

**GUIA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL
ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL INFRARRENAL**

ASOVASCULAR



2009

Para citar esta guía: Camacho J., Arroyo F., Barrera G., Caicedo V., Espinel C., Fominaya R., Franco C., García G. Giraldo J., Gómez G., Hoyos S., Isaza D., Mercado J., Muñoz A., Muñoz J., Rincón J., Roa J., Varela J., Velez J., Wagner R., Guía De Diagnóstico y Tratamiento del Aneurisma de Aorta Abdominal Infrarenal. Guía de la Asociación Colombiana de Angiología y Cirugía Vascular. Rev Col. Cir Vasc. 2009;.....

1. INDICE

2. AUTORIA

Arroyo F., Barrera G., Caicedo V., Espinel C., Fominaya R., Franco C., Garcia G. Giraldo J., Gomez G., Hoyos S., Isaza D., Mercado J., Muñoz A., Muñoz J., Rincon J., Roa J., Varela J., Velez J., Wagner R.

Las recomendaciones aquí presentada estan avaladas por los miembros de la Asociación Colombiana de Angiología y Cirugía Vascular Periférica, fecha 05/2009

3. INTRODUCCION

- 3.1. RESPONSABILIDADES Y FINANCIACIÓN
- 3.2. MIEMBROS DEL GRUPO DE DESARROLLO DE LA GUIA
- 3.3. PARTICIPACIÓN DE PACIENTES Y CUIDADORES
- 3.4. INFORMACIÓN EPIDEMIOLÓGICA GENERAL, ASPECTOS CLÍNICOS GENERALES
 - 3.4.1. Definición
 - 3.4.2. Etiología
 - 3.4.2.1. Factores bioquímicos
 - 3.4.2.2. Factores hereditarios
 - 3.4.2.3. Factores congénitos
 - 3.4.2.4. Aneurismas inflamatorios
 - 3.4.2.5. Aneurismas infecciosos
 - 3.4.3. Prevalencia
 - 3.4.4. Historia natural y riesgo de ruptura
- 3.5. DESENLACES
- 3.6. FOCO Y OBJETIVOS DE LA GPC

4. METODOLOGÍA

- 4.1. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA DE LA LITERATURA

- 4.1.1. Términos MeSH
- 4.1.2. Fuentes Bibliográficas
- 4.1.3. Rango de Fechas de búsqueda
- 4.2. REVISIÓN DE LA EVIDENCIA
- 4.3. SÍNTESIS DE LA EVIDENCIA
- 4.4. ANÁLISIS ECONÓMICO
- 4.5. GRADUACIÓN DE LA EVIDENCIA
 - 4.5.1. Grados de Recomendación
 - 4.5.2. Niveles de evidencia
- 4.6. PROCESO DE CREACIÓN DE RECOMENDACIONES
- 4.7. GUÍAS RELACIONADAS
- 5. RECOMENDACIONES DE LA GUIA DE PRACTICA CLINICA**
 - 5.1. RECOMENDACIONES RIESGO DE RUPTURA
 - 5.2. DIAGNOSTICO
 - 5.2.1. Examen físico
 - 5.2.2. Radiografía simple de abdomen
 - 5.2.3. Ultrasonido
 - 5.2.4. Recomendaciones tamizaje
 - 5.2.5. Tomografía axial computarizada con inyección de contraste iv
 - 5.2.6. Resonancia magnética nuclear
 - 5.2.7. Angiografía convencional
 - 5.2.8. Recomendaciones de diagnostico
 - 5.3. TRATAMIENTO
 - 5.3.1. Tratamiento médico
 - 5.3.1.1. Observación Clínica

- 5.3.1.2. Beta- bloqueadores
- 5.3.1.3. Recomendaciones de manejo medico
- 5.3.2. Tratamiento quirúrgico
 - 5.3.2.1. Evaluación cardiaca del riesgo quirúrgico
- 5.3.3. Técnicas anestésicas
 - 5.3.3.1. Recomendaciones técnicas anestésicas combinadas
 - 5.3.3.2. Recomendaciones analgesia postoperatoria con catéter epidural
- 5.3.4. Recomendaciones técnicas de Fast-Track.
- 5.3.5. Abordajes para cirugía abierta.
 - 5.3.5.1. Mortalidad y complicaciones tempranas.
 - 5.3.5.2. Complicaciones tardías y sobrevida a largo plazo.
- 5.3.6. Tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta abdominal
 - 5.3.6.1. Valoración del aneurisma
 - 5.3.6.2. Criterios anatómicos
 - 5.3.6.3. Evaluación de acceso
 - 5.3.6.4. Equipamiento esencial de la sala de hemodinamia
 - 5.3.6.5. Indicaciones para el manejo con endoprótesis
 - 5.3.6.6. Seguimiento
- 5.3.7. Recomendaciones de tratamiento
- 5.3.8. Endofugas (endoleaks)
 - 5.3.8.1. Definición
 - 5.3.8.2. Clasificación
 - 5.3.8.3. Tratamiento
 - 5.3.8.4. Recomendaciones endofugas
- 5.3.9. Endotensión

- 5.3.9.1. Definición
- 5.3.9.2. Tratamiento
- 5.3.9.3. Recomendaciones endotensión

6. REFERENCIAS

2. AUTORIA

3. INTRODUCCION

3.1. RESPONSABILIDADES Y FINANCIACIÓN

Esta guía de práctica clínica cuenta con el respaldo científico y académico de la Asociación Colombiana de Angiología y Cirugía Vascular ASOVASCULAR. Fue financiada con los recursos de la sociedad sin participación de agentes externos y sin intereses comerciales.

3.2. MIEMBROS DEL GRUPO DE DESARROLLO DE LA GUIA

Dr. Jaime Camacho Mackenzie

3.3. PARTICIPACIÓN DE PACIENTES Y CUIDADORES

En la elaboración de esta guía no se contó con la participación de pacientes y entidades del sector salud.

3.4. INFORMACIÓN EPIDEMIOLÓGICA GENERAL, ASPECTOS CLÍNICOS GENERALES

Los aneurismas de la aorta abdominal infrarrenal (AAA), son una compleja enfermedad, relativamente frecuente y muchas veces catastrófica en el adulto mayor.

Por esto es fundamental realizar un profundo estudio de cada uno de sus aspectos, con base en una revisión detallada y depurada de la literatura vigente. Los contenidos de este documento servirán de guía de diagnóstico y manejo para médicos de todas las especialidades, entidades oficiales, administradores de salud, escuelas de medicina y en general para todos los interesados en esta patología.

3.4.1. Definición

Se denomina aneurisma de la aorta abdominal a la dilatación segmentaria de la aorta infrarrenal y está determinada directamente por el diámetro mayor de la aorta. La medición del diámetro mayor se puede realizar tomando una medida perpendicular al eje del vaso o registrando el diámetro antero posterior mayor en una imagen estática (1).

La mayoría de estudios de tamizaje validan sus resultados basados en el diámetro mayor antero posterior (2). Existen varios estudios que muestran variaciones en el diámetro mayor de la aorta infrarrenal sana, respecto a superficie corporal, raza y sexo del paciente Tabla No1.

Tabla 1. Diámetro normal de la aorta en individuos sanos.

HOMBRES			MUJERES		
Diámetro (mediana)	Desviación Estándar	Rango	Diámetro (mediana)	Desviación Estándar	Rango
1.45	2.05	0.04- 0.37	1.19	1.87	0.09- 0.34

Estos estudios concuerdan en reportar que un diámetro de 2.7cm se ubica en el percentil 95 en aortas sanas de pacientes entre 65 y 83 años de edad. Un diámetro de 2.9cms excede los límites normales independientemente de superficie corporal, edad o sexo del

paciente (3, 4,5). Por lo anterior un diámetro antero-posterior mayor o igual a 3cms se considera aneurisma de aorta infrarrenal.

3.4.2. Etiología

La formación de AAA es una patología multifactorial donde participan factores de orden bioquímico, metabólico, físicos, hereditarios, etc. La mayoría de estos factores influyen directamente en la estructura de la pared aórtica causando una degeneración en la túnica media.

3.4.2.1. Factores bioquímicos

Un hallazgo histológico constante en la pared de la aorta en los AAA es la destrucción de la capa media y pérdida de la arquitectura de las fibras de colágeno las cuales son reemplazadas por matriz extracelular. Este tejido es poco elástico y débil situación que lleva a dilatación progresiva de la pared (6).

En varios estudios se ha documentado un aumento en la actividad proteolítica mediada por elastasas y metaloproteinasas (MMP-2), así como también de la actividad de los macrófagos y citoquinas ingredientes que sugieren un componente inflamatorio de la enfermedad (7,8). Existe una fuerte asociación entre AAA y la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) la cual ha sido atribuida a la degradación de la elastina producida por el tabaco (9).

La velocidad de crecimiento de los aneurismas infrarrenales es igual en pacientes con EPOC tratados con broncodilatadores solamente, cuando se compara con aquellos que

no tienen EPOC; sin embargo se duplica en aquellos pacientes con EPOC manejados con uso crónico de esteroides. Las observaciones actuales permiten concluir que la asociación de AAA con EPOC depende más bien de la medicación empleada para tratar los pacientes con EPOC que de mecanismos fisiopatológicos comunes (10).

La administración de doxiciclinas se asocia a disminución en las concentraciones plasmática de de MMP-9 en pacientes con AAA asintomáticos, lo cual podría controlar el crecimiento de aneurismas pequeños, estos estudios a largo plazo, todavía no disponibles, establecerán la utilidad de esta opción terapéutica en el futuro (11).

3.4.2.2. Factores hereditarios

Existe una predisposición genética en la frecuencia de aparición de AAA demostrada de formas diversas en estudios publicados (12). En una serie analizando un grupo de pacientes con AAA rotos, se realizó tamizaje a los hijos de los pacientes, documentando crecimiento de la aorta hasta 3cms en el 21% de los varones mayores de 45 años y en el 4% de las mujeres mayores de 42 años. Se ha encontrado una incidencia de AAA en parientes de primer grado de consanguinidad del 15 al 18% (13-14).

Se sugiere la presencia de un gen dominante responsable sin embargo no se ha identificado todavía. El riesgo relativo en varones de primer grado de consanguinidad es de 2 a 4 veces mayor que la población general. La velocidad de crecimiento en aneurismas familiares es similar que en los no familiares, sin embargo la enfermedad tiende a presentarse en edades más tempranas (15).

3.4.2.3. Factores congénitos

Múltiples enfermedades congénitas se asocian con la presencia de aneurismas de la aorta abdominal y torácica, la mayoría de ellas causan degeneración quística de la túnica media. Esta alteración histológica causa degeneración de las fibras elásticas, necrosis del músculo y aparición de cavidades quísticas ocupadas por material mucoide.

Estos hallazgos son típicos del Síndrome de Marfán, el cual es autosómico dominante, causado por una alteración en el brazo corto del cromosoma 15, este es el encargado de la síntesis de una enzima llamada fibrilina Tipo I la cual se encarga de dar orientación a las fibras de elastina en la aorta en formación (16-17).

La mayoría de estos pacientes se presentan con aneurismas de la aorta ascendente y cerca del 11% con disección aguda de la aorta. Otras enfermedades congénitas como el síndrome de Ehlers-Danlos y el síndrome de riñones poliquísticos se asocian a la presencia de aneurismas de la aorta (18-19).

3.4.2.4. Aneurismas inflamatorios

Los hallazgos histológicos de inflamación crónica dados por acúmulo de macrófagos, polimorfonucleares y engrosamiento de las paredes de la aorta son constantes en la mayoría de los aneurismas infrarrenales.

Sin embargo hay un pequeño porcentaje de pacientes 4 a 6%, que presentan un cuadro inflamatorio severo caracterizado por marcado engrosamiento de la pared acompañado de una fibrosis brillante blanquecina peri aórtica y adherencias densas a las demás estructuras del abdomen y del retroperitoneo (20).

La presentación clínica de estos pacientes se caracteriza por una triada consistente en dolor abdominal, pérdida de peso y aumento de la velocidad de sedimentación globular. En la actualidad no se ha encontrado una causa directa de esta reacción inflamatoria sin embargo en estos pacientes se ha encontrado un gran compromiso arteriosclerótico de otras arterias del organismo (21,22).

3.4.2.5. Aneurismas infecciosos

Existen dos mecanismos que explican la presencia de aneurismas infecciosos: la primera es la siembra directa de un microorganismo en la pared de la aorta o en una placa ateromatosa y la segunda es la siembra hematógena de un microorganismo en un aneurisma preexistente.

La infección aórtica produce principalmente aneurismas saculares de crecimiento rápido, la mayoría de las veces en cultivos se aíslan el *Estafilococo Aureus* y la *Salmonella*. En casos aún menos frecuentes se aisló el *Mycobacterium Tuberculoso* principalmente causando pseudoaneurismas en injertos vasculares y vasos nativos (23).

Es bien conocido el asilamiento de anticuerpos anti- *Clamidia Pneumoni*, en placas ateroscleróticas y aneurismas. Estudios de inmunohistoquímica no han podido demostrar que la *Clamidia Pneumoni* sea la causante de estos cambios arteriales sino mas bien un hallazgo concomitante. Intentos de manipulación farmacológica con antibióticos como la *Roxitromicina*, mostraron en el seguimiento a largo plazo que no hay ningún beneficio del uso de estas sustancias para controlar el crecimiento de los aneurismas (24-25).

3.4.3. Prevalencia

Establecer la prevalencia de esta enfermedad es difícil debido a la gran cantidad de individuos mayores de 65 años de edad que mueren de diversas causas y no se les realiza autopsia de rutina. En Colombia no hay estudios representativos que permitan establecer esta prevalencia y por lo tanto es indispensable remitirnos a las publicaciones extranjeras.

Esta enfermedad es más frecuente en individuos mayores de edad, de sexo masculino, con antecedente familiar de aneurismas y fumadores. La mayoría de estudios de prevalencia han sido realizados en Norte América y Europa en poblaciones de pacientes de raza blanca y caucásica. En estos grupos se encontró una incidencia de aneurismas entre 2.9cm y 4.9cms de 1.3% en hombres de 45 a 54 años la cual asciende al 12.5% en mayores de 75 años. En mujeres la incidencia es menor siendo del 0% al 5% respectivamente. (26, 27,28, 29).

3.4.4. Historia natural y riesgo de ruptura

Las alteraciones en el flujo laminar de la aorta sana causadas por la dilatación aneurismática producen varios efectos clínicos. En primer lugar el flujo se hace lento cerca a la pared de la aorta lo cual causa depósitos de fibrina y formación de trombo mural. Estos trombos tienden a organizarse sin embargo pueden ocasionar embolismo distal en algunos pacientes. A medida que se dilata la aorta puede comprimir estructuras vecinas produciendo síntomas en el paciente de acuerdo al órgano comprometido.

La aorta al dilatarse se hace más débil lo cual lleva a la dilatación progresiva y ruptura, la cual puede ocurrir en cualquier momento, sin embargo hay ciertos factores identificados asociados a alta incidencia de ruptura como la EPOC y/o fumadores activos, sexo femenino e hipertensión.

El diámetro mayor de la aorta como factor individual es el de mayor valor predictor y por lo tanto el más estudiado. En estudios bien conducidos se ha podido establecer la rata de crecimiento de los aneurismas, encontrando que aneurismas pequeños, menores de 4cms crecen lentamente a razón de 1 a 2mm por año.

Aquellos con diámetros de 4 a 5.5cms tienen un crecimiento de 3.2 Mm. por año y los mayores de 6cms 7.5 Mm. por año (30.31) Cuando se analiza el riesgo de ruptura relacionado al diámetro mayor es muy importante tener en cuenta que los estudios publicados reportan seguimiento de las cohortes de pacientes muy variables. Si bien la velocidad de crecimiento está reportada en milímetros/ año, el riesgo de ruptura está reportado como posibilidad de una eventual ruptura en los años de seguimiento del estudio.

De estos estudios publicados se puede concluir que la eventual ruptura de aneurismas menores de 4cms es anecdótica y se estima menor al 0.3%. Aneurismas de 4 a 5.5 cm. de diámetro oscila entre el 0.6% y el 3.2% en un periodo de 4.7 años de seguimiento. Para aneurismas de 5 a 6 cm. es del 20% en el mismo periodo de seguimiento lo que representa un riesgo anual del 4%. Aneurismas de 6 a 7 cm., el riesgo eventual es del 40% y anual del 7%. Aneurismas demás de 7cms tienen un riesgo del 50% eventual y 20% anual.

Estas cifras son de gran importancia cuando se indica el reparo del aneurisma en un determinado paciente, ya que se debe confrontar el riesgo de ruptura versus el riesgo de la intervención teniendo en cuenta la morbilidad del paciente y los resultados del equipo médico a cargo del paciente (32,33).

Existen dos estudios prospectivos aleatorizados que analizan en forma detallada los beneficios de cirugía abierta temprana versus manejo médico y observación en pacientes con aneurismas de 4 a 5.5 cm. de diámetro mayor.

El primero conducido por el Departamento de Asuntos para Veteranos de Los Estados Unidos y el otro dirigido por en el Reino Unido, ambos con dos grupos de pacientes similares demográficamente sin embargo la única diferencia fue que el estudio del reino Unido incluyó un 18% de pacientes de sexo femenino versus un 0.8% del estudio de Veteranos.

Tabla 2. Resultados de Cirugía Electiva vs. Manejo médico en pacientes con Aneurismas de la Aorta Infrarrenal de 4.0 a 5.5 cm. de diámetro mayor.

	Estudio Reino Unido (36)	Estudio de Veteranos (29)
Total Pacientes	1090	1036
Grupo Cirugía Temprana	563	567
Grupo Observación	527	567
% Mujeres	18%	0.8%
Mortalidad operatoria	5.4%	2.7%
Incidencia Ruptura del AAA	3.2% anual	0.6% anual

Seguimiento	6 a 10 años Mediana 8 años	3.5 a 8 años Mediana 4.9 años
Sobrevida		
- Cirugía Temprana	57%	75%
- Grupo Observación	52% P= 0.003	78%

Resultados de los estudios prospectivos conducidos por el Reino Unido y el Departamento de Asuntos para los Veteranos de los Estados Unidos,

Los estudios demostraron que no había beneficio alguno de la intervención quirúrgica temprana y reportó una muy baja incidencia de ruptura 0.6% el Estudio de Veteranos y 3.2% el del Reino Unido, en un seguimiento a 4.9 años. Esta diferencia en la incidencia de ruptura entre los dos estudios no tuvo diferencia significativa $p= 0.003$. La mayor incidencia de rupturas del estudio del Reino Unido ocurrió en mujeres OR 4.0; 95% CI 2.0- 7.9, confirmando una vez más pacientes de sexo femenino como factor de riesgo para ruptura temprana en AAA (34, 35, 36,37).

3.5. DESENLACES

- Mortalidad por aneurisma de aorta abdominal infrarenal roto
- Mortalidad intrahospitalaria secundaria al tratamiento endovascular o al tratamiento convencional
- Mortalidad tardía en pacientes con diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal infrarenal.

3.6. FOCO Y OBJETIVOS DE LA GPC

El objetivo de esta guía de práctica clínica es proporcionar las recomendaciones para el diagnóstico, manejo y seguimiento de los pacientes con sospecha o diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal infrarenal.

4. METODOLOGÍA

4.1. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA DE LA LITERATURA

4.1.1. Términos MeSH: aortic aneurysm abdominal, pathology, etiology, diagnosis, therapy, practice guidelines.

4.1.2. Fuentes Bibliográficas, Bases De Datos Primarios Y Secundarias Consultadas: Pubmed.

4.1.3. Rango de fechas de búsqueda: 2000 – actual.

4.2. REVISIÓN DE LA EVIDENCIA

Se revisaron las guías publicadas sobre el tema, se incluyen todos los elementos de innovación publicados, se realizó búsqueda de información sobre el periodo posterior a la fecha de realización de la guía conocida sobre el tema.

4.3. SÍNTESIS DE LA EVIDENCIA

Se realizó evaluación de la información disponible sintetizando los temas de interés de la guía en recomendaciones con niveles de evidencia.

4.4. ANÁLISIS ECONÓMICO

No estaba incluido en el foco de la guía.

4.5. GRADUACIÓN DE LA EVIDENCIA

4.5.1. Grados de recomendación

- **GRADO DE RECOMENDACIÓN “I”:** Existe evidencia y/o acuerdo general en que los beneficios del tratamiento superan los riesgos, la carga, o los costos del tratamiento.

- GRADO DE RECOMENDACIÓN “II”: Existe evidencia contradictoria y/o divergencia de opiniones de si los beneficios del tratamiento superan (o no) los riesgos, la carga, o los costos del tratamiento.
- GRADO DE RECOMENDACIÓN “III”: Existe evidencia y/o acuerdo general en que los beneficios del tratamiento no superan los riesgos, la carga, o los costos del tratamiento.

4.5.2. Niveles de evidencia

- NIVEL DE EVIDENCIA “A”: Resultados consistentes, provenientes de experimentos clínicos controlados.
- NIVEL DE EVIDENCIA “B”: Resultados inconsistentes, provenientes de experimentos clínicos controlados.
- NIVEL DE EVIDENCIA “C+”: Resultados sólidos, provenientes de estudios no experimentales (observacionales); o extrapolaciones seguras, provenientes de experimentos clínicos controlados.
- NIVEL DE EVIDENCIA “C”: Resultados no sólidos, provenientes de estudios observacionales, o consenso de expertos.

4.6. PROCESO DE CREACIÓN DE RECOMENDACIONES

Se realizó según la importancia de los desenlaces, evaluando la calidad de la evidencia científica y graduando la fuerza de las recomendaciones.

4.7. GUÍAS RELACIONADAS

Ver Referencias.

5. RECOMENDACIONES DE LA GUIA DE PRACTICA CLINICA

5.1. RECOMENDACIONES RIESGO DE RUPTURA

Clase I

1- Pacientes con AAA infrarrenal ≥ 5.5 cm. deben ser llevados a cirugía electiva de forma rutinaria para eliminar el riesgo de ruptura. (Nivel de evidencia B).

2. Pacientes con AAA infrarrenal de 4.0 a 5.5 cm. de diámetro mayor deben ser vigilados con ecografía o tomografía computarizada semestralmente para determinar la velocidad de crecimiento. (Nivel de evidencia A).

Clase II

1-Pacientes con AAA infrarrenal ≤ 4.0 cms se benefician de control semestral con ecografía para detectar su crecimiento. (Nivel de evidencia B).

2-Pacientes con AAA infrarrenal entre 5.0 y 5.5 cm. pueden beneficiarse de tratamiento quirúrgico electivo especialmente si son de sexo femenino, (Nivel de evidencia B).

Clase III.

1-La cirugía electiva no está recomendada en pacientes con AAA asintomáticos menores de 5.0cm. (Nivel de evidencia A.)

5.2. DIAGNOSTICO

La gran mayoría de los aneurismas de aorta infrarrenal son asintomáticos y se detectan durante el examen físico de rutina o como hallazgo incidental en ecografías o tomografías computarizadas de abdomen realizadas en el estudio de otros órganos (38). Los síntomas generalmente se presentan cuando aparecen las complicaciones expansión rápida, embolismo y ruptura.

En aneurismas intactos puede existir dolor abdominal de baja intensidad, constante y localizado en la parte media del abdomen y hacia la región lumbar. El dolor se hace mas intenso en aneurismas inflamatorios o en casos de ruptura inminente. La ruptura está asociada a un episodio súbito de dolor abdominal asociado a hipotensión, en ocasiones puede ser evidente la masa pulsátil en el abdomen.

Esta triada de dolor abdominal, masa palpable e hipotensión solo se presenta en una tercera parte de los pacientes con aneurismas rotos (39, 40). En los restantes los síntomas y signos clínicos pueden ser muy bizarros y retardar el diagnóstico; algunos aneurismas rotos contenidos pueden producir dolor irradiado a la región inguinal o glútea y acompañarse de equimosis en flancos (signo de Grey- Turner).

5.2.1. Examen físico

La palpación del abdomen es tal vez la única herramienta con que cuenta el examinador para realmente detectar el aneurisma infrarrenal, la sensibilidad y especificidad de esta palpación dependen de muchos factores. Lederle y cols., recolectan la información procedente de 13 diferentes estudios demostrando que la palpación abdominal tiene mayor sensibilidad a medida que aumenta el diámetro de la aorta, siendo del 29% para

AAA de 3.0 a 3.9cms, 50% para AAA de 4.0 a 4.9 y del 76% para mayores de 5.0 cm., este estudio sugiere alguna limitación en pacientes obesos sin lograr categorizarla en forma definitiva (41).

Es incorrecto asumir que el no palpar la masa abdominal pulsátil descarta la presencia de aneurisma de aorta abdominal así mismo es igualmente incorrecto afirmar que palpar el abdomen en un paciente con diagnóstico de aneurisma de aorta pueda precipitar una ruptura.

En conclusión la mayoría de los aneurismas infrarrenales palpables son suficientemente grandes como para ser referidos a cirugía o a estudios complementarios, los aneurismas no palpables deben ser diagnosticados por imágenes siempre que se sospechen especialmente en pacientes de alto riesgo.

5.2.2. Radiografía simple de abdomen

No es un estudio considerado hoy día como parte del diagnóstico de los aneurismas infrarrenales pero cerca del 15% de los aneurismas hallados incidentalmente se diagnostican en la radiografía simple de abdomen. Se observa un contorno calcificado en la región lumbar y paravertebral y en ocasiones distorsiona el borde del músculo psoas (42).

5.2.3. Ultrasonido

Es un método económico, fácil, rápido de realizar que no representa ningún riesgo para el paciente. Tiene una especificidad cercana al 100% y una sensibilidad del 97%. Se debe realizar con el paciente en ayunas, se recomienda medir el diámetro mayor antero-

posterior en corte perpendicular al eje mayor de la aorta ya que proyecciones oblicuas tienden a sobre estimar el diámetro del vaso.

Su eficacia ha sido demostrada en múltiples estudios de diagnóstico precoz y seguimiento en aneurismas pequeños (≤ 5 cm.), sin embargo estudios de tamizaje en pacientes de alto riesgo han arrojado resultados contradictorios (43, 44,45).

El argumento es lograr demostrar que el diagnóstico precoz tiene un impacto costo efectivo favorable, disminuyendo la mortalidad relacionada con el aneurisma en este grupo de pacientes a largo plazo. Existen múltiples publicaciones con cohortes de miles de pacientes principalmente en Norteamérica y Europa en donde se identifican las poblaciones de alto riesgo como son los mayores de 60 años, hipertensos, con antecedente familiar de AAA y con antecedente de tabaquismo.

Recientemente se publicó un meta-análisis del Servicio de Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos el cual recomendó el tamizaje de rutina con ultrasonido en pacientes mayores de 65 años que sean o hayan sido fumadores, demostrando que esta estrategia disminuye la incidencia de muertes relacionadas con el aneurisma de aorta en el seguimiento a largo plazo (46,47).

5.2.4. Recomendaciones tamizaje

CLASE I

1-Individuos de 60 años o más primer grado de consanguinidad de pacientes con AAA deben ser sometidos a examen físico y tamizaje con ultrasonido. (Nivel de evidencia B.)

CLASE II

1- Individuos de 65 años o más que hayan fumado deben ser sometidos a examen físico y tamizaje con ultrasonido. (Nivel de evidencia B.)

CLASE III

1- No se recomienda el tamizaje de rutina en pacientes sin antecedente de tabaquismo. (Nivel de evidencia B)

5.2.5 tomografía axial computarizada con inyección de contraste intravenoso

Considerada hoy día como el estándar de oro en el diagnóstico y evaluación preoperatoria de los pacientes con aneurisma de aorta abdominal infrarrenal. Gracias a la resolución de los equipos actuales es posible evaluar en detalle la anatomía de la aorta y órganos relacionados con una sensibilidad y especificidad cercana al 100% (48).

Técnicamente es un estudio fácil de realizar, de corta duración y expone al paciente a bajas dosis de irradiación. Tiene como inconveniente la toxicidad relacionada al medio de contraste, especialmente en pacientes con función renal comprometida.

Es una herramienta fundamental en la evaluación preoperatoria de los pacientes con AAA, dando información indispensable para la toma de decisiones en cuanto a la técnica a utilizar. Los cortes axiales permiten determinar en forma muy exacta los diámetros de los diferentes segmentos, las características de la pared del vaso, la presencia de calcio y/o trombos murales y la ubicación de las arterias renales.

Los cortes sagitales ayudan a estimar la longitud y trayectoria aproximada del vaso. Las reconstrucciones tridimensionales permiten visualizar claramente la anatomía de la aorta y la longitud real cuando se planea realizar un tratamiento endovascular. En casos escogidos para cirugía abierta permite información adicional valiosísima como es la relación y número de arterias renales, la posición de la vena cava, la proximidad de estructuras vecinas (49,50).

5.2.6. Resonancia magnética nuclear

Es un método que se puede considerar sustitutivo o complementario de la Tomografía computarizada contrastada en la evaluación de pacientes con AAA. Estudios bien conducidos han logrado demostrar que las imágenes de la Resonancia Magnética son tan buenas y exactas como las de la tomografía computarizada en la evaluación de estos pacientes (51, 52,53).

Tiene valor agregado como estudio complementario en aquellos pacientes que tienen severa calcificación arterial en los cuales la Tomografía contrastada puede arrojar información confusa por mala visualización. Para estos casos las reconstrucciones realizadas con angiografía por resonancia permiten visualizar adecuadamente las paredes y diámetros de los vasos para la correcta toma de decisiones. Es un estudio de utilidad limitada en pacientes con implantes metálicos o claustrofóbicos, además que por su costo no está disponible en muchos centros hospitalarios.

5.2.7. Angiografía convencional

Por varias décadas considerada el estándar de oro en el diagnóstico de los AAA. Su uso se popularizó debido a la incidencia de lesiones vasculares asociadas que se detectan y ayuda a un adecuado planeamiento estratégico preoperatorio. Es un método invasivo el cual expone al paciente a algunos riesgos como son mayor o irradiación, toxicidad por medio de contraste y la posibilidad de embolismo y ruptura arterial causada por el catéter y las guías utilizadas. Tiene la limitación que únicamente se visualiza la luz verdadera de la aorta y no el diámetro total ya que en la mayoría de los casos existe un rombo mural y por lo tanto no es adecuado para medir el diámetro mayor.

En la actualidad y con las imágenes disponibles por los métodos anteriormente mencionados es un estudio que se no se debe utilizar como diagnóstico de aneurismas infrarrenales. Su utilidad actual se aplica casi exclusivamente a la evaluación preoperatoria de aneurismas ya diagnosticados candidatos a ser reparados por vía endovascular en los que es mandatoria su realización en el intraoperatorio. (54,55)

5.2.8. Recomendaciones de diagnostico

Recomendación Clase I

1. La tomografía axial computarizada con medio de contraste esta indicada para el diagnóstico y seguimiento. (Nivel de evidencia B)

5.3. TRATAMIENTO

El proceso de toma de decisiones en los pacientes con AAA conduce frecuentemente a optar por el manejo médico como la mejor opción del paciente dependiendo del diámetro mayor de la aorta, su estado general y la expectativa de vida entre otros factores. La sobrevida a largo plazo es menor en este grupo de pacientes especialmente cuando el diagnóstico se hace antes de los 65 años de edad y está determinada por mayor cantidad de eventos cardíacos adversos debido a la alta incidencia de enfermedad coronaria.

La evolución de técnicas menos invasivas como el tratamiento endovascular, han permitido ampliar el espectro ofreciendo la opción de tratamiento quirúrgico a pacientes de mayor riesgo. En la actualidad el médico tratante cuenta con una variedad de alternativas de manejo las cuales deben ser evaluadas seleccionando la más adecuada para cada caso en particular.

5.3.1. Tratamiento médico

El control de los factores de riesgo principalmente la hipertensión y la suspensión del consumo de cigarrillo son elementos fundamentales del manejo médico. En este grupo de pacientes la observación sola u observación y el uso de beta bloqueadores en forma sistémica son las opciones a evaluar:

5.3.1.1. Observación Clínica.

Varios estudios sustentan una baja tasa de crecimiento de aneurismas menores de 4cms (0.22 cm. / año) siendo un poco mayor (0.27 cm. /año) para aquellos que miden entre 4.0 y 5.0cms. Estudios prospectivos aleatorizados que comparan observación versus cirugía temprana en aneurismas pequeños (≤ 5.0 cms) recomiendan teniendo en cuenta la baja tasa de crecimiento el seguimiento con ultrasonido cada seis meses; incluso en pacientes con aneurismas menores de 4.0cms es seguro el seguimiento cada dos años (35,37,56,57) No existen estudios adecuados que permitan hacer recomendaciones de seguimiento en pacientes con aortas ectásicas ni en pacientes con síndrome de Marfán con diámetro menor de 5 cm. (58).

5.3.1.2. Beta-bloqueadores

El fundamento teórico sobre el cual se propone el uso crónico de beta-bloqueadores administrados por vía oral se basa en el control de la presión arterial y la disminución del impulso del ventrículo izquierdo sobre la pared arterial. Estudios experimentales en animales han podido demostrar estos efectos en aortas de animales sanos e incluso sugerir que los beta-bloqueadores tendrían un efecto directo sobre la pared del vaso (59, 60).

Los estudios clínicos prospectivos han sido menos exitosos en confirmar esta teoría debido a múltiples factores. Es consistente el hallazgo que el uso crónico de beta-bloqueadores es abandonado en altísimo porcentaje (42 al 60%) por los pacientes y de hecho así sucedió en estos estudios prospectivos aleatorizados debido al detrimento de la clase funcional, disnea, descenso en los índices tobillo/brazo y disminución de la capacidad pulmonar.

Esto le reduce contundencia y poder a los estudios y por lo tanto ninguno de ellos ha logrado demostrar que el uso de estos medicamentos disminuya efectivamente la tasa de crecimiento de los AAA y que tengan un verdadero impacto en la mortalidad relacionada con el aneurisma (61,62,). Estudios en pacientes con aneurismas de la aorta ascendente especialmente con Síndrome de Marfán y disección aórtica tipo B si han logrado demostrar que el uso crónico de beta-bloqueadores disminuye la tasa de crecimiento del aneurisma y las complicaciones relacionadas con el mismo (63).

Independientemente del efecto de los beta-bloqueadores sobre el crecimiento de los AAA se ha podido demostrar el beneficio de su uso preoperatorio en los pacientes sometidos a cirugía arterial mayor en cuanto a disminución de efectos cardíacos adversos y muerte en el perioperatorio (64,65).

5.3.1.3. Recomendaciones de manejo médico

Clase I

La administración de beta-bloqueadores esta indicada para reducir la aparición de eventos cardíacos adversos y muerte en pacientes con enfermedad coronaria sometidos a cirugía. (Nivel de evidencia A)

Clase II

El uso de beta-bloqueadores puede ser considerado útil para reducir la tasa de expansión del aneurisma en pacientes con aneurisma aórtico. (Nivel de evidencia B)

5.3.2. Tratamiento quirúrgico

La sustitución del segmento de aorta aneurismático mediante cirugía abierta o la exclusión del saco aneurismático por vía endovascular se consideran actualmente el único método eficaz para controlar el crecimiento progresivo de la aorta y prevenir su ruptura. La adecuada selección de los pacientes mediante una cuidadosa evaluación preoperatoria son factores determinantes de la morbi-mortalidad postoperatoria.

5.3.2.1. Evaluación Cardíaca del riesgo Quirúrgico

El infarto de miocardio es la principal causa de morbi - mortalidad luego de cirugía arterial mayor. La morbilidad cardíaca ha sido ampliamente estudiada en cirugía abierta para AAA debido a que el miocardio comprometido es sometido a gran stress luego del pinzamiento aórtico y al gran intercambio de líquidos en el perioperatorio (66,67). Se documentó por angiografía enfermedad coronaria severa en el 31% de los pacientes con aneurismas infrarrenales que serían sometidos a cirugía (68).

La estrategia consiste en detectar aquellos pacientes que por sus factores de riesgo sean de alto riesgo para eventos cardíacos adversos en el postoperatorio. Múltiples estudios han sido desarrollados con el propósito de proveer una herramienta basada en análisis multivariable del riesgo cardíaco (69,70).

Estos estudios han demostrado que la mortalidad es mayor en pacientes con enfermedad coronaria sintomática (angina de pecho clase funcional III-IV , infarto de miocardio reciente o falla cardíaca) y se consideran de alto riesgo. De riesgo

intermedio los pacientes con antecedente de angina crónica estable o infarto antiguo del miocardio y de bajo riesgo aquellos sin evidencia alguna de enfermedad coronaria. Glance elaboró un modelo de riesgo basado en estos conceptos realizando angiografía coronaria para el grupo de alto riesgo, estudios de medicina nuclear dipyridamol- talio para el grupo de riesgo intermedio y cirugía sin estudios previos para el grupo de bajo riesgo.

Este estudio mostró un aumento en la supervivencia a cinco años en estos pacientes y disminución de la mortalidad menor del 2% para cirugía electiva, hallazgo también corroborado por otros estudios con series grandes de pacientes (71, 72,73). Entre el 5 y el 15% de los pacientes fueron sometidos a procedimientos de revascularización previos a la cirugía del aneurisma infrarrenal.

En el contexto del cuidado crítico actual, de técnicas anestésicas y quirúrgicas modernas, el papel de la revascularización miocárdica preoperatoria es tema de controversia. No existen estudios prospectivos con poder suficiente para concluir que la revascularización miocárdica preoperatoria disminuya la incidencia de eventos cardíacos adversos, por el contrario Mc Falls y col., en un estudio prospectivo pudieron concluir que no hay diferencia alguna cuando se emplea esta estrategia de manejo (74,75).

En la evaluación y categorización del riesgo, el interrogatorio al paciente, el análisis detallado de la historia clínica y los exámenes paraclínicos son fundamentales para brindar un tratamiento individualizado.

Los pacientes categorizados como de alto y mediano riesgo deben ser sometidos a estudios complementarios de provocación de isquemia medicina nuclear (dipiridamol/talio) o ecocardiograma stress dobutamina.

La angiografía coronaria está indicada en pacientes con enfermedad coronaria conocida y angina inestable o en pacientes de alto riesgo con hallazgos positivos o equívocos en las pruebas no invasivas de provocación de isquemia. Los pacientes de bajo riesgo y clase funcional I (NYHA) pueden ser intervenidos sin estudios complementarios.

5.3.3. Técnicas anestésicas.

El acto anestésico para la corrección quirúrgica de los AAA representa un reto permanente debido a los fuertes cambios hemodinámicos durante la cirugía y al stress metabólico que se produce en pacientes con complejas patologías médicas concomitantes (76).

El extenso trauma tisular genera una respuesta inflamatoria la cual sumada al dolor que se produce y el stress psicológico del paciente, desencadenan alta producción de catecolaminas circulantes las cuales inciden directamente en la morbimortalidad.

La estrategia es lograr bloquear la producción de estas catecolaminas con técnicas combinadas de anestesia regional e intravenosa con dosis altas de opiáceos. Varios estudios sustentan la tesis de que el bloqueo de estímulos aferentes al sistema nervioso central en el periodo perioperatorio puede reducir la incidencia de complicaciones

cardíacas, pulmonares y renales luego de la cirugía abierta para la corrección de AAA (77, 78, 79, 80).

Existe controversia acerca del tipo de analgesia postoperatoria y su impacto en la morbimortalidad. Existen varias opciones de manejo analgésico ya sea por vía intravenosa o a través de catéter epidural con infusiones continuas. Un metanálisis sobre el uso de analgesia epidural concluyó que el uso de analgesia postoperatoria con catéter peridural torácico durante 48 horas disminuye en forma importante la incidencia de infarto de miocardio en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca (82).

Estudios prospectivos acerca del beneficio de la utilización del catéter de analgesia epidural en cirugía para aneurismas de aorta abdominal, no han concluido enfáticamente este beneficio sin embargo se recomienda su uso de forma rutinaria (81, 82,83).

Las técnicas de Fast Track incluyen la extubación precoz, reinicio de la vía oral y ambulación con el propósito de disminuir la morbimortalidad, la estancia hospitalaria y los costos sin poner en riesgo la vida del paciente. No existe evidencia contundente acerca de la implementación de estas técnicas en pacientes sometidos a cirugía abierta de AAA sin embargo las publicaciones existentes al respecto permiten recomendar su implementaciones en centros con experiencia (84,85).

5.3.3.1. Recomendaciones técnicas anestésicas combinadas

CLASE II b.

La anestesia regional y combinada puede disminuir las complicaciones cardíacas, pulmonares y renales. (Nivel de evidencia B)

5.3.3.2. Recomendaciones analgesia postoperatoria con catéter epidural

RECOMENDACIÓN

CLASE II b.

La analgesia postoperatoria con catéter epidural torácico puede ser benéfica en el postoperatorio. (Nivel de evidencia B)

5.3.4. Recomendaciones técnicas de Fast-Track.

RECOMENDACIÓN

CLASE II b.

Las técnicas de fast-track disminuyen la estancia hospitalaria y podrían disminuir la morbimortalidad operatoria. (Nivel de evidencia B)

5.3.5. Abordajes para cirugía abierta.

El reparo quirúrgico de los AAA se puede realizar por vía transperitoneal a través de laparotomía mediana o por vía extraperitoneal a través de lumbotomía izquierda. El abordaje extraperitoneal descrito hace cerca de cuarenta años, no se popularizó debido a

que no era familiar a la mayoría de cirujanos que acostumbran la vía mediana transperitoneal. Es por esto que se propuso como alternativa para situaciones especiales cuando el abordaje transperitoneal fuera más difícil, como abdomen hostil, colostomías, aneurismas inflamatorios y riñón en herradura. Estudios prospectivos aleatorizados se han llevado a cabo en los cuales no se ha demostrado beneficio alguno de algún abordaje en particular.

Se asocio el abordaje extraperitoneal a una mayor incidencia de atonía muscular y hernias de la herida quirúrgica (86, 87,88) .Sin embargo Sicard, et al., en un publicación demostraron que el abordaje extraperitoneal cursaba con menores complicaciones postoperatorias, menor estancia hospitalaria y costos menores (89). En conclusión el tipo de abordaje abierto que se realice para el tratamiento quirúrgico de la aorta abdominal debe ser elegido de acuerdo a la situación anatómica particular de cada paciente y sobre todo a la experiencia y preferencia del cirujano.

5.3.5.1. Mortalidad y complicaciones tempranas.

Los resultados de mortalidad en cirugía abierta electiva para AAA son variables debido a múltiples factores entre otros el tipo de estudio (prospectivo o retrospectivo), el volumen y experiencia del grupo tratante y la época en la cual fueron intervenidos esos pacientes.

En la década de los 90's, se reportaron series con mortalidad que oscilaba entre el 4 a 5%, cifra que viene en descenso dramático considerándose aceptable en la actualidad menor del 2% (90, 91, 92,93). Múltiples factores se han identificado como de mayor riesgo para mortalidad operatoria, algunos dependientes del estado del paciente, otros de

las condiciones en las cuales han sido intervenidos y también del volumen quirúrgico y experiencia del centro hospitalario.

La edad avanzada se relaciona directamente con la mortalidad, es así como la mortalidad es cinco veces mayor en pacientes octogenarios alcanzando el 10% en la mayoría de series reportadas. Cuando se compara la mortalidad de pacientes octogenarios intervenidos por aneurismas rotos, con los pacientes más jóvenes es evidente que la mortalidad es similar en ambos grupos (40 a 70%). Es por esto que la edad avanzada como criterio único no es argumento válido para negarle la oportunidad de cirugía electiva abierta a pacientes octogenarios que se encuentren en buenas condiciones para cirugía (94,95)

La mayoría de series reportan mayor mortalidad en pacientes de sexo femenino tanto para cirugía de urgencia como electiva, otros factores como la presencia de enfermedad coronaria, insuficiencia renal y pacientes de raza negra han sido identificados como de mayor riesgo de muerte perioperatoria (95, 96,97,98)La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una condición clínica que aumenta la estancia hospitalaria y tiempo de ventilación mecánica sin embargo no está relacionada directamente con aumento en la mortalidad (999).

La cirugía de emergencia por aneurismas rotos es un factor fuertemente asociado a aumento de mortalidad, depende de las condiciones clínicas del paciente y sus múltiples comorbilidades. Las publicaciones reportan una mortalidad que varía del 40 al 70%. Los reportes individuales de centros de referencia reportan mortalidades menores 28 a 37%, sin embargo las series recopiladas de grandes bases de datos que incluyen todos los casos intervenidos muestran mortalidades hasta del 68%.

Al analizar esos datos se identificaron los factores determinantes de mortalidad en este grupo de pacientes, la presencia de la hipotensión severa PAP < 80, el paro cardíaco al ingreso, bajos niveles de hematocrito y puntaje de APACHE II alto al ingreso son los más relevantes (100, 101,102).

Múltiples estudios coinciden en afirmar que existe una correlación inversa entre el volumen de aneurismas intervenidos en una misma institución y de manera independiente del volumen de casos por cirujano y la mortalidad encontrada.

En instituciones de alto volumen (considerados aquellos que realizan mas de cincuenta casos por año), la mortalidad es 50% menor que en las de bajo volumen como lo demostraron Manheim y Dimick en publicaciones anteriores (103,104). Pearce y cols., demostraron que al doblar el número de casos intervenidos en el año por cirujano se obtuvo una reducción de la mortalidad del 11% (105) Todo esto se traduce a costos, tal como los demostró Dardick analizando los resultados obtenidos en el estado de Marland (USA), donde se obtuvo una reducción significativa de los costos y estancia hospitalarias en hospitales de alto volumen quirúrgico. (96).

5.3.5.2. Complicaciones tardías y sobrevida a largo plazo.

Las complicaciones tardías relacionadas con la reconstrucción aórtica tienen una incidencia del 9.4% según lo reportado por Hallet y cols., en un análisis de casos con seguimiento a 30 años del postoperatorio, su aparición depende del tipo de reparo realizado, de la técnica y del tipo de prótesis utilizada. La aparición de

pseudoaneurismas en las anastomosis es relativamente frecuente (2.4%), se presenta la mayoría de las veces cuando las anastomosis distales se realizan a nivel de las arterias femorales, rara vez se asocian a infección del injerto y su presentación usual es la presencia de masa pulsátil de crecimiento lento.

La oclusión del injerto protésico en su cuerpo principal o de alguna de las ramas ocurre en el 2.0% de los pacientes, se presenta la mayoría de veces de forma tardía, asociada a hiperplasia intimal en las anastomosis o a pseudoaneurismas trombosados. Otras complicaciones menos frecuentes son la infección del injerto (1.4%) y la aparición de fístulas aorto-cava o aorto-entérica (1.6%) su presentación usualmente es catastrófica requiriendo cirugías extensas y procedimientos endovasculares simultáneos (104). La incidencia global de complicaciones tardías es de 6%, 12% y 25% a 5, 10 y 15 años respectivamente (73, 106, 107)

La sobrevida luego del reparo electivo de AAA es del 60 a 75% a cinco años y del 40 al 50% a 10 años, según las series publicadas, esta mortalidad es un poco mayor en pacientes intervenidos con aneurismas rotos, debido a las múltiples co-morbilidades que presentan estos pacientes (108, 109).

5.3.6. Tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta abdominal

El manejo de los aneurismas de aorta abdominal está indicado cuando los beneficios superan los riesgos de la intervención. El manejo endovascular de esta patología puede eliminar la necesidad de un tratamiento convencional mediante cirugía abierta trans-abdominal, se puede realizar bajo anestesia regional o local, y representa una

mejoría importante en el tratamiento de pacientes con múltiples co-morbilidades como obesidad, trastornos cardíacos y pulmonares, edad avanzada y un abdomen hostil por cirugías previas. (110)

Es claro, que en la actualidad este abordaje para el manejo de la enfermedad aórtica infrarenal reduce el tiempo en la unidad de cuidados intensivos, el tiempo de hospitalización, y en especial tiempo de recuperación a la actividad normal. (111-112)

Sin embargo, algunos aspectos permanecen aun sin resolver como la durabilidad del reemplazo, la fatiga de los materiales, las limitaciones anatómicas y los endoleaks dentro del saco. (113)

Adicionalmente, el costo a corto y largo plazo es significativamente más alto con el manejo endovascular, resultados demostrados en los estudios de DREAM y EVAR 2. Es claro que el reemplazo endovascular no es costo efectivo a menos que los costos sean los mismos que la cirugía y la rata de re-intervención se reduzca en un 50%. (114)

5.3.6.1. Valoración del Aneurisma

Los parámetros más comunes para la medición de los aneurismas que se consideran indispensables son los siguientes: Escanografía helicoidal desde el diafragma hasta el ligamento inguinal, DFVO (Campo de visión definido) de 30 cm. con el protocolo estándar, Postcontraste (100ml de 37% de contraste yodado no iónico a 4ml/seg.), Smart Prep o 30 a 35 segundos de retraso con escaneo de base en la primera serie, algoritmo de tejidos blandos, reconstrucciones axiales de 1mm desde la arteria mesentérica

superior hasta el comienzo del aneurisma, reconstrucción axiales de 2.5 Mm. desde el comienzo del aneurisma hasta las arterias femorales, reconstrucción multiplano de volumen con medición de diámetros y longitudes, exposición en 3D con escalas (proyección de intensidad máxima: 6 proyecciones, exposición de superficie con sombra: 6 proyecciones), y en las aortas muy tortuosas se deben realizar imágenes octogonales. (115)

El diámetro del aneurisma es la indicación principal para decidir cuando intervenirlo. Tradicionalmente el tratamiento de los aneurismas de aorta infrarenal se realiza a partir de los 5 - 5.5 cm. de diámetro. Estas dimensiones fueron definidas por los estudios aleatorizados controlados publicados anteriormente (pero ejemplo: UK small aneurysm trial) que demostraron un beneficio claro en cuanto a la morbi- mortalidad a corto y largo plazo, cuando se intervinieron partir de estos tamaños. (116-117)

Aunque la reducida morbi-mortalidad del tratamiento endovascular puede mejorar relación de riesgo-beneficio, hasta le fecha no existen estudios aleatorizados controlados para evaluar la intervención endovascular contra la observación en aneurismas de diámetros más pequeños.

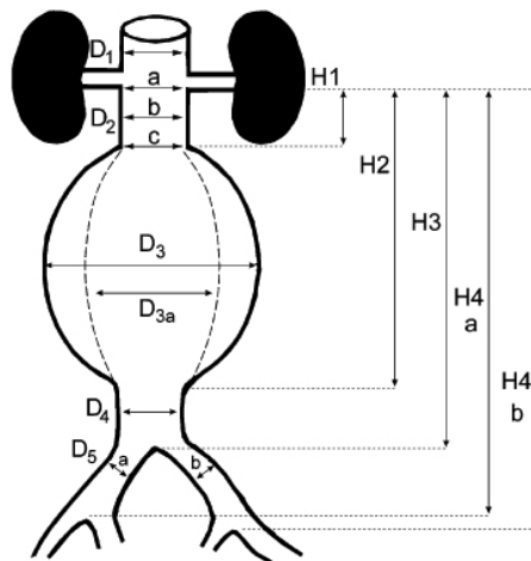
En el estudio de EVAR II los pacientes considerados de alto riesgo quirúrgico fueron aleatorizados para ser observados vs. intervenidos. La mortalidad inicial fue del 9% y la causa global de mortalidad a 4 años fue similar en ambos grupos del 66% vs. 62%. En otro estudio, IDE, se evaluaron dos grupos similares, con pacientes menos críticos y los resultados mejoraron en favor del manejo endovascular. Es claro que en pacientes de

alto riesgo quirúrgico hay un beneficio importante siempre y cuando la expectativa de vida del paciente se la adecuada. (118-119).

La idoneidad para el manejo endovascular se determina con estudios de imagenología por medio de una tomografía computada (TC). La evaluación requiere mediciones muy precisas de las longitudes y diámetros aorto-iliacos para escoger el tamaño adecuado de la endoprótesis. Los requerimientos del tomógrafo están estandarizados internacionalmente para poder obtener imágenes más precisas. (120)

5.3.6.2. Criterios anatómicos

Figura 1. Diámetros aórticos para la medición



Tomado de: (Stanley BM, Semmens JB, Mai Q, et al: Evaluation of patient selection guidelines for endoluminal AAA repair with the Zenith stent- graft: The Australasian experience. J Endovasc Ther 8:457-464, 2001

Se deben medir todos los diámetros especificados para posibilitar una mejor adaptación de la endoprótesis (Figura 1). La causa más común (>50%) para impedir el uso de una endoprótesis se encuentra a nivel del cuello, el cual es muy corto, muy ancho o muy angulado. (121-122-123)

Los estudios con los mejores resultados muestran que las dimensiones ideales del cuello deben ser un ancho infrarenal menor a 28 Mm. (D2), la longitud debe ser mínima de 15 Mm. (H1) y la angulación debe ser menor a 60 grados en el ángulo abierto. En algunos estudios estas medidas han sido retadas, con resultados similares en cuanto a endoleaks y migración del dispositivo. A pesar de esta violación satisfactoria de las medidas tradicionales para la selección de casos, se recomienda fuertemente adherirse a las guías hasta que existan publicaciones de mayor peso que demuestren lo contrario.

5.3.6.3. Evaluación de acceso

El acceso al aneurisma puede estar limitado por un diámetro muy pequeño, tortuosidad calcificación y estenosis, y angulación de las arteria ilíacas. Aunque estos obstáculos se pueden corregir mediante el uso de guías más rígidas y angioplastia, ninguna de estas técnicas son efectivas en la presencia de calcificación severa.

5.3.6.4. Equipamiento esencial de la sala de hemodinamia

Se requieren equipos de imagenología vascular de alta calidad, que puedan dar a mejor definición de las estructuras que se van a intervenir. Se requiere mínimo de un intensificador de imágenes que pueda moverse en tres direcciones que tenga un campo visual de 40 cm. Esta área limita la irradiación pero cubre lo suficiente para realizar los

procedimientos tanto en abdomen como en los miembros inferiores. Los fluoroscopios portátiles han demostrado consistentemente su inferioridad en la calidad de las imágenes. El equipo idóneo debe estar equipado con DSA (angiografía de sustracción digital) y con la posibilidad de adquisición digital directa de las imágenes, este último reduce aún más la irradiación del paciente y del operador. La sala debe ser lo suficientemente espaciosa para permitir el ingreso de un equipo completo de cirugía abierta y máquina de anestesia para los procedimientos híbridos y/o para los accesos por vía quirúrgica. (124).

5.3.6.5. Indicaciones para el manejo con Endoprótesis

La proporción de paciente adecuados para el manejo endovascular de los aneurisma aumentó de un 20% a un 45% - 80%. Los factores responsables de este aumento son la mejoría técnica de las endoprótesis, la mejoría de la habilidad de los operadores y el aumento en las remisiones de pacientes con anatomía adecuada con co-morbilidades serias.

Adicionalmente a los criterios de elegibilidad del cuello mencionados anteriormente, el calibre de las arterias ilíacas comunes debe ser adecuado (en varias series con un diámetro mínimo de 6 Mm.), no debe haber demasiado trombo mural en el sitio de anclaje proximal para evitar embolización del material, migración de la endoprótesis y un endoleak, y pacientes de riesgo cardiovascular alto para una cirugía abierta

Son contraindicaciones absolutas las dimensiones del cuello que violan los límites preestablecidos en las guías de cada dispositivo, un cuello de forma cónica y la

imposibilidad de establecer un conducto seguro para el paso de la endoprótesis. Algunas contraindicaciones relativas como pacientes de bajo riesgo o con una expectativa de vida larga, son objeto de investigaciones actuales. Los autores recomiendan una adherencia estricta a los criterios tradicionales hasta que surja nueva evidencia.

En varios estudios estos factores son la causa de exclusión del manejo endovascular en mujeres debido a una mayor incidencia de alteraciones morfológicas como los cuellos cortos angulados y cónicos. Adicionalmente, se ha encontrado una incidencia mayor de complicaciones técnicas y el requerimiento de reparo arterial directo en la población femenina, aumento en la incidencia de endoleaks y trombosis de una rama de la endoprótesis. (125-126).

5.3.6.6. Seguimiento

Es imperativo el seguimiento de los pacientes tratado con endoprótesis, debido a las complicaciones a largo plazo como los endoleaks, las migraciones y las rupturas secundarias tardías por aumento continuo del diámetro del saco aneurismático. Adicionalmente pueden ocurrir cambios morfológicos a nivel del cuello mismo que predispongan a las complicaciones tardías. Se requiere un seguimiento estrecho de los pacientes con examen físico, ecografía aórtica y TC, con el objetivo de identificar el aneurisma en riesgo. Cuando el implante de la endoprótesis fue exitoso se puede esperar una disminución significativa del tamaño del aneurisma, mientras que un aumento en diámetro se considera de alto riesgo. Tradicionalmente se utiliza el seguimiento con TC,

y aumentos de más de 5 Mm. se consideran significativos, al demostrarse que este crecimiento está asociado a ruptura secundaria. (127-128-129).

5.3.7. Recomendaciones de tratamiento

Clase I

El tratamiento quirúrgico de los aneurismas de aorta infrarenal y/o de aneurismas de arteria iliaca común, esta indicado en pacientes que son buenos candidatos o candidatos promedio para la cirugía tradicional (nivel de evidencia B).

Clase IIa

El reemplazo endovascular de aneurismas de aorta infrarenal y/o de aneurismas de arteria iliaca común es razonable en pacientes con alta probabilidad de complicaciones de la cirugía abierta debido a trastornos Carpio-pulmonares y otras enfermedades asociadas (nivel de evidencia B)

Clase IIb

Se puede considerar el reemplazo de aneurismas de aorta infrarenal y/o de aneurismas de arteria iliaca común en pacientes con riesgo quirúrgico bajo o promedio (Nivel de evidencia B).

5.3.8. Endofugas (endoleaks)

Con el advenimiento de la terapia endovascular para el manejo de los aneurismas, los primeros investigadores se enfrentaron con una serie de situaciones nuevas para su manejo, inexistentes en el manejo abierto de la patología: las angulaciones de los

cuellos aórticos y las iliacas, los perfiles de las prótesis, el manejo de los accesos y tal vez el mas importante de estos, las endofugas (endoleaks). Rápidamente se dieron cuenta que, luego de la liberación de la endoprótesis, en algunos pacientes persistía el flujo sanguíneo dentro del saco aneurismático y lo mantenía presurizado (130). Este hallazgo llevó a una importante línea de investigación y el establecimiento definiciones, clasificaciones y conductas específicas para cada tipo de endofugas.

5.3.8.1. Definición

La endofuga se define como la persistencia del flujo sanguíneo por fuera de la endoprótesis y por dentro del saco aneurismático, determinado por un estudio imagenológico (131). La endofuga es la evidencia de una exclusión incompleta del saco aneurismático de la circulación y puede ser producto del sellamiento inadecuado entre la prótesis y la pared de la arteria, una conexión inadecuada entre los componentes modulares de la prótesis, defectos del material de recubrimiento o porosidad y finalmente, flujo retrogrado a través de ramas permeables de la aorta.

Una endofuga primaria es aquella detectada en el periodo peri operatorio, es decir un tiempo inferior o igual a 30 días. Si se detecta mas allá de este periodo se denomina endofuga secundaria.

La reaparición de una endofuga luego de una resolución espontánea o de intervención considerada exitosa se denomina endofuga recurrente.

5.3.8.2. Clasificación

Tipo I

Indica la presencia de un canal de flujo sanguíneo peri injerto producto de un sellamiento inadecuado o inefectivo en los bordes proximal (a) o distal de la prótesis (b). En los sistemas aorto-monoiliaco se refiere a la presencia de flujo sanguíneo alrededor del plug colusor (c) (131)

Tipo II

Se atribuye al flujo retrógrado a partir de ramas lumbares, la mesentérica inferior u otro vaso colateral. Es simple si un solo vaso está comprometido (a) y complejo si dos o más ramas lo están (b).

Tipo III

Causadas por desconexión del sistema modular o desintegración de la prótesis (IIIa) o disrupción del recubrimiento protésico (IIIb), este último menor o mayor.

Tipo IV

Es la presencia de flujo sanguíneo a través de una prótesis intacta pero porosa evidenciado en los primeros 30 días del implante. No aplica más allá de este periodo.

Si se visualiza una endofuga en un estudio imagenológico pero su origen no se puede definir, se denominará endofuga de origen indeterminado. Hay que enfatizar que una fuga originada en el sellamiento proximal o distal de la prótesis, aun en presencia de endofugas de arterias lumbares o mesentérica inferior, debe considerarse y tratarse como tipo I.

Tabla 3. Clasificación vigente de las endofugas (131).

ENDOFUGA TIPO I

- I a: Sellamiento inadecuado en el borde proximal de la endoprótesis
 - I b: Sellamiento inadecuado en el borde distal de la endoprótesis
 - I c: Sellamiento inadecuado en el plug ocluser iliaco
-

ENDOFUGA TIPO II

- Flujo a través de ramas viscerales (lumbares, AMI, renales accesorias, hipogástrica)
 - II a: Simple, de una sola rama
 - II b: Compleja, de dos o mas ramas permeables
-

ENDOFUGA TIPO III

- Por defecto de la prótesis
 - III a: Fuga de la unión o desconexión modular
 - III b: Por ruptura del recubrimiento
 - Menor: < 2mm
 - Mayor: > 2mm
-

ENDOFUGA TIPO IV

- *Porosidad del injerto a menos de 30 días del implante de la endoprótesis.*
-

5.3.8.3. Tratamiento (132-133)

Las endofugas se producen en porcentajes diferentes de acuerdo a su tipo y se tratan también de acuerdo a estos

Tipo I

Se producen en cerca de 10% de las endoprótesis implantadas. El consenso general es que las endofugas de tipo I rara vez desaparecen espontáneamente y que deben ser corregidas. La forma más común de corrección de las Tipo IA es la aplicación de un stent expansible por balón o una extensión aórtica proximal (cuff). Otras formas más complejas incluyen el implante de prótesis ramificadas o fenestradas y la aplicación de sellantes de colágeno externos. Las formas quirúrgicas son el wrapping del cuello aórtico y la conversión a un injerto convencional.

Las Tipo Ib usualmente persisten por aneurismas iliacos y reflujo por las hipogástricas. Su manejo se hace por embolización de iliacas internas e implante de extensión distal a la iliaca externa.

Tipo II

Las endofugas de tipo II, se presentan entre 10 y 15 % y en general tienen un comportamiento “benigno”. Es por eso que su manejo es casi siempre expectante. La mayoría de expertos opina que deben corregirse solo si hay crecimiento del saco (134), pero algunos lo hacen si la fuga persiste más allá de los seis meses (135).

Su corrección se puede hacer por vía transarterial, translumbar sobre el saco e inclusive por vía laparoscopia.

Tipo III

Las endofugas de tipo III tienen un comportamiento similar a las tipo I y el consenso es que no corregirlas tiene consecuencias serias para el paciente.

La mayoría de las veces se pueden corregir en forma endovascular implantando un nuevo cuerpo o extensión o cambiando a aorto-monoiliaco mas femoro femoral cruzado en desconexiones no corregibles con una extensión.

Tipo IV

Estas no requieren ningún manejo pero si persisten debe sospecharse una fuga de otro origen.

5.3.8.4. Recomendaciones endofugas

Clase I

El seguimiento a largo plazo debe ser con imagenología periódica para descartar la presencia de un endoleak, para documentar el encogimiento o estabilidad del saco aneurismático, y para determinar la necesidad de más intervenciones en pacientes con aneurisma de aorta infrarenal y/o aneurisma de arteria ilíaca (nivel de evidencia B)

Las endofugas de Tipo I se deben corregir siempre y tan pronto se diagnostican. (Nivel de evidencia A)

Las endofugas de Tipo III se deben corregir siempre y tan pronto se diagnostican. (Nivel de Evidencia A)

Clase II

Se sugiere observar las endofugas de Tipo II y corregirlas si persisten por más de seis meses o si el saco crece más de 5 mm. GR/NE. (Nivel de evidencia C).

Las endofugas de tipo IV no requieren manejo específico y si persisten se recomienda buscar otro tipo de fuga. (Nivel de evidencia).

5.3.9. Endotensión

Durante la investigación de las endofugas, los investigadores encontraron que algunos aneurismas continuaban creciendo sin que se evidenciara una endofuga. A este fenómeno se le llamó endotensión (136) Se ha explicado como una endofuga no detectable por los métodos convencionales de imagen o transmisión de presión a través del trombo o de la tela de la prótesis. (135-136)

5.3.9.1. Definición

Estado de elevación de la presión dentro del saco aneurismático luego del implante de la endoprótesis sin evidencia de endofuga en imágenes tardías del TAC.

5.3.9.2. Tratamiento

Ya que conceptualmente toda endotensión es una endofuga no detectada, el principal paso en el manejo es descartar que evidentemente no exista una endofuga.

El tratamiento es complejo cuando no se detecta endofuga ya que no es claro que se debe corregir. Se deben tratar colecciones o infecciones. El uso de stents expansibles por balón puede sellar alguna fuga de bajo flujo en el cuello proximal. Si el aneurisma crece o es sintomático, el manejo adecuado es la conversión quirúrgica.

5.3.9.3. Recomendaciones endotensión

CLASE II

Si en una endotensión no se encuentra endofuga corregible, el aneurisma crece 5 Mm. sobre su diámetro prequirúrgico o tiene síntomas, debe corregirse quirúrgicamente. (Nivel de evidencia C)

Conclusiones

Las endofugas son la principal causa de fracaso terapéutico en el manejo endovascular del aneurisma de aorta abdominal. El diagnóstico y manejo cuidadosos de estas son fundamentales en los resultados a largo plazo. Todo paciente manejado endovascularmente debe tener un riguroso programa de seguimiento. (139)

6. REFERENCIAS

- 1- Elbaugh JL, Garcia ND, Matsumuda JS. Screening and surveillance for abdominal aortic aneurysms: who needs it and when. *Sem Vasc Surg* 2001; 14:193-9.
- 2- Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms. Ad Hoc committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991; 13:452-8.
- 3- Pearce WN, Slaughter MS, Le Maire S, et al. Aortic diameter as a function of age, gender and body surface area. *Surgery* 1993; 114:691-7.
- 4- Sonesson B, Lanne T, Hansen F, et al : Infrarenal aortic diameter in the healthy person. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8:89-95.
- 5- Bengtson H, Sonesson B, et al: Incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms estimated by necropsy studies and population screening by ultrasound. *Ann N Y Acad Sci* 1996;800:1-24.
- 6- Davies MJ. Aortic Aneurysm formation: lessons from human studies and experimental models. *Circulation* 1998; 98:193-5.
- 7- Dodall S, Porter KE, Bell PR, et al : Enhanced invasive properties exhibited by smooth muscle cells are associated with elevated production of MMP-2 in patients with aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:72-80.
- 8- Anidjar S, Dobin PB, Eichorst M, et al : Correlation of inflammatory infiltrate with the enlargement of experimental aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1992;16:139-45.

- 9- Sakamaki, Oya H, Nagaya N, et al: Higher prevalence of obstructive airway disease in patients with thoracic or abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002; 36:35-40.
- 10- Lindholt JS, Heickendorff L, Antonsen S, et al: Natural history of abdominal aortic aneurysms with and without coexisting chronic obstructive pulmonary disease. *J Vasc Surg* 1998;28:226-33.
- 11- Baxter BT, Pearce WH, Waltke EA, et al: Prolonged administration of doxycycline in patients with small abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (PHASE I) multicenter study. *J Vasc Surg* 2002; 36: 1-12.
- 12- Verloes A, Sakalihasan N, et al: Aneurysms of the abdominal aorta: familial and genetic aspects in three hundred pedigrees. *J Vasc Surg* 1995; 21:646-55.
- 13- Webster MW, Ferrel RE, et al: Ultrasound screening of first degree relatives of patients with an AAA. *J Vasc Surg* 1991;13:9-13, discussion 13-4.
- 14- Bengtsson H , Sonesson, et al: Prevalence of abdominal aortic aneurysms in the offspring of patients dying from aneurysm rupture. *Br J Surg* 1992;79:1142-3.
- 15- Lindholt JS, Jorgensen B, Fasting H, et al: Plasma levels of plasmin-antiplasmin-complexes are predictive for small abdominal aortic aneurysms expanding to operation recommendable sizes. *J Vasc Surg* 2001;34:611-5.
- 16- Hollister DW, Godfrey M , et al: Immuno-histologic abnormalities of the microfibrillar-fiber system in the Marfan syndrome. *N Engl J Med* 1990; 323:152-9.
- 17- Dietz HC, Cotting GR, et al: Marfan Syndrome caused by a recurrent de novo missense mutation in the fibrillin gene. *Nature* 1991;352:337-9.
- 18- Pepin M, Schwanze, et al: Clinical and genetic features of Ehlers- Danlos Syndrome Type IV, the vascular type. *N Engl J Med* 2000;344:392.

- 19- TorraR, Nicolau C, et al: Abdominal aortic aneurysms and autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 1996;7:2483-6.
- 20- Rasmussen TE, Hallett JW, et al: Inflammatory Aortic Aneurysms a clinical review with new perspectives in pathogenesis. *Am Surg* 1997;225:155-64.
- 21- Bonamigo TP, Bianco C, et al: Inflammatory aneurysms of the infra renal abdominal aorta: a case-control study. *Minerva Cardioangiol* 2002;50:253-8.
- 22- Cavallaro A, Sapienza P, et al: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta: study of 335 patients with aortic aneurysms. *Recent Prog Med* 2001; 92:269-73
Italia.
- 23- Fiessinger JN, Paul JF. Inflammatory and infectious aortitis. *Rev Prat* 2002;52:1094-9.
- 24- Loehe F, Bittmann I, Weilbach C, et al: Chlamydia pneumonie in atherosclerotic lesions of patients undergoing vascular surgery. *Ann Vasc Surg* 2002; 16:467.73.
- 25- Vammen S, Lindholt JS, et al: Randomized double blind controlled trial of Roxithromicin for prevention of abdominal aortic aneurysm expansion. *Br J Surg* 2001;88:1066-72.
- 26- Bengtsson H, Sorensson B, et al: Incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms, estimated by necropsy studies and population screening by ultrasound. *Ann N Y Acad Sci*; 1996: 8000, 1-24.
- 27- Singh K, Bonnaa KH, Jacobsen B, et al: Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population based study; the Trumso Stydy. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 236- 44.

- 28- Thkei H, Ishikawa S, Otak, et al: Screening for abdominal aortic aneurysms and occlusive peripheral vascular disease in Japanese residents. *Surg Today* 1995; 25: 608-11.
- 29- Lederle FA, Johansen GR, Wilson SE, et al: The Aneurysms detection and management study screening program; validation cohort and final results. Aneurysm detection and management veterans affairs cooperative study investigators. *Arch Intern med* 2000; 160: 1425-30.
- 30- Bengtsson H, Nulsson P, Bergqvist D. Natural History of abdominal aortic aneurysms detected by screening. *Br J Surg* 1993; 80: 718- 20.
- 31- Grinshaw GM, Thompson JM, Hamer JD. A statistical analysis of the growth of small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1994;8: 741-6, Wall MH, et al: Variables that affect the expansion rate and outcome of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1990;11:260-8 discussions 268-9.
- 32- Chang JB, Stein TA, Liu JP, et al; Risk factors associated with rapid growth of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1997;121:117-22
- 33- Lederle FA, Johnsons Gr, et al: Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA* 2002; 287:2968-72
- 34- Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002;346:1437-44.
- 35- Mortality results for randomized controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK small aneurysm trial participants. *Lancet* 1998; 352: 1649-51

- 36- Brown LC Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients under ultrasound surveillance. UK small aneurysm trial participants. *Ann Surg* 1999; 230:289- 96.
- 37- United Kingdom Small Aneurysm trial participants. Long term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002; 346: 1445- 52.
- 38- Wovden P, Wilkinson D, Ausobsky, et al: A comparison of three imaging techniques in the assessment of an abdominal aortic aneurysm. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1989;30:891-6.
- 39- Muluk SC, Gertler JP, Brewster DC, et al: Presentation and patterns of aortic aneurysms in young patients. *J Vasc Surg* 1994; 20:880-6.
- 40- Kiell Cs, Ernst CB. Advances in management of abdominal aortic aneurysms. *Adv Surg* 1993; 26:73-98.
- 41- Lederle FA, Simel DL: The rational clinical examination: does this patient have abdominal aortic aneurysms? . *JAMA* 1999; 281:77-82.
- 42- May AG, De Weese JA, et al: Surgical treatment of abdominal aortic Aneurysms. *Surgery* 1968; 63:711-21.
- 43- Ebaugh JL, Garcia ND, Matsumuda JS. Screening and surveillance for abdominal aortic aneurysms: who needs it and when. *Semin Vasc Surg* 2001; 14:193-9.
- 44- Vasquez C, Sakañihasan N, D Harcour JB, et al: Routine ultrasound screening for abdominal aortic aneurysms among 65 and 75 years old men in a city of 200.000 inhabitants. *Ann Vasc Surg* 1998; 12:544.9.

- 45- Lindholt JS, Vammen S, Juul S, et al : The validity of ultrasonographic scanning method of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasv Endovasc Surg* 1999; 17: 472-5.
- 46- Multicentre Aneurysm Screening Study group. Multicentre aneurysm screening study (MASS): cost effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms based on four year results from randomized controlled trial. *BMJ* 2002; 385-1135.
- 47- Meenan RT, Flemming C, Whilock Ep. Et al : Cost-effectiveness Analysis of population-based screening in abdominal aortic aneurysms. Evidence synthesis AHRQ publication Non 05-0569-C, February 2005: Agency for health care research and quality, Rockville, Md. Available at, www.ahrq.gov/clinic/uspstf05/aascr/aaacost.htm. Accessed July 16, 2005.
- 48- Siegel Cl, Cihan RH. CT of abdominal aortic aneurysms. *AJR* 1994;163:17-29.
- 49- Galt SW, Pearce WH. Preoperative assessment of abdominal aortic aneurysms; non-invasive imaging versus routine arteriography. *Semin Vasc Surg* 1995;8: 103-7.
- 50- Broeders IA, Blankensteijn JD. Preoperative imaging of the aortoiliac anatomy in endovascular aneurysm surgery. *Semin Vasc Surg* 1999; 12: 306-14.
- 51- Thoernher SA, Dorffner R, et al: Evaluation of abdominal aortic aneurysms in stent-graft placement: comparison of gadolinium-enhanced MR angiography versus helical ct angiography and digital subtraction angiography. *Radiology* 1997;205:341-52.
- 52- Nassim A, Thompson MM, Sayms RD, et al: Role of magnetic resonance angiography for assessment of abdominal aortic aneurysms before endoluminal repair. *Br J Surg* 1998; 85:641-4.

- 53- Ludman CN, Yusuf SW, Withaker Sc, et al: Feasibility of using dynamic contrast-enhanced magnetic resonance angiography as the sole imaging modality prior to endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Endovasc Surg* 2000; 19:524-30.
- 54- Friedman SG, Kerner BA, et al: Abdominal aortic aneurysmectomy without preoperative angiography: a prospective study. *NY State J Med* 90 (1):176-177, 1990.
- 55- Gaspar MR: Role of arteriography in the evaluation of aortic aneurysms. The case against. In Bergan JY, Yao JST: *Aneurysms: Diagnosis and treatment*. New York, Grove and Stratton, 1982, pp 119- 128.
- 56- Grinshaw GM, Thompson JM, Hammer JD. A Statistical analysis of the growth of small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:741-6.
- 57- Santilli SH, Littoy FN, Cambria RA, et al: Expansion rates and outcomes for the 3.0cms to the 3.9 cms abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002; 35:666-71.
- 58- d'Audiffrei A, Santilli SH, Tretinyaka, et al: Fate of the ectatic infrarenal aorta: expansion rates and outcomes. *Ann Vasc Surg* 2002;16: 16:534-6.
- 59- Brophy C, Tilson MD. Propranolol delays the formation of aneurysms in the male blotchy mouse. *J Surg Res* 1988; 44:687-9.
- 60- Ricci M, Slaiby JM, Gudowski GR, et al: Effects of hypertension and propranolol upon aneurysm expansion in the Anidjar/Dobrin aneurysms model. *Ann N Y Acad Sci* 1996;800:89-96.
- 61- Propranolol Aneurysm trial investigators. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002;35:72-9.

- 62- Impaired results of a randomized double blinded clinical trial of propranolol versus placebo on the expansion rate of small abdominal aortic aneurysm. *Int Angiol* 1999;18:52-7.
- 63- Shores J, Berger KR, Murphy E, et al: Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's Syndrome. *N Eng J Med* 1994; 330:1335-41.
- 64- Kertai MD, Boersma E, Westerkort Cm, et al: A combination of statins and beta-blockers is independently associated with reduction in the incidence of perioperative mortality and nonfatal myocardial infarction in patients undergoing abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:343-52.
- 65- Auerbach AD, Goldman L. Beta-blockers and reduction of cardiac events in noncardiac surgery. *Scientific JAMA* 2002;287:1435-44.
- 66- Brown OW, Hollier CH, et al: Abdominal Aortic Aneurysm and coronary artery disease: A reassessment. *Arch Surg* 116: 1484- 1488, 1981.
- 67- Golden MA, Wittemore AD, Donaldson MC, et al: Selective evaluation and management of coronary artery disease in patients undergoing repair of abdominal aortic aneurysm. *Am Surg* 212: 45- 423, 1990.
- 68- Hertzner NR, Bauer EG, Yong JR, et al: Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 199;223-233, 1984.
- 69- Goldman L, Caldera DC, et al: Cardiac risk factors and complications in noncardiac surgery. *Medicine* 57;357, 1978.
- 70- Coperman M, Martin EW, et al. Cardiovascular risk factors in patients with peripheral vascular disease. *Surgery* 84:505-509, 1978.

- 71- Crawford ES, Saleh SA, Babb JW 3rd et al: Infrarenal abdominal aortic aneurysm: factors influencing survival after operation performed over 25 year period. *Ann Surg* 193:699-709, 1981.
- 72- Glance LG. Selective preoperative cardiac screening improves five year survival in patients undergoing major vascular surgery: a cost-effectiveness analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 13:265-271, 1999.
- 73- Hertzner NR, Mascha EJ, Kanafa MT, et al: Open Infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: The Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg* 35:1145- 1154, 2002.
- 74- Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al: ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular summary a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force of practice guideline (committee to update the 1966 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery). *Circulation* 105: 1257- 1267, 2002.
- 75- Mc Falls EO, Wad HB, Moritz TE, et al: Coronary artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Eng J Med* 351: 2795-2804, 2004.
- 76- Kahn R, Stone M.E, Moskowitz D.M. Anesthetic consideration for Descending Thoracic Aortic Aneurysm Repair. *Seminars Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. Vol 11. No 3, Sept 2007, 205-223.
- 77- Yeager MP, Glass DD, Neff RK. Epidural anesthesia and analgesia in high risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987; 66:729-36.
- 78- Bois S, Couture O, Boudreault D, et al. Epidural analgesia and intravenous patient-controlled analgesia results in similar rates of postoperative myocardial ischemia after aortic surgery. *Anesth Analg* 1997; 85:1233-9.

- 79- Baron JF, Bertrand M, Barré E, et al, Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal surgery. *Anesthesiology* 1991; 85:1233-9.
- 80- Norris EJ, Beattie C, Perler BA, et al. Double masked randomized trial comparing alternate combinations of intraoperative anesthesia and postoperative anesthesia in abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 2001;95:1064-76
- 81- Hehlet H, Holtek . Effect of postoperative analgesia on surgical outcome, *British Journal of Anaesthesia* 87 (1): 62-72. 2001.
- 82- Beattie WS, Badrez NH, Choi P. Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. *Anesthesia Analgesia* 2001;93:853-8.
- 83- Fléron MH, Weiskopf RB, Bertrand M. A comparison of intrathecal opioid and intravenous analgesia for the cardiovascular, respiratory and renal complications after abdominal aortic surgery. *Anesthesia Analgesia* 2003;97:2-12.
- 84- Brustia P, Renghi A, et al. Fast-Track approach in abdominal aortic surgery: left subcostal incision with blended anesthesia. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 6: 60-63. 2007.
- 85- Cohen J, Loewinger J, et al. The safety of immediate extubation after abdominal aortic surgery: A prospective randomized trial. *Anesthesia Analgesia* 93:1546-9. 2001.
- 86- Darling RC 3rd, Cordero JA, Chang BB, et al: Advances in the surgical repair of ruptures abdominal aortic aneurysms. *Cardiovasc Surg*; 1996: 4:720-3
- 87- Cambria RP, Brewster DC, Abbot WM, et al. Transperitoneal Vs Retroperitoneal approach for aortic reconstruction: a randomized prospective study. *J Vasc Surg* 1990;11:314-24.

- 88- Sieunarine K, Lawrence-Brown MM , Goodman MA. Comparison of Transperitoneal and Retroperitoneal approaches for infrarenal aortic surgery:early and late results. Cardiovascular Surgery 1997;5:71-6.
- 89- Sicard GA, RellyJM, Rubin GB, et al. Transabdominal Vs Retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. Journal of Vascular Surgery 1995;21:174-81.
- 90- Blankensteijn JD, Lindenburg FP, Van der Graff Y , et al. Influence of study design on reported Mortality and Morbidity rates after abdominal aortic aneurysm repair. Br J Surg 1998;85:1624- 30.
- 91- Lawrence P, Gazor C, et al. The epidemiology of surgical repair aneurysms in the United States. J Vasc Surg 1999; 30:632-40.
- 92- Heller J, Weinberg A, et al. Two decades of abdominal aortic aneurysm repair: have we made any progress? . J Vasc Surg 2000; 32: 1091-100.
- 93- Huber TS, Wang JG, Denow AE , et al. Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2001; 33:304-10; discussion 310-1.
- 94- Barry MC,Burke PE, Shehan S, et al. An “ all comers” policy for ruptured abdominal aortic aneurysms: how can results be improved?. Eur J Surg 1998;164:263-70
- 95- Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM , et al. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from the UK small Aneurysm Trial.
- 96- Dardik A, Lin JW, Gordon TA, et al. Results of elective abdominal aortic aneurysm repair in the 1990s : a population-based analysis of 2335 cases. J Vasc Surg 1999; 30:985-95.

- 97- Ernts CB. Abdominal Aortic Aneurysm. N Eng J Med 1993;328:1167-72
- 98- Zarins CK, Hariis EJ. Uperative repair of aortic aneurysms: the gold standard. J Endovasc Surg 1887;4: 232-41.
- 99- Axelrod DA, Henke PK, Wakefield TW, et al: Impact pf chornic obstructive pulmonary disease on elective and emergency abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2001;33:72-6.
- 100- Panneto JM, Lassende J, Laurendew F. Ruptured abdominal aortic aneurysm: impact of comorbidity and postoperative complications on outcome. Ann Vasc Surg 1995;9:535-41.
- 101- Halpern VJ, Kline RG, D'Angelo AJ, et al. Factors thar affect the survival rate of patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 1997; 2: 939-45.
- 102- Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, at al. Ruptured abdominal aortic aneurysms:the excessive mortality rate of conventional repair. J Vasc Surg 2001; 34:41 -6.
- 103- Manheim LM, Sohn MW, Feinglass J, et al. Hospital Vascular Surgery volume and procedure mortality rates in California. J Vasc Surg 1998;28:45-56. Discussion 56-8.
- 104- Dimick JB, Stanley JC, Axelrod DA, et al. Variation in death rate after abdominal aortic aneurysmectomy in the United States impact of hospital volumen, gender and age. Ann Surg2002;235:579-85.
- 105- Pearce WH, Parker MA, FeinglassJ, et al. The importance of surgeon volumen and training in outcomes for vascular surgical proceadures. J Vasc Surg;29:768-76; discussion 777-8.

- 106- Hallet JW, Marshall DM, Pettersson TM, et al. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair; reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg* 1997;25:277-814; discussion 285-6.
- 107- Biangari F, Ylonen K, Anttila U, et al. Durability of open repair of abdominal aortic aneurysm: a 15-year follow-up study. *J Vasc Surg* 2002;35:87-93.
- 108- Kazmens A, Penkin AJ, Jacobs LA. Aneurysm rupture is independently associated with increased late mortality in those surviving abdominal aortic aneurysm repair. *J Surg Res* 2001;95:50-3
- 109- Cho JS, Gloviczki P, Mantielli E, et al. Long term survival and late complications after repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1998; 27:813-9; discussion 819-20
- 110- Anderson PL, Arons RR, Moskowitz AJ, et al. A statewide experience with endovascular abdominal aortic aneurysm repair: rapid diffusion with excellent early results. *J Vasc Surg* 2004;39:10
- 111- Williamson W, Nicoloff A, Taylor L, et al: Functional outcome after open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 33:913-920, 2001.
- 112- Laheij RJ, Buth J, Harris PL, et al: Need for secondary interventions after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: Intermediate-term follow-up results of a European collaborative registry (EUROSTAR). *Br J Surg* 87:166-173, 2000.
- 113- ACC/AHA 2005 practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic 2006;113;1474-1547 *Circulation*

- 114- Michaelis J, Drury D, Thomas S: Cost-effectiveness of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 92:960-967, 2005.
- 115- Kandarpa K, Peripheral Vascular interventions, 2008 chap 11, pg 170
- 116- Mortality results from randomised controlled trial of early selective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet* 352:1649-1655, 1998.
- 117- Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al: Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 346:1437-1444, 2002)
- 118- (EVAR trial participants: Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): Randomised controlled trial. *Lancet* 365(9478):2187-2192, 2005.
- 119- Sicard GA, Zwolak RM, Sidawy AN, et al: Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Long-term outcome measures in patients at high risk for open surgery. *J Vasc Surg* 44(2):229-236, 2006.)
- 120- (Ingle H, Fiskwick G, Thompson MM, Bell PRF: Endovascular repair of wide neck AAA-preliminary report on feasibility and complications. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 24:123-127, 2002.) .
- 121- (Stanley BM, Semmens JB, Mai Q, et al: Evaluation of patient selection guidelines for endoluminal AAA repair with the Zenith stent- graft: The Australasian experience. *J Endovasc Ther* 8:457-464, 2001.
- 122- Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, et al: Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 34:1050-1054, 2001,

- 123- Zarins CK, Wolf YG, Hill BB, et al: Will endovascular repair replace open surgery for abdominal aortic aneurysm repair? *Ann Surg* 232:501-507, 2000.
- 124- Hatakeyama Y, Kakeda S, Ohnari N et al. Reduction of radiation dose for cerebral angiography using flat panel detector of direct conversion type: a vascular phantom study. *Am J Neuroradiol.* 2007; 28(4): 645-650.
- 125- Wolf YG, Arko FR, Hill BR, et al: Gender differences in endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the AneuRx stent-graft. *J Vasc Surg* 35:882-886, 2002.
- 126- Shames ML, Sanchez LA, Rubin BG, et al: Delayed complications after endovascular AAA repair in women. *J Endovasc Ther* 10:10-15, 2003).
- 127- Torsello GB, Klenk E, Kaspizak B, Umscheid T: Rupture of abdominal aortic aneurysm previously treated by endovascular stent-graft. *J Vasc Surg* 28:184-187, 1998.
- 128- Darling RC, Ozsvath K, Chang BB, et al: The incidence, natural history and outcome of secondary intervention for persistent collateral flow in the excluded abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 30:968-976, 1999.
- 129- Zarins CK, White RA, Fogarty TJ: Aneurysm rupture after endovascular repair using the AneuRx stent-graft. *J Vasc Surg* 31:960- 970, 2000).
- 130- White GH, Yu W, May J, Choufour X, Stephen MS. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis and management. *J Endovasc Surg* 1997;4:152-68.

- 131- Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, White GH, Zarins CK, Bernhard VM, et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;35:1048-60.
- 132- Frank J. Veith, MD, Richard A. Baum, MD, Takao Ohki, MD, Max Amor, MD, Mohan Adiseshiah, MD, Jan D. Blankensteijn et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: Summary of opinions expressed at an international conference *J Vasc Surg* 2002;35:1029-35.
- 133- Peter L. Faries, MD,^a Hadley Cadot, MD,^b Gautam Agarwal, MD,^a K. Craig Kent, MD,^a Larry H. Management of endoleak after endovascular aneurysm repair: Cuffs, coils, and conversion Hollier, MD, Michael L. Marin, MD. *J Vasc Surg* 2003;37:1155-61.
- 134- Daniel Silverberg, MD, Donald T. Baril, MD, Sharif H. Ellozy, MD, Alfio Carroccio, MD, Savannah E. Greyrose, MS, Robert A. Lookstein, MD, and Michael L. Marin, MD. An 8-year experience with type II endoleaks: Natural history suggests selective intervention is a safe approach *J Vasc Surg* 2006;44:453-59.
- 135- John E. Jones, MD, Marvin D. Atkins, MD, David C. Brewster, MD, Thomas K. Chung, MA, Christopher J. Kwolek, MD, Glenn M. LaMuraglia, MD, Thomas M. Hodgman, BA, and Richard P. Cambria, MD. Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes *J Vasc Surg* 2007;46:1-8.
- 136- White GH, May J, Petrasek P, Waugh R, Stephen M, Harris J. Endotension: an explanation for continued AAA growth after successful endoluminal repair. *J Endovasc Surg* 1999;6:308-15.

- 137- White GH, May J. How should endotension be defined? History of a concept and evolution of a new term. *J Endovasc Ther* 2000;6:435-40.
- 138- Gilling-Smith G, Brennan J, Harris PL, Bakran A, Gould D, McWilliams R. Endotension after endovascular aneurysm repair: definition, classification and implications for surveillance and intervention *J Endovasc Surg* 1999;6:305-7.
- 139- S.C. Franks, A.J. Sutton, M.J. Bown¹ and R.D. Sayers. Systematic Review and Meta-analysis of 12 Years of Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:154-171