

ANEURISMA DE AORTA TORÁCICA

JORGE MARIO ASHTON IZQUIERDO  
DAMIÁN ARNOLDO QUIROZ RODRÍGUEZ

UNIVERSIDAD LIBRE  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA GENERAL  
BARRANQUILLA  
2016

ANEURISMA DE AORTA TORÁCICA

JORGE MARIO ASHTON IZQUIERDO  
DAMIÁN ARNOLDO QUIROZ RODRÍGUEZ

MONOGRAFÍA

JESÚS IGLESIAS ACOSTA  
Médico, Magíster en Fisiología

UNIVERSIDAD LIBRE  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESPECIALIZACIÓN CIRUGÍA GENERAL  
BARRANQUILLA  
2016

Nota de aceptación:

---

---

---

---

---

Firma del presidente del jurado

---

Firma del jurado

---

Firma del jurado

Barranquilla, (15 de junio de 2016)

## AGRADECIMIENTOS

A Dios, mis padres

## ÍNDICE

RESUMEN .....	8
INTRODUCCION .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
MARCO TEÓRICO.....	12
1. DEFINICIÓN .....	12
2. EPIDEMIOLOGIA.....	13
3. FACTORES DE RIESGO.....	14
4. PATOGENESIS .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
5. HISTORIA NATURAL.....	19
6. ETIOLOGÍA.....	21
7. CLASIFICACIÓN ANATÓMICA .....	22
8. LOS HALLAZGOS CLÍNICOS.....	23
I. Historia y examen físico.....	23
9. LA EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA .....	25
10. IMÁGENES .....	25
I. Prueba de laboratorio.....	28
11. LA SELECCIÓN DEL TRATAMIENTO.....	28
12. LA EVALUACIÓN PREOPERATORIA.....	31
I. Cardíaco.....	31
II. Evaluación pulmonar.....	33
III. Función renal .....	33

13. Estado funcional.....	34
RESULTADOS .....	36
14. EL TRATAMIENTO MÉDICO.....	36
I. La medicación antihipertensiva .....	37
II. Bloqueadores beta .....	37
III. Las estatinas .....	38
15. INDICACIONES PARA TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.....	39
16. TÉCNICA QUIRÚRGICA ABIERTA .....	40
I. Anastomosis proximal .....	41
I. Reimplantación de arteria renal y circulación visceral.....	41
II. Anastomosis distal .....	42
17. MANEJO POSTQUIRURGICO .....	42
I. Complicaciones .....	43
18. ISQUEMIA DE MEDULA ESPINAL.....	43
I. Complicaciones pulmonares .....	43
II. Complicación renal.....	44
III. Mortalidad .....	44
19. TERAPIA ENDOVASCULAR PARA REPARO DE ANEURISMAS DE AORTA DECENDENTE .....	45
I. Indicaciones .....	45
II. Anatomia .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
III. Planeamiento y opciones quirúrgicas.....	48
IV. Complicaciones de Cirugía Endoscópica .....	50

v. Manejo postoperatorio.....	54
CONCLUSIONES.....	55
RECOMENDACIONES .....	56
2. Bibliografía .....	57

## RESUMEN

En el espectro de patológica aortica, enfermedad aneurismática es una entidad que se encuentra dentro de las primeras 20 causas de muerte en adultos en estados unidos, pero la historia natural de la enfermedad constituye un verdadero reto diagnóstico y terapéutico, por cuanto una gran parte de la enfermedad es silente y en gran medida asintomática, y su curso natural sin tratamiento se asocia a mortalidad extremadamente alta.

Los aneurismas de la aorta torácica corresponden a una dilatación patológica de la pared del vaso como resultado de una debilidad en el tejido que la conforma. En este proceso intervienen diversos factores tanto inflamatorios, metabólicos, genéticos y físicos. Es la interacción de todos estos factores lo que determina el curso de la enfermedad; pero pese a los diversos frentes que juegan en la fisiopatología las repercusiones sistémicas clínicamente evidentes son pocas por lo que la progresión de la enfermedad suele ser con escasas a nulas manifestaciones clínicas y en muchos casos el debut de la patología suele ser suponer un gran riesgo para la vida del paciente.

Es por esto que el desarrollo de técnicas de imágenes ha abierto un nuevo universo de conocimiento de la enfermedad, permitiendo conocer los cambios fisiopatológicos y documentar la progresión de esta; este punto permitió documentar con detalle la anatomía de las lesiones y su estrecha relación con las estructuras vecinas permitiendo la planeación quirúrgica; El detalle logrado con la evolución de las técnicas de imágenes permitieron el desarrollo de alternativas terapéuticas y con este el éxito terapéutico.

Históricamente el abordaje terapéutico supuso una morbimortalidad elevada por cuanto existían limitaciones técnicas para los reparos abiertos y el golpe hemodinámico era tal que limito enormemente el resultado quirúrgico. Esto llevo a



una gran búsqueda de alternativas para el manejo que derivaron en una revolución que buscaba mejorar el resultado. Esto se logró con el desarrollo técnico endovascular que ofrecieron una alternativa con mejores resultados.

En la actualidad el manejo endovascular es la punta de lanza para el manejo de los aneurismas de la aorta toracoabdominal. Con estas técnicas se ha logrado mejorar sustancialmente los resultados en morbimortalidad y se amplió el espectro de lesiones tratables, ofreciendo a los pacientes una variedad de alternativas. Las técnicamente mínimamente invasivas rompieron con paradigmas que rodeaban el manejo de la patología aneurismática, con ayuda de los progresos en estudios imagenológicos la caracterización de las lesiones se detalló aún más y permitió el conocimiento a fondo de la historia natural de la enfermedad permitiendo así elaborar estrategias de manejo. El desarrollo de toda una industria detrás de materiales y dispositivos permitió también que los avances se consolidaran hasta ocupar el nivel de importancia que hoy vemos.

Es por eso que hoy en día los reparos endovasculares de aneurismas de aorta toracoabdominal confieren tasas de éxito por cuanto el impacto fisiológico de las intervenciones se disminuyó de manera abismal, lo que se ven reflejado en un margen de seguridad razonable para el paciente, la disminución sustancial de la morbimortalidad, la ampliación del espectro tratable de la enfermedad.

## INTRODUCCIÓN

La toma de decisiones clínicas va de la mano con un conocimiento amplio sobre el tópico que se desee tratar, para el caso de los aneurismas de aorta toracoabdominal (AATA), son de características degenerativas y se asocian más a condiciones genéticas de índole familiar o con síndromes genéticos definidos como el síndrome de Marfan (1) (2).

La historia de la enfermedad parte de un crecimiento lento de la aorta con el consecuente aumento del riesgo de disección de la misma. La velocidad de este fenómeno depende de diversos factores, para el caso de los aneurismas torácicos (AAT), la velocidad de expansión es mucho menor en comparación con los aneurismas de la aorta abdominal (AAA); esto implica que la sintomatología es poco diciente y lamentablemente cuando aparecen suelen ser con consecuencias fatales (3).

Con el correr del tiempo el manejo de los AAT se produjeron grandes cambios que resultaron en progreso impresionantes en los resultados terapéuticos. Es así como la aparición de estudios imagen lógicos sofisticados y técnicas quirúrgicas y dispositivos novedosos permitieron el desarrollo de un amplio conocimiento sobre el manejo de esta entidad.

Es con las técnicas endovascular donde el manejo de la patología aortica que se ha dado un cambio fundamental, la reducción abismal de la mortalidad, y la tasa de éxito documentadas rompe un verdadero paradigma negativo que cubría el manejo de la patología aneurismática de la aorta torácica. Es en este punto donde se ha

creado una ola de nueva evidencia que respalda el uso de estas técnicas. Con este precedente el estudio del manejo de la patología aórtica es una parte fundamental en el espectro de las entidades de manejo del cirujano general, a continuación daremos un recorrido por los aspectos generales de la enfermedad, las pruebas diagnósticas, los estudios imagenológicos, finalmente abordaremos luego de una revisión sistemática del manejo actual de la patología aneurismática de la aorta torácica. Para tal fin hemos realizado una búsqueda sistemática en bases de datos reconocidas tales como PubMed, ScienceDirect, Ovid y EmBase, tomando como términos clave “aneurisma de aorta torácica” y sus términos relacionados centrándonos particularmente en la literatura de impacto de los últimos 10 años, tomando para tal fin artículos originales, directrices de sociedades científicas y revisiones clásicas, nos hemos centrado además en la población adulta y en literatura en español e inglés disponibles en texto completo.

## MARCO TEÓRICO

### DEFINICIÓN

Los aneurismas se definen como dilatación localizada y de espesor completo de un vaso sanguíneo, cuyo aumento supera al 50% del diámetro frente a una medida promedio de la población sana (4) (5) (6). En la aorta torácica y abdominal se originan debido a una debilidad que se traduce en dilatación de la pared aortica; por definición se considera dilatación superior a 1,5 veces el valor normal (7). Los aneurismas de la aorta ascendentes son los más comunes con el 40%, le siguen los de la aorta descendente con 35%, arco aórtico 15%, y los toraco abdominales con el 10% (1) Por el contrario un Pseudoaneurisma (o aneurisma falso) es una acumulación de sangre y tejido conectivo por fuera de la aorta derivado de úlceras aorticas, disecciones o traumatismos. (8).

Es fundamental identificar hasta qué punto el crecimiento de la aorta torácica representa un riesgo considerable de ruptura, se ha encontrado que un diámetro mayor a 6,1 cm es un predictor muy fuerte para ruptura de la dilatación de la aorta aneurismática (9).

## EPIDEMIOLOGIA

Dado que el curso de la enfermedad es silente muchos casos asintomáticos u otros donde los fallecimientos se atribuyen a otras causas hacen difícil hacer una evaluación real de la prevalencia. Hay datos que hablan de prevalencias del orden de 0,16% cifra a la que llegaron después de realizar tomografías post mortem como tamizaje para otras patologías (10), otro autor documento valores cercanos a 0,34 para pacientes asintomáticos, partiendo de que se consideraba como aorta normal hasta los 5 cm (11).

Estudios de incidencia reportaron valores de 5,6 y 10,4 casos por cada 100.000 habitantes, Pero la tendencia es hacia un aumento en estas tasas (1) (12). Olsson examinó la prevalencia de AATA en una gran población basándose en el registro nacional de salud en Suecia, de donde se seleccionaron 14.229 individuos con enfermedad e la aorta torácica, y encontró que solo en 11.039 (78%) el diagnóstico se hizo antes de la muerte. La incidencia aumentó 52% en hombres y 28% en mujeres frente a las ya reportadas alcanzando valores de y 16,3 y 9,1 por 100.000 habitantes respectivamente (13). Los autores concluyeron que el aumento en la prevalencia e incidencia de la enfermedad aortica se puede atribuir a la mejora de las técnicas de imagen, envejecimiento de la población y a la difusión del conocimiento de esta entidad entre médicos y pacientes (14). Los AAT son una entidad patológica primordialmente de ancianos, el promedio de edad es de 65 años, con una relación hombre mujer 1,7:1 (1). Pero en el caso de los AAA la edad media de presentación es de 75 años, y la proporción H: M es de 6:1 (15). Se ha logrado demostrar un claro componente genético, en cerca del 20% de los pacientes con AAT demostrando tener al menos un familiar en primer grado con enfermedad aneurismática (16) (17) (18).

## FACTORES DE RIESGO.

Los factores de riesgo del paciente con dilataciones aneurismáticas de la aorta son comunes, como por ejemplo hipertensión, tabaquismo y enfermedad aterosclerótica (19) (20). Las AATA se asocian más con cambios degenerativos, aunque hasta un 20% de los pacientes se presentan como manifestaciones tardías de una disección crónica (21). En el caso de las disecciones cuando estas presentan dilataciones de la pared exterior a la falsa luz, hasta un 40% van a requerir un reparo de este nuevo hallazgo independiente del tratamiento inicial de la disección (9). La hipertensión arterial sistémica (en particular, la presión arterial diastólica elevada superior a 100 mm Hg) se ha asociado con el crecimiento de la aorta y ruptura. (22). Muchos síndromes genéticos además de los síndromes clásicos que comprometen los tejidos conectivos como el Marfan, Loeys-Dietz o síndrome de Ehlers Danlos se asocian con la aparición de aneurismas de la aorta y disecciones, se ha demostrado que entre el 11% y el 19% de los pacientes con plan de manejo quirúrgico de enfermedad aneurismática o disección tienen un familiar en primer grado con esta misma patología (19) (20) (23) (24).

El síndrome de Marfan que se asocia con mutaciones en el gen FBN-1, que generalmente se localiza en la raíz aortica, se asocia con crecimientos acelerados a edades tempranas lo que deriva en regurgitación aortica y disecciones (5) (25). El síndrome de Loeys-Dietz el cual es autosómico recesivo, presenta mutaciones en el gen que codifica para el receptor del factor de crecimiento transformante beta 1 y 2 y se comportan similar a los que cursan con síndrome de Marfan (26). Hay malformaciones congénitas que también se asocian con la formación de aneurismas como lo es la válvula aortica con dos cúspides, en la cual cerca del 20 y el 84% de los pacientes tienen dilatación de la aorta descendente requiriendo algún tipo de intervención en casi 25% de esos pacientes (27) (28).

Los pacientes con una fuerte historia familiar de AATA tienden a presentar la enfermedad en una edad más temprana que los que no tienen este factor, en contraste con los que tienen alguna enfermedad del colágeno que tienden a aparecer a una edad mayor, Esta enfermedad parece ser heredada de forma autosómica dominante (29) (24).. Un pequeño grupo de enfermedades pueden producir dilataciones aneurismáticas como producto de procesos infecciosos o por respuesta autoinmune (30) (31). Estudios de mapeo han sugerido que existe una importante heterogeneidad genética en estos pacientes con AAT familiar y disecciones de tipo familiar; lográndose identificar mutaciones en los genes ACTA2, TGFBR2 y MYH11 que se relacionaron con aneurismas y disecciones toracoabdominales ADTA, lo que sugiere que las mutaciones en los genes que codifican la formación de bloques de construcción de la pared de la aorta basados en actina y miosina, la mezcla de estas mutaciones configuran los síndromes de ADTA de tipo familiar 2 y 4 (32) (18) (33). Otras mutaciones en los genes responsables de la adhesión de las células del músculo liso y la contracción se han identificado en los pacientes con los casos esporádicos y familiares de ADTA (34).

Debido a que la mayoría de los pacientes con AATA son asintomáticos, el tratamiento está dirigido a evitar la ruptura. Los estudios sobre la historia natural de AATA son raros. Además, los estudios sobre AATA incluyen a menudo los pacientes con disección aórtica aguda y crónica, lo cual limita el análisis de los datos.

Los primeros estudios en la época de 1970 por Pressler y McNamara documentaron que aproximadamente el 40% de los pacientes que no se sometieron a reparación quirúrgica de la AATA murió; mientras que el 32% murieron de otras enfermedades cardiovasculares (35) . La media de supervivencia fue de menos de 3 años. Durante el largo período de observación, más del 90% de los pacientes sufrió ruptura, el 68% de ellas se produjeron después del primer mes de diagnóstico. (3).

La tasa de supervivencia a 5 años para los pacientes con AAT de 6,0 cm es 54%, con un riesgo de ruptura de 3,7% por año y un riesgo de muerte de 12% anual. La media de supervivencia en pacientes con AATA no tratados es pobre en sólo el 3,3 año (36). En un estudio realizado por Crawford y colaboradores, sobre la historia natural de los pacientes que no eran candidatos para la cirugía, la tasa de supervivencia fue de sólo un 24% a los 2 años, con más de la mitad de las muertes relacionada con la ruptura del aneurisma; la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se observó en el 80% de ellos (37). Estudios similares en pacientes con AAA infra renal de pequeño tamaño han confirmado la EPOC como un factor de riesgo significativo para ruptura (38).

Cambria y colaboradores presentaron el seguimiento a una serie de 57 pacientes con AAT que no se consideraron candidatos a cirugía; encontrando que Además del EPOC, había una asociación ( $p = 0,06$ ) entre la ruptura y falla renal crónica (39). En otro trabajo realizado por Griep y sus colegas, 165 pacientes con AATA se controlaron después de determinarse que no eran candidatos quirúrgicos. El 20% de los pacientes con el tiempo sufrió ruptura. Los factores de riesgo importantes para este desenlace fueron la edad avanzada, la presencia de EPOC, el dolor continuo característico, y el diámetro de la aorta. Se logró evidenciar la tendencia de ruptura en aortas de diámetros pequeños que en pacientes con aneurismas degenerativos no disecados (40).

El diámetro del aneurisma es el factor de riesgo más importante para la ruptura. Dapunt logro documentar que los AATA de más de 8 cm tienen un riesgo del 80% de la ruptura dentro del primer año de diagnóstico (9). Sin embargo, el tamaño en el que ocurre la ruptura de AATA es impredecible (41); pero igual que en los AAA, parece que las tasas de crecimiento del aneurisma juegan un papel importante. La tasa de expansión promedio de un AATA es de aproximadamente 0,10-0,42 cm/año (36) (41) (42). Coady y asociados sugieren una tasa de expansión superior a 1 cm/años es un predictor de ruptura inminente (41).



Por otra parte, Juvonen y sus colegas examinaron a 114 pacientes con AATA, El análisis multivariado sugirió que el aumento de la edad, el dolor (incluso atípico), EPOC, el diámetro de la aorta descendente y el diámetro de la aorta abdominal fueron predictores de ruptura (43). Un grupo de trastornos inflamatorios se asocia con el desarrollo de AAT como por ejemplo células gigantes, arteritis de Takayasu, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, artritis reactiva, la granulomatosis de Wegener, artritis reactiva, y el síndrome de Behcet. (44), pero es la arteritis de células gigantes la enfermedad inflamatoria que más comúnmente conduce a la formación de AAT, donde cerca del 11% de estos los va a desarrollar (45,46)

Los términos secular y fusiforme también deben ser bien definidos por cuanto la morfología de la lesión va ligada a las alternativas terapéuticas. La mayoría de los AATA son fusiformes, ellos se forman por una dilatación crónica y uniforme que compromete toda la circunferencia de la aorta. Mientras que los aneurismas saculares suponen una dilatación excéntrica de la pared aortica (47).

## PATOGÉNESIS

El desarrollo de un AATA es un evento multifactorial que implica una compleja interacción de factores genéticos, desequilibrios celulares, y factores hemodinámicos alterados 48. El aumento en la incidencia de AATA en pacientes con síndrome de Marfan y otros trastornos hereditarios del tejido conectivo responden a las leyes mendelianas, mientras que los tipos familiares de ADTA y los esporádicos o no sindromitos heredan de manera autosómica dominante, mostrando una variada edad de inicio, así como una penetrancia disminuida lo que sugiere una variación genética a lo largo de los segmentos de la aorta (24) (32) (18).

Estudios más recientes han sugerido que la variación genética en la matriz extracelular de actina y miosina puede contribuir al desarrollo de AATA, por lo tanto, es un proceso complicado, dinámico que implica tantos procesos extracelulares y como celulares (48).

Una gran cantidad de reportes sugieren que ocurre una degradación de la matriz extra celular por metalo proteasas, comparado con la producción, lo que lleva a cambios importantes en la composición final de la pared y a sus propiedades biomecánicas (49).

Con respecto a las propiedades biomecánicas y la composición de la aorta, incluyendo el papel de la elastina y el colágeno en la matriz arterial, es importante destacar que existen diferencias significativas en la composición de la pared desde la aorta ascendente hasta la bifurcación ilíaca (50).

Andreotti y colegas han documentado que la aorta ascendente tiene una mayor concentración de la elastina y es más elástica que la aorta descendente. Esta particularidad en la concentración de elastina se traduce en una disminución progresiva de la relación de la elastina y el colágeno (51).

Un grupo de estudios han documentado la sobreexpresión y aumento de la actividad de diversas proteasas, específicamente las Mbps, en AATA (52). Estas enzimas proteolíticas se han estudiado más extensamente en los AAA, y son críticas durante la formación de AATA.

Sinha y colaboradores en un trabajo documentaron la producción asimétrica de MMP9 en la pared AATA en expansión, lo que se correlaciona con un mayor número de macrófagos. Por el contrario, se documentó que aumentarse la MMP-2 en la pared de la AATA que se mantiene estable, y en particular en los sitios que se identificaron que las células de músculo liso fueron más abundantes y la pared se conservó (53).

Ikonomidis estudió el papel de MMPs en un modelo murino de AATA, este autor documento que la delección del gen MMP9 frena la formación de AAT a pesar del incremento en la actividad de MMP-2. Llegaron a la conclusión que las interacciones

entre MMP9 y MMP2 son necesarias para facilitar la progresión de la AATA (52) (54).

La histología de AATA está más estrechamente relacionada con La degeneración medial, anteriormente conocida como necrosis quística de la media; La degeneración medial se caracteriza por la fragmentación y la pérdida de fibras elásticas, pérdida de células músculo liso y colecciones de tejido colágeno intersticial, sustancia fundamental basófilos, y proteoglicanos. (55) (56).

Aunque la degeneración medial es considerada como parte del proceso normal de envejecimiento, este se acelera por ciertas condiciones clínicas, como la hipertensión y la aterosclerosis (57). Dado que el proceso se extiende a lo largo de la aorta torácica, la degeneración medial se relaciona más con el desarrollo de los aneurismas fusiformes. Otros trastornos genéticos ya identificados como el síndrome de Marfan, también aceleran esta degeneración (58).

Aunque AATA fueron descritas originalmente como no inflamatoria, los estudios han demostrado que la infiltración de leucocitos contribuye a la formación y desarrollo de AATA. La diferencia importante en la epidemiología y la histología de AATA y AAA sugiere causas distintas.

## HISTORIA NATURAL.

La aorta torácica normal se divide en cuatro partes: la raíz, aorta ascendente, el cayado aórtico y la aorta descendente. La pared de la aorta torácica (59); la pared está compuesta de manera similar que otros vasos sanguíneos, una tricapa conformada por una íntima, media y adventicia.

Existe un engrosamiento fisiológico que inicia desde la raíz y progresa hasta su parte más distal (8), sin embargo, el diámetro ligado a diversos factores como edad, sexo y el área de superficie corporal total. Por ejemplo en las mujeres el diámetro promedio suele ser de 2 a 3 mm más pequeño que en los hombres (60) (61) (62) (63), pero el área de superficie corporal es un mejor predictor que el peso o la altura (63).

Los aneurismas de la aorta ascendentes tienen una tasa de expansión de 0,1 cm/año, mientras que los de la aorta descendente lo hacen a razón de 0,3 cm/año (64) (65). lo que tiene AAT de tipo familiar se expande a razón de 0,2 cm/año independiente de la sección que sea igual a los que se asocian con valvas bicúspide (66) (67) (68). Se ha logrado documentar también que una vez alcanzado diámetro de 5 cm la tasa de crecimiento alcanza hasta 0,8 cm/año independiente de si hay otras comorbilidades.

Dependiendo de la localización anatómica una serie de 87 pacientes, fueron sometidos a tomografías y se evidencio que los aneurismas localizados en la aorta descendente tenían una tasa de expansión más alta que los de la aorta ascendente aun cuando el diámetro de inicio fuere mayor al inicio (69). En términos generales lo aneurismas saculares tienden a tener crecimientos mayores, del orden de 0,28 cm/año por cuanto son tratados con más agresividad (70).

El momento de aparición de las complicaciones es fundamental y hace parte del entendimiento de la patología, claramente a mayor diámetro el riesgo de ruptura es mayor. En pacientes que se trataron medicamente el porcentaje de ruptura fue de al menos 32% llegando a ser en algunas series del 60% y alcanzando mortalidades tan altas como el 47% (71) (72) (37).

El riesgo anual de ruptura o disección es menor al 2% para AAT con diámetros de 4 y 4,9 cm, pero ese porcentaje sube hasta el 7% si el diámetro supera los 6 cm (73). La media del diámetro al momento de ruptura fue de 5,9 cm para aneurismas

ascendentes y 7,2 para descendentes (74). Algunos autores han sugerido que luego de los 6 cm la distensibilidad se pierde, convirtiéndose en un tubo rígido que no responde bien a subidas súbitas de la presión arterial (74).

Mas sin embargo los diámetros menores no protegen contra complicaciones, según el registro internacional de disección aortica aguda, el diámetro promedio fue de 5,3 cm y el 40% tenía un diámetro menor a 5 cm (75).

## ETIOLOGÍA

El ochenta por ciento de AATA son secundarios a la degeneración medial; aproximadamente 15% a 20% son causados por la disección. AATA secundario a disección aórtica ocurre típicamente en pacientes más jóvenes e involucrar más amplios segmentos de aorta que hacen aneurismas (76). La aorta en pacientes con síndrome de Marfan es particularmente propensa a la formación de disecciones y la posterior formación AATA (77). Trastornos autoinmunes sistémicos, como la arteritis de Takayasu y aortitis crónica inespecífica puede destruir la media de aorta con la formación progresiva de aneurismas 63. Los aneurismas asociados a la arteritis son más frecuentes en las mujeres con más frecuencia que los aneurismas degenerativos. Los aneurismas de la aorta torácica superior también pueden ser secundarios a coartaciones aórtica congénitos, ya sea en coartaciones no reparadas o después de reparaciones (78).

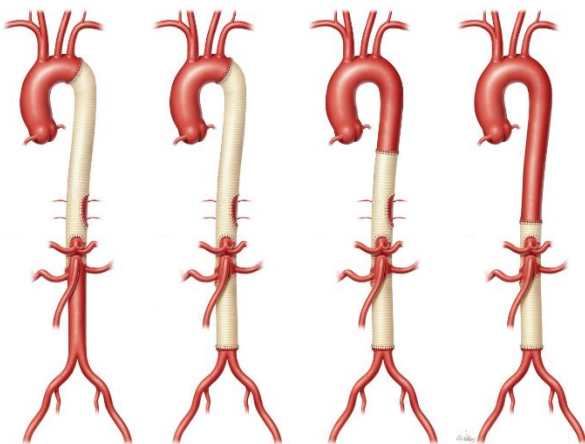
AATA también puede formar secundaria a la infección. Aunque los aneurismas saculares se han descrito como micótico, estos aneurismas son más a menudo bacterianos y se producen debido a la diseminación hematogena de émbolos cargados de bacterias. AATA infectados suelen surgir como resultado de la siembra de la placa en las ateroscleróticas en la aorta, el posterior desarrollo de un proceso

inflamatorio focal en la pared aórtica, y en última instancia la formación de un aneurisma falso. AATA infectados presentan un verdadero reto; el objetivo de la terapia es controlar el foco infeccioso y restituir la continuidad de la pared arterial. Por muchos años esto ha implicado en la reparación abierta con el permanente riesgo de reinfección. Los tratamientos endovasculares son una alternativa para el manejo de esta entidad (79) (80).

## CLASIFICACIÓN ANATÓMICA

La evaluación de un paciente con un AATA, así como el éxito técnico de reparación ya sea abierta o endovascular está estrechamente relacionado con la clasificación de Crawford (81) (82). La Clasificación de los AATA también tiene especial importancia en la técnica con la cual se intenta reparar la lesión, así como el riesgo de aparición de complicaciones.

Ilustración 1. Clasificación DE CRAWFORD



Fuente

El AATA tipo I representa aproximadamente el 25% de todos los AATA y comprometen toda la aorta torácica descendente y se extienden sólo a la aorta abdominal superior. Los Tipo II (aproximadamente 30% de los AATA) son los que afectan toda la aorta torácica descendente y la mayoría o la totalidad de la aorta abdominal. Los AATA Tipo III (menos de 25%) implican longitudes variables de la aorta torácica descendente y se extienden en la aorta abdominal. Tipo IV (< 25 %) se son aquellos que comprometen la totalidad de la aorta abdominal (o a la mayor parte), incluyendo el tronco celiaco, vasos mesentéricos y arterias renales (83).

## LOS HALLAZGOS CLÍNICOS

Historia y examen físico.

La mayoría de los pacientes con AATA no presentan síntomas atribuibles a su enfermedad en el momento de diagnóstico; por lo tanto, a menudo se hace cuando se está evaluando el paciente para condiciones no relacionadas (3) (84). Aunque la mayoría de los pacientes con AATA son a menudo asintomáticos, la mayoría de los aneurismas se convertirán sintomáticos antes de la ruptura. Panneton y colaboradores han documentado que el 57 % de los pacientes con AATA degenerativa tienen síntomas antes de la ruptura (85).

la Asociación americana para el Corazón sugiere que " el médico debe realizar un examen físico centrado, incluyendo una búsqueda cuidadosa y completa para los diferenciales de perfusión arterial en ambas extremidades superiores e inferiores, la evidencia de isquemia visceral, déficits neurológicos focales, murmullo de regurgitación aórtica, soplos, y hallazgos compatibles con taponamiento cardíaco" (83) (86) (87).

El síntoma inicial más frecuente en pacientes con AATA es dolor inespecífico, que puede ocurrir en el pecho, la espalda, el costado o el abdomen. El diagnóstico

diferencial en un paciente con un AATA sintomático, por tanto, incluye angina, disección aórtica, y la enfermedad degenerativa de la columna vertebral. El dolor crónico asociado con AATA puede ser descartado fácilmente en pacientes con AATA si antes se ha hecho el diagnóstico de un AATA. Típicamente la mayoría de los aneurismas cuando se están agrandando, cursan con aumento de dolor en intensidad de y forma espectacular. Juvonen y colegas de trabajo sugirieron que el dolor de espalda asociado con un AATA puede de hecho ser crónico y tienen un patrón e implicaciones diferentes de los AAA, en el que el dolor de espalda es más a menudo agudo y sugiere ruptura (43).

También pueden ocurrir en pacientes con AATA que cursen con compresión de la aorta por otras estructuras en la cavidad torácica. La ronquera puede desarrollarse en pacientes con AATA como resultado de estiramiento o compresión del nervio laríngeo recurrente izquierdo. La disfagia, desviación traqueal, tos persistente, u otros síntomas respiratorios también pueden presentarse. (35) (88). Rara vez presentan disfagia por compresión del esófago (89).

La hemoptisis o hematemesis puede ser súbita y catastrófica y ocurre como resultado de la erosión del AATA en el espacio bronquial y pulmonar o el esófago, respectivamente. Los pacientes con AATA pueden rara vez tienen déficits neurológicos, incluyendo paraplejía. Esto es mucho más común en los pacientes con disección aórtica. Se ha reportado la embolización de vasos mesentéricos, tronco celiaco, renal, y las arterias de las extremidades inferiores (90).

El componente gastrointestinal abdominal incluye sangrados digestivos, fístulas aorto entérica, u obstrucción del intestino delgado secundaria a la compresión del duodeno. La mayoría de los pacientes con estos síntomas tienen AATA con un diámetro superior a 5 cm (89).

Los pacientes con AATA generalmente no tienen alguna manifestación física obvia en el área del pecho a menos que la desviación traqueal es presente. Los pacientes con un componente abdominal de su AAT pueden tener una masa abdominal pulsátil similar a los AAA puros (91).



## LA EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

### Imágenes

La determinación exacta y precisa de la anatomía de un paciente con un AATA es obligatoria para determinar tanto la indicación de reparación quirúrgica, así como el seguimiento en pacientes con AATA que no tienen criterios de manejo quirúrgico.

Las recomendaciones para técnicas de imagen de la aorta para determinar la presencia de Progresión de la enfermedad son:

1. Las mediciones de diámetro de la aorta se deben tomar en puntos de referencia anatómicos, perpendiculares al eje de flujo sanguíneo, y reportadas en formato claro y consistente.
2. Para medidas tomadas por las imágenes de tomografía computarizada o imágenes por resonancia magnética, el diámetro exterior debe ser medida perpendicularmente al eje del flujo sanguíneo. Para las mediciones de la raíz aórtica se tomará el diámetro más ancho, a nivel del seno medio.
3. Para medidas tomadas por ecocardiografía, el diámetro interno debe ser medido perpendicular al eje del flujo de sangre. Para las mediciones de la raíz aórtica, el diámetro más ancho, por lo general a nivel de seno medio
4. Las anomalías de la morfología aórtica deben ser reconocidas e informadas por separado, incluso cuando los diámetros aórticos están dentro de lo normal.
5. El hallazgo de la disección aórtica, aneurisma, o lesión traumática y / o rotura de la aorta debe ser comunicada de inmediato.

Los pacientes con frecuencia tienen AATA coexisten en las otras condiciones médicas, como la hipertensión, la enfermedad coronaria, EPOC, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica.

## La radiografía de tórax

Las radiografías de tórax pueden sugerir la presencia de una dilatación de la aorta al encontrar ensanchamiento mediastino, un botón aórtico agrandado y la desviación traqueal. Sin embargo, estudios sugirieron que la sensibilidad de un ensanchamiento del mediastino o un contorno aórtico anormal para predecir enfermedad aneurismática de la aorta torácica es de 64% y 71%, respectivamente 86. Pero la especificidad que se ha reportado alcanza 86% (92).

## Tomografía computarizada

La TC con reconstrucciones tridimensionales es ahora el "patrón oro" para la evaluación de la aorta en pacientes con AATA, ya que ayuda a diagnosticar el proceso patológico y ofrece detalles anatómicos de la lesión. El TC multidetector ha demostrado tener sensibilidad y especificidad de 95% y lo logra gracias una rotación de 360 grados de la fuente de haz de rayos X que puede documentar la extensión del aneurisma de la aorta y proporcionar una medición del diámetro del aneurisma. Los programas pueden generar imágenes sagitales, coronales y oblicuas, así como representaciones tridimensionales que se pueden utilizar para determinar la alternativa terapéutica que se ajuste a las características de la lesión (93).

Una evaluación general de otros órganos en el tórax y abdomen permite evaluar la anatomía en busca de otras lesiones que permiten un abordaje integral del paciente planear el abordaje y tipo de prótesis para su reparo (94). La tomografía también permite la evaluación de las ramas más importantes y prever la necesidad de re implantes o como referentes durante los reparos abiertos; permite también identificar la presencia de trombos, cambios inflamatorios locales disección retroperitoneal. Existen limitantes en los paciente con insuficiencia renal donde el uso de medios de contraste yodados se restringe las alternativas si bien permites

una imagen de buena calidad, no proporciona mayor información sobre las formaciones ateroscleróticas (95), ante esto una alternativa apoyada por estudios (96), es el uso de mezclas de baja osmolaridad con bolos más pequeños, con lo que se logran muy buenas imágenes con una tasa muy baja de insuficiencia renal relacionada con medio de contraste, otra medida usada es el diferir el procedimiento endovascular al menos 24 horas luego de la realización del estudio topográfico y adicionar N-acetil cisteína al manejo como medida nefroprotectora; de producirse la nefropatía el procedimiento endovascular se debe realizar una vez esta resuelva (97) (98).

#### Resonancia magnética.

Resonancia magnética y angiografía por resonancia magnética (ARM) son una alternativa en la evaluación de pacientes con AATA, especialmente aquellos con insuficiencia renal, ya que evita el uso de material de contraste yodado. La ARM ha sido utilizada para explorar la circulación de la médula espinal antes de los reparos (99). Aunque la Resonancia Magnética se cree que proporciona mejor resolución de contraste, su resolución espacial es que en la tomografía. Existe otra limitante y es que no ofrecen certeza sobre la presencia de trombos ni las calcificaciones en la pared del vaso. No se debe olvidar las limitaciones propias de la resonancia magnética como lo son el costo, la interferencia con materiales metálicos implantados, la duración del estudio y la sensación de claustrofobia que suele generar (100).

### La arteriografía

La angiografía se considera actualmente obsoleta excepto en situaciones especiales, tales como intentar asignar la circulación de la médula espinal. Williams y colaboradores usaron la arteriografía para identificar la gran arteria radicular para ayudar a prevenir la paraplejia posterior al reparo de AATA y planear la revascularización (101). La arteriografía suele proporcionar información sobre otros territorios vasculares y planear intervenciones previas al reparo del aneurisma.

### Prueba de laboratorio

En la actualidad, no existen marcadores biológicos disponibles que sugieran la presencia de un TAAA. La investigación inicial en pacientes con disecciones aórticas agudas se ha centrado en un número de proteínas, incluyendo lipoproteína (a), S-100B y calponina. (102) (103). En general pruebas de laboratorio preoperatorias, incluyen un hemograma completo con plaquetas, pruebas de coagulación, azoados todos básicamente tendientes a valorar el estado general del paciente (104).

## LA SELECCIÓN DEL TRATAMIENTO

La decisión de cuándo operar a un paciente con un AATA implica la evaluación de la probabilidad de ruptura aórtica espontanea en comparación con el riesgo quirúrgico (105). Dos factores son fundamentales en la planeación quirúrgica la reserva fisiológica del paciente y la anatomía vascular, puesto que determinan el tipo de procedimiento que se puede ofrecer (106). Las recientes directrices

generales aceptadas para cuándo y cómo reparar torácica descendente y aneurismas aórticos toracoabdominales son (107).

Para los pacientes con disección crónica, sobre todo si se asocia con un trastorno del tejido conectivo, pero sin comorbilidades significativas, y un diámetro de la aorta torácica descendente superior a 5,5 cm, se recomienda la reparación abierta.

Para los pacientes con aneurismas degenerativas o traumáticas de la aorta torácica descendente superior a 5,5 cm, aneurismas saculares o pseudoaneurismas postoperatorias, se recomienda la colocación de stent por vía endovascular cuando sea posible.

Para los pacientes con aneurismas toracoabdominales, en los que las opciones por vía endovascular sean limitadas y la morbilidad quirúrgica es elevada, se recomienda la cirugía electiva siempre y cuando el diámetro de la aorta sea superior a 6,0 cm, o menos si, pero se asocia un trastorno del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan o Loeys-Dietz.

Para los pacientes con aneurismas toracoabdominales y con isquemia de los órganos, o se tenga evidencia de estenosis de origen aterosclerótico de vasos viscerales se recomienda la realización de procedimientos de revascularización.

Evaluación anatómica de la lesión.

El calibre ideal para una reparación para la reparación de AATA no están tan claramente definidos como los AAA infra renal porque hay evidencia nivel A o B que respalden (108). Este problema se complica aún más por la observación de que los AATA degenerativos menudo no son uniformes en tamaño e involucran a los segmentos aórticos de diferentes diámetro y morfología (109). Es necesario tener en cuenta las dimensiones del individuo para analizar los rangos de normalidad y definir el umbral para la reparación y el riesgo de ruptura (110).

En un hombre adulto de 1.7 m de estatura el diámetro promedio de la aorta descendente proximal normal es de 2,8 cm, la aorta descendente en su sección media es de 2,7 cm, y en su porción más distal de 2,6 cm. Los diámetros aceptados como indicación para la reparación de AATA independientes de la etiología van de

5,2 a 5,6 cm o dos veces el diámetro de la aorta normal contiguo, dependiendo del segmento aórtico a reparar. Para pacientes con estaturas menores de 1,5 m o mayores a 1,85 m se propone restar o adicionar 0,6 cm respectivamente a los rangos para definir si es quirúrgico 68,130. Otros han sugerido que la reparación de AATA debe ser considerado en pacientes con aortas dos veces el tamaño de un segmento continuo normal o aproximadamente 6 cm de diámetro (110) (111). Sobre la base de que todos los AATA tiene un riesgo extremadamente alto de ruptura y muerte si no se tratan, todos los pacientes con AATA deben ser considerados para su reparo (35) (40).

La historia natural de la AATA la estudió ampliamente Crawford y colegas (112), en una serie de más de 100 casos de ruptura de AATA, los autores observaron que el 80% de las rupturas se produjeron en pacientes con aneurismas que tenían menos de 10 cm de diámetro. La presencia de una disección aórtica aumentaba el riesgo de ruptura aun en lesiones con diámetros más pequeños (6 cm), con valores que alcanzaron el 13%; no encontraron diferencia estadística entre la ruptura en la cavidad torácica y abdominal.

Por otra parte, se concluyó ya que la cirugía electiva se debe considerar en cuando los aneurismas sintomáticos, el diámetro supera los 5 cm y el paciente sea de bajo riesgo, y pacientes con aneurismas de mayor tamaño. Juvonen y sus colegas sugirieron que 6 cm debe ser el umbral para (22). Elefteriades sugirió que 6,5 cm y que este umbral debe ser de 6,0 cm para pacientes con enfermedades del colágeno y que la historia familiar de ruptura debería ser considerada para ajustar el umbral (113). Sin embargo, la controversia sigue y más autores se suman a la discusión y documentaron que, por ejemplo, que en lesiones de 7 cm el riesgo de ruptura es de casi 43% (105), lo que llevo a plantear que se tomara 6,5 cm como criterio intervención quirúrgica. Sin embargo, como hay evidencia de la alta morbimortalidad para los aneurismas tipo I y II se acepta hasta 6 cm como límite para ser intervenido,

en cambio en aneurismas tipo IV aun cuando son lesiones menos extensas el umbral propuesto es de 5.5 cm (114).

## LA EVALUACIÓN PREOPERATORIA.

Como parte de la evaluación inicial del paciente con AATA tenemos una historia clínica y examen clínico orientado a las patologías cardiopulmonares y renales, considerando que el estrés fisiológico al que se ve expuesto un paciente que es llevado a este tipo de intervenciones acarrea una gran morbimortalidad.

### Cardíaco

Es común la confluencia en el mismo paciente de una cardiopatía y la patología aortica, sin embargo esto es más patente pacientes que van ser llevados a reparos de aneurismas quienes suelen ser de edad más avanzada, tienen una enfermedad aterosclerótica establecida y función cardiaca deprimida; en contraste con los pacientes con enfermedades del tejido conectivo quienes tienden a ser jóvenes y se asocian con disecciones aorticas (115) (116).

En pacientes con AAA la enfermedad coronaria es una entidad sumamente frecuente, cerca de un 42% cursa con síntomas claros de cardiopatía isquémica previos al reparo del aneurisma. Un porcentaje menor pero no despreciable (19%) si bien no presento síntomas, se logró documentar enfermedad coronaria clínicamente significativa. Todo esto lleva a concluir que la cardiopatía isquémica lidera las causas de mortalidad temprana con el 49%, y una tercera parte de las muertes tardías, en pacientes que van a ser llevados a reparos abiertos de AATA. (82). Es por eso que es mandatorio tener al momento de la planeación quirúrgica tener claro el estado de la circulación coronaria y la integridad de todo el aparato valvular (85).

Los estudios electrocardiográficos son básicos en el abordaje para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica los, la pruebas dinámicos no invasivos proporcionan un panorama sobre el impacto clínicos de la enfermedad coronaria y proporcionan una idea de la respuesta cardiaca a la estrés fisiológico, pero es la arteriografía coronaria la que permite hacer un diagnóstico definitivo de la enfermedad coronaria y establecer la necesidad de realizar o no procedimientos de revascularización sean percútanos o derivación con puente (117).

Sin embargo, pese a que este último ofrece un amplio margen de seguridad, presenta en si misma retos técnicos que pondrían en riesgo el éxito de la reparación del aneurisma, es así como el uso del puente de arteria mamaria izquierda se limita por cuanto conforma un circuito que permite la perfusión del cordón medular y es un detalle a tener en cuenta (118).

La ecocardiografía ha demostrado ser una herramienta fundamental en el establecimiento del estado de la función cardiaca, proporcionando información sobre el estado dinámico del miocardio, la presencia de patología valvular la cual es fundamental en la planeación del procedimiento. Posee una ventaja que es un examen que ofrece una gran perspectiva y puede ser indicado en el contexto de una urgencia como herramienta diagnostica y de monitoreo (119).

Es de recordar que como parte del manejo de la enfermedad cardiaca isquémica es rutinario de agentes anticoagulantes y antiagregantes los cuales limitan la realización de procedimientos tanto abiertos como por vía endovascular por cuanto el riesgo de sangrado es alto (120).

Con el advenimiento de las técnicas endovascular para el manejo de AATA, el impacto fisiológico del tratamiento de esta entidad mejoro, sin embargo, no hay evidencia disponible que respalde el cambio en las directrices para la evaluación peroperatoria de estos pacientes.



### Evaluación pulmonar

Las enfermedades pulmonares en una etiología bastante frecuente en los pacientes que cursan con AATA, de hecho, se han documentado incidencias de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) del orden de 30 a 40% y se asocia con una alta mortalidad postoperatoria (82) (121). De igual forma es usual que estos pacientes cursen además con otras condiciones que se asocian con peores resultados como enfermedad renal, cardiopatía isquémica (122). Dentro de las primeras intervenciones se encuentra el uso rutinario de broncos dilatadores no solo para mantener la condición clínica favorables sino como medida para prevenir la severidad de los procesos agudos, y la cesación definitiva del tabaco es fundamental (123) (124).

### Función renal

Existe mucha información sobre la presencia de insuficiencia renal en el contexto de un paciente que va a ser llevado a una corrección de AATA, y se ha documentado una tasa variable de insuficiencia renal post operatoria que va desde 5 a 40% con mortalidad es tan altas como el 70% (125) (126) (127). La insuficiencia renal crónica también funciona como predictor de complicaciones sistémicas y es la segunda causa de insuficiencia renal aguda causa de mortalidad posterior a un reparo de AATA (128) (129). Por tanto, el establecimiento del estado de la función renal es fundamental en la evaluación preoperatoria del paciente con aneurismas de la aorta toracoabdominal. Se logró demostrar que la mejor medida para establecer el estado de la función renal en los pacientes candidatos a reparo quirúrgico es la medición de la tasa de filtración glomerular y se convirtió en un mejor predictor de los resultados postquirúrgicos que la medición de los niveles de creatinina (130). Se ha logrado documentar que hasta un 15% de los pacientes tiene

algún grado de insuficiencia renal definido por valores de creatinina 1,8 mg/ dL o (159 umol /L) o mayores (22).

Un punto fundamental en el manejo de los aneurismas en el contexto de un paciente con insuficiencia renal crónica es definir la existencia de compromiso aterosclerótico de los vasos renales, esto se puede inferir de manera indirecta con el análisis de las dimensiones del órgano y directamente con el análisis doppler de los vasos renales, esto aporta información sobre la severidad de la enfermedad aterosclerótica ostial, ya que ante la presencia de una alteraciones es mandatorio realizar un reparo sea por vía endovascular, bypass o endarterectomía, lo cual puede incluso mejorar la función renal (131) (132). Las alternativas medicas de negro protección como el uso generoso de cristaloides e infusión de n-acetil cisteína son medidas bastante difundidas y son especialmente útiles en pacientes donde los valores de función renal están al límite y el uso de material iodado es mandatorio.

#### Estado funcional

La evaluación del estado funcional del paciente es un punto fundamental en el abordaje preoperatorio, de hecho, se ha documentado que este es un factor predictor de mortalidad en esta entidad (133).

Uno de los grandes beneficios de la terapia de corrección de aneurismas de manera electiva es que el retorno a los niveles normales de actividad ajustada para la edad, los cuales fueron iguales independientes de la edad y del tipo de procedimiento, igual que el impacto psicológico. Sin embargo, la calidad de vida física fue menor sin que fuese significativa la diferencias en a aquellos que fueron sometidos a reparos de AATA frente a los que tenían lesiones en la aorta ascendente o descendente.

Curiosamente la edad no fue un factor que interfiriera con los resultados. Sin embargo, en pacientes de edad mayor si se evidencio una mejoría en el estatus psicológico. Una de las conclusiones de los autores es que, dado que la edad no es un factor que afecte negativamente el resultado, en el contexto de un paciente con aneurisma torácico y siempre que el estado funcional lo permita, se debe ofrecer la alternativa de reparo de manera electiva (134).

La calidad de vida se volvió un punto de suma importancia así que un gran numero reportes salieron a luz, por ejemplo, se compararon resultados como mortalidad en pacientes que fueron sometidos a reparo abierto vs endovascular y los resultados fueron similares (9% vs 8% respectivamente) aun las tasas acumuladas se mantuvieron similares para ambos grupos. El impacto psicológico en términos generales fue positivo y sin diferencia entre grupos. (135).

## RESULTADOS

Luego de una extensa revisión bibliográfica usando términos clave como “aneurisma aórtico”, “manejo endovascular” usando como límites, artículos de texto completo, originales y revisiones sistemáticas, en español e inglés, restringiendo la búsqueda a los últimos 10 años. Se usaron las bases de datos disponibles a través del portal <http://www.unilibrebaq.edu.co/unilibrebaq/>, consultadas durante el periodo de abril a junio de 2016. Las bases de datos usadas fueron PubMed, ScienceDirect, Ovid y EmBase.

## EL TRATAMIENTO MÉDICO

No existe ningún tipo de evidencia que muestre que algún tipo de manejo médico de la patología aneurismática es superior al manejo endovascular o abierto. El manejo no quirúrgico consiste básicamente en un control estricto de la presión arterial con el uso de beta bloqueador, el cese del consumo de tabaco, y seguimiento por imágenes para seguimiento del tamaño. En general se acepta que el control de los factores de riesgo cardiovascular es una medida que se debe adoptar en todo paciente cuyos cambios no revistan características quirúrgicas siendo el control estricto de las cifras tensionales, la piedra angular de este manejo (59). A pesar de los beneficios demostrados por los tratamientos médicos no se ha demostrado que este manejo elimine el riesgo de ruptura.

## La medicación antihipertensiva

Las guías recientes han sugerido que la terapia antihipertensiva debe ser administrado a pacientes con AATA para alcanzar una meta de 140/90 mm Hg en pacientes sin diabetes y 130/80 mm Hg en pacientes con diabetes o con falla renal (59). Se recomienda que los pacientes con

El síndrome de Marfan y aneurismas aórticos se administren betabloqueantes para reducir la tasa de dilatación de la aorta, siempre y cuando no existan contraindicaciones. Se ha sugerido que el uso de inhibidores de la enzima convertidor a de angiotensina (IECA) junto con beta bloqueadores se debe usar para llevar las cifras tensionales hasta el nivel más bajo tolerable sin efectos adversos.

## Bloqueadores beta

Wheat y colaboradores lograron documentar que la disminución de la fuerza contráctil del miocardio disminuye el crecimiento aórtico y podría evitar su ruptura derivada de una disección, pero no la formación de aneurismas degenerativos (136). Otros autores usaron el propranolol durante 10 años y mostraron una reducción significativa en el crecimiento de la raíz aórtica, y la mortalidad en pacientes con síndrome de Marfan (137,138). No se ha logrado documentar un beneficio en los modelos animales para aneurismas degenerativos, sin embargo, dado que está bien documentado el beneficio en la prevención de la enfermedad coronaria está indicado el uso de este tipo de medicamentos (139).

Inhibidores y bloqueadores de receptor de la enzima convertidor a de angiotensina  
Hay una creciente evidencia de que el estrés oxidativo juega un papel importante en el desarrollo de los AAT degenerativas. Ejiri y asociados documentaron marcado aumento en la producción in situ de especies reactivas de oxígeno en la pared de AATA, el análisis estadístico demostró que los antagonistas de receptor de angiotensina Tipo II suprimen la expresión de especies reactivas de oxígeno en la pared de los aneurismas (140). Otro estudio evaluó los ARAlI frente a los IECAS mostrando la superioridad de los primeros y planteando que estos deben ser los elegidos en el tratamiento de los pacientes con AAT (141).

#### Las estatinas

Los inhibidores de HMG-CoA han demostrado beneficios en la prevención de aneurismas de aorta y el aumento en las tasas de supervivencia en pacientes que los usan de manera sistemática (142) . El aumento en la supervivencia se ha atribuido a la disminución de la expansión de los aneurismas y a la disminución de la necesidad de manejo quirúrgico (143). Se ha demostrado los efectos pleiotropicos de las estatinas sobre la inflamación y dada la evidencia disponible sobre el papel del NADP/NADPH en la patogenia, por lo que se ha sugerido que las estatinas podrían contribuir a la modulación de este ciclo (140) (144). Schouten documento que las estatinas inhiben el crecimiento de AAA (145). Un estudio sugiere que las estatinas son eficaces en la reducción de la mortalidad después de la reparación endovascular de AAA, pero no después de AAT. Esta disparidad fue interpretada bajo el precepto que la fisiopatología de la formación de ambos aneurismas es diferente (146). En todo caso es de recordar que generalmente estos pacientes usan estos medicamentos por otras indicaciones.

##### 1.1.1 Dejar de fumar

Los pacientes que fuman o que tienen EPOC tienen un mayor riesgo para el desarrollo de AATA; así como una mayor tasa de crecimiento y ruptura (9) (43). Cannon et al sugiere que esto es secundario a un aumento de la actividad elastolítica (147). Sin embargo, pese a que el dejar de fumar es una meta fundamental, por la clara relación entre el cigarrillo y la enfermedad cardiovascular no hay evidencia de que esta intervención produzca una reducción en el crecimiento de la aorta torácica.

#### INDICACIONES PARA TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

La indicación Para la realización de cirugía de reparación de aneurisma de aorta torácica es el riesgo de ruptura. Y se toma como punto de referencia el diámetro aórtico. Aproximadamente 8,2 cm +/-2,8 cm (148). Se ha considerado que los aneurismas más largos y con paredes más delgadas aumentan el riesgo de ruptura (149).

Existen puntos que podríamos considerar como indicaciones claras para el manejo quirúrgico tales como: los pacientes con sintomatología atribuible a aneurismas crónicos de la aorta ascendente con regurgitación de válvula aortica (150). Si hay antecedentes de enfermedades degenerativas de la capa media del vaso deberán ser llevados a reparación electiva de la aorta ascendente cuando exceda el diámetro de 5 cm o si hay presente regurgitación de la válvula aórtica deberá ser considerado la reparación (151).

El aumento del diámetro de el aneurisma mayor a 0.5cm por año, antecedentes familiares de disección aortica y presencia de regurgitación moderada a severa son indicaciones para manejo. (152)

Pacientes asintomáticos con aneurisma torácicos, disección aortica crónica, hematoma intramural, ulceras ateroscleróticas penetrantes y falsos aneurismas

con diámetros aórticos de 5.5 cm o mayores deben ser considerados para cirugía (5).

Pacientes sintomáticos con aneurismas crónicos que involucran el arco aórtico deberán de ser sometidos a tratamiento quirúrgico. La cirugía electiva se reserva en pacientes con aneurismas de aorta torácica menores de diámetro (5).

El riesgo de ruptura en aneurismas de aorta se ha asociado más a la presencia de disección aortica (153). Para el caso de los pacientes asintomáticos el reparo electivo de aneurisma de aorta torácica no se recomienda a menos de que el riesgo de ruptura y otras complicaciones exceda el riesgo asociado a la preparación. (154)

## TÉCNICA QUIRÚRGICA ABIERTA

Debido a la complejidad del procedimiento de reparación de aneurisma de aorta torácica se deben tener en cuenta múltiples factores que acompañan al procedimiento quirúrgico tales como la circulación extracorpórea, anestesia.

La circulación asistida usualmente se utiliza atrial-femoral, mediante este tipo de circulación se asegura la perfusión retrograda de arterias pélvicas y viscerales durante el reparo proximal. Mediante esta técnica no se requerirá heparinización sistémica.

En aquellos pacientes que no se encuentran en condiciones de por fallas cardiacas o pulmonares se prefiere la circulación hipotérmica mediante la cual se realizara un bypass completo de la circulación cardiaca y pulmonar. Las bajas temperaturas brindan excelente protección de órganos y cerebro durante la reparación aortica.

Durante el procedimiento quirúrgico se deben tener monitorización completa del paciente. Mediante el uso de líneas arteriales, ecocardiografía transesofagica, electroencefalografía, para el control minuto a minuto durante el procedimiento quirúrgico. Se tomarán en cuenta los valores de temperatura.



El nivel de la incisión es determinado por la porción aortica a reparar, un aneurisma confinado a la aorta descendente torácica requerirá una toracotomía antero lateral izquierda en la 4, 5, 6 o 7 mo espacio intercostal dependiendo de la extensión de la misma.

Una vez realizado la exposición aortica e inicio de la oclusión aórtico las presiones sistólicas deberán ser mantenidas por debajo de 100 mmHg.

#### Anastomosis proximal

El puente proximal deberá ser realizado utilizando polipropileno 2-0 con aguja. Dependiendo de la integridad del tejido, las características de la pared del vaso se pueden utilizar material de sutura más delgado o agujas finas. Posterior a la anastomosis proximal el paciente es colocado en posición de trendelenburg, se realizará pruebas para verificar la integridad de la anastomosis realizando oclusión en la prótesis y liberando la oclusión proximal.

#### Reimplantación de arteria renal y circulación visceral

El siguiente paso en el procedimiento es la reimplantación de la arteria renal. Generalmente es realizado mediante el parche de Carrel. La configuración del parche es determinada por el espacio de los vasos. La configuración más común el tronco celiaco arteria mesentérica y arteria renal izquierda en un parche. Y arteria renal derecha se anastomosa por separado. Después de terminar la reimplantación renal y arterial el paciente se coloca en posición de trendelenburg y se restablece la circulación a arterias renales y circulación visceral.

## Anastomosis distal

Después de la reimplantación de la circulación visceral y renal la prótesis es suturada a la aorta distal, usualmente a la bifurcación de las arterias iliacas. Una vez completada la anastomosis se reinicia la circulación hacia arterias iliacas.

### 1.1.2 Reimplantación de arterias intercostales

Al momento de finalizar la anastomosis distal se realizará la nueva reimplantación de arterias intercostales. Se realizará la reimplantación de las arterias intercostales directamente al a prótesis.

El tiempo total de la cirugía oscilara entre las 3-5 horas.

## MANEJO POSTQUIRÚRGICO

Posterior a la realización de una reparación aorta torácica el paciente deberá ser manejado en unidad de cuidados intensivos de 2-4 días, dependerá de su progreso clínico.

La ventilación mecánica postquirúrgica se mantendrá hasta que el paciente se encuentre completamente despierto y sea capaz de mantener una ventilación sin asistencia. La función cardiaca y hemodinámica deberá ser vigilada y mantenida durante su postoperatorio. La presión arterial media deberá ser mantenida alrededor de 90 mmHg en las primeras 48 horas, ara maximizar la perfusión colateral y hacia columna vertebral.

## COMPLICACIONES

El manejo quirúrgico por vía abierta es una cirugía mayor, que asocia a mayores complicaciones, mayores tiempos quirúrgicos, dentro de las complicaciones secundarias al manejo quirúrgico abierto se describe patologías como la isquemia de la medula espinal, esta complicación se ha asociado a la anatomía vascular impredecible que alimenta la arteria espinal anterior (155). Por la disminución del flujo sanguíneo hacia la medula espinal secundario a la oclusión aortica durante el procedimiento quirúrgico se aumenta el riesgo de paraplejia (156).

### Isquemia de medula espinal

La isquemia de la medula espinal desencadena en las pacientes paraplejas o paraparesia como complicación de la reparación de aneurisma de aorta torácica. La disminución de circulación en la medula espinal y el riesgo de paraplejia con la oclusión aortica son proporcionales al número de arterias intercostales que sean reimplantadas.

### Complicaciones pulmonares

La complicación más común después de la realización de reparación de aneurisma de aorta torácica son las complicaciones pulmonares, con ventilación prolongada, neumonía o falla respiratoria ocurre en 27% de los pacientes. En 8-1 requieren traqueotomía. La mitad de ellos fallecen de falla respiratoria. El riesgo respiratorio

es alto, la mayoría de esos pacientes son fumadores activos y un porcentaje alto de estos tienen diferentes grados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. (157). Estos factores se exacerban por la edad, osteoporosis, enfermedad renal crónica y falla cardiaca.

La incisión por si sola reduce la función pulmonar. Después de una toracotomía simple toma de 10 a 15 días para que el volumen respiratorio vuelva a resultados normales. (158).

Los tiempos prolongados de cirugía y la edad se han demostrado un aumento claro en el riesgo de mortalidad. El efecto de la edad, la enfermedad crónica pulmonar y estado musculo nutricional son factores importantes a la hora de la recuperación postoperatoria.

#### Complicación renal

Pobre función renal es asociada con más complicaciones, paraplejia y riesgo de mortalidad. La diálisis postoperatoria por falla renal aguda se asocia con un aumento del 60% de mortalidad (159). Se ha asociado la aparición de falla renal postoperatoria con necesidad de diálisis presenta un aumento de 50% al 60% en el riesgo de muerte. (160)

#### Mortalidad

La mortalidad general de la cirugía abierta es de aproximadamente 9,3% (161), para cirugía electiva la mortalidad fue 0% para pacientes menores de 60 años y fue aumentando por cada década 5,7%. Para pacientes agudos la mortalidad aumenta 1,6% para pacientes menores de 60 años, 42,9% para pacientes mayores de 80

años. (162). Pacientes mayores de 80 años con concentración de creatinina mayor de 2,0 la mortalidad fue de 67%. El sangrado intra-operatorio o postoperatorio puede causar shock conllevando así a una falla multisistémica y la muerte.

Los Pacientes con patologías aneurismática sintomática agudos no solo tienen riesgo aumentado de estar en una condición clínica inestable, además estos pacientes no han sido evaluados su sistema: renal, pulmonar, coronario o enfermedad de válvulas de esto mostrara un riesgo quirúrgico alto. Estos factores asociados a la edad se ven reflejados en un aumento en la mortalidad de un paciente sometido a un tratamiento quirúrgico.

## TERAPIA ENDOVASCULAR PARA REPARO DE ANEURISMAS DE AORTA DESCENDENTE

### Indicaciones

Las indicaciones quirúrgicas para tratar los aneurismas de aorta descendente dependen de múltiples factores como lo son el tamaño del aneurisma, la tasa de crecimiento, la localización anatómica, la presencia de síntomas y el estado general del paciente. De igual manera se aplicarán para el uso de la terapia endovascular. El más importante de los criterios para considerar la posibilidad de ruptura u otra complicación del aneurisma torácico es el diámetro aórtico. (163) (164)

La mayoría de las endoprotesis, su resistencia no va más allá de los 10 años, motivo por el cual los pacientes jóvenes con expectativa de vida por encima de los 10 años con bajo riesgo deberán considerarse el manejo abierto. Aquellos pacientes jóvenes con alto riesgo quirúrgico el manejo endovascular será la alternativa quirúrgica a seguir. (165). Aquellos pacientes con alto riesgo de oclusión de las

ramas del arco aórtico se les brindaran la posibilidad de tratamientos híbridos, en orden de mantener la circulación y perfusión cerebral al paciente.

## ANATOMÍA

### Anatomía Iliaca

La mayoría de los procedimientos usan la arteria femoral común como vía de acceso a la aorta. Las calcificaciones de los vasos, lumen pequeño, ángulo y tortuosidad pueden ser importantes para la realización del procedimiento.

La arteria iliaca izquierda usualmente tiene un ángulo menos agudo al entrar a la bifurcación de la aorta, favoreciendo la entrada del equipo, haciendo el lado contralateral usado para la angiografía diagnóstica.

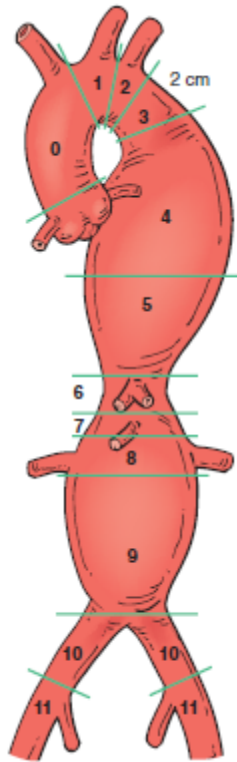
Un canal ideal deberá tener al menos 8 mm de diámetro para permitir el paso de equipos de mayor tamaño. En las mujeres el diámetro íleo femoral tiende a ser menor, en este tipo de pacientes se prefiere el acceso en la arteria iliaca común.

### Canal aórtico

La aorta abdominal raramente presenta problemas para el paso de los equipos, pero una aorta tortuosa puede aumentar la dificultad asociado a un proceso aneurismático debido a que este aumenta la curvatura normal de la aorta en el tórax.

## Zonas de sellado aórtico

Ilustración 2 zonas de fijación de endoprotesis



Se han identificado 11 zonas de fijación para el manejo de los aneurismas de aorta torácica (166).

Zona 0: proximal a la arteria innominada;

Zona 1: proximal a la arteria carótida común derecha;

Zona 2: proximal al origen de la arteria subclavia derecha;

Zona 3: proximal a la aorta torácica descendente (< 2cm de la arteria subclavia derecho.);

Zona 4: 2 cm distal de la arteria subclavia derecho y se extiende a la mitad de la aorta torácica (altura t6);

Zona 5: de la mitad de la aorta torácica distal hasta el tronco celiaco.;

Zona 6: arteria celiaca hasta la parte superior de la arteria mesentérica superior

Zona 7: arteria mesentérica superior hasta la aorta suprarrenal.

Zona 8: involucra la aorta perineal;

Zona 9: aorta infra renal;

Zona 10: arteria iliaca común

Zona 11: se extiende a las arterias iliacas externas

Aneurismas ateroscleróticos generalmente no están limitados a una sola área por ser procesos degenerativos que usualmente involucran toda la aorta. Esto es importante a la hora de la planeación quirúrgica debido a que más cantidad aortica debe ser cubierta.

Planeamiento y opciones quirúrgicas

Imágenes

El estudio preoperatorio debe iniciar con la delimitación del aneurisma en relación del arco aórtico, los vasos mesentéricos y la calidad de los vasos de acceso. El uso del tac es capaz de mostrarnos la anatomía clave para la realización de este procedimiento. Se prefieren reconstrucciones finas (< 2.5 mm).

El tac preoperatorio deberá incluir arco aórtico, tórax abdominal y pelvis con y sin contraste y se evaluarán además las calcificaciones y angulaciones de los vasos.

Tamaños

Los diámetros de los vasos en relación a las prótesis adecuadas son de vital importancia para el manejo endoprotésico, las recomendaciones del fabricante



deberán ser tenidas en cuenta para un procedimiento exitoso. Una prótesis muy pequeña podrá terminar en una fuga o migración de la misma. Y una elección de una prótesis excesiva resultara en una mala apertura de la misma dejando espacios alterando el flujo sanguíneo.

### Técnica quirúrgica

Se expone arteria femoral común ipsilateral y la arteria contralateral se ingresa percutáneamente para la colocación del catéter de pigtail. Una vez se realiza el acceso se pasa guía y se ubica en la aorta ascendente.

La arteriografía se realiza a través del pigtail con una proyección radiológica anterior derecha mediante intensificador.

El angiograma sirve para localizar vasos y ramas importantes y confirmar tamaño y longitud de la endoprotesis a utilizar.

Una vez visualizada la zona de anclaje se introduce el equipo a través de la arteria femoral bajo guía fluoroscopia. Generalmente se pasará el equipo por encima de la zona de anclaje y posterior a esto se retrae para mejor ubicación.

La tortuosidad de las iliacas generalmente es vencida por el uso de las guías hidrofílicas, en aquellos casos en los cuales esta no logre pasar las iliacas, será mejor hacer un intento más proximal hacia las iliacas comunes.

La apertura de la endoprotesis es específica a cada fabricante. Siempre la apertura de la endoprotesis debe realizarse bajo guía fluoroscopia. Una vez extendida esta debe ser confirmada su ubicación y ausencia de fugas mediante angiografía. (167)

## COMPLICACIONES DE CIRUGÍA ENDOSCÓPICA

Las complicaciones más frecuentes de la terapia endovascular es la relacionada al acceso vascular con ruptura de iliacas, disecciones de vasos, oclusiones y embolización. La ruptura de la iliaca puede ser letal si no se reconoce y maneja inmediatamente. El manejo de esta ruptura puede hacerse por vía endovascular mediante la colocación de un balón aórtico por vía contralateral para control de sangrado y posterior colocación de stent cubierto o prótesis para sellar la perforación. Si la ruptura no puede ser controlada o reparada por vía endoscópica deberá ser convertida la cirugía.

Oclusiones arteriales, estenosis y disección son tratadas mediante terapia endovascular, mediante el uso de balones dilatadores y stent. Otras complicaciones son el infarto intraoperatorio, arritmias embolización de la arteria renal u oclusión inadvertida de arteria renal.

## ENDOFUGAS

Las fugas pueden ocurrir inmediatamente (Tipo I y Tipo III) después de un procedimiento o desarrollarse unos meses a años después (tipo II y tipo IV) después de una terapia de endoprotesis. Una fuga permite el flujo de la aorta nativa al saco aneurismático continuando así el riesgo de aumento y ruptura del aneurisma. Las fugas tipo I y tipo III deben ser inmediatamente identificadas y manejadas ya sea por vía endovascular o vía abierta. El tipo II y tipo IV usualmente son identificadas en el seguimiento postoperatorio (168).

Las endofuga tipo I ocurren por un sello pobre o inadecuado de la endoprotesis a los sitios de anclaje distales o proximales. El flujo sanguíneo anterógrado de la presión sistémica resulta en un aumento continuado del saco y aumento del riesgo de ruptura aneurismático. Una vez identificada la endofuga debe identificarse y manejarse en el mismo tiempo quirúrgico. El uso de balón moldeador es de mucha ayuda a la fijación proximal de la endoprotesis. En caso de no ser satisfactoria el manejo endovascular para esta endofuga, el paciente deberá ser sometido a cirugía abierta. (169)

Las endofuga tipo II pueden ocurrir debido a la perfusión retrograda del aneurisma. El flujo retrogrado es usualmente de las arterias lumbares, colaterales iliaco lumbares o arteria mesentérica inferior. Las endofuga tipo II generalmente no son evidenciadas en el postoperatorio inmediato. La mayoría de estas endofuga se resuelven por sí solas. (170)

Las endofuga tipo II son de baja presión y el crecimiento del saco aneurismático es lento.

La indicación de intervención en las endofuga tipo es la expansión del saco aneurismático persistente y endofuga persistente. Múltiples opciones terapéuticas se encuentran descritas. (171)

La embolización de las arterias y venas colaterales iliaco lumbares, la punción directa del saco aneurismático bajo guía por fluoroscopia o tomografía y colocación de material protésico en el saco. El uso de punción por vía endovascular y colocación de polímero en el saco aneurismático. Ligadura laparoscópica de ramas lumbares. (171)

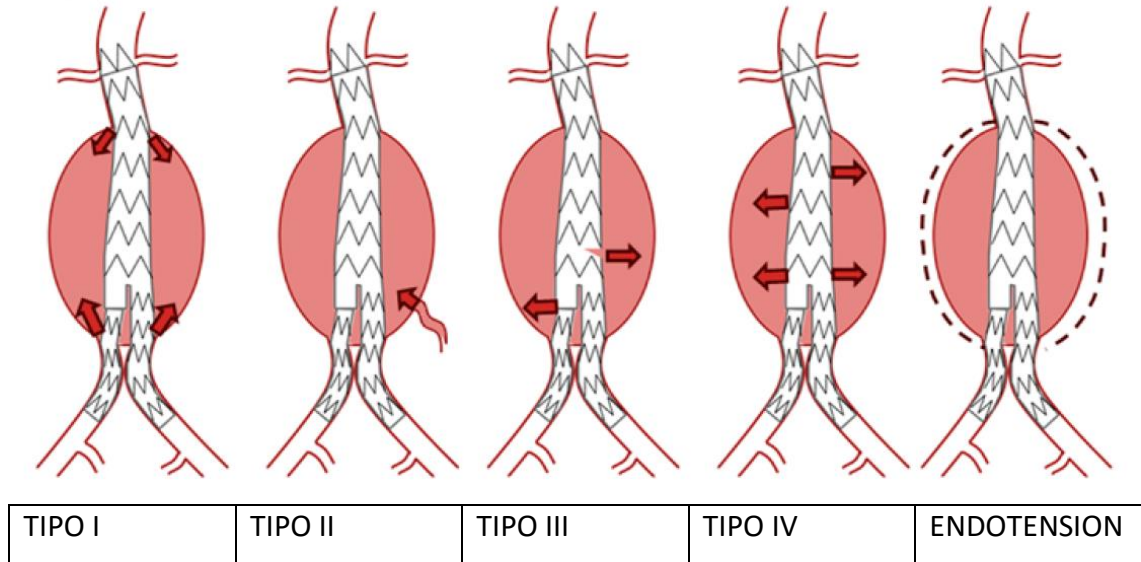
Las endofuga tipo III son causadas por fallos en la endoprotesis (desgarros en la prótesis o separación de los componentes de la prótesis) llevando así a aumento en la presión de la fuga y así mismo aumento en la presión del saco aneurismático aumentando el riesgo de ruptura. La instrumentación y uso de balón modelador excesivos pueden llevar a un daño en la endoprotesis produciendo así desgarro del material.

Si se detecta esta endofuga dentro del procedimiento quirúrgico deberá ser corregida inmediatamente mediante el sellamiento.

Las endofuga tipo IV ocurren en prótesis porosas que permiten el paso sanguíneo hacia el saco aneurismático. El manejo de este tipo de fugas es la colocación de una nueva endoprotesis no porosa.

La endotension es la presurización del saco aneurismático en ausencia de una endofuga. La etiología exacta de la endotension es desconocida. La transmisión de presión de la aorta al saco aneurismático vía hematoma de la pared aortica es uno de los mecanismos para presentar endotension. (172) La medida de la presión del saco puede ser realizada mediante una cateterización selectiva de la arteria mesentérica inferior o por medio de la arteria iliaca interna.

Ilustración 3. TIPOS DE ENDOFUGA



### Migración de la endoprotesis

La migración de la endoprotesis generalmente es identificada durante el seguimiento. La prótesis puede migrar en dirección cefálica o caudal de acuerdo a la relación con los vasos iliacos o el cuerpo aórtico. La incidencia de la migración de la endoprotesis es de 15% al 45% (173). A pesar de la colocación de la endoprotesis la aorta proximal y las arterias iliacas distales a la endoprotesis se dilatan facilitando la migración. Algunos factores de riesgo para la migración están basados en la dimensión del aneurisma aórtico, aquellos mayores de 5.5cm y con dilatación del cuello del aneurisma mayor al 10% (173). El tiempo esperado para una migración de endoprotesis es de aproximadamente 1 año y seis meses. (174)

## Síndrome pos implante

Algunos pacientes después de la implantación de la endoprotesis presentan un aumento en la serie blanca del hemograma y fiebre sin foco aparente (175). Se indica manejo conservador en estos pacientes.

Actualmente existen estudios con respecto al manejo por endoprotesis vs manejo abierto de reparación de aneurisma de aorta uno de estos es el estudio que realizó GORE donde se demostró que la mortalidad periperatoria en cirugía endovascular vs cirugía abierta fue de 2.1% vs 11.7%. La disminución de complicaciones a 30 días falla respiratoria 4% vs 20%, isquemia de la medula espinal 4% vs 14%, insuficiencia renal 1% vs 13%, la estancia en unidad de cuidados intensivos fue mucho menor en los pacientes con terapia endovascular, no hubo grandes diferencias en la mortalidad a 2 años (176). VALORII mostro que la tasa de éxito a 30 días fue de 96.36%, la tasa de mortalidad a 30 días fue de 3.1%, paraplejia 0.6%, parparais en 1.9%, infartos en 2.5%, la mortalidad relacionada a aneurisma fue de 4%, la migración de la prótesis fue de 2.9%, aparición de endofuga fue de 13%. (177)

## Manejo postoperatorio

No existe un manejo específico para la terapia endovascular. La presión intramedular deberá ser mantenida en 10 cm de H<sub>2</sub>O o menos. La presión arterial media deberá ser mantenida >80 mmHg

El seguimiento postoperatorio se realizará mediante tomografía computada con y sin contraste a 1, 6, 12 meses durante el primer año. Y posterior a esto una tomografía por año.

## CONCLUSIONES

La revolución en el diagnóstico y manejo de los aneurismas de la aorta torácica permitió grandes avances que se evidenciaron en una reducción sustancial de la morbimortalidad de esta patología.

El detalle alcanzado por las técnicas imagen lógicas permitió ampliar el panorama frente a las posibilidades terapéuticas de lesiones que antes no tenían posibilidades de ser reparadas.

La cirugía endovascular rompió el paradigma de gran morbimortalidad que englobaba los reparos de aneurismas aórticos, logrando disminuir el impacto fisiológico del procedimiento con técnicas mínimamente invasivas.

El desarrollo de la industria con la aparición de novedosos y diversos dispositivos para las diferentes variaciones en las lesiones ofrece a las pacientes alternativas para el manejo de su patología.

El abordaje del paciente con aneurismas de la aorta torácica se debe hacer por un grupo inter disciplinario que incluye medicina crítica, cardiología, imágenes diagnósticas y el cirujano cardiovascular como líder del equipo.

## RECOMENDACIONES

Si bien los protocolos de manejo están ampliamente difundidos por las diferentes sociedades científicas, su aplicación está limitada a los centros con grandes recursos, nuestro sistema de salud no permite la aplicación a gran escala, pero si es posible crear un verdadero sistema de referencia que permita el acceso de los pacientes a toda esta tecnología que impacta positivamente el progreso de la enfermedad.

La creación de un sistema de información permite el conocimiento de nuestra población y del estado de la enfermedad en nuestro medio lo que permite documentarse y argumentar las políticas en salud que permitan un mejor acceso a estas terapéuticas.

Se necesita aún más investigación I en el planteamiento de estrategias de tamizaje que es quizá el punto donde los avances se quedan con vacíos de evidencia.

La difusión del conocimiento de esta patología empieza desde la academia, es por eso que los centros de referencia deben aliarse con instituciones educativas y fomentar la investigación para que esfuerzos como este trabajo no queden a la deriva y en cambio formen parte de todo un nuevo camino para el entendimiento de esta enfermedad en nuestro medio.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Bickerstaff LK PPHLMLVPHCKJLLJ. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery*. 1982 junio; 92(1103).
2. Crawford ES CE. Aortic aneurysm: a multifocal disease. Presidential address. *Arch Surg*. 1982 noviembre; 117(11): p. 1393.
3. Pressler V ea. Aneurysm of the thoracic aorta. Review of 260 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1985; 89: p. 50-54.
4. Johnston KW RRTMSDHLSJ. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular. *J Vasc Surg*. 1991; 13(3): p. 452.
5. Hiratzka LF BGBJBRCVC. Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. In Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthes; 2010.
6. Creager MA  
BMBECDJCS DMFJHAJMKJMDMEME3MTOJRJR RSPSKTJDUGJW. 2012 ACCF/AHA/ACR/SCAI/SIR/STS/SVM/SVN/SVS Key data elements and definitions for peripheral atherosclerotic vascular disease: a report of the

American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards. J Am Coll Cardiol. 2012; 59(3): p. 294.

7. Santilli JD SS. Diagnosis and treatment of abdominal aortic aneurysms. American family physician. 1997 septiembre 15; 56(4): p. 1081-1090.
8. Vasan RS LMBELD. Echocardiographic reference values for aortic root size: the Framingham Heart Study. Journal Of American Echocardiography. 1995 noviembre- diciembre; 8(6): p. 793-800.
9. OE D. The natural history of thoracic aortic aneurysms. J Thorac Cardiovasc Surg. 1994; 107: p. 1323-1332.
10. Itani Y WSMYHKAKSSSYMT. Measurement of aortic diameters and detection of asymptomatic aortic aneurysms in a mass screening program using a mobile helical computed tomography unit. Heart Vessels. 2002 enero; 16(2): p. 42-45.
11. Kälisch H LNMSBAMSSASAMAMKJKEREH. Body-surface adjusted aortic reference diameters for improved identification of patients with thoracic aortic aneurysms: results from the population-based Heinz Nixdorf Recall study. International journal of cardiology. 2013 feb; 163(1): p. 72- 78.
12. Clouse WD HJJSHG MIDML3. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. JAMA. 1998; 280(22): p. 1926.
13. Olsson C TSSEEAGF. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. Circulation. 2006; 114(24): p. 2611-2618.

14. LaRoy LL CPMTPSTDSB. Imaging of abdominal aortic aneurysms. *AJR Am J Roentgenol.* 1989; 152(4): p. 785-792.
15. Pleumeekers HJ HAVdDEvUHHAdJPGD. Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol.* 1995 diciembre; 142(12): p. 1291-1299.
16. Biddinger A RMCJMD. Familial thoracic aortic dilatations and dissections:a case control study. *J Vasc Surg.* 1997; 25(3): p. 506-511.
17. Coady MA DRRMGLRMRJHGKGEJ. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg.* 1999; 134(4): p. 361-367.
18. Hasham SN ,WGMGMAHRTVSSSSMD. Mapping a locus for familial thoracic aortic aneurysms and dissections (TAAD2) to 3p24-25. *Circulation.* 2003; 107(25): p. 3184-3190.
19. Guo DC. PCHRMD. Pathogenesis of thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Ann N Y Acad Sci.* 2006; 1085(11): p. 339-352.
20. Coady MA RJGLEJ. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin.* 1999; 17(4): p. 615-635.
21. Cambria RP ea. Thoracoabdominal aneurysm repair: perspectives over a decade with the clamp-and-sew technique. *Ann Surg.* 1999; 226: p. 294-303.
22. Juvonen T ea. Risk factors for rupture of chronic type B dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999; 117: p. 776-786.
23. Biddinger A RMCJMD. Familial thoracic aortic dilatations and dissections:a case control study. *J Vasc Surg.* 1997; 25(3): p. 506-511.

24. Milewicz DM CHPEPEZHSGWMPV. Reduced penetrance and variable expressivity of familial thoracic aortic aneurysms/dissections. *Am J Cardiol.* 1998; 82(4): p. 474-479.
25. Judge DP DH. Therapy of Marfan syndrome. *Annu Rev Med.* 2008; 59: p. 43-59.
26. Loeys BL SUHTCBTGP HDBJOGSSMSRAFFGMPRMDCPCDBABPDPADH. Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF-beta receptor. *N Engl J Med.* 2006; 355(5).
27. Cripe L AGMLSKBD. Bicuspid aortic valve is heritable. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44(1).
28. Verma S SS. Aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valve. *N Engl J Med.* 2014; 370(20).
29. Coady MA DRRMGLRMRJHGKGEJ. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg.* 1999; 134(4): p. 361.
30. Ferro CR dODGFFdLANFOSEEdSLJAPL. Prevalence and risk factors for combined coronary artery disease and aortic aneurysm. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88(1): p. 40-44.
31. Booher AM EK. Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm. *Am Heart J.* 2011; 162(1): p. 38-46.
32. Guo D HSKSVCBECHADDHBCSSMD. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections: genetic heterogeneity with a major locus mapping to 5q13-14. *Circulation.* 2001; 102(22): p. 2461-2468.

33. Vaughan CJ CMHJVMHKGDCRRMMDDRBC. Identification of a chromosome 11q23.2-q24 locus for familial aortic aneurysm disease, a genetically heterogeneous disorder. *Circulation*. 2001; 103(20): p. 2469-2475.
34. Prakash SK ea. Rare copy number variants disrupt genes regulating vascular smooth muscle cell adhesion and contractility in sporadic thoracic aortic aneurysms and dissections. *Am J Hum Genet*. 2010; 87: p. 743-756.
35. McNamara JJ ea. Natural history of arteriosclerotic thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg*. 1978; 26: p. 468-473.
36. Davies RR ea. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Sur*. 2002; 73: p. 17-27.
37. Crawford ES ea. Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease. *J Vasc Surg*. 1986; 3: p. 578-582.
38. Cronenwett JL ea. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 1985; 98: p. 472-483.
39. Cambria RA ea. Outcome and expansion rate of 57 thoracoabdominal aortic aneurysms managed nonoperatively. *Am J Surg*. 1995; 170: p. 213-217.
40. Griep RB ea. Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysms. *Ann Thorac Surg*. 1999; 67: p. 1927-1930.
41. Coady MA ea. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997; 113: p. 489-491.
42. Rizzo JA ea. Procedures for estimating growth rates in thoracic aortic aneurysms. *J Clin Epidemiol*. 1998; 51: p. 747-754.

43. Juvonen T ea. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 1997; 63: p. 1533-1545.
44. Pacini D LOTSCNGFMGDBR. Incidence, etiology, histologic findings, and course of thoracic inflammatory aortopathies. *Ann Thorac Surg.* 2008; 86(6).
45. Nuenninghoff DM HGCTMRME. Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: a population-based study over 50 years. *Arthritis Rheum.* 2003; 48(12).
46. Evans JM BCBJMCHG. Thoracic aortic aneurysm and rupture in giant cell arteritis. A descriptive study of 41 cases. *Arthritis Rheum.* 1994; 37(10).
47. Roman MJ ea. Prognostic significance of the pattern of aortic root dilation in the Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 1993; 22: p. 1470-1476.
48. Guo DC. Mutations in smooth muscle alpha-actin (ACTA2) lead to thoracic aortic aneurysms and dissections. *Nat Genet.* 2007; 39: p. 1488-1493.
49. Pannu H ea. MYH11 mutations result in a distinct vascular pathology driven by insulin-like growth factor 1 and angiotensin II. *Hum Mol Genet.* 2007; 16: p. 2453-2462.
50. Wolinsky H ea. A lamellar unit of aortic medial structure and function in mammals. *Circ Res.* 1967;(20): p. 99-111.
51. Andreotti L ea. Aortic connective tissue in ageing—a biochemical study. *Angiology.* 1985; 36: p. 872–879.

52. Ikonomidis JS ea. Effects of deletion of the matrix metalloproteinase 9 gene on development of murine thoracic aortic aneurysms. *Circulation*. 2005; 112 suppl: p. 1242-1248.
53. Sinha I ea. A biologic basis for asymmetric growth in descending thoracic aortic aneurysms: a role for matrix metalloproteinase 9 and 2. *J Vasc Surg*. 2006; 43: p. 342–348.
54. Jones JA ea. Alterations in membrane type-1 matrix metalloproteinase abundance after the induction of thoracic aortic aneurysm in a murine model. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2010; 299: p. H114-H124.
55. J E. Medionecrosis aortae idiopathica cystica. *Virchows Arch*. 1930; 276.
56. Klima T ea. The morphology of ascending aortic aneurysms. *Hum Pathol*. 1983; 14: p. 810-817.
57. Schlatmann TJ ea. Histologic changes in the normal aging aorta: implications for dissecting aortic aneurysm. *Am J Cardiol*. 1977; 39: p. 13-20.
58. Carlson RG ea. Cystic medial necrosis of the ascending aorta in relation to age and hypertension. *Am J Cardiol*. 1970; 25: p. 411-415.
59. the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists. guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Circulation*. 2010;(121): p. e216-e269.

60. Agmon Y ea. Is aortic dilatation an atherosclerosis-related process? Clinical, laboratory, and transesophageal echocardiographic correlates of thoracic aortic dimensions in the population with implications for thoracic aortic aneurysm formation. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: p. 1076-1083.
61. Garcier JM ea. Normal diameter of the thoracic aorta in adults: a magnetic resonance imaging study. *Surg Radiol Anat.* 2003; 25: p. 322-329.
62. Hager A ea. Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992; 123: p. 1060-1066.
63. Liddington MI ea. The relationship between aortic diameter and body habitus. *Eur J Vasc Surg.* 1992; 6: p. 89-92.
64. Coady MA ea. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg.* 1999; 134: p. 361-367.
65. Shang EK NDSSVSFRBJGRGJ3CKJB. Peak wall stress predicts expansion rate in descending thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2013; 95(2).
66. Albornoz G CMRMDRTMRJEJ. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections--incidence, modes of inheritance, and phenotypic patterns. *Ann Thorac Surg.* 2006; 82(4).
67. Davies RR KRMDGABDJECM. Natural history of ascending aortic aneurysms in the setting of an unreplaced bicuspid aortic valve. *Ann Thorac Surg.* 2007; 83(4).



68. La Canna G FETENMMACAMFAO. Progression rate of ascending aortic dilation in patients with normally functioning bicuspid and tricuspid aortic valves. *Am J Cardiol.* 2006; 98(2).
69. Bonser RS PDLMRSGPDPSI. Clinical and patho-anatomical factors affecting expansion of thoracic aortic aneurysms. *Heart.* 2000; 84(3).
70. Shang EK NDBWLDIFRWEWGJB. A modern experience with saccular aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2013; 57(1).
71. e jEJ. indications for aortic replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010; 140(6).
72. Pressler V MJ. Thoracic aortic aneurysm: natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980; 79(4).
73. Davies RR GLCMTSRJKGEJ. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg.* 2002; 73(1).
74. Koullias G MRTMKDBPEJ. Mechanical deterioration underlies malignant behavior of aneurysmal human ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005; 130(3).
75. Pape LA TTIEOJOPEAFRGMGTSBESTCJFJNCEK. Aortic diameter  $\geq$  5.5 cm is not a good predictor of type A aortic dissection: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation.* 2007; 116(10).
76. RP C. Thoracoabdominal aortic aneurysms. 2011.

77. LeMaire SA ea. Spectrum of aortic operations in 300 patients with confirmed or suspected Marfan syndrome. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81: p. 2063-2078.
78. Ala-Kulju K ea. Aneurysms after patch graft aortoplasty for coarctation of the aorta: long-term results of surgical management. *Ann Thorac Surg.* 1989; 47: p. 853-856.
79. Kan CD ea. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review. *J Vasc Surg.* 2007; 46: p. 906-912.
80. Kpodonu J ea. Endovascular management of a descending thoracic mycotic aneurysm: mid-term follow-up. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007; 32: p. 178-179.
81. Crawford ES ea. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg.* 1986; 3: p. 389-404.
82. Svensson LG ea. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg.* 1993; 17: p. 357-368.
83. Townsend CM ea. Sabiston textbook of surgery. 19th ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2013.
84. Moreno-Cabral CE ea. Degenerative and atherosclerotic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984; 88: p. 1020-1032.
85. Panneton JM ea. Nondissecting thoracoabdominal aortic aneurysms: part I. *Ann Vasc Surg.* 1995; 9: p. 503-514.
86. E I. Cecil medicine. 23rd ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2008.

87. P L. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2007.
88. JC C. Simultaneous tracheobronchial and esophageal obstruction caused by a descending thoracic aneurysm. *J Vasc Surg.* 1993; 18: p. 90-94.
89. H F. Saccular descending thoracic aortic aneurysm with dysphagia. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999; 47: p. 277-280.
90. SE A. Spontaneous cerebral embolism from descending thoracic aortic aneurysm—a case report. *Angiology.* 1991; 42: p. 69-72.
91. JI F. Descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms. *Coron Artery Dis.* 2002; 13: p. 93-102.
92. Y vK. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med.* 2004; 116: p. 73-77.
93. BM H. Assessment of real-time 3D visualization for cardiothoracic diagnostic evaluation and surgery planning. *J Digit Imaging.* 2005; 18: p. 145-153.
94. A L. Incidental finding of lung cancer in a patient with thoracic aortic aneurysm—simultaneous management. A case report. *Eur J Cancer Care (Engl).* 2007; 16: p. 387-389.
95. Y M. Surgical strategy for advanced gastric cancer with a concomitant thoracoabdominal aortic aneurysm requiring arterial reconstruction of the visceral branches. *Surg Today.* 2007; 37: p. 817-821.

96. M EH. Incidence of contrast-induced nephropathy in patients with chronic renal insufficiency undergoing multidetector computed tomographic angiography treated with preventive measures. *Am J Cardiol.* 2008; 102: p. 353-356.
97. MJ S. Prevention of contrast induced nephropathy: recommendations for the high risk patient undergoing cardiovascular procedures. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007; 69: p. 135-140.
98. M M. Facts and fallacies concerning the prevention of contrast medium–induced nephropathy. *Crit Care Med.* 2006; 34: p. 2060-2068.
99. RJ N. Comparison of magnetic resonance with computed tomography angiography for preoperative localization of the Adamkiewicz artery in thoracoabdominal aortic aneurysm patients. *J Vasc Surg.* 2007; 45: p. 677-685.
100. JA K. MR imaging (including MR angiography) of abdominal aortic aneurysms: comparison with conventional angiography. *Am J Roentgenol.* 1994; 163: p. 203-210.
101. GM W. Preoperative selective intercostal angiography in. *J Vasc Surg.* 2004; 39: p. 314-321.
102. M S. Lipoprotein(a) in patients with aortic aneurysmal. *J Vasc Surg.* 2002; 36: p. 25-30.
103. T S. Preliminary experience with the smooth muscle troponin-like protein, calponin, as a novel biomarker for diagnosing acute aortic dissection. *Eur Heart J.* 2008; 29: p. 1439-1445.

104. S T. In search of blood tests for thoracic aortic diseases. *Ann Thorac Surg.* 2010; 90: p. 1735-1742.
105. Coady MA ea. Developing surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysms. *Cardiol Clin.* 1999; 17: p. 827-839.
106. Greenberg RK ea. Should patients with challenging anatomy be Should patients with challenging anatomy be. *J Vasc Surg.* 2003; 38: p. 990-996.
107. American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease. *Circulation.* 2010; 121: p. e266-e369.
108. Lederle FA ea. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2002; 346: p. 1437-1444.
109. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet.* 1998; 352: p. 1649-1655.
110. Davies RR ea. Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2006; 346: p. 169-177.
111. Ji: F. Descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms. *Coron Artery Dis.* 2002; 13: p. 93-102.
112. Crawford ES ea. Ruptured aneurysm of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. Analysis according to size and treatment. *Ann Surg.* 1991; 213: p. 417-426.

113. JA: E. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg.* 2002; 74: p. s1877-s1880.
114. Davies RR ea. Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81: p. 169-177.
115. Hertzner NR ea. Routine coronary angiography prior to elective aortic reconstruction: results of selective myocardial revascularization in patients with peripheral vascular disease. *Arch Surg.* 1979; 114: p. 1336-1344.
116. Young JR ea. Coronary artery disease in patients with aortic aneurysm a classification of 302 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Vasc Surg.* 1986; 1: p. 36-42.
117. Saket Singh YMMAT. Optimal Perioperative Medical Management of the Vascular Surgery Patient. *Anesthesiology Clinics.* 2014 septiembre; 32(3): p. 615-637.
118. Coselli JS ea. Mortality and paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a risk factor analysis. *Ann Thorac Surg.* 2000; 69: p. 409-414.
119. J. Dawson SVECJBGHC. Medical Optimisation Can Reduce Morbidity and Mortality Associated with Elective Aortic Aneurysm Repair. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2007; 33: p. 100-104.
120. A.M. Wiersema VJCMABMMPJRJAVOMvDCJZFLM. Prophylactic Perioperative Anti-Thrombotics in Open and Endovascular Prophylactic Perioperative Anti-Thrombotics in Open and Endovascular. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2012 october; 44(4): p. 359-367.

121. Estrera AL ea. Descending thoracic aortic aneurysm: surgical approach and treatment using the adjuncts cerebrospinal fluid drainage and distal aortic perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2001; 72: p. 481-486.
122. Upchurch GR Jea. Predictors of severe morbidity and death after elective abdominal aortic aneurysmectomy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Vasc Surg.* 2003; 37: p. 594-599.
123. C.A. Meijer VBCKRBMvTJFHJHvBGMMJHNL. An Association between Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Abdominal Aortic Aneurysm beyond Smoking: Results from a Case–control Study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2012 august 153-157; 44(2).
124. M. Khashram JAWPNHGTJJAR. Systematic Review and Meta-analysis of Factors Influencing Survival Following Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2016; 51(2): p. 203-215.
125. Cambria RP ea. Thoracoabdominal aneurysm repair: results with 337 operations performed over a 15-year interval. *Ann Surg.* 2002; 236: p. 471-479.
126. Coselli JS ea. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: review and update of current strategies. *Ann Thorac Surg.* 2002; 74: p. s1881-s1884.
127. Kashyap VS ea. Renal failure after thoracoabdominal aortic surgery. *J Vasc Surg.* 1997; 26: p. 949-955.

128. Kouchoukos NT ea. Safety and efficacy of hypothermic cardiopulmonary bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg.* 2001; 72: p. 699-707.
129. Rutherford R. *Vascular surgery.* 6th ed. HJ S, editor. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.
130. Huynh TT ea. Glomerular filtration rate is superior to serum creatinine for prediction of mortality after thoracoabdominal aortic surgery. *J Vasc Surg.* 2005; 42: p. 206-212.
131. Svensson LG ea. Thoracoabdominal aortic aneurysms associated with celiac, superior mesenteric, and renal artery occlusive disease: methods and analysis of results in 271 patients. *J Vasc Surg.* 1992; 16: p. 389-390.
132. Sullivan TM ea. Stenting of the renal artery to improve renal function prior to thoracoabdominal aneurysm repair. *J Endovasc Surg.* 1998; 5: p. 56-59.
133. Hua HT ea. Early outcomes of endovascular versus open abdominal aortic aneurysm repair in the National Surgical Quality Improvement Program–Private Sector (NSQIP-PS). *J Vasc Surg.* 2005; 41: p. 382-389.
134. Zierer A ea. Elective surgery for thoracic aortic aneurysms: late functional status and quality of life. *Ann Thorac Surg.* 2006; 82: p. 573-578.
135. Dick F ea. Outcome and quality of life after surgical and endovascular treatment of descending aortic lesions. *Ann Thorac Surg.* 2008; 85: p. 1605-1612.
136. Wheat MW J. Dissecting aneurysms of the aorta: present status of drug versus surgical therapy. *Prog Cardiovasc Dis.* 1968; 11: p. 198-210.



137. Shores J BKMEPR. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med.* 1994; 19(1335): p. 330.
138. Pyeritz RE LB. The 8th international research symposium on the Marfan syndrome and related conditions. *Am J Med Genet.* 2012;(42): p. 158.
139. Ladouceur M. Effect of beta blockade on ascending aortic dilatation in children with the Marfan syndrome. *Am J Cardiol.* 2007; 99: p. 406-409.
140. Ejiri J. Oxidative stress in the pathogenesis of thoracic aortic aneurysm: protective role of statin and angiotensin II type 1 receptor blocker. *Cardiovasc Res.* 2003; 59: p. 988-996.
141. Moltzer R. The role of the renin-angiotensin system in thoracic aortic aneurysms: clinical implications. *Pharmacol Ther.* 2011; 131: p. 50-60.
142. H. Takagi HYKI. Effects of Statin Therapy on Abdominal Aortic Aneurysm Growth: A Meta-analysis and Meta-regression of Observational Comparative Studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012;; p. 44 287.
143. Ion S. Jovin MDMEK. Comparison of the Effect on Long-Term Outcomes in Patients With Thoracic Aortic Aneurysms of Taking Versus Not Taking a Statin Drug. *Am J Cardiol.* 2012;; p. 109(7):1050–4.
144. EF S. Treatment with simvastatin suppresses the development of experimental abdominal aortic aneurysms in normal and hypercholesterolemic mice. *Ann Surg.* 2005; 241: p. 92-101.
145. Schouten O. Statins are associated with a reduced infrarenal abdominal aortic aneurysm growth. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006; 32: p. 21-26.

146. N D. Statins are associated with decreased mortality in abdominal, but not in thoracic aortic aneurysm patients undergoing endovascular repair: propensity score-adjusted analysis. *Vasa*. 2008; 37: p. 241-249.
147. DJ C. Blood elastolytic activity in patients with aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg*. 1982; 34: p. 10-15.
148. JT P. The natural history of abdominal aortic aneurysms and. *Acta Chir Belg*. 2001 Nov; 101.
149. JA. E. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *ann thorac surgery*. 2002 noviembre; 74(s1887).
150. Erbel R AVBCBEDBREHEAFVFHGOGMHAIBMAMFNCRMRHSUSPvARV. [2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases]. Department of Cardiology, West-German Heart Centre Essen, University Duisburg-Essen, Germany;; 2014.
151. RR d. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg*. 2002; 73(17).
152. Davies RR GACMTGBDBBCMKEJ. Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg*. 2006;; p. 169.
153. Griep RB EMGJLSMJNK1, 67:1927.. Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysms. *Ann Thorac Surg*. 1999; 67(1927).
154. Elefteriades JA FE. thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainty. *J Am Coll Cardiol*. 2010;; p. 841.

155. Adams H ea. Neurologic complications of aortic surgery. *Ann Surg.* 1956;(144).
156. Zhang T ea. The size of the anterior spinal artery in relation to the arteria medullaris magna anterior in humans. *Clin Anat.* .
157. etz CD ea. pulmonary complications after decending thracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair: predictors prevention and treatment. *ann thorac surg.* 2007;; p. 83:s870-s876.
158. borges-santosE ea. pulmonary function, respiratory muscle strength and quality of llife in patientes sumitted to a elective thoracotomies. *rev col bras cir.* 2012;; p. 394-9.
159. safi hj ea. predictive factors for acute renal failure in ghoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *j vasc surg.* 1996;; p. 24:338-344.
160. Schepens MA ea. Risk assessment of acute renal failure after thoracoabdominal. *Ann Surg.* 1994; 219.
161. Acher C ea. Outcomes in open repair of the thoracic and thoracoabdominal. *J Vasc Surg.* 2010; 52(3s-9s).
162. al ace. outcomes in open repair in thoracic and thoracoabdominalaorta. *j vasc surg* 52. 2010;; p. 3s-9s.
163. coady Ma rJHGKGEJ. surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysm: a study of growth rates and complications. *ann thrac surg.* 1999;; p. 1922.

164. Griep RB EMLSGJPG. The natural history of thoracic aortic aneurysms. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;; p. 258.
165. makaroun MS ea. five year results of endovascular treatment with the gore TAG device compared to open repair of thoracic aneurism. *j vasc surg.* 2008;; p. 47:912-918.
166. filinger M ea. reporting standarts for thoracic endovascular aortic repair (TEVAR). *j vasc surg.* 2010;; p. 52:1022-1033.
167. K1 K. Thoracic endografts: procedural steps, technical pitfalls and how to avoid them. *Semin Vasc Surg.* 2006 mar; 19(3-10).
168. White GH YWMJea. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis and management. *J Endovasc Surg.* 1997;(152-168).
169. Surg JE. A novel alternative to open conversion for type 1 endoleak resulting in ruptured aneurysm. *Vasc Endovascular Surg.* 2008;(391-393).
170. Brewster DC JJCTea. Long-term outcomes after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: the first decade. *Ann Surg.* 2006;(244).
171. Jonker FH AJMB. Management of type II endoleaks: preoperative versus post-operative versus expectant managemen. *Semin Vasc Surg.* 2009; 22.
172. Lin PH BRKJea. Delayed aortic aneurysm enlargement due to endotension after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *j vasc surg.* 2009; 38.

173. Cao P VFZSea. Device migration after endoluminal abdominal aortic aneurysm repair: analysis of 113 cases with a minimum follow-up period of two years. *J Vasc Surg.* 2002;(35).
174. Conners MS ISWICGea. Endograft migration one to four years after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the AneurRx device: a cautionary note. *J Vasc Surg.* 2002;(36).
175. Storck M SPRKXea. Does a postimplantation syndrome following endovascular treatment of aortic aneurysms exist? *Vasc Surg.* 2001;(35).
176. Bavaria JE AJMMea. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;(133).
177. Fairman RM TJLWea. Pivotal results for the medtronic valiant thoracic stent graft system in the VALOR II trial. *J Vasc Surg.* 2012; 56.
178. National Center for Health Statistics (NCHS), National Vital Statistics System. WISQARS Leading Causes of Death Reports, 1999 - 2007. [Online].; 2010 [cited 2016 abril 30. Available from: <http://webappa.cdc.gov/sasweb/ncipc/leadcaus10.html>.
179. Brady AR ea. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation.* 2004; 110: p. 16-21.
180. J S. Progression of aortic dilatation and the benefit of longterm beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med.* 1994; 330: p. 1335-1341.

181. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and aortic rupture: a population-based case-control study. *lancet*. 19 Agosto 2006 ;: p. Volume 368, No. 9536, p659–665.
182. arleyson. elibrotud. 215. 1 Feb; 2(1).
183. ellibro. as. In zx. cszasdsd.
184. Clouse WD HJJSHGMIDML3. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *JAMA*. 1998; 280(1926).
185. Hasham SN ea. Mapping a locus for familial thoracic aortic aneurysms and dissections (TAAD2) to 3p24-25. *Circulation*. 2003; 107: p. 3184-3190.
186. Etz CD ea. Pulmonary complications after descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair: predictors, prevention, and treatment. *Ann Thorac Surg*. 2007; 168.
187. Borges-Santos E ea. Pulmonary function, respiratory muscle strength. *Rev Col Bras*. 2012; Cir 39:4–9.

