

Aneurisma aórtico abdominal

Sulei Bautista González, Oscar Ramón Guzmán Chávez y Francisco Guadalupe Sandoval Virgen.

Autor para correspondencia

Sulei Bautista González. Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Hospital No. 278, CP 44240; Guadalajara, Jalisco, MX.

Tel: +52 33 100 46 631

Contacto al correo electrónico: sulei.bautista@alumno.udg.mx

Palabras clave: aneurisma, aneurisma aórtico abdominal, aneurismas aórticos, stent endovascular.

Keywords: aneurysm, abdominal aortic aneurysm, aortic aneurysm, endovascular stent

REVISTA MÉDICA MD, Año 3, número 4, abril-julio 2012, es una publicación trimestral editada por Roberto Miranda De La Torre, Sierra Grande 1562 Col. Independencia, Guadalajara Jalisco, C.P. 44340. Tel. 3334674451, www.revistamedicamd.com, md.revistamedica@gmail.com. Editor responsable: Norma Gisel De León Peguero. Reservas de Derecho al Uso Exclusivo No. 04-2011-080210253400-102, ISSN: 2007-2953. Licitud de Título y Licitud de Contenido: en Trámite. Responsable de la última actualización de este número Comité Editorial de la Revista Médica MD Sierra Grande 1562 Col. Independencia, Guadalajara Jalisco, C.P. 44340. Fecha de última modificación 31 de julio de 2012.



© Aneurisma aórtico abdominal

Bautista-González S, Gúzman-Chávez OR, Sandoval-Virgen FG.

Resumen

Un aneurisma es una dilatación patológica en un segmento de un vaso sanguíneo que puede romperse por adelgazamiento de la pared vascular. Un aneurisma aórtico abdominal (AAA) ocurre cuando una porción de la aorta por debajo de las arterias renales se expande a un diámetro igual o mayor a 3 cm. Es la décima causa de muerte en caucásicos mayores de 60 años. Tiene una prevalencia del 4-7% y una tasa de mortalidad de 30-60%. El tabaquismo aumenta hasta cinco veces el riesgo de padecer AAA.

Su patogénesis es multifactorial. Histológicamente se observa un patrón inflamatorio con destrucción de la colágena y elastina de las capas media y adventicia de la arteria, con infiltración de linfocitos y macrófagos, así como neovascularización. La mayoría de los AAA son asintomáticos y son encontrados de manera incidental. A medida que aumenta de tamaño puede desencadenar dolor abdominal y/o lumbalgia aunado a la aparición de una masa palpable o soplos. Actualmente el ultrasonograma (USG) abdominal es el estándar de oro para su diagnóstico. El tratamiento médico es considerado en pacientes asintomáticos con aneurismas entre 4 a 5.5 cm. Se recomienda someter a cirugía a pacientes que presenten un aneurisma sintomático con diámetros menores, aneurisma mayor a 5.5cm o que aumente más de 0.5cm en 6 meses.

Palabras clave: *Aneurisma, aneurisma aórtico abdominal, aneurismas aórticos, stent endovascular.*

Abdominal aortic aneurysm

Abstract

An aneurysm is a pathological dilatation in a segment of a blood vessel that might break due to thinning in the vascular wall. An abdominal aortic aneurysm (AAA) occurs when a portion of the aorta under the kidney arteries expands equally or larger than 3 cm diameter. It is the tenth cause of death in Caucasians in their 60's. There is 4-7 % prevalence and a mortality rate of 30-60%. Smoking increases fivefold the risk of AAA. Its pathogenesis is multifactorial. Histologically, there is an inflammatory pattern with destruction of the collagen and elastin of middle and the aortic adventitia layers with lymphocytes and microphages infiltration, as well as neurovascularization. Most of the AAA are asymptomatic and thus, are found incidentally. As the size increases, can trigger abdominal pain and/or lumbago associated to the appearance of a palpable mass or murmur. Currently the abdominal Ultrasonogram is the gold standard for its diagnose. The medical treatment considered in asymptomatic patients with aneurysm between 4 and 5.5 cm. Surgery is recommended on patients displaying symptomatic aneurysm with smaller diameters, aneurysms larger than 5.5 cm or increasing 0.5 cm in 6 months.

Key words: *Aneurysm, abdominal aortic aneurysm, aortic aneurysm, endovascular stent.*

Introducción

Un aneurisma es una dilatación patológica localizada en un segmento de un vaso sanguíneo, el cual puede romperse debido a que la pared vascular se encuentra debilitada. Un AAA ocurre cuando la porción de aorta por debajo de las arterias renales se expande a un diámetro igual o mayor a 3 cm.^{1,2}

La enfermedad aneurismática de la aorta se describe por primera vez en un antiguo papiro egipcio, aunque probablemente el término aneurisma provenga de la palabra griega *aneurysma*, que significa ensanchar o dilatar. Posteriormente fue Galeno quien hizo la primera descripción de esta patología: “cuando las arterias se encuentran ensanchadas se produce el aneurisma, si se lesiona sangrará profusamente y es difícil contener la hemorragia”.³

Los intentos para la reparación del AAA iniciaron a principios del año 1800, sin embargo, a finales del mismo siglo el Dr. Rudolph Matas ideó un método para la reparación endovascular de los aneurismas a la que llamó endoaneurismarrafia reconstructiva. Hasta ese momento, los cirujanos habían tratado los aneurismas ligando el vaso o introduciendo material extraño para promover la coagulación, pero esto ponía en riesgo a las extremidades inferiores y la colocación de materiales extraños siempre era impredecible. Posteriormente el Dr. Carrel comenzó a experimentar distintas técnicas para lograr anastomosis vascular.¹

La primera reparación quirúrgica exitosa de un AAA fue en 1951 en París. En los inicios, la reparación del AAA se acompañó de una mortalidad operatoria de 7 al 15%. Durante las últimas dos décadas, la morbilidad de la cirugía ha presentado una disminución considerable. Este cambio se debe fundamentalmente al mejor conocimiento y manejo de los factores de riesgo asociados, a los métodos diagnósticos más especializados y la aplicación de una técnica quirúrgica depurada, así como notables progresos en el manejo pre y postoperatorio.^{3,4}

Epidemiología

En países industrializados como EUA es la décima causa de muerte en la población mayor de 60 años. El aumento en la expectativa de vida de la población general lo mantiene como un problema de salud pública en especial en la tercera edad. El grupo más afectado son los hombres en la tercera edad, caucásicos, con edades entre 65 a 79 años, presentando una prevalencia del 4 al 7%. En este grupo se ha reportado una mortalidad por ruptura del AAA desde un 30 a 60% y puede llegar hasta 90%. El AAA no es común en hombres menores de 55 años. Las mujeres mayores de 64 años tienen una prevalencia de tan solo 1%, aunque con un riesgo mayor para ruptura. En EUA representan aproximadamente 15,000 muertes por año, de éstas 9,000 se encuentran en la porción abdominal y el resto en región torácica.^{1,2,5,7}

El tabaquismo se asocia con un aumento de riesgo de hasta cinco veces de padecer AAA. En un estudio realizado a pacientes masculinos de 65 a 74 años de edad se encontró que 89% de muertes prevenibles relacionadas a AAA se atribuyen

al monitoreo oportuno en aproximadamente 69% de los pacientes con historia de tabaquismo. No existen factores de riesgo más predecibles para AAA que la edad, el sexo y la historia de tabaquismo. En pacientes fumadores con hipertensión, la prevalencia fue de 16%.^{2,7} La incidencia de AAA rotos varía entre 6 a 21 por millón. Aproximadamente un tercio de pacientes presentan enfermedad coronaria concomitante.⁷

El estudio de Monney *et al.* encontró que la prevalencia de AAA es del 10% en pacientes hospitalizados para angiografía coronaria en los que no se sospechaba AAA.⁷

Etiología

La patogénesis es compleja y multifactorial. Histológicamente un AAA está caracterizado por la destrucción de colágeno y elastina con adelgazamiento de las capas media y adventicia de la arteria con infiltración de linfocitos y macrófagos, así como neovascularización. Ya que existe un proceso inflamatorio en las capas de la arteria, frecuentemente es asociado a un proceso ateroesclerótico, sin embargo, éste último se caracteriza por presentarse en las capas íntima y media. En el estudio “Patogénesis de los Aneurismas Aórticos Abdominales” HL-99-007 se encontraron cuatro mecanismos implicados en la formación del AAA: 1) degradación proteolítica del tejido conectivo, 2) inflamación y respuestas inmunes, 3) estrés biomecánico de la pared y 4) implicación de genética molecular.⁵ Existen múltiples factores clínicos, histopatológicos y biológicos asociados a su desarrollo como se muestra en el cuadro 1.

Se estima que el crecimiento natural del AAA es de hasta 0.4 cm al año y que la probabilidad de ruptura aumenta con el incremento del diámetro. El riesgo estimado de ruptura a tres años de un AAA es de 28% para diámetros entre 5 y 6 cm, aumentando a 41% cuando el diámetro es mayor a 6 cm. Han sido ampliamente estudiados los factores asociados a la ruptura o expansión del aneurisma y estos los dividiremos en los asociados al diámetro del aneurisma y los no asociados al diámetro de éste como se expone en el cuadro 2 y 3.³ El 80% de los AAA son menores a 3.5 cm y sólo 1% de los AAA en hombres de 55 a 64 años superan los 4 cm.^{6,8}

Cuadro 1. Factores de riesgo asociados al desarrollo de AAA

Clinicos	Histológicos	Bioquímicos
Edad avanzada	Degeneración medial y neovascularización	Aumento en la actividad de metaloproteinasas de la matriz
Género masculino	Infiltración celular inflamatoria crónica	Aumento de la actividad de proteinasas serina/catepsina
Tabaquismo	Pérdida de la musculatura lisa	Productos de la degradación de elastina
Enfermedad arterial coronaria	Pérdida de fibras elásticas	Anticuerpos autoinmunes
Enfermedad cerebrovascular		Presencia de ADN de Chlamydia pneumoniae
Hipertensión		
Historia familiar		
Trombos intraluminales		

Cuadro 2. Factores asociados a la ruptura del AAA en relación al diámetro

Diámetro mayor (cm)	Riesgo de ruptura anual (%)
3.5 - 5.5	0.6
5.6 - 5.9	5 - 10
6 - 6.9	10 - 20
7 - 7.9	20 - 30

Cuadro clínico

La mayoría de los AAA son asintomáticos, pero pueden presentar hallazgos al examen físico o imagenológico ya sea en USG, Tomografía axial computada (TAC) o Resonancia Magnética (RM). Al incrementar su tamaño pueden desencadenar dolor abdominal y/o lumbalgia y aparecer al examen físico una masa palpable o soplos. Los aneurismas que producen síntomas, especialmente dolor a la palpación, son los que presentan mayor riesgo de ruptura. Los AAA pueden presentar complicaciones secundarias como trombosis, embolismos o raramente coagulación intravascular. Aproximadamente 5% son clasificados como aneurismas inflamatorios, los cuales se presentan con dolor abdominal, pérdida de peso y una velocidad de sedimentación globular elevada.^{9,11}

Una ruptura representa una emergencia médica con alto porcentaje de mortalidad. Hasta el 80% fallecen al llegar al hospital y 50% durante el procedimiento quirúrgico. Solo del 10 al 25% de los pacientes con un AAA roto sobreviven.^{2,12,13} Se estima que en EUA los AAA rotos provocan del 4 a 5% de las muertes súbitas. Los pacientes se presentan clásicamente con dolor abdominal súbito y una masa abdominal pulsátil. La ruptura del aneurisma típicamente provoca hipotensión severa.¹³

El estudio de la National Inpatient Sample NIS realizado de 1988 – 2000 reveló que la incidencia de operaciones de AAA roto tuvo una mortalidad de 46%, la mortalidad de la reparación de un AAA electivo disminuyó significativamente de 6.5% en 1998 a 4.3% en el 2000.⁸

Diagnóstico

Antes del advenimiento de exámenes radiológicos modernos, la exploración física era la clave de la detección del AAA, tal como lo refiere Grey's Anatomy en su publicación de 1858. Aproximadamente 30% de los AAA asintomáticos se presentan como una masa abdominal pulsátil en el examen físico de rutina. El examen vascular debe incluir la auscultación abdominal ya que la presencia de soplos puede indicar enfermedad ateroesclerótica aórtica o visceral, o raramente una fistula aortocava.^{1,14}

Los aneurismas grandes en pacientes delgados son fácilmente detectables, no así en pacientes obesos con aneurismas pequeños. Sin embargo, el examen físico presenta una sensibilidad variable de detección de 22 al 96% e incluso médicos experimentados podrían no detectar un AAA cuando hay obesidad o distensión abdominal concomitante.¹⁵

Un AAA asintomático es descubierto con frecuencia de manera incidental en estudios imagenológicos de rutina. También puede ser visto en una placa abdominal de rayos X

Cuadro 3. Factores asociados a la ruptura del AAA no relacionados al diámetro

Incremento del riesgo de ruptura	Incremento del riesgo de expansión
Hipertensión descontrolada Historia familiar de aneurisma EPOC Género femenino	Enfermedad cerebrovascular o coronaria severa Volumen del trombo intraluminal Edad avanzada

debido a la presencia de calcificación en la pared vascular, sin embargo, no es un método confiable ya que algunos aneurismas no presentan calcificación suficiente para ser detectados. Monney *et al* encontraron que la prevalencia de AAA es del 10% en pacientes hospitalizados para angiografía coronaria en los que no se sospechaba AAA.⁷ En pacientes fumadores con hipertensión, la prevalencia fue del 16%.¹⁶

Actualmente el uso de USG abdominal es el método más aceptado para el diagnóstico de AAA, debido a su alta tasa de sensibilidad diagnóstica que va de 95-100% y una especificidad cercana a 100%, así como su seguridad y costo relativamente disminuido. Se pueden observar trombos o calcificaciones ecodensas en la pared aórtica o estructuras adyacentes.¹⁶ Existe evidencia de nivel I que apoya el tamizaje rutinario con esta herramienta para la detección temprana en pacientes masculinos de 65 a 75 años de edad.¹⁷ El tratamiento quirúrgico está asociado con altas tasas de complicaciones y muerte, sin embargo, estos riesgos pueden ser aceptables en hombres con AAA mayores de 5.5 cm.² Las guías para el manejo de pacientes con enfermedad arterial periférica de la ACC/AHA menciona:

(a) Con recomendación Clase I:

Hombres mayores de 60 años con familiares de primer orden con padecimiento de AAA deben someterse a exploración física y escrutinio con USG para detección de aneurismas aórticos, nivel de evidencia B.

(b) Con recomendación Clase IIa:

Pacientes de 65 a 75 años de edad con antecedentes de tabaquismo deben someterse a exploración física y escrutinio con USG para detección de AAA, nivel de evidencia B.⁹

Las desventajas de un USG abdominal son: la presencia de gas, en 1 a 2% de los casos dificulta la correcta visualización de la aorta y el hecho de que es un estudio operador dependiente.¹²

La TAC evalúa el abdomen con mayor detalle en pacientes con un síntoma abdominal específico. También permite observar la forma del aneurisma y su relación con las estructuras adyacentes, las arterias mesentéricas e iliacas. Provee mejor información de los aneurismas suprarrenales. Aunque en general el USG es preferido, la TAC multicorte puede ser utilizada para monitorización seriada del tamaño del aneurisma. La angiotomografía es también esencial en la adaptación de injertos de stent en los casos para los cuales está indicado el tratamiento endovascular. Las desventajas de la TAC comparada con el USG incluyen: un costo mayor, necesidad de contraste y exposición a radiación. La RM es probablemente más exacta que la TAC pero es más costosa y no está disponible de manera universal.¹⁵

Utilidad diagnóstica

Dependiendo del diámetro y características del aneurisma, las opciones de manejo para pacientes asintomáticos incluyen: observación con seguimiento, terapia médica, cirugía y colocación de stent endovascular.¹⁷

El tratamiento médico con seguimiento, ya sea USG o TAC, es una opción en vez de la cirugía en pacientes asintomáticos con aneurismas de diámetro pequeño a mediano, entre 4 a 5.5 cm.¹⁷ Para pacientes no tratados quirúrgicamente la monitorización regular es necesaria. Las guías ACC/AHA 2005 recomiendan que los aneurismas entre 3 - 4 cm deben ser evaluados por USG cada 2 a 3 años y aquellos con diámetros de 4 - 5.4 cm deben ser monitorizados por USG o TAC cada 6 a 12 meses.⁹

La suspensión del hábito tabáquico es parte esencial del tratamiento ya que se ha encontrado que es un factor de riesgo mayor para la formación, crecimiento y ruptura de aneurismas. Un estudio estima que la continuación del tabaquismo aumenta la tasa de crecimiento aneurismático en 20 a 25%.¹⁸

Aunque la información existente respecto al beneficio de los β -bloqueadores en el manejo del AAA son limitadas, estos han demostrado reducir significativamente la tasa de expansión del AAA mediante USG seriados. Debido a la posible atenuación de la expansión del aneurisma, los β -bloqueadores son también la droga preferida para pacientes con hipertensión o angina, tomando especial cuidado en aquellos pacientes que presenten bloqueos auriculoventriculares (BAV), bradicardia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y enfermedad vascular periférica.⁹

El interés en la antibioticoterapia como parte del manejo del AAA se basa en evidencia de inflamación crónica, inhibición de proteasas e inflamación por antibióticos y la posible participación de *Chlamydia pneumoniae*. Se realizó un estudio para evaluar el rol de los antibióticos en el manejo de AAA encontrando una reducción de la tasa anual de expansión de aneurismas en pacientes que se encuentran bajo antibioticoterapia con roxitromicina, comparado con placebo. Se ha asociado el uso crónico de antibióticos con un riesgo aumentado para cáncer de mama. Sin embargo, es necesaria mayor evidencia para su recomendación.¹⁹

Existen ensayos clínicos sobre medicamentos que juegan un papel importante en el abordaje profiláctico de la expansión aneurismática como los inhibidores de metaloproteinasas de la matriz e inmunomoduladores sin resultados concluyentes por el momento.^{5,16}

El beneficio de tratar los factores de riesgo cardiovascular tales como hipertensión y dislipidemia en la formación, crecimiento y ruptura aneurismática no están claros aún. Sin embargo, estas medidas podrían prolongar la supervivencia debido a su efecto en la enfermedad cardiaca y cerebrovascular. Se ha encontrado que el uso de estatinas a largo plazo reduce la mortalidad en pacientes que se han sometido a reparación de AAA. Publicaciones nacionales e internacionales coinciden en que la manera más eficaz para el control y disminución de la morbimortalidad es lograr un diagnóstico oportuno.¹¹

La decisión de realizar una cirugía electiva para prevenir la ruptura aneurismática es difícil. Las guías ACC/AHA recomiendan someter a cirugía a pacientes que presenten un AAA asintomático mayor a 5.5 cm, paciente sintomático con diámetro menor, paciente con complicaciones o que el aneurisma aumente más de 0.5 cm en 6 meses sin importar el tamaño de la lesión. Para aneurismas con un tamaño entre 4-5.5 cm, algunos estudios concluyeron que la necesidad de cirugía es 60-65% a los 5 años y 70-75% al final de ocho años. Una vez que ocurra ruptura está indicada la cirugía de reparación pero la mortalidad es elevada, comparada con la mortalidad de 1-5% de la reparación quirúrgica electiva.^{9,20,21}

Quirúrgicamente la terapia de primera línea es una exclusión aneurismática con un aloinjerto ya sea con cirugía abierta transperitoneal o retroperitoneal o bien actualmente se cuenta con la cirugía endoluminal, que requiere la inserción de un injerto dentro del lumen vascular que excluya efectivamente el aneurisma del flujo sanguíneo minimizando el riesgo de ruptura.¹

Parodi y asociados desarrollaron la reparación aórtica endovascular (EVAR) en 1991 y la sugirieron como un tratamiento alternativo para reparación de AAA en pacientes de alto riesgo. Durante la última década, la técnica de colocación de stent endovascular ha progresado favorablemente debido a un mejor entendimiento de las limitaciones del equipo y características del paciente. La reparación endovascular de un AAA es una opción menos invasiva y costosa que la cirugía abierta. Otros beneficios de la reparación endovascular son: menor tiempo quirúrgico, reducción de hemorragia durante la cirugía, menor estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y disminución del estrés quirúrgico.^{16,22,23}

Hay evidencia de que la tasa de morbimortalidad a corto plazo es mejor con terapia endovascular que con cirugía abierta, por lo que ésta ha ido sustituyendo a la cirugía abierta. Recientemente con la mejoría de los injertos y técnicas, la tasa de mortalidad ha disminuido, encontrándose del 0.2-1.6%, esto comparado con el 5% que representa la cirugía abierta, confirmando la superioridad del EVAR.²⁴⁻²⁶

La aplicación de la técnica del EVAR continúa limitada para pacientes con zonas adecuadas de cierre proximal y distal. Se han desarrollado dos tipos principales de stent aórticos: suprarrenales y fenestrados, estos son actualmente utilizados en la práctica en pacientes que presentan cuello de aneurisma complicado.²³

Se estima que un 40% de los pacientes no cumplen con los requisitos para EVAR infrarrenal. Un cuello de aneurisma complicado es contraindicación para recibir tratamiento de stent infrarrenal debido a una zona inadecuada de sellado en el cuello del aneurisma.^{2,16,23}

Los cuellos inadecuados o complicados de aneurisma son los que tienen un diámetro del cuello <10mm, angulación severa >60° y calcificación severa o presencia de trombos. Estos continúan siendo un reto para colocación de EVAR infrarrenal, posibles soluciones incluyen utilizar stent suprarrenales y fenestrados.²³

Las complicaciones que se han reportado con el uso de injerto incluyen daño vascular durante el procedimiento

como ruptura del aneurisma, fijación inadecuada o cierre del injerto en la pared del vaso y fracturas del injerto. Otras desventajas a largo plazo de la reparación endovascular son fugas, que es la más común, migración del injerto, infección, trombosis espontánea, riesgo de ruptura y necesidad de re intervención.²⁷

Las fugas pueden diagnosticarse mediante contraste que se mostrará hacia fuera de los injertos y dentro del aneurisma, inmediatamente después del procedimiento; la incidencia es >20-30%. Sin embargo, aproximadamente el 50% de las fugas se resuelven de manera espontánea dentro de los primeros 6 meses. Después de 1 año éstas son detectadas en aproximadamente el 10% de los casos. En múltiples estudios la incidencia de fugas con re-intervención fue de 4.7% al 31.6%.^{24,28-30}

Como complicaciones no vasculares se ha encontrado úlcera duodenal activa, así como colecistitis acalculosa aguda en un paciente, y en otro reporte se presenta pancreatitis aguda.³¹

Los pacientes con AAA son más propensos a presentar enfermedad cardiovascular y pulmonar. Algunos estudios han demostrado que la mayoría de las complicaciones técnicas para reparación del AAA se relacionan al estado preoperatorio cardiaco y pulmonar. Los pacientes con enfermedad coronaria y EPOC presentan morbilidad más alta después de someterse a cirugía electiva y por lo tanto una valoración preoperatoria es necesaria para minimizar las complicaciones peri y post operatorias.¹⁶

El diámetro del AAA después de realizar un procedimiento endovascular deberá ser monitoreado con angiotomografía multicorte. El USG abdominal ha demostrado tasas variables de detección de complicaciones y por lo tanto no se recomienda para seguimiento de rutina.¹⁶

Las guías ACC/AHA 2005 recomiendan que la reparación quirúrgica abierta sea realizada en pacientes con riesgo de comorbilidades bajo a moderado. También sugieren preferir la reparación endovascular en pacientes con alto riesgo de complicaciones.⁹

En cuanto a los riesgos asociados con la reparación abierta, se han reportado complicaciones cardíacas como infarto al miocardio o arritmias, permaneciendo como la morbilidad más común con una incidencia entre el 2-6%. Otra de las complicaciones es la falla renal como proceso secundario a hipotensión perioperatoria, embolización, daño al uréter, nefropatía inducida por medio de contraste o por pinzado de la porción aórtica suprarrenal. Aunque la incidencia de falla renal es menor al 2% en una reparación electiva de aneurisma aórtico, puede ocurrir en más del 20% de los pacientes después de la reparación.³²

La colitis isquémica es una complicación potencialmente devastadora. Las probabilidades de tal complicación son mayores en aquellos que se sometieron previamente a resección colónica secundaria a un AAA roto que condicionó disminución del aporte sanguíneo a colon. Se estima que 5% de los pacientes que se someten a reparación electiva del aneurisma desarrollarán colitis isquémica sin secuelas clínicas significativas. Sin embargo, puede progresar a gangrena y peritonitis, con una mortalidad del 90%.

La incidencia de infección de injerto prostético varía del 1-4% después de la reparación abierta. Si el injerto no se encuentra cubierto en la totalidad por el saco o retroperitoneo del aneurisma, la adhesión intestinal con erosión subsecuente del intestino puede suceder, resultando en una fistula aorto-entérica. El signo predominante de tal complicación es la hematómesis masiva y ocurre típicamente años después de la operación. A pesar de estas complicaciones potenciales, la mayoría de los pacientes que se someten a reparación electiva del AAA presentan una recuperación sin mayor eventualidad.³² La indicación más común para realización de tal, es la necesidad de toma de grandes muestras para estudio.^{3,9}

Conclusión

Actualmente el diagnóstico del AAA se ha vuelto más sencillo debido a la disponibilidad de mejores herramientas para ese fin como el USG abdominal el cual presenta una alta sensibilidad y especificidad. Esto hace posible diagnosticar tempranamente esta patología, lo que podría traducirse en un aumento en la incidencia y prevalencia de la misma. Empero, el tratamiento oportuno de un AAA roto continúa siendo una problemática ya que no ha sido posible disminuir la mortalidad asociada a esta complicación.

Es esperado que eventualmente esta patología se prevenga y trate de manera más oportuna, fundamentalmente por el mejor conocimiento y manejo de los factores de riesgo asociados, los métodos diagnósticos más especializados, la aplicación de una técnica quirúrgica depurada, así como notables progresos en el manejo tanto intra como postoperatorio.

Referencias bibliográficas

1. Abdominal Aortic Aneurysm: Open Repair; Current Surgical Therapy; 8a Edición; 2004 complicaciones del Tratamiento del Aneurisma de la Aorta Abdominal; *Clinicas Quirúrgicas de la Academia Mexicana de Cirugía*; Vol. I; 2002.
2. Craig F and cols. Screening for abdominal aortic aneurysm: A best evidence systematic review for the U.S. Preventive Service Task Force; *Ann of Internal Medicine*; 2005; Vol. 142(3).
3. Valdés F, Bergoeing M, Kramer A et al. Aneurisma aórtico abdominal en pacientes mayores de 80 años: tratamiento quirúrgico convencional en 80 casos consecutivos. *Rev Méd Chil* 2003;131(9): 981-986
4. Wainess RM, Dimick JB, Cowan JA, et al. Epidemiology of surgically treated abdominal aortic aneurysms in the United States, 1988 to 2000. *Vascular* 2004;12:218-224.
5. Ailawadi G, Eliason JL, Upchurch GR. Current concepts in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2003;38:584-588.
6. Arko F, Smith S. and Zarins C; Repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms; *ACS Surgery: Principles and practice*; 2007.
7. Savolainen H, Novak J, Dick F et al. Prevention of rupture of abdominal aortic aneurysm. *Scand J Surg*. 2010;99(4):217-20e
8. Powell JT, Greenhalgh RM et al; Small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2003; 348(19): 1895-1901.
9. Hirsh AT, Hazkai ZJ, Hertzler NR et al.; ACC/AHA Guidelines for the Management of patients with Peripheral Arterial Disease; *J Vasc Interv Radiol*; sept 2006.
10. Aboulafia DM and Aboulafia ED; Aortic aneurysm-induced disseminated intravascular coagulation. *Ann Vasc Surg* 1996;10:396-405. 25.
11. Fisher DF Jr, Yawn DH, Crawford ES. Preoperative disseminated intravascular coagulation associated with aortic aneurysms. A prospective study of 76 cases. *Arch Surg* 1983;118:1252
12. Cosford PA; Leng GC and Tomas J; Screening for abdominal aortic aneurysm (Review); *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (2):CD002945.
13. Schermerhorn M.; A 66-year-old man with an abdominal aortic aneurysm: Review of screening and treatment. *JAMA* 2009;302:2015-22.
14. Chervu A, Clagett GP, Valentine RJ, Myers SI, Rossi PJ; Role of physical

examination in detection of abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1995;117:454-7

15. Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm: A best-evidence systematic review for the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2005;142:203-11.)
16. Longo C, abdominal aortic aneurysm screening: Recommendations and controversies. *Vascular and endovascular surgery*. 2005, 39.
17. Kent KC, Zwolak RM, Jaff MR, Hollenbeck ST, Thompson RW, Schermerhorn ML, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2004;39:267-
18. Powell JT, Greenhalgh RM. Clinical practice. Small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2003;348:1895-901
19. Vammen S, Lindholt JS, Ostergaard L, Fasting H, Henneberg EW. Randomized double-blind controlled trial of roxithromycin for prevention of abdominal aortic aneurysm expansion. *Br J Surg* 2001;88:1066-72.
20. Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2005; 111(6): 816-828
21. JT Powell. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet* 1998;352:1649-55.
22. Son BS, Chung SW, Lee C, Ahn HY, Kim S, Kim CW. Clinical Efficacy of Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair; Korean *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011 Apr;44(2):142-7
23. Sun Z; Endovascular stent graft repair of abdominal aortic aneurysms: Current status and future directions; *World J Radiol*. 2009;1(1):63-71.
24. Peppelenbosch N, Buth J, Harris PL et al. Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome of endovascular aneurysm repair: does size matter? A report from EUROSTAR. *J Vasc Surg* 2004;39:288-97. 11.
25. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemin JP, Van Marrewijk C, Laheij RJ. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000;32:739-49
26. Greenberg RK, Lawrence-Brown M, Bhandari G, et al. An update of the Zenith endovascular graft for abdominal aortic aneurysms: initial implantation and mid-term follow-up data. *J Vasc Surg* 2001;33:S157-64
27. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004;351:1607-18
28. Baum RA, Stavropoulos SW, Fairman RM, Carpenter JP. Endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:1111-7. 9.
29. Sampaoio SM, Shin SH, Panneton JM, Andrews JC, Bower TC, Cherry KJ. Intraoperative endoleak during EVAR: frequency, nature, and significance. *Vasc Endovascular Surg* 2009;43:352-9. 10.
30. May J, White GH, Yu W, et al. Endovascular grafting for abdominal aortic aneurysms: changing incidence and indication for conversion to open operation. *Cardiovasc Surg* 1998;6:194-7
31. James AD, Anderson HJ, Edwards R, Sandison AJ. Pancreatitis as a complication of endovascular aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35:310-1.
32. Blankenstein JD, Jong SE, Prinssen M, et al. Two year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005;352:2398-405.