normar cual era el abordaje quirúrgico mas conveniente, según la localización anatómica del aneurisma, De Bakey y colaboradores diseñaron una clasificación en base su experiencia en 527 pacientes a lo largo de 28 años.**36**

La clasificación de De Bakey se basa esencialmente en la extensión de la disección aun cuando también toma en cuenta estudios arteriográficos junto con los estudios anatómicos y patológicos.

- Tipo I. Está involucrada la aorta ascendente así como las restantes porciones distales, su complicación mas frecuente es hemorragia letal hacia el pericardio con tamponade. Ocurrió en el 26.2% de los pacientes en la serie original de De Bakey **36**
- Tipo II. El proceso disecante está confinado a la aorta ascendente, generalmente caracterizado por una ruptura transversal de la íntima justo por encima de las válvulas aórticas. Este tipo está asociado a insuficiencia valvular y en ocasiones con Síndrome de Marfan. Se presentó en el 10.8% de los pacientes de la serie original de De Bakey. **36,37,38**
- Tipo III. La disección se origina distal al origen de la arteria subclavia izquierda y se extiende a una distancia variable, de forma mas común se extiende por debajo del diafragma e involucra la aorta abdominal y en ocasiones las ilíacas (IIIb) Este tipo ocurrió en el 63% de los casos **36**

Aún cuando la clasificación de De Bakey ha sido y sigue siendo la mas usada, recientemente se ha modificado, de manera que los tipos I y II se agruparon como tipo "A" y los tipos IIIa y IIIb como "B". De la misma forma cada día se alienta mas hacia el uso de los términos "Disección aórtica" y "Hematoma disecante de la aorta", ya que la mayor parte de ellos, no se originan de un aneurisma previo. **39**

## Justificación

La gravedad que representa la ruptura de un aneurisma y la presentación clínica de los aneurismas disecantes con un curso rápido y a menudo letal, son hoy por hoy una de las urgencias que mas frecuentemente se prestan a errores diagnósticos. En algunas series, el porcentaje de muerte secundaria a una complicación de un aneurisma es tan alto como del 90% **30**

En algunos casos, los aneurismas aórticos son hallazgos de estudios de gabinete y / o de autopsia y no presentan síntomas o complicaciones, sin embargo ¿Cuáles son los factores que predisponen a la formación, y aún mas importante a la complicación de los aneurismas aórticos?

Sabemos que la aterosclerosis es la causa mas frecuente de los aneurismas aórticos, que son mas frecuentes en los varones y son raros antes de los 50 años. En la literatura se informa que se presentan en aproximadamente el 3% de los pacientes mayores de esta edad y que sus síntomas y complicaciones están en relación con el tamaño **1,2,30**

Se conoce también la asociación de los aneurismas ateroscleróticos con enfermedades sistémicas tales como la hipertensión arterial y la de los aneurismas disecantes con enfermedades de índole genética como el Síndrome de Marfan.**40**

La mayor parte de la información que se conoce con respecto a los aneurismas proviene de autores extranjeros y analiza primordialmente a la población anglosajona.

El Hospital General de México, es un hospital de concentración, que maneja un gran volumen de pacientes provenientes de diversos lugares de la República Mexicana, por lo que la población que se atiende aquí es significativamente representativa, y es una muestra de las entidades nosológicas que tienen lugar en nuestro país.

Derivado de esto, nuestro interés primordial es recabar la frecuencia, edad de presentación, asociaciones causales e indirectas, incidencia, localización y desenlace de los casos de aneurisma aórtico estudiados por medio de autopsia durante un período de 10 años e investigar si hay diferencias con lo informado previamente en la literatura.

## **Objetivos**

1. Conocer la frecuencia de los aneurismas aórticos, en material de autopsia, en el Hospital General de México.
2. Conocer la incidencia, localización, manifestaciones clínicas y las enfermedades con las que se asocian.
3. Conocer los tipos de aneurismas aórticos que existen en el Hospital General de México
4. Conocer la distribución de los aneurismas disecantes según la clasificación de De Bakey
5. Conocer la frecuencia con que se diagnostican clínicamente los aneurismas aórticos, y las enfermedades con las que se confunden
6. Conocer las complicaciones de los aneurismas
7. Conocer la relación entre el tamaño y las complicaciones de los aneurismas

## **HIPÓTESIS**

- La frecuencia de presentación de los aneurismas aórticos es similar a la reportada para otros países.
- Los síntomas están relacionados directamente con el tamaño del aneurisma.
- La asociación causal mas frecuente es con aterosclerosis
- Los aneurismas disecantes se asocian mas frecuentemente con hipertensión arterial sistémica.

## **Material y Métodos**

### **TIPO DE ESTUDIO**

Se trató de un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo, tipo serie de casos.

Se revisaron 7096 protocolos de autopsia de la Unidad de Patología del Hospital General de México en el período comprendido entre enero de 1993 a diciembre del 2002. De ellos se seleccionaron los casos con diagnóstico de aneurisma aórtico.

De cada caso se obtuvieron las siguientes variables cualitativas: Género, manifestaciones clínicas, localización, enfermedades asociadas, tipo de aneurisma (disecante, aterosclerótico, luético, etc.) diagnóstico premortem y complicaciones.

Las variables cuantitativas fueron: edad y tamaño del aneurisma.

### **PROCEDIMIENTO**

Se revisaron los archivos de autopsias del Servicio de Patología del Hospital General de México del 1º de enero de 1993 al 31 de diciembre del 2002, se revisaron un total de 7096 protocolos de autopsia, y se encontraron 54 que referían la presencia de aneurismas aórticos.

De los protocolos de autopsia se obtuvieron los siguientes datos: edad; género; manifestaciones clínicas; diagnóstico previo a la muerte ya sea clínicamente o por medio de estudios radiológicos, sitio del aneurisma; tamaño; presencia de aterosclerosis; datos anatómicos de hipertensión arterial, cardiopatías y tipo de las mismas, complicaciones como trombosis y ruptura.

El análisis estadístico fue descriptivo usando media y porcentajes.

## Resultados

Se encontraron 54 protocolos de autopsia con diagnóstico de Aneurisma aórtico, lo que da una frecuencia de 0.007 casos por año. Hubo 33 casos en hombres y 21 en mujeres, los porcentajes se muestran en la Figura 1. La edad de presentación fue entre los 31 y 96 años con una media de 73 años. La mayor parte de los aneurismas se presentaron entre los 70 y 80 años (gráfica 2) El promedio de presentación para los hombres fue de 71 años y para las mujeres de 73 años, este último grupo tuvo la menor y la mayor edad.

### Síntomas

Los síntomas que se presentaron se muestran en la gráfica 3. La presentación clínica mas frecuente fue asintomática (50%), seguido por el dolor en un 40% y disnea en un 11%. Hubo algunos otros síntomas que se presentaron en menor proporción como náusea, vómito e incluso muerte súbita. Solo 10 aneurismas (18%) fueron diagnosticados clínicamente, 9 por medio de estudios radiológicos y uno por la sintomatología clínica que se manifestó como masa abdominal pulsátil.

En 35 pacientes había antecedente de hipertensión, en 18 de tabaquismo y en 19 de cardiopatía, en su mayoría isquémica (12 casos), aunque se presentaron también 3 casos de Insuficiencia cardiaca, 3 casos de valvulopatías y un caso de cardiopatía dilatada. (gráfica 4)

La relación entre aneurismas y aterosclerosis, tal como se observa en la gráfica 5 fue alta; 48 casos presentaron aterosclerosis en algún grado, mientras que 5 casos no estaban relacionados con presencia de aterosclerosis y solo en un caso, no se consignó en el protocolo.

Entre mas alto fue el grado de aterosclerosis, aumentó también el número de los aneurismas, de tal forma que 43 casos presentaban aterosclerosis grados II y III C, seguido de 3 casos de grados II y III B y por último un caso de grados I y II A (Gráfica 6)

La localización primordial mas frecuente fue en la aorta descendente en el 61% de los casos, seguido de la bifurcación de las iliacas en un 20%, la aorta ascendente en un 15%, y la totalidad de la aorta en el 4% de los casos. (Gráfica 7)

La gráfica 8 muestra que los aneurismas disecantes correspondieron a un 9.25% del total, mientras que los restantes (89.75%) fueron aneurismas no disecantes.

En los aneurismas no disecantes la complicación mas frecuente fue la trombosis en 31 casos de ellos, seguido por la ruptura en 14 casos. Siete aneurismas no se encontraban complicados. (gráfica 9)

Hubo cinco aneurismas disecantes, dos de encontraban ulcerados y calcificados tres mas presentaron ruptura. Dos de los aneurismas rotos no presentaban complicaciones previas y uno de ellos sufrió muerte transoperatoria mientras se intentaba reparar la ruptura. (gráfica 10)

El tamaño de los aneurismas no fue consignado en 28 casos, en cuatro casos los aneurismas fueron mayores de 10 cms. de eje mayor, midiendo el mayor 15 cms. , 12 casos midieron entre 5 y 10 cms de eje mayor y en siete casos midieron menos de cinco cms. En este grupo se eliminaron los cinco aneurismas disecantes. (Gráfica 11)

El tamaño mas frecuente de los aneurismas osciló entre los 5 y los 10 centímetros, seguido por los aneurismas mas pequeños y por último, los aneurismas mayores de 10 centímetros. Sin embargo existe un gran sesgo, ya que en la mitad de los protocolos no se consignó el tamaño de los mismos. Para fines estadísticos se tomaron en cuenta solo los casos cuyos tamaños si fueron consignados en los protocolos de autopsia.

La gráfica 12 muestra que los aneurismas menores de 5 cms presentaron complicaciones en el 57 % de los casos, pero solo el 14% que correspondió a ruptura, el 29% no se encontraba complicado. Los aneurismas de entre 5y10 cms presentaron un porcentaje de complicación mas elevado (92%), del cual el 34% corresponde a trombosis y el 58% correspondió a ruptura, solo el 8% no estaba complicado. En los aneurismas mayores de 10 cms hubo un 100% de complicaciones y todos estaban rotos. Se presentó ruptura en otros tres casos cuyo tamaño no fue consignado.

## Discusión

El promedio de presentación es de 5.4 casos por año en casos de autopsia, lo que correspondió a una frecuencia de 0.007 casos por año. En dos años se presentaron 9 casos, que correspondieron a la máxima presentación de casos por año, en dos años también, se presentaron dos casos, representando la incidencia mínima de casos por año, en el resto de los años el número de casos varió entre estas dos cifras. La literatura, al menos la que se refiere a la población Norteamericana, refiere que los aneurismas son la decimotercera causa de muerte **41** con una tasa estimada por el *Yale Center of Thoracic aortic disease* (New Haven, CT) de 5.9 casos por cada 100,00 personas por año

El sexo masculino fue el mas afectado, y el grupo de los 70 a 80 años en el que se presentó con mas frecuencia. En la literatura se refiere que los aneurismas son raros antes de los 50 años y tienen un pico de incidencia a los 70 años. **1,12,13,28,42** La mayoría de los autores coinciden en que la edad media de presentación es entre los 59 y 69 años con una relación hombre-mujer de entre 2:1 a 4:1 **26**

Solo dos aneurismas se presentaron en menores de 50 años; uno en el arco aórtico de una mujer de 31 años sin factores de riesgo, el cual fue hallazgo de autopsia, y otro en un hombre de 42 años, disecante y asociado a Síndrome de Marfan. Como se mencionó previamente, los informes de la literatura señalan que los aneurismas son raros antes de los 50 años y que de presentarse así, deben estar asociados a alguna enfermedad de base, se señalan como las principales el Síndrome de Marfan o la arteritis de Takayasu. **40,43**

La mitad de los casos de esta serie fueron asintomáticos, si bien la mayoría de los autores coinciden en que el dolor es el síntoma más común **1,2,37** algunos otros trabajos demuestran que los aneurismas pequeños son mucho más comunes y que por tanto la presentación clínica más frecuente es asintomática, lo que enfatiza la necesidad de tamizaje en poblaciones de riesgo. **42**

En nuestra serie, los aneurismas más comunes, fueron los de tamaño intermedio, que midieron entre 5 y 10 cm, aunque este dato en particular presenta un sesgo debido a que no se sabe el tamaño en el 50% de los casos. El dolor sin embargo fue la presentación clínica más común. Lo que coincide con la literatura mundial, que presenta las mismas observaciones.

El tamaño del aneurisma es importante, ya que está en relación directa con las complicaciones (especialmente la ruptura) y también es uno de los criterios para realizar tratamiento quirúrgico, además de ser un factor pronóstico **12,42,44,45**. La literatura informa que los aneurismas mayores de 6 cms tienen una posibilidad de ruptura de más del 50%, y los que se rompen son letales hasta el 50% **39**.

En nuestra serie la relación entre complicación y tamaño del aneurisma, aumentó de forma directamente proporcional, de tal forma que el 100% de los aneurismas mayores de 10 cms tuvieron complicaciones, y en todos los casos hubo ruptura. El porcentaje de complicaciones decreció con el tamaño de los aneurismas, especialmente la ruptura.

Sin embargo, es necesario mencionar que la división usada en el presente trabajo, dividiendo a los aneurismas por tamaños en menores de cinco centímetros, entre cinco y diez centímetros y mayores de diez centímetros, es completamente arbitraria, ya que actualmente no existe una clasificación que unifique los criterios pronósticos de los aneurismas, y en la literatura revisada se encontraron al menos dos rangos de valores distintos al nuestro.

La aterosclerosis es la causa más frecuente de aneurismas aórticos, sobre todo abdominales, y es la responsable del 50% de las muertes en EE.UU., Europa y Asia, la asociación de aneurismas y aterosclerosis hacen que su epidemiología sea similar, lo que resulta en su rara presentación antes de los 50 años y su predominio en el sexo masculino. **1,2**

En nuestra serie, el 89% de los casos se encontraron asociados a aterosclerosis de diversos grados, siendo lo más frecuente grados II y III C. Esta última asociación es lógica, ya que entre mayor sea el área afectada del vaso y entre mayor la complicación presente, es más probable que se forme un

aneurisma, aparentemente la placa ateromatosa tiene un efecto de reducción en la producción de sintetasa de óxido nítrico, lo que a su vez aumenta las vías aterogénicas y las complicaciones secundarias tales como los aneurismas  
**46**

La literatura informa que el 95% de los aneurismas disecantes están asociados a hipertensión, **39** y que de no ser así, se encontrarán asociados a otras enfermedades de base, muy comúnmente el Síndrome de Marfan **12,47** En este estudio encontramos 49 aneurismas no disecantes y 5 disecantes, lo que corresponde a lo informado por la literatura que nos dice que los aneurismas disecantes son mucho menos frecuentes que los aneurismas no disecantes. El 80% de los aneurismas disecantes, correspondientes a 4 casos estuvieron relacionados con hipertensión, el otro caso tuvo diagnóstico de Síndrome de Marfan. **1,47**

Como la aterosclerosis es la causa principal de cardiopatías e hipertensión, y la mayor parte de los aneurismas están también relacionados con ella, la frecuencia de la hipertensión y cardiopatías también se encuentra elevada en los pacientes que presentan aneurismas **31,35,48,49** Esto se corroboró en nuestra serie en la cual, 65 de los casos se encontraron relacionados con hipertensión y 37%, con cardiopatías, siendo la más común la cardiopatía isquémica. Como ya se ha discutido previamente, algunos otros factores de riesgo como el tabaquismo, aumentan la incidencia de presentación de los aneurismas, así como su riesgo de complicación, especialmente de ruptura. **13,19,50** En nuestra serie el 33% de los casos se presentaron en fumadores.

La localización más frecuente en nuestra serie fue la aorta descendente, lo cual coincide con lo informado en la literatura que dice que los aneurismas asociados con aterosclerosis son más frecuentes en la aorta abdominal **2** En el caso de los tres casos (60%) de aneurismas disecantes, que se clasificaron como IIIB según la clasificación de De Bakey, tuvieron un porcentaje similar a la de la serie original (63%) de este autor. **36,37,47**

Las complicaciones más frecuentes de los aneurismas en nuestra serie fueron, la trombosis en el 50% de los casos, seguida por la ruptura en el 26%. Estos resultados coinciden con dos de los previamente comentados, primero con la presencia de aterosclerosis y su aumento de complicaciones de forma directamente proporcional al grado de la misma, y segundo a la relación de las complicaciones con el tamaño del aneurisma, las cuales también aumentaron de manera directamente proporcional.

Por último es conveniente mencionar, que de acuerdo a la literatura mundial y a pesar de las condiciones socio-económicas de nuestro país, en 10 años de autopsia no se encontró un solo aneurisma luético **1**

## Conclusiones

- La frecuencia de presentación de los aneurismas aórticos en nuestra serie fue menor a la informada para otros países. Por la índole del estudio no es posible obtener la incidencia.
- Las complicaciones mas frecuentes fueron la trombosis y la ruptura.
- Los síntomas estuvieron relacionados directamente con el tamaño del aneurisma.
- La mayor parte de los aneurismas no fueron diagnosticados por estudios de imagen y ni siquiera sospechados clínicamente
- La asociación causal mas frecuente fue con aterosclerosis
- Los aneurismas disecantes se asociaron mas frecuente con hipertensión arterial sistémica.
- No hubo casos de aneurismas luéticos
- La edad y el sexo fueron similares a lo informado en la literatura mundial
- Existe la necesidad de estandarizar una clasificación que involucre las principales variables pronósticas, sobre todo de índole quirúrgica y que sea aplicable por patólogos, clínicos y cirujanos

## Bibliografía

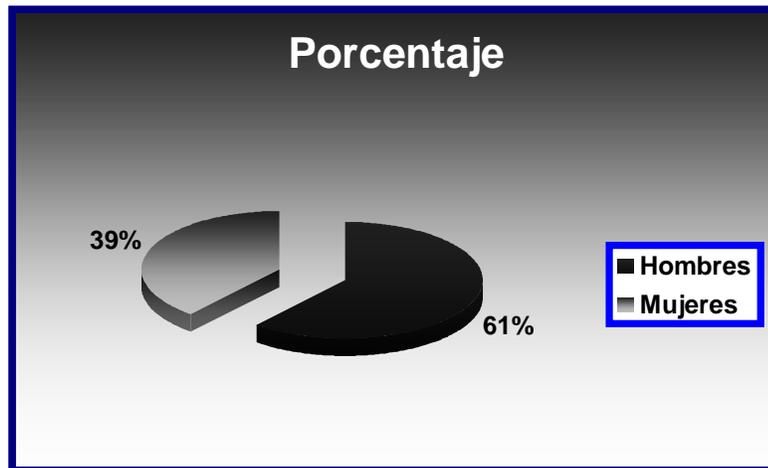
1. Cotran R, Kumar V, Collins T. "Robbins Patología Estructural y Funcional" 6ta. Ed. McGraw Hill-Interamericana 2001
2. Rosai J; Cardiovascular system. Arteries in Ackerman's Surgical Pathology 9<sup>th</sup> ed. 2004 Edit Mosby
3. Moore KL Embriología Clínica 4ta. Ed Nueva Editorial Interamericana S. A. de C. V. 1998 Cap. 4 "Formación del embrión trilaminar" 54-70
4. Gallagher. PJ Blood Vessels "Histology for Pathologists" Stephen S. Sternberg 2<sup>nd</sup> Ed. 1997 Lippincott-Raven Publishers. 763-786.
5. Gallagher PJ. Blood Vessels, Diagnostic Surgical Pathology. Sternberg Stephen. 3<sup>rd</sup> ed. 1999
6. Geneser F. Aparato Circulatorio "Histología". 2<sup>a</sup>. Ed. Editorial Médica Panamericana 1993 305-330
7. Moore KL., Dalley AF. Clinically oriented anatomy 4<sup>th</sup> Ed. Lippincott Williams & Wilkins 2002
8. Lakota EG, Mitchell JH et al. Human aging: changes in structure and function. J. Am Coll Cardiol 1987 10:42-47
9. Dobrin PB. Mechanicals of normal and diseased blood vessels. Ann Vasc Surg 1988;2:283-94
10. Reed D, Reed C, et al. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? Circulation 1992;85:205-11
11. Schatlmann TJM, Becker AE. Histological changes in the normal aging aorta: implications for dissecting aneurysm. Am J Cardiol 1977;39 13-20
12. Bauer EP, C Redaelli Ci et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: Predictors for early complications and death. Surgery July 1993, Vol. 114 (1) 31-35
13. McSweeney S.T.R., J. T. Powell, R.M. Greenhalgh. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. British Journal of Surgery 1994, 81, 935-941
14. Busutil RW, Abou-Zamzam AM, Machleder HI. Collagenase activity of the human aorta. A comparison of patients with and without abdominal aortic aneurysms Arch Surg 1980; 115:1373-8
15. Gimbrone MA Jr. Vascular endothelium, hemodynamic forces and atherogenesis. Am J Pathol 1999; 155:1-5
16. Johansen K, Koepsell T. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms JAMA 1986; 256:1934-6
17. Kontusaari S, Kuivaniemi H, Tromp G et al. A single base mutation in type III procollagen that converts the codon for glycine 619 to arginine in a family with familial aneurysms and mild bleeding tendencies. Ann N Y Acad Sci 1990; 580:556-7
18. Tromp G, Wu Y, Prockop DJ et al. Sequencing of cDNA from 50 unrelated patients reveals that mutations in the triple-helical domain of type

- III procollagen are an infrequent cause of aortic aneurysms *J. Clin Invest* 1993; 91:2539-45
19. McSweeney S.T.R, Powell J.T, Greenhalgh R.M. Abdominal aortic aneurysms grow more quickly in smokers. *Br J Surg* 1994; 81:614 (Abstract)
  20. Strachan D.P. Predictors of death from aortic aneurysms among middle-aged men: The Whitehall study, *Br J Surg* 1991; 78:401-4
  21. Cabellon S Jr, Moncrief CL, Pierre DR, Cavanaugh DG. Incidence of abdominal aortic aneurysms in patients with atheromatous arterial disease. *Am J Surg* 1983;146:575-6
  22. Clark JM, Glagov S. Transmural organization of the arterial media. The lamellar unit revised *Arteriosclerosis* 1985;5:19-34
  23. McMahon IM, Davies JD et al. The microscopic features of inflammatory abdominal aortic aneurysms: Discriminant analysis. *Histopathology* 1990 16, 557-564
  24. Beckman EN. Plasma cell infiltrates in atherosclerotic abdominal aortic aneurysms. *Am J Clin Pathol* 1986; 85:21-4
  25. Koch AE, Haines GK, Rizzo RJ et al. Human abdominal aortic aneurysms. Immunophenotypic analysis suggesting an immune-mediated response *Am J Pathol* 1990; 137:1199-213
  26. Oskoui R, William A. et al. Salmonella aortitis. A report of a successfully treated case with a comprehensive review of the literature. *Arch Intern Med* Vol. 153 Feb 1993 517-525
  27. Parums DV. The spectrum of chronic periaortitis. *Histopathology* 1990;16:423-431
  28. Ramshaw AL, Parums DV. The distribution of adhesion molecules in chronic periaortitis. *Histopathology* 1994 24, 23-32
  29. Stehbens WE, B. Delahunt et al. Aortic aneurysm in systemic lupus erythematosus. *Histopathology* 1993 22, 275-277
  30. Reynolds HR, Tunick PA, et al. Abdominal Aortic aneurysms and thoracic aortic atheromas. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 1127-31
  31. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis. A perspective for the 1990's. *Nature* 1993; 362:801-9
  32. Farkas JC, Fichelle JM et al. Long term Follow-up of positive cultures in 500 abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* Vol. 128 March 1993 284-288
  33. Mitchinson MJ. Chronic periaortitis and periaortitis. *Histopathology* 1984;8:589-600
  34. Belkin M, Donaldson MC; Whittemore AD. Abdominal aortic aneurysms. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9:581-90
  35. Ernest CB. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1993;328:1167-72
  36. DeBakey ME, Charles H. McCollum et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: Twenty- year follow – up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982 Vol. 2 ( 6) 1118-1134

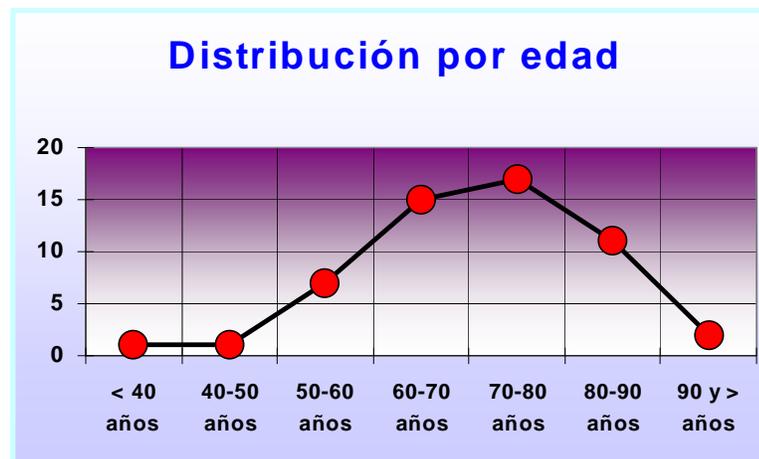
37. Spencer FC. Enfermedades de los grandes vasos. Principios de cirugía. Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC. Quinta edición Interamericana-McGraw Hill 1991
38. Svensson LG, Crawford ES et al . Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms. *Circulation* 1990;82(suppl IV):IV-24-IV-38
39. Sinard, JH. "Outlines on pathology" W.B Saunders Company 2000.
40. Tsiporas P, Silverman DI. Diseases of the aorta. The genetic basis of aortic disease. Marfan Syndrome and beyond. *Cardiol Clin* Vol 17 (4) 683-696 1999
41. Coady MA, Rizzo JA et al. Diseases of the aorta. Natural history, pathogenesis and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections *Cardiol Clin* 17(4):615-35
42. Lederly FA, Johnson GR et al. Prevalence and Associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening . *Ann Intern Med* 1997;126:441-449.
43. Svensson LG, Crawford ES et al. Impact of cardiovascular operation on survival in the Marfan patient. *Circulation* 1989;80 (suppl I):I-233-I-242
44. Glickman MH, Julian CC et al. Aortic aneurysm: To tube or not to tube. *Surgery* May 1982, Vol. 91 (5) 603-605
45. Hoffman M,. Avellone JC et al. Operation for ruptured abdominal aortic aneurysms: A community-wide experience. *Surgery* May 1987 Vol. 91 (5) 597-602
46. Kuhlencordt P, Gyurko R et al. Accelerated atherosclerosis, aortic aneurysm formation an ischemic heart disease in apolipoprotein E/endothelial nitric oxide synthase double-knockout mice. *Circulation* July 1994 Vol. 104 (4) 448-454
47. Van Arsdell GS, David TE, Butany J. Autopsies in acute type A aortic dissection. Surgical Implications. *Circulation* 1998;98:II-299-II-304
48. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med* 1994; 331:1474-9
49. Cigarroa JE, Isselbacher EM, De Sanctis EW, Eagle KA. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions. *N. Engl J Med* 1993; 328:35-43
50. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallet J,W jr. Prognosis of abdominal aortic aneurysms. A population based study. *N Engl J Med* 1989;321:1009-14

## GRAFICAS E ILUSTRACIONES

Gráfica1



Gráfica. 2

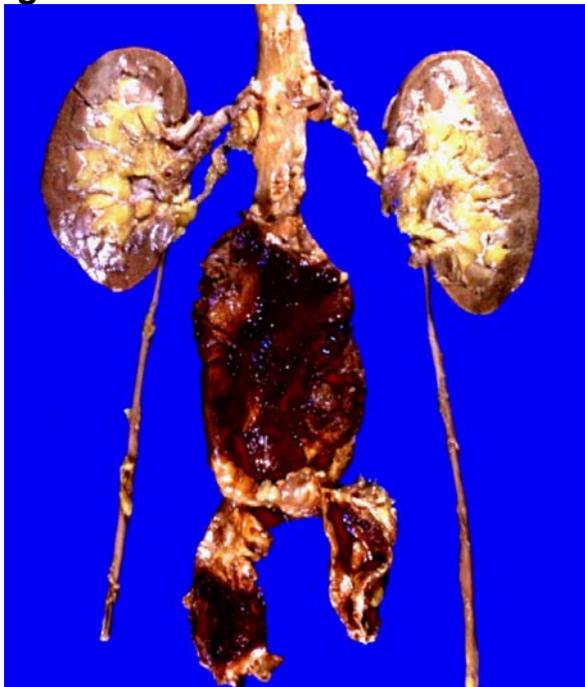


**Figura 1**



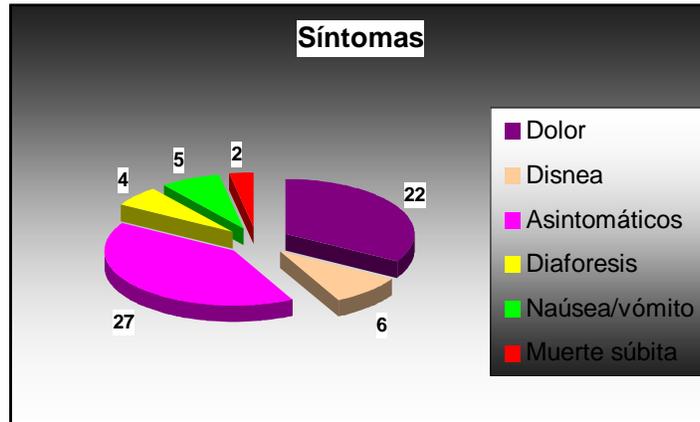
**Aneurisma de la aorta descendente trombosado y roto con hematoma retroperitoneal**

**Figura 2**

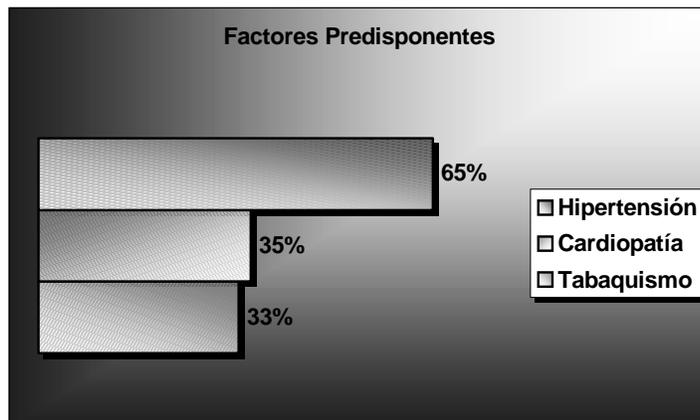


**Aneurisma de la bifurcación de las iliacas trombosado**

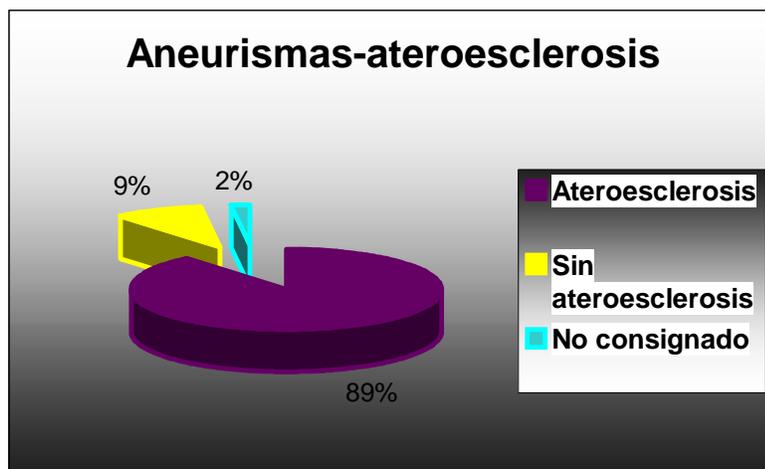
Gráfica 3



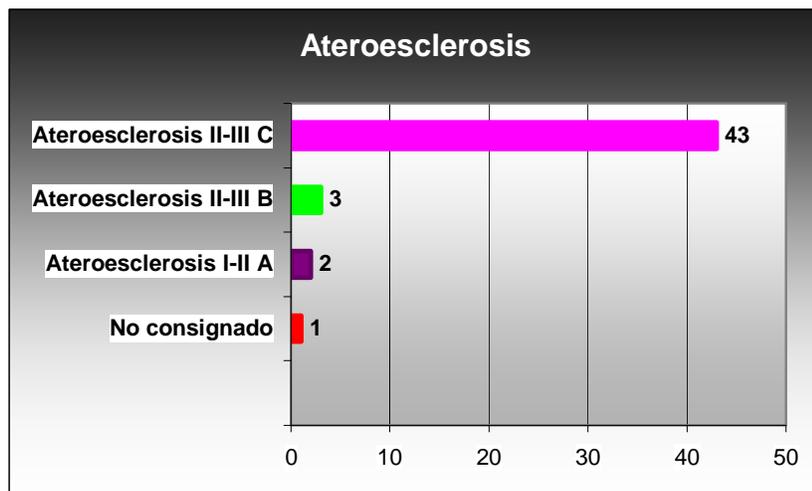
Gráfica 4



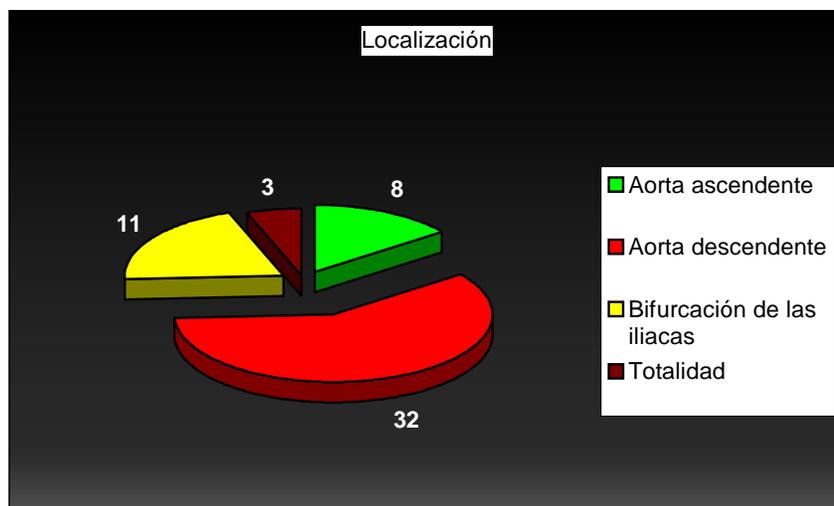
Gráfica 5



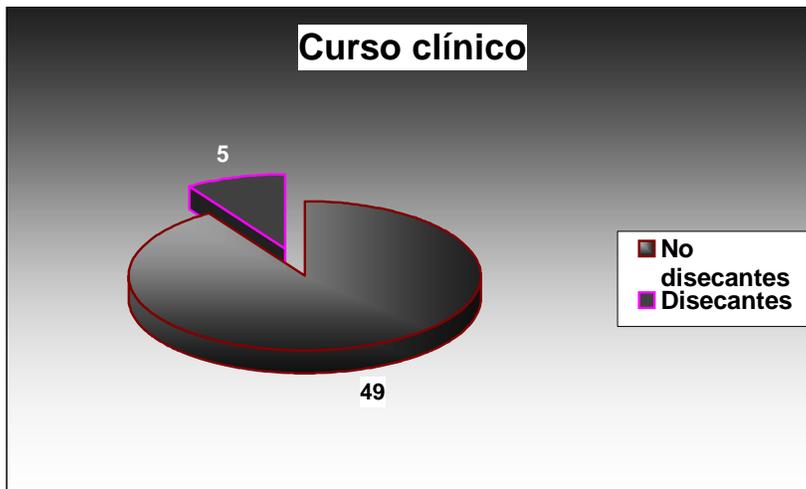
**Gráfica 6**



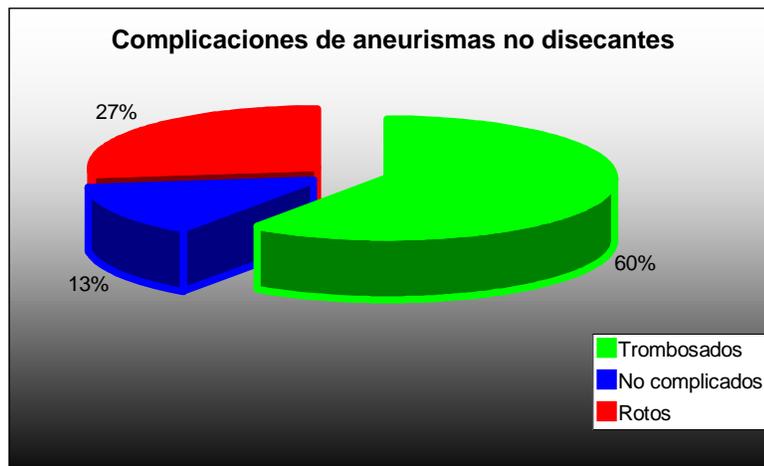
**Gráfica 7**



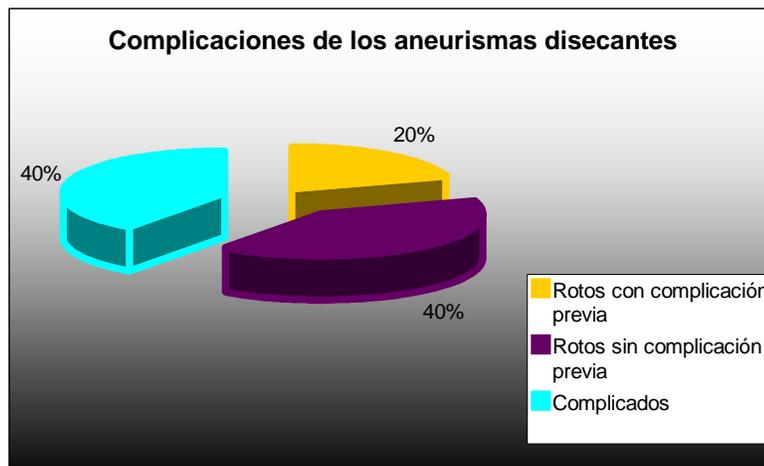
**Gráfica 8**



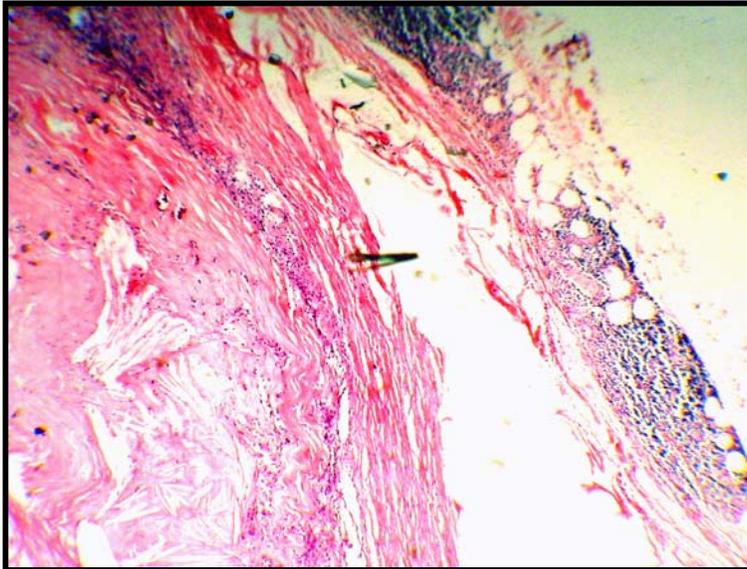
**Gráfica 9**



**Gráfica 10**

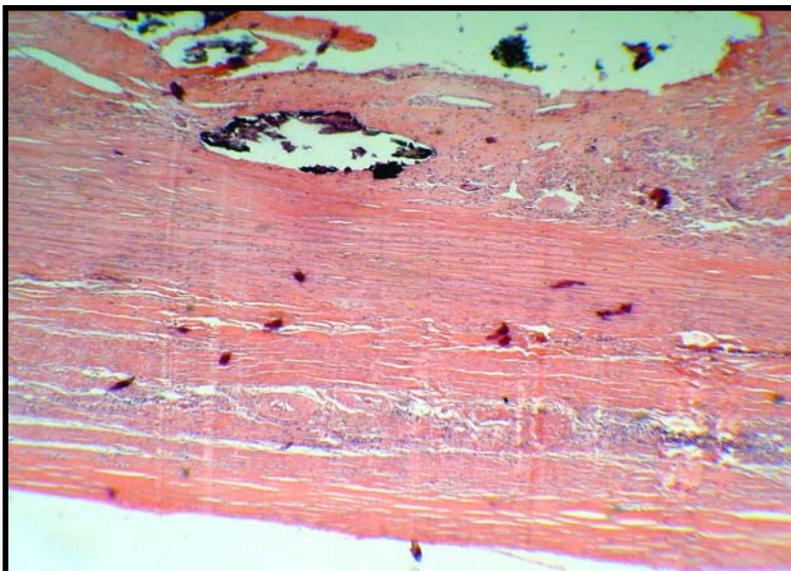


**Figura 3**



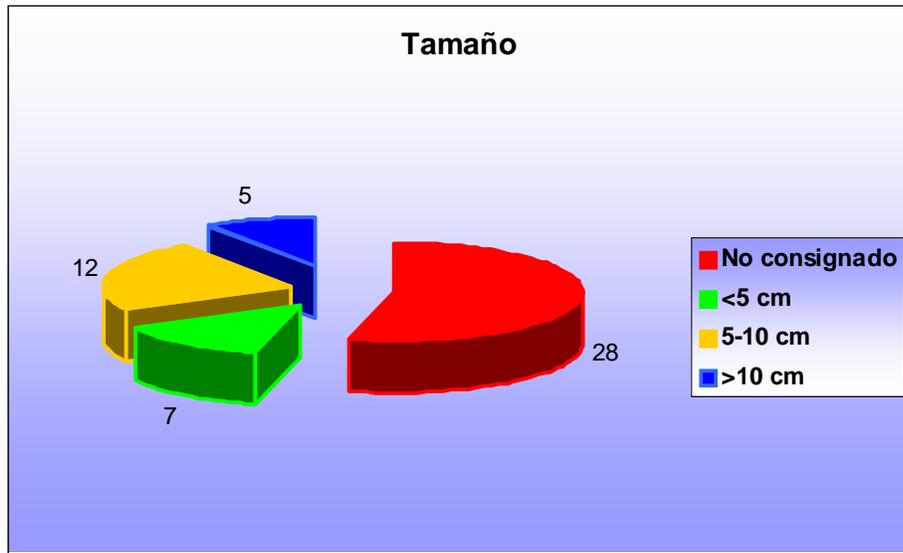
**Se observa infiltrado inflamatorio abarca la pared de la arteria y la hemorragia que disecciona la media, en un aneurisma disecante**

**Figura 4**



**Ateroesclerosis calcificada en un aneurisma ateroesclerótico**

**Gráfica 11**



**Gráfica 12**

