

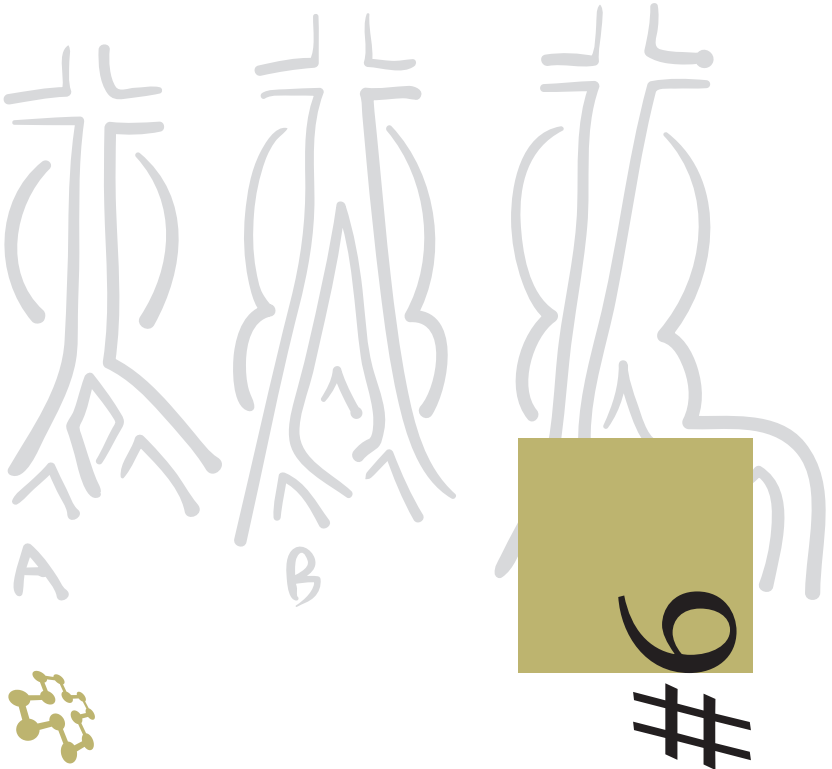


*the
Flying Publisher Guide to*

Aneurisma

de
Aorta Abdominal **2011**

Rodríguez-Planes, Medlam,
Leyro-Díaz, Vita, Muzzio



FLYING PUBLISHER

Rodríguez-Planes – Medlam – Leyro-Díaz – Vita – Muzzio

Aneurisma de Aorta Abdominal

Gerardo Rodríguez-Planes

Diego Medlam

Ricardo Leyro-Díaz

Cristian Vita

Santiago Muzzio

The Flying Publisher Guide to
Aneurisma de Aorta Abdominal
2011 Edition

Flying Publisher

Correspondance:
gerardo.rplanes@gmail.com

La medicina es un campo en permanente cambio. Los editores y autores de Aneurisma de Aorta Abdominal han hecho todos los esfuerzos para brindar información precisa y completa a la fecha de publicación. Sin embargo, en vista de los rápidos cambios de la medicina, así como la posibilidad de errores humanos, esta publicación puede contener errores técnicos, tipográficos o de otro tipo. Es responsabilidad del medico lector, que dispone del conocimiento del paciente y de experiencia, determinar el mejor tratamiento en cada caso. La información de esta publicación se suministra “tal como está” y sin garantías de ningún tipo. Los autores y Flying Publisher & Kamps no aceptan responsabilidad por cualquier error u omisión, o por los resultados obtenidos del uso de la información contenida en este libro.

Gentium Basic and Gentium Book Basic font software by J. Victor Gaultney. The Gentium project, and the Gentium Basic and Gentium Book Basic fonts, are maintained by SIL International. Gentium font software is licensed under the SIL Open Font License, Version 1.1. This license is available at <http://scripts.sil.org/OFL>

This work is protected by copyright both as a whole and in part.
© 2011 by Flying Publisher & Kamps
ISBN: 978-3-942687-06-5

Prólogo

De todos los aspectos de la cirugía vascular, el relacionado con los aneurismas de aorta abdominal es el que despierta más interés en médicos de muchas otras especialidades. Así como la patología vascular periférica de miembros inferiores suele ser un terreno donde el cirujano vascular trabaja casi en soledad, y en la patología carotídea le basta con la colaboración de un neurólogo, en la patología de la aorta abdominal pueden intervenir varios especialistas en el terreno del diagnóstico, la prevención y la decisión terapéutica. Por su ubicación anatómica, la aorta abdominal se vincula estrechamente con las vísceras abdominales, y su patología repercute en ellas al generar trastornos de irrigación o por simple vecindad. Los problemas de diagnóstico diferencial se multiplican y tienen notable trascendencia, porque la falta de diagnóstico oportuno lleva en la mayoría de los casos a la muerte del paciente. Esta patología, en un principio asintomática, se encuentra dentro de las enfermedades más fácilmente detectables y prevenibles. Además, las distintas modalidades de tratamiento quirúrgico deben adecuarse a las características de los pacientes, que junto con enfermedad vascular suelen tener múltiples comorbilidades.

Los conocimientos para poner en práctica las conductas de prevención, diagnóstico y criterios de derivación en pacientes con aneurisma de aorta abdominal son necesarios no solo para los cirujanos vasculares, sino para todos los médicos que actúan clínicamente. Tampoco se limita a los cirujanos vasculares la necesidad de conocer las distintas alternativas quirúrgicas, revolucionadas en las últimas décadas por la irrupción de los tratamientos endovasculares.

Este texto es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de cirujanos vasculares que comparten su trabajo en el mismo hospital, en algunos casos desde hace más de 25 años. Las imágenes fotográficas incluidas -clínicas, de medios de

diagnóstico por la imagen y quirúrgicas- corresponden en su totalidad a casos tratados por sus autores.

Gerardo Rodríguez-Planes

Diego Medlam

Ricardo Leyro-Díaz

Cristian Vita

Santiago Muzzio

Octubre 2011

Gerardo Rodríguez-Planes

Médico de staff, Cirugía
Vascular, Hospital Churruc-
Visca
Uspallata 3400
Ciudad de Buenos Aires
Argentina
hchvascular@gmail.com

Diego Medlam

Médico de staff, Cirugía
Vascular, Hospital Churruc-
Visca
Uspallata 3400
Ciudad de Buenos Aires
Argentina
hchvascular@gmail.com

Ricardo Leyro-Díaz

Jefe de Servicio de Cirugía
Vascular, Hospital Churruc-
Visca
Uspallata 3400
Ciudad de Buenos Aires
Argentina
hchvascular@gmail.com

Cristian Vita

Médico de staff, Cirugía
Vascular, Hospital Churruc-
Visca
Uspallata 3400
Ciudad de Buenos Aires
Argentina
hchvascular@gmail.com

Santiago Muzzio

Subjefe de Servicio de Cirugía
Vascular, Hospital Churruc-
Visca
Uspallata 3400
Ciudad de Buenos Aires
Argentina
hchvascular@gmail.com

Índice

1. Introducción.....	13
Definición y Consideraciones Generales.....	13
Datos Históricos.....	15
Perspectivas.....	17
2. Presentación Clínica.....	18
Generalidades.....	18
Procedimientos Auxiliares de Diagnóstico.....	22
Ecografía abdominal.....	22
Tomografía computarizada.....	23
Resonancia magnética nuclear.....	25
Angiografía.....	25
Toxicidad de los Medios de Contraste.....	26
Medios de contraste yodados.....	26
Medios de contraste con gadolinio.....	27
3. Criterios de Cribado y Decisión Terapéutica.....	29
Factores para la Decisión de Tratamiento.....	29
Riesgo de ruptura del AAA.....	29
Velocidad de expansión.....	31
Expectativa de vida.....	31
Riesgo quirúrgico.....	31
Preferencias personales.....	32
Cribado.....	33
Toma de Decisiones.....	36
Elección de la Técnica Quirúrgica.....	38
Consentimiento Informado.....	40

4. Tratamiento.....	42
Abordaje Transperitoneal (vía anterior)	42
Vía Extraperitoneal	45
Vía Endovascular	47
Vía Laparoscópica.....	51
Tratamiento Médico.....	52
5. Evolución y Complicaciones.....	54
Complicaciones Preoperatorias.....	54
Complicaciones Postoperatorias	55
Complicaciones de la vía transperitoneal.....	55
Complicaciones de la vía retroperitoneal.....	56
Complicaciones de la vía laparoscópica	56
Complicaciones de la técnica de endoprótesis	56
Fugas o Endoleaks.....	56
Tipo I.....	57
Tipo II.....	57
Tipo III.....	57
Tipo IV.....	57
Tipo V.....	58
Tratamiento.....	59
Síndrome Compartimental	59
Infecciones Protésicas	60
Isquemia Mesentérica	61
6. Tipos Especiales.....	62
Aneurisma Inflamatorio.....	62
Definición.....	62
Epidemiología.....	63
Fisiopatogenia	63
Factores de riesgo	65
Presentación clínica y diagnóstico por imágenes	66
Tratamiento quirúrgico.....	68
Tratamiento médico	69

Aneurisma Infeccioso	69
Aneurisma Disecante de Aorta Abdominal.....	71
7. Aneurisma de Aorta Complicado	73
Complicaciones por crecimiento o compresión	73
Complicaciones por trombosis.....	74
Complicaciones por fístulas	74
Complicaciones por fisura o ruptura.....	76
Árbol de decisión frente a un probable AAA complicado	79
8. Referencias	84

1. Introducción

Ricardo Leyro-Díaz

Definición y Consideraciones Generales

Los aneurismas son dilataciones localizadas y permanentes de la pared de los vasos, arteriales o venosos. Los aneurismas arteriales, habitualmente localizados en arterias de mediano o gran calibre, son de gran importancia clínica por la gravedad de las complicaciones, especialmente hemorrágicas, que pueden sufrir en su evolución. Los aneurismas aórticos, por consiguiente, son de máxima relevancia médica porque sus complicaciones son graves, y en muchos casos letales. El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es la dilatación patológica de la aorta infradiafragmática, que en su gran mayoría se ubica por debajo de la emergencia de las arterias renales. Los aneurismas que involucran las arterias renales (que según su ubicación pueden recibir los nombres de yuxtarenales, pararenales, diafragmáticos o toracoabdominales) no son objeto de estudio en esta guía.

En la aorta abdominal infrarrenal se considera aneurisma cuando el diámetro supera los 30 mm. Pueden aplicarse otros métodos de definición, como el de considerar aneurisma al

aumento del 50% en el diámetro normal para sexo y edad, pero estos valores no son fijos ni universalmente aceptados.



Figura 1.1 - Imagen de aneurisma de aorta abdominal con reconstrucción tridimensional. Se observan las ramas viscerales y las arterias ilíacas, que en este caso no están involucradas en el proceso aneurismático.

En la gran mayoría de los casos se atribuye su etiología a un proceso degenerativo aterosclerótico – aunque hoy se considera que su etiología es mucho más compleja –, y se acepta que los factores de riesgo clásicos, y muy especialmente la hipertensión arterial y el tabaco, son preponderantes en su génesis. Prevalece en los hombres sobre las mujeres, y aumenta con la edad. Desde el punto de vista anatómico el AAA se presenta en general fusiforme, aunque pueden verse ocasionalmente formas saculares o mixtas (Figura 1.1).

Librado a su evolución, la ruptura es la regla, con la muerte consiguiente, o con una intervención de urgencia cuyos resultados elevan el riesgo a niveles catastróficos. La indicación quirúrgica, por lo tanto, tiene la singularidad de ser preventiva:

se interviene idealmente en condiciones asintomáticas y en relación con cierto diámetro considerado límite.

En su desarrollo el AAA no tan sólo aumenta su diámetro; también crece en longitud, a veces en forma considerable. El sector aórtico comprendido en el origen de las dos arterias renales está anclado en su lugar, y el crecimiento longitudinal por arriba en la aorta abdominal prerrenal es escaso por la contención que efectúa el anillo aórtico del diafragma; por el contrario, debajo de las arterias renales la aorta abdominal y las arterias ilíacas se elongan considerablemente, hasta producir angulaciones que a veces impiden el procedimiento de colocación de endoprótesis.

Datos Históricos

Antes del advenimiento de los modernos medios de diagnóstico por la imagen, el diagnóstico de AAA se basaba casi exclusivamente en el examen clínico. Si se palpaba el polo superior del aneurisma en el epigastrio se consideraba que el aneurisma era infrarrenal. Las únicas imágenes diagnósticas disponibles eran las radiografías simples de abdomen de frente y perfil, en las que se buscaba alguna calcificación de la pared aórtica que delineara el aneurisma, y en el perfil el desplazamiento de la masa intestinal hacia adelante en relación con los cuerpos vertebrales. En el aneurisma roto el único indicio, en la radiografía simple de abdomen de frente, era el borramiento del borde externo del psoas como expresión del hematoma retroperitoneal.

Al fin de la primera mitad del siglo XX, se sabía de la evolución ominosa de los AAA, pero la estadística médica no estaba desarrollada, y los factores de riesgo no eran reconocidos ni valorados. Debió esperarse hasta 1950 para que se describiera la evolución natural de la enfermedad (Estes 1950) con el análisis de 102 pacientes con AAA, en los que se comprobó mortalidad del 81% a los 5 años. Estas cifras, comparables a las de una enfermedad maligna, despertaron el interés por lograr una solución

quirúrgica definitiva, para evitar la complicación de la ruptura y obtener la continuidad arterial en diámetros comparables a lo normal.

Los intentos históricos de tratamiento de los aneurismas, como el refuerzo parcial o total de la pared aneurismática con celofán (Harrison 1943, Poppe 1948) la esponja de Ivalon® (Grindlay 1951, Kirklin 1953) o fascia lata (Wylie 1951), el “alambrado” del saco aneurismático, con termocoagulación o sin ella, para promover trombosis intrasacular (Blakemore 1938, Linton 1951), o la ligadura de la aorta, no demostraron eficacia y fueron abandonados.

Ya han transcurrido sesenta años desde que Dubost operara el primer caso de resección y reemplazo de la aorta abdominal (Dubost 1952). El único material disponible en la época era el homoinjerto de aorta cadavérica (DeBakey 1953). No obstante el éxito inicial, se observó que al tiempo de implantados los homoinjertos sufrían un proceso degenerativo aterosclerótico, con formación de aneurismas en su pared, y trombosis en su interior, por lo que se buscó un material inerte que fuera bien tolerado por el organismo. Luego de varios ensayos con una diversidad de materiales sintéticos se evaluó como el mejor el de Dacron®, que nos acompaña hasta el presente. El injerto se completó con un proceso de corrugado, que evita el *kinking* en las angulaciones, y en 1981 lo optimizó Cooley al impregnarlo con plasma autólogo y posterior autoclave, predecesor de las prótesis manufacturadas impregnadas o recubiertas de albúmina o colágeno.

La técnica quirúrgica original consistía en el abordaje por vía anterior para realizar la resección completa del aneurisma, de arriba hacia abajo o viceversa, desde las ilíacas hasta el cuello por debajo de las arterias renales. Esta técnica tenía el inconveniente de lacerar con facilidad las venas ilíacas comunes y la vena cava, además de desgarrar las arterias lumbares en la disección y extracción del aneurisma. La alta morbimortalidad de esta cirugía disminuyó claramente cuando se introdujo el reemplazo endoaneurismático, sin resección. Esta técnica se

mantuvo durante décadas como la única forma de resolver la patología, con las variantes de las vías de abordaje (anterior – transperitoneal – y retroperitoneal por incisión en el flanco izquierdo), hasta que en la década de 1990 Parodi desarrolló la técnica del implante protésico endoluminal para el tratamiento del AAA (Parodi 1991). En forma progresiva se ha ido aceptando este procedimiento quirúrgico, para algunos como alternativa y para otros como procedimiento de elección.

Perspectivas

El fenómeno del envejecimiento de la población y la vigencia de los factores de riesgo que intervienen en la génesis del AAA, han reforzado la importancia de esta patología, cuya incidencia parece ir en aumento. Se trata de una enfermedad fácilmente detectable, en la mayoría de los casos con un simple examen físico de rutina o con estudios no invasivos. El envejecimiento de la población y la prevalencia de múltiples y graves comorbilidades imponen desafíos cada vez más importantes para los cirujanos vasculares. Es de esperar que el énfasis en la detección precoz, junto con el progresivo avance de las prótesis y técnicas quirúrgicas, permitirá un sensible mejoramiento de los resultados en las próximas décadas.

2. Presentación Clínica

Santiago Muzzio, Gerardo Rodríguez-Planes

Generalidades

La mayoría de los aneurismas de aorta abdominal son asintomáticos y su diagnóstico corresponde a hallazgos casuales en estudios por imágenes realizados por otro motivo. La clásica imagen del borde aneurismático calcificado, que se manifestaba en la radiografía simple indicada por otras causas, no es tan frecuente hoy, pero ha sido reemplazada por el hallazgo casual en los exámenes de tomografía computarizada (TC), con mucha frecuencia indicados como control de patología prostática. De no producirse el hallazgo, el paciente puede percibir una masa pulsátil abdominal, que el médico detectará en el examen físico. El 75% de los aneurismas mayores de 5 cm se detectan con la palpación abdominal.

Los AAA comienzan a dar síntomas debido a su rápido crecimiento, que provoca dolor abdominal o lumbar, según el lugar hacia donde dirija su mayor expansión. Cuando presentan gran tamaño pueden dar síntomas por compresión local, tales como saciedad precoz, náuseas, vómitos por compresión duodenal, hidronefrosis y trombosis de vena cava o ilíaca.

Los síntomas de isquemia aguda pueden derivar de una embolización distal de restos de trombo intramural, con mayor frecuencia en aneurismas pequeños y pared irregular, dando lugar al “*trash syndrome*” o síndrome de los dedos azules, por microembolias distales, que se presentan como pequeñas lesiones tróficas en las extremidades inferiores (Figura 2.1). Se han señalado embolias de mayor magnitud y repercusión, agudas o crónicas (isquemia aguda o claudicación intermitente posterior a un episodio embólico), originadas en el AAA, pero este tipo de manifestación es mucho menos frecuente. La comprobación de fenómenos embólicos, aun de pequeña magnitud, implicaría la necesidad de reparar el aneurisma.



Figura 2.1 - *Trash syndrome*. El paciente se presentó a la consulta por las lesiones en los dedos. El examen clínico reveló aumento de diámetro de aorta abdominal.

El aneurisma de aorta abdominal cursa por lo general, durante gran parte de su evolución, en forma asintomática. Algunos pacientes pueden percibir, sobre todo cuando alcanza diámetros considerables, una vaga sensación pulsátil a nivel del abdomen.

Cuando esta sensación se asocia con la autopalpación de la masa pulsátil, puede ser el motivo de consulta.

Durante la etapa asintomática puede descubrirse por la palpación del abdomen en ocasión de un examen clínico minucioso. Su hallazgo dependerá del tamaño del aneurisma y de las condiciones clínicas del paciente (obesidad, abdomen tenso, ascitis). En la detección adquiere importancia su búsqueda dirigida, especialmente en la que puede definirse como población de riesgo por la mayor prevalencia de esta patología: sexo masculino, edad mayor de 50 años, tabaquistas o exabaquistas, hipertensos, portadores de arteriopatía periférica y personas con antecedentes familiares de enfermedad aneurismática. Debe aclararse que la exploración física tiene baja sensibilidad, puesto que se detecta sólo el 50% de los aneurismas con 3,5 a 6 cm de diámetro (Rutherford 2006).

Pueden ser causa de confusión los pacientes con hipertensión, la tortuosidad aórtica, la pared abdominal blanda que permite la fácil palpación profunda, la hiperlordosis lumbar (estos dos últimos suelen asociarse en las mujeres multíparas) o la presencia de procesos sólidos o quísticos en relación de vecindad con la aorta.

El examen físico completo puede ofrecer otros indicios útiles; en los pacientes con aneurisma de arteria femoral el AAA está presente hasta en el 85% de los casos, y en aquellos en los que se encuentra un aneurisma poplíteo puede esperarse un AAA concomitante hasta en el 60% (Chaikof 2009). A la inversa, aproximadamente el 15% de los pacientes con AAA puede presentar un aneurisma poplíteo o femoral, por lo que se recomienda no omitir su exploración en el examen físico. De igual forma, se estima que entre 7% y 11% de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tienen un aneurisma, y la dificultad en el control de la enfermedad respiratoria es un indicador de mayor morbilidad y mortalidad. Deberán tenerse en cuenta, además, los trastornos genéticos asociados con AAA: la enfermedad de Ehlers-Danlos tipo IV (defecto autosómico dominante en la síntesis de colágeno tipo

III) y el síndrome de Marfan, aunque difícilmente en esta enfermedad se presente un AAA aislado, no relacionado con disección aórtica previa.

Si bien la evolución natural del aneurisma es al crecimiento progresivo, es imposible predecir el ritmo o velocidad de crecimiento en cada caso particular. El aneurisma puede permanecer durante mucho tiempo con un crecimiento mínimo y luego, en algún momento de la evolución, comenzar a agrandarse a mayor velocidad. De allí la importancia del control periódico con regularidad de aquellos pacientes que por su tamaño de aneurisma o por otras razones no entran en plan quirúrgico actual (véase el Capítulo 3). El crecimiento de los aneurismas depende de la ley de Laplace, que dice que la presión lateral sobre la pared de un tubo (o vaso sanguíneo) depende directamente de la presión dentro de la luz y del radio del tubo. De esto se deduce que dos elementos clínicos que pueden servir para estimar el potencial de crecimiento del aneurisma son el diámetro inicial del vaso y la presión arterial, que es un factor de riesgo de imprescindible control. Además de la hipertensión arterial, en el estudio y preparación clínica de estos pacientes adquiere singular importancia la detección y corrección de otros factores de riesgo y de las comorbilidades tan frecuentes en este grupo etario: cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, nefropatía, enfermedad arterial carotídea y periférica, coagulopatías, etc. El análisis de estos elementos no solo sirve para estimar el riesgo de complicación sino que es imprescindible para la adecuada planificación del eventual tratamiento quirúrgico.

La aparición de síntomas, que pueden asimilarse a complicaciones del aneurisma (véase también Capítulo 7), obedece fundamentalmente a tres causas. La primera está relacionada con el crecimiento del aneurisma y la consiguiente compresión de estructuras vecinas; entre estas manifestaciones se pueden citar la hidronefrosis por compresión del árbol urinario, síntomas dependientes de las vías biliares (en nuestra experiencia hubo un caso que concurrió a la consulta por

ictericia), edema de miembros inferiores por compresión del aneurisma sobre la vena cava inferior, dolor lumbar por compresión de la columna vertebral, y síntomas digestivos, como náuseas o vómitos por compresión del estómago o del intestino. Salvo el dolor lumbar, las otras manifestaciones son muy poco frecuentes.

La segunda forma de manifestación clínica es el dolor lumbar que no puede adjudicarse a la compresión del cuerpo vertebral, provocado por el crecimiento acelerado del aneurisma, que produciría distensión de los plexos periaórticos. Finalmente, la mayor complicación (fisura, ruptura) puede ser la primera manifestación clínica en aproximadamente el 20% de los pacientes (Liotta 2003), y se analiza en el Capítulo 7.

La evaluación clínica de los pacientes con riesgo de ser portadores de un AAA es una grave responsabilidad del médico tratante, sea cual sea su especialidad. Ante pacientes con factores de riesgo cardiovascular, especialmente fumadores o exfumadores mayores de 50 años, debe tenerse presente la posibilidad de esta patología, realizar el examen físico (con especial énfasis en la palpación abdominal) y en caso de dudas o examen dificultoso (obesidad, meteorismo, ascitis) solicitar estudio ecográfico, aun ante la ausencia completa de síntomas (véase más adelante Procedimientos auxiliares de diagnóstico). No hay razones valederas para omitir este examen, que es totalmente incruento, accesible y económico, y que puede permitir la detección precoz de una patología que, librada a su evolución, es uniformemente fatal.

Procedimientos Auxiliares de Diagnóstico

Ecografía abdominal

Entre los procedimientos auxiliares de diagnóstico complementario, los más útiles son la ecografía y la tomografía computarizada. La ecografía modo B es un procedimiento de gran accesibilidad y disponibilidad, puede ser utilizada en la urgencia, no es onerosa, no daña al paciente y es repetible. Es el

procedimiento de elección para el seguimiento clínico periódico de los pacientes que no entran en plan quirúrgico. Con buena aproximación, confirma la presencia del aneurisma y determina sus diámetros. Su utilidad es más limitada para apreciar las condiciones anatómicas del cuello y de la aorta suprarrenal, así como de las ilíacas (sobre todo en pacientes obesos o con meteorismo). Tampoco ofrece exactitud para el diagnóstico de ruptura. Si las condiciones clínicas lo permiten y hay duda diagnóstica, es de indicación obligada en todo paciente que se interna con hipotensión arterial de causa no determinada, mayor de 50 años y con los factores de riesgo antes mencionados.



Figura 2.2 - Imagen ecográfica de un AAA de pequeño tamaño. El diámetro máximo apenas supera los 3 cm.

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC), que con sus adelantos tecnológicos actuales es denominada *angiotomografía* (tomografía helicoidal de 64 pistas con posibilidad de realizar angiografía simultánea mediante el uso de contraste y ulterior reconstrucción tridimensional y multiplanar), si bien es un procedimiento más oneroso y expone al paciente a la radiación y a la administración de sustancia de contraste, permite mayor exactitud de las mediciones, define con precisión los límites proximal y distal del aneurisma, así como el estado de las

arterias ilíacas y de la aorta supraaneurismática. Además, la TC establece con seguridad el diagnóstico de ruptura y facilita la detección de patologías asociadas: aneurisma inflamatorio, riñón en herradura, patologías de órganos intraabdominales, etc.

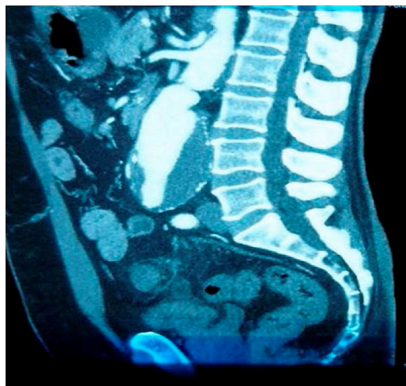


Figura 2.3 – Angiotomografía. Corte sagital con contraste angiográfico en un paciente con AAA. La imagen permite apreciar la calcificación parcial de la pared aneurismática, la emergencia de la arteria mesentérica y los trombos murales del aneurisma.

Debe considerarse que la TC (al igual que la ecografía) puede sobredimensionar los diámetros en los cortes transversales, cuando se usa en aortas tortuosas y la medición no se realiza sobre un corte estrictamente perpendicular al eje del vaso. En el caso de considerarse necesaria la colocación de una endoprótesis, la angiotomografía es de utilidad primordial para definir con exactitud las dimensiones y características anatómicas del aneurisma, el cuello, el estado de las arterias ilíacas (presencia de aneurisma, flexuosidades o lesiones obstructivas) y de la aorta suprarrenal y sus ramas, y así poder establecer la factibilidad de la realización del tratamiento, y eventualmente el diseño especial de la endoprótesis para

adaptarse a las medidas y características particulares del paciente.

Resonancia magnética nuclear

La angiorrsonancia magnética es comparable con la TC y evita la exposición a los rayos, pero su disponibilidad es menor, sus costos más altos, algunos pacientes no la toleran, y puede sobredimensionar las lesiones obstructivas asociadas de las ramas de la aorta. El material de contraste utilizado es el gadolinio. Si bien originalmente se la consideraba un procedimiento alternativo a la TC para evitar la toxicidad potencial de los medios de contraste iodados en los pacientes con insuficiencia renal, se han observado efectos tóxicos del gadolinio que como se verá más adelante obligan a una valoración muy estricta de los riesgos y beneficios de la indicación de cada uno de estos procedimientos.

Angiografía

La angiografía convencional ha sido desde hace años el estándar de referencia de los procedimientos de diagnóstico complementario para el cirujano vascular. En el caso de los AAA, este medio de diagnóstico permite la visualización completa del árbol arterial (aorta abdominal y sus ramas), el estado del árbol proximal y del lecho distal, detecta posibles anomalías anatómicas (arterias renales supernumerarias, riñón ectópico, etc.), la presencia de lesiones arteriales o ilíacas asociadas y el estado de la circulación pelviana. Asimismo, cuando se hace la cineangiografía se obtiene una valiosa información de la dinámica circulatoria en estos vasos. Dado que sólo ofrece una imagen endoluminal, si no existe calcificación periférica de las paredes del aneurisma a veces es difícil estimar su tamaño y topografía. Tiene la desventaja adicional de ser un procedimiento invasivo y de requerir el uso de un importante volumen de material de contraste yodado, con su potencial toxicidad renal y efectos de hipersensibilidad. Si bien no tiene

ventajas ostensibles sobre la angiotomografía puede, en algunos casos, dar precisiones sobre el estado de la aorta y sus ramas, de gran valor para la planificación quirúrgica (véase Capítulo 3, Figura 3.1).

Toxicidad de los Medios de Contraste

Dada la gran difusión de los estudios por imágenes para procedimientos diagnósticos y terapéuticos en los que se utilizan materiales de contraste para la visualización del árbol arterial en general y de la aorta y sus ramas en particular, es conveniente recordar que el uso de estas sustancias no está exento de riesgos, pudiendo llegar a causar alteraciones orgánicas graves y en algunos casos fatales, por lo cual es de interés su conocimiento y estrategias de prevención.

Medios de contraste yodados

El uso de medios de contraste yodados en procedimientos radiológicos (angiotomografías, angiografías, procedimientos intervencionistas cardiovasculares) está asociado con nefrotoxicidad. Se define a esta nefropatía por el aumento de la concentración de la creatinina sérica mayor del 25%. Esto puede producir insuficiencia renal aguda en un porcentaje significativo de casos: en pacientes cardiológicos sometidos a procedimientos intervencionistas radiológicos se observó la nefropatía secundaria al contraste en 14,5%, y la insuficiencia renal terminal en 1,3% (Levey 1996). Es de suma importancia la prevención de estas complicaciones, y el primer elemento de la prevención consiste en identificar a los pacientes de alto riesgo. Dentro de ese grupo se incluye a los pacientes con enfermedad renal previa con cifras menores de 60 ml en el filtrado glomerular estimado, enfermedad vascular y diabetes. En ellos deberán extremarse las medidas preventivas: supresión de antiinflamatorios no esteroideos y de diuréticos 24 horas antes de la exposición al contraste, e hidratación previa y posterior al estudio. El mejor régimen de hidratación es aquel que tiene la

capacidad de expandir el compartimento extracelular (ten Dam 2008), habiéndose estimado que a igualdad de volumen es mucho más eficaz la administración de solución salina isotónica que la ingesta de agua. Dentro de los esquemas propuestos, puede utilizarse la administración de solución isotónica de NaCl en cantidades de 12 a 16 ml/kg 6 horas antes y después del procedimiento (ten Dam 2008), con menor ritmo de administración en pacientes con insuficiencia renal.

Si bien no está definitivamente probado, existen evidencias de que un esquema de administración de bicarbonato de sodio podría actuar como eficaz preventivo de la nefrotoxicidad por yodo (Merten 2004). En los casos de urgencia en que no hay tiempo para el esquema de solución isotónica de NaCl, puede optarse por la administración de bicarbonato de sodio 154 mmol/l a razón de 3 ml/kg 1 hora antes y 6 horas después de la exposición al contraste.

Se acepta que los medios hipoosmolares son menos tóxicos que los hiperosmolares, pero no hay suficientes evidencias sobre los posibles beneficios de los contrastes isoosmolares ni del uso de la N-acetilcisteína antes y después del estudio (ten Dam 2008).

Medios de contraste con gadolinio

La toxicidad renal de los medios de contraste yodados llevó a que en los pacientes con nefropatía e insuficiencia renal previa se les indicara en forma alternativa estudios de resonancia magnética con contraste. El medio usado en estos estudios es el gadolinio. Este es un metal pesado muy tóxico, por lo que se lo usa combinado en complejos (quelatos) que impiden su presencia en forma libre en la circulación, excretándose por vía renal (en la insuficiencia renal la vida media de estos complejos se encuentra aumentada). Además, los mencionados complejos pueden disociarse en presencia de acidosis metabólica. Si bien en los estudios iniciales a corto plazo el gadolinio parecía seguro, posteriormente se observaron efectos colaterales graves y aún mortales en los pacientes con disminución de la función renal. Esta complicación fue descrita por primera vez, en pacientes en

diálisis, como *dermopatía fibrosante nefrogénica* (Cowper 2000) y se la caracterizó como un engrosamiento de la piel que se evidenciaba especialmente en los miembros. Luego se comprobó que la fibrosis tenía carácter sistémico, con el compromiso de músculos, diafragma y varios órganos (pulmón, corazón, ojos, riñones), llegando a ser mortal. Por esa razón se impuso la denominación de *fibrosis sistémica nefrogénica*. Su incidencia estimada en pacientes con insuficiencia renal terminal es del 2 al 5% (ten Dam 2008). Su mecanismo es aún desconocido pero se piensa que la dosis administrada, así como el tipo de compuesto, pueden tener influencia en su aparición. El diagnóstico se confirma por la tinción positiva de fibroblastos CD34+ en la biopsia de piel.

Dada la importancia de esta complicación, deberá evitarse la utilización de compuestos con gadolinio en los pacientes en diálisis con aclaramiento de creatinina menor de 30 ml, y usarse con precaución en los que lo tienen entre 30 y 60 ml (Greloni 2008). Deben evitarse los quelatos lineales, que son más tóxicos (gadodiamida, gadoversetamida, gadopentetato) para preferirse los macrocíclicos, como el gadoteridol; con este último no existiría esta complicación, aunque son necesarios más estudios para confirmarlo. También se ha propuesto la realización de una hemodiálisis 3 horas antes y después del estudio, repitiéndola a las 24 horas (ten Dam 2008).

De lo anteriormente expuesto se desprende la necesidad de ajustar al máximo el criterio médico en la selección de los procedimientos de diagnóstico por imágenes, con especial precaución en los pacientes con insuficiencia renal.

3. Criterios de Cribado y Decisión Terapéutica

Cristian Vita, Gerardo Rodríguez-Planes, Diego Medlam,

Factores para la Decisión de Tratamiento

En los pacientes con AAA la elección entre el tratamiento quirúrgico y la observación depende de los siguientes factores:

- Riesgo de ruptura del AAA
- Expectativa de vida del paciente
- Riesgo quirúrgico
- Preferencias personales

Dado que el riesgo de ruptura se relaciona en forma directa con el tamaño inicial del aneurisma, y que los aneurismas suelen mantenerse asintomáticos hasta etapas avanzadas de su crecimiento, se han desarrollado métodos de detección en la población que se verán más adelante (véase Cribado).

Riesgo de ruptura del AAA

La ruptura del AAA se produce cuando la fuerza presente en su interior vence la resistencia que opone su pared. La ley de Laplace indica que la tensión de la pared de un cilindro ideal es directamente proporcional a su radio y a la presión intraluminal.

Si bien los AAA no son cilindros ideales, ya que el grosor de la pared y la presión arterial son variables, de la ley de Laplace se deduce que a mayor diámetro y mayor presión arterial, existe mayor riesgo de ruptura. Dado que el crecimiento del diámetro aórtico implica aumento de la presión contra sus paredes, y que al vencer progresivamente la resistencia de la pared esto produce, a su vez, mayor aumento del diámetro, se entiende que se establece un círculo vicioso que solo puede finalizar con la ruptura.

En la actualidad, los datos existentes sugieren que las posibilidades de ruptura en los aneurismas pequeños (hasta 4 cm de diámetro) son muy bajas, porque la velocidad de expansión es lenta y los pacientes añosos no sobreviven lo suficiente como para llegar a esta complicación, por lo que hay acuerdo general de que son de bajo riesgo de ruptura y se deben someter a vigilancia (Nevitt 1989); deben considerarse como excepción los aneurismas saculares, de mayor riesgo. Los valores del diámetro aórtico adquieren importancia a partir de los 5 cm, con las siguientes estimaciones anuales de riesgo de ruptura (Hirsch 2006):

- Más de 5 cm de diámetro: 20%
- Más de 6 cm de diámetro: 40%
- Más de 7 cm de diámetro: más del 50%

Los factores independientes que aumentan el riesgo de ruptura son: sexo femenino, hipertensión arterial, EPOC, tabaquismo, antecedentes familiares y velocidad de expansión. Si bien puede interpretarse que el contenido trombótico en relación con el diámetro proporcional disminuye el riesgo de ruptura, ya que aumenta el grosor total de la pared aneurismática, nuevos estudios indican que la mayor trombosis intraaneurismática aceleraría la velocidad de expansión (Michel 2011).

A la inversa, existen factores que se asocian con menor incidencia de AAA, destacándose la raza negra y la diabetes (Chaikof 2009). En las mujeres la incidencia de AAA es menor que

en los hombres pero, cuando existe, el riesgo de ruptura es mayor.

Velocidad de expansión

Numerosos estudios han establecido que los aneurismas crecen con mayor velocidad cuando más grande es su diámetro. Al aumentar de tamaño la velocidad de expansión deja de ser lineal y se hace exponencial. La velocidad media de expansión para los aneurismas pequeños indicaría un incremento del diámetro del 11% anual. Varios estudios han confirmado este cálculo en torno al 10% de crecimiento anual para los aneurismas que miden entre 4 y 6 cm. En una revisión bibliográfica se evidenció una velocidad de crecimiento media de 0,33 cm por año en AAA que miden entre 3 y 3,9cm, de 0,41 cm por año cuando miden entre 4 y 5 cm, y de 0,51 cm por año en los que superan los 5 cm (Hallin 2000). Habitualmente se considera que un crecimiento que alcance o supere 1 cm anual indica la necesidad de cirugía.

Expectativa de vida

La evaluación de la expectativa de vida resulta crucial para determinar el beneficio de la reparación electiva de un AAA. Es frecuente encontrar en estos pacientes HTA, EPOC, enfermedad renovascular, coronariopatía, enfermedad cerebrovascular, etc. Además de acortar la expectativa de vida, muchos de estos trastornos crónicos agravan el riesgo operatorio. En el caso de expectativa de vida menor de 1 año, como en enfermedades oncológicas avanzadas, se justifica la abstención quirúrgica.

Riesgo quirúrgico

Según las diferentes series publicadas, la mortalidad quirúrgica en cirugía electiva del AAA oscila entre el 3% y el 6% (Lederle 2002, UK Small Aneurysm trial 1998). Se han realizado variados intentos de estimar el riesgo quirúrgico en estos pacientes, con la valoración ponderada de los factores de riesgo conocidos. En uno de estos estudios se consideraron como factores de riesgo

postoperatorios independientes para la mortalidad quirúrgica en cirugía electiva la creatinina > 1,8mg/dl (cociente de posibilidad, *odds ratio* -OR- 3,3), la insuficiencia cardíaca congestiva (OR 2,3), la isquemia miocárdica (OR 2,2), la insuficiencia respiratoria (OR 1,9), la edad avanzada, por décadas (OR 1,5) y el sexo femenino (OR 1,5) (Fillinger 2003). El cociente de posibilidad indica el riesgo relativo comparado con los pacientes sin ese factor de riesgo.

A partir de este análisis, se formuló una regla de predicción clínica para calcular la mortalidad operatoria en cada paciente en particular, sometido a una reparación electiva de AAA (Steyerberg 1995). Este sistema de puntuación tiene en cuenta los siete factores de riesgo independientes más el promedio de la mortalidad total de estas operaciones en cada centro específico. Por ejemplo para un paciente de 70 años, sin comorbilidades, que se opera en un centro con mortalidad del 5%, la mortalidad operatoria calculada sería del 2%.

Otros autores puntuaron los siguientes factores de riesgo: insuficiencia renal en diálisis (7), isquemia de miembros inferiores (5), edad mayor a 85 años (4), enfermedad hepática (3), insuficiencia cardíaca congestiva (3), insuficiencia renal sin diálisis (3), edad entre 84 y 80 años (2), sexo femenino (2), patología neurológica (2), EPOC (1), menos de 3 casos operados por año del cirujano (1), menos de 7 casos operados por año en el hospital (1) y edad entre 75 y 79 años (1). Con esa valoración, en el caso de que la sumatoria sea mayor de 9 la mortalidad será mayor al 5%, y alcanza al 38 % cuando el resultado es de 20 (Egorova 2009).

Si bien no existe un consenso aceptado de valoración, todos los sistemas destacan como los factores de riesgo de mayor importancia la insuficiencia renal y la patología vascular asociada en otras áreas.

Preferencias personales

Dado que existen casos límite, relacionados con la presencia de múltiples comorbilidades, edad muy avanzada o factores propios

del paciente, las preferencias personales pueden jugar un importante papel en la decisión final. Se señalan casos de pacientes que responden con exagerada ansiedad ante el diagnóstico de AAA y limitan su actividad con importante reducción de la calidad de vida, lo que podría justificar adelantar la decisión quirúrgica; a la inversa, otros pueden manifestar excesivo temor frente a la cirugía (Callow 1995). En algunos casos la decisión depende de hallazgos no habituales, como el de una úlcera aórtica incluida en un aneurisma que por su tamaño no justificaba la cirugía (Figura 3.2).

Cribado

Se denomina cribado o tamizaje (en inglés *screening*) a la aplicación de un método diagnóstico al máximo número posible de sujetos aparentemente sanos de una población, para detectar determinadas enfermedades y adoptar en forma precoz medidas profilácticas o terapéuticas. En general, la puesta en marcha del cribado se considera oportuna cuando una enfermedad tiene un largo período de latencia, puede detectarse precozmente, la intervención en ese momento mejora la supervivencia y el pronóstico, y el método es económico, preciso y poco invasivo. El estudio ecográfico del probable AAA reúne las características ideales de no invasividad, fácil acceso, amplia disponibilidad y costos aceptables. Varios estudios aplicaron la metodología de seleccionar poblaciones en las que se realizó detección ecográfica de AAA, junto con grupos de control en los que no se realizó ese estudio, para comparar la evolución a mediano y largo plazo. El análisis de esos estudios sugiere que los cribados poblacionales con ecografía abdominal reducen sustancialmente la mortalidad por AAA.

Según un metaanálisis canadiense (Mastracci 2007) de los estudios MASS (Ashton 2002), danés (Lindholt 2005), australiano (Norman 2004) y el estudio Chichester (Scott 2001), la estimación global de la reducción del riesgo de muerte por la realización de cribado ecográfico en mayores de 65 años es del 60%,

observándose también que el riesgo de ruptura se multiplica por cuatro en fumadores y mujeres. El beneficio del cribado disminuye en edades más avanzadas, por el efecto combinado de la menor expectativa de vida y la mayor mortalidad después de la cirugía. Si el primer estudio ecográfico resulta negativo, la realización de una segunda exploración no es recomendable, ya que según las diferentes series, sólo en un 2% a 4% se detectaron AAA pequeños, menores de 4 cm, entre 4 y 12 años de seguimiento, sin requerimiento de cirugía. Pero una segunda exploración ecográfica sería razonable en pacientes con antecedentes familiares positivos, si el primer examen ecográfico se realizó a edades tempranas.

En el estudio se establecen recomendaciones según los niveles de evidencia: el beneficio clínico del cribado del AAA en varones mayores de 65 años ha sido probado, y la relación entre el costo y el beneficio del cribado es favorable y comparable a otros gastos de salud, como el cribado de cáncer de mama con mamografía o del cáncer de colon con sangre oculta en heces. En la última revisión de la Sociedad de Cirugía Vascul ar de los Estados Unidos (Chaikof 2009) se estimaron las categorías de *fuerza de la recomendación* (fuerte o débil) y *calidad de la evidencia* (alta, moderada y baja), según el sistema GRADE (Guyatt 2006); con esta metodología reunieron los datos de 127.891 hombres y 9.342 mujeres, entre 65 y 79 años, confirmándose que el cribado ecográfico es eficaz para reducir la mortalidad asociada con el AAA, con nivel de recomendación fuerte y calidad de evidencia alta. La misma calificación recibe la indicación de ecografía para todas las personas de más de 55 años con antecedentes familiares de AAA. Esto ha impulsado a los servicios de salud de Estados Unidos (Fleming 2005) y Gran Bretaña a recomendar la realización de una ecografía abdominal a los varones entre 65 y 75 años que fumen o hayan fumado.

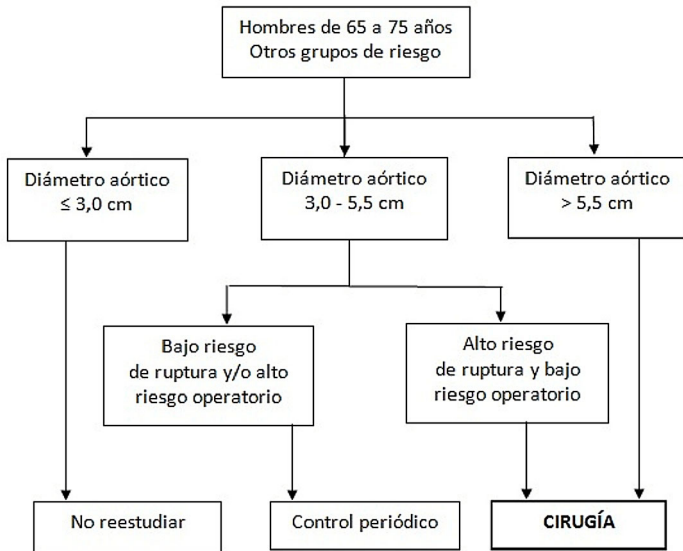


Figura 3.1 – Árbol de decisión para el screening del AAA. Modificado de Ferket 2011.

La Sociedad de Cirugía Vascular de los Estados Unidos, además, recomienda aplicar este protocolo a mujeres con riesgo cardiovascular (fumadoras, hipertensas, o portadoras de isquemia crónica en los miembros inferiores). Cuando existen factores de riesgo para la ruptura, tales como sexo femenino, EPOC, tabaquismo, antecedentes familiares, contextura pequeña, y el paciente presente bajo riesgo operatorio y buena esperanza de vida, se indica la reparación con diámetros inferiores a 5,4 cm. En la reseña más reciente relacionada con las guías de decisión para el AAA (Ferket 2011) los autores analizaron 2.415 estudios, de los cuales cumplieron con las pautas de selección y rigor metodológico 7 trabajos. Del análisis de esas recomendaciones los autores elaboraron un árbol de decisión que se resume en la Figura 3.1.

Toma de Decisiones

Las conductas probables con las cuales contamos ante un paciente con AAA son: la vigilancia mediante seguimiento imagenológico, o la reparación quirúrgica, convencional o endovascular mediante un implante de endoprótesis de aorta.



Figura 3.2 – Aneurisma de aorta de 4 cm de diámetro. La decisión de cirugía se tomó por la comprobación angiográfica de una importante úlcera aórtica (flecha).

Los pacientes que se presentan sintomáticos, con dolor lumbar o abdominal, tienen mayor riesgo de ruptura y está indicada su reparación. Para aquellos que presenten un AAA asintomático la conducta depende del tamaño del aneurisma. Los aneurismas que superan los 5,4 cm de diámetro máximo deben ser reparados, siempre y cuando el paciente presente un riesgo operatorio y expectativa de vida aceptables (Evar 2 trial 2005). La reparación electiva es también aconsejada para los pacientes que presentan un aneurisma sacular (Kats 1992).

El debate acerca de la conducta más adecuada se mantiene para los pacientes con AAA entre 4,0 cm y 5,4 cm, en los cuales pueden ser válidas las conductas de tratamiento inmediato o la vigilancia.

Dos estudios aleatorizados han suministrado evidencia que sirve como ayuda en la toma de decisiones: el UK Small aneurysm trial comparó cirugía precoz con vigilancia de los AAA de 4 a 5,5 cm en 1.090 pacientes entre 60 y 76 años. Se sometieron a ecografía cada 6 meses en caso de medir entre 4 y 4,9 cm y cada 3 meses cuando medían entre 5 y 5,5 cm. En determinadas condiciones, por ejemplo si el diámetro superaba 5,5 cm, su tasa de expansión superaba 1 cm en un año, la lesión se volvía sintomática o era necesario reparar un aneurisma ilíaco, se indicaba la resolución quirúrgica programada. Los resultados del seguimiento mostraron que si bien a 8 años había una ventaja en la supervivencia en el grupo sometido a cirugía, la diferencia no fue significativa; se agrega que el 60% de los pacientes asignados al grupo de vigilancia fueron operados en un plazo medio de 2,9 años. El otro estudio (Lederle 2002) realizado en EE.UU. con similar metodología, en más de 1.000 pacientes con aneurismas de 4,0 a 5,4 cm de diámetro, arribó a resultados coincidentes, confirmándose que en el sexo masculino no es necesaria la reparación inmediata cuando el aneurisma no alcanza los 5,5 cm.

En caso de optar por la vigilancia, en AAA en rango entre 4 cm y 5,4 cm, la reparación programada se realiza si el aneurisma supera los 5,4 cm, si el ritmo de crecimiento es de 1 cm por año o mayor, o si se presentan síntomas relacionados con el AAA. Si se tiene en cuenta que según estos estudios más del 60% de los pacientes en vigilancia ecográfica requieren intervención programada dentro de los 5 años de seguimiento, se podría recomendar la reparación a pacientes con AAA con esos diámetros, si tienen expectativa de vida mayor a 5 años y bajo riesgo operatorio. En estos casos es donde adquiere relevancia la elección personal de cada paciente.

Por último, cabe señalar que, si bien los estudios aleatorizados han aportado valiosa evidencia que contribuye a las sugerencias en toma de decisiones, la conducta se debe adaptar al momento oportuno en cada paciente en particular, teniendo en cuenta su

epidemiología, el balance entre riesgo y beneficio y sus preferencias personales.

Debe considerarse la asociación, no infrecuente, de patología carotídea o coronaria. Es necesario realizar examen ecográfico duplex color de vasos del cuello en estos pacientes, así como un adecuado estudio cardiológico. Si cualquiera de estas afecciones está presente y tiene indicación quirúrgica, debería efectuarse antes de la reparación del aneurisma. No obstante, suelen presentarse casos con aneurismas de gran tamaño y alto riesgo de ruptura inminente, en los cuales la decisión de la táctica quirúrgica es compleja, y obliga a una evaluación muy cuidadosa de los riesgos y beneficios.

Elección de la Técnica Quirúrgica

Una vez decidida la cirugía, resta la decisión de la técnica quirúrgica más apropiada. Debe considerarse que el tratamiento de los aneurismas por la vía clásica conlleva mayor morbimortalidad en el periodo perioperatorio de 30 días, comparado con el tratamiento endovascular, pero esta morbimortalidad se iguala a los 2-4 años, ya que el tratamiento endovascular tiene menos complicaciones a los 30 días pero muchas más luego de ese período, si lo comparamos con el tratamiento convencional (De Bruin 2010, Vidal Rey 2008, Sicard 2006). Similar resultado al convencional tiene el abordaje laparoscópico, aunque no existe al momento comparación entre las tres técnicas.

Cuando se comparan ambos abordajes no se han encontrado diferencias significativas en cuanto a morbimortalidad (Cambria 1990) aunque sí existen ventajas en el abordaje retroperitoneal cuando el paciente presenta aneurisma yuxtarenal, riñón en herradura, múltiples cirugías abdominales previas, aneurismas inflamatorios, obesidad o cirugía de la aorta previa (Sicard 1995).

La elección de la técnica quirúrgica y vía de abordaje depende finalmente de varios factores, que pueden resumirse en:

- Riesgo quirúrgico. El riesgo elevado indica la conveniencia de la reparación por medio de una endoprótesis, que es preferible a la cirugía convencional. Junto con el mayor riesgo quirúrgico, la edad avanzada por sí misma es un factor que sugiere la conveniencia de esta técnica.
- Dificultad anatómica. Los medios de diagnóstico por la imagen permiten observar con precisión la presencia de cuello aórtico corto, angulaciones de la aorta, y tortuosidad, pequeño diámetro u obstrucción de las arterias ilíacas. En casos extremos, estas características dificultan o contraindican el intento de reparación con endoprótesis.
- “Abdomen hostil”. Se trata de pacientes con antecedentes de cirugías abdominales, infecciones peritoneales o tratamientos radiantes en órganos abdominales. La presencia de un abdomen hostil dificulta o impide la cirugía convencional por vía anterior.
- Antecedentes respiratorios. Si no está indicada la endoprótesis la presencia de antecedentes respiratorios sugiere la conveniencia del abordaje por vía retroperitoneal.
- Los pacientes con riñón en herradura, los portadores de aneurismas inflamatorios y los que presentan obesidad también son buenos candidatos al abordaje retroperitoneal.
- En caso de imposibilidad de acceso a la endoprótesis, o por preferencia del equipo quirúrgico, puede seleccionarse la vía laparoscópica.
- En la elección final también deben tenerse en cuenta la experiencia y elección del equipo quirúrgico, las preferencias del paciente y otras circunstancias particulares.

Un resumen de estos elementos de decisión se incluye en la figura 3.3.

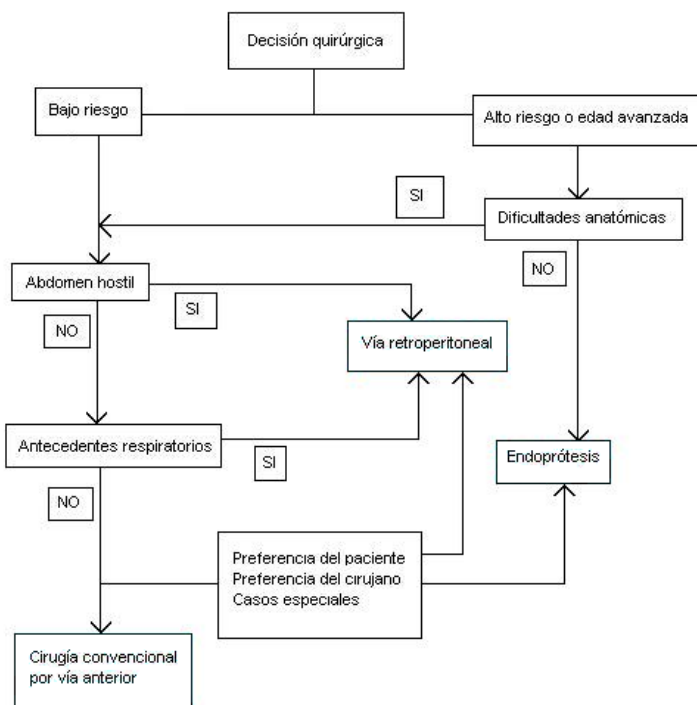


Figura 3.3 – Árbol de decisión para la elección de la técnica quirúrgica. El esquema es solo orientativo y depende de varios factores, que se detallan en el texto. Por tratarse de un método poco habitual, dependiente en gran medida de la preferencia del equipo quirúrgico, no se incluye en el esquema la vía laparoscópica.

Consentimiento Informado

Una vez establecida la gravedad de la patología aneurismática y los posibles riesgos de la cirugía, debe comunicarse toda la información al paciente y a sus allegados. Las dificultades para evaluar los riesgos relativos, que muchas veces son difíciles de

determinar aun para los médicos tratantes, representan un desafío cuando deben comunicarse al paciente. Se agrega a esta dificultad el hecho de que la mayoría de las veces el paciente está asintomático, y que se le ofrece una cirugía con cierto riesgo de vida para prevenir una posible complicación que solo se deduce de estudios estadísticos. Los profesionales deben preocuparse por transmitir toda la información en forma detallada y accesible, y finalmente redactar el consentimiento por escrito, tanto si el paciente acepta la operación como si la rechaza. Debe recordarse que la decisión final de cirugía la toma el paciente, no el médico.

4. Tratamiento

Diego Medlam, Gerardo Rodríguez-Planes, Cristian Vita

Todo AAA diagnosticado debería tratarse quirúrgicamente, siempre y cuando reúna las condiciones señaladas en el capítulo 3. Si no se decide la observación periódica ni se contraindica la cirugía por otras causas, resta la decisión de la técnica más adecuada en cada caso.

Los abordajes quirúrgicos disponibles son el clásico, por vía anterior o retroperitoneal, el endovascular y el laparoscópico. Cada uno tiene beneficios y desventajas, de modo que no puede asegurarse el predominio absoluto de alguna técnica, sino que debe adaptarse a cada paciente.

Abordaje Transperitoneal (vía anterior)

La cirugía abierta transperitoneal brinda excelente visualización y acceso a todas las estructuras anatómicas de importancia quirúrgica, además de permitir la comprobación

directa de posibles patologías asociadas que hayan pasado inadvertidas en el estudio preoperatorio (tal como tumores pequeños del colon, hígado graso, etc.) y el estado de irrigación de las vísceras abdominales. Para su realización es necesario hacer una gran incisión, clásicamente xifopúbica, que al mismo tiempo que permite la visualización completa de la cavidad

abdominal conlleva el riesgo de agravamiento de insuficiencia ventilatoria, y en forma alejada el riesgo de eventración. La incisión xifopúbica tradicional, considerada muy agresiva y eventrógena, puede ser reducida en su tamaño haciendo una incisión mediana que puede ser ampliada en forma supraumbilical o infraumbilical de acuerdo con las necesidades del caso. Debe considerarse además que se trata de un tipo de incisión que obliga a mayores dosis de analgésicos en el postoperatorio. No obstante estos inconvenientes, dadas sus innegables ventajas, facilidad de realización y rapidez del abordaje, es la vía preferida aun hoy por muchos cirujanos, y se mantiene como única elección en la emergencia, en los casos de aneurismas de aorta roto.

Una vez realizada la incisión, abierta la cavidad se sugiere realizar una inspección tanto ocular como palpatoria de las vísceras abdominales. Luego se procede a apartar el intestino delgado hacia la derecha y el mesocolon transversal hacia arriba, y se incide el peritoneo parietal posterior, ingresando así al retroperitoneo. Se disecciona la aorta infrarrenal y las arterias ilíacas, lo mínimo indispensable para no lesionar los plexos preaórticos e ilíacos. Se procede a la anticoagulación del paciente y pinzamiento (clampeo) de la aorta proximal, y del lado distal, según la morfología y el compromiso arterial, puede realizarse el pinzamiento de la aorta inmediatamente antes de la bifurcación ilíaca, o el de las ilíacas en forma individual. Si las arterias ilíacas tienen un reflujo moderado puede recurrirse a la compresión local, evitándose el pinzamiento. Se continúa con la apertura del saco aneurismático, extracción de los trombos murales y la hemostasia por sutura de las arterias lumbares permeables. Se debe valorar la permeabilidad de la arteria mesentérica inferior, decidiéndose la conducta a partir de tres situaciones posibles: el reflujo abundante es un indicador de que existe una circulación colateral suficiente, y en ese caso la ligadura proximal de la arteria seguramente no producirá trastornos isquémicos. Igual conducta se adopta si la arteria se encuentra totalmente obstruida. Solo en el caso de que se encuentre una arteria

permeable pero con escaso reflujo puede plantearse la necesidad del reimplante posterior. En ese caso el reimplante debe reservarse como último gesto quirúrgico antes del cierre, lo que permitirá ver la respuesta de las vísceras al tiempo de clampeo.

Dependiendo del grado de afección observado de la aorta distal y las ilíacas se decide el procedimiento a realizar: aortoaoártico con tubo recto, aortobiilíaco o aortobifemoral. Se realiza la anastomosis proximal con la técnica de sutura continua con material monofilamento (usualmente Prolene[®]) 4/0 o 3/0, según el grado de calcificación de la pared de la arteria. Una vez finalizada la anastomosis proximal se cierra la prótesis con un clamp adecuado y se libera el flujo aórtico, lo que permite comprobar el adecuado sellado de la sutura. Si fuera necesario, se agregan puntos de hemostasia con igual material. Posteriormente se procede a realizar la anastomosis distal o las anastomosis distales, con igual material en la aorta, y de un calibre algo menor en las ilíacas y en las femorales. Antes de completarse las anastomosis distales debe desclampearse brevemente la prótesis a fin de realizar el correcto lavado y remoción de los posibles residuos embolígenos. Durante todo el procedimiento quirúrgico el paciente debe mantener una presión media adecuada y debe controlarse la adecuada anticoagulación.

Al realizar el desclampeo protésico debe ponerse especial atención para hacerlo en forma gradual, tanto si se ha utilizado prótesis recta como bifurcada. En este último caso se aconseja el desclampeo secuencial de ambas ramas, para evitar la hipotensión secundaria a la disminución brusca de la resistencia periférica. Se procede a cerrar el saco aneurismático sobre la prótesis y al cierre del peritoneo parietal posterior y todos los planos de la pared abdominal. Esta parte del procedimiento tiene como objetivo aislar las vísceras de la prótesis y de las zonas de sutura, con el objetivo de disminuir la posibilidad de la formación de una fístula aortoentérica en el postoperatorio alejado.

Vía Extraperitoneal

La vía extraperitoneal o retroperitoneal (Figura 4.1) reúne las ventajas de no alterar significativamente la mecánica ventilatoria y disminuir el dolor postoperatorio. Por estas razones es ideal en los pacientes con antecedentes respiratorios que pueden hacer presumir mayor riesgo de complicaciones en esa área.

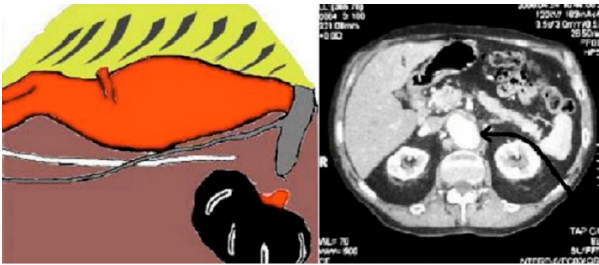


Figura 4.1 - Abordaje extraperitoneal de un AAA. En la imagen de la izquierda se observa un esquema de la vista del cirujano al completar la disección del aneurisma y de su cuello, que está parcialmente cubierto por la vena renal izquierda; en primer plano puede observarse el riñón y en blanco el uréter. La parte superior del esquema representa la bolsa peritoneal reclinada hacia arriba. En la imagen de la derecha la graficación de la vía de abordaje se hizo sobre una TC de un paciente con AAA.

Ofrece una buena visualización y manipulación del retroperitoneo, pero no permite conocer el estado de irrigación de las vísceras intraabdominales.

Esta desventaja tiene importancia puesto que en la resección aneurismática es imprescindible la ligadura de la arteria mesentérica inferior. Si bien habitualmente esta arteria está ocluida en forma crónica por el mismo proceso aneurismático y arteriosclerótico, y por lo tanto la ligadura no tiene consecuencias, la combinación de arteria permeable con insuficiente circulación colateral genera el riesgo de isquemia

mesentérica postoperatoria, de consecuencias potencialmente catastróficas. Por esta razón es una técnica aceptada la de abrir una pequeña ventana de observación en el peritoneo lateral, una vez finalizado todo el procedimiento de reconstrucción, que será suturada una vez comprobado el estado satisfactorio de la irrigación visceral.

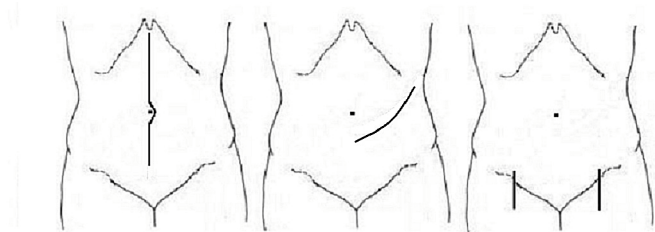


Figura 4.2 - Esquema de las incisiones en las diferentes vías de abordaje. De izquierda a derecha, la vía anterior, la vía retroperitoneal y las incisiones inguinales para la colocación de endoprótesis.

Con esta técnica el abordaje de la arteria ilíaca derecha puede ser dificultoso, por lo que muchos cirujanos prefieren la vía anterior en el caso de ser necesario tratar en la misma cirugía patologías de esta arteria (aneurisma u obstrucción de la arteria ilíaca derecha). Otra desventaja de la técnica retroperitoneal es la posibilidad de parálisis de la pared muscular, por lesión de los nervios durante la incisión.

Sin embargo, los inconvenientes señalados no llegan a opacar la notable diferencia en la calidad del postoperatorio: en general, los pacientes que han sido intervenidos por vía retroperitoneal tienen menos dolor, se recuperan más rápidamente, salen antes de la sala de cuidados intensivos, recuperan el tránsito intestinal casi de inmediato y tienen menos tiempo de internación que los pacientes operados por vía anterior.

Una desventaja no señalada en la enumeración anterior es la mayor dificultad técnica. El abordaje retroperitoneal suele ser más laborioso, y en especial el acceso al cuello aórtico. Es

necesario un equipo entrenado en esta forma de abordaje, y se dice que la vía retroperitoneal es más cómoda para el paciente y más incómoda para el cirujano. No obstante, por los claros beneficios en el postoperatorio inmediato, muchos cirujanos la han adoptado como la vía estándar, reservando la vía convencional solo para casos especiales y para las urgencias.

El abordaje extraperitoneal se realiza a través de una incisión curva que comienza en el punto medio de una línea que une aproximadamente el ombligo con el pubis, y finaliza en la proyección del 10º o 11º cartílago costal anterior izquierdo (Figura 4.2). Se procede a incidir la aponeurosis anterior del oblicuo mayor y luego por disección roma se disecan los otros músculos de la pared abdominal. Una vez expuesto el peritoneo parietal, se procede a la separación del mismo de los elementos del retroperitoneo hasta exponer la aorta abdominal y sus ramas. Una vez llegado a este punto, la reparación del aneurisma de aorta es similar a la de la vía transperitoneal.

Vía Endovascular

Esta técnica consiste en la exclusión del aneurisma mediante la colocación de una prótesis con sostén metálico (stent) en forma intraluminal a través de una pequeña incisión en la ingle o con una punción femoral o humeral, procedimiento que puede realizarse con cualquier tipo de anestesia, incluso, en casos seleccionados, con anestesia local. Se trata de una técnica emergente, que ha experimentado un notable avance desde su relativamente reciente descripción (Parodi 1991).

La ventaja indudable de la posibilidad de evitar la apertura del abdomen, con el consiguiente menor riesgo quirúrgico y anestésico, se contrapone con la mayor dificultad de colocación, necesidad de selección de pacientes, coste mucho más elevado y persistentes dudas acerca de su evolución a largo plazo. En la búsqueda de mejorar los resultados alejados se han desarrollado diferentes tipos de prótesis, con stent proximal descubierto, con ganchos proximales, con diferentes materiales protésicos

(Dacron® o PTFE), con sistemas autoexpandibles o expandibles por balón; a su vez, los sistemas pueden incluir prótesis aórticas rectas, prótesis aortomonoilíacas (con la oclusión de la ilíaca contralateral y by-pass femorofemoral cruzado) y aortobiilíacas. Cada uno de estos sistemas tiene sus posibles ventajas y desventajas, mayor o menor coste, y diversos grados de dificultad de colocación, pero la verdadera prueba de la calidad de cada sistema será el tiempo, que permitirá observar cuál tiene la mejor evolución a largo plazo. El método consiste en la introducción de cuerdas en la luz arterial que sobrepasan el área aneurismática, y sobre ellas se introduce el sistema protésico que se desplaza, plegado, hasta la posición adecuada, y se libera bajo control radioscópico (Figura 4.3).

Muchas de estas prótesis constan de un cuerpo principal y una o más posibles extensiones, que se imbrican excluyendo al aneurisma y sellando los extremos proximales y distales a fin de que no existan fugas (Figura 4.4).

Todo el procedimiento endovascular debe realizarse bajo control radioscópico. Aunque no está exenta de complicaciones ha demostrado ser eficiente para tratar pacientes con alto riesgo quirúrgico, pero sólo cuando tengan una anatomía favorable. Las diferencias en las características técnicas, que pueden verse en la Tabla 4.1, revelan el intenso y permanente esfuerzo de investigación para lograr dispositivos más seguros, de fácil colocación y adaptables a situaciones anatómicas difíciles.

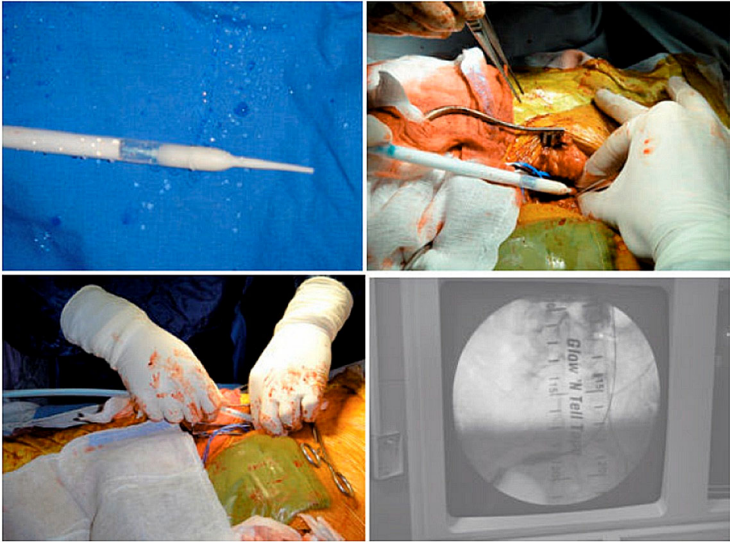


Figura 4.3 – Pasos de colocación de una endoprótesis aórtica. Arriba se observa el extremo del dispositivo y su introducción en la arteria femoral derecha; en las imágenes inferiores se observa su progresiva introducción manual y el control radioscópico.

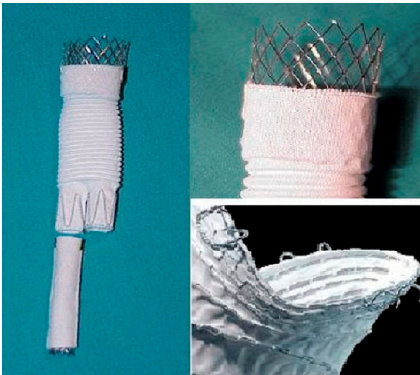


Figura 4.4– Imágenes de diferentes endoprótesis.

A la izquierda cuerpo y extensión de endoprótesis SETA-Latecba®; a la derecha, arriba, detalle de la fijación proximal de la misma prótesis, y abajo diseño “en boca de pescado” de la prótesis Lombard®.

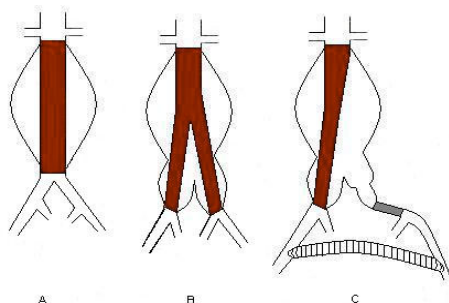


Figura 4.5 - Formas de colocación de endoprótesis. A. Prótesis aórtica única. **B.** Extensiones hacia ambas ilíacas. **C.** Oclusión ilíaca, endoprótesis monoilíaca y by-pass femoro-femoral cruzado.



Figura 4.6 - Imágenes postoperatorias de técnicas de endoprótesis. Imágenes 3D de endoprótesis aortobiilíaca (izquierda) y de reconstrucción aorto monoilíaca, con oclusión contralateral y by-pass femorofemoral cruzado (derecha).

Tabla 4.1 – Características técnicas de endoprótesis aórticas*

Nombre	Tela	Metal	Estruct.	Acceso	Tipo	Fijación
Medtronic Talent**	Poliéster	Nitinol	Z stents + barra	Femoral	Bimod.	Suprar. s/ganchos
Medtronic Endurant**	Poliéster	Nitinol	Z stents	Femoral	Bimod.	Suprar. c/ganchos
Zenith Cook**	Poliéster	Acero inoxidable	Z stents	Femoral	Trimod.	Suprar. c/ganchos
Gore Excluder**	PTFE	Nitinol	Z stents finos	Femoral	Bimod.	Infrar. c/ganchos
Endologic Powerlink**	PTFE	Cr Co	Endoesq. alambre único	Femoral con cross over	Único + ext.	Apoyo en bifurc.+ cuff con fijación suprar.
Lombard Aorfix**	Poliéster	Nitinol	Anillos + helicoide	Femoral	Bimod.	BP c/ganchos
SETA-Latecba***	Poliéster	Acero inoxidable	Stent Palmaz + tela	Femoral + soporte braquial	Trimod.	Stent expandible
Micro-port Hercules B**	Poliéster	Nitinol	Z stents	Femoral	Bimod.	Suprar. s/ganchos
Vascutec Anaconda**	Poliéster	Nitinol	Anillos	Femoral	Trimod.	BP c/ganchos

* A partir de datos obtenidos de información pública de los respectivos fabricantes. El listado es sólo a modo de ejemplo. ** Autoexpandible *** Balón expandible – Bimod.: bimodular; Trimod.: trimodular; Suprar.: suprarrenal; Infrar.: infrarrenal; BP: boca de pescado.

Vía Laparoscópica

Si bien en algunos países es una técnica desarrollada, la vía laparoscópica es de introducción relativamente reciente (Dion 2001, Coggia 2004) y no tiene difusión global.

Se trata de una técnica que combina las ventajas de una intervención mínimamente invasiva, comparable a la vía endovascular, con los bajos costos de la cirugía convencional. Sin embargo, se trata de una técnica muy laboriosa, que puede insumir varias horas de cirugía, no puede indicarse en caso de calcificación aórtica y requiere adecuado entrenamiento del equipo quirúrgico. La posición del paciente es en decúbito supino con lateralización a la derecha y posición de Trendelenburg. El abordaje es transperitoneal con la confección de neumoperitoneo y colocación de trocares de diferentes calibres, de acuerdo con el instrumental a utilizar. Luego de este primer

paso puede realizarse el decolamiento del colon izquierdo hasta la visualización completa de la aorta y sus ramas (Figura 4.7) o puede usarse la técnica del abordaje directo de la aorta, por medio de una incisión paralela a ésta sobre su cara izquierda y rebatiendo el peritoneo parietal posterior hacia la derecha.

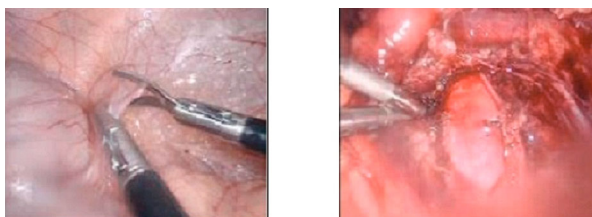


Figura 4.7 – Imágenes de cirugía laparoscópica de AAA. A la izquierda el decolamiento del colon izquierdo. A la derecha la imagen una vez completada la disección; puede observarse el aneurisma en primer plano, la vena renal izquierda en la parte superior y el marco duodenal hacia la izquierda.

Luego se disecciona cuidadosamente las caras anterior y posterior de la aorta abdominal, se ligan las ramas lumbares, se procede a la anticoagulación y el pinzamiento aórtico. Se abre el saco aórtico y se procede a la confección de las anastomosis de igual manera que con la cirugía abierta. Al igual que con la técnica de endoprótesis, de no mediar complicaciones su ventaja es la rápida reincorporación a la vida habitual.

Tratamiento Médico

Una vez hecho el diagnóstico, sin importar el tamaño del AAA, debemos corregir y controlar los factores de riesgo asociados a la expansión y ruptura. Los principales son la HTA, el tabaquismo y la dislipidemia. Se ha señalado que el control de la hipertensión puede retrasar el crecimiento del aneurisma (Metcalf 2011) aunque esto no ha sido confirmado en otros ensayos.

El consumo de tabaco esta relacionado con un incremento en el rango de crecimiento y riesgo de ruptura (Metcalf 2011). Aunque el uso de estatinas no ha demostrado la reducción en la expansión del aneurisma de aorta abdominal, parece mejorar la sobrevida luego del tratamiento quirúrgico (Twine 2010).

Ningún tratamiento médico, entre los que también se han sugerido antibióticos y betabloqueantes, ha demostrado con claridad reducción del tamaño o disminución significativa del ritmo de expansión. Si bien es de esperar que se confirme la capacidad de controlar el crecimiento por parte de algún fármaco, dado que la expansión aórtica es el resultado de leyes físicas, es muy improbable que surja un medicamento que pueda suplantar a la cirugía.

5. Evolución y Complicaciones

Diego Medlam, Gerardo Rodríguez-Planes

Con la adecuada selección de pacientes y buena técnica quirúrgica no son muy frecuentes las complicaciones de la cirugía programada del AAA, pudiendo considerarse una terapéutica segura y eficaz. Sin embargo, dada la complejidad de la cirugía y la condiciones habitualmente poco favorables de los pacientes (edad avanzada, comorbilidades) existe una gran variedad de posibles complicaciones, generales y específicas de cada tipo de cirugía. Merecen atención especial, además, el síndrome compartimental, especialmente como complicación después de la reparación del aneurisma de aorta roto, las fugas o endoleaks, propias de la técnica de reparación con endoprótesis, y la isquemia intestinal postoperatoria.

Complicaciones Preoperatorias

Durante el control ambulatorio de los aneurismas de pequeño tamaño, o sin indicación quirúrgica por otras razones, pueden presentarse las complicaciones comunes a todos los aneurismas (embolia, ruptura, disección y trombosis). La embolia suele manifestarse como microembolias, y es una indicación de cirugía aunque el diámetro del aneurisma se encuentre dentro de márgenes de seguridad. La disección y la trombosis son compli-

caciones muy poco frecuentes, pero de producirse obligan a la cirugía en carácter de urgencia. Los pacientes que se niegan a la reparación programada deberían dejar instrucciones anticipadas para el caso de ruptura.

Complicaciones Postoperatorias

Las complicaciones postoperatorias de los AAA pueden dividirse en las generales y las específicas por el tipo de abordaje. Estas complicaciones se han descrito ampliamente (Schermerhorn 2008, Champion 1982, Sicard 2006, Sicard 1995, Hallett 1997, Liotta 2003, Googney 2010, Buth 2000, Karkos 2009, Cho 1998) y pueden citarse como más frecuentes infarto de miocardio, neumonía, insuficiencia renal aguda, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar; entre las complicaciones más directamente relacionadas con la enfermedad se citan isquemia mesentérica aguda, sangrado, embolias, trombosis protésicas y arteriales, infecciones protésicas, infecciones de heridas, fistulas entéricas, resecciones intestinales, íleos por adherencias, isquemia de miembros inferiores, amputaciones, necrosis glútea y disfunción eréctil.

Complicaciones de la vía transperitoneal

La cirugía abierta conlleva complicaciones relacionadas con la técnica quirúrgica, que son comunes a la cirugía general: eventración, evisceración e infección de la pared abdominal, lesión advertida o inadvertida de órganos intraabdominales, bridas, adherencias, íleo, infección y oclitos; en el retroperitoneo se pueden producir lesión de plexos nerviosos, uréteres, venas y conductos linfáticos, así como infección. El mayor inconveniente del abordaje convencional por vía anterior es la gran incisión que aumenta el riesgo de insuficiencia ventilatoria, íleo postoperatorio, mayor pérdida de fluidos, eventraciones e infecciones de la herida quirúrgica. Estas complicaciones son menos frecuentes con la vía extraperitoneal.

Complicaciones de la vía retroperitoneal

El abordaje retroperitoneal tiene también sus complicaciones características: parálisis de la pared abdominal por lesión nerviosa, lesión de uréteres, de plexos nerviosos, de venas y conductos linfáticos.

Complicaciones de la vía laparoscópica

Con el abordaje laparoscópico puede presentarse, además, lesión de órganos intraabdominales al insuflar el abdomen, al colocar los puertos de trabajo y durante el decolamiento del colon izquierdo.

Complicaciones de la técnica de endoprótesis

Durante el abordaje y progresión intraluminal de la endoprótesis pueden lesionarse la íntima arterial, con posterior desgarró, y producirse disección o ruptura en cualquier lugar del trayecto arterial, tanto sea por el dispositivo como por el pasaje de las cuerdas; también pueden producirse embolias y trombosis. Una vez colocada en su posición definitiva la endoprótesis puede ocluir vasos viscerales, provocar disecciones y rupturas de la pared de la aorta y generar inflamación local. A mediano y largo plazo puede presentarse infección protésica, persistencia de flujo en el saco aneurismático (endofugas, véase más abajo) y desplazamiento con estenosis u oclusión distal.

Fugas o Endoleaks

Dentro de las complicaciones del tratamiento endovascular se encuentran las endofugas o fugas intrasaculares, llamadas habitualmente por su nombre en inglés *endoleaks* o simplemente *leaks*. Las endofugas permiten el flujo continuado hacia el saco aneurismático con el consiguiente riesgo de crecimiento y ruptura del aneurisma de la aorta abdominal. Aparecen con relativa frecuencia en la evolución inmediata y alejada de los pacientes con endoprótesis, y son causantes de repetidos estudios por imágenes e intentos de colocación de nuevas

endoprótesis para sellar las fugas. Como factores de riesgo para la aparición de endofugas se han señalado el sobrepeso, la hipertensión y el mayor tamaño inicial del aneurisma (Frego 2007). Se han descrito 5 tipos diferentes:

Tipo I

Se produce por falla en el anclaje o sellado de los extremos proximal o distal de la prótesis, sobre tejido arterial sano. Los desplazamientos o migraciones de la endoprótesis, complicación que era más frecuente con los primeros modelos, suelen manifestarse clínicamente como endoleak de tipo I.

Tipo II

Las arterias viscerales y lumbares permeables que nacen en el aneurisma, después de la adecuada colocación de la endoprótesis habitualmente se trombosan por falta de flujo; si esto no sucede y las arterias se mantienen permeables se produce la perfusión retrógrada del saco aneurismático, o endoleaks de tipo II. Es un tipo frecuente y precoz de endoleak, pero en la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente, por lo que se consideran de bajo riesgo (Brewster 2006).

Tipo III

Se produce en caso de rotura del material protésico o desacople de sus componentes. Junto con los de tipo I son los que requieren con más frecuencia la reparación, usualmente por medio de la colocación de una nueva endoprótesis para sellar la fuga.

Tipo IV

Se consideran las endofugas provocadas por la permeabilización (transpiración) del tejido de la prótesis, de Dacron o PTFE.

Tipo V

También llamado “endotensión”, es la comprobación de que el saco aneurismático continúa expandiéndose y generando aumento de tensión a pesar de haberse descartado las cuatro posibilidades anteriores.

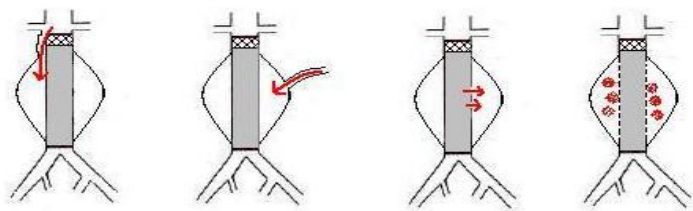


Figura 5.1 - Esquema de los distintos tipos de endofugas o leaks. De izquierda a derecha se grafican los tipos I (defectos del anclaje), II (perfusión retrógrada por ramas permeables), III (defectos de la prótesis) y IV (permeabilización o “transpiración” del tejido protésico).

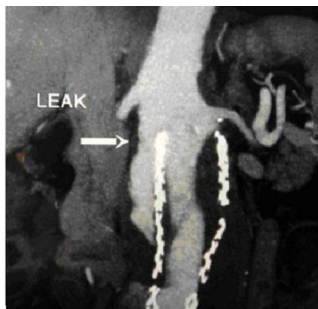
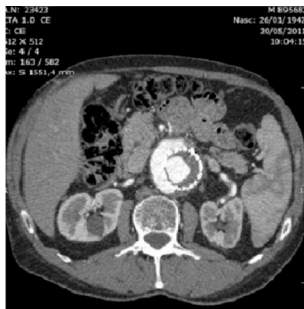


Figura 5.2 - Endoleak tipo I. A la izquierda corte de TC con contraste angiográfico, donde puede observarse sustancia de contraste por fuera de la estructura metálica del anclaje proximal de la endoprótesis. A la derecha, imagen angiográfica del mismo paciente.

Tratamiento

En muchos casos no se justifica el intento de tratamiento de los endoleaks, porque existe una tendencia a la resolución espontánea; esto sucede especialmente con los leaks de tipo II de aparición temprana. Los endoleaks de tipos I y III, así como los de aparición tardía y persistente, conllevan el peligro del aumento de la presión intraaneurismática y la posibilidad de ruptura. En el caso de los tipos I y III el tratamiento es en la mayoría de los casos por medio de nuevas endoprótesis que se colocan sobre las existentes, para sellar las fugas. En los endoleaks tipo II que justifiquen el tratamiento puede intentarse la embolización de las ramas arteriales que alimentan el aneurisma, y si esto no es posible se han intentado su clipado por vía laparoscópica o quirúrgica, o su embolización translumbar (Gorlitzer 2008).

Síndrome Compartimental

El aumento patológico de la presión intraabdominal no es una enfermedad sino un síndrome que puede manifestarse en variadas situaciones. Si bien las primeras descripciones se referían a cirugía aortoiliaca, puede observarse en variados procesos patológicos intraabdominales, postoperatorios de cirugía general y pacientes traumatizados.

La medición de la presión intraabdominal se efectúa fácilmente al pie de la cama del paciente, con una técnica sencilla y accesible, que consiste en la medición de la presión intravesical a través de una sonda Foley (Björk 2008, Malbrain 2009). Entre los múltiples factores de riesgo para el síndrome compartimental se encuentran varios que se ven con frecuencia en la cirugía del aneurisma de aorta abdominal, programada o de urgencia: acidosis, hipotermia, politransfusión, coagulopatías, asistencia respiratoria mecánica, cirugía abdominal con cierre a tensión, reposición masiva de líquidos, patología abdominal o retroperitoneal (en especial hematoma retroperitoneal).

El aumento de la presión intraabdominal produce numerosas repercusiones en prácticamente todo el organismo, siendo las

complicaciones más importantes y críticas las que se producen en los aparatos cardiovascular, respiratorio, renal y en el sistema nervioso central. Las consecuencias renales son muy graves y evidentes: disminución del flujo arterial renal y compresión de las venas renales, que llevan a la disfunción e insuficiencia renal; con una presión intraabdominal de 15 mm Hg se produce oliguria y con 30 mm Hg se manifiesta la anuria, pero estos valores son inferiores si el paciente está en hipovolemia o sepsis.

El tratamiento médico se basa en intentar disminuir la resistencia de la pared abdominal, la evacuación del contenido visceral y de las colecciones líquidas intraabdominales, además de evitar el balance positivo de líquidos y otras medidas específicas; sin embargo, el único tratamiento del síndrome compartimental que es realmente eficaz es el quirúrgico. Las técnicas pueden ser invasivas (laparotomía mediana) o mínimamente invasivas (técnicas endoscópicas), dejando el abdomen abierto, con variadas técnicas de cierre transitorio (gasas húmedas, bolsa de Bogotá, sistemas de cierre con vacío, etc) o cierre con malla de poliglactina.

Infecciones Protésicas

La infección de una prótesis aórtica es una situación afortunadamente poco frecuente, pero grave y de muy difícil resolución, con planteos terapéuticos similares a los señalados en el Capítulo 6 (Aneurismas infecciosos). Hay coincidencia general en que debe eliminarse la prótesis infectada, con su reemplazo por prótesis in situ o, si esto no fuera posible por la magnitud de la infección, con ligadura aórtica y by-pass extra-anatómico. La infección de endoprótesis aórtica es aun más rara, con sólo 102 casos descritos en la literatura desde 1991 (Setacci 2010). También en estos casos se prefiere la extirpación de la endoprótesis y reconstrucción in situ o extraanatómica, aunque no hay suficiente número de casos como para extraer conclusiones acerca de las ventajas relativas de estas técnicas.

Isquemia Mesentérica

Junto con los eventos coronarios postoperatorios, la isquemia intestinal constituye una de las principales causas de mortalidad en estos pacientes (Carvalho 2005). La complicación se observa con cualquier técnica de reparación, aunque con la colocación de endoprótesis su frecuencia parece ser algo menor (Welborn 2001). Durante el tratamiento del AAA, quirúrgico o por medio de endoprótesis, queda obligadamente excluida la circulación de la arteria mesentérica inferior. Como ya se ha señalado (véase Capítulo 4) esta arteria en muchos casos ya está previamente ocluida por el proceso arteriosclerótico y por la trombosis de la pared aneurismática, de modo que al momento de la cirugía la circulación mesentérica no se ve afectada por su ligadura o exclusión. Sin embargo, si la arteria se encuentra permeable y la circulación colateral es insuficiente, o si en el curso del procedimiento se ligan u ocluyen otras arterias que contribuyen en forma directa o indirecta a la perfusión intestinal (p. ej., ligadura o exclusión de arteria hipogástrica, clampeo suprarrenal prolongado) puede producirse isquemia intestinal de variada gravedad, desde formas leves asintomáticas hasta necrosis intestinal con elevada mortalidad. Los síntomas postoperatorios son inicialmente inespecíficos, con distensión abdominal, diarrea y taquicardia, a lo que se agrega leucocitosis, acidosis e hipotensión (Rogers 1982). La sospecha clínica debe inducir a la realización de una sigmoidoscopia, y ante la confirmación o persistencia de la duda diagnóstica está indicada la inmediata exploración quirúrgica.

6. Tipos Especiales

Gerardo Rodríguez-Planes, Diego Medlam

Existen presentaciones de aneurismas de aorta abdominal con características particulares, que implican diferencias notables en los aspectos diagnóstico, terapéutico y pronóstico. Si bien menos frecuentes que los aneurismas convencionales, su conocimiento detallado es necesario para realizar un correcto diagnóstico y un tratamiento adecuado y oportuno. Las modalidades no habituales de aneurismas de aorta abdominal infrarrenal que analizaremos son el aneurisma inflamatorio, el aneurisma infectado y el aneurisma disecante.

Aneurisma Inflamatorio

Definición

El aneurisma de aorta abdominal inflamatorio (AAAI) es un aneurisma verdadero de la aorta abdominal, infrarrenal en la gran mayoría de los casos, que se caracteriza por presentar importante engrosamiento de la pared aneurismática, junto con fibrosis perianeurismática y retroperitoneal (Crawford 1985, Sterpetti 1989) que se manifiesta como adherencias firmes con los órganos abdominales adyacentes. El aspecto macroscópico es característico; fibrosis con aspecto gris perlado brillante, que prácticamente en todos los casos compromete el duodeno, y en

forma decreciente la vena cava y la vena renal izquierda, así como los uréteres (Tennant 1993) El proceso inflamatorio se verifica especialmente en las caras anterior y laterales.

Este tipo de aneurisma ya había sido descrito en dos presentaciones de casos como uropatía obstructiva asociada a fibrosis perianeurismática (James 1935, DeWeerd 1955) pero curiosamente, varios años después, en una de las primeras revisiones de aneurismas de aorta sobre 1.449 pacientes (De Bakey 1964), no se mencionan los aneurismas de características inflamatorias. Recién en 1972 se describió como una entidad clínica separada y recibió el nombre con el se lo conoce hasta hoy (Walker 1972).

Epidemiología

En una de las series más importantes de casos de aneurisma de aorta abdominal de la literatura (Pennell 1985), sobre 2.816 operados por aneurisma de aorta abdominal en la Clínica Mayo, los AAAI representaron el 4,5% (n = 127), destacándose la clara predominancia del sexo masculino (123 hombres y 4 mujeres). En otra revisión sobre 520 pacientes operados por aneurisma de aorta abdominal, los AAAI representaron algo más del 5% (n = 31) (Haug 2003) y otros autores obtuvieron porcentajes de 4% y 5% con series de 525 (Fiorani 1986) y 486 pacientes (Sterpetti 1989). En una revisión más reciente en China (Yin 2010) sobre 412 casos con operación electiva de aneurisma de aorta abdominal, el porcentaje de inflamatorios fue del 2,7%. En general, las distintas publicaciones señalan porcentajes que oscilan entre un 2% y un 15%, pero una cifra de alrededor del 5% parece el valor más aproximado, y es claro el predominio del sexo masculino.

Fisiopatogenia

La teoría de que la inflamación periaórtica es la consecuencia de micropérdidas sanguíneas de un aneurisma no inflamatorio perdió sustento al no tener confirmación histológica. El AAAI no sería una enfermedad independiente, sino una manifestación

extrema del componente inflamatorio habitual en los aneurismas de aorta abdominal. Esta hipótesis fue planteada a partir de un estudio en 51 especímenes consecutivos de aneurismas ateroscleróticos, clasificados por su grado de inflamación en leves, moderados y severos; se comprobó que la inflamación crónica leve y la fibrosis se encontraba presente en el 72,5% de los aneurismas, y los cambios de intensidad moderada en el 15,7%, de lo que se deduce que no habría una diferencia clara entre los dos tipos de aneurismas, sino que los AAAI serían aquellos con un aumento inusual de la inflamación crónica y la fibrosis que puede observarse en todos los aneurismas ateroscleróticos (Rose 1981), y esta hipótesis es la que sostienen hoy la mayoría de los autores (Rasmussen 1997).

En el análisis anatomopatológico se halla que la pared aórtica está formada por una capa interna de aterosclerosis, contigua al componente fibroinflamatorio externo de aproximadamente 1 cm de espesor; microscópicamente esta capa está compuesta por fibroblastos y colágeno, que incluyen grasa, nervios y ganglios linfáticos, infiltrada por linfocitos y plasmocitos, y en algunos se encuentra vasculitis (Feiner 1984). Otros autores describen acumulación de macrófagos y citocinas. En un estudio experimental en ratas, en el que se infundió elastasa en la aorta abdominal, se concluyó que el fenómeno inflamatorio participa en la destrucción inicial de la pared, con posterior dilatación (Anidjar 1992). Se ha involucrado a las citocinas inflamatorias en el ciclo de inflamación y proteólisis que es común a todos los aneurismas, y la reparación quirúrgica disminuye significativamente el nivel de interleucina 10 circulante (Dawson 2006). La asociación con el aumento persistente de las citocinas se ha encontrado en varias enfermedades vasculares, como aterosclerosis, aneurisma de aorta, venas varicosas e hipertensión (Sprague 2009).

Tabla 6.1 – Factores fisiopatogénicos del aneurisma inflamatorio*

Factores genéticos	Factores endoteliales	Factores ambientales
Trastornos de respuesta inmunológica	Aterosclerosis	Tabaquismo
Alteraciones de proteínas estructurales	Hiperlipidemia	Citomegalovirus
Exceso de actividad proteolítica	Hipertensión	Herpes simple

* Modificado de Rasmussen 1997.

Se destaca el carácter multifactorial de la enfermedad aneurismática, donde participan genes inflamatorios, fenómenos de autoinmunidad y metaloproteinasas (Pearce 2006), evidencias de una reacción autoinmune relacionada con IgG4 (Sakata 2008, Kasashima 2009), y presencia de herpesvirus y citomegalovirus con más frecuencia en los AAAI que en los ateroscleróticos y en el tejido aórtico normal (Tanaka 1994). Recientemente se ha enfatizado la posibilidad de que los fenómenos inflamatorios se produzcan a partir de trastornos de la adventicia en lugar del modelo clásico de inflamación a partir de la íntima (Michel 2007, Maiellaro 2007). Los estudios genéticos y enzimáticos sugieren que algunos pacientes tienen predisposición a este tipo de inflamación, de modo que puede postularse que toda dilatación aneurismática se acompaña de algún grado de inflamación de la pared aórtica, y en algunos individuos predispuestos este fenómeno inflamatorio se acentúa. Más allá de las diferentes interpretaciones, existe un acuerdo de que el AAAI responde a una patología multifactorial. Los variados factores que podrían intervenir en la patogenia del AAAI se resumen en la Tabla 6.1, aunque se admite que la verdadera etiología de la inflamación es desconocida (Hellmann 2007).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de los pacientes con AAAI son comunes a los del AAA no inflamatorio, pero se señala el mayor predominio de fumadores y fumadores actuales (Pennell 1985).

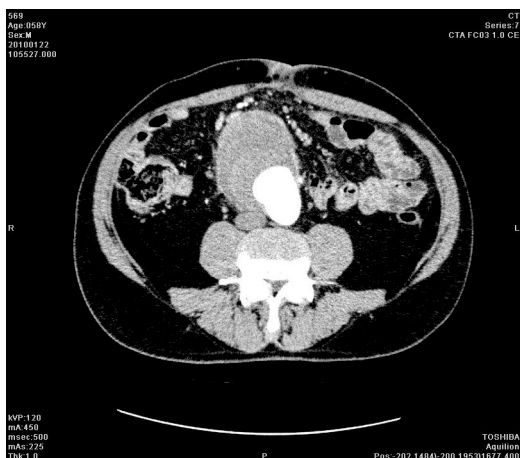


Figura 6.1 – Imagen de TC de aneurisma de aorta abdominal con características inflamatorias. El crecimiento de la pared aórtica predomina en las caras anterior y laterales, y es menor en la cara posterior. Las capas de la inflamación de la pared le dan un aspecto de “catáfilas de cebolla”.

Según algunos autores, la asociación con tabaquismo actual es muy fuerte (Nitecki 1996, Hellmann 2007) lo que ha sugerido que este hábito podría formar parte de la patogenia de la inflamación. En un estudio reciente se destaca que el abandono del hábito debería ser el primer paso del tratamiento médico (Hellmann 2007). También se ha señalado la posibilidad de mayor incidencia de casos familiares (Nitecki 1996).

Presentación clínica y diagnóstico por imágenes

La presentación clínica clásica está representada por la tríada de dolor abdominal crónico, aumento de la velocidad de sedimentación globular y pérdida de peso. Estos síntomas son significativamente más frecuentes que en los pacientes con aneurismas no inflamatorios. En el trabajo original de Walker, 16 de los 19 pacientes eran sintomáticos (Walker 1972). Los valores

comparativos con los aneurismas no inflamatorios, son significativamente mayores para los síntomas, pérdida de peso y eritrosedimentación elevada (Pennell 1985, Yin 2010). Con menos frecuencia, los AAAI pueden presentarse con fiebre y leucocitosis (Fiorani 1986, Nitecki 1996). La mayor tendencia a presentar síntomas (especialmente pérdida de peso), el aumento de la velocidad de sedimentación globular y el mayor tamaño del aneurisma en el momento de su presentación son observaciones unánimes, y estas características deben inducir la sospecha de AAAI, que puede confirmarse por los estudios por imágenes.

Un hallazgo menos frecuente pero de gran importancia clínica y quirúrgica es el atrapamiento y eventual obstrucción de los uréteres. La uropatía obstructiva fue el motivo de las primeras presentaciones de casos de aneurismas inflamatorios (James 1935, DeWeerd 1955). Los signos urográficos de desplazamiento ureteral u obstrucción pueden hallarse en casi un tercio de los casos (Pennell 1985). La hidronefrosis puede observarse hasta en un 20% de los casos, algunas veces bilateral (Boontje 1990).

La sospecha de AAAI puede confirmarse en su mayoría por la imagen tomográfica, que es el procedimiento diagnóstico de elección. La ecografía abdominal puede ser útil, pero tiene menor sensibilidad diagnóstica (Witz 2005). En los cortes de tomografía computarizada (TC) puede observarse mayor crecimiento de la pared aórtica aneurismática especialmente a expensas de las caras anterior y laterales, con menor desarrollo de la pared posterior, y la presencia de imágenes intraparietales en forma de “catáfilas de cebolla” (Figura 6.1).

Los estudios de tomografía por emisión de positrones (PET) con fluoro desoxiglucosa marcada (18F-FDG) tendrían la capacidad de captar con elevada confiabilidad el proceso inflamatorio (Sakalihan 2004, Reeps 2008, Truijers 2008, Kotze 2009), pero no se han generalizado en la clínica por su dificultad de acceso y mayor costo.

Stella y colaboradores realizaron una evaluación preoperatoria y postoperatoria por TC en 19 casos de AAAI, hallando regresión postoperatoria completa de la inflamación en el 47,3%, regresión

parcial en el 21% y estabilidad en el 31,7%, no hallándose casos de progresión de la inflamación después de la cirugía. Estos autores pudieron establecer que la regresión completa se observó en aquellos pacientes con mayor densidad celular y menor relación células/fibrosis. Estos datos no sólo indicarían la evolución postoperatoria, sino también probablemente la respuesta al tratamiento con corticoides (Stella 1993).

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento del aneurisma de aorta inflamatorio, al igual que el de los aneurismas no inflamatorios, es quirúrgico en la mayoría de los casos. Si bien existe la opinión de que la complicación es en estos casos menos frecuente (Pennell 1985, Witz 2005), porque la capa inflamatoria perianeurismática actuaría como una protección frente a la ruptura (Rutherford 2006), la posibilidad de complicación no desaparece y en ese caso la cirugía de urgencia ofrece el problema técnico adicional de la dificultad del abordaje de las estructuras vasculares. La cirugía programada se impone además por la presencia de síntomas (dolor, pérdida de peso) y por la posibilidad de que en su evolución el proceso inflamatorio involucre los uréteres. El hecho ya señalado (Stella 1993) de que la cirugía produce en la mayoría de los casos regresión completa o parcial de la fibrosis es otro argumento adicional para no posponer la decisión quirúrgica.

El tratamiento quirúrgico convencional es técnicamente más difícil, por la fibrosis que rodea las estructuras vasculares e involucra elementos cuya lesión implica elevada morbimortalidad (vena cava, duodeno, uréteres). Varios autores señalan que conociendo previamente el diagnóstico y con la adopción de la técnica adecuada, que se basa en limitar al mínimo la disección de las estructuras inflamatorias perianeurismáticas, las complicaciones no son mayores que las observadas en el tratamiento quirúrgico de los aneurismas no inflamatorios (Witz 2005, Yao 2010); no obstante, se trata de una cirugía más prolongada y dificultosa, y un reciente metaanálisis (Paravastu 2009) indica que la mortalidad con cirugía

convencional es significativamente mayor, persistiendo esta diferencia en los controles al año. Esto justificaría la preferencia por la reparación endoluminal, que no ofrece diferencias con la técnica endoluminal aplicada en los casos no inflamatorios. La cirugía convencional parece tener ventajas en la disminución de la inflamación periaórtica, y este beneficio es más notable en los casos con hidronefrosis preoperatoria (mayor regresión de la hidronefrosis en los pacientes con cirugía convencional). Puede concluirse que la cirugía convencional debería reservarse para los pacientes de bajo riesgo y portadores de hidronefrosis (Paravastu 2009).

Salvo por las diferencias señaladas, las técnicas quirúrgicas no difieren de las aplicadas en los aneurismas no inflamatorios.

Tratamiento médico

No hay trabajos concluyentes sobre los beneficios del tratamiento con corticoides en los AAAI, pero según algunos autores, en el preoperatorio de aneurismas de diámetro inferior a 50 mm, al disminuir la inflamación, facilitaría la posterior cirugía (Testart 2000). La corticoterapia queda como única opción de tratamiento en los casos posquirúrgicos en los que persiste el proceso inflamatorio.

Aneurisma Infeccioso

Los aneurismas de aorta infecciosos, que históricamente han recibido el erróneo nombre de “micóticos”, constituyen uno de los desafíos medicoquirúrgicos más importantes por la gravedad de la enfermedad y las dificultades técnicas para su solución, que debe apuntar al control de la infección y el simultáneo restablecimiento de la circulación arterial.

La mayoría de los aneurismas infecciosos son secundarios a la infección de un aneurisma preexistente. Los gérmenes involucrados con mayor frecuencia son *Salmonella* y *Staphylococcus*, señalándose actualmente algunas infecciones atípicas, que pueden explicarse por la mayor prevalencia de

enfermedades que cursan con inmunosupresión, mayor expectativa de vida y mejores métodos de diagnóstico. La mayoría de los pacientes son ancianos con enfermedades concomitantes (Leon 2010). El tratamiento médico, que se reserva para casos de muy alto riesgo, tiene malos resultados (Hsu 2009). La técnica de reconstrucción implica la extirpación del tejido infectado y su reemplazo, con prótesis in situ o by-pass extraanatómico. Actualmente se prefiere la reconstrucción in situ, puesto que la técnica extraanatómica no parece ofrecer ventajas apreciables. La técnica de endoprótesis se ha señalado como una posibilidad en pacientes de alto riesgo, pero aún no hay experiencia suficiente (Leon 2010). En una de las series más recientes, con 44 casos de infecciones de aneurisma de aorta abdominal, debió realizarse cirugía de urgencia en 18 casos (40,9%) y de éstos falleció una tercera parte en el perioperatorio. La mortalidad fue del 13% en los operados en forma programada, en su mayoría con reconstrucción in situ. De los 34 sobrevivientes, 12 murieron después del alta, por causas cardíacas o reinfección de la prótesis (Dubois 2010). Todos los autores señalan la elevada mortalidad de esta patología, que persiste como uno de los grandes desafíos de la cirugía vascular.

El aneurisma de aorta de causa tuberculosa es una modalidad especial y muy poco frecuente de AAA, pero que debe tenerse en cuenta como posibilidad diagnóstica (Figura 6.2). Afecta por igual a la aorta torácica o abdominal, y es uniformemente fatal si se deja librado a su evolución. No existen evidencias de curaciones con el tratamiento médico exclusivo, y tampoco únicamente con la cirugía; la única posibilidad de curación parece ser el tratamiento combinado, quirúrgico y antibiótico específico. La técnica puede ser la reconstrucción in situ, el by-pass extraanatómico o la endoprótesis; aparentemente se puede alcanzar la curación con cualquier método de reconstrucción, siempre que se asegure el tratamiento específico de la tuberculosis (Long 1999).



Figura 6.2 – Aneurisma de aorta abdominal en paciente con tuberculosis activa. Actualmente en tratamiento médico y preparación para reparación con endoprótesis.

Aneurisma Disecante de Aorta Abdominal

La disección es una patología arterial que no es estrictamente aneurismática, pero que en su evolución se acompaña de aumento de diámetro tomando el aspecto de un aneurisma. En la aorta abdominal la presencia de disección puede constituir una manifestación de la progresión de una disección de aorta torácica, u originarse en algún punto por debajo de las arterias renales. Esta última posibilidad (aneurisma disecante de aorta abdominal primario, sin compromiso de aorta torácica) es de aparición excepcional, y suele ser motivo de presentaciones de casos aislados (Elliot 1994, May 1995, Rückert 1999, Farber 2004). Se han contabilizado 41 casos en toda la literatura hasta el año 2002, por lo que ante una disección que involucre la aorta abdominal debe pensarse siempre en el origen torácico. En esa revisión (Mózes 2002) se halló predominio de sexo masculino, 62% de hipertensos, y presentación como aneurisma roto en el 14% de los casos, con alta mortalidad; en los casos en que se pudo realizar operación programada, abierta o endovascular, no se

registró mortalidad. Además del posible episodio inicial de dolor relacionado con la disección, que puede ubicarse en abdomen, pelvis o zona inguinal, la sintomatología depende de las ramas viscerales estenosadas u ocluidas completamente por el proceso. Insuficiencia renal aguda, paraplejía e isquemia aguda y completa de ambos miembros inferiores son las formas de manifestación clínica más dramáticas y que deben llevar a la inmediata sospecha clínica. Las formas más leves suelen manifestarse como disminución de pulsos femorales, a veces unilateral.



Figura 6.3 – Aneurisma disecante de aorta abdominal. Tanto en el corte sagital como en el transversal están identificadas la luz verdadera (LV) y la luz falsa (LF). El paciente había sufrido anteriormente disección de aorta torácica, que había sido reparada con endoprótesis.

El estudio y tratamiento de los aneurismas disecantes de aorta torácica está fuera del alcance de este libro. Por el carácter excepcional de los aneurismas disecantes primarios de aorta abdominal no existe mayor experiencia acerca de modalidades de tratamiento, pero puede estimarse que la reparación programada por medio de endoprótesis es segura y eficaz.

7. Aneurisma de Aorta Complicado

Gerardo Rodríguez-Planes, Ricardo Leyro-Díaz, Cristian Vita

El aneurisma de aorta abdominal cursa clásicamente en forma asintomática, hasta que la magnitud del crecimiento, la trombosis o la fisura o ruptura de sus paredes provoca complicaciones, cuya magnitud oscila entre síntomas larvados de curso crónico hasta complicaciones agudas y fatales.

Las complicaciones se pueden clasificar en las que dependen del crecimiento o compresión ejercido por la masa pulsátil, las trombosis, la fistulización en órganos vecinos, y finalmente la fisura o ruptura.

Complicaciones por crecimiento o compresión

Las complicaciones por crecimiento o compresión comprenden el dolor, generalmente lumbar, de curso crónico, muchas veces asociado con pérdida de estructura ósea de la vértebra o vértebras que sufren la compresión del aneurisma; en otros casos el dolor no tiene relación con el contacto con estructuras óseas, y puede adjudicarse a la velocidad de crecimiento. La ubicación lumbar del dolor y su carácter crónico lleva en muchos casos a la interpretación diagnóstica de dolor de origen osteoartrósico; el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos o corticoides conlleva el riesgo de enmascarar el síntoma

mientras la patología aneurismática sigue su curso hasta su fisura o ruptura.

Los casos de síntomas por compresión de vísceras (síndrome coledociano, compresión pancreática, dificultad de evacuación gástrica) se describen periódicamente, pero son excepcionales.

Complicaciones por trombosis

La dilatación aórtica con el consiguiente enlentecimiento y turbulencia de la circulación genera la formación de trombos que se adhieren a la pared aneurismática. La trombosis mural es por lo tanto un hallazgo universal en los aneurismas de aorta. La pérdida de adherencia de alguna parte de esta masa trombotica produce embolias, que en la mayoría de los casos se expresan como microembolias distales, cuya expresión clínica es el “*trash syndrome*” o “síndrome de los dedos azules” (Figura 7.1). Este signo es característico de las embolias secundarias a aneurismas periféricos (en la mayoría de los casos, aórticos o poplíteos) y tiene importante valor diagnóstico.



Figura 7.1 - *Trash syndrome*. Se trata de un caso mucho más evidente que el observado en la Figura 2.1

Complicaciones por fistulas

El aneurisma de aorta abdominal puede fistulizar, en su crecimiento, hacia estructuras vecinas. Las principales fístulas descritas en la literatura son las que se producen hacia la vena cava y hacia el duodeno. Ambas pueden presentarse en forma

aguda o crónica, aunque con más frecuencia son accidentes agudos (Batt 2011, Arruche Herrero 2011).

En el caso de la fístula aortoduodenal aguda puede presentarse como hemorragia digestiva cataclísmica y, por su carácter séptico, plantea el mismo problema de resolución que el de los aneurismas infecciosos. Las modalidades quirúrgicas son la cirugía convencional con reconstrucción in situ, la reconstrucción extraanatómica y la reparación endovascular. La mayoría de los autores recomienda la reparación primaria con prótesis in situ y tratamiento antibiótico intensivo (Voorhoeve 1996, van Olffen 2002, Lemos 2003).

No obstante, en casos de sepsis aórtica y supuración retroperitoneal el cierre aórtico y la reconstrucción extraanatómica parece una opción obligada. Se ha sugerido la cirugía en dos tiempos, con reconstrucción in situ para la situación aguda y posterior cirugía programada de by-pass extraanatómico y extracción de prótesis intraabdominal (Cho 2004). No hay suficiente experiencia con la colocación de endoprótesis en estos pacientes, y se ha planteado la utilidad de esta técnica como un puente hasta la reconstrucción quirúrgica definitiva, en casos seleccionados (Batt 2011).

Las fístulas aortocava como complicación de un AAA también son fenómenos poco frecuentes, estimándose en menos del 1% de todos los AAA. Los síntomas típicos incluyen el comienzo brusco de dolor abdominal o disnea, y en casos más graves la aparición de insuficiencia cardíaca aguda, que de no encontrarse otras causas debe sugerir una comunicación arteriovenosa de gran magnitud (Lin 2004).

En el examen físico, además de la palpación de la masa pulsátil abdominal, puede encontrarse el característico soplo “en maquinaria” que debe sugerir el diagnóstico. En los casos crónicos se han descrito edema de miembros inferiores (Abadi 1998), trombosis de la vena cava inferior (Tsolakis 1999), hematuria macroscópica o microscópica, insuficiencia renal aguda (Arruche Herrero 2011), además de congestión pelviana y peritoneal, que producen cuadros clínicos poco claros.

Si se tiene la posibilidad de realizar estudios por imágenes, la ecografía abdominal con examen Doppler puede ser diagnóstica (Lin 2004) al observarse en forma directa la comunicación arteriovenosa. En algún caso excepcional la realización de una TC con contraste vascular (Figura 7.2) permitió observar la misma intensidad de contraste en la aorta aneurismática y en la vena cava.

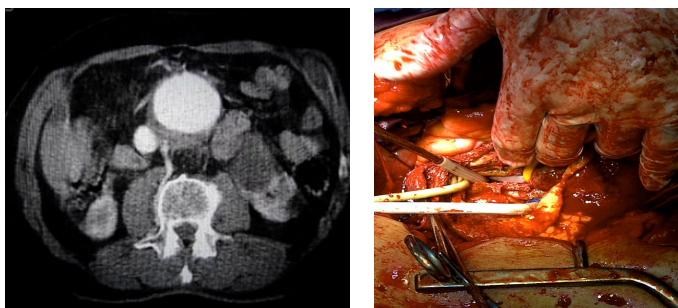


Figura 7.2 – Fístula aortocava. A la izquierda, imagen preoperatoria de TC con contraste que reveló similar intensidad de contraste en aorta aneurismática y vena cava. En la fotografía intraquirúrgica se ve, señalada por el índice del cirujano, una solución de continuidad en la cara posterior de la aorta que comunica con la vena cava, de la que se observa su endotelio de color blanco. El bloqueo del flujo venoso se logró con la introducción hacia proximal y distal de sondas balón tipo Foley.

La dificultad diagnóstica retarda la decisión de cirugía, que es la única opción de tratamiento, y este retraso es el principal responsable de la alta mortalidad (Akwei 2011). En el caso de cirugía sin diagnóstico previo, al abrir el aneurisma los cirujanos pueden ser sorprendidos por una hemorragia de gran magnitud y de muy difícil control.

Complicaciones por fisura o ruptura

La ruptura de la pared aórtica es la complicación principal, más grave y muchas veces mortal de esta patología. Todos los

estudios, mecanismos de cribado y de detección de los aneurismas de aorta, y las distintas modalidades de intervención programada, tienen como objetivo final común tratar de evitar la aparición de esta complicación catastrófica, que constituye una de las emergencias quirúrgicas más graves y de resolución técnica más difícil.



Figura 7.3 – Imagen de AAA complicado. La ruptura se encuentra en la cara lateral derecha de un aneurisma de gran tamaño. En la TC sin contraste se observa el hematoma que se difunde a partir de la zona de ruptura hacia el retroperitoneo posterior. Compárese con el lado izquierdo, donde no hay hematoma retroperitoneal. En la fotografía intraoperatoria se observa, inmediatamente adyacente a la rama derecha de la prótesis, la vena cava que estaba englobada en el proceso aneurismático.

Esta complicación se define por la extravasación sanguínea por rotura de la pared aórtica. Clásicamente se consideraba más frecuente (80% de los casos) la ruptura retroperitoneal posterior, en la cual el hematoma está contenido, lo que favorece la posibilidad de supervivencia, y el 20% restante correspondería a la ruptura anterior, con alta probabilidad de apertura y hemorragia hacia cavidad peritoneal, generalmente fatal (Rutherford, 2006); estos porcentajes seguramente son la consecuencia de un sesgo de observación, puesto que los pacientes con AAA y ruptura en cara anterior en su mayoría fallecen antes de poder recibir atención médica. La tríada clásica de presentación clínica del AAA roto (no siempre completa), consta de dolor lumbar o abdominal, hipotensión y masa pulsátil.

La presencia de descompensación hemodinámica indica mayor gravedad, así como la oliguria u oligoanuria. El dolor suele ser sordo, constante, no se modifica con la posición ni calma con analgésicos comunes.

Los signos y síntomas más habituales son:

- Dolor abdominal y/o lumbar
- Palpación de masa pulsátil abdominal
- Hipotensión
- Palidez/cianosis periférica
- Laboratorio: descenso del hematocrito, ocasionalmente leucocitosis leve a moderada
- Oliguria o anuria

En la gran mayoría de los pacientes se presenta al menos un factor de riesgo de patología cardiovascular, siendo el tabaquismo el más importante. La mayor frecuencia de presentación de esta patología está alrededor de los 65-70 años. Hay mayor tendencia a la ruptura en las mujeres, que como se ha señalado tienen mayor riesgo con diámetros aneurismáticos proporcionalmente más pequeños que en los hombres.

La gravedad de la presentación clínica del AAA roto oscila entre un dolor abdominal o lumbar, o ambos, sin mayor repercusión general, hasta cuadros de grave descompensación hemodinámica y rápida evolución hacia la muerte. En los casos más leves es importante plantearse el diagnóstico diferencial para hacer el diagnóstico a la brevedad; las posibilidades de curación por medio de la cirugía, y de buena evolución posterior, son máximas en estos casos. En la mayoría de los pacientes que llegan a la consulta la presentación clínica es intermedia, con dolor abdominal y lumbar, hipotensión leve a moderada, palidez y cianosis distal. La palpación de una masa pulsátil abdominal sumada a estos síntomas debe obligar al planteo quirúrgico en carácter de emergencia. La realización de estudios por imágenes en estos casos no suele aportar más datos que los que se deducen de la clínica, y disminuyen las posibilidades de éxito por la movilización y traslados del paciente y la mayor demora hasta el

comienzo de la cirugía. Puede admitirse la realización de una ecografía al pie de la cama, que la mayoría de las veces no da información adicional y no modifica la indicación quirúrgica.

Debe tenerse en cuenta que los pacientes portadores de aneurisma de aorta abdominal no diagnosticado y asintomático pueden padecer patología abdominal dolorosa de diversos orígenes, que sumados a la palpación de masa pulsátil llevan a la duda diagnóstica. Las afecciones que pueden inducir la confusión con más frecuencia son el cólico renal, la diverticulitis y la hemorragia digestiva (Marston 1992), pero deberían incluirse prácticamente todos los cuadros dolorosos abdominales y lumbares de aparición brusca. En estos pacientes suele mantenerse la estabilidad hemodinámica y no hay repercusión en la función renal, por lo que en general pueden hacerse estudios por imágenes para intentar definir el diagnóstico.

Árbol de decisión frente a un probable AAA complicado

Frente a un paciente con diagnóstico presuntivo de AAA roto deben tomarse medidas básicas de reanimación, colocación de sonda vesical y acceso venoso central. Si la presión arterial es normal y se mantiene un adecuado ritmo diurético, puede plantearse la posibilidad de realización de un estudio por imágenes. La ecografía de urgencia detecta el AAA, pero no es eficaz para evaluar la ruptura, por lo que se prefiere realizar TC (Figura 7.3), que permite confirmar la presencia de hematoma retroperitoneal, observar la morfología del aneurisma y descartar otras patologías asociadas. Sin embargo, aun cuando se mantenga la estabilidad hemodinámica del paciente, ante el firme diagnóstico presuntivo de aneurisma de aorta abdominal roto no es aconsejable posponer la cirugía para realizar estudios por imágenes.

En caso de hipotensión debe realizarse una reanimación mínima, suficiente para mantener la presión arterial sistólica en valores cercanos a 80 mm Hg; debe destacarse que realizar aportes generosos de líquido en un intento de recuperar presiones arteriales normales suele conducir al agravamiento de

la ruptura, por mayor presión arterial y dilución de los factores de coagulación (Ernst 1993). La pérdida de tiempo para la realización de otros estudios de diagnóstico en estos casos sólo sirve para ensombrecer aún más el pronóstico; el traslado a quirófano no debería demorarse. En los pacientes que llegan al área de emergencias con grave descompensación hemodinámica, anuria y eventualmente con episodios de paros cardíacos, la única decisión posible es el inmediato traslado a quirófano. Un esquema del árbol de decisión que puede aplicarse frente a la sospecha de AAA complicado puede verse en la Figura 7.4.

Con el diagnóstico de AAA roto no deberían existir razones para negar la posibilidad quirúrgica. Se han intentado varios sistemas de evaluación de riesgo para estimar en cuáles casos resultaría válido negar la cirugía, pero no se ha llegado a ninguna conclusión valedera.

Los factores de riesgo más importantes en la mayoría de las series son hipotensión, edad avanzada, paro cardíaco, aumento de los valores de creatinina, disminución de hemoglobina/hematocrito y antecedentes de cardiopatía isquémica. Uno de los métodos de evaluación más simples y difundidos consideró 5 variables de un total de 67, analizadas en 154 pacientes consecutivos operados por aneurisma de aorta roto: hemoglobina preoperatoria < 9 g/l, creatinina > 90 $\mu\text{mol/l}$, signos isquémicos en el electrocardiograma, pérdida de conciencia y edad > 76 años. Según el estudio original (Hardman 1996) ninguna tiene valor predictivo independiente, pero la asociación de tres o más indica una mortalidad del 100%. Si bien otros estudios confirmaron este carácter predictivo, en otras series se publicaron casos de pacientes con tres o más de estas variables que sobrevivieron a la cirugía. Otras formas de evaluación de riesgo (Glasgow, POSSUM, Vancouver) tampoco ofrecieron pautas válidas, de modo que el consenso actual es que no existen argumentos que justifiquen negar la posibilidad quirúrgica ante un AAA roto (Tambyraja 2008). Además, en caso de superar la cirugía, la expectativa de vida a largo plazo es similar a la de los pacientes operados en forma electiva (Ernst 1993).

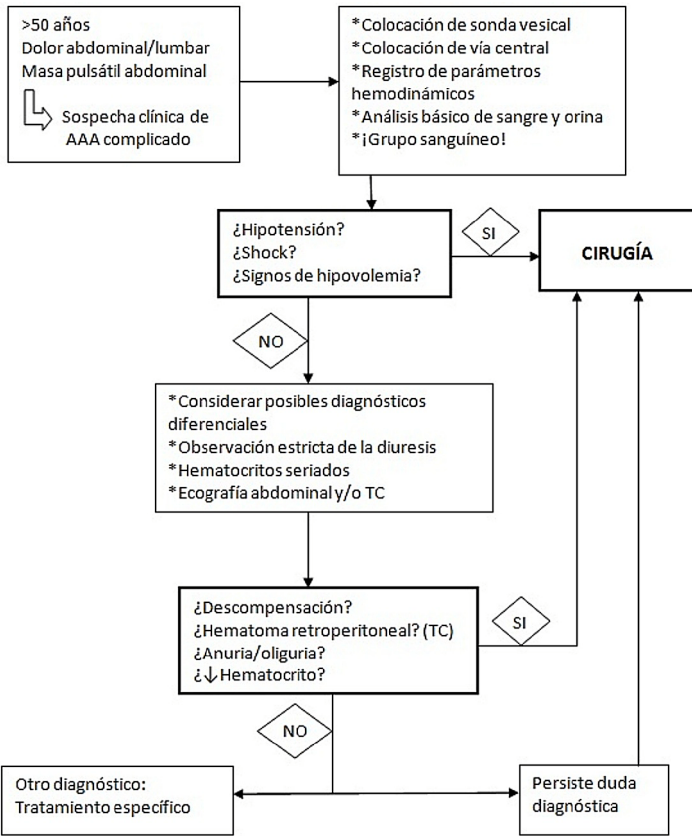


Figura 7.4 – Diagrama de flujo de decisión ante la sospecha de AAA complicado.

La técnica quirúrgica aplicada en los casos de aneurisma de aorta abdominal roto suele ser la cirugía convencional, por vía anterior. La dificultad técnica propia de la cirugía del aneurisma se ve agravada aquí por el hematoma retroperitoneal, que puede ser importante y alterar notablemente la anatomía normal, y por la gravedad del cuadro general que obliga a efectuar el

pinzamiento aórtico lo más rápidamente posible. Esta maniobra es imprescindible para lograr la estabilidad hemodinámica y poder completar la cirugía de reemplazo aórtico.

Algunos casos con insalvables dificultades técnicas para el abordaje de la aorta infrarrenal obligan al pinzamiento aórtico suprarrenal; esta maniobra puede salvar la vida del paciente, pero mientras se prolonga produce isquemia completa de ambos riñones, por lo que debe usarse solo en forma transitoria para facilitar y acelerar las maniobras de disección del cuello aórtico. En cuanto sea posible se debe recolocar el clamp en posición infrarrenal.

La cirugía de aneurisma de aorta roto es quizá la cirugía con mayor riesgo de pérdida masiva de sangre, por lo que resulta imprescindible disponer de suficiente cantidad para su reposición; el uso de recuperador de sangre es un recurso prácticamente imprescindible para asegurar las posibilidades de buena evolución. El recuperador de sangre, y el personal entrenado para su uso, deberían estar siempre disponibles en el quirófano.

Una vez completada la cirugía, el cierre de la pared abdominal no es un trámite final y rutinario, sino un verdadero tema de debate. El hematoma retroperitoneal, la politransfusión y aporte de líquidos y otros factores incrementan el volumen intraabdominal y dificultan el cierre convencional, con el grave riesgo de síndrome compartimental en el postoperatorio. Ante la observación de que el cierre presenta tensión, no debe dudarse en dejar el abdomen abierto con alguna de las técnicas ya descritas (véase Capítulo 5, Síndrome compartimental), y ese gesto puede salvar la vida del paciente.

No existen aun suficientes datos sobre la colocación de endoprótesis aórticas en el contexto del aneurisma de aorta abdominal roto. Si bien se han publicado mejores resultados con esta técnica comparados con los datos históricos de pacientes operados en forma convencional, es difícil evaluar si la diferencia se debe a una real ventaja o al inevitable sesgo de selección de pacientes (Mastracci 2008). Por otra parte, es

imprescindible la disponibilidad permanente de cirujanos y técnicos con experiencia y entrenamiento en esta metodología, con todo el equipamiento necesario. Aun reuniendo estas condiciones no es posible ofrecer esta técnica de reparación en todos los casos (Mehta 2010).

8. Referencias

- Abbadi AC, Deldime P, Van Espen D, Simon M, Rosoux P. The spontaneous aortocaval fistula: a complication of the abdominal aortic aneurysm. Case report and review of the literature. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998;39:433-6.
- Akwei S, Altaf N, Tennant W, MacSweeney S, Braithwaite B. Emergency endovascular repair of aortocaval fistula—a single center experience. *Vasc Endovascular Surg* 2011;45:442-6.
- Alonso-Álvarez MJ, Fernández-Samos R, Ortega-Martín JM. Evidencia científica y aneurismas de aorta abdominal. *Angiología* 2008;60(suppl 1):s5-s9.
- Arruche-Herrero M, Ruiz-García V, Castillo-Escudero AI, et al. Acute renal failure as a presentation of an aortocaval fistula associated with abdominal aortic aneurysm. *Nefrología* 2011;31:124-6.
- Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effects of screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:1531-9.
- Batt M, Jean-Baptiste S, O'Connor B, et al. Early and late results of Contemporary management of 37 secondary aortoenteric fistulae. *Eur J Vasc Surg* 2011;41:748-57.
- Björck M, Wanhainen A, Djavani K, Acosta S. The clinical importance of monitoring intraabdominal pressure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Scand J Surg* 2008;97:183-90.
- Blakemore AH, King BG. Electrothermic coagulation of aortic aneurysm. *JAMA* 1938;111:1821-7.
- Boontje AH, van den Dungen JJ, Blanksma C. Inflammatory abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1990;31:611-6.
- Brewster DC, Jones JE, Chung TK, et al. Long-term outcomes after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Surg* 2006;244:426-38.
- Buth J, Laheij RJ, on behalf of the EUROSTAR Collaborators. Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Report of a multicenter study. *J Vasc Surg* 2000;31:134-46.
- Callow AD, Ernst CB. *Vascular Surgery: theory and practice*. Stamford: Appleton & Lange; 1995. Chapter 67, Decision making in the management of abdominal aortic aneurysms; p. 965-75.
- Cambria RP, Brewster DC, Abbott WM et al. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: a randomized prospective study. *J Vasc Surg* 1990;11:313-25.
- Carvalho FC, Brito VP, Tribulatto EC, van Bellen B. Prospective study of early and late morbidity and mortality in the abdominal aortic aneurysm surgical repair. *Arq Bras Cardiol* 2005;84:292-6.
- Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, et al. SVS practice guidelines for the care of patients with an abdominal aortic aneurysm: Executive summary. *J Vasc Surg* 2009;50:880-96.
- Champion MC, Sullivan SN, Coles JC, Goldbach M, Watson WC. Aortoenteric fistula. *Ann Surg* 1982;195:314-7.

- Cho JS, Gloviczki P, Martelli E, et al. Long term survival and late complications after repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1998;27:813-20.
- Cho YP, Kang GH, Han MS et al. Staged surgery for chronic primary aortoduodenal fistula in a septic patient. *J Korean Med Sci* 2004;19:302-4.
- Coggia M, Javerliat I, Di Centa I, et al. Total laparoscopic infrarenal aortic aneurysm repair: Preliminary results. *J Vasc Surg* 2004;40:448-54.
- Consenso para el tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal-2009. Consenso de Cartagena. RACCV-Volumen VII-numero 2.
- Cowper SE, Robin HS, Steinberg SM, Su LD, Gupta S, LeBoit PE. Scleromyxoedema-like cutaneous diseases in renal-dyalisis patients. *Lancet* 2000;356:1000-1.
- Crawford JL, Stowe CL, Safi HJ, Hallman CH, Crawford ES. Inflammatory aneurysms of the aorta. *J Vasc Surg* 1985;2:113-24.
- De Bakey ME, Crawford ES, Cooley DA, et al. Aneurysm of abdominal aorta: analysis of results of graff replacement therapy one to eleven years after operation. *Ann Surg* 1964;160:622-39.
- De Bruin JL, Bass AF, Buth J, et al. Long term outcome of open or endovascular repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *N Eng J Med* 2010;362:1881-9.
- DeBakey ME, Cooley DA. Surgical treatment of aneurysm of the abdominal aorta by resection and restoration of continuity with homograft. *Surg Gynecol Obstet* 1953;97:257.
- DeWeerd JH, Ringer MG Jr, Pool TL, Gambill EE. Aortic aneurysm causing bilateral ureteral obstruction: report of case. *J Urol* 1955;74:78-81.
- Dion YM, Garcia CR, Ben El Kadi HH. Totally laparoscopic abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;33:181-5.
- Dubois M, Daenens K, Houthoofd S, Peetermans WE, Fourneau I. Treatment of mycotic aneurysms with involvement of the abdominal aorta: single-centre experience in 44 consecutive cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40:450-6.
- Dubost C, Allary M, Oeconomoss N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. *Arch Surg* 1952;54:405-8.
- Egorova N, Giacovelli JK, Gelijns A, et al. Defining high risk patients for endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2009;50:1271-9.
- Elliott BM, Roberts CS, Robison JG, Brothers TE. Aortic dissection originating in the suprarenal abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1994;19:1092-6.
- Estes JE. Abdominal aortic aneurysm: A study of one hundred and two cases. *Circulation* 1950;2:258-64.
- EVAR 2 TRIAL . Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomized controlled trial. *Lancet* 2005;365:2187-92.
- EVAR trial Investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010;362:1863-71.
- Farber A, Lauterbach SR, Wagner WH, et al. Spontaneous infrarenal abdominal aortic dissection presenting as claudication: case report and review of the literature. *Ann Vasc Surg* 2004;18:4-10.
- Feiner HD, Raghavendra BN, Phelps R, Rooney L. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: report of six cases. *Hum Pathol* 1984;15:454-9.

- Ferret BS, Grootenboer N, Colkesen EB, et al. Systematic review of guidelines on abdominal aortic aneurysm screening. *J Vasc Surg* 2011 Feb 14;Epub ahead of print.
- Fiorani P, Bondanini S, Faraglia V, et al. Clinical and therapeutical evaluations of inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Int Angiol* 1986;5:49-53.
- Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, Lederle FA. Screening for abdominal aortic aneurysm. A best-evidence systematic review for US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2005;142:203-11.
- Frego M, Lumachi F, Bianchera G, et al. Risk factors of endoleak following endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *In vivo* 2007;21:1099-102.
- Googney PP, Tavis D, Lucas FL et al. Causes of late mortality after endovascular and open surgical repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2010;51:1340-7.
- Gorlitzer M, Mertikian G, Trnka H, et al. Translumbar treatment of type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2008;7:781-4.
- Greloni G, Rosa Díaz G, Hidalgo Parra I, Torre A, García Mónaco R, Agranati S. Carta al Comité de Redacción. *Medicina* 2008;68:345-6.
- Grindlay JH, Waugh JM. Plastic sponge wick acts as a framework for living tissues; experimental studies and preliminary report of use to reinforce abdominal aneurysm. *Arch Surg* 1951;63:288-97.
- Hallet JW, Marshall DM, Petterson TM et al. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36 year population-based experience. *J Vasc Surg* 1997;25:277-86.
- Hallin A, Bergqvist D, Holmberg L. Literature review of surgical management of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:197-204.
- Hardman DT, Fisher CM, Patel MI, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: who should be offered surgery? *J Vasc Surg* 1996;23:123-9.
- Harrison PW, Chandy J. A subclavian aneurysm cured by cellophane fibrosis. *Ann Surg* 1943;118:478-81.
- Haug ES, Skomsvoll JF, Jacobsen G, Halvorsen TB, Saether OD, Myhre HO. Inflammatory aortic aneurysm is associated with increased incidence of autoimmune disease. *J Vasc Surg* 2003;38:492-7.
- Hellmann DB, Grand DJ, Freischlag JA. Inflammatory abdominal aortic aneurysm. *JAMA* 2007;297:395-400.
- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease). *J Am Coll Cardiol* 2006;47:e1-e192.

- Hsu RB, Chang CI, Wu IH, Lin FY. Selective medical treatment of infected aneurysms of the aorta in high risk patients. *J Vasc Surg* 2009;49:66-70.
- James TGI. Uremia due to aneurysm of the abdominal aorta. *Br J Urol* 1935;7:157-61.
- Karkos CD, Harkin DW, Giannakou A, Gerassimidis TS. Mortality after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. A systematic review and meta-analysis. *Arch Surg* 2009;144:770-8.
- Kasashima S, Zen Y, Kawashima A, Endo M, Matsumoto Y, Kasashima F. A new clinicopathological entity of IgG4-related inflammatory abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2009;49:1264-71.
- Kirklin JW, Vaughn JM, Grindlay JH, Openshaw CR, Allen EV. Surgical treatment of arteriosclerotic aneurysm of the abdominal aorta. *Arch Surg* 1953;67:632-44.
- Kotze CW, Menezes LJ, Endozo R et al. Increased metabolic activity in abdominal aortic aneurysm detected by 18F-fluorodeoxyglucose (18F-FDG) positron emission tomography/computed tomography (PET/CT). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:93-9.
- Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2002;347:1437-44.
- Lemos DW, Raffetto JD, Moore TC, Menzoian JO. Primary aortoduodenal fistula: a case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 2003;37:686-9.
- Leon LR Jr, Mills JL Sr. Diagnosis and management of aortic mycotic aneurysms. *Vasc Endovascular Surg* 2010;44:5-13.
- Levey EM, Viscoli CM, Horwitz RI. The effect of acute renal failure on mortality. A cohort analysis. *JAMA* 1996;275:1489-94
- Lin PH, Bush RL, Lumsden AB. Aortocaval fistula. *J Vasc Surg* 2004;39:266.
- Lindholt JS, Jull S, Fasting H, Henneberg EW. Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial. *Br Med J* 2005;330:750.
- Linton RR. Intrascapular wiring of abdominal aortic arteriosclerotic aneurysm by the "Pack method". *Angiology* 1951;2:485-98.
- Liotta D. A practical textbook of congenital and acquired diseases of the aorta. 2nd ed. Morón (Argentina): Editorial University of Morón; 2003. p. 675.
- Long R, Guzman R, Greenberg H, Safneck J, Hershfield E. Tuberculosis mycotic aneurysm of the aorta: Review of the published medical and surgical experience. *Chest* 1999;115:522-31.
- Maiellaro K, Taylor WR. The role of the adventitia in vascular inflammation. *Cardiovascular Research* 2007;75:640-8.
- Malbrain M. Abdominal compartment syndrome. *F1000 Med Rep* 2009;1:86 doi:10.3410/M1-86.
- Marston WA, Alhquist R, Johnson G Jr, Meyer AA. Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1992;16:17-22.
- Mastracci TM, Cinà CS. Screening for abdominal aortic aneurysm in Canada: review and position statement of the Canadian Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2007;45:1268-76.

- Mastracci TM, Garrido Olivares L, Cinà CS, Chir S, Clase CM. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: A systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2008;47:214-21.
- May J, White G, Yu W, Sachinwalla T, McGahan T, Monaghan G. Endoluminal repair of atypical dissecting aneurysm of descending thoracic aorta and fusiform aneurysm of the abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1995;22:167-72.
- Mehta M. Endovascular aneurysm repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: the Albany Vascular Group approach. *J Vasc Surg*. 2010;52:1706-12.
- Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:2328-34.
- Metcalfe D, Holt PJ, Thompson MM. The management of abdominal aortic aneurysms; clinical review. *Br M J* 2011;342:d1384.
- Michel JB, Thaunat O, Houard X, Meilhac O, Caligiuri G, Nicoletti A. Topological determinants and consequences of adventitial responses to arterial wall injury. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27:1259-68.
- Michel JB, Martín-Ventura JL, Egido J, et al. Novel aspects of the pathogenesis of aneurysms of the abdominal aorta in humans. *Cardiovascular Research* 2011;90:18-27.
- Mózes G, Gloviczki P, Park WM, Schultz HL, Andrews JC. Spontaneous dissection of the infrarenal abdominal aorta. *Semin Vasc Surg* 2002;15:128-36.
- Multicentre Aneurysm Screening Study Group. Multicentre aneurysm screening study (MASS): cost effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms based on four years results from randomised controlled trial. *Br Med J* 2002;325:1135-41.
- Nitecki SS, Hallett JW Jr, Stanson A et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a case-control study. *J Vasc Surg* 1996;23:860-8.
- Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, et al. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *Br Med J* 2004;329:1259-62.
- Paravastu SC, Ghosh J, Murray D et al. A systematic review of open versus endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:291-7.
- Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991;5:491-9.
- Pennell RC, Hollier LH, Lie JT et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a thirty-year review. *J Vasc Surg* 1985;2:859-69.
- Poppe JK. Cellophane treatment of syphilitic aneurysm with report of results in six cases. *Am Heart J* 1948;246:246-7.
- Rasmussen TE, Hallett JW Jr. Inflammatory aortic aneurysms: a clinical review with new perspectives in pathogenesis. *Ann Surg* 1997;225:155-64.
- Reeps C, Essler M, Pelisek J et al. Increased 18F-fluorodeoxyglucose uptake in abdominal aortic aneurysms in positron emission/computed tomography is associated with inflammation, aortic wall instability, and acute symptoms. *J Vasc Surg* 2008;48:417-23.

- Rogers M, Thompson JE, Garret WD, Talkington CM, Patman RD. Mesenteric vascular problems. A 26-year experience. *Ann Surg* 1982;195:554-63.
- Rose AG, Dent DM Inflammatory variant of abdominal atherosclerotic aneurysm. *Arch Pathol Lab Med* 1981;105:409-13.
- Rückert RI, Rückert JC, Rogalla P, Romaniuk P, Müller JM. Dissecting aneurysm of the infrarenal abdominal aorta. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:703-6.
- Rutherford RB. *Cirugía Vasculuar [Vascular Surgery]* 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 2612. Spanish.
- Sakalihan N, Hustinx R, Limet R. Contribution of PET scanning to the evaluation of abdominal aortic aneurysm. *Semin Vasc Surg* 2004;17:144-53.
- Sakata N, Tashiro T, Uesugi N et al. IgG4-positive plasma cells in inflammatory abdominal aortic aneurysm: the possibility of an aortic manifestation of IgG4-related sclerosing disease. *Am J Surg Pathol* 2008;32:553-9.
- Schermerhorm ML, O'Malley J, Jhaveri A, et al. Endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysms in the medicare population. *N Engl J Med* 2008;358:464-74.
- Scott RA, Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA. The long-term benefits of a single scan for abdominal aortic aneurysm (AAA) at age 65. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21:535-40.
- Setacci C, De Donato G, Setacci F et al. Management of abdominal endograft infection. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2010;51:33-41.
- Sicard GA, Reilly JM, Rubin BG, et al. Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg* 1995;21:174-83.
- Sicard GA, Zwolak RM, Sidawy AN, White RA, Siami FS. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: long term outcome measures in patients at high-risk for open surgery. *J Vasc Surg* 2006;44:229-36.
- Stella A, Gargiulo M, Faggioli GL, et al. Postoperative course of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1993;7:229-38.
- Sterpetti AV, Hunter WJ, Feldhaus RJ, Chasan P, McNamara M, Cisternino S, Schultz RD. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta: incidence, pathologic, and etiologic considerations. *J Vasc Surg* 1989;9:643-9.
- Steyerberg EW, Kievit J, de Mol Van Otterloo JC et al. Perioperative mortality of elective aortic aneurysm surgery. A clinical prediction rule based on literature and individual patient data. *Arch Intern Med* 1995;155:1998-2004.
- Tambyraja AL, Murie JA, Chalmers RT. Prediction of outcome after abdominal aortic aneurysm rupture. *J Vasc Surg* 2008;47:222-30.
- Tanaka S, Komori K, Okadome K, Sugimachi K, Mori R. Detection of active cytomegalovirus infection in inflammatory aortic aneurysms with RNA polymerase chain reaction. *J Vasc Surg* 1994;20:235-43.
- ten Dam MA, Wetzels JF. Toxicity of contrast media: an update. *Neth J Med* 2008 66:416-22.
- Testart J, Plissonnier D, Peillon C, Watelet J. Inflammatory abdominal aortic aneurysm. Role of corticosteroid therapy. *JMal Vasc* 2000;25:201-7.
- Truijers M, Kurvers HA, Bredie SJ, Oyen WJ, Blankensteijn JD. In vivo imaging of abdominal aortic aneurysms: increased FDG uptake suggests inflammation in the aneurysm wall. *J Endovasc Ther.* 2008;15:462-7.

- Tsolakis JA, Papadoulas S, Kakkos SK, Skroubis G, Siablis D, Androulakis JA. Aortocaval fistula in ruptured aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17:390-3.
- Twine CP, Williams IM. Systematic review and meta-analysis of the effects of statin therapy on abdominal aortic aneurysms. *Meta-analysis British Journal of Surgery* 2011;98:346-53.
- UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1998;352:1649-55.
- van Olfen TB, Knippenberg LH, van der Vliet JA, Lastdrager WB. Primary aortoenteric fistula: report of six new cases. *Cardiovasc Surg* 2002;10:551-4.
- Vidal-Rey J, Torron-Casal B, Gallego-Ferreira C, et al. Cirugía del aneurisma de aorta abdominal en pacientes octogenarios. *Angiologia* 2008;60:103-8.
- Voorhoeve R, Moll FL, de Leqter JA, Bast TJ, Wester JP, Slee PH. Primary aortoenteric fistula: report of eight new cases and review of the literature. *Ann Vasc Surg* 1996;10:40-8.
- Walker DI, Bloor K, Williams G, Gillie I. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br J Surg* 1972;59:609-14.
- Welborn MB, Seeger JM. Prevention and management of sigmoid and pelvic ischemia associated with aortic surgery. *Semin Vasc Surg* 2001;14:255-65.
- Witz M, Korzets Z. Inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Isr Med Assoc J* 2005;7:385-7.
- Yin MD, Zhang J, Wang SY, Duan ZQ, Xin SJ. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: clinical features and long term outcome in comparison with atherosclerotic abdominal aortic aneurysm. *Chin Med J (Engl)* 2010;123:1255-8.

Notas

Notas

Notas

Notas

Notas

Notas

Índice analítico

- abordaje transperitoneal 42
- aneurisma de arteria
 - femoral 20
- aneurisma disecante 71
- aneurisma inflamatorio 62
 - citocinas 64
 - citomegalovirus 65
 - corticoides 68, 69
 - factores de riesgo 65
 - fiebre 67
 - herpesvirus 65
 - hidronefrosis 67, 69
 - interleucina 64
 - leucocitosis 67
 - metaloproteinasas 65
 - pérdida de peso 66
 - tabaquismo 66
 - tomografía por emisión de positrones 67
 - uropatía obstructiva 67
 - velocidad de sedimentación
 - globular 67
- aneurisma poplíteo 20
- angiografía 25
- angiorresonancia 25
- angiotomografía 23
- antecedentes familiares 34, 35
- antibióticos 53
- aortoaórtico 44
- aortobifemoral 44
- aortobiilíaco 44
- arteria ilíaca derecha 46
- arteria mesentérica inferior 43, 45
- betabloqueantes 53
- bicarbonato de sodio 27
- cianosis 78
- comorbilidades 21
- compresión duodenal 18
- compresión pancreática 74
- cribado 29, 33
- datos históricos 15
- dermopatía fibrosante
 - nefrogénica 28
- descompensación
 - hemodinámica 78
- diabetes 30
- dificultad de evacuación
 - gástrica 74
- dislipidemia 52
- dolor 18, 66, 68, 73
- dolor lumbar 22
- ecografía abdominal 22, 33
- embolias 74
- endofugas 56
- endoleaks 56
- endotensión 58
- enfermedad de Ehlers-Danlos 20
- enfermedad pulmonar obstructiva crónica 20

- EPOC 35
- evolución natural 15
- expectativa de vida 29, 31
- factores de riesgo 32, 80
- fibrosis sistémica
 - nefrogénica 28
- fístula aortocava 75
- fístula aortoduodenal 75
- fístulas 74
- fusiforme 14
- gadodiamida 28
- gadolinio 25, 27
- gadopentetato 28
- gadoteridol 28
- gadoversetamida 28
- hematoma retroperitoneal
 - 79, 81
- hematuria 75
- hidronefrosis 18, 21
- hiperosmolares 27
- hipertensión arterial 14, 21, 30
- hipoosmolares 27
- hipotensión 77, 79
- homoinjertos 16
- ictericia 22
- incisión xifopúbica 43
- infecciones protésicas 60
- insuficiencia renal aguda
 - 72, 75
- isoosmolares 27
- isquemia 19, 35, 72
- isquemia aguda 19, 72
- leaks 56
 - tipo I 57
 - tipo II 57
 - tipo III 57
 - tipo IV 57
 - tipo V 58
- ley de Laplace 21, 29
- masa pulsátil 77
- medios de contraste 26
- microembolias 19, 74
- mortalidad quirúrgica 31
- N-acetilcisteína 27
- náuseas 18
- nefrotoxicidad 27
- oliguria 78
- palidez 78
- paraplejía 72
- preferencias personales 29, 33
- quelatos 28
- reconstrucción
 - extraanatómica 75
- reemplazo
 - endoaneurismático 16
- resonancia magnética
 - nuclear 25
- riesgo de ruptura 30
- riesgo quirúrgico 29

- riñón en herradura 24
- ruptura de la pared aórtica 76

- saciedad precoz 18
- sacular 87
- Salmonella* 69
- screening 33
- sepsis aórtica 75
- sexo femenino 30, 35
- sexo masculino 63
- síndrome coledociano 74
- síndrome compartimental 59
- síndrome de los dedos azules 19, 74
- síndrome de Marfan 21

- Staphylococcus* 69
- supuración retroperitoneal 75

- tabaquismo 14, 30, 35, 52
- tamizaje 33
- tomografía computarizada 23
- toxicidad 26
- trash syndrome 19, 74
- trombosis 18, 74
- tuberculosis 70

- velocidad de expansión 21, 30, 31
- vía laparoscópica 51
- vómitos 18



goo.gl/qjq9K



the Flying Publisher Guide to
**Aneurisma de
Aorta Abdominal / 2011**

edited by

Rodríguez-Planes, Medlam, Leyro-Díaz, Vita, Muzzio

#6



Guía práctica y actualizada de la patología aneurismática de la aorta abdominal, con una completa reseña de los conocimientos acerca de su patogenia, formas de presentación, diagnóstico, criterios de decisión y tratamiento, con iconografía original, sin omitir aspectos generales e históricos.

En un estilo directo y sencillo, resultará accesible aun para los médicos ajenos a la especialidad de Cirugía Vascolar.

www.flyingpublisher.com

ISBN 978-3-942687-06-5



9 783942 687065