
CONSENSO SOBRE ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL INFRARRENAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR

R. Bofill Brosa() - J. M. Estevan Solano(**) - F. Gómez Palonés(***) -
S. Llagostera Pujol(****) - J. Porto Rodríguez(*****) - E. Ortiz Monzón(***)*

* Hospital Universitario Valle de Hebrón (Barcelona).

** Hospital Central de Asturias (Oviedo).

*** Hospital Universitario Dr. Peset (Valencia).

**** Hospital Santa Cruz y San Pablo (Barcelona).

***** Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid).

Capítulo I

Definición

Un aneurisma arterial es una dilatación permanente y localizada de una arteria. En su forma polifocal o difusa, se conoce como arteriomegalia o dolico-mega-arteria y en su forma localizada, pero de un tamaño inferior al aneurisma, se denomina como ectasia arterial (1-3).

El diámetro de la aorta infrarrenal varía con el sexo, edad y la talla del individuo, considerándose que en edades superiores a los 50 años, la aorta infrarrenal en la mujer mide entre 14 y 21 mm., y en el varón entre 16 y 24 mm. (4-7).

Paradójicamente, no existe en la actualidad un consenso generalizado sobre la definición de un Aneurisma de Aorta Abdominal Infrarrenal (AAA). Para la Sociedad de Cirugía Vasculat Americana, un AAA es una dilatación permanente y localizada de la aorta infrarrenal cuyo diámetro transverso máximo es igual o superior en un 50% al considerado como normal (1, 8).

Actualmente, las dos opiniones al respecto mas refrendadas, hablan de un AAA cuando:

- El diámetro de la aorta infrarrenal es un 50% superior al esperado como normal y/o al de la aorta suprarrenal (9-11).
- El diámetro transverso máximo de la aorta infrarrenal es igual o superior a 3 cm. (12-16).

Este último concepto es el más generalizado en la actualidad y tiene una gran utilidad en la realización de estudios epidemiológicos (17-23).

Reseña histórica

Los aneurismas arteriales son mencionados en el papiro de Ebers (2000 años a.C.), y definidos por Ga-

leno como masa pulsátil (200 a.C.), atribuyéndose a Antylus (200 a.C.), la primera ligadura proximal de un aneurisma arterial. Quince siglos más tarde (siglo XVI), Vesalio, escribe un primer tratado de Aneurismas.

En 1817, Cooper, describe la primera ligadura de una aorta aneurismática, si bien el paciente falleció a las pocas horas de la intervención, siendo R. Matas el primero en realizar dicha operación con éxito en 1923; previamente, Matas en 1888, describió su posteriormente celebrísima endoaneurismorrafia para el tratamiento quirúrgico de los aneurismas. (2, 3, 24).

A principios del presente siglo, Carrel realiza los primeros trasplantes experimentales aórticos (25, 26), y por fin en 1951, Dubost realiza la primera sustitución aórtica de un aneurisma por un homoinjerto (27), que fue seguida por otros insignes pioneros de la Cirugía Vasculat como Julian, Oudot, Brock y sobre todo la escuela de Houston representada por De Bakey y Cooley (3, 24). Con la introducción de las prótesis plásticas por Voorhees en 1952, se inicia definitivamente la era moderna en el tratamiento de los AAA, cuya última variante terapéutica son las endoprótesis percutáneas, en la actualidad, en plena fase experimental (25).

Clasificación

Las clasificaciones existentes suelen ser genéricas, refiriéndose habitualmente a todas las posibles localizaciones de los aneurismas arteriales.

En el sector aórtico, podemos clasificarlas según su **morfología, localización, etiología y estructura** (1, 3, 8, 28-33).

- Según su **morfología**, los AAA, pueden ser fusiformes (los más frecuentes), saculares y lobulados.
- Según su **localización** pueden afectar a los siguientes sectores:

Aorta torácica: Ascendente, arco aórtico, aorta descendente.

Aorta abdominal: Supra/yuxtarrenal, con afectación o no de las arterias viscerales y/o renales.

Infrarrenales, con afectación o no del sector iliaco.

Aorta Torácica y Abdominal.

Formas mixtas.

–Según su **etiología**, los más frecuentes son atribuidos a un proceso degenerativo arterioescleroso y en segundo lugar, los debidos a procesos infecciosos de la pared aórtica (micóticos). La infección puede desempeñar también un papel determinante en los falsos aneurismas protésicos.

Otras formas etiológicas de tipo arterítico o colagenótico son excepcionales en el sector aórtico, si bien se describen con cierta frecuencia en los aneurismas periféricos. (1, 2, 3, 8, 24, 30).

Igualmente excepcional, es el origen traumático, con rotura parcial o total (contenida) de la pared de la aorta y posterior dilatación.

Una forma etiológica de difícil clasificación, es la que da lugar a los denominados aneurismas inflamatorios, que representan un 4-5% de los AAA y son de etiología desconocida, (34-36), pero con características clínico-diagnósticas y enfoque terapéutico, distinto de los arterioesclerosos.

–Según su **estructura**, hablamos de verdadero o falso aneurisma, en función de que conserve o no la estructura completa o parcial, de la pared arterial.

Aneurisma anastomótico, por fallo de la pared arterial o rotura de la sutura anastomótica, sin que exista componente infeccioso.

Aneurisma disecante, por disección intraparietal de la aorta, que en el sector torácico son relativamente frecuentes pero que en su forma aórtica infrarrenal aislada, son excepcionales.

Teorías patogénicas

Hasta hace poco tiempo la etiopatogenia de los AAA corría paralela a la de la arterioesclerosis. En los últimos años, se han abierto nuevas vías de investigación que consideran a los AAA, como un proceso multifactorial,

poco conocido y sujeto a variaciones de susceptibilidad individual (37-42).

Diversos **factores** protagonizan dichas hipótesis o teorías patogénicas.

–Factores de tipo **mecánico**, que aumentan la tensión sobre la pared arterial, como la hipertensión, que actuando sobre puntos previamente debilitados (ateromatosis), favorecen, según la ley de Laplace, la dilatación arterial, mas predispuesta en su localización aórtica infrarrenal, por un menor contenido en fibras elásticas (43, 44).

–Factores **genéticos**, es conocida la mayor prevalencia de AAA entre los familiares en primer grado de sujetos portadores de un aneurisma aórtico (40, 45). A esta evidencia epidemiológica, se han seguido estudios de investigación sobre posibles variaciones cromosómicas (Fenotipo 1-1, 2-1, MZ antitripsina...), o del metabolismo del colágeno, que darían a los AAA un carácter familiar y/o de transmisión hereditaria (46-50).

–Factores **inflamatorios y proteolíticos**, la inflamación de la pared en los AAA es muy constante y se diferencia en dos aspectos de la encontrada en la aorta ateromatosa, no aneurismática.: 1) Predominio de linfocitos T en las aortas ateromatosas y de tipo T y B en las aneurismáticas. 2) Afectación constante de la adventicia en los AAA y solo en fases muy avanzadas en la ateromatosis aórtica no aneurismática. (51-57).

Este proceso inflamatorio parietal, aumentaría la producción de enzimas proteolíticos, que favorecerían el proceso de destrucción y debilitamiento de la pared aórtica, con su ulterior dilatación.

En la década de los ochenta se atribuyó un mecanismo similar, a una alteración del metabolismo del cobre, sin que se haya podido confirmar posteriormente (58).

–Otros **factores** como la edad (59), el tabaco (60), o la propia ateromatosis aórtica, se consideran contribuyentes a la génesis de los AAA, teniendo como factor común su participación en el debilitamiento de la pared de la aorta abdominal y su progresiva dilatación (61-62).

Epidemiología

La progresiva utilización y alta fiabilidad de los ultrasonidos en el diagnóstico de los AAA, ha aportado una

gran información a su conocimiento epidemiológico (63-66), cuyas características más importantes, según las exigibles normas de rigor metodológico (67), han sido recientemente revisadas (17).

La **incidencia** real de los AAA es desconocida por sus propias peculiaridades nosológicas, como enfermedad asintomática en más del 70% de los casos, y crecimiento lento e imprevisible. De forma indirecta, aplicando datos de población afectada, frecuentación hospitalaria o de mortalidad, podemos considerar como probable cifra de incidencia aneurismática, la aparición de 30-40 nuevos casos por 100.000 hab./año (68-72). La tasa de mortalidad por rotura de AAA, se sitúa entre el 1-2%, de la de la población adulta, tanto en USA, como en Europa o Australia (7, 13, 70, 73-77).

La **prevalencia** de los AAA es mucho mejor conocida tanto por estudios autópsicos, como de población general o de riesgo.

Los estudios autópsicos, muestran una tasa de prevalencia entre el 1-5%, aumentando con la edad y siendo más frecuente en los varones añosos de raza blanca (78-81). Se considera aceptable en el momento actual, afirmar que un 3% de la población masculina de edad superior a 50 años, es portadora de un AAA, siendo este porcentaje inferior al 1%, en el sexo femenino.

Los estudios de población, general o de riesgo, se basan en la fiabilidad del estudio ecográfico, si bien es importante no olvidar sus limitaciones, tanto por parte del paciente, como las del propio ecografista (82-85).

Así, en población general de más de 50 años, la tasa de AAA varía entre el 3 y el 5%, considerando positivo el estudio cuando la aorta infrarrenal mide igual ó más de 3 cms. en su máximo diámetro transversal. Es muy inferior en el sexo femenino, igualándose ambos, en la octava década de la vida. La edad aumenta de forma lineal la prevalencia aneurismática que llega a ser superior al 10%, en varones mayores de 75 años (13, 20, 86-89). Parece afectar en menor proporción a los individuos de raza negra (90-92).

De forma aproximada, la aplicación de estos datos epidemiológicos a la actual población española de 39 millones de habitantes, nos ofrece las siguientes cifras orientativas:

1. Prevalencia global = 250.000 AAA en nuestro país
2. Mortalidad por rotura aneurismática = 7.000-8.000 habitantes/año.

Cuando estudiamos **grupos de riesgo**, encontramos los siguientes resultados:

- Familiares en primer grado de portadores de AAA: prevalencia entre el 15-27% (93-96).
- Pacientes portadores de arteriopatía periférica: Prevalencia entre el 5-15% (15,97-102).
- Pacientes con enfermedad vasculo-cerebral de origen extracraneal: prevalencia entre el 8-12% (15, 99,103-105).
- Pacientes con hipertensión arterial. En este subgrupo las tasas de prevalencia son dispares si bien alcanzan cifras superiores al 10% en recientes estudios (106-110).
- Pacientes con aneurismas en otras localizaciones (popliteos, femorales, etc.) con prevalencia de 20-40%. (2, 3, 17, 22, 86, 87, 97, 99, 100).

Otros factores pueden favorecer la aparición de un AAA por encima de lo esperado entre la población normal, como el tabaco (15, 111), la insuficiencia respiratoria (112) o determinadas uropatías (113), habiéndose encontrado elevada su prevalencia, entre los transplantados de corazón (114, 115).

Historia natural

Estudios históricos (116, 117), habían mostrado la importante mortalidad de esta patología en su evolución natural. Desde hace una década, los estudios ecográficos seriados de pacientes portadores de AAA, han permitido conocer un poco mejor la evolución y los factores que pueden influir en su crecimiento y rotura. Se estima que existe un aumento de los episodios de rotura aneurismática, en Otoño y en Primavera (118, 119), si bien este dato no ha sido confirmado de forma concluyente.

La tasa de crecimiento de los AAA es mal conocida en términos pronósticos, sin que, hasta la actualidad, se hayan podido determinar con suficiente precisión, que subgrupos de pacientes portadores de AAA evolucionan hacia el crecimiento, y posible rotura, y que factores pueden influir o determinar esta imprevisible evolución.

Los dos estudios que se están desarrollando en la actualidad, tanto en USA (85), como en las islas Británicas (120), de forma prospectiva y randomizada, apor-

tarán a principios del siglo XXI, importante información en este sentido.

Lo que hasta hoy conocemos, nos permite afirmar que sólo el tamaño inicial del aneurisma es, con limitaciones, un factor pronóstico de crecimiento.

Así, cuando el tamaño inicial de la aorta infrarrenal es inferior a 5 cms., la probabilidad de rotura es muy pequeña, menos del 1% anual (69, 121, 122, 123); por encima de este tamaño, la posibilidad de crecimiento y rotura del aneurisma se incrementa de forma muy significativa, aumentando tanto el propio diámetro del aneurisma, como la velocidad de dicho crecimiento (56, 123, 124, 125), cuyas características son imprevisibles (lineal, trifásico o exponencial) (124, 126, 127).

Otros factores como la hipertensión, el tabaco o la insuficiencia respiratoria, se han considerado como influyentes en un crecimiento más acelerado del aneurisma, pero, hasta el momento actual, la información no es concluyente.

Podemos aceptar como probables las siguientes cifras que enmarcan la evolución de los AAA.

- Entre un 20-25%, permanecerán estables durante un largo periodo de tiempo, o nunca aumentarán su tamaño, siendo particularmente cierto en aquellos AAA, cuyas medidas iniciales, en el momento de su diagnóstico, se sitúan entre los 3 y 4 cms.
- Los menores de 4 cm., crecen anualmente una media de 2 mm.
- Entre 4 y 5 cm, la media de crecimiento se estima en 4 mm/año.
- Por encima de 5 cm., la media de crecimiento estimada es superior a los 5 mm anuales, lo que aumenta de forma notable sus posibilidades de rotura, que son superiores al 20% en los dos primeros años de evolución (118, 123, 125, 128-134).

BIBLIOGRAFIA

1. JOHNSTON, K.; RUTHERFORD, R.; TILSON, et al.: Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:444-450.
2. KRUPSKI, B.: AAA: Defining the dilemma. *Sem. Vasc. Surg.*, 1995; 8:115-123.
3. BERGAN, J.; YAO, J.: Aneurysms. Diagnosis and treatment. Ed. Grunne-Stratton, 1982.
4. KROHN, C.; KULLMAN, G.; KVWERNEBO: Ultrasonographic screening for AAA. *Eur. J. Surg.*, 1992; 158:527-530.
5. PEARCE, W.; SLAUGHTER YAO, J.: Aortic diameter as a function of age, gender, and body surface area. *Surgery*, 1993; 114:691-697.
6. LIDDINGTON, M.; HEATHER, M.: The relationship between aortic diameter and body habitus. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6:89-92.
7. LUCAROTTI, M.; SHAW, E.; HEATHER, B.: Distribution of aortic diameter in a screened male population. *Br. J. Surg.*, 1992; 79:641-642.
8. HOLLIER, L.; TAYLOR, L.; OCHSNER, J.: Recommended indications for operative treatment of AAA. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 15:1046-1056.
9. LINDHOLM, L.; EGLERSTON, G.; FORSBER, L.: Low prevalence of AAA in hypertensive patients. *Act. Med. Scand.*, 1985; 218:305-309.
10. STERPETTI, A.; CAVALLARO, A.; CAVALLARI, N. et al: Factors influencing the rupture of AAA. *Sur. Ginecol. Obst.*, 1991; 173:175-178.
11. ERNST, C.: Aneurysms of Abdominal Aorta. *New Engl. J. Med.*, 1993; 328:1167-1172.
12. SCOTT, R.: Ultrasound screening of a general practice population for AAA. *Br. J. Surg.*, 1986; 73:318-321.
13. COLLINS, J.; ARAUJO, L.; WALTON, J. et al: Oxford screening programme for AAA in men aged 65 to 74 years. *LANCET*, 1988; 2:613-615.
14. CRONENWETT, J.; MURPHY, T.; ZELENOK, G.; STANLEY, J.: Actuarial analysis of variables associated with rupture of small AAA. *Surgery*, 1985; 98: 472-483.
15. SHAPIRO, O.; PASIK, S.; WASSERMAN, J.: Ultrasound screening for AAA in patient with peripheral arterial disease. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1990; 31:170-172.
16. BENGSTON, H.; NILSON, P.; BERGQUIST, D.: Natural history of AAA detected by screening. *Br. J. Surg.*, 1993; 80:718-720.
17. HAK, E.; BALM, R.; EICKELBOM, B.: AAA: an epidemiological point of view. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1996; 11:270-278.
18. MOHER, D.; COLE, C.; HILL, G.: Epidemiology of AAA: the effect of differing definitions. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6:647-650.

19. MORRIS, G.; HUBBARD, C.; QUICK, C.: An AAA screening program for all males over the age of 50 years. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1994; 8:156-160.
20. O'KELLY, T.; HEATHER, B.: The feasibility of screening for AAA in a district general hospital. *Ann. R. Coll. Surg., England*, 1988; 70:197-199.
21. PEDERSEN, O.; ASLAKSEN, A.; VIK-MO, H.: Ultrasound measurement of the luminal diameter of the abdominal aortic and iliac arteries in patients without vascular disease. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17:596-601.
22. PLEUMEBECKERS, H.; HOES, A.; DOES, E.; GROBBE, D.: Epidemiology of A.A.A. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1994; 8:119-128.
23. SOBREGRAU, R. C.: Aneurismas infrarrenales de la aorta abdominal. *Med. Clin.*, (Barc.) 1991; 96: 335-337.
24. RUTHERFORD, R.: Infrarenal aortic Aneurysms. In *Vascular Surgery*. Saunders Ed. 1994.
25. BOFILL, R.: Aneurismas aórticos y toracoabdominales. En SOBREGRAU, R. Ed. Uriach. Lesiones asintomáticas de las arterias, 1995:31-55
26. EASTCOTT, H.: Aneurysms. Diagnosis and treatment, BERGAN, J. Ed. Grunne-Stratton, 1982.
27. DUBOST, Ch.; ALLARY, M.; DECONOMO, N.: Resection of an AAA. Re-establishment of the continuity by preserved human arterial graft, with a result after five months. *Arch. Surg.*, 1952; 64: 405-409.
28. VOORHEES, A.; JARETZKI, A.; BLAKEMORE, A.: The use of tubes constructed from Vinyon cloth in bulging arterial defects. *Am. Surg.*, 1952; 135: 332-336.
29. PARODI, J.: Endovascular repair of AAA and other arterial esions. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:549-557.
30. ERIKSSON, I.; HALLEN, A.; ABERG, N.: Surgical classification of AAA. *Acta Chir. Scand.*, 1979; 145: 455-450
31. FAIRBAIN, J.; JUERGENS, J.; SPITTELL, J.: Malattie vascolari periferiche. Ed. Il Pensiero Scientifico, Roma 1972.
32. MOORE, W.: *Vascular Surgery*, Ed. Grune-Stratton, 1983.
33. VOLLMAR, J.: Cirugía reparadora de las arterias. Ed. Toray, Barcelona, 1977.
34. LESECHE, G.; SCHAEZT, A.; ANDREASSIAN, B.: Diagnosis and management of 17 consecutives patient inflammatory AAA. *Am. J. Surg.*, 1992; 164:39-45.
35. NITECKI, G.; HALLET, J.; STANSON, A.: Inflammatory AAA: a case control-study. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 23:860-869.
36. TENNANT, W.; HARTNELL, G.; BAIRD, R.: Inflammatory AAA: Characteristic appearance on MRN. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6:399-402.
37. WARD, A.: Aortic Aneurysmal disease. A generalised dilating diathesis. *Arch. Surg.*, 1992; 127: 990-992.
38. TILSON, M.: Atherosclerosis and aneurymal disease *J. Vasc. Surg.*, 1990; 12:371-372.
39. PATEL, M.; HARDMAN, D.; FISHER, C.: Current views of the pathogenesis of AAA. *J. Am. Coll. Surg.*, 1995; 181:371-382.
40. MCSWENEY, S.; POWELL, J.; GREENLAGH, R.: Pathogenesis of AAA. *Br. J. Surg.*, 1994; 81:935-934.
41. HALLORAN, B.; BAXTER, B.: Pathogenesis of Aneurysms. *Sem. Vasc. Surg.*, 1995; 8:85-92.
42. ANIDJAR, S.; MICHEL, J.: Pathogenesis des aneurysmes acquis de la l'aorte abdominal. *Prese. Med.*, 1991; 20:859-865.
43. INOLZI, F.; BOSCHE, H.; ZAPPA, M. et al: Biomechanical factors in AAA nature. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1993; 7:667-674.
44. HE, Ch.; ROACH, M.: The composition and mechanical proprieties of AAA. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 20:6-13.
45. POWELL, J.; GREENLAGH, R.: Genetic variation on chromosome 16 and the growth of AAA. In YAO, J. Ed Saunders, 1992, Technologies in Vascular Surgery.
46. POWELL, J.; BASHIR, A.; DAWSON, S.: Genetic variation in chromosoma 16 is associated with AAA. *Clin. Scienc.*, 1990; 78:13-16.
47. MARKS, C.; KUSKOV, S.: Pattern of arterial aneurysms in acquired immunological disease. *World J. Surg.*, 1995; 19:127-132.
48. TROUMP, G.; WU, Y.; PROCKOP, D.: Secuencing of c DNA from 50 unrelated patients reveals that mutation in the triple helical domain of tipe III procologen area infrequent cause of AAA. *J. Clin. Invest.*, 1993; 91:2539-2545.
49. PRETINEC, A.; LIAO, S.; HOLMES, D.: Doxycycline inhibition of arterial degeneration in an elastase induced rat model of AAA. Preservation of arterial elastine associated with suppressed production of 92 KS gelatinase. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 26: 336-346.

50. MOURSİ, M.; BEEBE, H.; MESSINA, L. et al: Inhibition of Abdominal aortic development in blo-teny nice beta adrenergic blockade independent of altered lixyil oxidase activity. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:792-780.
51. BAXTER, B.; DAVIES, V.; MINION, D.: AAA are associated with altered matrix proteins of the nonaneurysmal aortic segments. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19:797-803.
52. GARGIULO, M.; D'DADDATO, M.: AAA. Changes in elastine matrix extracelular in medial tunica of parietal aortic. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1993; 7:546-553.
53. GRETZ, S.; KURGAN, A.; EISENBERG, H.: Aneurysm of the rabbit commom scrotal artery induced by periarterial application of Calcium chloridre in vivo. *J. Clin. Invest.*, 1988; 81:649-656.
54. JEAN CLAUDE, J.; NEWMAN, K.; TILSON, M.: Possible key role for plasmin in the pathogenesis of AAA. *Surgery*, 1994; 116:472-481.
55. MANACHIS, S.; CAMPA, J.; GREENLAGH, R.: Collagen in AAA. Tiping, contents and degradation. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6:578-5826.
56. SAMY, A.; FINLEY, F.; MCBAlRD, G.: Elastase and collagenase activities in the wall of the AAA. *Vasc. Surg.*, 1994; 28:311-317.
57. WEBSTER, M.; MCANLEY, G.; STEEL, D. et al: Collagen stability and collagenolitic activity in the normal and aneurysmal human abdominal aortic. *Am. J. Surg.*, 1991; 161:635-638.
58. SERRAPATI, A.; CARLSSON, L.; BROWSE, N.: Is tissue copper deficcency associated with AAA. *Br. J. Surg.*, 1985; 72:352-353.
59. STRACHAN, D.: Predictors of death from AAA among middle-aged man:The Whitehall study. *Br. J. Surg.*, 1991; 78:401-404.
60. MCSWEENEY, S.; ELLIS, M.; GREENLAGH, R.: Smoking and growth of small AAA. *Lancet*, 1994; 344:651-652.
61. THOMPSON, M.; JONES, L.; NASIN, A. et al: Angiogenesis of AAA. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1996; 11:464-469.
62. ZARINS, C.; GLAGOV, S.; WISSLER, R.: Aneurysm formation in experimental atherosclerosis. Relation with the plaque evolution. *J. Vasc. Surg.*, 1990; 12:246-256.
63. ESTEVAN, J. M.: Epidemiologia de los AAA. *Med. Clin. (Barc.)*, 1993; 100:464-468.
64. HARRIS, P.: Reducing the mortality from AAA: need for national screening programme. *BMJ*, 1992; 305:697-699.
65. MELLIERE, D.: Les AAA asymptomatiques: Chez qui les depiter? Quand prescrire un Beta bloquant? Qui operer et par quelle technique? *J. Mal. Vasc.*, 1995; 20:274-278.
66. QUILL, D.; COLGAN, M.; SUMMER, D.: AAA: ultrasound screening for the your detection. *Sur. Clin. Nort. Am.*, 1989; 69:713-720.
67. WILSON, J.; JUNGUER, G.: Principles and practice of screening for disease. Public Health Paper. Geneve. WHO, 1968 n.º 34.
68. BICKERSTAFF, L.; HOLLIER, L.: AAA.The changing natural history. *J. Vasc. Surg.*, 1984; 1:6-12.
69. HALLET, J.; BALLARD, D.; PAIROLERO, P. et al: Small AAA: a 33 years community experience. *J. Cardio-vasc. Surg.*, 1990; 31:403-409.
70. CASTLEDEN, W.; MERCER, J.: AAA in western Australia. Descriptive epidemiology and patterns of rupture. *Br. J. Surg.*, 1985; 72:109-112.
71. SAMY, A.; WHYTE, B.; MCBAlRD, G.: AAA in Scotland. *Br. J. Surg.*, 1994; 81:1104-1106.
72. RUTLEDGE, R.; OLLER, D.; MEYER, A.: A statewide population-based time-series analisis of the outcome of rupture of AAA. *Ann. Surg.*, 1996; 223: 492-505.
73. LILIEFELD, D.; GUNDERSON, P.; VARGAS, C. et al: Epidemiology of AAA. I: Mortality trends in USA 1951-1981. *Arteriosclerosis*, 1987; 7:637-643.
74. SILVERBERG, E.; LUBERA, J.: Cancer stadistics, 1983. N. York American Cancer Society, 1983.
75. GILLUM, R.: Epidemiology of AAA in USA. *J. Clin. Epidemiol.*, 1995; 48:1289-1298.
76. VERLOEES, A.; SAKALAHISSAN, N.; LIMET, R.: AAA. Familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:646-655.
77. NORMAN, P.; CASTLEDEN, W.; HOCKEY, R.: Prevalence of AAA in Western Australia. *Br. J. Surg.*, 1991; 78:1118-1121.
78. DARLING, R.; MESSINA, C.; BREWSTER, D.: Autopsy study of unoperated AAA . The cause for early resection. *Circulation*, 1977; (supp 2) 56:161-173.
79. BENGSTON, H.; BERGQUIST, D.; STERNBY, N.: Increasing prevalence of AAA. A necropsy study. *Eur. J. Surg.*, 1992; 158:19-23.
80. MCFARLANE, M.: The epidemiologic necropsy for AAA. *JAMA*, 1991; 265:2085-2088.

81. RAUTAKOKKO, V.; HAVIA, T.; VATTINEN, E.: AAA: a clinical and autopsy study of 408 patients. *Acta Chir. Scand.*, 1983; 149:151-155.
82. ESTEVAN, J.; VALLE, A.; SALVADOR, G.: La ecografía en el diagnóstico precoz de los AAA *Radiología*, 1992; 34:637-641.
83. ELLIS, M.; POWELL, J.; GREENLAGH, R.: Limitations of ultrasonography in surveillance of small AAA. *Br. J. Surg.*, 1991; 78:614-616.
84. JAAKKOLA, P.; HIPPELÄINEN, M.; PARTANEN, H.: Interobserver variability of the AAA: comparison in measurement of CT and US. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1996; 12:230-237.
85. LEDERLE, F.; WILSON, G.; JOHNSON, G. et al: Variability in measurement of AAA (ADAM group). *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:945-952.
86. ALCORN, H.; WOLFSON, G.; KULLER, L. et al: Risk factors for AAA. The CV health study of Pittsburgh Arterioscler. *Thromb. Vasc. Biol.*, 1996; 16: 963-970.
87. ARNELL, T.; VIRGILIO, C.; DONAYRE, C. et al: AAA screening in elderly males with atherosclerosis. The valour of physical exam. *Am. Surg.*, 1996; 62:861-864.
88. SCOTT, R.; ASTHON, H.; KAY, D.: (Abstract). AAA in 4237 screened patients from a general practice population. *Br. J. Surg.*, 1991; 78:365.
89. ESTEVAN, J. M.: Criterios actuales en el manejo de los AAA. En *Debates sobre Cirugía Vascul*, CAPDEVILA, J. M. Ed. ICS, 1996; 77-83.
90. BRINDLEY, Q.; STENBRIDGE, V.: (Abstract). A clinicopathological study of 369 necropsy cases (AAA). *Am. J. Pathol.*, 1966; 32:67-82.
91. JOHNSON, G.; AVERY, A.; KEAG, B.: AAA. Incidence in blacks and whites in N. Carolina. *Arch. Surg.*, 1985; 120:1138-1140.
92. COSTA, M.; ROBBS, J.: AAA in black population: a clinico-pathological study. *Br. J. Surg.*, 1986; 73: 554-558.
93. DARLING, R.; BREWSTER, D.; LAMURAGLIA, G.: Are familial AAA different? *J. Vasc. Surg.*, 1989; 10: 39-43.
94. COLLIN, J.; WALTON, J.: Its AAA familial? *BMJ*, 1989; 299:49.
95. BENGSTON, H.; SONESON, B.; LANNE, T.: Prevalence of AAA in the offspring of patients dying from aneurysm rupture. *Br. J. Surg.*, 1992; 79:1142-1143.
96. LIMET, R.: Le risque familial de l'AAA et ses consequences pour l'organisation d'un despitage selective. *J. Mal. Vasc.*, 1995; 20:285-287.
97. GALLAND, R.; SIMMONS, M.; TORRE, E.: Prevalence of AAA in patients with peripheral vascular disease. *Br. J. Surg.*, 1991; 78:1259-1260.
98. BENGSTON, H.; BERGQUIST, D.: Ruptured AAA: A population-based study. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 18: 74-80.
99. MCSWEENEY, G.; O'MEARA, M.; GREENLAGH, R.: High prevalence of unsuspected AAA in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral arterial disease. *Br. J. Surg.*, 1993; 80:582-584.
100. WOLF, Y.; OTIS, S.; SCHWEND, R. et al: Screening for AAA during lower extremity arterial evaluation in the vascular laboratory. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 22:417-423.
101. ANDERSON, A.; ELLITSGAARD, N.; JORGENSEN, B.: Screening for AAA in 295 outpatients with intermittent claudication. *Vasc. Surg.*, 1991; 25: 516-522.
102. ALLARDICE, J.; ALLWRIGHT, J.; WYATT, A.: High prevalence of AAA in men with peripheral vascular disease. *Br. J. Surg.*, 1988; 75:240-242.
103. CABELLÓN, G.; MONCRIEF, C.; PIERRE, D.: Incidence of AAA in patients with atheromatosis arterial disease. *Am. J. Surg.*, 1983; 146:575-576.
104. CARTY, G.; NACHTIGAL, T.; MAGYAR, R. et al: Abdominal duplex ultrasound screening for occult aortic aneurysm during carotid arterial evaluation. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17:696-702.
105. KARANJIA, P.; MADDEN, K.; LOBNER, S.: Coexistence of AAA in patients with carotid stenosis. *Stroke*, 1994; 25:627-630.
106. AL-ZAHRANI, H.; RAWAS, M.; MAINASI, A.: Screening for AAA in the Jeddah area western Saudi Arabia. *Cardiovasc. Surg.*, 1996; 4:87-92.
107. SOWTER, M.; LEWIS, M.: Ultrasound screening for AAA in a urban community. *Br. J. Surg.*, 1994; 81:472.
108. ALLEN, P.; TUDWAY, D.; GOLLMAN, M.: Can we improve community mortality from rupture AAA. *Br. J. Surg.*, 1987; 74:332-334.
109. TWONEY, A.; TWONEY, E.; WILLINS, R.: Unrecognized aneurysmal disease in male hypertensive patients. *Internat. Angiol.*, 1986; 5:269-274.
110. SIMON, G.; NORDGREN, D.; CONNELLY, S.: Screening for AAA in a hypertensive patient population. *Arch. Inter. Med.*, 1996; 156:2081-2084.

111. AUERBACH, O.; GARFINKEL, L.: Atherosclerosis and aneurysm of aorta in relation to smoking habits and age. *Chest*, 1980; 78:805-809.
112. LAARDHOVEN, C.; BORSTLAP, A.; SCHOEMAKER, C.: Chronic obstructive pulmonar disease and AAA. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1993; 7:386-390.
113. PHILLIPS, S.; KING, D.: The role of ultrasound to detect AAA in «urological» patients. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1993; 7:298-300.
114. MULENK, S.; STEEL, M.; WEBSTER, M.: AAA in heart transplant recipients. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 22:689-696.
115. PIOTROWSKI, J.; MCINTYRE, K.; BERNHARD, V.: AAA in the patients undergoing cardiac transplantation. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 14:460-467.
116. ESTES, J.: AAA: a study of 102 cases. *Circulation*, 1950; 2:258.
117. SZTLAGYI, D.; ELLIOT, J.; SMITH, R.: Clinical fate of the patient with asymptomatic AAA and unfit for surgical treatment. *Arch. Surg.*, 1972; 104:600.
118. BENGSTON, H.; BERGQUIST, D.: Autummal aneurysms ruptures. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6:685-687.
119. LIAPIS, C.; SECHAS, M.; ILIOPOULOS, I.: Seasonal variation in the incidence of ruptured AAA. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6:416-518.
120. The U.K. small aneurysms trial. Design, methods and progress. The U.K. small aneurysms trials participans. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1995; 9:42-48.
121. KULLMAN, G.; WOLLAND, T.; KHON, C.: Ultrasound for early diagnosis of AAA. *Tilsskr. Nor. Laegefore*, 1992; 30:1825-1826.
122. SMITH, F.; GRIMSHAW, G.; HAMER, J.: Ultrasonographic screening for AAA in an urban community. *Br. J. Surg.*, 1993; 80:1406-1409.
123. BROWN, P.; PATTENDEN, R.; ZELT, D. et al: Selective management of AAA in a prospective measurement programme. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 23: 213-222.
124. LIMET, R.; SAKALIHASAN, N.; ALBERT, A.: Determination of the expansion rate and incidence rupture of AAA. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 14:540-546.
125. PERKO, M.; SCHOEREDER, T.; OLSEN, P. et al: Natural history of AAA. *Ann. Vasc. Surg.*, 1993; 7: 113-116.
126. HIROSE, Y.; HAMADA, S.; TAKAMIYA, M.: Predicción del crecimiento de los AAA: Comparacion de los modelos lineal y exponencial. *Angiology*, (Ed. Españ.), 1996; 1:11-17.
127. OGREN, M.; BENGSTON, H.; BERGQUIST, D.: Prognosis in elderly men with screening detected AAA. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1996; 11:42-47.
128. KRUPSKI, W.; BASS, A.; BERSTEIN, E.: CT of screening for AAA. *Arch. Surg.*, 1990; 125:1345-1350.
129. STONEBRIDGE, P.; DRAGER, T.; HOWLETT, J. et al: Growth rate of AAA. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1996; 11:70-7.
130. COLLIN, J.; HEATHER, B.; WALTON, J.; SHAW, E.: (Abstract) Eventual outcome for 112 men screened-detected AAA less than 4cm in diameter. *Br. J. Surg.*, 1993; 80:518.
131. COLLIN, J.; HEATHER, B.; WALTON, J.: Growth rates of subclinical AAA. Implication for review and rescreening programmes. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1991; 5:141-144.
132. NEVITT, M.; BALLARD, D.; HALLET, J.: Prognosis of AAA. A population-based study. *New Engl. J. Med.*, 1989; 321:1009-1014.
133. SCOTT, R.; WILSON, N.; ASHTON, H.; KAY, D.: Influence of screening of ruptured AAA : 5-year results of a randomized controlled study. *Br. J. Surg.*, 1995; 82:1066-1070.
134. GLIMAKER, H.; HOLMBERG, L.; ELVIN, A. et al: Natural history of patients with AAA. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1991; 5:125-130.

Capítulo II

Semiología

Aproximadamente del 70 al 75% de los AAA son asintomáticos cuando se descubren (1, 2). Normalmente se diagnostican durante una exploración clínica rutinaria (38%) o al realizar un estudio radio-ecográfico (31%) por diferentes motivos: pielografías, radiografía de columna, ecografías abdominales, etc. y de forma excepcional los AAA se ponen de relieve como primera manifestación del mismo durante una intervención quirúrgica abdominal (8%), realizada por otras patologías: digestivas, urológicas etc. En determinadas ocasiones es el mismo paciente quien nos relata que nota un latido en el abdomen, como si tuviera un «corazón en el vientre».

Los AAA ocasionan clínica (1,3) debido fundamentalmente a:

- A. Compresión de estructuras vecinas
- B. Embolización
- C. Trombosis
- D. Rotura (tratado en tema aparte)

A. *Compresión de estructuras vecinas*

El dolor abdominal y lumbar (4), que suele ser difuso, inconstante y de larga evolución, es el síntoma más frecuente y afecta a un tercio de los pacientes; cuando el aneurisma es muy grande puede producir erosión de los cuerpos vertebrales (5) con severo dolor lumbar. La compresión de las asas intestinales (6) puede producir náuseas y vómitos, así como sensación de saciedad. En ocasiones puede aparecer edema de extremidades por compresión de las venas abdominales. También es frecuente el dolor irradiado a zona genital por irritación de los uréteres así como episodios de cialgia por compresión de las raíces nerviosas a nivel lumbo-sacro.

La compresión de tejidos vecinos es más frecuente en los **aneurismas inflamatorios**, que representan aproxi-

madamente el 5% del total de AAA infra-renal. En los mismos se produce una intensa reacción fibrosa del retroperitoneo, que afecta a la 3.^a porción del duodeno en el 90% de los casos. La cava y la vena renal izquierda están englobadas en aproximadamente la mitad de los pacientes y el uréter (7) en una cuarta parte de los mismos. Estos pacientes suelen presentar dolor abdominal o lumbar, pérdida de peso y aumento de la velocidad de sedimentación. (8,9,10,11). Esta tríada clínica se encuentra, de forma completa, en aproximadamente el 15% de los casos de pacientes con AAA inflamatorios.

B. *Embolización*

El ateroembolismo de las extremidades inferiores en los AAA, es un evento bien documentado en la literatura médica (12, 13, 14, 15, 16), y es el mecanismo del 10% de embolias periféricas (16). Aproximadamente un 1,5% de los AAA pueden producir embolismo distal (2). El mismo puede ser debido al desprendimiento del trombo mural provocando la obstrucción de vasos de mediano calibre con cuadro de isquemia aguda (macroembolismo), o a restos de colesterol procedentes de la íntima del vaso que produce microembolias de las pequeñas arterias distales (17, 18, 19), resultando en un cuadro clínico consistente en livedo reticularis, dedos azulados dolorosos, y pulsos distales conservados (síndrome de los dedos azules).

C. *Trombosis*

La trombosis de un AAA es una entidad clínica rara, que puede presentarse de forma aguda (2,8%), generalmente asociada a lesiones asociadas arterioscleróticas de los AAA, provocando un cuadro de isquemia aguda, con una mortalidad entre el 50-60%, y que debe ser tratado por lo tanto, como una urgencia vital (20,21) En otras ocasiones se presenta de forma crónica (0,7%) con un cuadro de claudicación intermitente (22) que permite una planificación terapéutica más reglada.

Diagnóstico

El diagnóstico de los AAA esta basado fundamentalmente en la exploración clínica y las pruebas complementarias. Vamos a intentar sistematizar las guías de actuación para el diagnóstico de los AAA infrarrenal.

A. La exploración física es imprescindible como un primer paso en el diagnóstico de los AAA, (23, 24). En pacientes delgados es relativamente fácil la palpación abdominal manual, donde apreciaremos una **masa pulsátil y expansiva**, que son las características típicas de un aneurisma. Se calcula que el aneurisma debe de tener al menos 5 cm. de diámetro para ser detectado con una simple exploración física (25). El grado de fiabilidad que se acepta en establecer un diagnóstico de AAA por el simple examen físico varia entre un 30-40% (26).

Con una cierta experiencia se puede delimitar aproximadamente el tamaño del mismo, pero siempre contando con la subjetividad propia de este tipo de exploraciones. La clásica maniobra de DeBakey de poder introducir la punta de los dedos de la mano exploradora, entre el borde superior del aneurisma y el apéndice xifoideas, nos orienta a que pueda tratarse de un aneurisma infrarrenal. Igualmente si en la palpación infraumbilical la presencia de una masa pulsátil no deja disminuir la distancia entre ambas manos, (signo de Hufnagel), debemos pensar en la posibilidad de que el paciente tenga también aneurismas ilíacos.

Dado lo anteriormente expuesto, consideramos aconsejable (27) el realizar una exploración abdominal en todo paciente, mayor de 55-60 años de edad, que presente factores de riesgo de arteriosclerosis y que sea visitado en una consulta medica, independientemente del motivo de la misma, matizando que el resultado negativo de la exploración, no excluye la presencia de un AAA. Evidentemente hay circunstancias que pueden dificultar el diagnóstico de un aneurisma mediante la simple exploración clínica, como pueden ser: obesidad, ascitis, cicatrices de intervenciones abdominales previas, falta de cooperación del paciente, etc.

Por otro lado, hay que tener en cuenta que la presencia de tumores, lesiones quísticas adyacentes a la aorta, tortuosidades de la misma o una hiperlordosis, nos pueden hacer caer en un diagnóstico erróneo de AAA. La naturaleza expansiva de la masa pulsátil es un elemento clave para decidir si existe o no aneurisma.

Aunque con una simple exploración clínica, que requiere evidentemente entrenamiento y destreza, se pueden detectar un porcentaje elevado de aneurismas, sobre todo los de un diámetro superior a los 5 cm., para confirmar dicho diagnóstico tenemos que recurrir a una serie de exploraciones complementarias que nos permitan definir las diferentes características del aneurisma, sobre todo, calibrar exactamente su diámetro, ya que el mismo, es el factor esencial que predice la posibilidad de rotura del AAA. De la misma manera deberemos determinar su extensión y topografiar las posibles lesiones asociadas arteriales y evaluar la patología concomitante, así como posible alteraciones anatómicas.

Vamos a enumerar dichas exploraciones intentando valorar la utilidad de cada una de ellas:

B. Radiografía simple de abdomen: es una de las pruebas complementarias más antiguas y muchas veces determinante. En la mayoría de los casos se detectan los AAA al realizar una radiografía abdominal con otros propósitos. En la misma se puede apreciar una fina silueta de calcio que nos delimita la pared de la aorta dilatada. Dada la poca fiabilidad de esta exploración no debe emplearse como rutinaria en el diagnóstico de los AAA. (28)

C. Ecografía abdominal: ofrece una información fiable en cuanto a diámetro transversal y longitudinal del aneurisma que comparado con los hallazgos intraoperatorios, dan una fiabilidad de más/menos 3 mm., según se ha demostrado en numerosos estudios. (29, 30, 31). No resulta muy fiable en los aneurismas de aorta torácica o suprarrenales por la interferencia que puede ocasionar el contenido aéreo pulmonar. De igual modo no es una prueba muy resolutiva en cuanto a mostrar la relación del aneurisma con las arterias viscerales. Requiere de una cierta destreza por parte del técnico que la realiza para obtener una imagen satisfactoria y la interpretación puede a veces ser dificultosa. Las imágenes pueden ser alteradas por la obesidad, gas intestinal o la presencia de contrastes de una exploración anterior.

La mayor ventaja de la Ecografía es su amplia disponibilidad, que puede ser realizada sin dolor ni efectos secundarios, está libre de radiación, tiene un bajo costo desde el punto de vista económico, puede realizarse de forma repetida y nos ofrece unas imágenes fiables de forma rápida y en cualquier situación, ya que el ecogra-

fo es un aparato que puede ser trasladado con pocos problemas. Todos estos factores hacen de la Ecografía abdominal el método de elección para la evaluación inicial, así como para el seguimiento de los AAA, para evaluar su posible crecimiento.

D. Tomografía axial computarizada (TAC): la definición de la estructura del aneurisma es esencial a la hora de planificar una intervención de resección de AAA. La TAC define de forma segura la extensión proximal y distal del aneurisma, así como la presencia de calcificaciones aun sin emplear contraste (32). La TAC con contraste permite visualizar perfectamente el trombo mural. De igual manera permite la visualización del origen de los troncos arteriales viscerales. La TAC permite identificar la relación entre el AAA y la salida de las arterias renales de un 94 a un 99% de los casos (32). Podemos ver asimismo la vena renal izquierda cruzar de forma preaórtica, justo por debajo de la arteria mesentérica superior, permitiéndonos definir el cuello del aneurisma. Son precisos cortes finos (3 mm) para determinar la relación del cuello aórtico, con la salida de los vasos viscerales. También se puede apreciar perfectamente mediante esta técnica la posible extensión del aneurisma a las arterias ilíacas.

La TAC puede poner de manifiesto problemas inusuales asociados a los AAA: pared aneurismática de gran grosor, y adherencia del AAA a las estructuras vecinas, con dilatación de los uréteres, propia de los aneurismas inflamatorios (33), intensa reacción retroperitoneal frecuente en los aneurismas micóticos, o la presencia de contraste extraluminal en las roturas contenidas (34, 35).

Mediante la misma podemos apreciar diversas anomalías venosas, de las cuales la incidencia de las 4 más frecuentes, con significación clínica, son: vena renal izquierda doble: 1,5-8,7%; vena renal izquierda retroaórtica: 1,8-2,4%; vena cava inferior doble: 2-3%; vena cava inferior izquierda: 0,2-0,5% (36, 37, 38).

Al mismo tiempo podemos ver cualquier otra patología que pueda hacer variar el criterio quirúrgico como son: tumores malignos, diverticulosis, coledocistitis, quistes renales, y anomalías del riñón. La incidencia de las tres anomalías renales más frecuentes son: riñón en herradura (0,1-2,5); riñón pélvico o ilíaco (0,05-0,1); ectopía renal cruzada (0,01-0,1) (39, 40).

Su diagnóstico mediante TAC y su estudio preoperatorio con arteriografía, urografía o pielografía permite

planear la táctica quirúrgica y disminuir el número de complicaciones.

Como inconvenientes de la TAC podemos citar que las imágenes pueden ser alteradas por la movilidad del paciente en el momento de la exploración, que requiere mas tiempo y es mas costosa que la ecografía, y que en determinados pacientes con insuficiencia renal no está indicado el uso de contrastes, con lo cual disminuye la especificidad de las imágenes. Como ventajas con relación a la arteriografía, están su menor agresividad, mas bajo costo, ausencia de radiaciones y la posibilidad de realizarlo en régimen ambulatorio

De forma general podemos decir que actualmente la TAC es la exploración mas útil para la evaluación de los AAA. (41, 42).

El **TAC helicoidal** permite establecer de una forma mas objetiva y fácilmente interpretable las relaciones del AAA con las arterias renales, mesentérica superior e inferior (43, 44). Igualmente nos muestra la posible extensión proximal del AAA, que es una de las informaciones preoperatorias primordiales, así como su relación con las estructuras adyacentes y ofrece la posibilidad de imágenes tridimensionales de gran resolución. El tiempo de exploración es más reducido pero su coste es superior a la TAC convencional.

E. Resonancia nuclear magnética: es otro método en diagnóstico por la imagen que se puede emplear para la evaluación de los AAA. Dado que se trata de una tecnología cara, y de compleja instalación, no esta disponible en la mayoría de los hospitales hoy en día. (45) Por otro lado si el paciente es portador de cualquier aparato u objeto metálico, no se puede emplear: clips, marcapasos, etc...

La RNM ofrece unas imágenes compatibles con la TAC (46, 47) y según algunos autores, define mejor la salida de los troncos viscerales, sobre todo a nivel de las arterias renales (48) donde se aceptan cifras de buena visualización en el 90% de los casos. Como ventajas adicionales de la RNM tenemos la ausencia de radiaciones y la no necesidad de usar sustancias de contraste.

Como otro método angiográfico, pero todavía no contrastado de forma seria en cuanto a su utilidad hoy en día podemos citar la **Angio-resonancia**, que según recientes estudios parece que permite equipararse a la arteriografía (49, 50, 51), pero con las ventajas de su menor agresividad y la ausencia de radiaciones.

F. Arteriografía: Consideramos que la arteriografía tiene unas limitaciones para el diagnóstico y evaluación de los AAA. La presencia de trombo mural, desvirtúa la luz arterial, haciéndola parecer normal, en presencia de un gran aneurisma. Por otro lado se trata de una prueba cara y con riesgos, tanto derivados de la punción arterial como de la toxicidad renal (52) por la introducción de un método de contraste, a veces en cantidades considerables, para poder rellenar toda la cavidad del aneurisma. .

Por otro lado, al no practicarla de forma rutinaria, debemos considerar que quizás vamos a perder una información importante, que se hubiera obtenido con la realización de una arteriografía, sobre todo en la valoración de las arterias digestivas

Las estenosis asintomáticas del tronco celíaco y de la mesentérica superior tienen una incidencia del 3-14% en estos pacientes. La mesentérica inferior esta estenosada u ocluida en el 40-78% de los casos (53, 54). Establecer un correcto diagnóstico arteriográfico de estas lesiones es importante para practicar la corrección de las mismas, en los casos que se considere indicado.

Las estenosis de arteria renal se presentan con una incidencia que varía entre el 10-44% en los enfermos con AAA (55, 56). Recientes estudios han demostrado que las estenosis renales severas a menudo progresan hacia la oclusión, con pérdida de la función renal (57, 58), por lo que la revascularización renal para preservar su función es aconsejable.

Podemos decir que la arteriografía sigue siendo una exploración de gran utilidad para la evaluación de los AAA y las lesiones arteriales asociadas (59) y que si no tuviera contraindicaciones y los costes fueran menores, a todo cirujano vascular le gustaría disponer de la misma, hoy en día, para operar a un paciente.

Las **indicaciones** actuales del grupo de pacientes con AAA, a los cuales sería imprescindible realizarles una arteriografía antes de operarlos, serían las siguientes:

- Sospecha clínica de isquemia visceral.
- Lesiones oclusivas del sector ilio-femoral o femoro-poplíteo.
- Hipertensión severa o nefropatía de etiología isquémica.
- Sospecha de malformación renal.
- Sospecha de aneurisma suprarrenal o tóraco-abdominal.
- Cirugía cólica previa..

- Presencia de aneurismas femorales o poplíteos .
- Cirugía arterial previa del sector aorto-iliaco.

BIBLIOGRAFIA

1. SZILAGYI, D. E.: Clinical diagnosis of intact and ruptured abdominal aortic aneurysms. En BERGAN, J. J.; YAO, J. S. T. (Ed): Aneurysms: Diagnosis and Treatment. New York, Grune & Stratton, 1992:205-15.
2. BICKERSTAFF, L. K.; HOLLIER, L. H.; VAN PEENEN, H. J. et al: Abdominal aortic aneurysms: The changing natural history. *J. Vasc. Surg.*, 1984; 1:6.
3. STERPETTI, A. V.; FELDHAUS, R. J.; SCHULTZ, R. D.; BLAIR, D. A.: Identification of abdominal aortic aneurysms patients with different clinical features and clinical outcomes. *Am. J. Surg.*, 1988; 156:466-73.
4. VERNON, L. F.; PEACOCK, J. R.; ESPOSITO, A. P.: Abdominal aortic aneurysms presenting as low back pain: report of two cases. *J. Manipulative Physiol. Ther.*, 1986; 9:47-50.
5. DARLING, D. C.: Ruptured arteriosclerotic abdominal aortic aneurysms. *Am. J. Surg.*, 1970; 119: 397.
6. HODGSON, K. J.; WEBSTER, D. J.: Abdominal aortic aneurysms causing duodenal and ureteric obstruction. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:364-8.
7. HENNIGAN, T. W.; MEE, A. D.; O'MALLEY, M. K.: Ureteric and duodenal obstruction due to inflammatory abdominal aortic aneurysms. *J. R. Soc. Med.*, 1992; 85:573-4.
8. CRAWFORD, J. L.; STOWE, C. L.; SAFI, H. J. et al: Inflammatory aneurysms of the aorta. *J. Vasc. Surg.*, 1985; 2:113.
9. GOLDSTONE, J.; MALONE, J. M.; MOORE, W. S.: Inflammatory aneurysms of the aorta. *Surgery*, 1978; 83:425.
10. PENNELL, R. G.; HOLLIER, L. H.; LIE, J. T.; et al: Inflammatory abdominal aortic aneurysms: A thirty years review. *J. Vasc. Surg.*, 1985; 2:859.
11. WALKER, D. I.; BLOOR, K.; WILLIAMS, G. et al: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br. J. Surg.*, 1972; 59:609.
12. KAZMIER, F. J.; SHEPS, S. G.; BERNATZ, et al: Livedo

- reticularis and digital infarcts: A syndrome due to cholesterol emboli arising from atheromatous abdominal aortic aneurysms. *Vasc. Dis.*, 1966; 3: 12.
13. LORD, J. W. Jr.; ROSSI, G.; DALIANA, M. et al: Unsuspected abdominal aortic aneurysms as the cause of peripheral arterial occlusive disease. *Ann. Surg.*, 1973; 177:767.
 14. BOWER, T. C.; CHERRY, K. J. Jr.; PAIROLERO, P. C.: Unusual manifestations of abdominal aortic aneurysms. *Surg. Clin. North Am.*, 1989; 69:745-54.
 15. BAXTER, B. T.; MCGEE, G. S.; FLINN, W. R. et al: Distal embolization as a presenting symptom of aortic aneurysms. *Am. J. Surg.*, 1990; 160: 197-201.
 16. KEEN, R. R.; MCCARTHY, W. J.; SHIREMAN, P. K. et al: Surgical management of atheroembolization. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:773-80.
 17. CHERRY, K. J.: Atheroembolism (blue toe syndrome). En SCRIBNER, R. G.; BROWN, W. H.; TAWES, R. L. Jr.: Decision Making in Vascular Surgery. Philadelphia, BC Decker, 1987; 98-99.
 18. KEMPCZINSKI, R. K.: Lower extremity arterial emboli from ulcerating atherosclerotic plaques. *JAMA*, 1979; 241:807.
 19. MEHIGAN, J. T.; STONEY, R. J.: Lower extremity atheromatous embolization. *Am. J. Surg.*, 1976; 132:163.
 20. PIETRI, P.; ADOVASIO, R.; PANCRIZIO, F. et al: Acute thrombosis of the infrarenal aorta. Therapeutic problems. *Int. Angiol.*, 1987; 6:397-400.
 21. PATEL, H.; KRISNAMORTHY, M.; DORAZIO, R. A. et al: Thrombosis of abdominal aortic aneurysms. *Am. Surg.*, 1994; 60:801-3.
 22. MIANI, S.; MATTIOLI, A.; BORDONI, M. G. et al: Clinical aspects, diagnosis and therapy of thrombosis of an abdominal aortic aneurysm. *Minerva Chir.*, 1989; 44:2153-6.
 23. LEDERLE, F. A.; WALKER, J. M.; REINKE, D. B.: Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch. Intern. Med.*, 1988; 148:1753-56.
 24. CHERNU, A.; CLAGETT, G. P.; VALENTINE, R. J. et al: Role of physical examination in detection of abdominal aortic aneurysm. *Surgery*, 1995; 117:454-457.
 25. ROB, C. G.; WILLIAMS, J. P.: The diagnosis of aneurysms of the abdominal aorta. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1961; 2:55.
 26. MELTON, L. J.; BICERSTAFF, L. K.; HOLLIER, L. H. et al: Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: a population-based study. *Am. J. Epidemiol.*, 1984; 120:379-86.
 27. OBOLER, S. K.; LAFORCE, F. M.: The periodic physical examination in asymptomatic adults. *Ann Intern Med.* 1989; 110:214-26.
 28. GOLDSTONE, J.: Diagnostic methods of the aneurysms of the aorta and iliacs arteries. En MOORE, W. S. (Ed) *Vascular Surgery: A Comprehensive Review*. Philadelphia, W. B. Saunders Com., 1991; 304-323.
 29. QUILL, D. S.; COLGAN, M. P.; SUMNER, D. S.: Ultrasonic screening for the detection of abdominal aortic aneurysms. *Surg. Clin. North Am.*, 1989; 69:713-20.
 30. BLUTH, E. I.: Ultrasound of the abdominal aorta. *Arch. Intern. Med.*, 1984; 144:377.
 31. GOMES, M. N.; CHOYKE, P. L.: Pre-operative evaluation of abdominal aortic aneurysms: Ultrasound or computed tomography? *J. Cardiovasc. Surg.*, 1987; 28:159-65.
 32. PAPANICOLAOU, N.; WITTENBERG, J.; FERRUCCI, J. T. et al: Preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms by compute tomography. *ARJ*, 1986; 146:711-15.
 33. WADINGTON, V. R.; NEMCEK, A. A. Jr.; VOGELZANG, T. L. et al: CT and MRI imaging of inflammatory aortic aneurysms: Proceedings of the Radiological Society of North America, 1992.
 34. GREATOREX, R. A.; DIXON, A. K.; FLOWER, C. D. R. et al: Limitations of computed tomography in leaking abdominal aortic systems. *Br. Med. J.*, 1988; 297:284-5.
 35. WEINBAUM, F. I.; DUBNER, S.; TURNER, J. W. et al: The accuracy of computed tomography in the diagnosis of retroperitoneal blood in the presence of abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6:11.
 36. BARTLE, E. J.; PEARCE, W. H.; SUN, J. H.; et al: Infrarenal venous anomalies and aortic surgery: Avoiding vascular injury. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6:590-3.
 37. BALDDRIDGE, D. E. Jr.; CANOS, A. J.: Venous anomalies encountered in aortoiliac surgery. *Arch. Surg.*, 1987; 122:1184-8.
 38. GIORDANO, J. M.; TROUT, H. H.: Anomalies of the inferior vena cava. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:924-8.

39. ABESHOUSE, B. S.; BHISITKUL, I.: Crossed renal ectopia with and without renal fusion. *Urol. Int.*, 1959; 9:63-91.
40. BAGGENTOSS, A. H.: Congenital anomalies of the kidney. *Med. Clin. North Am.*, 1951; 35:987-1004.
41. FRIEDMAN, S. G.; KERNER, B. A.; KRISHNASASTRY, K. V. et al: Abdominal aortic aneurysmectomy without preoperative angiography. A prospective study. *N. Y. State J. Med.*, 1990; 90:176-8.
42. TODD, G. J.; NOWYGRAD, R.; BENVENISTY et al: The accuracy of CT scanning in the diagnosis of abdominal and thoracoabdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:302-10.
43. GOMES, M. N.; DAVROS, W. J.; ZEMAN, R. K.: Preoperative assessment of abdominal aortic aneurysm. the value of helical and three-dimensional computed tomography. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 20: 367-75.
44. ZEMAN, R. K.; SILVERMAN, P. M.; BERMAN, P. M. et al: Abdominal aortic aneurysms: findings on three-dimensional display of helical CT data. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1995; 164:917-22.
45. RUFEL, S. J.; WATSON, M. R.: Magnetic resonance imaging versus angiography in the preoperative assessment of abdominal aortic aneurysms. *Am. J. Surg.*, 1988; 155:651-4.
46. KAUFMAN, J. A.; GELLER, S. C.; PETERSEN, M. J. et al: MR imaging of abdominal aortic aneurysms: comparison with conventional angiography. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1994; 163:203-10.
47. CASTRUCCI, M.; MELLONE, R.; COLOMBO, E. et al: Magnetic resonance: preoperative assessment of abdominal aortic aneurysms. Comparison with surgical findings in 80 cases. *Radiol. Med. Torino*, 1994; 87:620-7.
48. SALLEVELT, P. E.; BARENTSZ, J. O.; RUIJS, S. J. et al: Role of MR imaging in the preoperative evaluation of atherosclerotic abdominal aortic aneurysms. *Radiographics*, 1994; 14:87-98.
49. DURHAM, J. R.; HACKWORTH, C. A.; TOBER, J. C. et al: Magnetic resonance angiography in the preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms. *Am. J. Surg.*, 1993; 166:173-7.
50. ECKLUND, K.; HARTNELL, G. G.; HUGHES, L. A. et al: MR angiography as the sole method in evaluating abdominal aortic aneurysms: correlation with conventional techniques and surgery. *Radiology*, 1994; 192:345-50.
51. PETERSEN, M. J.; CAMBRIA, R. P.; KAUFMAN, J. A. et al: Magnetic resonance angiography in the preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:891-8.
52. BREWSTER, D. C.; RETANA, A.; WALTMAN, A. C. et al: Angiography in the management of aneurysms of the abdominal aorta. *N. Engl. J. Med.*, 1975; 292:822.
53. BELL, D. D.; GASPAR, M. R.: Routine aortography before abdominal aortic aneurysmectomy: A prospective Study. *Am. J. Surg.*, 1992; 144:191-193.
54. GASPAR, M. R.; VANDE-MOLEN, R.; CONROY, R. et al: The value of arteriography prior to abdominal aneurysmectomy. *Am. J. Surg.*, 1977; 134:108-114.
55. VALENTINE, R. J.; MYERS, S. I., MILLER, G. L. et al: Detection of unsuspected renal artery stenoses in patients with abdominal aortic aneurysms: Refined indications for preoperative aortography. *Ann. Vasc. Surg.*, 1993; 7:220-4.
56. BREWSTER, D. C.; DARLING, R. C.: Splenorenal arterial anastomosis for renovascular hypertension. *Ann. Surg.*, 1979; 189:353-8.
57. MORIN, J. E.; HUTCHINSON, T. A.; LISBONA, R.: Long-term prognosis of surgical treatment of renovascular hypertension: A fifteen-year experience. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:545-9.
58. DEAN, R. H.; KREUGER, T. C.; WHITENECK, J. M. et al: Operative management of renovascular hypertension: Results after a follow-up of fifteen to twenty-three years. *J. Vasc. Surg.*, 1984; 1:234-42.
59. KANDARPA, K.; PIWNICA, W. D.; CHOPRA, P. S. et al: Prospective double-blinded comparison of MR and aortography in the preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 1992; 3:83-9.

Capítulo III

Estudio preoperatorio

El estudio preoperatorio en el que debe participar además del cirujano, el propio anestesiólogo, tiene como principal objetivo la valoración preanestésica del riesgo quirúrgico y puede ser decisivo para una correcta indicación de ambas técnicas anestésica y quirúrgica.

Todo paciente propuesto para ser intervenido de un AAA, deberá estar provisto de una historia clínica que comprenda una anamnesis y una exploración física completa incluyendo obviamente la exploración vascular. La historia clínica constituye por si misma un elemento de gran importancia que proporciona una idea global del paciente y de los riesgos potenciales en relación a sus antecedentes y para determinar con posterioridad la realización de gran parte de las exploraciones complementarias. Seguidamente se solicitarán los exámenes habituales preoperatorios: analítica general, radiología simple de torax de frente y perfil. El electrocardiograma deberá practicarse en todas sus derivaciones.

La asociación de patología cardíaca, pulmonar, renal y endocrina es frecuente en este tipo de pacientes. Por otro lado y por razón de la edad en la que suele tener mayor incidencia esta patología aneurismática, deben ser consideradas las posibles patologías tumorales que también son más frecuentes a medida que avanza la edad del individuo. La localización de las patologías asociadas, la consideración de su importancia para determinar el riesgo quirúrgico y la elección del método diagnóstico más adecuado en cada caso, representan el principal objetivo de este apartado.

A. Función hepática y pruebas de coagulación: El control analítico de la función hepática mediante el tiempo de protrombina y el estudio de la coagulación en general es condición indispensable para plantear la resección de un AAA en condiciones de poder obtener una hemostasia per y postoperatoria eficaz.

B. Función renal e hipertensión: El estudio analítico de la función renal es el preámbulo de cualquier otro estudio más o menos invasivo de la capacidad de filtrado glomerular. El conocimiento del estado de dicha función garantiza el adecuado uso de los distintos anestésicos que pueden ser eliminados por vía renal y la utilización correcta de las medidas de rehidratación y aporte en general de líquidos.

La hipertensión que se halla asociada con relativa frecuencia en la enfermedad arteriosclerosa no ha sido considerada como factor predictivo independientemente de riesgo cardíaco (1). No obstante el tratamiento preoperatorio en pacientes afectados de hipertensión sistólica parece tener un efecto protector de la crisis hipertensiva durante la inducción anestésica y la intubación endotraqueal protegiendo asimismo de la isquemia miocárdica.

Del mismo modo la participación de una lesión estenótica en una o ambas arterias renales, en el paciente hipertenso, mediante el estudio ecográfico, isotópico y arteriográfico, tiene especial interés para considerar el riesgo de una reparación asociada.

C. Valoración Cardiológica: La posibilidad de complicaciones cardíacas tras la aparición de un infarto de miocardio parece incrementarse durante los seis primeros meses transcurridos después de dicho episodio (2). Posteriormente a este periodo su incidencia parece estabilizarse apreciándose desde este punto de vista un riesgo menor.

En el estudio cardiológico existen numerosas fuentes que proporcionarán la información adecuada y que a continuación revisamos:

Entre las *consideraciones clínicas generales* la disnea de origen cardíaco en reposo o al esfuerzo, la presencia de angor estable o inestable, son datos de especial interés no sólo para la predicción del riesgo quirúrgico, si no también para la valoración de las exploraciones complementarias que requiere en cada caso. El antece-

dente de edema agudo de pulmón por cardiopatía congestiva representa uno de los índices predictivos de mayor probabilidad de fallo cardíaco peroperatorio en la cirugía aórtica. Del mismo modo la ingurgitación yugular acompañada de fracaso ventricular izquierdo son signos que requieren especial atención como indicadores de una cardiopatía severa que puede plantear graves problemas durante la intervención.

La adecuada valoración de la función cardíaca con medios diagnósticos especiales se halla en una situación de constante controversia (3). En la actualidad, no existe un criterio unánime en la aplicación de un tipo específico de exploración de mayor o menor riesgo, en función de unos antecedentes clínicos (4, 5). En primer lugar *el estudio electrocardiográfico* considerado una prueba indispensable en todo protocolo preoperatorio, no parece ser suficientemente útil para conocer el grado de riesgo coronario, pero tiene especial interés cuando existe antecedente de IAM (6, 7) especialmente con ausencia de onda Q, crecimiento ventricular izquierdo, disritmias o intoxicación digitalica y alteraciones electrolíticas. De igual modo los resultados de *la prueba de esfuerzo* puede producir falsos positivos en pacientes digitalizados o con ciertos trastornos del ritmo por afectación del sistema de conducción eléctrico bloqueo de rama izquierda o en el síndrome de Wolf-Parkinson White.

En pacientes con claudicación intermitente de las extremidades inferiores dicha prueba puede ser sustituida por una ergometría de los miembros superiores, o una prueba de esfuerzo farmacológico. Cuando la prueba de esfuerzo en cualquiera de sus modalidades puede ser concluida por el paciente es indicativo de buen pronóstico (8). El descenso por debajo de un milímetro del segmento ST sumado a la imposibilidad para finalizar la prueba de esfuerzo traduce la presencia de riesgo coronario. El estudio del segmento ST en el registro de 24-48 horas con un monitor Holter parece tener una gran sensibilidad y especificidad para detectar la presencia de enfermedad coronaria.

Distintos trabajos han mostrado la discrepancia de resultados en relación a la sensibilidad y especificidad del *test del talio-dipiridamol* (9, 10). En último extremo la prueba concluyente para el diagnóstico de enfermedad coronaria sigue siendo la *coronariografía* y muchos autores la prefieren como prueba de elección cuando existen unos antecedentes claros de isquemia coronaria, angina inestable o ante la presencia de angina previa a la intervención. A pesar de sus riesgos potenciales la

angiografía permite plantear con garantías una revascularización coronaria tanto quirúrgica como percutánea. La ventriculografía constituye para algunos, una exploración básica para todo paciente previo a la cirugía aórtica. Parece razonable, por el momento, restringirla cuando existe evidencia de antecedentes clínicos de isquemia miocárdica.

El estudio eco-cardiográfico proporciona datos muy precisos sobre el movimiento de la pared cardíaca y su grosor, así como de la función valvular y ventricular. Y en último término permite el cálculo de la fracción de eyección de modo preciso (11).

Cerca de un 18 % de los pacientes con patología arteriosclerosa en el sector de la aorta abdominal presentan de forma asociada insuficiencia coronaria en el marco de una historia clínica sin antecedentes cardiológicos.

D. Estudio de la función respiratoria: El antecedente de tabaquismo suele ser un común denominador para muchos pacientes afectados de arteriosclerosis y también con AAA. La presencia de broncopatía crónica obstructiva en pacientes fumadores es frecuente. Ésta junto a otras patologías del aparato respiratorio debe ser investigada a partir de la anamnesis, determinándose si precisa, el grado de compromiso funcional con pruebas gasométricas y funcionales.

Estudios recientes sobre la predicción de riesgo postoperatorio en la cirugía abdominal, incluyendo la de los AAA, en pacientes con patología respiratoria, concluyen que los cambios patológicos de la radiología de torax, la alteración de la gasometría en sangre arterial, y la asociación de cardiopatía, son causas fundamentales de mal pronóstico.

En contraposición algunos trabajos recientes han desestimado el poder predictivo de las pruebas espirométricas, incluso en pacientes con severa obstrucción de vías aéreas (9, 10, 12). No obstante parecen estas últimas una forma adecuada por el momento de situar de antemano la capacidad ventilatoria del paciente y una respuesta positiva al test de la broncodilatación, seguido de un tratamiento farmacológico preoperatorio y acompañado de fisioterapia respiratoria, proporcionan un beneficio directo a este tipo de enfermos que logran aumentar su tolerancia a la desintubación endotraqueal postoperatoria precoz.

E. Valoración neurológica previa: Cuando existen antecedentes de episodios de isquemia cerebral pre-

vios, con presencia o no de soplos cervicales, el examen con Eco-doppler puede proporcionar datos acerca del estado del territorio carotídeo. Las lesiones estenóticas superiores al 70 % sintomáticas, o asintomáticas de carácter crítico, deben valorarse para una reparación previa al AAA.

La posibilidad de agravamiento o recidiva de isquemia cerebral debida a lesión arterial intra o extracraneal es mayor en un periodo próximo al episodio inicial. Si se somete al paciente a cambios hemodinámicos significativos como consecuencia de una nueva intervención dicho riesgo también aumenta.

Anestesia

El éxito de la anestesia en cirugía vascular y concretamente en la de los AAA depende en gran parte del uso adecuado e individualizado para cada paciente de una o más técnicas anestésicas y de monitorización, de las que el anestesiólogo debe poseer una sólida experiencia (12).

Una vez establecidos cuales son los factores de riesgo cabe considerar otros aspectos: ansiedad o stress previo, características ponderales y de talla, función cardíaca, tensión arterial, metabolismo, etc. Por otro lado en el transcurso de la intervención y posteriormente a la misma se deberán tener en cuenta las circunstancias concretas que la rodean: tiempo de duración, pérdidas hemáticas, así como las posibles complicaciones que esta cirugía puede presentar. A tenor de las características individuales de cada paciente cabe sólo por último manejar los distintos fármacos atendiendo también en su uso a todas estas variables.

A. Premedicación: Por regla general se establece mediante visita ambulatoria o previa a la intervención, algún tipo de tratamiento ansiolítico encaminado a mejorar las condiciones de descanso en la noche anterior a la intervención quirúrgica. Se evita con esta medida además, la hipertensión en pacientes propensos, la posibilidad de alteración del ritmo cardíaco, logrando un beneficio para el miocardio reduciendo el consumo de oxígeno y en consecuencia evitando la posible aparición de angor, arritmias o incluso I.A.M.

B. La información al paciente y a sus familiares: Informar del riesgo operatorio y de las complicaciones

más frecuentes que pudieran derivarse de este tratamiento quirúrgico así como de la necesidad de transfundir sangre en la casi totalidad de los casos, es bajo todos los puntos de vista obligado. El cirujano debe transmitir toda información al respecto y junto al anestesiólogo solicitar por escrito la autorización. Los términos de dicha información deben ser claros y al alcance en cada caso de la capacidad de comprensión del paciente y de sus familiares. Junto a esta información del riesgo operatorio, es recomendable advertir de las molestias que se producen a expensas del sondaje vesical, la intubación endotraqueal en ocasiones mantenida con el paciente despierto, y todo tipo de catéteres para la monitorización.

C. Monitorización: En términos generales la monitorización para este tipo de cirugía es amplia y en muchas ocasiones invasiva. Se desprende por ello que en ocasiones no está exenta de complicaciones. Las molestias que ocasionan la introducción de catéteres y sondas deben atenuarse al máximo con el uso de anestésicos locales en cada una de las punciones. El E.C.G. continuo, el registro de la temperatura corporal, la medición de la presión arterial tomada directamente de una arteria periférica (también para la determinación de gases) y la toma de la presión venosa central junto al sondaje vesical son prácticas comunes para una buena monitorización y el buen manejo anestésico en esta cirugía.

El clampaje aórtico: En pacientes de riesgo cardíaco es necesario elevar el nivel de control mediante la toma de registros directos en la arteria pulmonar obteniéndose un calculo indirecto del gasto cardíaco mediante termodilución. La sobrecarga cardíaca que se produce durante el clampaje aórtico acentúa la necesidad de atender a dichos controles.

Inducción anestésica y mantenimiento. Es difícil resumir brevemente las medidas anestésicas adecuadas para cada tipo de paciente puesto que ello es motivo por si mismo de innumerables trabajos y de constante controversia. La inducción anestésica en este tipo de pacientes sobre todo cuando existe riesgo coronario debe iniciarse de forma lenta evitando la hipertensión y la taquicardia que puede derivarse de la intubación endotraqueal procurando que en su realización el paciente se encuentre ya totalmente anestesiado.

La **anestesia peridural** como técnica anestésica asociada, no está exenta de complicaciones (13). Su mayor

ventaja deriva de su poder analgésico postoperatorio. Su uso continuado durante y después de la intervención con dichos fines analgésicos puede producir hipotensión. En términos de mucho menor incidencia, el hematoma epidural es otra de las complicaciones descritas en esta técnica y que debe considerarse ante un paciente con trastornos en la coagulación.

La reposición de las pérdidas hemáticas y la introducción de líquidos requiere especial interés. Los programas preoperatorios de autotransfusión y el uso peroperatorio de autotransfusores pueden reducir en parte las complicaciones inherentes a las transfusiones (14).

Cuidados postoperatorios

La prolongación del tiempo anestésico después de la cirugía requiere ineludiblemente un control en una sala de cuidados postoperatorios con personal de enfermería adiestrado en el manejo de estos pacientes, para poder proseguir con las medidas de control y monitorización necesarias hasta lograr una perfecta estabilidad de todas las funciones vitales (15).

BIBLIOGRAFIA

1. GOLDMAN, L.; CALDERA, D. I.; NUSSBAUM, S. R. et al. Multifactorial index of cardiac risk in non-cardiac surgical procedures. *N. Engl. J. Med.*, 1977; 297: 845-850.
2. RAO, T. L. K.; JAKOBS, K. G.; EL-ETR, A. A.: Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesth.*, 1983; 59: 499-505.
3. YOUNBERG, J. A.: Anesthetic considerations for vascular surgery. *Am. Soc. Anesth.*, 1996. 47 th Annual refresher course lectures N. O.
4. EAGLE, K. A.; SINGER, D. E.; BREWSTER, D. C.; DARLING, R. C.; MULLEY, A. G.; BOUCHER, Ch. A.: Dipyridamole-Thallium Scanning in Patients Undergoing Vascular Surgery. *JAMA*, 1987; 257: 2185-2189.
5. EAGLE, K. A.; COLEY, Ch. M.; NEWELL, J. B.; BREWSTER, D. C.; DARLING, R. C.; STRAUSS, H. W.: Combining Clinical and Thallium Data Optimizes Preoperative Assessment of Cardiac Risk before major Vascular Surgery. *Ann. of Int. Med.*, 1989; 110:859-866.
6. YEAGER, R. A.; WEIGEL, R. M.; MURPHY, E. S.; MCCONNELL, D. B.; SASAKI, T. M.; VETTO, R. M.: Application of Clinically Valid Cardiac Risk Factors To Aortic Aneurysm Surgery. *Arch. Surg.*, March 1986; 121:278-281.
7. BUNT, T. J.: The Role of a Defined Protocol for Cardiac Risk Assessment in Decreasing Perioperative Myocardial Infarction in Vascular Surgery. *J. Vasc. Sur.*, 1992; 15:626-634.
8. WONG, T.; DETSKY, A. S.: Preoperative Cardiac Risk Assessment for Patients Having Peripheral Vascular Surgery. *Ann. of Int. Med.*, 1992; 116:743-753.
9. KATZ, D. J.; STANLEY, J. C., ZELENOCK, G. B.: Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan: An eleven-Year statewide experience. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19:804-817.
10. CH. MATTHAY, M. A.; GOLDSTONE, J. et al. Preoperative and Intraoperative Factors Associated With Prolonged Mechanical Ventilation. *Chest*, 1993; 103:1231-1236.
11. KROENKE, K.; LAWRENCE, V. A.; THEROUX, J. F. et al. Postoperative Complications After Thoracic and Major Abdominal Surgery in Patients With and Without Obstructive Lung Disease. *Chest*, 1993; 104:1445-1451.
12. LAWRENCE, V. A.; DHANDA, R.; HILSENBECK, S. G.; PAGE, C. P.: Risk of Pulmonary Complications after Elective Abdominal Surgery. *Chest*, 1996; 110:744-750.
13. MAJOR, Jr. C. P.; GREER, M. S.; RUSSELL, W. I.; ROE, S. M.: Postoperative Pulmonary Complications and Morbidity after Abdominal Aneurysmectomy: A Comparison of Postoperative Epidural Versus Parenteral Opioid Analgesia. *The Am. Surgeons*, 1996; 62:45-51.
14. LAMPE, G. H.; MANGANO, D. T.: Anesthetic Management for Abdominal Aortic Reconstruction. *Anesthesia for Vascular Surgery*. Ed. Roizen M. F. Churchill Livingstone.
15. MILLER, R. D.: *Anesthesia Second Edition* Churchill Livingstone 1986.

Capítulo IV

Selección de pacientes

La cirugía de los aneurismas de aorta abdominal infrarrenal está indicada cuando el riesgo estadístico de ruptura/muerte sin cirugía es mayor que el riesgo de mortalidad esperado en la intervención.

En condiciones ideales, el resultado de esta ecuación saldría del conocimiento de la relación entre la situación clínica, tamaño del aneurisma e historia natural de esta patología con las características individuales de riesgo (edad, patología intercurrente y factores de riesgo asociados) de cada paciente particular.

De lo expuesto en apartados anteriores emanan una serie de indicaciones de la cirugía de los AAA.

A. Aneurismas en fase de rotura: Dado que la rotura de un aneurisma aórtico lleva, casi indefectiblemente, a la muerte del enfermo, la cirugía de emergencia en casos de rotura probada o sospechada, está formalmente indicada.

Las posibles excepciones son pacientes cuya patología asociada (shock cardiogénico) no ofrezca esperanzas de supervivencia peroperatoria; pacientes con esperanza de vida muy limitada (cáncer en estadio terminal) y/o calidad de vida no aceptable (ancianos demenciados confinados a una cama).

B. Aneurismas sintomáticos o de rápido crecimiento: (más de 0.5 cms. en 6 meses). La presencia de síntomas atribuibles al aneurisma o el rápido crecimiento del mismo, se asocian a alto riesgo de rotura inminente, por lo que todo paciente de estas características es subsidiario de tratamiento quirúrgico urgente o programado, en función de la situación clínica y con independencia del tamaño del aneurisma. Asimismo la situación de angustia intensa que puede generar el conocimiento de ser portador de un AAA, con sus posibles complicacio-

nes, puede considerarse como un síntoma psicológico y ser indicación quirúrgica

Las únicas posibles contraindicaciones son pacientes terminales, o enfermos con riesgo quirúrgico y/o calidad de vida inaceptables.

C. Aneurismas asintomáticos: El tamaño del aneurisma es, en la actualidad, el mejor indicador de riesgo de ruptura, por lo que este parámetro y el riesgo estimado de mortalidad peroperatoria son los dos factores más importantes a considerar en la indicación quirúrgica de este subgrupo.

-Aneurismas de 6 cm. o más de diámetro: La tasa de ruptura a 5 años de AAA ha sido estimada en un 75% para los de 7 ó más cms. de diámetro (1, 2, 3, 4) y de un 35% para los de 6-6.9 cms. de diámetro (1, 2, 4).

-Aneurismas entre 5 y 6 cm. de diámetro: Se asume que el riesgo de ruptura a 5 años de un AAA de 5-5.9 cms. de diámetro es de un 25% (1, 5, 6).

-Aneurismas entre 4 y 5 cm. de diámetro: Dado el incompleto conocimiento de la historia natural y los discordantes resultados encontrados en la literatura, a los pacientes con aneurismas pequeños, buena esperanza de vida y bajo riesgo quirúrgico se les puede ofrecer cirugía electiva o seguimiento periódico en función de su edad, y la filosofía y resultados operatorios de cada grupo quirúrgico particular, a la espera de los resultados de 2 estudios randomizados sobre el tema actualmente en curso.

-Aneurismas entre 3 y 4 cm. de diámetro: en este grupo de pacientes, actualmente no existe evidencia manifiesta en cuanto a su evolución, que justifique su indicación quirúrgica.

D. Aneurismas complicados: Los aneurismas de cualquier tamaño que experimentan fenómenos de em-

bolización distal, trombosis in situ, fistulización o compresión de estructuras abdominales, tienen indicación quirúrgica con independencia del tamaño de los mismos; como la tienen los aneurismas de cualquier tamaño asociados a enfermedad arterial oclusiva o aneurismática aortoiliaca y/o renal o visceral subsidiaria de cirugía.

E. Aneurismas especiales: Los aneurismas atípicos (**disecantes, micóticos, saculares, falsos aneurismas y úlceras aórticas penetrantes**) pueden suponer una razonable indicación quirúrgica independientemente de su tamaño.

Tratamiento

A. Tratamiento médico: Hasta la fecha ninguna modalidad de tratamiento médico ha demostrado de forma concluyente su eficacia en el control del crecimiento de un AAA.

La posibilidad de actuar sobre la tasa de crecimiento de un AAA con Betabloqueantes (Propranolol) está siendo investigada y no puede recomendarse como tratamiento standard (7, 8).

B. Tratamiento quirúrgico:

Stent intraluminal: Hasta que su seguridad/efectividad no sea demostrada en estudios a medio/largo plazo, el tratamiento de AAA mediante injertos implantados por vía endovascular, debería reservarse a protocolos de investigación, bajo estrictos controles evolutivos, no pudiendo recomendarse en el momento actual para uso clínico general (9-13).

Tratamiento quirúrgico sin resección: Los injertos extraanatómicos asociados a exclusión y/o trombosis del aneurisma, aunque pueden ser útiles en casos aislados, no han demostrado una menor morbimortalidad perioperatoria y sí una mayor morbimortalidad tardía que la técnica convencional (14-18), por lo que no pueden ser recomendados.

Tratamiento quirúrgico convencional: La técnica quirúrgica standard de los AAA no ha variado desde la década de los 60 (19, 20): resección subtotal y restitución de la continuidad arterial mediante un injerto.

Ninguna de las **vías de abordaje** quirúrgico de la aorta (transperitoneales vs retroperitoneales) ha demostrado su superioridad en estudios randomizados (21, 22); ni existen diferencias significativas en los resultados en función del **tipo de injerto** utilizado (23), por lo que su elección es un tema de preferencia personal del cirujano en función del tipo de paciente y situación clínica.

La frecuencia de un aneurisma inflamatorio (1,5-5% de los casos) y/o la extensión yuxta o pararenal del aneurisma (5-12%) puede obligar a clampajes aórticos suprarrenales en un 6-12% de los casos (24, 25).

Un 40-75% de los AAA se asocian a **patología aneurismática/oclusiva** del sector iliofemoral y obligan por tanto a la implantación de injertos desde aorta y anastomosis distales a nivel iliaco o femoral (24-26).

La obstrucción de la arteria mesentérica inferior (AMI) se asocia a un AAA en, al menos, un 40-50% de los casos (24-28). Si la AMI está ocluida, si es pequeña con una arteria mesentérica superior (AMS) normal, si tiene buen reflujo, el aspecto del colon sigmoideo es bueno y si al menos una arteria hipogástrica está permeable, la AMI puede ser ligada o suturada. En la infrecuente circunstancia de que la perfusión del Sigma sea cuestionable, sobre todo en presencia de oclusión de las dos arterias hipogástricas, o de patología significativa de la AMS, la AMI debe ser reimplantada (4-16% de frecuencia en series prospectivas) (24-29).

Un 13-30% de los pacientes con AAA presentan **lesiones asociadas en una o ambas arterias renales**, aunque menos de un 50% de ellas pueden ser consideradas severas: estenosis igual o superior al 75% u obstrucción (24-26, 29). Aunque las indicaciones de cirugía de arteria renal están en general bien sistematizadas: HTA vasculorenal, nefropatía isquémica, estenosis severa asintomática en pacientes subsidiarios de cirugía aórtica, su aplicación al subgrupo de enfermos con AAA es función de:

- las diferentes características clínicas preoperatorias (edad, riesgo operatorio, esperanza de vida).
- la situación del paciente durante la intervención.
- la experiencia y resultados de cada grupo quirúrgico.

La frecuencia de cirugía combinada oscila entre el 2-10% en las diferentes series prospectivas publicadas (24, 25, 29).

Arterias renales múltiples o accesorias se asocian a AAA en alrededor de un 13% de los casos (26), la mayoría de ellas son adyacentes a la arteria renal prin-

cial y no interfieren con el procedimiento quirúrgico. Menos de un 3% de ellas tienen su origen en el saco aneurismático, están permeables y miden más de 2.5 mm. de diámetro, por lo que deberían ser reimplantadas (25, 26).

Aunque existe evidencia arteriográfica de patología de **arterias digestivas** hasta en el 27% de los pacientes portadores de AAA (26), esta es significativa en un 0-3% de los casos (24-26, 29). La revascularización del tronco celíaco y/o la arteria mesentérica superior (indicada en pacientes sintomáticos y en algunos asintomáticos con patología severa de, al menos, 2 vasos) ocurre en un 0-1% de las series publicadas (24, 25, 29).

Las **anomalías venosas congénitas** (30-36) periaórticas pueden complicar enormemente la cirugía de los AAAIR y/o provocar hemorragias masivas secundarias a su lesión inadvertida. Su conocimiento preoperatorio ayuda a planear la técnica quirúrgica (sobre todo en la obtención de control aórtico proximal), y disminuye el riesgo de yatrogenia asociada.

Las **anomalías renales congénitas** (37-41) pueden comprometer la cirugía de los AAA en tres sentidos: 1) Distintos segmentos aórticos pueden estar cubiertos por masa renal y dar problemas de exposición/control. 2) La presencia de arterias renales aberrantes requiere su identificación pre e intraoperatoria, su reimplantación y en ocasiones el uso de técnicas de preservación renal asociadas. 3) La existencia de uréteres de trayecto anómalo o supernumerarios aumenta el riesgo de lesión inadvertida sobre vía urinaria.

La patología abdominal intercurrente asociada a un AAA y cuya cirugía pueda contaminar una prótesis aórtica, no debería ser intervenida en el mismo acto quirúrgico salvo especiales circunstancias.

Resultados

En cuanto a los **resultados inmediatos**, se puede decir que la intervención electiva, se ha convertido en las últimas cuatro décadas en un procedimiento seguro. Las mejoras en la preparación quirúrgica y cuidados postoperatorios, avances en la técnica quirúrgica y manejo anestésico, han reducido la tasa de mortalidad del 20% a menos del 5% (29, 42).

Los resultados del tratamiento dependen del momento de la intervención, de las condiciones del paciente y de la complejidad del procedimiento, así aquellos

centros con mas experiencia son los que acumulan los mejores resultados (43,44)

Resultados tardíos: La supervivencia de los pacientes tratados es del 92% al año y del 67% a los 5 años (45-49). Entre ellas, como principal causa de mortalidad destaca la cardiopatía isquémica, seguida de la patología vascular cerebral, y neoplasias.

Complicaciones del tratamiento

A. *Complicaciones inmediatas*

Las **complicaciones coronarias** son responsables del 50-60% de la mortalidad peroperatoria asociada a la cirugía de los aneurismas aórticos, (50) y la incidencia se da en alrededor del 5% de los operados. (29, 51). La **insuficiencia cardíaca** congestiva oscila entre el 3 y 9% de los casos (29).

La **insuficiencia respiratoria** se da, según las series mas largas, entre el 5% y 8%, y suele guardar relación con una deteriorada función respiratoria previa a la intervención y, o bien con complicaciones postoperatorias, como sobreinfección y neumonía, o a síndrome de distress respiratorio del adulto (29).

La **insuficiencia renal postoperatoria** se observa actualmente en el 6% (29) de los casos. En épocas anteriores suponía una mortalidad del 3 al 12% (27) y sin embargo hoy en día con el mejor manejo intraoperatorio, evitando las hipotensiones, una más adecuada y controlada reposición del volumen y los tiempos de clampaje cortos, es mucho menos frecuente. La enfermedad arterial oclusiva de los vasos renales distales, masa renal funcionante disminuida, y mala tolerancia a la diálisis son los factores que contribuyen al mal pronóstico en estos casos.

La **colitis isquémica** se estima que ocurre en el 1% de los aneurismas electivos y en el 7%-10% de los aneurismas rotos (52). Para su prevención se debe respetar en lo posible las arterias hipogástricas, como mínimo una, corregir las estenosis u oclusiones de la mesentérica superior y reimplantar la mesentérica inferior en caso de escaso reflujo o presión residual menor de 40 mmHg (27, 52).

La **hemorragia** peroperatoria se ha logrado reducir notablemente con la depuración de la técnica quirúrgica y la autotransfusión ha permitido disminuir el uso de sangre de banco. La pérdida hemática importante se correlaciona de forma directa con la mortalidad post-

peratoria pues comporta tiempos de clampaje más prolongados y mayor incidencia de coagulopatía. La hemorragia postoperatoria que requiere reintervención como consecuencia de sangrado por arterias lumbares o coagulopatía se presenta en alrededor del 4% (44).

La **paraplejía o paraparesia** en relación con un nacimiento anómalamente bajo de la arteria de Adamkiewicz se ha registrado en torno al 0,1% (29).

La **infección de la prótesis aórtica** va del 0,5% al 3%, en la mitad de los casos se presenta en los 30 primeros días, y supone la muerte en el 25-50% de los casos. El valor predictivo del cultivo del trombo mural es pobre por lo que no se recomienda en general (27). Es práctica habitual recomendada el instaurar antibioterapia profiláctica.

Las complicaciones más habituales en el postoperatorio inmediato de los AAA infrarrenales electivos (29), por orden de frecuencia son el infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva, la insuficiencia renal, la isquemia de miembros inferiores, y la insuficiencia respiratoria.

B. Complicaciones tardías

Las complicaciones tardías atribuibles a la reparación de aneurismas aórticos ocurre aproximadamente en el 10% de los pacientes (46, 53).

–**Aneurismas anastomóticos**: Su verdadera incidencia es difícil de determinar sobre todo en localizaciones abdominales, salvo que se realicen exploraciones ecográficas o TAC sistematizados, pues la palpación es a menudo insuficiente si el pseudoaneurisma no es excesivamente grande. Sin embargo algunos autores han reportado su experiencia y por ello se estima que los **aórticos**, se presentan en un 0,2% a los 3 años, en un 1% a los 8 años, y en un 20% a los 15 años. Aproximadamente un 50% de ellos se diagnostican cuando se rompen y entonces la mortalidad es del 67% mientras que si se operan de forma electiva es del 8% (54-56). Los **ilíacos**, presentes en 1,2% y los **femorales**, con una incidencia de 3% (tasa similar que en el postoperatorio de cirugía aórtica por arteriosclerosis obliterante)

–**Infección**: aproximadamente en la mitad de los casos se presenta a partir del primer mes del postoperatorio e incluso pasados varios años. Su incidencia oscila 0,3% - 0,7% a los 3-4 años (46, 57).

–**Fístulas Aortoentéricas** (0,9%) a los 5 años (58). Esta incidencia es inferior a la que se presenta en casos de

colocación de prótesis de forma término lateral por arteriosclerosis obliterante, pues habitualmente la sutura del saco aneurismático sobre la prótesis suele aislar de forma definitiva a ésta del intestino evitando su contacto y posterior fistulización.

–**Trombosis tardía del injerto**: su incidencia es notablemente inferior a la que se produce en aquellos pacientes operados por enfermedad oclusiva arterioesclerosa. Algunos autores detectan un 3% de obliteraciones tardías de rama de prótesis cuando el procedimiento original fue por aneurisma, frente a un 9% cuando lo fue por enfermedad oclusiva (59).

BIBLIOGRAFIA

1. DARLING, R. C.; MESSINA, C. R.; BREWSTER, D. C. et al.: Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysm. *Circulation*, 1977; 56 (Suppl II):161-164.
2. FOSTER, J. H.; BOLANSKY, B. L.; GOBELL, W. G. et al.: Comparative study of elective resection and expectant treatment of abdominal aortic aneurysm. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1969, 129:1-9.
3. SZILAGYI, D. E.; ELLIOT, J. P.; SMITH, R. F. et al.: Clinical fate of the patient with asymptomatic aortic aneurysm and unfit for surgical treatment. *Arch. Surg.*, 1972, 104: 600-606.
4. SZILAGYI, D. E.; SMITH, R. F.; DE RUSSO, F. J. et al.: Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann. Surg.*, 1966, 164: 678-699.
5. CRONENWETT, J. L.; MURPHY, T. E.; ZELENOCK, G. B. et al.: Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery*, 1985 98: 472-483.
6. LITTOY, F. N.; STEFFAN, G.; GREISLER, H. P. et al.: Use of sequential B-mode ultrasonography to manage abdominal aortic aneurysms. *Arch. Surg.*, 1989, 124: 419-421.
7. LEACH, S. D.; TOOLE, A. L.; STERN, H. et al.: Effect of beta-adrenergic blockade on the growth rate abdominal aortic aneurysms. *Arch. Surg.*, 1988, 123: 606-609.
8. GADOWSKI, G. R.; PINCHER, D. B.; RICCI, M. A.: Abdominal aortic aneurysm expansion rate: Effect

- of size and beta-adrenergic blockade. *J. Vasc. Surg.*, 1994, 19:727-731.
9. PARODI, J. C.; PALMAZ, J. C.; BARONE, H. D.: Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann. Vasc. Surg.*, 1991 5:491-496.
 10. YUSUF, S. W.; BAKER, D. M.; CHUTTER, T. A. M. et al.: Transfemoral endoluminal repair of abdominal aortic aneurysm with bifurcated graft. *Lancet*, 1994, 344:650-651.
 11. MOORE, W. S.; VESCERA, C. L.: Repair of aortic aneurysm by transfemoral endovascular graft placement. *Ann. Surg.*, 1994, 220:331-341.
 12. PARODI, J. C.; CRIADO, F. J.; BARONE, H. D. et al.: Endoluminal aortic aneurysm repair using a balloon expandable stent-graft device: A progress report. *Ann. Vasc. Surg.*, 1994, 8:523-529.
 13. LUMSDEN, A. B.: Delayed rupture of aortic aneurysms following endovascular stent grafting. *Am. J. Surg.*, 1995, 170: 174-179.
 14. INHARA, T.; GEARY, G. L.; MUKHERJEE, D. et al.: The contrary position to the non resective treatment for abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 1985, 2:42-48.
 15. LYNCH, K.; KOHLER, T. L.; JOHANSEN, K.: Noresective therapy for aortic aneurysm: Result of a national survey. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 4:469-472.
 16. HOLLIER, L. H.; REIGEL, M. M.; KAZMAIER, F. J. et al.: Conventional repair of abdominal aortic aneurysm in the high risk patient: A plea for abandonment of norective treatment. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:712-717.
 17. JOHANSEN, K.: Treatment options for aneurysms in high risk patients. *Surg. Clin. North Am.*, 1989; 765-774.
 18. PAIROLERO, P. C.: Repair of abdominal aortic aneurysm in high risk patients. *Surg. Clin. North Am.*, 1989; 69: 775-763.
 19. MARTIN, P.: Some difficulties and early complications of operations on the abdominal aorta bellow the renal arteries. *Br. J. Surg.*, 1961; 48: 530-532.
 20. CREECH, O. Jr.: Endoaneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann. Surg.*, 1966; 164: 935-946.
 21. CAMBRIA, R. P.; BREWSTER, D. C.; ABBOT, W. M. et al.: Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: A randomized prospective study. *J. Vasc. Surg.*, 1990; 11: 314-320.
 22. SICARD, G. A.; REILLEY, J. M.; RUBIN, B. G. et al.: Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: Report of a prospective randomized trial. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21: 174-183.
 23. PIOTROWSKI, J. J.; MCCROSKEY, B. L.; RUTHERFORD, R. B.: Selection of grafts currently available for repair of abdominal aortic aneurysms. *Surg. Clin. North. Am.*, 1989; 69:827-836.
 24. ARCHIV: Le risque operatoire actuel de la chirurgie elective des aneurysmes de l'aorte abdominale sous-renale. In Kieffer E ed. Les aneurysmes de l'aorte abdominale sous-renale. Paris, AERCV, 1990; 227-234.
 25. AURC: Mortalité perioperatoire de la chirurgie elective des aneurysmes de l'aorte abdominale: etude multicentrique de l'AURC. In Kieffer E ed. Les aneurysmes de l'aorte abdominale sous-renale. Paris, AERCV, 1990; 235-243.
 26. GASPAR, M. R.; CAMPBELL, J. J.; BELL, D. D.: Role of arteriography in assesment of abdominal aortic aneurysm. In ERNST, C. B.; STANLEY, J. C. eds. Current Therapy in Vascular Surgery 2.º ed. Philadelphia BC Decker Inc., 1991; 251-255.
 27. MITCHELL, M. B.; RUTHERFORD, R. B.; KRUPSKI, W. C.: Infrarenal aortic aneurysm. In RUTHERFORD, R. B. ed. Vascular Surgery 4.ª Ed. New York Saunders WB. Vol II. 1995; 1032-1060.
 28. BATT, M.; KHODJA, R. H.; DAUNE, B. et al.: Prevention de l'ischemie colique dans la chirurgie des aneurysmes de l'aorte abdominale. In KIEFFER, E. ed. Les aneurysmes de l'aorte abdominale sous-renale. Paris, AERCV, 1990; 155-160.
 29. JOHNSTON, K. W.; SCOBIE, T. K.: Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms: population and operative management. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 7:69-81.
 30. PAPANICOLAU, N.; WITTENBERG, J.; FERRUCCI, Jr. J. T. et al.: Preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms by computed tomography. *AJR*, 1986; 146:711-715.
 31. KELLMAN, G. M.; ALPERN, M. B.; SANDLER, M. A. et al.: Computed tomography of vena cava anomalies with embryologic correlation. *Radiographics*, 1988; 8:533-536.
 32. BECKMAN, C. F.; ABRAMS, H. L.: Circumaortic venous ring: Incidence and significance. *Am. J. Radiol.*, 1979; 132:561-566.

33. BRENER, B. J.; DARLING, R. C.; FREDERICK, P. L. et al.: Major venous anomalies complicating abdominal aortic surgery. *Arch. Surg.*, 1974; 108:159-165.
34. BALDRIDGE, Jr. E. D.; CANOS, A. J.: Venous anomalies encountered in aortoiliac surgery. *Arch. Surg.*, 1987; 122:1184-1188.
35. GIORDANO, J. M.; TROUT III HH: Anomalies of the inferior vena cava. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:924-928.
36. BARTLE, E. J.; PEARCE, W. H.; SUN, J. H.; et al.: Infrarenal venous anomalies and aortic surgery. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6:590-593.
37. CRAWFORD, E. S.; SAFL, H. J.: Renal fusion and renal ectopia in patients requiring abdominal aortic operations. In ERNST, C. B.; STANLEY, J. C. eds. *Current Therapy in Vascular Surgery 2.º ed.* Philadelphia BC Decker Inc. 1991; 287-289.
38. LESAGUE, R.; VIGNES, B.; BAHNINI, A. et al.: Aneurysmes de l'aorta abdominale et anomalies renales congenitales. In KIEFFER, E. ed. *Les aneurysmes de l'aorte abdominale sous-renaes.* Paris. AERCV, 1990; 319-335.
39. BELL, E. T.: *Renal diseases.* Philadelphia, Lea and Febiger, 1946.
40. ABESHOUSE, B. S.; BHISITKUL, I.: Crossed renal ectopia with and without renal fusion. *Urol. Int.*, 1959; 9:63-91.
41. BAGGENSTOSS, A. H.: Congenital anomalies of the kidney. *Med. Clin. North Am.*, 1951, 35: 987-1004.
42. ERNST, C. B. et al.: Abdominal aortic aneurysm. *N. Engl. J. Med.*, 1993; 328:1167-1173.
43. HERTZER, N. R.; AVELLONE, J. C.; FARREL, C. J. et al.: The risk of vascular surgery in a metropolitan community. *J. Vasc. Surg.*, 1984; 1:13-21.
44. VEITH, F. J.; GOLDSMITH, J.; LEATHER, R. P. et al.: The need for quality assurance in vascular surgery. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:523-526.
45. CRAWFORD, E. S.; SALEH, S. A.; BABB, J. W. III et al.: Infrarenal abdominal aneurysm. Factors influencing survival after operation performed over a 25-year period. *Ann. Surg.*, 1981; 193:699-709.
46. HOLLIER, L. H.; PLATE, G.; O'BRIEN, P. C. et al.: Late survival after abdominal aortic aneurysm repair: influence of coronary artery disease. *J. Vasc. Surg.*, 1984; 1:290-299.
47. SORIDE, O.; LILLETOL, J.; CHRISTENSEN, O. et al.: Abdominal aortic aneurysm: survival analysis of four hundred thirty-four patients. *Surgery*, 1982; 91:188-193.
48. VOHRA, R.; REID, D.; GROOME, J. et al.: Long term survival in patients undergoing resection of abdominal aortic aneurysm. *Ann. Vasc. Surg.*, 1990; 4:460-465.
49. OLSEN, P. S.; SCHROEDER, T.; AGERSKOV, K. et al.: Surgery for abdominal aortic aneurysm. A survey of 656 patients. *J. Cardio. Surg.*, 1991; 32:636-642.
50. DIEHL, J. T.; CALL, R. F.; HERTZER, N. R. et al.: Complications of abdominal aortic reconstruction: An analysis of perioperative risk factors in 557 patients. *Ann. Surg.*, 1983; 197:49.
51. JOHNSTON, K. W.: Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms.II. Variables predicting morbidity and mortality. *J. Vasc. Surg.*, 1989; 9:437
52. HEMRECK, A. S.: Prevention and management of complications of aneurysmal repair. *Surg. Clin. North Am.*, 1989; 69:869-893.
53. PLATE, G.; HOLLIER, L. A.; O'BRIEN, P. O.: Recurrent aneurysms and late vascular complications following repair of abdominal aortic aneurysms. *Arch. Surg.*, 1985; 120:590.
54. SZILAGYI, D. E.; SMITH, R. F.; ELLIOT, J. P. et al.: Anastomotic aneurysm after vascular reconstruction: problems of incidence,etiology and treatment. *Surgery*, 1975; 78:800-816.
55. EDWARDS, J. M.; TEEFEY, S. A.; ZIERTER, R. E. et al.: Intrabdominal paranastomotic aneurysms after aortic bypass grafting. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 15:344-353.
56. TREIMAN, G. S.; WEAVER, F. A.; COSSMAN, D. V. et al.: Anastomotic false aneurysms of the abdominal aorta and iliac arteries. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 8:268-273.
57. SZILAGYI, D. E.; SMITH, R. F.; ELLIOT, J. P. et al.: Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. *Ann. Surg.*, 1972; 176:321-333.
58. BUNT, T. J.: Synthetic vascular graft infection II. Graft-enteric erosions and graft-enteric fistulas. *Surgery*, 1983; 94:1-9
59. CRAWFORD, E. S.; MANNING, L. G.; KELLY, T. F.: Redo surgery after operations for aneurysm and occlusion of the abdominal aorta. *Surgery*, 1977; 81:41.

Capítulo V

Aneurismas de aorta abdominal rotos

La ruptura es la complicación más frecuente y grave a la que lleva la historia natural de los aneurismas aórticos abdominales. Es la 15.^a principal causa de muerte en hombres en EE.UU (1) y causa 9 muertes de cada 100.000 hombres-año y 2,8 en cuanto a mujeres en Canadá (2).

La incidencia de ruptura se ha incrementado en las últimos tres décadas (3), y así en Inglaterra es la causa de muerte de 22 por cada 100.000 hombres entre los 60 y 64 años., y de 177 por cada 100.000 entre los 80 y 84 años (4).

La reparación quirúrgica es la única alternativa para evitar la muerte del paciente, y aún así la mortalidad, aunque en cifras variables, suele estar en torno al 50% de promedio en numerosas series (4, 5-7) siendo las diferencias atribuibles a diferentes poblaciones, equipos quirúrgicos, transporte, y cuidados del paciente antes de la llegada al hospital.

A. Diagnóstico: La ruptura es la forma de debut más frecuente de un aneurisma aórtico (8). La misma se realiza habitualmente hacia las estructuras adyacentes como son:

- Retroperitoneo, que es la más frecuente
- Cavidad peritoneal
- Dentro de estructuras vasculares: fístula aortocava o aortorenal
- Dentro del intestino: fístula aortoentérica

La semiología variará ostensiblemente de una a otra presentación. La triada típica de: dolor abdominal o lumbar de inicio brusco, hipotensión y masa pulsátil, tan sólo existe en la mitad de los casos. Sin embargo la asociación de dolor abdominal de inicio súbito, con hipotensión en un paciente mayor de 50 años con facto-

res de riesgo, debe sugerirnos fuertemente la ruptura de un aneurisma.

En ausencia de hipotensión el diagnóstico es más dificultoso; en una revisión de 1190 hospitalizaciones urgentes por dolor abdominal, en pacientes mayores de 60 años, la ruptura de un aneurisma aórtico causó síntomas en un 3% (9). Puede presentarse de forma inusual dependiendo de como discurre el hematoma retroperitoneal (radiculopatía lumbosacra, hernia incarcerada, cólico ureteral-sedimento con microhematuria no excluye la ruptura.)

El disponer de un Ecógrafo modo-B, puede ser eficaz, dado que nos confirmará al menos la presencia de un aneurisma en un 95% de los pacientes (5). Por otro lado la TAC tiene una sensibilidad entre el 75-80% para detectar un sangrado retroperitoneal (10, 11).

B. Técnica quirúrgica: El traslado al quirófano debe ser efectuado sin retardo. Se suele recomendar no proceder a la inducción anestésica hasta que el campo operatorio esté preparado para evitar hipotensiones prolongadas, y posible sangrado por relajamiento de la pared abdominal.

Si el paciente está inestable, un rápido control de la aorta infradiaphragmática puede ser de gran utilidad, aún comprimiendo la misma contra la columna (12), y posteriormente efectuar la reposición volémica adecuada.

Una alternativa a un control proximal rápido de la aorta es a través de un toracotomía izquierda, o bien la introducción de una sonda de oclusión aórtica con balón inflable a través de una arteria braquial, o femoral y provocar la oclusión al nivel deseado (6).

Una vez obtenido un control proximal, se efectúa un control de ambas ilíacas, con una disección y movilización mínimas a fin de evitar lesiones en los vasos venosos ilíacos (7). La heparinización o no quedará sujeta a un pronto control del sangrado y criterio del cirujano,

existiendo posturas dispares al respecto (7).

Se practicará la resección y colocación de prótesis vascular. La colocación de una prótesis recta, cuando es posible, acorta la intervención El desclampaje será progresivo a fin de minimizar la hipotensión postdesclampaje, con los efectos negativos que la misma pueda acarrear al miocardio, intentando no descender mas allá de una TA sistólica de 100 mmHg (6).

Conviene garantizar en lo posible la mejor revascularización pélvica, para evitar o reducir la incidencia de isquemia grave del colon o medular (13).

La mortalidad postoperatoria, es debida en general a múltiples factores y complicaciones y en ella influyen algunos factores técnicos intraoperatorios que son mucho más frecuentes que en la cirugía electiva como la persistencia del sangrado de la aorta y lesiones venosas. Ello supone una depleción de factores de coagulación, que requerirá politransfusiones lo cual, agravado por la hipotermia y acidosis acompañante, desemboca en coagulopatía intravascular diseminada de difícil tratamiento (14, 15).

C. Complicaciones postoperatorias: El 61% de los pacientes admitidos en la UCI mueren, siendo el 51% del total (5). La ventilación mecánica prolongada es frecuente (1-92 días), y en el 30% se llega a requerir una traqueostomía (8). La insuficiencia renal postoperatoria, puede acarrear la diálisis con un 75% de mortalidad (8). La sepsis y el fallo cardíaco ocurren a menudo, debiendo existir un control sobre el ventrículo izdo, a fin de optimizar el gasto cardíaco. El sangrado operatorio, y las complicaciones relacionadas con la politransfusión continua siendo una de las principales causas de mortalidad (8), si bien al final no suele haber una sola causa.

La isquemia cólica, suele ser una complicación fatal, por ello cuando exista la sospecha, debe realizarse una sigmoidoscopia. Hay que tener presente, que el 18% de los supervivientes iniciales desarrollan signos, y que comporta el 18% de la mortalidad de la UCI (5).

En una revisión efectuada recientemente, se sugiere que el mantenimiento adecuado del gasto cardíaco y evitar las drogas vasoconstrictoras, son los elementos críticos esenciales para prevenir la isquemia cólica (16).

D. Mortalidad: Revisadas ocho grandes series de la década de los '90, la mortalidad es del 54% de

media. Los parámetros predictores de mortalidad fueron la gradación APACHE II, hipotensión, hemoglobina baja en la admisión del paciente, y la presencia de EPOC (8).

E. Contraindicaciones al tratamiento quirúrgico: The Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society of Cardiovascular Surgery, acepta como contraindicaciones relativas, una inaceptable calidad de vida, corta expectativa vital, pacientes terminales por neoplasia u otra patología. (17)

Agradecimientos

Se agradece la colaboración de:

Dr. José Manuel Llana (Oviedo).
Dr. Angel Barba (Bilbao).
Dr. Mario Roca (Barcelona).
Dra. Encarna Molina (Barcelona).

BIBLIOGRAFIA

1. Vital Statistics of the United States, 1987. Washington D. C., US Government Printing Office, 1987.
2. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: Periodic Health examination, 1991 update: Screening for abdominal aortic aneurysm. *Can. med. J.*, 1991; 145:783.
3. BICKERSTAFF, L. K.; HOLLIER, L. H.; VAN PEENEN, H. J. et al: Abdominal aortic aneurysms: The changing natural history. *J. Vasc. Surg.*, 1984; 1:6.
4. COLLIN, J.: Ruptured aortic aneurysm. *Br. J. Surg.*, 1986; 73:596.
5. GLOVICZKI, P.; PAIROLERO, P. C.; MUCHA, P. Jr., et al. Ruptured aneurysms: Repair should not be denied. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 15:851.
6. IRVIN, T. T.: Abdominal pain: a surgical audit of 1190 emergency admissions. *Br. J. Surg.*, 1989; 76:1121.
7. JOHANSEN, K.; KOHLER, R. T.; NICHOLLS, S. C. et al: Ruptured abdominal aortic aneurysm: The Har-

- borview experience. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:240.
8. ROSEN, A.; KOROBKIN, M.; SILVERMAN, P. M. et al: CT diagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Am. J. Roentgenol.*, 1984; 143:265.
 9. WEINBAUM, F. I.; DUBNER, S.; TURNER, J. W.; et al: The accuracy of computed tomography in the diagnosis of retroperitoneal blood in the presence of abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6:11.
 10. CRAWFORD, E. S.: Ruptured abdominal aortic aneurysm (Editorial). *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:348.
 11. RUTHERFORD, R. B.; MCCROSKEY, B. L.: Ruptured Abdomial aortic aneurysms: Special considerations. *Surg. Clin. North Am.*, 1989; 69:859.
 12. ERNST, C. B.: Emergency aortic reconstruction. In BERGAN, J. J.; YAO, J. S. T. (eds): *Techniques in arterial surgery*. Philadelphia, WB Saunders, 1990; 42-55.
 13. BERGMAN, R. T.; GLOVICZKI, P.; WELCH, T. J. et al: The role of intravenous fluorescein in the detection of colon ischemia during aortic reconstruction. *Ann. Vasc. Surg.*, 1992; 6:74.
 14. KATTLÖVE, H. E.; ALEXANDER, B.: The effect of cold on platelets. I: Cold induced platelet aggregation. *Blood*, 1971; 38:39.
 15. PATT, A.; MCCROSKEY, B. L.; MOORE, E. E.: Hypothermia-induced coagulopathies in trauma. *Surg. Clin. North Am.*, 1988; 68:775.
 16. MEISSNER, M. H.; JOHANSEN, K. H.: Colon infarction after ruptured abdominal aortic aneurysm. *Arch. Surg.*, 1992; 127: 979.
 17. HOLLIER, L. H.; TAYLOR, L. M.; OCHSNER, J.: Recommended indications for operative treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery. *J. Vasc. Surg.*, 1992; R.

Capítulo II

Semiología

Aproximadamente del 70 al 75% de los AAA son asintomáticos cuando se descubren (1, 2). Normalmente se diagnostican durante una exploración clínica rutinaria (38%) o al realizar un estudio radio-ecográfico (31%) por diferentes motivos: pielografías, radiografía de columna, ecografías abdominales, etc. y de forma excepcional los AAA se ponen de relieve como primera manifestación del mismo durante una intervención quirúrgica abdominal (8%), realizada por otras patologías: digestivas, urológicas etc. En determinadas ocasiones es el mismo paciente quien nos relata que nota un latido en el abdomen, como si tuviera un «corazón en el vientre».

Los AAA ocasionan clínica (1,3) debido fundamentalmente a:

- A. Compresión de estructuras vecinas
- B. Embolización
- C. Trombosis
- D. Rotura (tratado en tema aparte)

A. *Compresión de estructuras vecinas*

El dolor abdominal y lumbar (4), que suele ser difuso, inconstante y de larga evolución, es el síntoma más frecuente y afecta a un tercio de los pacientes; cuando el aneurisma es muy grande puede producir erosión de los cuerpos vertebrales (5) con severo dolor lumbar. La compresión de las asas intestinales (6) puede producir náuseas y vómitos, así como sensación de saciedad. En ocasiones puede aparecer edema de extremidades por compresión de las venas abdominales. También es frecuente el dolor irradiado a zona genital por irritación de los uréteres así como episodios de cialgia por compresión de las raíces nerviosas a nivel lumbo-sacro.

La compresión de tejidos vecinos es más frecuente en los **aneurismas inflamatorios**, que representan aproxi-

madamente el 5% del total de AAA infra-renal. En los mismos se produce una intensa reacción fibrosa del retroperitoneo, que afecta a la 3.ª porción del duodeno en el 90% de los casos. La cava y la vena renal izquierda están englobadas en aproximadamente la mitad de los pacientes y el uréter (7) en una cuarta parte de los mismos. Estos pacientes suelen presentar dolor abdominal o lumbar, pérdida de peso y aumento de la velocidad de sedimentación. (8,9,10,11). Esta tríada clínica se encuentra, de forma completa, en aproximadamente el 15% de los casos de pacientes con AAA inflamatorios.

B. *Embolización*

El ateroembolismo de las extremidades inferiores en los AAA, es un evento bien documentado en la literatura médica (12, 13, 14, 15, 16), y es el mecanismo del 10% de embolias periféricas (16). Aproximadamente un 1,5% de los AAA pueden producir embolismo distal (2). El mismo puede ser debido al desprendimiento del trombo mural provocando la obstrucción de vasos de mediano calibre con cuadro de isquemia aguda (macroembolismo), o a restos de colesterol procedentes de la íntima del vaso que produce microembolias de las pequeñas arterias distales (17, 18, 19), resultando en un cuadro clínico consistente en livedo reticularis, dedos azulados dolorosos, y pulsos distales conservados (síndrome de los dedos azules).

C. *Trombosis*

La trombosis de un AAA es una entidad clínica rara, que puede presentarse de forma aguda (2,8%), generalmente asociada a lesiones asociadas arterioscleróticas de los AAA, provocando un cuadro de isquemia aguda, con una mortalidad entre el 50-60%, y que debe ser tratado por lo tanto, como una urgencia vital (20,21) En otras ocasiones se presenta de forma crónica (0,7%) con un cuadro de claudicación intermitente (22) que permite una planificación terapéutica más reglada.

Diagnóstico

El diagnóstico de los AAA esta basado fundamentalmente en la exploración clínica y las pruebas complementarias. Vamos a intentar sistematizar las guías de actuación para el diagnóstico de los AAA infrarrenal.

A. La exploración física es imprescindible como un primer paso en el diagnóstico de los AAA, (23, 24). En pacientes delgados es relativamente fácil la palpación abdominal manual, donde apreciaremos una **masa pulsátil y expansiva**, que son las características típicas de un aneurisma. Se calcula que el aneurisma debe de tener al menos 5 cm. de diámetro para ser detectado con una simple exploración física (25). El grado de fiabilidad que se acepta en establecer un diagnóstico de AAA por el simple examen físico varia entre un 30-40% (26).

Con una cierta experiencia se puede delimitar aproximadamente el tamaño del mismo, pero siempre contando con la subjetividad propia de este tipo de exploraciones. La clásica maniobra de DeBakey de poder introducir la punta de los dedos de la mano exploradora, entre el borde superior del aneurisma y el apéndice xifoides, nos orienta a que pueda tratarse de un aneurisma infrarrenal. Igualmente si en la palpación infraumbilical la presencia de una masa pulsátil no deja disminuir la distancia entre ambas manos, (signo de Hufnagel), debemos pensar en la posibilidad de que el paciente tenga también aneurismas ilíacos.

Dado lo anteriormente expuesto, consideramos aconsejable (27) el realizar una exploración abdominal en todo paciente, mayor de 55-60 años de edad, que presente factores de riesgo de arteriosclerosis y que sea visitado en una consulta medica, independientemente del motivo de la misma, matizando que el resultado negativo de la exploración, no excluye la presencia de un AAA. Evidentemente hay circunstancias que pueden dificultar el diagnóstico de un aneurisma mediante la simple exploración clínica, como pueden ser: obesidad, ascitis, cicatrices de intervenciones abdominales previas, falta de cooperación del paciente, etc.

Por otro lado, hay que tener en cuenta que la presencia de tumores, lesiones quísticas adyacentes a la aorta, tortuosidades de la misma o una hiperlordosis, nos pueden hacer caer en un diagnóstico erróneo de AAA. La naturaleza expansiva de la masa pulsátil es un elemento clave para decidir si existe o no aneurisma.

Aunque con una simple exploración clínica, que requiere evidentemente entrenamiento y destreza, se pueden detectar un porcentaje elevado de aneurismas, sobre todo los de un diámetro superior a los 5 cm., para confirmar dicho diagnóstico tenemos que recurrir a una serie de exploraciones complementarias que nos permitan definir las diferentes características del aneurisma, sobre todo, calibrar exactamente su diámetro, ya que el mismo, es el factor esencial que predice la posibilidad de rotura del AAA. De la misma manera deberemos determinar su extensión y topografiar las posibles lesiones asociadas arteriales y evaluar la patología concomitante, así como posibles alteraciones anatómicas.

Vamos a enumerar dichas exploraciones intentando valorar la utilidad de cada una de ellas:

B. Radiografía simple de abdomen: es una de las pruebas complementarias más antiguas y muchas veces determinante. En la mayoría de los casos se detectan los AAA al realizar una radiografía abdominal con otros propósitos. En la misma se puede apreciar una fina silueta de calcio que nos delimita la pared de la aorta dilatada. Dada la poca fiabilidad de esta exploración no debe emplearse como rutinaria en el diagnóstico de los AAA. (28)

C. Ecografía abdominal: ofrece una información fiable en cuanto a diámetro transversal y longitudinal del aneurisma que comparado con los hallazgos intraoperatorios, dan una fiabilidad de más/menos 3 mm., según se ha demostrado en numerosos estudios. (29, 30, 31). No resulta muy fiable en los aneurismas de aorta torácica o suprarrenales por la interferencia que puede ocasionar el contenido aéreo pulmonar. De igual modo no es una prueba muy resolutiva en cuanto a mostrar la relación del aneurisma con las arterias viscerales. Requiere de una cierta destreza por parte del técnico que la realiza para obtener una imagen satisfactoria y la interpretación puede a veces ser dificultosa. Las imágenes pueden ser alteradas por la obesidad, gas intestinal o la presencia de contrastes de una exploración anterior.

La mayor ventaja de la Ecografía es su amplia disponibilidad, que puede ser realizada sin dolor ni efectos secundarios, está libre de radiación, tiene un bajo costo desde el punto de vista económico, puede realizarse de forma repetida y nos ofrece unas imágenes fiables de forma rápida y en cualquier situación, ya que el ecogra-

fo es un aparato que puede ser trasladado con pocos problemas. Todos estos factores hacen de la Ecografía abdominal el método de elección para la evaluación inicial, así como para el seguimiento de los AAA, para evaluar su posible crecimiento.

D. Tomografía axial computarizada (TAC): la definición de la estructura del aneurisma es esencial a la hora de planificar una intervención de resección de AAA. La TAC define de forma segura la extensión proximal y distal del aneurisma, así como la presencia de calcificaciones aun sin emplear contraste (32). La TAC con contraste permite visualizar perfectamente el trombo mural. De igual manera permite la visualización del origen de los troncos arteriales viscerales. La TAC permite identificar la relación entre el AAA y la salida de las arterias renales de un 94 a un 99% de los casos (32). Podemos ver asimismo la vena renal izquierda cruzar de forma preaórtica, justo por debajo de la arteria mesentérica superior, permitiéndonos definir el cuello del aneurisma. Son precisos cortes finos (3 mm) para determinar la relación del cuello aórtico, con la salida de los vasos viscerales. También se puede apreciar perfectamente mediante esta técnica la posible extensión del aneurisma a las arterias ilíacas.

La TAC puede poner de manifiesto problemas inusuales asociados a los AAA: pared aneurismática de gran grosor, y adherencia del AAA a las estructuras vecinas, con dilatación de los uréteres, propia de los aneurismas inflamatorios (33), intensa reacción retroperitoneal frecuente en los aneurismas micóticos, o la presencia de contraste extraluminal en las roturas contenidas (34, 35).

Mediante la misma podemos apreciar diversas anomalías venosas, de las cuales la incidencia de las 4 más frecuentes, con significación clínica, son: vena renal izquierda doble: 1,5-8,7%; vena renal izquierda retroaórtica: 1,8-2,4%; vena cava inferior doble: 2-3%; vena cava inferior izquierda: 0,2-0,5% (36, 37, 38).

Al mismo tiempo podemos ver cualquier otra patología que pueda hacer variar el criterio quirúrgico como son: tumores malignos, diverticulosis, coledocistitis, quistes renales, y anomalías del riñón. La incidencia de las tres anomalías renales más frecuentes son: riñón en herradura (0,1-2,5); riñón pélvico o ilíaco (0,05-0,1); ectopía renal cruzada (0,01-0,1) (39, 40).

Su diagnóstico mediante TAC y su estudio preoperatorio con arteriografía, urografía o pielografía permite

planear la táctica quirúrgica y disminuir el número de complicaciones.

Como inconvenientes de la TAC podemos citar que las imágenes pueden ser alteradas por la movilidad del paciente en el momento de la exploración, que requiere mas tiempo y es mas costosa que la ecografía, y que en determinados pacientes con insuficiencia renal no está indicado el uso de contrastes, con lo cual disminuye la especificidad de las imágenes. Como ventajas con relación a la arteriografía, están su menor agresividad, mas bajo costo, ausencia de radiaciones y la posibilidad de realizarlo en régimen ambulatorio

De forma general podemos decir que actualmente la TAC es la exploración mas útil para la evaluación de los AAA. (41, 42).

El **TAC helicoidal** permite establecer de una forma mas objetiva y fácilmente interpretable las relaciones del AAA con las arterias renales, mesentérica superior e inferior (43, 44). Igualmente nos muestra la posible extensión proximal del AAA, que es una de las informaciones preoperatorias primordiales, así como su relación con las estructuras adyacentes y ofrece la posibilidad de imágenes tridimensionales de gran resolución. El tiempo de exploración es más reducido pero su coste es superior a la TAC convencional.

E. Resonancia nuclear magnética: es otro método en diagnóstico por la imagen que se puede emplear para la evaluación de los AAA. Dado que se trata de una tecnología cara, y de compleja instalación, no esta disponible en la mayoría de los hospitales hoy en día. (45) Por otro lado si el paciente es portador de cualquier aparato u objeto metálico, no se puede emplear: clips, marcapasos, etc...

La RNM ofrece unas imágenes compatibles con la TAC (46, 47) y según algunos autores, define mejor la salida de los troncos viscerales, sobre todo a nivel de las arterias renales (48) donde se aceptan cifras de buena visualización en el 90% de los casos. Como ventajas adicionales de la RNM tenemos la ausencia de radiaciones y la no necesidad de usar sustancias de contraste.

Como otro método angiográfico, pero todavía no contrastado de forma seria en cuanto a su utilidad hoy en día podemos citar la **Angio-resonancia**, que según recientes estudios parece que permite equipararse a la arteriografía (49, 50, 51), pero con las ventajas de su menor agresividad y la ausencia de radiaciones.

F. Arteriografía: Consideramos que la arteriografía tiene unas limitaciones para el diagnóstico y evaluación de los AAA. La presencia de trombo mural, desvirtúa la luz arterial, haciéndola parecer normal, en presencia de un gran aneurisma. Por otro lado se trata de una prueba cara y con riesgos, tanto derivados de la punción arterial como de la toxicidad renal (52) por la introducción de un método de contraste, a veces en cantidades considerables, para poder rellenar toda la cavidad del aneurisma. .

Por otro lado, al no practicarla de forma rutinaria, debemos considerar que quizás vamos a perder una información importante, que se hubiera obtenido con la realización de una arteriografía, sobre todo en la valoración de las arterias digestivas

Las estenosis asintomáticas del tronco celíaco y de la mesentérica superior tienen una incidencia del 3-14% en estos pacientes. La mesentérica inferior esta estenosada u ocluida en el 40-78% de los casos (53, 54). Establecer un correcto diagnóstico arteriográfico de estas lesiones es importante para practicar la corrección de las mismas, en los casos que se considere indicado.

Las estenosis de arteria renal se presentan con una incidencia que varía entre el 10-44% en los enfermos con AAA (55, 56). Recientes estudios han demostrado que las estenosis renales severas a menudo progresan hacia la oclusión, con pérdida de la función renal (57, 58), por lo que la revascularización renal para preservar su función es aconsejable.

Podemos decir que la arteriografía sigue siendo una exploración de gran utilidad para la evaluación de los AAA y las lesiones arteriales asociadas (59) y que si no tuviera contraindicaciones y los costes fueran menores, a todo cirujano vascular le gustaría disponer de la misma, hoy en día, para operar a un paciente.

Las **indicaciones** actuales del grupo de pacientes con AAA, a los cuales sería imprescindible realizarles una arteriografía antes de operarlos, serían las siguientes:

- Sospecha clínica de isquemia visceral.
- Lesiones oclusivas del sector ilio-femoral o femoro-poplíteo.
- Hipertensión severa o nefropatía de etiología isquémica.
- Sospecha de malformación renal.
- Sospecha de aneurisma suprarrenal o tóraco-abdominal.
- Cirugía cólica previa..

- Presencia de aneurismas femorales o poplíteos .
- Cirugía arterial previa del sector aorto-iliaco.

BIBLIOGRAFIA

1. SZILAGYI, D. E.: Clinical diagnosis of intact and ruptured abdominal aortic aneurysms. En BERGAN, J. J.; YAO, J. S. T. (Ed): *Aneurysms: Diagnosis and Treatment*. New York, Grune & Stratton, 1992:205-15.
2. BICKERSTAFF, L. K.; HOLLIER, L. H.; VAN PEENEN, H. J. et al: Abdominal aortic aneurysms: The changing natural history. *J. Vasc. Surg.*, 1984; 1:6.
3. STERPETTI, A. V.; FELDHAUS, R. J.; SCHULTZ, R. D.; BLAIR, D. A.: Identification of abdominal aortic aneurysms patients with different clinical features and clinical outcomes. *Am. J. Surg.*, 1988; 156:466-73.
4. VERNON, L. F.; PEACOCK, J. R.; ESPOSITO, A. P.: Abdominal aortic aneurysms presenting as low back pain: report of two cases. *J. Manipulative Physiol. Ther.*, 1986; 9:47-50.
5. DARLING, D. C.: Ruptured arteriosclerotic abdominal aortic aneurysms. *Am. J. Surg.*, 1970; 119: 397.
6. HODGSON, K. J.; WEBSTER, D. J.: Abdominal aortic aneurysms causing duodenal and ureteric obstruction. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:364-8.
7. HENNIGAN, T. W.; MEE, A. D.; O'MALLEY, M. K.: Ureteric and duodenal obstruction due to inflammatory abdominal aortic aneurysms. *J. R. Soc. Med.*, 1992; 85:573-4.
8. CRAWFORD, J. L.; STOWE, C. L.; SAFI, H. J. et al: Inflammatory aneurysms of the aorta. *J. Vasc. Surg.*, 1985; 2:113.
9. GOLDSTONE, J.; MALONE, J. M.; MOORE, W. S.: Inflammatory aneurysms of the aorta. *Surgery*, 1978; 83:425.
10. PENNELL, R. G.; HOLLIER, L. H.; LIE, J. T.; et al: Inflammatory abdominal aortic aneurysms: A thirty years review. *J. Vasc. Surg.*, 1985; 2:859.
11. WALKER, D. I.; BLOOR, K.; WILLIAMS, G. et al: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br. J. Surg.*, 1972; 59:609.
12. KAZMIER, F. J.; SHEPS, S. G.; BERNATZ, et al: Livedo

- reticularis and digital infarcts: A syndrome due to cholesterol emboli arising from atheromatous abdominal aortic aneurysms. *Vasc. Dis.*, 1966; 3: 12.
13. LORD, J. W. Jr.; ROSSI, G.; DALIANA, M. et al: Unsuspected abdominal aortic aneurysms as the cause of peripheral arterial occlusive disease. *Ann. Surg.*, 1973; 177:767.
 14. BOWER, T. C.; CHERRY, K. J. Jr.; PAIROLERO, P. C.: Unusual manifestations of abdominal aortic aneurysms. *Surg. Clin. North Am.*, 1989; 69:745-54.
 15. BAXTER, B. T.; MCGEE, G. S.; FLINN, W. R. et al: Distal embolization as a presenting symptom of aortic aneurysms. *Am. J. Surg.*, 1990; 160: 197-201.
 16. KEEN, R. R.; MCCARTHY, W. J.; SHIREMAN, P. K. et al: Surgical management of atheroembolization. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:773-80.
 17. CHERRY, K. J.: Atheroembolism (blue toe syndrome). En SCRIBNER, R. G.; BROWN, W. H.; TAWES, R. L. Jr.: Decision Making in Vascular Surgery. Philadelphia, BC Decker, 1987; 98-99.
 18. KEMPCZINSKI, R. K.: Lower extremity arterial emboli from ulcerating atherosclerotic plaques. *JAMA*, 1979; 241:807.
 19. MEHIGAN, J. T.; STONEY, R. J.: Lower extremity atheromatous embolization. *Am. J. Surg.*, 1976; 132:163.
 20. PIETRI, P.; ADOVASIO, R.; PANCRAZIO, F. et al: Acute thrombosis of the infrarenal aorta. Therapeutic problems. *Int. Angiol.*, 1987; 6:397-400.
 21. PATEL, H.; KRISNAMORTHY, M.; DORAZIO, R. A. et al: Thrombosis of abdominal aortic aneurysms. *Am. Surg.*, 1994; 60:801-3.
 22. MIANI, S.; MATTIOLI, A.; BORDONI, M. G. et al: Clinical aspects, diagnosis and therapy of thrombosis of an abdominal aortic aneurysm. *Minerva Chir.*, 1989; 44:2153-6.
 23. LEDERLE, F. A.; WALKER, J. M.; REINKE, D. B.: Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch. Intern. Med.*, 1988; 148:1753-56.
 24. CHERNU, A.; CLAGETT, G. P.; VALENTINE, R. J. et al: Role of physical examination in detection of abdominal aortic aneurysm. *Surgery*, 1995; 117:454-457.
 25. ROB, C. G.; WILLIAMS, J. P.: The diagnosis of aneurysms of the abdominal aorta. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1961; 2:55.
 26. MELTON, L. J.; BICERSTAFF, L. K.; HOLLIER, L. H. et al: Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: a population-based study. *Am. J. Epidemiol.*, 1984; 120:379-86.
 27. OBOLER, S. K.; LAFORCE, F. M.: The periodic physical examination in asymptomatic adults. *Ann Intern Med.* 1989; 110:214-26.
 28. GOLDSTONE, J.: Diagnostic methods of the aneurysms of the aorta and iliacs arteries. En MOORE, W. S. (Ed) *Vascular Surgery: A Comprehensive Review*. Philadelphia, W. B. Saunders Com., 1991; 304-323.
 29. QUILL, D. S.; COLGAN, M. P.; SUMNER, D. S.: Ultrasonic screening for the detection of abdominal aortic aneurysms. *Surg. Clin. North Am.*, 1989; 69:713-20.
 30. BLUTH, E. I.: Ultrasound of the abdominal aorta. *Arch. Intern. Med.*, 1984; 144:377.
 31. GOMES, M. N.; CHOYKE, P. L.: Pre-operative evaluation of abdominal aortic aneurysms: Ultrasound or computed tomography? *J. Cardiovasc. Surg.*, 1987; 28:159-65.
 32. PAPANICOLAOU, N.; WITTENBERG, J.; FERRUCCI, J. T. et al: Preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms by compute tomography. *ARJ*, 1986; 146:711-15.
 33. WADINGTON, V. R.; NEMCEK, A. A. Jr.; VOGELZANG, T. L. et al: CT and MRI imaging of inflammatory aortic aneurysms: Proceedings of the Radiological Society of North America, 1992.
 34. GREATOREX, R. A.; DIXON, A. K.; FLOWER, C. D. R. et al: Limitations of computed tomography in leaking abdominal aortic systems. *Br. Med. J.*, 1988; 297:284-5.
 35. WEINBAUM, F. I.; DUBNER, S.; TURNER, J. W. et al: The accuracy of computed tomography in the diagnosis of retroperitoneal blood in the presence of abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6:11.
 36. BARTLE, E. J.; PEARCE, W. H.; SUN, J. H.; et al: Infrarenal venous anomalies and aortic surgery: Avoiding vascular injury. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6:590-3.
 37. BALDDRIDGE, D. E. Jr.; CANOS, A. J.: Venous anomalies encountered in aortoiliac surgery. *Arch. Surg.*, 1987; 122:1184-8.
 38. GIORDANO, J. M.; TROUT, H. H.: Anomalies of the inferior vena cava. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:924-8.

39. ABESHOUSE, B. S.; BHISITKUL, I.: Crossed renal ectopia with and without renal fusion. *Urol. Int.*, 1959; 9:63-91.
40. BAGGENTOSS, A. H.: Congenital anomalies of the kidney. *Med. Clin. North Am.*, 1951; 35:987-1004.
41. FRIEDMAN, S. G.; KERNER, B. A.; KRISHNASASTRY, K. V. et al: Abdominal aortic aneurysmectomy without preoperative angiography. A prospective study. *N. Y. State J. Med.*, 1990; 90:176-8.
42. TODD, G. J.; NOWYGRAD, R.; BENVENISTY et al: The accuracy of CT scanning in the diagnosis of abdominal and thoracoabdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:302-10.
43. GOMES, M. N.; DAVROS, W. J.; ZEMAN, R. K.: Preoperative assessment of abdominal aortic aneurysm. the value of helical and three-dimensional computed tomography. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 20: 367-75.
44. ZEMAN, R. K.; SILVERMAN, P. M.; BERMAN, P. M. et al: Abdominal aortic aneurysms: findings on three-dimensional display of helical CT data. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1995; 164:917-22.
45. RUFEL, S. J.; WATSON, M. R.: Magnetic resonance imaging versus angiography in the preoperative assessment of abdominal aortic aneurysms. *Am. J. Surg.*, 1988; 155:651-4.
46. KAUFMAN, J. A.; GELLER, S. C.; PETERSEN, M. J. et al: MR imaging of abdominal aortic aneurysms: comparison with conventional angiography. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1994; 163:203-10.
47. CASTRUCCI, M.; MELLONE, R.; COLOMBO, E. et al: Magnetic resonance: preoperative assessment of abdominal aortic aneurysms. Comparison with surgical findings in 80 cases. *Radiol. Med. Torino*, 1994; 87:620-7.
48. SALLEVELT, P. E.; BARENTSZ, J. O.; RUIJS, S. J. et al: Role of MR imaging in the preoperative evaluation of atherosclerotic abdominal aortic aneurysms. *Radiographics*, 1994; 14:87-98.
49. DURHAM, J. R.; HACKWORTH, C. A.; TOBER, J. C. et al: Magnetic resonance angiography in the preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms. *Am. J. Surg.*, 1993; 166:173-7.
50. ECKLUND, K.; HARTNELL, G. G.; HUGHES, L. A. et al: MR angiography as the sole method in evaluating abdominal aortic aneurysms: correlation with conventional techniques and surgery. *Radiology*, 1994; 192:345-50.
51. PETERSEN, M. J.; CAMBRIA, R. P.; KAUFMAN, J. A. et al: Magnetic resonance angiography in the preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:891-8.
52. BREWSTER, D. C.; RETANA, A.; WALTMAN, A. C. et al: Angiography in the management of aneurysms of the abdominal aorta. *N. Engl. J. Med.*, 1975; 292:822.
53. BELL, D. D.; GASPAR, M. R.: Routine aortography before abdominal aortic aneurysmectomy: A prospective Study. *Am. J. Surg.*, 1992; 144:191-193.
54. GASPAR, M. R.; VANDE-MOLEN, R.; CONROY, R. et al: The value of arteriography prior to abdominal aneurysmectomy. *Am. J. Surg.*, 1977; 134:108-114.
55. VALENTINE, R. J.; MYERS, S. I., MILLER, G. L. et al: Detection of unsuspected renal artery stenoses in patients with abdominal aortic aneurysms: Refined indications for preoperative aortography. *Ann. Vasc. Surg.*, 1993; 7:220-4.
56. BREWSTER, D. C.; DARLING, R. C.: Splenorenal arterial anastomosis for renovascular hypertension. *Ann. Surg.*, 1979; 189:353-8.
57. MORIN, J. E.; HUTCHINSON, T. A.; LISBONA, R.: Long-term prognosis of surgical treatment of renovascular hypertension: A fifteen-year experience. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:545-9.
58. DEAN, R. H.; KREUGER, T. C.; WHITENECK, J. M. et al: Operative management of renovascular hypertension: Results after a follow-up of fifteen to twenty-three years. *J. Vasc. Surg.*, 1984; 1:234-42.
59. KANDARPA, K.; PIWNICA, W. D.; CHOPRA, P. S. et al: Prospective double-blinded comparison of MR and aortography in the preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 1992; 3:83-9.

Capítulo III

Estudio preoperatorio

El estudio preoperatorio en el que debe participar además del cirujano, el propio anestesiólogo, tiene como principal objetivo la valoración preanestésica del riesgo quirúrgico y puede ser decisivo para una correcta indicación de ambas técnicas anestésica y quirúrgica.

Todo paciente propuesto para ser intervenido de un AAA, deberá estar provisto de una historia clínica que comprenda una anamnesis y una exploración física completa incluyendo obviamente la exploración vascular. La historia clínica constituye por si misma un elemento de gran importancia que proporciona una idea global del paciente y de los riesgos potenciales en relación a sus antecedentes y para determinar con posterioridad la realización de gran parte de las exploraciones complementarias. Seguidamente se solicitarán los exámenes habituales preoperatorios: analítica general, radiología simple de torax de frente y perfil. El electrocardiograma deberá practicarse en todas sus derivaciones.

La asociación de patología cardíaca, pulmonar, renal y endocrina es frecuente en este tipo de pacientes. Por otro lado y por razón de la edad en la que suele tener mayor incidencia esta patología aneurismática, deben ser consideradas las posibles patologías tumorales que también son más frecuentes a medida que avanza la edad del individuo. La localización de las patologías asociadas, la consideración de su importancia para determinar el riesgo quirúrgico y la elección del método diagnóstico más adecuado en cada caso, representan el principal objetivo de este apartado.

A. Función hepática y pruebas de coagulación: El control analítico de la función hepática mediante el tiempo de protrombina y el estudio de la coagulación en general es condición indispensable para plantear la resección de un AAA en condiciones de poder obtener una hemostasia per y postoperatoria eficaz.

B. Función renal e hipertensión: El estudio analítico de la función renal es el preámbulo de cualquier otro estudio más o menos invasivo de la capacidad de filtrado glomerular. El conocimiento del estado de dicha función garantiza el adecuado uso de los distintos anestésicos que pueden ser eliminados por vía renal y la utilización correcta de las medidas de rehidratación y aporte en general de líquidos.

La hipertensión que se halla asociada con relativa frecuencia en la enfermedad arteriosclerosa no ha sido considerada como factor predictivo independientemente de riesgo cardíaco (1). No obstante el tratamiento preoperatorio en pacientes afectados de hipertensión sistólica parece tener un efecto protector de la crisis hipertensiva durante la inducción anestésica y la intubación endotraqueal protegiendo asimismo de la isquemia miocárdica.

Del mismo modo la participación de una lesión estenótica en una o ambas arterias renales, en el paciente hipertenso, mediante el estudio ecográfico, isotópico y arteriográfico, tiene especial interés para considerar el riesgo de una reparación asociada.

C. Valoración Cardiológica: La posibilidad de complicaciones cardíacas tras la aparición de un infarto de miocardio parece incrementarse durante los seis primeros meses transcurridos después de dicho episodio (2). Posteriormente a este periodo su incidencia parece estabilizarse apreciándose desde este punto de vista un riesgo menor.

En el estudio cardiológico existen numerosas fuentes que proporcionarán la información adecuada y que a continuación revisamos:

Entre las *consideraciones clínicas generales* la disnea de origen cardíaco en reposo o al esfuerzo, la presencia de angor estable o inestable, son datos de especial interés no sólo para la predicción del riesgo quirúrgico, si no también para la valoración de las exploraciones complementarias que requiere en cada caso. El antece-

dente de edema agudo de pulmón por cardiopatía congestiva representa uno de los índices predictivos de mayor probabilidad de fallo cardíaco peroperatorio en la cirugía aórtica. Del mismo modo la ingurgitación yugular acompañada de fracaso ventricular izquierdo son signos que requieren especial atención como indicadores de una cardiopatía severa que puede plantear graves problemas durante la intervención.

La adecuada valoración de la función cardíaca con medios diagnósticos especiales se halla en una situación de constante controversia (3). En la actualidad, no existe un criterio unánime en la aplicación de un tipo específico de exploración de mayor o menor riesgo, en función de unos antecedentes clínicos (4, 5). En primer lugar *el estudio electrocardiográfico* considerado una prueba indispensable en todo protocolo preoperatorio, no parece ser suficientemente útil para conocer el grado de riesgo coronario, pero tiene especial interés cuando existe antecedente de IAM (6, 7) especialmente con ausencia de onda Q, crecimiento ventricular izquierdo, disritmias o intoxicación digitalica y alteraciones electrolíticas. De igual modo los resultados de *la prueba de esfuerzo* puede producir falsos positivos en pacientes digitalizados o con ciertos trastornos del ritmo por afectación del sistema de conducción eléctrico bloqueo de rama izquierda o en el síndrome de Wolf-Parkinson White.

En pacientes con claudicación intermitente de las extremidades inferiores dicha prueba puede ser sustituida por una ergometría de los miembros superiores, o una prueba de esfuerzo farmacológico. Cuando la prueba de esfuerzo en cualquiera de sus modalidades puede ser concluida por el paciente es indicativo de buen pronóstico (8). El descenso por debajo de un milímetro del segmento ST sumado a la imposibilidad para finalizar la prueba de esfuerzo traduce la presencia de riesgo coronario. El estudio del segmento ST en el registro de 24-48 horas con un monitor Holter parece tener una gran sensibilidad y especificidad para detectar la presencia de enfermedad coronaria.

Distintos trabajos han mostrado la discrepancia de resultados en relación a la sensibilidad y especificidad del *test del talio-dipiridamol* (9, 10). En último extremo la prueba concluyente para el diagnóstico de enfermedad coronaria sigue siendo la *coronariografía* y muchos autores la prefieren como prueba de elección cuando existen unos antecedentes claros de isquemia coronaria, angina inestable o ante la presencia de angina previa a la intervención. A pesar de sus riesgos potenciales la

angiografía permite plantear con garantías una revascularización coronaria tanto quirúrgica como percutánea. La ventriculografía constituye para algunos, una exploración básica para todo paciente previo a la cirugía aórtica. Parece razonable, por el momento, restringirla cuando existe evidencia de antecedentes clínicos de isquemia miocárdica.

El estudio eco-cardiográfico proporciona datos muy precisos sobre el movimiento de la pared cardíaca y su grosor, así como de la función valvular y ventricular. Y en último término permite el cálculo de la fracción de eyección de modo preciso (11).

Cerca de un 18 % de los pacientes con patología arteriosclerosa en el sector de la aorta abdominal presentan de forma asociada insuficiencia coronaria en el marco de una historia clínica sin antecedentes cardiológicos.

D. Estudio de la función respiratoria: El antecedente de tabaquismo suele ser un común denominador para muchos pacientes afectados de arteriosclerosis y también con AAA. La presencia de broncopatía crónica obstructiva en pacientes fumadores es frecuente. Ésta junto a otras patologías del aparato respiratorio debe ser investigada a partir de la anamnesis, determinándose si precisa, el grado de compromiso funcional con pruebas gasométricas y funcionales.

Estudios recientes sobre la predicción de riesgo postoperatorio en la cirugía abdominal, incluyendo la de los AAA, en pacientes con patología respiratoria, concluyen que los cambios patológicos de la radiología de torax, la alteración de la gasometría en sangre arterial, y la asociación de cardiopatía, son causas fundamentales de mal pronóstico.

En contraposición algunos trabajos recientes han desestimado el poder predictivo de las pruebas espirométricas, incluso en pacientes con severa obstrucción de vías aéreas (9, 10, 12). No obstante parecen estas últimas una forma adecuada por el momento de situar de antemano la capacidad ventilatoria del paciente y una respuesta positiva al test de la broncodilatación, seguido de un tratamiento farmacológico preoperatorio y acompañado de fisioterapia respiratoria, proporcionan un beneficio directo a este tipo de enfermos que logran aumentar su tolerancia a la desintubación endotraqueal postoperatoria precoz.

E. Valoración neurológica previa: Cuando existen antecedentes de episodios de isquemia cerebral pre-

vios, con presencia o no de soplos cervicales, el examen con Eco-doppler puede proporcionar datos acerca del estado del territorio carotídeo. Las lesiones estenóticas superiores al 70 % sintomáticas, o asintomáticas de carácter crítico, deben valorarse para una reparación previa al AAA.

La posibilidad de agravamiento o recidiva de isquemia cerebral debida a lesión arterial intra o extracraneal es mayor en un periodo próximo al episodio inicial. Si se somete al paciente a cambios hemodinámicos significativos como consecuencia de una nueva intervención dicho riesgo también aumenta.

Anestesia

El éxito de la anestesia en cirugía vascular y concretamente en la de los AAA depende en gran parte del uso adecuado e individualizado para cada paciente de una o más técnicas anestésicas y de monitorización, de las que el anestesiólogo debe poseer una sólida experiencia (12).

Una vez establecidos cuales son los factores de riesgo cabe considerar otros aspectos: ansiedad o stress previo, características ponderales y de talla, función cardíaca, tensión arterial, metabolismo, etc. Por otro lado en el transcurso de la intervención y posteriormente a la misma se deberán tener en cuenta las circunstancias concretas que la rodean: tiempo de duración, pérdidas hemáticas, así como las posibles complicaciones que esta cirugía puede presentar. A tenor de las características individuales de cada paciente cabe sólo por último manejar los distintos fármacos atendiendo también en su uso a todas estas variables.

A. Premedicación: Por regla general se establece mediante visita ambulatoria o previa a la intervención, algún tipo de tratamiento ansiolítico encaminado a mejorar las condiciones de descanso en la noche anterior a la intervención quirúrgica. Se evita con esta medida además, la hipertensión en pacientes propensos, la posibilidad de alteración del ritmo cardíaco, logrando un beneficio para el miocardio reduciendo el consumo de oxígeno y en consecuencia evitando la posible aparición de angor, arritmias o incluso I.A.M.

B. La información al paciente y a sus familiares: Informar del riesgo operatorio y de las complicaciones

más frecuentes que pudieran derivarse de este tratamiento quirúrgico así como de la necesidad de transfundir sangre en la casi totalidad de los casos, es bajo todos los puntos de vista obligado. El cirujano debe transmitir toda información al respecto y junto al anestesiólogo solicitar por escrito la autorización. Los términos de dicha información deben ser claros y al alcance en cada caso de la capacidad de comprensión del paciente y de sus familiares. Junto a esta información del riesgo operatorio, es recomendable advertir de las molestias que se producen a expensas del sondaje vesical, la intubación endotraqueal en ocasiones mantenida con el paciente despierto, y todo tipo de catéteres para la monitorización.

C. Monitorización: En términos generales la monitorización para este tipo de cirugía es amplia y en muchas ocasiones invasiva. Se desprende por ello que en ocasiones no está exenta de complicaciones. Las molestias que ocasionan la introducción de catéteres y sondas deben atenuarse al máximo con el uso de anestésicos locales en cada una de las punciones. El E.C.G. continuo, el registro de la temperatura corporal, la medición de la presión arterial tomada directamente de una arteria periférica (también para la determinación de gases) y la toma de la presión venosa central junto al sondaje vesical son prácticas comunes para una buena monitorización y el buen manejo anestésico en esta cirugía.

El clampaje aórtico: En pacientes de riesgo cardíaco es necesario elevar el nivel de control mediante la toma de registros directos en la arteria pulmonar obteniéndose un calculo indirecto del gasto cardíaco mediante termodilución. La sobrecarga cardíaca que se produce durante el clampaje aórtico acentúa la necesidad de atender a dichos controles.

Inducción anestésica y mantenimiento. Es difícil resumir brevemente las medidas anestésicas adecuadas para cada tipo de paciente puesto que ello es motivo por si mismo de innumerables trabajos y de constante controversia. La inducción anestésica en este tipo de pacientes sobre todo cuando existe riesgo coronario debe iniciarse de forma lenta evitando la hipertensión y la taquicardia que puede derivarse de la intubación endotraqueal procurando que en su realización el paciente se encuentre ya totalmente anestesiado.

La **anestesia peridural** como técnica anestésica asociada, no está exenta de complicaciones (13). Su mayor

ventaja deriva de su poder analgésico postoperatorio. Su uso continuado durante y después de la intervención con dichos fines analgésicos puede producir hipotensión. En términos de mucho menor incidencia, el hematoma epidural es otra de las complicaciones descritas en esta técnica y que debe considerarse ante un paciente con trastornos en la coagulación.

La reposición de las pérdidas hemáticas y la introducción de líquidos requiere especial interés. Los programas preoperatorios de autotransfusión y el uso peroperatorio de autotransfusores pueden reducir en parte las complicaciones inherentes a las transfusiones (14).

Cuidados postoperatorios

La prolongación del tiempo anestésico después de la cirugía requiere ineludiblemente un control en una sala de cuidados postoperatorios con personal de enfermería adiestrado en el manejo de estos pacientes, para poder proseguir con las medidas de control y monitorización necesarias hasta lograr una perfecta estabilidad de todas las funciones vitales (15).

BIBLIOGRAFIA

1. GOLDMAN, L.; CALDERA, D. I.; NUSSBAUM, S. R. et al. Multifactorial index of cardiac risk in non-cardiac surgical procedures. *N. Engl. J. Med.*, 1977; 297: 845-850.
2. RAO, T. L. K.; JAKOBS, K. G.; EL-ETR, A. A.: Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesth.*, 1983; 59: 499-505.
3. YOUNBERG, J. A.: Anesthetic considerations for vascular surgery. *Am. Soc. Anesth.*, 1996. 47 th Annual refresher course lectures N. O.
4. EAGLE, K. A.; SINGER, D. E.; BREWSTER, D. C.; DARLING, R. C.; MULLEY, A. G.; BOUCHER, Ch. A.: Dipyridamole-Thallium Scanning in Patients Undergoing Vascular Surgery. *JAMA*, 1987; 257: 2185-2189.
5. EAGLE, K. A.; COLEY, Ch. M.; NEWELL, J. B.; BREWSTER, D. C.; DARLING, R. C.; STRAUSS, H. W.: Combining Clinical and Thallium Data Optimizes Preoperative Assessment of Cardiac Risk before major Vascular Surgery. *Ann. of Int. Med.*, 1989; 110:859-866.
6. YEAGER, R. A.; WEIGEL, R. M.; MURPHY, E. S.; MCCONNELL, D. B.; SASAKI, T. M.; VETTO, R. M.: Application of Clinically Valid Cardiac Risk Factors To Aortic Aneurysm Surgery. *Arch. Surg.*, March 1986; 121:278-281.
7. BUNT, T. J.: The Role of a Defined Protocol for Cardiac Risk Assessment in Decreasing Perioperative Myocardial Infarction in Vascular Surgery. *J. Vasc. Sur.*, 1992; 15:626-634.
8. WONG, T.; DETSKY, A. S.: Preoperative Cardiac Risk Assessment for Patients Having Peripheral Vascular Surgery. *Ann. of Int. Med.*, 1992; 116:743-753.
9. KATZ, D. J.; STANLEY, J. C., ZELENOCK, G. B.: Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan: An eleven-Year statewide experience. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19:804-817.
10. CH. MATTHAY, M. A.; GOLDSTONE, J. et al. Preoperative and Intraoperative Factors Associated With Prolonged Mechanical Ventilation. *Chest*, 1993; 103:1231-1236.
11. KROENKE, K.; LAWRENCE, V. A.; THEROUX, J. F. et al. Postoperative Complications After Thoracic and Major Abdominal Surgery in Patients With and Without Obstructive Lung Disease. *Chest*, 1993; 104:1445-1451.
12. LAWRENCE, V. A.; DHANDA, R.; HILSENBECK, S. G.; PAGE, C. P.: Risk of Pulmonary Complications after Elective Abdominal Surgery. *Chest*, 1996; 110:744-750.
13. MAJOR, Jr. C. P.; GREER, M. S.; RUSSELL, W. I.; ROE, S. M.: Postoperative Pulmonary Complications and Morbidity after Abdominal Aneurysmectomy: A Comparison of Postoperative Epidural Versus Parenteral Opioid Analgesia. *The Am. Surgeons*, 1996; 62:45-51.
14. LAMPE, G. H.; MANGANO, D. T.: Anesthetic Management for Abdominal Aortic Reconstruction. *Anesthesia for Vascular Surgery*. Ed. Roizen M. F. Churchill Livingstone.
15. MILLER, R. D.: *Anesthesia Second Edition* Churchill Livingstone 1986.

Capítulo IV

Selección de pacientes

La cirugía de los aneurismas de aorta abdominal infrarrenal está indicada cuando el riesgo estadístico de ruptura/muerte sin cirugía es mayor que el riesgo de mortalidad esperado en la intervención.

En condiciones ideales, el resultado de esta ecuación saldría del conocimiento de la relación entre la situación clínica, tamaño del aneurisma e historia natural de esta patología con las características individuales de riesgo (edad, patología intercurrente y factores de riesgo asociados) de cada paciente particular.

De lo expuesto en apartados anteriores emanan una serie de indicaciones de la cirugía de los AAA.

A. Aneurismas en fase de rotura: Dado que la rotura de un aneurisma aórtico lleva, casi indefectiblemente, a la muerte del enfermo, la cirugía de emergencia en casos de rotura probada o sospechada, está formalmente indicada.

Las posibles excepciones son pacientes cuya patología asociada (shock cardiogénico) no ofrezca esperanzas de supervivencia peroperatoria; pacientes con esperanza de vida muy limitada (cáncer en estadio terminal) y/o calidad de vida no aceptable (ancianos demenciados confinados a una cama).

B. Aneurismas sintomáticos o de rápido crecimiento: (más de 0.5 cms. en 6 meses). La presencia de síntomas atribuibles al aneurisma o el rápido crecimiento del mismo, se asocian a alto riesgo de rotura inminente, por lo que todo paciente de estas características es subsidiario de tratamiento quirúrgico urgente o programado, en función de la situación clínica y con independencia del tamaño del aneurisma. Asimismo la situación de angustia intensa que puede generar el conocimiento de ser portador de un AAA, con sus posibles complicacio-

nes, puede considerarse como un síntoma psicológico y ser indicación quirúrgica

Las únicas posibles contraindicaciones son pacientes terminales, o enfermos con riesgo quirúrgico y/o calidad de vida inaceptables.

C. Aneurismas asintomáticos: El tamaño del aneurisma es, en la actualidad, el mejor indicador de riesgo de ruptura, por lo que este parámetro y el riesgo estimado de mortalidad peroperatoria son los dos factores más importantes a considerar en la indicación quirúrgica de este subgrupo.

-Aneurismas de 6 cm. o más de diámetro: La tasa de ruptura a 5 años de AAA ha sido estimada en un 75% para los de 7 ó más cms. de diámetro (1, 2, 3, 4) y de un 35% para los de 6-6.9 cms. de diámetro (1, 2, 4).

-Aneurismas entre 5 y 6 cm. de diámetro: Se asume que el riesgo de ruptura a 5 años de un AAA de 5-5.9 cms. de diámetro es de un 25% (1, 5, 6).

-Aneurismas entre 4 y 5 cm. de diámetro: Dado el incompleto conocimiento de la historia natural y los discordantes resultados encontrados en la literatura, a los pacientes con aneurismas pequeños, buena esperanza de vida y bajo riesgo quirúrgico se les puede ofrecer cirugía electiva o seguimiento periódico en función de su edad, y la filosofía y resultados operatorios de cada grupo quirúrgico particular, a la espera de los resultados de 2 estudios randomizados sobre el tema actualmente en curso.

-Aneurismas entre 3 y 4 cm. de diámetro: en este grupo de pacientes, actualmente no existe evidencia manifiesta en cuanto a su evolución, que justifique su indicación quirúrgica.

D. Aneurismas complicados: Los aneurismas de cualquier tamaño que experimentan fenómenos de em-

bolización distal, trombosis in situ, fistulización o compresión de estructuras abdominales, tienen indicación quirúrgica con independencia del tamaño de los mismos; como la tienen los aneurismas de cualquier tamaño asociados a enfermedad arterial oclusiva o aneurismática aortoiliaca y/o renal o visceral subsidiaria de cirugía.

E. Aneurismas especiales: Los aneurismas atípicos (**disecantes, micóticos, saculares, falsos aneurismas y úlceras aórticas penetrantes**) pueden suponer una razonable indicación quirúrgica independientemente de su tamaño.

Tratamiento

A. Tratamiento médico: Hasta la fecha ninguna modalidad de tratamiento médico ha demostrado de forma concluyente su eficacia en el control del crecimiento de un AAA.

La posibilidad de actuar sobre la tasa de crecimiento de un AAA con Betabloqueantes (Propranolol) está siendo investigada y no puede recomendarse como tratamiento standard (7, 8).

B. Tratamiento quirúrgico:

Stent intraluminal: Hasta que su seguridad/efectividad no sea demostrada en estudios a medio/largo plazo, el tratamiento de AAA mediante injertos implantados por vía endovascular, debería reservarse a protocolos de investigación, bajo estrictos controles evolutivos, no pudiendo recomendarse en el momento actual para uso clínico general (9-13).

Tratamiento quirúrgico sin resección: Los injertos extraanatómicos asociados a exclusión y/o trombosis del aneurisma, aunque pueden ser útiles en casos aislados, no han demostrado una menor morbimortalidad perioperatoria y sí una mayor morbimortalidad tardía que la técnica convencional (14-18), por lo que no pueden ser recomendados.

Tratamiento quirúrgico convencional: La técnica quirúrgica standard de los AAA no ha variado desde la década de los 60 (19, 20): resección subtotal y restitución de la continuidad arterial mediante un injerto.

Ninguna de las **vías de abordaje** quirúrgico de la aorta (transperitoneales vs retroperitoneales) ha demostrado su superioridad en estudios randomizados (21, 22); ni existen diferencias significativas en los resultados en función del **tipo de injerto** utilizado (23), por lo que su elección es un tema de preferencia personal del cirujano en función del tipo de paciente y situación clínica.

La frecuencia de un aneurisma inflamatorio (1,5-5% de los casos) y/o la extensión yuxta o pararenal del aneurisma (5-12%) puede obligar a clampajes aórticos suprarrenales en un 6-12% de los casos (24, 25).

Un 40-75% de los AAA se asocian a **patología aneurismática/oclusiva** del sector iliofemoral y obligan por tanto a la implantación de injertos desde aorta y anastomosis distales a nivel iliaco o femoral (24-26).

La obstrucción de la arteria mesentérica inferior (AMI) se asocia a un AAA en, al menos, un 40-50% de los casos (24-28). Si la AMI está ocluida, si es pequeña con una arteria mesentérica superior (AMS) normal, si tiene buen reflujo, el aspecto del colon sigmoideo es bueno y si al menos una arteria hipogástrica está permeable, la AMI puede ser ligada o suturada. En la infrecuente circunstancia de que la perfusión del Sigma sea cuestionable, sobre todo en presencia de oclusión de las dos arterias hipogástricas, o de patología significativa de la AMS, la AMI debe ser reimplantada (4-16% de frecuencia en series prospectivas) (24-29).

Un 13-30% de los pacientes con AAA presentan **lesiones asociadas en una o ambas arterias renales**, aunque menos de un 50% de ellas pueden ser consideradas severas: estenosis igual o superior al 75% u obstrucción (24-26, 29). Aunque las indicaciones de cirugía de arteria renal están en general bien sistematizadas: HTA vasculorenal, nefropatía isquémica, estenosis severa asintomática en pacientes subsidiarios de cirugía aórtica, su aplicación al subgrupo de enfermos con AAA es función de:

- las diferentes características clínicas preoperatorias (edad, riesgo operatorio, esperanza de vida).
- la situación del paciente durante la intervención.
- la experiencia y resultados de cada grupo quirúrgico.

La frecuencia de cirugía combinada oscila entre el 2-10% en las diferentes series prospectivas publicadas (24, 25, 29).

Arterias renales múltiples o accesorias se asocian a AAA en alrededor de un 13% de los casos (26), la mayoría de ellas son adyacentes a la arteria renal prin-

cial y no interfieren con el procedimiento quirúrgico. Menos de un 3% de ellas tienen su origen en el saco aneurismático, están permeables y miden más de 2.5 mm. de diámetro, por lo que deberían ser reimplantadas (25, 26).

Aunque existe evidencia arteriográfica de patología de **arterias digestivas** hasta en el 27% de los pacientes portadores de AAA (26), esta es significativa en un 0-3% de los casos (24-26, 29). La revascularización del tronco celíaco y/o la arteria mesentérica superior (indicada en pacientes sintomáticos y en algunos asintomáticos con patología severa de, al menos, 2 vasos) ocurre en un 0-1% de las series publicadas (24, 25, 29).

Las **anomalías venosas congénitas** (30-36) periaórticas pueden complicar enormemente la cirugía de los AAAIR y/o provocar hemorragias masivas secundarias a su lesión inadvertida. Su conocimiento preoperatorio ayuda a planear la técnica quirúrgica (sobre todo en la obtención de control aórtico proximal), y disminuye el riesgo de yatrogenia asociada.

Las **anomalías renales congénitas** (37-41) pueden comprometer la cirugía de los AAA en tres sentidos: 1) Distintos segmentos aórticos pueden estar cubiertos por masa renal y dar problemas de exposición/control. 2) La presencia de arterias renales aberrantes requiere su identificación pre e intraoperatoria, su reimplantación y en ocasiones el uso de técnicas de preservación renal asociadas. 3) La existencia de uréteres de trayecto anómalo o supernumerarios aumenta el riesgo de lesión inadvertida sobre vía urinaria.

La patología abdominal intercurrente asociada a un AAA y cuya cirugía pueda contaminar una prótesis aórtica, no debería ser intervenida en el mismo acto quirúrgico salvo especiales circunstancias.

Resultados

En cuanto a los **resultados inmediatos**, se puede decir que la intervención electiva, se ha convertido en las últimas cuatro décadas en un procedimiento seguro. Las mejoras en la preparación quirúrgica y cuidados postoperatorios, avances en la técnica quirúrgica y manejo anestésico, han reducido la tasa de mortalidad del 20% a menos del 5% (29, 42).

Los resultados del tratamiento dependen del momento de la intervención, de las condiciones del paciente y de la complejidad del procedimiento, así aquellos

centros con mas experiencia son los que acumulan los mejores resultados (43,44)

Resultados tardíos: La supervivencia de los pacientes tratados es del 92% al año y del 67% a los 5 años (45-49). Entre ellas, como principal causa de mortalidad destaca la cardiopatía isquémica, seguida de la patología vascular cerebral, y neoplasias.

Complicaciones del tratamiento

A. *Complicaciones inmediatas*

Las **complicaciones coronarias** son responsables del 50-60% de la mortalidad peroperatoria asociada a la cirugía de los aneurismas aórticos, (50) y la incidencia se da en alrededor del 5% de los operados. (29, 51). La **insuficiencia cardíaca** congestiva oscila entre el 3 y 9% de los casos (29).

La **insuficiencia respiratoria** se da, según las series mas largas, entre el 5% y 8%, y suele guardar relación con una deteriorada función respiratoria previa a la intervención y, o bien con complicaciones postoperatorias, como sobreinfección y neumonía, o a síndrome de distress respiratorio del adulto (29).

La **insuficiencia renal postoperatoria** se observa actualmente en el 6% (29) de los casos. En épocas anteriores suponía una mortalidad del 3 al 12% (27) y sin embargo hoy en día con el mejor manejo intraoperatorio, evitando las hipotensiones, una más adecuada y controlada reposición del volumen y los tiempos de clampaje cortos, es mucho menos frecuente. La enfermedad arterial oclusiva de los vasos renales distales, masa renal funcionante disminuida, y mala tolerancia a la diálisis son los factores que contribuyen al mal pronóstico en estos casos.

La **colitis isquémica** se estima que ocurre en el 1% de los aneurismas electivos y en el 7%-10% de los aneurismas rotos (52). Para su prevención se debe respetar en lo posible las arterias hipogástricas, como mínimo una, corregir las estenosis u oclusiones de la mesentérica superior y reimplantar la mesentérica inferior en caso de escaso reflujo o presión residual menor de 40 mmHg (27, 52).

La **hemorragia** peroperatoria se ha logrado reducir notablemente con la depuración de la técnica quirúrgica y la autotransfusión ha permitido disminuir el uso de sangre de banco. La pérdida hemática importante se correlaciona de forma directa con la mortalidad post-

peratoria pues comporta tiempos de clampaje más prolongados y mayor incidencia de coagulopatía. La hemorragia postoperatoria que requiere reintervención como consecuencia de sangrado por arterias lumbares o coagulopatía se presenta en alrededor del 4% (44).

La **paraplejía o paraparesia** en relación con un nacimiento anómalamente bajo de la arteria de Adamkiewicz se ha registrado en torno al 0,1% (29).

La **infección de la prótesis aórtica** va del 0,5% al 3%, en la mitad de los casos se presenta en los 30 primeros días, y supone la muerte en el 25-50% de los casos. El valor predictivo del cultivo del trombo mural es pobre por lo que no se recomienda en general (27). Es práctica habitual recomendada el instaurar antibioterapia profiláctica.

Las complicaciones más habituales en el postoperatorio inmediato de los AAA infrarrenales electivos (29), por orden de frecuencia son el infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva, la insuficiencia renal, la isquemia de miembros inferiores, y la insuficiencia respiratoria.

B. Complicaciones tardías

Las complicaciones tardías atribuibles a la reparación de aneurismas aórticos ocurre aproximadamente en el 10% de los pacientes (46, 53).

–**Aneurismas anastomóticos**: Su verdadera incidencia es difícil de determinar sobre todo en localizaciones abdominales, salvo que se realicen exploraciones ecográficas o TAC sistematizados, pues la palpación es a menudo insuficiente si el pseudoaneurisma no es excesivamente grande. Sin embargo algunos autores han reportado su experiencia y por ello se estima que los **aórticos**, se presentan en un 0,2% a los 3 años, en un 1% a los 8 años, y en un 20% a los 15 años. Aproximadamente un 50% de ellos se diagnostican cuando se rompen y entonces la mortalidad es del 67% mientras que si se operan de forma electiva es del 8% (54-56). Los **ilíacos**, presentes en 1,2% y los **femorales**, con una incidencia de 3% (tasa similar que en el postoperatorio de cirugía aórtica por arteriosclerosis obliterante)

–**Infección**: aproximadamente en la mitad de los casos se presenta a partir del primer mes del postoperatorio e incluso pasados varios años. Su incidencia oscila 0,3% - 0,7% a los 3-4 años (46, 57).

–**Fístulas Aortoentéricas** (0,9%) a los 5 años (58). Esta incidencia es inferior a la que se presenta en casos de

colocación de prótesis de forma término lateral por arteriosclerosis obliterante, pues habitualmente la sutura del saco aneurismático sobre la prótesis suele aislar de forma definitiva a ésta del intestino evitando su contacto y posterior fistulización.

–**Trombosis tardía del injerto**: su incidencia es notablemente inferior a la que se produce en aquellos pacientes operados por enfermedad oclusiva arterioesclerosa. Algunos autores detectan un 3% de obliteraciones tardías de rama de prótesis cuando el procedimiento original fue por aneurisma, frente a un 9% cuando lo fue por enfermedad oclusiva (59).

BIBLIOGRAFIA

1. DARLING, R. C.; MESSINA, C. R.; BREWSTER, D. C. et al.: Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysm. *Circulation*, 1977; 56 (Suppl II):161-164.
2. FOSTER, J. H.; BOLANSKY, B. L.; GOBELL, W. G. et al.: Comparative study of elective resection and expectant treatment of abdominal aortic aneurysm. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1969, 129:1-9.
3. SZILAGYI, D. E.; ELLIOT, J. P.; SMITH, R. F. et al.: Clinical fate of the patient with asymptomatic aortic aneurysm and unfit for surgical treatment. *Arch. Surg.*, 1972, 104: 600-606.
4. SZILAGYI, D. E.; SMITH, R. F.; DE RUSSO, F. J. et al.: Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann. Surg.*, 1966, 164: 678-699.
5. CRONENWETT, J. L.; MURPHY, T. E.; ZELENACK, G. B. et al.: Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery*, 1985 98: 472-483.
6. LITTOY, F. N.; STEFFAN, G.; GREISLER, H. P. et al.: Use of sequential B-mode ultrasonography to manage abdominal aortic aneurysms. *Arch. Surg.*, 1989, 124: 419-421.
7. LEACH, S. D.; TOOLE, A. L.; STERN, H. et al.: Effect of beta-adrenergic blockade on the growth rate abdominal aortic aneurysms. *Arch. Surg.*, 1988, 123: 606-609.
8. GADOWSKI, G. R.; PINCHER, D. B.; RICCI, M. A.: Abdominal aortic aneurysm expansion rate: Effect

- of size and beta-adrenergic blockade. *J. Vasc. Surg.*, 1994, 19:727-731.
9. PARODI, J. C.; PALMAZ, J. C.; BARONE, H. D.: Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann. Vasc. Surg.*, 1991 5:491-496.
 10. YUSUF, S. W.; BAKER, D. M.; CHUTTER, T. A. M. et al.: Transfemoral endoluminal repair of abdominal aortic aneurysm with bifurcated graft. *Lancet*, 1994, 344:650-651.
 11. MOORE, W. S.; VESCERA, C. L.: Repair of aortic aneurysm by transfemoral endovascular graft placement. *Ann. Surg.*, 1994, 220:331-341.
 12. PARODI, J. C.; CRIADO, F. J.; BARONE, H. D. et al.: Endoluminal aortic aneurysm repair using a balloon expandable stent-graft device: A progress report. *Ann. Vasc. Surg.*, 1994, 8:523-529.
 13. LUMSDEN, A. B.: Delayed rupture of aortic aneurysms following endovascular stent grafting. *Am. J. Surg.*, 1995, 170: 174-179.
 14. INHARA, T.; GEARY, G. L.; MUKHERJEE, D. et al.: The contrary position to the non resective treatment for abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 1985, 2:42-48.
 15. LYNCH, K.; KOHLER, T. L.; JOHANSEN, K.: Noresective therapy for aortic aneurysm: Result of a national survey. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 4:469-472.
 16. HOLLIER, L. H.; REIGEL, M. M.; KAZMAIER, F. J. et al.: Conventional repair of abdominal aortic aneurysm in the high risk patient: A plea for abandonment of norective treatment. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:712-717.
 17. JOHANSEN, K.: Treatment options for aneurysms in high risk patients. *Surg. Clin. North Am.*, 1989; 765-774.
 18. PAIROLERO, P. C.: Repair of abdominal aortic aneurysm in high risk patients. *Surg. Clin. North Am.*, 1989; 69: 775-763.
 19. MARTIN, P.: Some difficulties and early complications of operations on the abdominal aorta bellow the renal arteries. *Br. J. Surg.*, 1961; 48: 530-532.
 20. CREECH, O. Jr.: Endoaneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann. Surg.*, 1966; 164: 935-946.
 21. CAMBRIA, R. P.; BREWSTER, D. C.; ABBOT, W. M. et al.: Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: A randomized prospective study. *J. Vasc. Surg.*, 1990; 11: 314-320.
 22. SICARD, G. A.; REILLEY, J. M.; RUBIN, B. G. et al.: Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: Report of a prospective randomized trial. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21: 174-183.
 23. PIOTROWSKI, J. J.; MCCROSKEY, B. L.; RUTHERFORD, R. B.: Selection of grafts currently available for repair of abdominal aortic aneurysms. *Surg. Clin. North. Am.*, 1989; 69:827-836.
 24. ARCHIV: Le risque operatoire actuel de la chirurgie elective des aneurysmes de l'aorte abdominale sous-renale. In Kieffer E ed. Les aneurysmes de l'aorte abdominale sous-renale. Paris, AERCV, 1990; 227-234.
 25. AURC: Mortalité perioperatoire de la chirurgie elective des aneurysmes de l'aorte abdominale: etude multicentrique de l'AURC. In Kieffer E ed. Les aneurysmes de l'aorte abdominale sous-renale. Paris, AERCV, 1990; 235-243.
 26. GASPAR, M. R.; CAMPBELL, J. J.; BELL, D. D.: Role of arteriography in assesment of abdominal aortic aneurysm. In ERNST, C. B.; STANLEY, J. C. eds. Current Therapy in Vascular Surgery 2.º ed. Philadelphia BC Decker Inc., 1991; 251-255.
 27. MITCHELL, M. B.; RUTHERFORD, R. B.; KRUPSKI, W. C.: Infrarenal aortic aneurysm. In RUTHERFORD, R. B. ed. Vascular Surgery 4.ª Ed. New York Saunders WB. Vol II. 1995; 1032-1060.
 28. BATT, M.; KHODJA, R. H.; DAUNE, B. et al.: Prevention de l'ischemie colique dans la chirurgie des aneurysmes de l'aorte abdominale. In KIEFFER, E. ed. Les aneurysmes de l'aorte abdominale sous-renale. Paris, AERCV, 1990; 155-160.
 29. JOHNSTON, K. W.; SCOBIE, T. K.: Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms: population and operative management. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 7:69-81.
 30. PAPANICOLAU, N.; WITTENBERG, J.; FERRUCCI, Jr. J. T. et al.: Preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms by computed tomography. *AJR*, 1986; 146:711-715.
 31. KELLMAN, G. M.; ALPERN, M. B.; SANDLER, M. A. et al.: Computed tomography of vena cava anomalies with embryologic correlation. *Radiographics*, 1988; 8:533-536.
 32. BECKMAN, C. F.; ABRAMS, H. L.: Circumaortic venous ring: Incidence and significance. *Am. J. Radiol.*, 1979; 132:561-566.

33. BRENER, B. J.; DARLING, R. C.; FREDERICK, P. L. et al.: Major venous anomalies complicating abdominal aortic surgery. *Arch. Surg.*, 1974; 108:159-165.
34. BALDRIDGE, Jr. E. D.; CANOS, A. J.: Venous anomalies encountered in aortoiliac surgery. *Arch. Surg.*, 1987; 122:1184-1188.
35. GIORDANO, J. M.; TROUT III HH: Anomalies of the inferior vena cava. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 3:924-928.
36. BARTLE, E. J.; PEARCE, W. H.; SUN, J. H.; et al.: Infrarenal venous anomalies and aortic surgery. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6:590-593.
37. CRAWFORD, E. S.; SAFL, H. J.: Renal fusion and renal ectopia in patients requiring abdominal aortic operations. In ERNST, C. B.; STANLEY, J. C. eds. *Current Therapy in Vascular Surgery 2.º ed.* Philadelphia BC Decker Inc. 1991; 287-289.
38. LESAGUE, R.; VIGNES, B.; BAHNINI, A. et al.: Aneurysmes de l'aorta abdominale et anomalies renales congenitales. In KIEFFER, E. ed. *Les aneurysmes de l'aorta abdominale sous-renales.* Paris. AERCV, 1990; 319-335.
39. BELL, E. T.: *Renal diseases.* Philadelphia, Lea and Febiger, 1946.
40. ABESHOUSE, B. S.; BHISITKUL, I.: Crossed renal ectopia with and without renal fusion. *Urol. Int.*, 1959; 9:63-91.
41. BAGGENSTOSS, A. H.: Congenital anomalies of the kidney. *Med. Clin. North Am.*, 1951, 35: 987-1004.
42. ERNST, C. B. et al.: Abdominal aortic aneurysm. *N. Engl. J. Med.*, 1993; 328:1167-1173.
43. HERTZER, N. R.; AVELLONE, J. C.; FARREL, C. J. et al.: The risk of vascular surgery in a metropolitan community. *J. Vasc. Surg.*, 1984; 1:13-21.
44. VEITH, F. J.; GOLDSMITH, J.; LEATHER, R. P. et al.: The need for quality assurance in vascular surgery. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:523-526.
45. CRAWFORD, E. S.; SALEH, S. A.; BABB, J. W. III et al.: Infrarenal abdominal aneurysm. Factors influencing survival after operation performed over a 25-year period. *Ann. Surg.*, 1981; 193:699-709.
46. HOLLIER, L. H.; PLATE, G.; O'BRIEN, P. C. et al.: Late survival after abdominal aortic aneurysm repair: influence of coronary artery disease. *J. Vasc. Surg.*, 1984; 1:290-299.
47. SORIDE, O.; LILLETOL, J.; CHRISTENSEN, O. et al.: Abdominal aortic aneurysm: survival analysis of four hundred thirty-four patients. *Surgery*, 1982; 91:188-193.
48. VOHRA, R.; REID, D.; GROOME, J. et al.: Long term survival in patients undergoing resection of abdominal aortic aneurysm. *Ann. Vasc. Surg.*, 1990; 4:460-465.
49. OLSEN, P. S.; SCHROEDER, T.; AGERSKOV, K. et al.: Surgery for abdominal aortic aneurysm. A survey of 656 patients. *J. Cardio. Surg.*, 1991; 32:636-642.
50. DIEHL, J. T.; CALL, R. F.; HERTZER, N. R. et al.: Complications of abdominal aortic reconstruction: An analysis of perioperative risk factors in 557 patients. *Ann. Surg.*, 1983; 197:49.
51. JOHNSTON, K. W.: Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms.II. Variables predicting morbidity and mortality. *J. Vasc. Surg.*, 1989; 9:437
52. HEMRECK, A. S.: Prevention and management of complications of aneurysmal repair. *Surg. Clin. North Am.*, 1989; 69:869-893.
53. PLATE, G.; HOLLIER, L. A.; O'BRIEN, P. O.: Recurrent aneurysms and late vascular complications following repair of abdominal aortic aneurysms. *Arch. Surg.*, 1985; 120:590.
54. SZILAGYI, D. E.; SMITH, R. F.; ELLIOT, J. P. et al.: Anastomotic aneurysm after vascular reconstruction: problems of incidence,etiology and treatment. *Surgery*, 1975; 78:800-816.
55. EDWARDS, J. M.; TEEFEY, S. A.; ZIERTER, R. E. et al.: Intrabdominal paranastomotic aneurysms after aortic bypass grafting. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 15:344-353.
56. TREIMAN, G. S.; WEAVER, F. A.; COSSMAN, D. V. et al.: Anastomotic false aneurysms of the abdominal aorta and iliac arteries. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 8:268-273.
57. SZILAGYI, D. E.; SMITH, R. F.; ELLIOT, J. P. et al.: Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. *Ann. Surg.*, 1972; 176:321-333.
58. BUNT, T. J.: Synthetic vascular graft infection II. Graft-enteric erosions and graft-enteric fistulas. *Surgery*, 1983; 94:1-9
59. CRAWFORD, E. S.; MANNING, L. G.; KELLY, T. F.: Redo surgery after operations for aneurysm and occlusion of the abdominal aorta. *Surgery*, 1977; 81:41.

Capítulo V

Aneurismas de aorta abdominal rotos

La ruptura es la complicación más frecuente y grave a la que lleva la historia natural de los aneurismas aórticos abdominales. Es la 15.^a principal causa de muerte en hombres en EE.UU (1) y causa 9 muertes de cada 100.000 hombres-año y 2,8 en cuanto a mujeres en Canadá (2).

La incidencia de ruptura se ha incrementado en las últimos tres décadas (3), y así en Inglaterra es la causa de muerte de 22 por cada 100.000 hombres entre los 60 y 64 años., y de 177 por cada 100.000 entre los 80 y 84 años (4).

La reparación quirúrgica es la única alternativa para evitar la muerte del paciente, y aún así la mortalidad, aunque en cifras variables, suele estar en torno al 50% de promedio en numerosas series (4, 5-7) siendo las diferencias atribuibles a diferentes poblaciones, equipos quirúrgicos, transporte, y cuidados del paciente antes de la llegada al hospital.

A. Diagnóstico: La ruptura es la forma de debut más frecuente de un aneurisma aórtico (8). La misma se realiza habitualmente hacia las estructuras adyacentes como son:

- Retroperitoneo, que es la más frecuente
- Cavidad peritoneal
- Dentro de estructuras vasculares: fístula aortocava o aortorenal
- Dentro del intestino: fístula aortoentérica

La semiología variará ostensiblemente de una a otra presentación. La triada típica de: dolor abdominal o lumbar de inicio brusco, hipotensión y masa pulsátil, tan sólo existe en la mitad de los casos. Sin embargo la asociación de dolor abdominal de inicio súbito, con hipotensión en un paciente mayor de 50 años con facto-

res de riesgo, debe sugerirnos fuertemente la ruptura de un aneurisma.

En ausencia de hipotensión el diagnóstico es más dificultoso; en una revisión de 1190 hospitalizaciones urgentes por dolor abdominal, en pacientes mayores de 60 años, la ruptura de un aneurisma aórtico causó síntomas en un 3% (9). Puede presentarse de forma inusual dependiendo de como discurre el hematoma retroperitoneal (radiculopatía lumbosacra, hernia incarcerada, cólico ureteral-sedimento con microhematuria no excluye la ruptura.)

El disponer de un Ecógrafo modo-B, puede ser eficaz, dado que nos confirmará al menos la presencia de un aneurisma en un 95% de los pacientes (5). Por otro lado la TAC tiene una sensibilidad entre el 75-80% para detectar un sangrado retroperitoneal (10, 11).

B. Técnica quirúrgica: El traslado al quirófano debe ser efectuado sin retardo. Se suele recomendar no proceder a la inducción anestésica hasta que el campo operatorio esté preparado para evitar hipotensiones prolongadas, y posible sangrado por relajamiento de la pared abdominal.

Si el paciente está inestable, un rápido control de la aorta infradiaphragmática puede ser de gran utilidad, aún comprimiendo la misma contra la columna (12), y posteriormente efectuar la reposición volémica adecuada.

Una alternativa a un control proximal rápido de la aorta es a través de un toracotomía izquierda, o bien la introducción de una sonda de oclusión aórtica con balón inflable a través de una arteria braquial, o femoral y provocar la oclusión al nivel deseado (6).

Una vez obtenido un control proximal, se efectúa un control de ambas ilíacas, con una disección y movilización mínimas a fin de evitar lesiones en los vasos venosos ilíacos (7). La heparinización o no quedará sujeta a un pronto control del sangrado y criterio del cirujano,

existiendo posturas dispares al respecto (7).

Se practicará la resección y colocación de prótesis vascular. La colocación de una prótesis recta, cuando es posible, acorta la intervención El desclampaje será progresivo a fin de minimizar la hipotensión postdesclampaje, con los efectos negativos que la misma pueda acarrear al miocardio, intentando no descender mas allá de una TA sistólica de 100 mmHg (6).

Conviene garantizar en lo posible la mejor revascularización pélvica, para evitar o reducir la incidencia de isquemia grave del colon o medular (13).

La mortalidad postoperatoria, es debida en general a múltiples factores y complicaciones y en ella influyen algunos factores técnicos intraoperatorios que son mucho más frecuentes que en la cirugía electiva como la persistencia del sangrado de la aorta y lesiones venosas. Ello supone una depleción de factores de coagulación, que requerirá politransfusiones lo cual, agravado por la hipotermia y acidosis acompañante, desemboca en coagulopatía intravascular diseminada de difícil tratamiento (14, 15).

C. Complicaciones postoperatorias: El 61% de los pacientes admitidos en la UCI mueren, siendo el 51% del total (5). La ventilación mecánica prolongada es frecuente (1-92 días), y en el 30% se llega a requerir una traqueostomía (8). La insuficiencia renal postoperatoria, puede acarrear la diálisis con un 75% de mortalidad (8). La sepsis y el fallo cardíaco ocurren a menudo, debiendo existir un control sobre el ventrículo izdo, a fin de optimizar el gasto cardíaco. El sangrado operatorio, y las complicaciones relacionadas con la politransfusión continua siendo una de las principales causas de mortalidad (8), si bien al final no suele haber una sola causa.

La isquemia cólica, suele ser una complicación fatal, por ello cuando exista la sospecha, debe realizarse una sigmoidoscopia. Hay que tener presente, que el 18% de los supervivientes iniciales desarrollan signos, y que comporta el 18% de la mortalidad de la UCI (5).

En una revisión efectuada recientemente, se sugiere que el mantenimiento adecuado del gasto cardíaco y evitar las drogas vasoconstrictoras, son los elementos críticos esenciales para prevenir la isquemia cólica (16).

D. Mortalidad: Revisadas ocho grandes series de la década de los '90, la mortalidad es del 54% de

media. Los parámetros predictores de mortalidad fueron la gradación APACHE II, hipotensión, hemoglobina baja en la admisión del paciente, y la presencia de EPOC (8).

E. Contraindicaciones al tratamiento quirúrgico: The Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society of Cardiovascular Surgery, acepta como contraindicaciones relativas, una inaceptable calidad de vida, corta expectativa vital, pacientes terminales por neoplasia u otra patología. (17)

Agradecimientos

Se agradece la colaboración de:

Dr. José Manuel Llana (Oviedo).
Dr. Angel Barba (Bilbao).
Dr. Mario Roca (Barcelona).
Dra. Encarna Molina (Barcelona).

BIBLIOGRAFIA

1. Vital Statistics of the United States, 1987. Washington D. C., US Government Printing Office, 1987.
2. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: Periodic Health examination, 1991 update: Screening for abdominal aortic aneurysm. *Can. med. J.*, 1991; 145:783.
3. BICKERSTAFF, L. K.; HOLLIER, L. H.; VAN PEENEN, H. J. et al: Abdominal aortic aneurysms: The changing natural history. *J. Vasc. Surg.*, 1984; 1:6.
4. COLLIN, J.: Ruptured aortic aneurysm. *Br. J. Surg.*, 1986; 73:596.
5. GLOVICZKI, P.; PAIROLERO, P. C.; MUCHA, P. Jr., et al. Ruptured aneurysms: Repair should not be denied. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 15:851.
6. IRVIN, T. T.: Abdominal pain: a surgical audit of 1190 emergency admissions. *Br. J. Surg.*, 1989; 76:1121.
7. JOHANSEN, K.; KOHLER, R. T.; NICHOLLS, S. C. et al: Ruptured abdominal aortic aneurysm: The Har-

- borview experience. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:240.
8. ROSEN, A.; KOROBKIN, M.; SILVERMAN, P. M. et al: CT diagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Am. J. Roentgenol.*, 1984; 143:265.
 9. WEINBAUM, F. I.; DUBNER, S.; TURNER, J. W.; et al: The accuracy of computed tomography in the diagnosis of retroperitoneal blood in the presence of abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6:11.
 10. CRAWFORD, E. S.: Ruptured abdominal aortic aneurysm (Editorial). *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:348.
 11. RUTHERFORD, R. B.; MCCROSKEY, B. L.: Ruptured Abdomial aortic aneurysms: Special considerations. *Surg. Clin. North Am.*, 1989; 69:859.
 12. ERNST, C. B.: Emergency aortic reconstruction. In BERGAN, J. J.; YAO, J. S. T. (eds): *Techniques in arterial surgery*. Philadelphia, WB Saunders, 1990; 42-55.
 13. BERGMAN, R. T.; GLOVICZKI, P.; WELCH, T. J. et al: The role of intravenous fluorescein in the detection of colon ischemia during aortic reconstruction. *Ann. Vasc. Surg.*, 1992; 6:74.
 14. KATTLÖVE, H. E.; ALEXANDER, B.: The effect of cold on platelets. I: Cold induced platelet aggregation. *Blood*, 1971; 38:39.
 15. PATT, A.; MCCROSKEY, B. L.; MOORE, E. E.: Hypothermia-induced coagulopathies in trauma. *Surg. Clin. North Am.*, 1988; 68:775.
 16. MEISSNER, M. H.; JOHANSEN, K. H.: Colon infarction after ruptured abdominal aortic aneurysm. *Arch. Surg.*, 1992; 127: 979.
 17. HOLLIER, L. H.; TAYLOR, L. M.; OCHSNER, J.: Recommended indications for operative treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery. *J. Vasc. Surg.*, 1992; R.