

Trabajo de revisión

Aneurismas de aorta

*“La experiencia más bella que podemos tener es la del misterio.
Es la emoción fundamental en la base del verdadero arte y la verdadera ciencia.
Quien no la conoce no puede asombrarse, ni sorprenderse, es como si estuviera muerto,
un candil que se ha apagado.”
Albert Einstein, 1930.*

Dr. A. Rafael Gutiérrez Carreño, *.^{†, ||} Dr. Carlos Sánchez Fabela, *.^{‡, ||}
 Dr. Aurelio Gutiérrez Carreño, ^{§, ||} Dr. Eugenio Guzmán de la Garza, [¶]
 Dr. Óscar E. Reyes Aguirre, ^{||, **} Dra. Lourdes González Carrasco, ^{||, ††}
 Dr. Luis Sigler Morales ^{*, ‡, ||}

RESUMEN

Presentamos un breve panorama del aneurisma de aorta abdominal y del de la aorta descendente torácica. Revisamos la historia, etiología, epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico, estudios de diagnóstico mediante imágenes, indicaciones y contraindicaciones, resultados y pronóstico, incluso los diferentes tipos de manejo con la cirugía convencional, la cirugía endovascular y con laparoscopia. Destacamos que el manejo quirúrgico es para prevenir la muerte por ruptura del aneurisma.

Palabras clave: Aneurisma de aorta abdominal (AAA), aneurisma de aorta torácica descendente, cirugía aórtica, cirugía endovascular, endoprótesis vasculares.

ABSTRACT

We present a brief overview of abdominal aortic aneurysm and descending thoracic aorta aneurysm. We review the history, etiology, epidemiology, physiopathology, clinical and physical frame, imaging diagnosis studies, indications and contraindications, outcome and prognosis, even the different ways of treatment, open surgery, endovascular aortic replacement and laparoscopy. We emphasize surgical treatment is performed to prevent death from rupture of the aneurysm.

Key words: Abdominal aortic aneurysm(AAA), descending thoracic aorta aneurysm, aortic surgery, endovascular surgery, endovascular stent grafts.

* Ex Presidente Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

† Cirujano Vascular y de Trasplantes, Hospital Ángeles del Pedregal, México, D.F.

‡ Academia Mexicana de Cirugía.

§ Residente de 3er. año Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social

¶ Miembro Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

¶ Cirujano Cardiovascular y de Trasplantes, Hospital Christus Muguerza, Monterrey, N.L., México.

** Jefe de Cirugía Vascular, Hospital Especialidades IMSS, Monterrey, N.L, México.

†† Cirujana Vascular, Hospital General No. 8, IMSS, México, D.F.

ANEURISMAS DE AORTA

Los aneurismas de la aorta (AA) se definen como la "dilatación focal de la arteria que supone un aumento de más de 50% del diámetro esperado", basado en medidas medias obtenidas en estudios con tomografía axial computarizada (TAC) en población general. En el caso de la aorta abdominal correspondería a un diámetro superior a 3 cm. También se habla de AA como una dilatación localizada de por lo menos 1.5 veces mayor al diámetro normal de la arteria; puede ser sacular o fusiforme, y ambas están adyacentes a un segmento de arteria normal. Esta patología se ha convertido en el motor del tratamiento quirúrgico preventivo de la cirugía vascular.

Decimos que existe un aneurisma verdadero cuando afecta a las tres capas histológicas; pero cuando la íntima y la media están rotas y la dilatación es a expensas sólo de la adventicia, entonces hablamos de seudoaneurisma.

En esta breve revisión analizaremos los aneurismas de aorta abdominal (AAA) y los aneurismas de aorta torácica descendente (AAT).

Historia

En el antiguo Egipto, durante el imperio nuevo de la XVIII dinastía (1550 a.C.), el papiro de Ebers nos describe en su párrafo 872 los aneurismas pulsátiles de arterias periféricas, de origen traumático, descritos también durante el imperio de Trajano, según testimonio de Rufo de Éfeso (98-117); en Pérgamo, Antyllus (125 a.C.),¹ distinguido por sus técnicas quirúrgicas, hace las diferencias entre los aneurismas verdaderos y los falsos, describiendo en detalle la ligadura proximal y distal, con apertura de los mismos; ésta fue la base del tratamiento de los aneurismas por más de 1,500 años. Galeno (129-200 a.C.),² también de Pérgamo, anotó: "si un aneurisma se rompe, la sangre saldrá con tanta violencia que apenas podrá detenerse"; tres siglos después, en Bizancio, Aecio de Amida (520-560) defiende la ligadura y separación de la arteria que lo nutre; durante el Renacimiento, Ambrosio Paré (1510-1590) preconizó sólo la ligadura; Andreas Vesalius hace la primera descripción de un aneurisma de la aorta abdominal; a mediados del siglo XVIII se publica el primer tratado de aneurismas por parte de Giovanni María Lancisi (1654-1720); durante este mismo siglo, John Hunter (1728-1795) cirujano escocés, proporcionó la mayor contribución a la cirugía del aneurisma, basado en experimentos en animales, postuló y realizó la ligadura proximal de un aneurisma de la femoral superficial, en diciembre de 1785.

Astley Paston Cooper (1768-1841) realizó la primera ligadura de un aneurisma de la aorta abdominal roto, en junio de 1817. A este hecho destacado le sigue la ligadura interna del aneurisma, realizada por Rudolph Matas (1860-1957), llamada por él aneurismorrafia; Rea envolvió con celofán el AAA para inducir fibrosis y limitar su expansión. Esta técnica fue usada en Albert Einstein en 1949 y sobrevivió por seis años, ya que murió en 1955 por ruptura del AAA (el 11 de abril escribe su última carta dirigida a Bertrand Russell, en la que acepta firmar un manifiesto conjunto urgiendo el desarme nuclear de todas las naciones; el 13 de abril se rompe el aneurisma, el 15 lo internan en el hospital de Princeton, New Jersey, E.U.A., mas el 18 de abril de 1955 Albert Einstein muere a la 1:15 a.m.).³ Antes de esa fecha se emplearon varios procedimientos mencionados en el cuadro I.

Posteriormente, el 24 de marzo de 1951, C. Dubost⁴ en París, obtiene el primer éxito con este tipo de cirugía mediante la colocación de un homoinjerto.

Finalmente, en abril de 1952, Bahson presenta la casuística del Hospital Johns Hopkins con 17 pacientes, incluyendo seis aneurismas infrarrenales, con cinco supervivientes, uno de los cuales presentaba ruptura del aneurisma; la mortalidad operatoria era > de 25% cuando se extirpaba el saco aneurismático, pero con la técnica de endoaneurismorrafia disminuyó (descrita simultáneamente en 1962 por Javid y Creech); de aquí en adelante la técnica quirúrgica con injertos de dacrón y PTFE se depuró con las grandes series de DeBakey, Cooley y Crawford, reduciendo la mortalidad operatoria entre 1.8 y 5%⁵⁻⁷ hasta que el cirujano argentino Juan Parodi⁸ en 1991 presenta la cirugía aórtica de mínima invasión con la endoprótesis modular. Para ampliar esta sección de los aneurismas en el tiempo, se sugiere revisar el artículo de Lorenzo de la Garza.⁹

CUADRO I

Manejo histórico de los aneurismas

Ligadura
Oclusión con alambre
Electrocoagulación
Aneurismorrafia
Reforzamiento externo
Homoinjerto
Endoaneurismorrafia
Injerto sintético
Endoprótesis modular

Epidemiología

La aorta abdominal es el vaso donde se localizan con más frecuencia los aneurismas arteriales. De los aneurismas aórticos 80% se ubican en el abdomen y tienen una presencia en la población de la tercera edad de 2 a 7%. Es mayor en hombres que en mujeres, en una proporción de 4:1; la localización más frecuente, con una proporción abdominal torácica en la mayoría de las series se aproxima a 7:1 en varones, y 3:1 en mujeres. En el cuadro II se presentan algunas de las personalidades que han tenido AAA. En pacientes con hipertensión arterial, enfermedad vascular cerebral u otros aneurismas, su presencia aumenta 40%. Aproximadamente, 19% de los hijos de personas que desarrollaron aneurismas de aorta abdominal lo presentarán, y si la madre es la implicada, el riesgo de que sus hijos desarrollen en la edad adulta un aneurisma de aorta abdominal, asciende a 69%. Los AAA afectan a más de 3% de la población de edades superiores a los 65 años. Los factores de riesgo, como hipertensión arterial, tendencia familiar¹⁰, tabaquismo, diabetes, infecciones, dislipidemia,¹¹ y los relacionados con la aterosclerosis, aumentan su prevalencia significativamente. Como en un elevado porcentaje son asintomáticos, y la ruptura es la primera manifestación clínica, la mortalidad real es muy alta. Por tanto, el diagnóstico temprano permite una actitud terapéutica de control y seguimiento ambulatorio, o bien, una decisión quirúrgica. Estevan y cols.¹² en su revisión de 1993 afirman saber que incluso con aortas de menos de 4 cm de diámetro hay riesgo de ruptura. El mismo autor considera que un diámetro anteroposterior máximo igual o superior a 4 cm es indicativo de aneurisma. La probabilidad de ruptura al año del AAA menor de 5 cm

es de 0.4 a 5.4%, entre 5 y 6 cm de 20 a 25%, y de 7 cm y mayores entre 40 y 80%. La mayoría de los centros quirúrgicos están de acuerdo en que todo aneurisma de 5 cm o mayor debe ser operado en forma electiva o tratado en forma endovascular. Otra tendencia prefiere el seguimiento cada seis meses e, independientemente del tamaño del aneurisma, un crecimiento mayor de 0.5 cm en este periodo es indicación de tratamiento. Es conocido el riesgo quirúrgico por enfermedad coronaria coexistente en estos pacientes.

Etiología

El AA desde hace tres décadas se viene relacionando con casos familiares. Tilson sugiere la herencia relacionada con el cromosoma X, mientras otros sugieren que sea autosómico o multifactorial. Se ha encontrado disminución de elastina (por metalo-elastasa) y colágena por proteólisis que crean defectos estructurales en la matriz proteica junto con la disminución de colágena tipo III.

Los aneurismas de la aorta abdominal (AAA), y torácica (AAT), principalmente, se deben a atero y arteriosclerosis; en menor proporción trastornos del tejido conjuntivo, traumatismos, síndrome de Marfan, infección, necrosis quística de la media y arteritis. También pueden ser por fibrodisplasias o iatrogénicos. En la mayoría de los casos no es posible identificar la causa. Majumder sugiere una predisposición genética relacionada con un gen dominante sencillo de baja penetrancia que se incrementa con la edad. Tilson ha descrito la relación entre el locus del complejo mayor de histocompatibilidad DRB1 y el AAA de origen inflamatorio. Investigaciones recientes parecen indicar una tendencia hereditaria a la formación de aneurismas, ya que el gen plcg1 es clave para la formación correcta de las arterias.

El equipo de Nathan Lawson, del Instituto Nacional de la Salud de Estados Unidos, ha descubierto que una proteína llamada Plcg1 (fosfolipasa-C gamma-1) es necesaria para la formación de las arterias en embriones de peces cebra, según se publica en octubre del 2003 en *Genes & Development*.¹³ La localización genética del aneurisma torácico es asimismo descubierta por el equipo de Dianna M. Milewicz,¹⁴ de la Universidad de Texas, en Houston, quienes han encontrado una nueva mutación genética que produce aneurisma disecante de aorta torácica, según estudio que se publicó en *Circulation* de julio del 2003; las localizaciones cromosómicas son: 5q13-15 (Taad1) y 11q23.2-q24 (Faa1), una nueva localización: Taad 3q 24-25, que la denominaron Taad2.

El riesgo proporcional para las personas que tienen un familiar de primer grado con AAA, es de 6:1

CUADRO II

Personalidades que han presentado AAA

- Albert Einstein
- Charles de Gaulle
- Jorge Guingle
- Bernardo Quintana Arrijoa
- George C. Scott
- Lucille Ball
- Conway Twitty
- Roy Rogers
- Joe DiMaggio
- Bob Uecker
- Bob Dole
- Rodney Dangerfield
- Marco Antonio Campos "Viruta"

en comparación con la población general. Los pacientes en primer grado de las personas con AAA parecen desarrollar aneurismas arteriales a edades más tempranas. La probabilidad de que exista una alteración o problema genético específico en la elastina de la aorta, parece mostrarse elevada, según se publica recientemente. En mayo de 2004¹¹ se ha encontrado reproducción genética por otros medios y la presencia de susceptibilidad en el *locus* para el AAA en los cromosomas 19q13 y 4q31.¹⁵

Resumiendo, hay predisposición genética, evidencia de proteólisis y factores de riesgo adquiridos que favorecen la presencia de los AA. En un futuro no lejano, mediante ingeniería genética, seguramente habrá cambios en la formación y evolución de los aneurismas, ya que se evitará su desarrollo y en cuanto estén más consolidadas las investigaciones, ya "no habrá este tipo de aneurismas".

FISIOPATOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La aorta es un conducto a través del cual la sangre impulsada, desde el ventrículo izquierdo, pasa y se distribuye en el lecho arterial sistémico. El diámetro máximo en adultos corresponde en su origen a 3 cm, disminuyendo caudalmente, siendo de 2.5 cm a nivel de la porción de aorta descendente torácica, hasta 1.8 a 2 cm en la porción abdominal de la misma. La pared vascular está formada por la íntima delgada, compuesta de endotelio, capa subendotelial de tejido conjuntivo y una capa interna elástica; la túnica media, de células musculares lisas y matriz extracelular y una adventicia formada fundamentalmente por tejido conectivo, que engloba los *vasa vasorum* y la inervación del vaso. La aorta, además de ser un conducto con propiedades elásticas, ejerce una función activa, distendiéndose durante la sístole para almacenar parte del volumen de eyección y aprovechar su capacidad de retracción elástica durante la diástole, impulsando el remanente, lo que garantiza el mantenimiento del flujo a la periferia durante la diástole.

Debido a su exposición continua a la presión pulsatil y fuerzas de sujeción, está particularmente expuesta a sufrir lesiones secundarias a trauma mecánico, sobre todo en los casos de desaceleración, siendo mayor el riesgo de ruptura y de aparición de dilataciones aneurismáticas. Desde el punto de la física, hay dos factores que generan los AA: la excesiva aplicación de una fuerza interna y la inadecuada resistencia del material. Páez, *et al.* creen que dentro del endotelio que recubre las regiones donde se forman aneurismas, en la aorta abdominal existe una subpoblación de células endoteliales que tienen inhibido el proceso de muerte celular programada y

que además se encuentran en un estado de activación proinflamatoria.¹⁶

Se piensa que el origen de los AAA y AAT inespecíficos, es una disminución en la cantidad de elastina de la pared arterial. La cantidad normal de elastina que se encuentra en las personas normales es de 12%, porcentaje que baja a 1% o menos en los pacientes con aneurismas detectado a través de un marcador genético; el aumento de la actividad de la elastasa y de la colagenasa afectan al desarrollo del aneurisma. Se ha encontrado un metabolismo anormal de la elastina y del colágeno. También, en series de pacientes con AA, se ha demostrado que presentan disminución de los niveles de cobre a nivel hepático.

La aorta normal del adulto tiene alrededor de 2 cm de diámetro. Cuando el AAA alcanza los 5 cm en un paciente no obeso, es posible palparlo. Algunas otras posibles causas^{17,18} son el aumento de la turbulencia en la zona, la falta de nutrición de la arteria (menos *vasa vasorum* en esta zona), el recambio más lento de las células musculares lisas y una mayor tensión en una zona con menos unidades de elastina. El AAA inflamatorio, que representa 10% de todos los aneurismas aórticos, puede deberse a una infección o a alguna otra forma oscura de arteritis. Estos aneurismas tienen tendencia a romperse con tamaños inferiores a los que determinan la ruptura de los aneurismas inespecíficos.

En los AAT la clasificación propuesta por S. Crawford, tiene en cuenta la longitud de la aorta afectada, resultando en cuatro patrones que determinan la extensión de la intervención quirúrgica, el resultado del tratamiento y la naturaleza de las complicaciones. En el tipo I está afectada la mayor parte de la aorta descendente torácica y la parte proximal de aorta abdominal; en el tipo II el aneurisma afecta gran parte de la aorta descendente y la mayor parte o toda la aorta abdominal; en el tipo III afecta la aorta torácica distal y la totalidad de aorta abdominal, y el tipo IV la mayor parte de la aorta abdominal, incluyendo el segmento de vasos viscerales.

Casi todos los aneurismas de la aorta abdominal afectan a varones de 50 años en adelante. La evolución natural de los aneurismas no tratados es hacia la expansión y la ruptura siguiendo la Ley de Laplace. La ruptura es más habitual y grave en los pacientes obesos sin diagnóstico clínico previo.¹⁹⁻²¹

SINTOMATOLOGÍA

Una minoría presenta dolor a la palpación abdominal o más común dolor lumbar confundible con cóli-

co renal; la mayoría de los AAA (80%) son diagnosticados en chequeos diagnósticos con ultrasonido, tomografía, resonancia magnética nuclear (RMN) y los calcificados pueden ver su perfil en la placa simple de tórax o abdomen, sin síntomas. Un bajo número de pacientes se presentan con dolor abrupto abdominal y en la región lumbar. Al examen físico se puede palpar, en algunos casos, una masa pulsátil en el abdomen. La ruptura en el aneurisma es una forma de presentación con alta mortalidad, hay extravasación de sangre, la cual puede ser masiva (hacia la cavidad peritoneal) o contenida (en el retroperitoneo). La tríada de hipotensión, dolor abdominal y masa pulsátil en el abdomen, es observada sólo en 15% de los pacientes con aneurisma abdominal roto, donde 78% de ruptura es hacia el retroperitoneo, y sólo 22% se rompe en su pared anterior hacia la cavidad peritoneal. Otra manifestación es la embolización distal de material trombótico que ocupa el saco aneurismático, y esto ocurre en 3 a 5% de los pacientes.

Es obligada la exploración física del paciente mediante palpación profunda abdominal, buscando en algunos casos una masa pulsátil en el mesogastrio, especialmente si el paciente es delgado. La presencia de soplos a la auscultación debe hacernos sospechar enfermedad oclusiva visceral o de aorta terminal y más raramente la presencia de una fistula aortocava con datos de falla cardiaca. El estudio físico debe completarse con palpación de pulsos en extremidades, y en algunos casos pueden estar disminuidos o ausentes. Las presentaciones clínicas pueden ser de un abdomen agudo por ruptura del AAA, embolias distales o sangrado de tubo digestivo cuando se comunica la ruptura al duodeno. En los AAT los datos de compresión a bronquios, nervios o tubo digestivo pueden hacer sospechar su presencia; inclusive, cuando hay un síndrome del dedo azul, deberá descartarse la presencia de AAT.

DIAGNÓSTICO EN IMÁGENES

La mayoría de los aneurismas de aorta (AA) se diagnostican en forma incidental, desde la Rx simple en tórax, que deforma el mediastino, o bien, la sombra de la aorta torácica descendente se hace más evidente. En la Rx de abdomen, además de las calcificaciones se puede observar "borramiento" de las líneas del músculo psoas. Asimismo, tanto en una evaluación ultrasonográfica (*Figura 1*), como tomográfica (*Figura 2*), de RMN, con tomografía por emisión de positrones puede aparecer el diagnóstico en imágenes. El ultrasonido representa una modalidad económica, de fácil acceso y es también precisa para la medición del aneurisma. Este estudio no es sensible para el diagnóstico de hemorragia retroperitoneal ni para la medición de la distancia que separa el aneurisma de las arterias renales o las arterias iliacas. Se puede usar combinada con el Duplex Do-

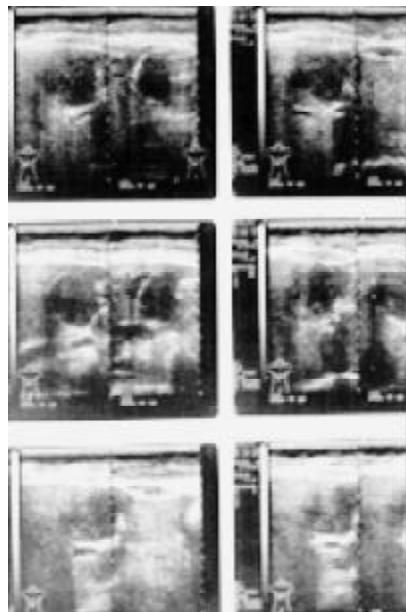


Figura 1. Ultrasonido abdominal con AAA.

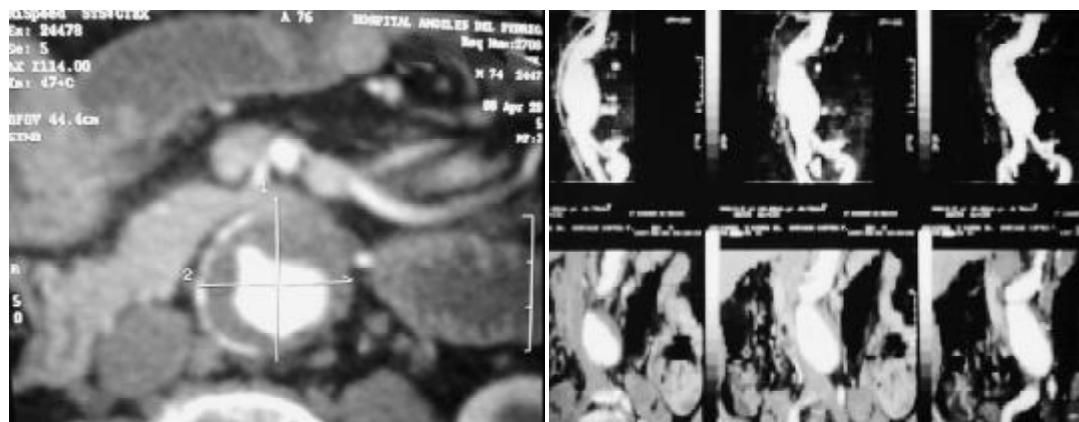


Figura 2. TAC de abdomen con AAA.

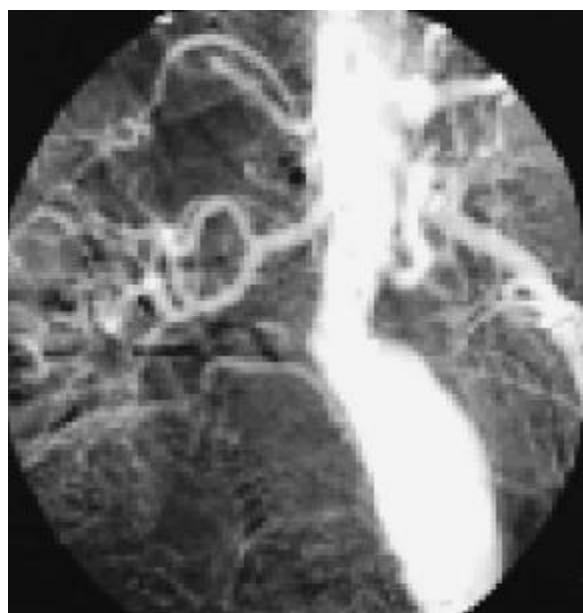


Figura 3. Aortografía con catéter graduado cm. a cm. en AAA.

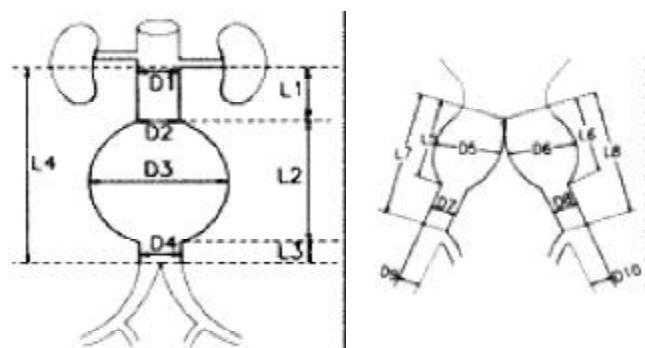


Figura 4. Mediciones para diseñar y seleccionar la prótesis endovascular en casos de AAA.

ppler color.

La tomografía computarizada en tórax debe ser con medio de contraste endovenoso con cortes cada 2 a 3 mm desde la arteria subclavia izquierda hasta el nivel del diafragma. En abdomen (no dar contraste por vía oral) con cortes cada 2 a 3 mm desde la arteria mesentérica superior hasta el nivel de la cabeza del fémur. Ambos grabados, el primer recorrido *sin* medio de contraste, y el segundo *con* medio de contraste, utilizando la técnica helicoidal; la misma permite hacer un diagnóstico de aneurisma, evaluar la morfología y a su vez medir con precisión los diámetros del mismo; en el caso del AAA permite evaluar la distancia que separa de las arterias renales a las arterias iliacas. La desventaja es el uso del material de contraste, el cual no se puede administrar en pacientes con insuficiencia renal o alergia al yodo. La resonancia magnética nuclear es comparable utilizando un equipo de buena resolu-

ción con capacidad de angiografía. La arteriografía con catéter graduado (*Figura 3*) se utiliza solamente para pacientes que sean candidatos a terapia endovascular para realizar mediciones precisas (*Figura 4*) de los diferentes segmentos y a la vez evaluar la tortuosidad de las arterias iliacas en posiciones AP, lateral y oblicua. Es poco sensible para la medición del diámetro del aneurisma en vista de la presencia del trombo mural, ya que observamos la luz del aneurisma y no la dilatación con sus medidas exteriores. Existen, no obstante, indicaciones absolutas para la realización de la misma: asociación de hipertensión renovascular, múltiples arterias renales, síntomas compatibles con angina visceral, presencia de enfermedad oclusiva iliofemoral, presencia de aneurismas iliacos (*Figura 5*) o poplíteos, situaciones especiales como sospecha de riñón en herradura por variantes en la distribución de irrigación arterial renal o colectomía previa para visualizar la alteración de la vasculatura del colon remanente.

TRATAMIENTO CONVENCIONAL

Con 54 años de evolución de la cirugía de la AAA se han depurado las técnicas quirúrgicas ²²⁻²⁶ en que se repara con injertos sintéticos de dacrón (*Figura 6*) o PTFE (politetrafluoroetileno) en forma recta o bifurcada hacia las iliacas o a las femorales con resultados variables, dependiendo del caso y de las enfermedades asociadas, siendo los resultados con la cirugía convencional los siguientes.

En casos electivos, la mortalidad oscila entre 3.5 y 7.5%, de acuerdo con el Canadian Aneurysm Stu-

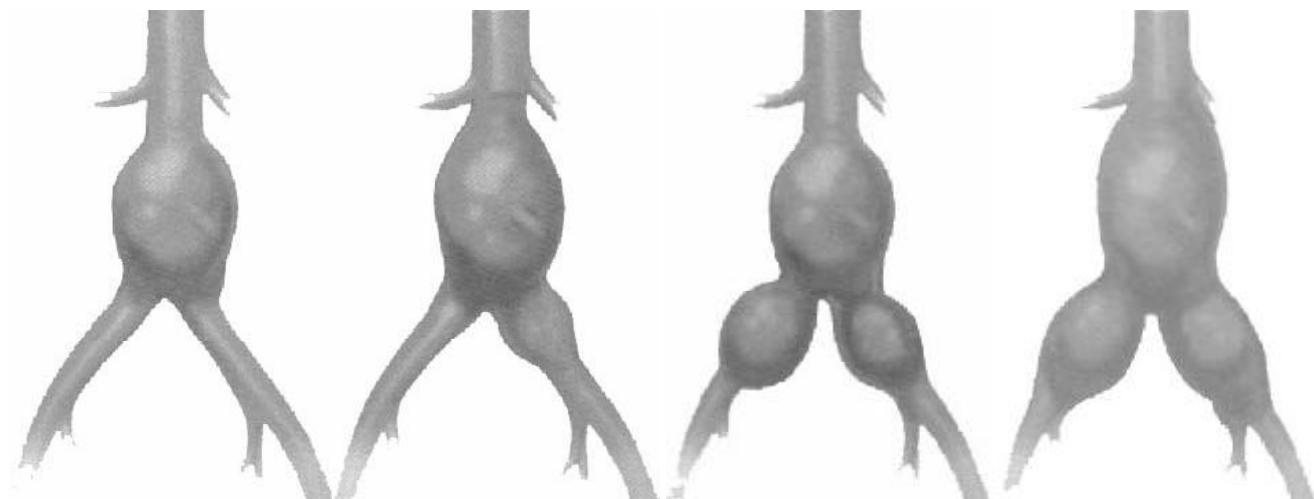


Figura 5. AAA, IV diferentes tipos con extensión a a. iliacas.

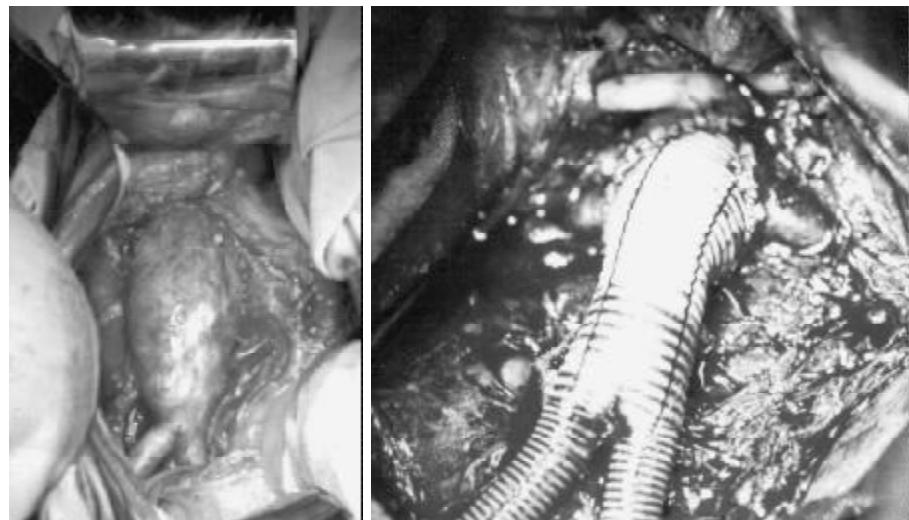


Figura 6. AAA y prótesis aortobifemoral de dacron con implante de arterias renales en cirugía convencional.

dy Group, siendo las complicaciones de 32.4%: sangrado que requirió de transfusión (2.3%), isquemia de extremidades (3.5%), trombosis del injerto (2.9%), embolia transoperatoria (3.3%), accidente vascular cerebral (0.6%), eventos cardíacos (15%), infarto al miocardio (5.2%), insuficiencia cardiaca (8.9%), falla respiratoria (8.4%), necesidad de diálisis (0.6%), diarrea (7.1%), íleo prolongado (11%) e infección de la herida (1.5%). El promedio de estancia hospitalaria es de 11 días y el de cirugía endovascular de tres (EVAR).²⁷

Este tipo de procedimiento quirúrgico seguirá teniendo vigencia, ya que 40% de los pacientes no son candidatos -por el momento- para CEV (cirugía endovascular) por variantes anatómicas que dificulten el implante de la endoprótesis, así como pacientes jóvenes sin enfermedades asociadas: renal, pulmonar, cardiaca o carotídea de bajo riesgo que toleren bien

la cirugía convencional, cuya expectativa de vida sea mayor de 10 años. El plan para establecer el manejo de los AA se describe en las *figuras 7 y 8*.

MANEJO ENDOVASCULAR

La investigación de las endoprótesis iniciada en la década de los 70 sigue hasta la actualidad para optimizar los recursos que se emplean en la cirugía vascular de mínima invasión,²⁸ ya que no todos los dispositivos están aprobados por la FDA de los Estados Unidos.

Las indicaciones para el manejo endovascular están señaladas en el *cuadro III*, así como las contraindicaciones en el *cuadro IV*.²⁹

Los pacientes candidatos al tratamiento endovascular serán entrevistados para explicarles este tipo de procedimiento quirúrgico endovascular, sus

CUADRO III

Indicaciones para indicar la colocación de endoprótesis en casos de AAA

- La edad, expectativa de vida y las enfermedades asociadas
- El acceso vascular iliofemoral y morfología (dolicoarteria, calcificación o trombosis) deberán ser compatibles para que se puedan introducir catéteres vasculares de 16 a 24 French
- El cuello aórtico deberá tener de longitud al menos 15 mm, con un diámetro exterior de la pared arterial no menor de 18 mm y no mayor de 28 mm, con una angulación menor de 70 grados en relación con el eje longitudinal del aneurisma y con un ángulo menor de 45 grados en relación con el eje de la aorta suprarrenal.
- El sitio de la fijación distal en la arteria iliaca deberá ser mayor de 20 mm en longitud y de 7 a 20 mm de diámetro exterior.
- Libre de enfermedad arterial estenosante u oclusiva iliofemoral que impida el flujo a través de la prótesis endovascular.

CUADRO IV

Contraindicaciones para la colocación de endoprótesis en casos de AAA

Contraindicaciones

- arterias femorales o iliacas de pequeño calibre (menores de 7 mm),
- con estenosis significativas por placas calcificadas,
- tortuosidad excesiva de las arterias iliacas o de la parte proximal de la aorta infrarenal,
- "cuello" de aorta infrarenal muy corto, < 0.5 cm
- estenosis de la arteria mesentérica superior con predominio de la arteria mesentérica inferior,
- extensión del aneurisma aórtico hasta la bifurcación de ambas arterias iliacas externas.

resultados, riesgos y posibles complicaciones.

El paciente deberá aceptar la posibilidad del tratamiento quirúrgico abierto convencional como alternativa terapéutica.

Una vez confirmado el diseño por el fabricante de la endoprótesis, se deberá firmar el consentimiento informado por parte del paciente y sus dos testigos, junto con el médico tratante.

La preparación del paciente es igual para la cirugía vascular, como para la endovascular: ayuno desde el día previo, limpieza de tubo digestivo, medición preanestésica, tricotomía de la región, dos vías de acceso venoso, colocación de sonda vesical, sangre y plasma en reserva por si se requiere utilizarla, quirófano y prótesis aortoiliaca (dacrón o PTFE) disponible en caso de cirugía convencional.

El equipo médico³⁰ estará integrado por: cirujano vascular y endovascular, dos cirujanos colaborado-

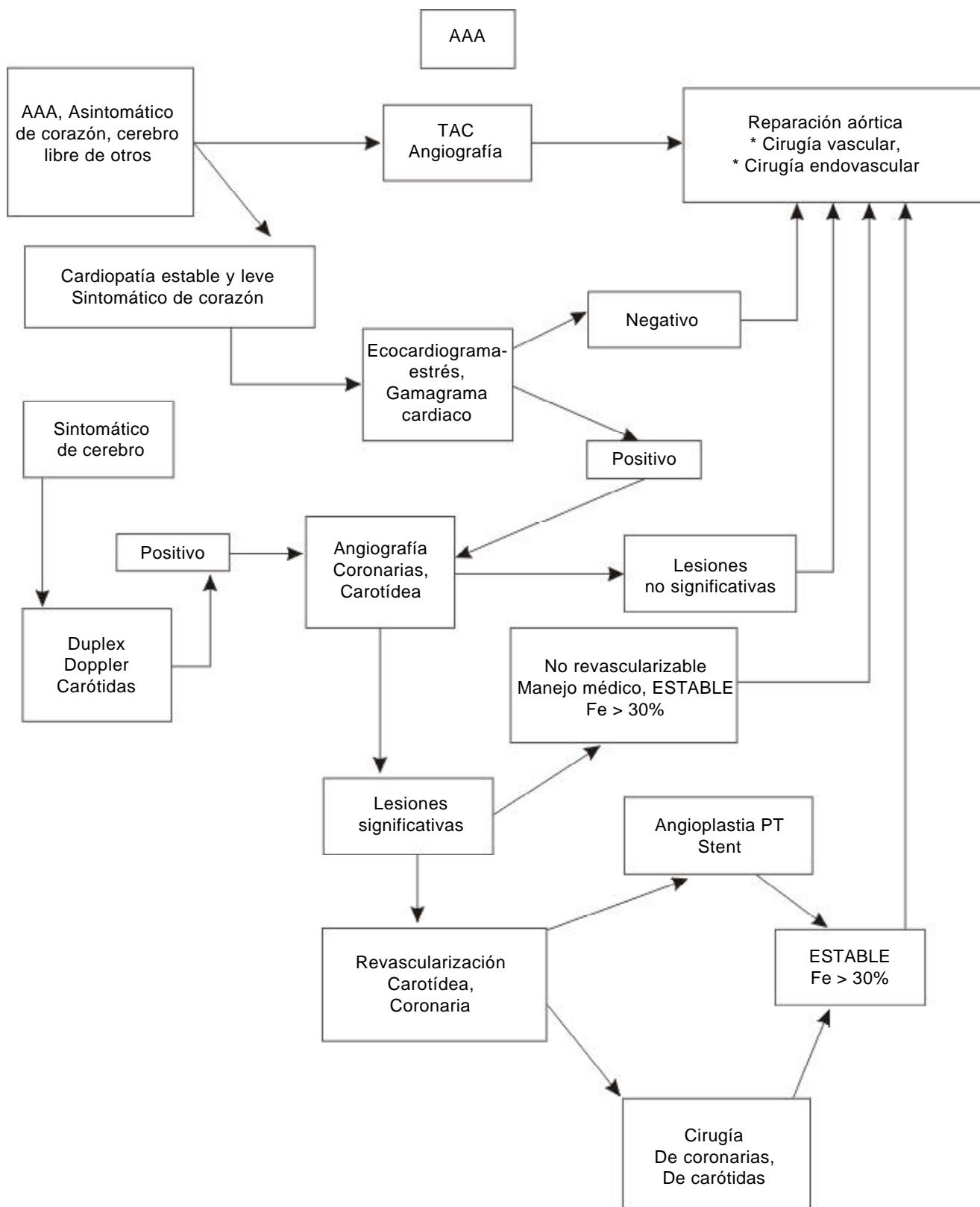
res, cardiólogo, anestesiólogo, su médico tratante, dos enfermeras quirúrgicas, enfermeras radiólogas, un técnico radiólogo y el especialista de la empresa que fabrica la endoprótesis. En otros grupos también se incluye a un médico radiólogo intervencionista.

La cirugía de mínima invasión en los AAA y AAT generados, ha sido desarrollada gracias a las investigaciones en el desarrollo de nuevos tratamientos diseñados para pacientes que requieren de recuperación temprana. Esta técnica se desarrolló para hacerla por vía transfemoral, siendo un procedimiento combinado, a través de la cual pasa la prótesis montada del sistema para ser colocada bajo fluoroscopia a nivel del aneurisma. La elección de pacientes es la clave del éxito. Existe un protocolo estricto que debe incluir mediciones precisas del diámetro del aneurisma, el diámetro del cuello infrarenal y el diámetro de las arterias iliacas. Como alternativa se puede realizar una variante de la endoprótesis aortoiliaca bifurcada, colocando una endoprótesis aortoiliaca unilateral, complementada con la oclusión³¹ de la arteria iliaca contralateral mediante un dispositivo oclusor especial, además de un injerto quirúrgico femorofemoral extraanatómico. En los casos de AAT la prótesis deberá ser colocada después de la emergencia de la subclavia izquierda;³² sin embargo, en casos especiales se podrá obliterar hasta el nacimiento del tronco de la carótida primitiva izquierda, siempre y cuando se haya colocado previamente un puente extraanatómico de derecha a izquierda. Hay una reacción inflamatoria en la mayoría de los pacientes con fiebre y leucocitosis de etiología desconocida³³ hasta el momento. El seguimiento de los pacientes es con Doppler Duplex y TAC para descartar la pre-

CUADRO V

Diferentes tipos de endoprótesis vasculares para AAA y AAT

- Ancure
- AneuRx
- Quantum LP
- Endologix
- Excluder
- Talent
- Vanguard
- Zenith
- Anaconda
- Corvita
- Ella
- Power Link
- Tri Vascular



Fe (fracción de eyección del ventrículo izquierdo); PT: (percutánea transluminal) TAC (tomografía axial computarizada)

Figura 7. Algoritmo en el manejo del paciente con aneurisma de aorta abdominal (AAA) asintomático.

sencia de endofuga. Los resultados obtenidos hasta la fecha son prometedores. Actualmente, se empiezan a usar prótesis, cuyo sistema de colocación sea cada vez de menor calibre; ya se empezaron a usar las prótesis por vía percutánea y en un futuro inmediato será un procedimiento habitual, tal y como sucedió con los filtros intracavales en el manejo de la embolia pulmonar.

Se puede realizar también en casos de ruptura contenida de aneurisma si se tiene en inventario la prótesis de las medidas adecuadas para su colocación de urgencia. En México, hasta agosto de 2005, hay tres tipos de endoprótesis en uso clínico: Talent, Excluder de Gore y Zenith de Cooks con diferentes diseños y tamaños. Sin embargo, hay algunas endoprótesis de empresas de diferentes países³⁴⁻³⁶

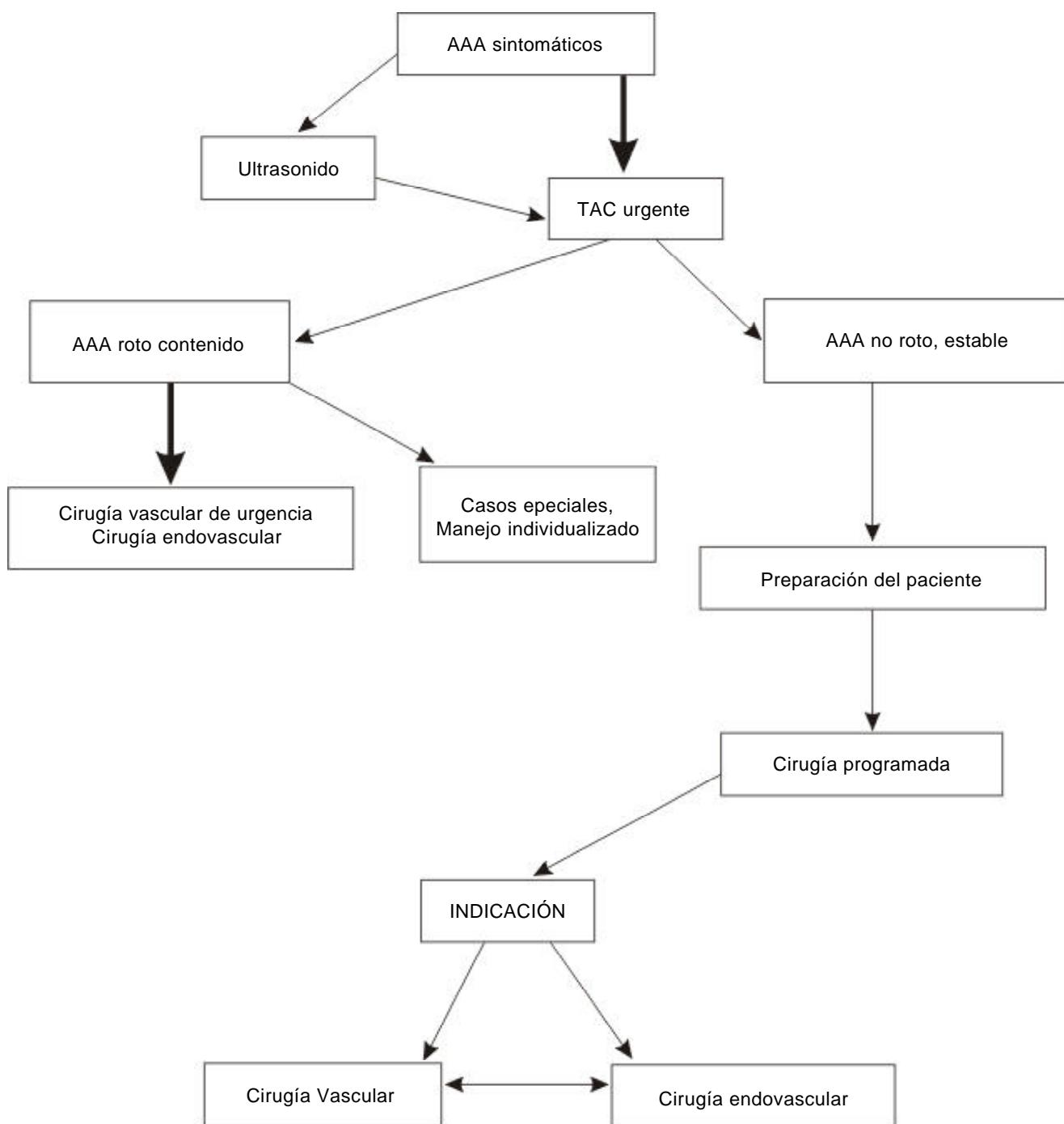


Figura. No. 8, Algoritmo en pacientes con AAA sintomáticos.

(Cuadro V), que están investigando y probando su viabilidad en el manejo de los aneurismas; los nuevos diseños incluyen prótesis con orificios preformados, por el momento, a nivel de las arterias renales, viscerales (celíaco, mesentéricas,³⁷ renales³⁸⁻⁴² y espinales, y otras con "ramas" prediseñadas para todo el arco aórtico^{43,44} (Figura 9), e inmediata a la válvula aórtica complementada con prótesis extraanatómicas en el cuello.⁴⁵ Así como ya se empezaron a implantar prótesis cardíacas por vía percutánea, el plan es diseñar dispositivos que abarquen toda la aorta desde su origen.

RESULTADOS

La mayoría de los estudios publicados,⁴⁶⁻⁵² coinciden con una mortalidad menor a 5% y complicaciones sistémicas en el orden de 18%.⁵³ El registro Europeo Multicéntrico publicó recientemente resultados de un total de 1,557 pacientes tratados en forma endovascular, que incluyen éxito técnico de 97%, mortalidad a los 30 días de 1.7%, conversión a cirugía

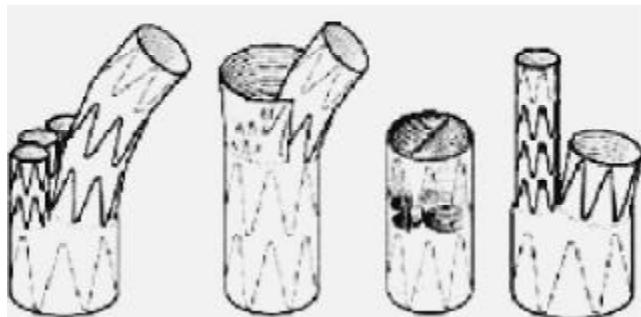


Figura 9. Esquema de proyecto de endoprótesis para AAT y troncos supraaórticos.

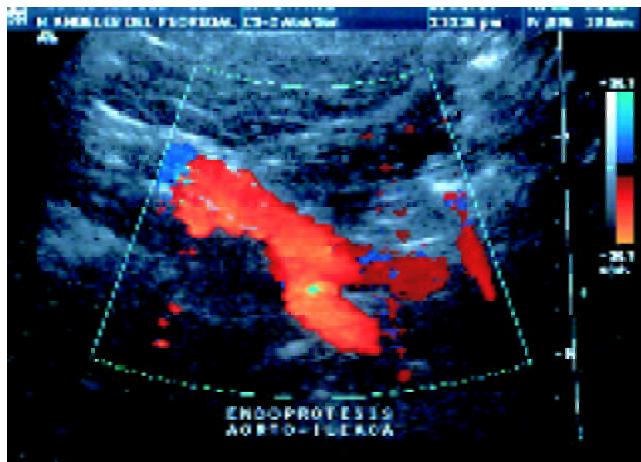


Figura 10. Duplex color. Control postimplante de endoprótesis aortoiliaca bilateral.

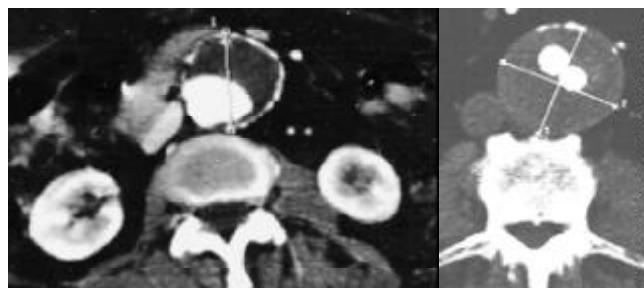


Figura 11. TAC de abdomen con AAA (A) y después de endoprótesis aórtica (B).

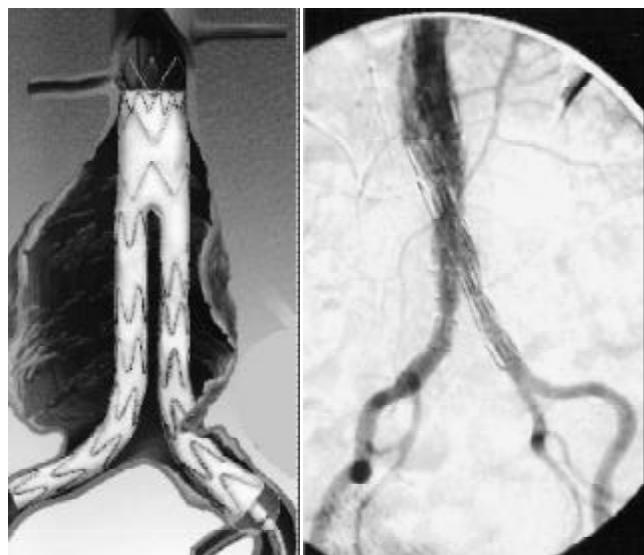


Figura 12. Aortografía postimplante de endoprótesis Talent aortoiliaca bilateral en caso de AAA.

convencional de 1.9%, y endofugas⁵⁴⁻⁵⁶ en 14%. En otros estudios, el éxito técnico del procedimiento está reportado entre 90 y 97%; la tasa de conversión a cirugía por complicaciones⁵⁷ durante el procedimiento es menor a 2%, la tasa de endofuga es de 15 a 21%, disminuyendo a 9% en un mes, con eliminación de la endofuga en forma espontánea en la mayoría de los casos. La morbilidad relacionada con el procedimiento y en el periodo postoperatorio es de aproximadamente 12%; significativamente mejor a la reportada en los casos de cirugía convencional (23%). Las complicaciones en los procedimientos endovasculares son ampliamente revisadas por Samuel Gutiérrez y cols. en el libro *Lesiones vasculares por iatrogenia*, de L. Sigler y cols. y deben ser analizadas con el fin de prevenirlas.⁵⁸

Los pacientes que reciben endoprótesis deberán conocer la naturaleza paliativa de este procedimiento y considerar la seguridad a largo plazo de la cirugía convencional contra el menor tiempo de recuperación de un procedimiento de mínima inva-



Figura 13. Aortografía de control después de colocar endoprótesis Excluder por AAA.

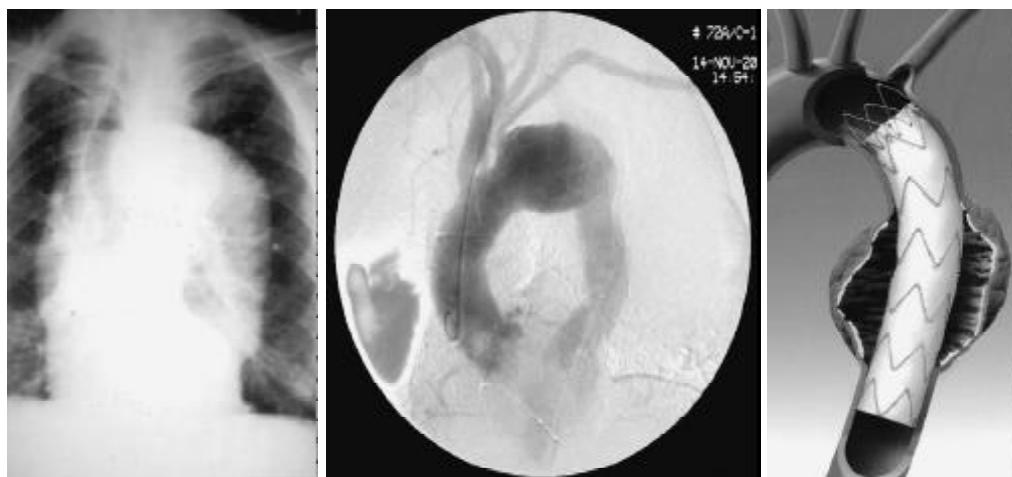


Figura 14. Rx de tórax con AAT, aortografía torácica postimplante de endoprótesis Talent

sión.⁵⁹ El costo-beneficio del procedimiento deberá ser evaluado en su totalidad con una administración productiva^{60,61} ya que en términos generales a mediano y largo plazos son menos onerosos los procedimientos endovasculares en pacientes seleccionados.

El seguimiento de los pacientes debe ser clínico y con imágenes como Duplex Doppler color (*Figura 10*), TAC (*Figura 11*), RMN, y en casos especiales angiografía de AAA (*Figuras 12 y 13*) y de aorta torácica (*Figura 14*).

LAPAROSCOPIA

En forma por demás impresionante se están desarrollando⁶²⁻⁶⁶ los accesos transperitoneal y retroperitoneal para corregir el AAA cada vez con mejores

resultados y con una disminución significativa en los tiempos de realización del procedimiento laparoscópico y deberemos conocerlos, adiestrarnos y tenerlos como una de las alternativas en el manejo quirúrgico de los aneurismas. Por si fuera poca la información que damos, existen múltiples páginas en la red, pero algunas muy específicas como la de *Endovascular Today*.⁶⁷

CONCLUSIÓN

El diagnóstico y manejo de los AA es todo un universo que requiere de trabajo de equipo ante el reto que representan. Debemos estar familiarizados con su tratamiento oportuno, que en la actualidad puede ser a través de cirugía convencional, cirugía endovascular y/o laparoscopia.

REFERENCIAS

1. Ruiz Grande F. Aspectos históricos de la cirugía de los aneurismas. El legado de Antyllus. *Patol Vasc* 1997; 3(2): 77-87.
2. Lain-Entralgo P. Historia de la medicina. Barcelona: Salvat; 1976.
3. Cohen L, Graver L. The rupture of AAA of Albert Einstein. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 455-8.
4. Dubost C, Allary M, Oeconomos 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; 64: 405-8.
5. Eastcott H. Aneurysms and the surgeon. A historical review. In Bergan J, Yao J, eds. *Diagnosis and treatment*. New York: Grunne-Stratton 1982; 3-17.
6. Webster M. Thoracoabdominal aortic aneurysm. Historical note. In Charles d. Campbell (ed.) *Aortic aneurysms: Surgical therapy*. New York Futura Publishing Company 1981; 115-6.
7. Slaney G. A history of aneurysm. In: *The cause and management of aneurysm*. Philadelphia: Saunders; 1990.
8. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 491-9.
9. Garza VL. Los aneurismas en el tiempo. *Cir Gen* 2000; 22(3): 264-71.
10. Frydman G, Walker PJ, Summers K, et al. The value of screening in siblings of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 396-400.
11. Rasmussen TE, Hallett JW, Jr, Tazelaar HD, et al. Human leukocyte antigen class II immune response genes, female gender and cigarette smoking as risk and modulating factors in abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002; 35: 988-93.
12. Estevan JM, Valle A, Menéndez A. Epidemiología de los aneurismas de aorta abdominal. *Med Clin Barcelona*; 1993; 100: 464-8.
13. Nathan DL, Joshua WM, Brigid AD, Brant MW. Phospholipase C gamma-1 is required downstream of vascular endothelial growth factor during arterial development. *Genes & Developm* 2003; 17: 1346-51.
14. Sumera NH, Marcia CW, Dianna MM, et al. Mapping a locus for familial thoracic aortic aneurysms and dissections (TAAD2) to 3p 24-25. *Circulation* 2003; 107: 3184.
15. Hidenori S, Jane MO, Kuivaniemi H, et al. Genome scan for familial abdominal aortic aneurysm using sex and family history as covariates suggests genetic heterogeneity and identifies linkage to chromosome 19q13. *Circulation* 2004; 109: 2103-8.
16. Páez A, Archundia A, Méndez R, Rodríguez E, et al. Una subpoblación de células endoteliales grandes y granulares, antígeno Von Willebrand negativas y CD105 positivas, aisladas de aneurismas aórticos abdominales, sobreexpresan ICAM-1 y antígeno Fas. *Arch Cardiol Mex* 2002; 72(2): 99-104.
17. Brown MJ, Burton PR, Horsburgh T, et al. The role of cytokine gene polymorphisms in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: a case-control study. *J Vasc Surg* 2003; 37: 999-1005.
18. Hill JM, Zalos G, Halcox JP, et al. Circulating endothelial progenitor cells, vascular function, and cardiovascular risk. *N Engl J Med* 2003; 348: 593-600.
19. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA* 2002; 287: 2968-72.
20. Huber TS, Wang JG, Derrow AE, et al. Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001; 33: 304-11.
21. Peppelenbosch AG, Buth J, Harris PL, et al. Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome of endovascular repair: Does the size matter? A report from the EUROS-TAR. *J Vasc Surg* 2004; 39: 288-97.
22. Mendoza CA, Rodríguez TJM, Escotto SI, Flores PCM, Montuy VMA, Sulvarán AA, Ramírez SOA. Abordaje retroperitoneal en aneurismas de aorta abdominal. *Rev Mex Angiol* 2001; 29(1): 5-14.
23. González CLG, Sánchez Fabela C, Martínez LC. Aneurismas de aorta abdominal rotos: dos años de experiencia. *Rev Mex Angiol* 1996; 24(3): 55-8.
24. Rojas RGA, Cervantes CJ, Torrontegui Á. Análisis de resultados en cirugía de aneurismas de aorta abdominal. Experiencia de 32 años. *Rev Mex Angiol* 2002; 30(2): 38-42.
25. Ramírez VAF, Careaga RG, Téllez LS, Argüero SR. Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de la aorta torácica. *Rev Mex Cardiol* 2003; 14(4): 118-27.
26. Ramírez GAH, Corona MA, Murillo EDI, Moreno LM, Pérez VY, Tinoco PS, García PJ. Aneurisma roto de aorta abdominal. *Rev Mex Angiol* 2004; 32(4): 126-31.
27. Carpenter JP, Brewster DC, Kwok C, et al. Multicenter trial results of the lifePath system for endovascular aortic aneurysm repair (EVAR). *J Vasc Surg* 2004; 39: 34-43.
28. Decuir DA, Reyes BCL, Trinidad VM, Alcántara PRA. Evaluación de las prótesis endovasculares para la exclusión de aneurismas de la aorta abdominal en el modelo canino. *Rev Sanid Milit* 2004; 58(3): 182-7.
29. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW, et al. Special communication: guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1106-17.
30. Laheij RJF, Van Marrewijk CJ, Buth J, et al. The influence of team experience on outcomes of endovascular stenting of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24: 128-33.
31. Mehta M, Veith F, Ohki T, et al. Unilateral and bilateral hypogastric interruption during aortoiliac aneurysm repair in 154 patients: a relatively innocuous procedure. *J Vasc Surg* 2001; 33: 27-32.
32. Tse LW, MacKenzie KS, Montreuil B, Obrand DI y Steinmetz OK. The proximal landing zone in endovascular repair of the thoracic aorta. *Ann Vasc Surg* 2004; 18: 178-85.
33. Pearson S, Hassen Ti, Spark JI, Cabot J, Cowled P, Fitridge R. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm reduces intraoperative cortisol and perioperative morbidity. *J Vas Surg* 2005; 41(6): 91-92.
34. Zarins CK, White RA, Schwarten D, et al. AneuRx stent graft versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: Multicenter prospective clinical trial. *J Vasc Surg* 1999; 29: 298-308.
35. Criado FJ, Fairman RM, Becker GJ. Talent LPS AAA stent graft: results of a pivotal clinical trial. *J Vasc Surg* 2003; 37: 709-15.
36. Kibbe MR, Matsumura JS. The Gore Excluder US multicenter trial: analysis of adverse events at two years. *Semin Vasc Surg* 2003; 16(2): 144-50.
37. Ouriel K, Clair DG, Greenberg RK, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: device-specific outcome. *J Vasc Surg* 2003; 37: 991-8.
38. Riambau V, Montaña X, Caserta G, et al. No cuello, ningún problema: endoprótesis fenestrada, técnicas endovasculares 2003; VI(4): 916-8.
39. McWilliams RG, Fearn SJ, Harris PL, et al. Retrograde fenestration of endoluminal grafts from target vessels: feasibility, technique, and potential usage. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 946-52.
40. Greenberg R, Haulon S, O'Neill S, et al. Primary endovascular repair of juxtarenal aneurysms with fenestrated endovascular grafting. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 484-91.

41. Abraham CZ, Reilly LM, Schneider DB, et al. A modular multi-branched system for endovascular repair of bilateral common iliac artery aneurysms. *J Endovasc Ther* 2003;10: 203-7.
42. Haddad F, Greenberg RK, Walker E, Nally J, et al. Fenestrated endovascular grafting: the renal side of the story. *J Vasc Surg* 2005; 41: 181-90.
43. Doss M, Wood JP, Balzer J, Martens S, Deschka H, Moritz A. Emergency endovascular interventions for acute thoracic aortic rupture: Four-year follow-up. *J Thor Cardiovasc Surg* 2005; 129(3): 645-51.
44. Melissano G, Civilini E, Bertoglio L, Setacci F, Chiesa R. Endovascular treatment of aortic arch aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 2131-8.
45. Chuter TA, Schneider DB, Reilly LM, et al. Modular branched stent graft for endovascular repair of aortic arch aneurysm and dissection. *J Vasc Surg* 2003;38: 859-63.
46. Thomas SM, Beard JD, Ireland M, Ayers S. Results from the prospective registry of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms (RETA): mid term results to five years. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29(6): 563-70.
47. Tambyraja AL, Fraser CA, Murie JA, Chalmers TA. Functional outcome after open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2005; 41(5): 758-61.
48. Prinsen M., Verhoeven ELG, Buth J. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2005; 41(2): 369.
49. Blankenstein JD, De Jong SECA, Prinsen M, Van der Ham AC, Buth J, Van Sterkenburg SMM, Verhagen HJM, Buskens E, Grobbee DE. The dutch randomized endovascular aneurysm management (DREAM) trial group. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005; 352: 2398-405.
50. Lederle FA. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm-round two. *N Engl J Med* 2005; 352: 2443-5.
51. Fink JG, Gutiérrez VS, Dena EE, Hurtado LLM, et al. Tratamiento endovascular del aneurisma de la aorta abdominal en pacientes mayores de 60 años: morbilidad perioperatoria. *Cir Gen* 2002; 24(1): 34-9.
52. Eid-Lidt G. Tratamiento endovascular percutáneo en aorta toracoabdominal: estado del arte. *Arch Cardiol Mex* 2004; 74 Supl (2): 489-94.
53. Becquemin JP, Kelley L, Zubilewicz T, et al. Outcomes of secondary interventions following endovascular repair of AAA. *J Vasc Surg* 2004; 39: 298-305.
54. Beebe HG. Late failures of devices used for endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm: what have we learned and what is the task for the future? In: Gloviczki P, (ed.) Perspectives in vascular surgery and endovascular therapy. Vol. 14. No. 1. Thieme, NY: Stuttgart; 2001; 29-46.
55. Van Marrewijk C, Buth J, Harris PL, et al. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 2002; 35: 461-73.
56. Ferrari M, Sardella SG, Berchioli R, et al. Surgical treatment of persistent type 2 endoleaks, with increase of the aneurysm sac: indications and technical notes. *Eur J Vasc and Endovasc Surg* 2005; 29(1): 43-6.
57. Bernhard VM, Mitchell RS, Matsumura JS, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm after endovascular repair. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1157-62.
58. Gutiérrez VS, Fink JF, Valdés TM, Rubio SPA, Bautista HG. Complicaciones en los procedimientos endovasculares. En Sigler ML, Castañeda GR, Rish FN (eds.): Lesiones vasculares por iatrogenia. México: Manual Moderno 2004; 225-57.
59. Gutiérrez Carreño AR, Hamdan G, Fink JG, Morales MC, Arias E y Gutiérrez Carreño A. Cirugía de mínima invasión con endoprótesis Talent en el aneurisma de aorta abdominal. *Rev Mex Angiol* 2003; 31(4): 133-6.
60. Rosenberg BL, Comstock MC, Butz DA, et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair is more profitable than open repair based on contribution margin per day. *Surgery* 2005; 137: 285-92.
61. Wanhanen A, Lundkvist J, Bergqvist D, Björck M. Cost effectiveness of different screening strategies for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2005; 41(5): 741-51.
62. Kolvenbach R, Pinter L, Raghunandan M, et al. Laparoscopic remodeling of abdominal aortic aneurysms after endovascular exclusion: a technical description. *J Vasc Surg* 2002; 36: 1267-70.
63. Alimi YS, Di Molfetta L, Hartung O, et al. Laparoscopy-assisted abdominal aortic aneurysm endoaneurysmorrhaphy: early and mid-term results. *J Vasc Surg* 2003; 37: 744-9.
64. Kudo T, Kao K, Nelson SD, Reil D, Haas BT, Ahn S. Laparoscopic aortic reinforcement and endovascular graft placement in swine: a new external wrap. *J Vasc Surg* 2005; 41(6): 1031-5.
65. Javerlat M, Coggia ID, Centa F, Dubosq G, Colacchio JP, Leschi, Goëau-Brissonnière O. Total videoscopic aortic surgery: left retroperitoneoscopic approach. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29 (3): 244-6.
66. Cardon A, Brenugat S, Jan F, Kerdiles Y. Treatment of infrarenal aortic aneurysm by minimally invasive retroperitoneal approach: use of a video-assisted technique. *J Vasc Surg* 2005; 41(1): 156-9.
67. www.evtoday.com

Correspondencia: Dr. A. Rafael Gutiérrez Carreño
Camino a Sta. Teresa 1055-845
Col. Héroes de Padilla
C.P.10700. México, D.F.
Correo electrónico: algutier@att.net.mx