



Revista Argentina de CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Órgano de difusión del Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares

► OBRA DE TAPA

Dr. Andrés Fernando Fresco



“Calle en Suiza”

Óleo sobre tela con espátula - 2007
0.50 m. x 0.40 m.

Andrés Fernando Fresco, joven artista de 42 años de edad, nacido en la Argentina en el año 1967. Se graduó de médico en la Universidad de Buenos Aires en 1993. También se recibió de anestesista en el Hospital Naval de Buenos Aires y obtuvo su título de Especialista, en la Sociedad Argentina de Anestesiología y Reanimación de Buenos Aires (AARBA), otorgado por la Universidad de Buenos Aires. Desde 1997 se desempeña como anestesista en el Hospital J. P. Garrahan y además pertenece al distinguido Equipo de Trasplante Cardíaco; el cual inició sus actividades hace más de 10 años realizando cirugía experimental en cerdos.

Una vez que obtuvo la experiencia necesaria, la utilizó en cirugía trasplantológica en pediatría. Además son pioneros en el implante de arterias homólogas conservadas, en un banco creado en el Hospital Garrahan, que constituye un ejemplo de solidaridad y eficacia para la comunidad argentina y latinoamericana.

La currícula artística pictórica nace a partir del 2005, cuando comienza a asistir al taller de la famosa artista María Console. Desde

2007 participó de las clases de dibujo de la destacada artista María Clavijo (Egresada de Bellas Artes).

Expuso obras en varias muestras de: Taller 2006, 2007, 2008 en Don Justo (exposición Restó Bar), que sucesivamente recibieron sus magníficas pinturas; entre otras: “Floreecer ante la bruma”, “Arroyito, Villa General Belgrano”, “La vía del olvido”: en ésta destaca, una realidad social nacional, testimoniada en el abandono de las estaciones ferroviarias en pueblos fantasma, por decisiones gubernamentales erradas, “Después de la tormenta” o “Suiza en Verano”, nos permiten trasladarnos embelesados a lugares de ensueño; son deliciosas sus pinturas sobre castillos, tomados del natural en Europa tales como “Castillo de Mercuest”; “Castillo de Rambures”, parte de la historia del renacimiento y aún de siglos anteriores. Estas pinturas reflejan las construcciones de esas eras idílicas en Alemania, Francia, Suiza y nos introducen en historias soñadas invitándonos a jugar con nuestra imaginación.

Participó en el concurso *Desde la Plástica* obteniendo una mención y siendo convocado un mes más tarde para una muestra colectiva en dicho espacio en el 2008.

Las imágenes bastan por sí; éstas destacan el intenso colorido de sus óleos: a la espátula sobre tela, como el actual, o en pincel en otros, donde la precisión de sus dibujos nos emociona.

Los colores juegan en gama muy bien creada, se magnifican en los claro - oscuros, como en los de esta obra: un atardecer lluvioso, en el que afirma el contraste seductor de su paleta eximia. Nos sentimos conmovidos por la sensibilidad transmitida por este novel artista, que llega profundamente al corazón del inquieto observador.

Decía el recordado Profesor Nerio Rojas en 1927: “un médico inculto, es tan malo como un médico insensible...”, sabia expresión la del Maestro tucumano...

Comité Editorial

Revista Argentina de Cirugía Cardiovascular - ISSN 1667-5738

Volumen VII - Número 2 - Mayo - Junio - Julio - Agosto 2009

Propiedad Intelectual en trámite. Todos los derechos reservados. Prohibida la reproducción total o parcial, sin la autorización previa y por escrito del editor.

El contenido de los artículos es responsabilidad directa de sus autores y no necesariamente refleja la opinión del Consejo Editorial. En la elección del material publicado se provee información correcta y actualizada, pero la continua evolución de la Medicina hace que el médico en última instancia sea quien evalúe si ella es válida y adecuada para un paciente. Tampoco se asume ningún tipo de responsabilidad científica o jurídica de los productos o servicios publicitados ni se responderá a quejas realizadas por los responsables de los mismos.

Versión on line e información complementaria: www.raccv.caccv.org
E-mail: caccv@caccv.org

Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares.
Catamarca 536, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
Tel. (0054 11) 4931-5066 - Tel./Fax: (0054 11) 4931-2560

EDITORIAL

► LAS JUSTAS CAUSAS DEL CONSENSO

POR:
DR. JORGE TRAININI *

Correspondencia: jctrainini@hotmail.com

Recrear la historia es un acto sublime cuando podemos acercarnos a la certeza. Esta Editorial referida a los Consensos del Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares (CACCV) permite describir lo acontecido a partir del año 1995. La primera normatización en el país tuvo de mentor al Dr. Alberto Domenech, quien acercó la inquietud al Colegio. Al tratarse de un tema multidisciplinario referido a indicaciones terapéuticas en patología coronaria, se dio participación a la Sociedad Argentina de Cardiología, a la Asociación de Angiología y al Colegio de Cardiólogos Intervencionistas, pero deben considerarse primigenios en la idea a nuestro colega y al CACCV. Recuerdo que llevamos la propuesta a la Sociedad Argentina de Cardiología y tras un trabajo participativo con más de setenta actores de distintas entidades y especialidades, en extensos miércoles semanales que tuvo como epicentro al Servicio de Hemodinamia del Hospital Italiano, luego de un año de labor se publicó el primer Consenso (1996). El prólogo de dicha obra estuvo a cargo del Dr. Carlos Bertolasi quien lo tituló "Las ventajas de lo obvio". Rescato un hecho fundamental en esta tarea que con el tiempo los sucesivos consensos fueron diluyendo. Y es que se trató de un verdadero diálogo con participación amplia, plural y con intervención de todas las regiones del país. Cuando nos referimos al concepto cooperativo desarrollado en esa experiencia no hablamos de un tema circunstancial. Consensuar es asentir a través de la participación, del diálogo, de las experiencias. No es una imposición individual o de un grupo sectorial. Implica un compromiso

mayor. En éste hecho se esconde el riesgo de que la tarea pierda su sentido. Tampoco debe ser considerada una instancia definitiva. Su honestidad es que observe la dinámica sucesiva para adaptarse a las nuevas condiciones que ofrecen la investigación y la ciencia aplicada. Inevitablemente en su construcción se necesita reflejar un contenido cooperativo y antidogmático, lejos del individualismo y la sistematización a ultranza.

En sociedades tan disímiles y heterogéneas como es nuestro país se agrega otra variable de enorme trascendencia para el éxito de una guía de esta naturaleza. Ella debe aquilatar la precaución de legislar teniendo en cuenta la variabilidad de un país extenso y con niveles de desarrollo y oportunidades diferentes. Cruelmente distintas. Si no tenemos en cuenta este sesgo sólo llevaríamos zozobras en vez de fundamentos terapéuticos, sólo angustias en lugar de decisiones. No basta en nuestra profesión (recuerdo su carácter humanista) con el "gran procedimiento" ni la "última novedad", el logro es adoptar el recurso a la práctica, modular las posibilidades. También es patrimonio de estas normatizaciones el cuidado de la ecuación costo-beneficio de los recursos en las regiones con mejor situación económica y buscar su distribución equitativa en las más precarias. Es una virtud en el médico, un tema básico en su formación, reconocer que coexisten sociedades primitivas con ultramodernas en el mismo espacio y tiempo de acción.

* Director del Comité Editorial y Ex-Presidente del CACCV

Debido a todas estas consideraciones el consenso tiene que legislar para todos los niveles sociales y médicos. Ser el agente comunicador que solvente necesidades y que eduque es el principal deber, lejos de la arrogancia individual o sectorial. El mérito estriba en reflejar la realidad cotidiana para lograr cooperación, solidaridad, equilibrio. En este camino quizá lleguemos a mejorar el aspecto distributivo de las oportunidades a los necesitados, que se borren las desigualdades sociales. Tan solo por el hecho de enseñar suelen suavizarse las asimetrías.

El CACCV persigue con este nuevo documento presentado en la Revista Argentina de Cirugía Cardiovascular orientar a los médicos rápidamente en conceptos de la patología de la aorta. Busca establecer un punto de conexión entre los diversos problemas que presenta el juicio racional que da la experiencia que se fundamenta en la práctica consensuada en un ámbito científico. De todos modos estamos lejos de pensar que este texto cierra la curiosidad del tema. Como oposición a toda eternidad, lo único absoluto es la degradación temporal, circunstancia que ha de volver al ocre a estas páginas. Y que inevitablemente volverán a ser consensuadas.

EDITORIAL

► **TRATAMIENTO ENDOLUMINAL DE LOS ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL**

POR:

DR. JUAN CARLOS PARODI*

Correspondencia: jcparodi@yahoo.com

Han pasado casi 20 años de la primera implantación de una prótesis endoluminal en la aorta abdominal.

Mucho ha sucedido en casi dos décadas de experiencia, como decía Bergan en su comentario después del primer artículo sobre el tema publicado en el *Annals of Vascular Surgery*: *"la oposición al procedimiento será montada, personas bien intencionadas lucharán contra el método, pero finalmente el mismo prevalecerá no solo para el tratamiento de los aneurismas sino también para otras patologías"*. Después de tantos años se puede afirmar que Bergan estaba en lo cierto, ya que obligó a probar la eficiencia del método y su mejoramiento.

Al ver al primer paciente cenar pocas horas después de haberse sometido al procedimiento, se pensó que si el mismo demostraba ser eficiente y durable realmente marcaría un hito en el tratamiento de las aneurismas.

Así fue que después de las comparaciones realizadas con el método abierto randomizadas y prospectivas (EVAR, DREAM) se demostró fehacientemente su rol como alternativa del procedimiento convencional.

Los pacientes prefieren el tratamiento menos invasivo, aquellos añosos o con morbilidades asociadas severas son los más beneficiados

como se demuestra en varios estudios clínicos.

Nuestra intención básica, desde el comienzo fue la de reemplazar la sutura quirúrgica, teniendo en cuenta que el reemplazo debería satisfacer los requisitos de una sutura permanente ya que las prótesis no cicatrizan sino lo hacen tan laxamente que el tejido no soporta a la prótesis en posición. La experiencia lejana de los falsos aneurismas anastomóticos por sutura protésica con seda, nos demostraba la necesidad de fijar la prótesis con un elemento permanente, durable y que al mismo tiempo, sellara la unión protésica-pared aórtica.

¿Cómo surgió la primer idea de endoprótesis? Los resultados mediocres o malos obtenidos en los pacientes ancianos con co-morbididades importantes, indicaron que debíamos ofrecer tratamientos menos agresivos. En 1976 con las técnicas angiográficas utilizando el método de Seldinger nos sugirió la idea de usar la técnica endoluminal en forma retrógrada desde la ingle. Posteriormente, surgieron algunas experiencias animales que tomaron años de seguimiento. Finalmente después de 14 años, se realizó en humanos, el primer implante exitoso de una endoprótesis**.

La primera experiencia se trató de publicar

*Miembro Titular CACCV / Ex-Presidente de la Asociación Argentina de Angiología y Cirugía Cardiovascular.

**Primera presentación histórica en Foros Médicos. Academia Argentina de Cirugía: Sesión de Diciembre de 1990, Buenos Aires, Argentina. Comentarios de: Dr. Aldo Bracco y et. al. Posteriormente publicado en la Revista Argentina de Cirugía en 1991. "Presentación de un caso: Tratamiento de aneurisma de la aorta abdominal por vía endoluminal" Autor: Dr. Juan Carlos Parodi, presentado por el Miembro Académico Titular Dr. Miguel Ángel Lucas (Director del Comité Editorial de la Revista Argentina de Cirugía Cardiovascular).

en el Journal of Vascular Surgery pero se la rechazó sin miramientos, provocando, cierta indignación por parte de los revisores. ¿Cómo alguien se atrevía a desafiar a la eficaz técnica clásica? Realmente no sólo lo ha sido sino que lo sigue siendo, pero se necesitaba una alternativa diferente por distintas razones en un gran número de pacientes. Finalmente, John Bergan que asistió una presentación oral en los E.E.U.U. nos sugirió presentarlo en consideración al Annals of Vascular Surgery donde posteriormente se publicó el informe de los primeros cinco casos utilizando la técnica endoluminal.

A partir de la publicación en el Annals, hubo un gran entusiasmo por impulsar el método. Según John Porter, el artículo fue el más leído de la historia de la cirugía vascular; quizás el primer artículo de angioplastia también tuvo el mismo impacto en años anteriores.

La historia ulterior sufrió de optimismo y de extremo pesimismo. Colin de Oxford publicó un artículo en el British Journal of Vascular Surgery que se titulaba "*Técnica de tratamiento endoluminal de los aneurismas, un experimento fallido*", donde manifestaba que el método había muerto en su nacimiento.

Después de miles de publicaciones, hoy estamos en condiciones de afirmar que el método endoluminal es una buena alternativa de tratamiento para pacientes seleccionados. Los resultados a largo plazo utilizando endoprótesis del mercado nos hablan de su durabilidad, comparable con la cirugía convencional en plazos variables pero en crecimiento.

La dilatación del cuello por lo general se produce cuando ocurre y aparece una pérdida periprotésica; puede recurrirse a un procedimiento endovascular secundario o, rara vez, se puede convertir el procedimiento en uno abierto convencional.

El desgate o perforación de la endoprótesis

se observó con el Vanguard, actualmente retirado de circulación como así también algunos tempranos modelos que ya no se implantan.

La pregunta pendiente es: ¿qué hacer con los pacientes jóvenes? Es imperativo discutir el caso con el paciente y advertirle sobre la necesidad, en alrededor de uno cada cinco, de realizar procedimientos secundarios y también mencionarles la incertidumbre de los largos seguimientos. A propósito de esto último, se sabe que los seguimientos con TC son menos necesarios a medida que el tiempo transcurre, ya que la fallas se ven en los primeros años y mucho menos a medida que va evolucionando.

Por último, sostenemos que el método endoluminal es, en general, más sencillo que el convencional. La indicación precisa es imperativa como así también la elección de endoprótesis. Es necesario prestar atención a todos los detalles para no fallar ya que la operación con ciertas endoprótesis con fijación suprarrenal resulta muy compleja.

Invitamos a todos los cirujanos a aprender la técnica ya que nosotros al conocer la patología y la anatomía, somos capaces de solucionar nuestras propias complicaciones y contamos con la habilidad manual que dicha técnica requiere. Quizás sea apropiado hacer mención que las endoprótesis utilizadas por los cirujanos constituyeron un importante factor en la sobrevivencia de la especialidad, ya que se amplió a otras técnicas endovasculares, las cuáles se encontraban en vías de ser perdidas por la cirugía.

El grupo de Cartagena ha hecho un importante trabajo sistematizando el uso de endoprótesis. Sabemos que es un campo dinámico y que lo dicho hoy puede necesitar ser cambiado como ya ocurrió varias veces; pero es necesario consensuar con los expertos las indicaciones actuales.

EDITORIAL

► EL CONSENSO AAA Y SU SIGNIFICADO PARA LA CIRUGÍA VASCULAR Y ENDOVASCULAR DE LATINOAMÉRICA

POR:

DR. FRANK J. CRIADO, MD, FACS, FSVM *

Correspondencia: frank.criado@medstar.net

Es para mí un gran orgullo, escribir estas palabras para reflejar brevemente el significado de este Consenso. Primero, me gustaría expresar mi agradecimiento por tener esta oportunidad y ser una pequeña parte en el proceso de llevar a cabo su cumplimiento. Le estoy particularmente agradecido al Dr. Luis Bechara Zamudio por darme esta oportunidad y por la visión y el trabajo arduo que le permitieron —junto a varios colegas, primero en Argentina y luego en otros países a lo largo de este continente— a concebir y desarrollar tan importante documento.

Esta muy claro para mí que el Consenso demostrará ser muy útil en los años venideros ya que la mayoría de nuestros colegas lo aceptarán. Realmente es el primero en lo que se refiere a cirugía vascular y endovascular latinoamericana, representando la culminación de este proceso único; a diferencia de cualquier otro en nuestra especialidad en el pasado. Los autores y los revisores del documento final, viven y trabajan en varias zonas de América y España y sin duda producen un importante

documento, que se utilizará como una guía práctica para muchos cirujanos y otros especialistas vasculares que tratan pacientes con AAA.

Además, puede convertirse en una plataforma para futuros documentos similares adicionales. Potenciales temas serán aneurismas aórticos torácicos, isquemia de miembros inferiores y enfermedad de la arteria carótida, sólo por nombrar las áreas más importantes en el manejo de enfermedades arteriales. El hecho que este Consenso se adopte por muchas sociedades vasculares nacionales y por un grupo internacional pan-Latinoamericano como el CELA, le atribuye una enorme credibilidad como así también el peso necesario al esfuerzo realizado.

Para terminar, sólo puedo añadir mis más sinceras felicitaciones y, por ende, mi admiración hacia los creadores y escritores de este Consenso. El trabajo y visión colectivas abarcarán un largo camino en el avance de la ciencia y en la práctica del tratamiento de AAA no sólo a través de Hispanoamérica.

* Presidente, CELA / Último presidente, ISES

CONSENSO HISPANOLATINOAMERICANO

► CONSENSO PARA EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL – 2009

CONSENSO DE CARTAGENA

INTRODUCCIÓN

La patología de la aorta es posiblemente la entidad más compleja a enfrentar dentro de la Cirugía Vascular. A su vez, la dilatación de la misma es una enfermedad que requiere incesantes esfuerzos de investigación y desarrollo en pos de tratar de evitar miles de muertes anuales relacionadas con sus complicaciones. El tratamiento endovascular (TEV) del Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA) ha avanzado en pocos años, reduciendo significativamente la morbilidad y mortalidad en comparación con la Cirugía a Cielo Abierto (CCA).

Bajo la idea surgida en el Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares y Endovasculares (CACCVE) se nombró una Comisión Redactora de un documento denominado “Consenso para el Tratamiento Endovascular del Aneurisma de Aorta Abdominal – 2009” que pueda ser utilizado como referencia en la elección del mejor tratamiento de esta patología. Una vez realizado este Consenso, fue revisado por un Comité de Corrección Argentino, para ser luego aprobado tanto por la Comisión Directiva (CD) del CACCVE como por la Sociedad Argentina de Angiología.

Ante la seguridad de varios integrantes del CACCVE de que la realidad en los países hispano-latinoamericanos es bastante similar, la CD encomendó al Comité Redactor la misión de tomar contacto con personalidades de la Cirugía Endovascular de España y Latinoamérica, con el objetivo de que el “Consenso para el Tratamiento Endovascular del Aneurisma de Aorta Abdominal – 2009” fuera mejorado por un Comité de Corrección Hispano-Latinoamericano.

Fue así que este documento, transformado y enriquecido por los aportes de todos los participantes, se llevó ante el Presidente del CELA (Cirujanos Endovasculares de Latino América) Dr. Marcelo Cerezo, a fin de presentarse en el próximo Congreso de Cartagena para ser aprobado como “Consenso Hispano-Latinoamericano para el Tratamiento Endovascular del Aneurisma de Aorta Abdominal – 2009”, y ser publicado en todos nuestros países, en español, portugués e inglés, con el propósito de dar a conocer nuestra opinión al mundo científico.

COMITÉ DE REDACCIÓN

Dr. Luis Bechara-Zamudio (CACCVE - UBA)

Dr. Aldo Paganini (CACCVE - UBA)

Dr. Víctor Lamelza (CACCVE)

COMITÉ DE CORRECCIÓN ARGENTINO

Dr. Carlos Goldenstein (Presidente del CACCVE)
 Dr. Fernando Lucas (Presidente de la Sociedad Argentina de Angiología)
 Dr. Marcelo Cerezo (Presidente de CELA)
 Dr. Ricardo Lamura (UBA)
 Dr. Mariano Ferreira (UBA)

COMITÉ DE CORRECCIÓN HISPANO LATINOAMERICANO**Brasil**

Dr. Arno Von Ristow (Pontificia U Católica do Rio de Janeiro)

Chile

Dr. Albrech Kramer (U. Católica)
 Dr. Renato Mertens (U. Católica)

Colombia

Dr. Diego Fajardo
 Dr. Giovanni García

España

Dr. Vicente Rimbau (U. Barcelona)
 Dr. Carlos Vaquero Puerta (U. Valladolid)
 Dr. Gaudencio Espinosa (U. Navarra)

México

Dr. Iván Murillo Barrios (U. México)
 Dr. Ignacio Escotto Sanchez (U Nac Autónoma México)

Uruguay

Dr. Carmelo Gastambide Somma

AGRADECIMIENTOS

A la Lic. Natalia Paganini por la corrección formal del texto.

DEFINICIÓN

El término aneurisma deriva de la palabra griega aneurysma que significa “ensanchamiento”. Por lo tanto, según los criterios actuales de descripción, un aneurisma se define como la dilatación de una arteria de carácter localizado y permanente, cuyo diámetro sobrepasa en un 50% el diámetro normal de la arteria (1). Como su diámetro depende de la edad, sexo, tamaño corporal y otros factores, en el caso de la aorta abdominal hay consenso generalizado en definir el aneurisma cuando la arteria alcanza un diámetro mayor a 30 mm.

La primera descripción de un Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA) fue realizada por Vesalio en el siglo XVI (2). Desde ese momento los intentos de tratamiento fueron continuos; pero fue en 1888 -cuando Rudolph Matas (3) describió la técnica de la endoaneurismorrafia obliterativa- el comienzo del verdadero desarrollo de la terapéutica de esta patología. Otro gran avance se produ-

jo en el año 1951 cuando Charles Dubost, en París, efectuó con éxito la primera resección de un AAA, realizando la reconstrucción aórtica con injerto homólogo. Juan Carlos Parodi en Buenos Aires, en el año 1990, realizó el primer caso de AAA tratado con una endoprótesis de aorta transformando, de esta manera, la cirugía cardiovascular (4).

Los AAA constituyen el 70 % del total de los aneurismas de aorta verdaderos y se presentan por debajo de las arterias renales, con una gran tendencia a la ruptura, directamente relacionada con su tamaño y forma. Ésto los convierte en un problema grave para la asistencia sanitaria. La mayoría afecta a la aorta infrarrenal, sólo el 5% compromete a la aorta suprarrenal y en un 25% de los casos están comprometidas las arterias ilíacas (5). Esta enfermedad tiene sus orígenes en la herencia y la genética, pero está especialmente referida a la arteriosclerosis y enfermedades degenerativas de la aorta. El AAA ocurre en el 5% de los hombres y en el 1% de mujeres sobre la edad de 65 años; el riesgo aumenta al 10% en los pacientes con enfermedad vascular periférica, al 25 % si hay otro aneurisma en el organismo y al 53% si existe un aneurisma poplíteo asociado (6-9).

INDICACIÓN DE TRATAMIENTO

El peligro de esta patología radica en sus complicaciones, especialmente en la ruptura, siendo ésta fatal en el 80-90% de los casos. De éstos, el 50% fallece antes de llegar al hospital, el 25% fallece antes de la cirugía en el hospital, y el 42% de los que sobreviven fallecen durante la cirugía (6). La ruptura se encuentra relacionada con el diámetro que alcanza el AAA, a mayor diámetro mayor índice de ruptura.

La reparación con cirugía a cielo abierto (CCA) electiva es aconsejada por el UK Small Aneurysm Trial de 1998 (7) cuando el aneurisma posee un diámetro mayor de 5.5 cm, cifra también confirmada por el ADAM trial (8). A su vez, en el UK Trial, el 60 % de los pacientes seguidos con Eco Doppler por un promedio de 4.6 años habían sido operados por complicaciones o crecimiento del AAA, en tanto que de los 120 pacientes que ingresaron vivos a la segunda etapa del estudio que se reportó en el 2002 (9), el 50% fue operado por similares causas. El reporte final publicado en 2007 determinó que a un promedio de seguimiento de 12 años, el 65.5% de los 1090 pacientes había fallecido, el 85.2% había sido intervenido y sólo el 1% había sobrevivido sin haber sido operado. Durante el seguimiento las tres cuartas partes de la población del grupo control habían requerido ser operados (10).

En el ADAM trial, por su parte, con un seguimiento promedio de 4,6 años, también fueron operados un 61% de los casos dentro del grupo randomizado a vigilancia, por aumento del diámetro o por complicaciones del AAA. De los pacientes con un diámetro de 4 a 4.4 cm se operaron un 27%, de 4.5 a 4.9 cm, un 53% y de 5 a 5.5 cm, un 81%.

Asimismo, el ADAM Trial no posee población femenina considerable, a diferencia del UK trial que sí tiene en cuenta a esta población. La mortalidad por ruptura fue del 5% en el hombre y del 14 % en la mujer. Por esta razón, el estudio concluye que no puede determinar el diámetro aórtico a partir del cual debe operarse a la población femenina (9). Por tal motivo, las guías de tratamiento de los AAA de la American Association for Vascular Surgery y de la Society for Vascular Surgery recomiendan tratar en las mujeres los AAA entre los 4,5 y 5 cm de diámetro (11).

Hasta aquí revisamos los estudios que consideran el diámetro para indicar la CCA y no el TEV. En otro estudio multicéntrico retrospectivo a 5 años (12) se encontró que los pacientes con diámetros pequeños (< 5 cm) son mejores candidatos al TEV, con una sobrevida a 5 años libre de muertes referidas al AAA de 99%; un 97% en los aneurismas de 5 a 6 cm; en tanto aquellos pacientes con diámetros > 6 cm tienen menor sobrevida a largo plazo y mayor cantidad de complicaciones debidas al AAA.

En nuestros países, debido a la falta de conciencia de los enfermos y/o al continuo movimiento de los pacientes, que por razones no médicas son cambiados de una institución a otra, el seguimiento se hace más difícil.

Por los motivos anteriormente señalados, en este consenso aconsejamos el tratamiento de los

aneurismas mayores a 5 cm en el hombre y a 4,5 cm en la mujer o en aquellos menores que presenten sintomatología (dolor - embolización) o un crecimiento de 0,5 cm o más en 6 meses.

INDICACIÓN DE TEV

La cirugía convencional electiva sobre la aorta abdominal como elemento individual es considerada como "Cirugía de Alto Riesgo" (13-14), ya que posee un riesgo de mortalidad de 4-5% (15), aunque en centros comunitarios se eleva al 8% (16-18). Estos resultados se ven notablemente aumentados por la edad avanzada (> 70 años) y por el padecimiento de las enfermedades concomitantes que detallamos a continuación:

■ Cardíacas: (13,14)

○ Predictores de Alto Riesgo:

- Infarto de miocardio agudo ó reciente con evidencia de riesgo isquémico determinado por síntomas y/o estudios no invasivos.
- Angina inestable (CF III ó IV)
- Insuficiencia cardíaca inestable.
- Arritmias significativas:
 - Bloqueo AV de alto grado.
 - Arritmias ventriculares sintomáticas.
 - Arritmias supraventriculares con ritmo ventricular no controlado.
- Enfermedad valvular severa.

○ Predictores de Riesgo Intermedio:

- Angina moderada (CF I ó II)
- Infarto de miocardio previo con onda Q patológica.
- Antecedentes de insuficiencia cardíaca.
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC con FEV1 < 35% del valor de referencia, PaO2 < 60 mm Hg o PaCO2 > 45 mm Hg).
- Insuficiencia renal crónica: creatinina mayor de 2 mg % o en diálisis.
- Riñón en herradura.
- Insuficiencia hepática.
- Coagulopatía.

- Transplante de órganos.
- Abdómen hostil: pacientes con cirugías abdominales previas, eventraciones, colostomías, ileostomías, etc. y/o abdomen irradiado.
- Enfermos neoplásicos con una expectativa de vida media de 2 años.

La mortalidad hospitalaria del TEV es inferior a la CCA. Lee y col. (19) en 2004 publicaron, sobre un total de 7.172 pacientes tomados de una base de datos administrativa americana correspondiente al año 2001, una mortalidad de 1.3% para el TEV y de 3.8% para la CCA [$p<0.001$]. Asimismo, en los estudios randomizados y controlados como el EVAR-1, las cifras fueron 1.7% (TEV) vs. 4.8% (CCA) [$p=0.007$] (20) y en el DREAM, 1.2% (TEV) vs. 4.6% (CCA) [$p=0.1$] (21).

En el registro EUROSTAR, sobre 4.888 pacientes tratados por vía endovascular, la mortalidad fue de 2.6% (22). Los datos del Medicare indican que sobre 45.660 casos, la mortalidad fue favorable para el TEV: 1.2 % vs. 4.8 % de la CCA (23).

RECOMENDACIONES DE TEV EN EL AAA

Hemos adoptado el Sistema GRADE (Grades of Recommendation, Assessment, Development, and Evaluation Working Group) (24), ya que posee la conjunción de un sistema de evidencias basado tanto en la bibliografía como en las recomendaciones que ofrecen los facultativos que realizan el consenso. La calidad de la evidencia señala la confiabilidad para estimar si un efecto es correcto o no. La recomendación indica que la adhesión al efecto puede ser beneficiosa o perjudicial. Esta separación entre calidad de evidencia y recomendación permite que aquellos que usen el consenso (médicos, pacientes y autoridades responsables de la salud) no sólo evalúen evidencia, sino también las valoraciones y preferencias que los pacientes poseen y que el comité de expertos consideró al realizar este consenso.

Por tal motivo, y a pesar de que la evidencia pueda ser de baja calidad, los expertos pueden realizar una recomendación fuerte en base a su valoración y preferencias; de tal manera que incluso al evaluar evidencia de baja calidad, confían en que las ventajas del procedimiento compensan los resultados indeseables o viceversa. Por ejemplo, en una fibrilación auricular se recomienda el tratamiento anticoagulante, a pesar de demostrarse que las consecuencias hemorrágicas son complicaciones ciertas, el tratamiento a realizar se considera que supera aquellas circunstancias de las complicaciones (24,25). En este esquema de recomendaciones, cuando éstas son fuertes decimos que son GRADE 1 y cuando son débiles, las denominamos GRADE 2.

En cuanto a la calidad de las evidencias, las dividimos en aquellas de “alta calidad” (estudios largos y bien conducidos, así como trials randomizados), “moderada calidad” (estudios menos rigurosos, trials con randomizaciones poco consistentes o algunos estudios observacionales) y de “muy baja calidad” (estudios observacionales, series de casos u observaciones clínicas sistemáticas).

AAA EN PACIENTES DE ALTO RIESGO

RECOMENDACIÓN FUERTE Y EVIDENCIA DE MODERADA CALIDAD.

En este grupo de alto riesgo existe evidencia y/o consenso general de que el procedimiento es útil y efectivo en pacientes de alto riesgo para CCA, ya que en el corto plazo reduce la morbi-mortalidad, igualando la sobrevida con el grupo no tratado entre los 12 y los 24 meses, debiendo reforzar el tratamiento de las comorbilidades para mejorar la sobrevida.

Se trata de los pacientes con AAA de más de 5 cm de diámetro en el hombre o 4.5 cm en la mujer o con crecimiento rápido mayor o igual a 0,5 cm en 6 meses o sintomáticos y/o inflamatorios, con anatomía favorable para el implante de endoprótesis y con alto riesgo quirúrgico. El beneficio del TEV en estos pacientes ya fue planteado por el American College of Cardiology y la American Heart Association en sus guías de 2005 para el manejo de las enfermedades arteriales periféricas, donde se clasifica como recomendación Clase IIa (el peso de la evidencia o la opinión es a favor de su uso o eficacia) (26). También las recomendaciones del Ministerio de Salud de la República Argentina en el año 2001, lo clasifican en tal sentido (27).

Según los riesgos definidos previamente, cerca del 25% de los pacientes serían de alto riesgo para CCA (20-28). En el EVAR-2 (29), estudio randomizado donde se comparan los resultados del TEV y el tratamiento médico en pacientes de alto riesgo para CCA, no se demostraron diferencias entre ambos grupos. Greenhalgh, el autor principal de los estudios EVAR, indicó que el TEV puede beneficiar a los pacientes de alto riesgo quirúrgico con mayor sobrevida, si se mejoran sus comorbilidades (30).

Es así que en un estudio retrospectivo en 5 centros norteamericanos (28), con un seguimiento de dos años y medio a pacientes con TEV y CCA, concluye que existen beneficios en la mortalidad a 30 días (2.9 % para TEV y 5.1% para CCA), pero a 4 años la sobrevida es de 56 y 66%, respectivamente. En este estudio, la mortalidad a 30 días es de 2.9%, en tanto que en el EVAR-2, la mortalidad alcanza el 9%. Asimismo, la mortalidad en el grupo de CCA es baja para los pacientes de alto riesgo, ya que normalmente se encuentra por encima del 8 % (16-18,31).

En otro estudio reciente, sobre 45.660 pacientes del Medicare, Schermerhorn y col. demuestran también la disminución de la mortalidad con el TEV respecto de la CCA (1.2% vs. 4.8%) [$p<0.001$], con mayor diferencia entre los más añosos (2.1 % entre 67 a 69 años vs. 8.5% para aquellos de 85 años o más) [$p<0.001$]. La sobrevida también fue similar en los dos grupos a partir de los 3 años del postoperatorio (23).

AAA EN PACIENTES DE BAJO RIESGO

RECOMENDACIÓN FUERTE Y EVIDENCIA DE ALTA CALIDAD.

Pertenecen a este grupo aquellos pacientes en los cuales se puede realizar tanto la CCA como el TEV. En estos casos, las preferencias de los médicos se encuentran a favor del TEV, empujados por la elección de los pacientes, en base a su propia información, a la evidente menor invasividad y/o a la popularidad del método endovascular. Se trata de AAA de más de 5 cm de diámetro en el hombre o 4.5 cm en la mujer, o con crecimiento rápido mayor o igual a 0,5 cm en 6 meses, o sintomáticos, con anatomía favorable para el implante de endoprótesis y con riesgo quirúrgico normal o leve a moderadamente aumentado (15).

Existen dos trabajos multicéntricos, prospectivos y randomizados que comparan la CCA y el TEV en pacientes de riesgo normal. Estos son el EVAR-1 (20-32) y el DREAM (21-33), con resultados a 4 y 2 años, respectivamente.

En el EVAR-1, la mortalidad a 30 días disminuyó de 4.7% en la CCA a 1.7% con el TEV [$p<0.001$]. A los 4 años, la mortalidad relacionada con el aneurisma fue la mitad que la sufrida en el grupo quirúrgico, en tanto que la mortalidad general no relacionada con el aneurisma fue similar en CCA y TEV (26% vs. 29%). Asimismo, las reintervenciones en el TEV son más frecuentes que en la CCA (20% vs. 6 %) (20).

Si bien el DREAM y el EVAR-1 poseen un diseño similar, el primero cuenta con una menor cantidad de pacientes (351 casos). En ambos, la mortalidad a 30 días decreció en el TEV con respecto a la CCA, aunque la sobrevida global fue similar a los 2 años (89.7% para el TEV y 89.6% para la CCA). Las muertes relacionadas con el AAA fueron más frecuentes en el grupo de CCA (5.7% vs. 2.1%), pero hubo más reintervenciones en el grupo de TEV (21).

La evidencia se halla en las siguientes afirmaciones:

- Disminución de la morbi-mortalidad perioperatoria, con menor cantidad de días de internación y más rápido regreso a las tareas habituales.
- La disminución en la mortalidad asociada al aneurisma obtenida con el procedimiento endovascular se mantiene en el tiempo
- El beneficio inicial en la mortalidad en TEV, tiende a perderse entre los 12 y 24 meses de realizado el procedimiento.
- Mayor cantidad de reintervenciones en el grupo de TEV, aunque la mayoría son de escasa trascendencia y en general realizadas por vía endovascular, lo cual se equipara a las reintervenciones y relaparotomías de los pacientes con CCA.
- Muchos de los pacientes más jóvenes reclaman el método endovascular en base a no perder su funcionalidad sexual.
- En los casos de pacientes de mayor edad, se demuestran con mayor énfasis las diferencias de morbi-mortalidad entre el TEV y la CCA.

AAA ROTO (AAAr) O COMPLICADO

RECOMENDACIÓN FUERTE Y EVIDENCIA DE MODERADA CALIDAD.

En este punto es difícil o imposible planificar un trial randomizado, ya que por razones éticas no puede realizarse. La mortalidad de la cirugía a cielo abierto se mantuvo durante décadas entre 35-80% (34-38) mientras que en el TEV, según las principales series, es del 5 al 38% (39,40) con una disminución global del 38% respecto a CCA (41).

Recientemente (42) se publicó un registro nacional americano con 28.123 admisiones por AAAr, con una clara disminución de la mortalidad en los últimos años. El uso de EVAR aumentó significativamente de un 6% de las reparaciones de emergencia en 2001 a un 11% en 2004 [p< .01]. La mortalidad disminuyó de un 43% a un 29% [p< .01] el para el TEV, pero se mantuvo estable para la CCA (40% a 43%). Durante el año 2004 comparando ambos grupos, la mortalidad para el TEV fue menor (31% vs. 42%), menor también la permanencia hospitalaria (6 vs. 9 días) y mayor el alta hacia el domicilio (59% vs. 37%) con similares costos (\$71,428 vs. \$74,520) [p= .59] (42).

Consideramos al paciente con AAAr como al de mayor riesgo de muerte asociado a su aneurisma, por lo que dependiendo de la anatomía del AAA, recomendamos el TEV como de primera línea para los pacientes con AAA rotos o complicados.

INDICACIONES ANATÓMICAS DE TEV EN EL AAA:

- Cuellos proximales iguales o menores a 32 mm de diámetro y al menos 10 mm de longitud.
- Angulación de la aorta a nivel del cuello proximal menor a 60 grados.
- Los diámetros de las arterias ilíacas deben ser de por lo menos 7 mm, para permitir el paso de los dispositivos.
- Si existen estenosis ilíacas deberá plantearse la dilatación, implante de stent, stent cubierto, endoprótesis, o la realización de un conducto protésico retroperitoneal.
- La presencia de aneurisma ilíaco, no contraindica el TEV.
- Suele aconsejarse preservar por lo menos una arteria ilíaca interna permeable para evitar isquemia intestinal.
- Asimismo, se recomienda tener en cuenta las especificaciones brindadas por la industria respecto al uso de cada prótesis.

RECURSOS PARA REALIZAR EL TEV

El lugar natural para realizar el TEV del AAA es el quirófano, donde pueden tratarse las complicaciones o convertirse el procedimiento a CCA. El mismo deberá contar con equipamiento radiológico adecuado. En algunas ocasiones podrá utilizarse la sala de hemodinamia, ambientándola como una sala de cirugía, con la esterilidad, los elementos de quirófano y el adiestramiento adecuado de todo el personal que intervendrá en los procedimientos. Es decir, tendrá que tener las características adecuadas para transformar en CCA una intervención endovascular (43).

I) RECURSOS MATERIALES

A) SALA DE PROCEDIMIENTOS:

- Dimensiones: superficie mínima de 30 m² y una altura mínima de 2.60 mts.
- Blindaje plomado según normas de regulación de Radiofísica Sanitaria de cada país.
- Gases centrales (oxígeno, aire comprimido y aspiración).
- Jabalina para puesta a tierra de la instalación.
- Guardapolvos plomados, protectores de tiroides, anteojos plomados y dosímetros de exposición a Rx, para todo el personal expuesto.
- Mesa de cirugía especial para procedimientos quirúrgicos y radiológicos en tórax y abdomen, acompañada de mesas auxiliares para instrumental, que permitan la colocación del material endovascular
- Bomba inyectora de contraste.
- Máquina y mesa de anestesia completa, que permitan realizar una anestesia raquídea y/o general.
- Monitor multiparamétrico (ECG, oxímetro, capnógrafo, temperatura y 2 canales para monitoreo de TA invasiva).
- Cardiodesfibrilador.
- Colchón térmico.
- Equipo para medir tiempo de coagulación activado (ACTest).

B) EQUIPAMIENTO RADIOLÓGICO:

- Intensificador de imágenes de alta definición.
- Dos monitores de alta resolución.
- Sustracción digital en tiempo real.
- Roadmapping.
- Sistema de archivo digital.

C) SALA DE PREPARACIÓN DE MATERIALES:

- Superficie mínima 6 m².
- Tendrá dos sectores: 1) húmedo (sucio) 2) seco (limpio) separados entre sí.
- Mesada de material no poroso de fácil limpieza.
- Aire comprimido.
- Muebles adecuados para el almacenamiento de materiales.

D) RECURSOS INSTITUCIONALES

- Sala de recuperación cardiovascular (RCV).
- Apoyo nefrológico.
- Apoyo de laboratorio y hemoterapia.

E) MATERIALES PARA EL TEV (44)

- Endoprótesis y prolongaciones.
- Agujas de punción arterial 16 G.
- Introductores con válvula hemostática 5, 6, 7, 8, 10 y 12 F.
- Guías:
 - 2 guías teflonadas de 0.035" por 180 y 260 cm de longitud.
 - 2 guías hidrofílicas de 0.035" por 180 y 260 cm de longitud, tip angulado.
 - 1 guía tipo Bentson o Magic Torque, para navegar en arterias tortuosas, de 0.035" por 180 cm de longitud.
 - 1 guía Amplatz super stiff de 0.035" por 260 cm de longitud.
 - 1 guía Lunderquist de 0.035" por 260 cm de longitud.
 - Dispositivo de torque para guías de 0.035".
- Catéteres:
 - 1 catéter pig-tail centimetrado de 90 cm de longitud.
 - 1 catéter recto de 90 cm de longitud.
 - 1 catéter multipropósito de 100 cm de longitud.
 - 1 catéter para coronaria derecha 100 cm de longitud.
 - 1 catéter Simmons de 100 cm.
 - 1 catéter cobra de 65 cm de longitud.
 - 1 catéter mamario de 100 cm de longitud.
 - 1 catéter vertebral de 100 cm de longitud.
 - 1 catéter lazo (Goose-Neck).
 - 1 catéter guía multipropósito 8 F., 100 cm de longitud con llave en Y.
- Catéteres balón:
 - 2 balones elastoméricos (baja presión) para aorta.
 - 1 catéter balón de angioplastia ultra-thin de 8x4x120 cm.
 - 1 catéter balón de angioplastia ultra-thin de 10x4x120 cm.
 - 1 catéter balón de angioplastia ultra-thin de 12x4x120 cm.
- Material complementario:
 - Caja de instrumental para realizar cirugía abierta convencional del AAA.
 - Prótesis vasculares bifurcadas de Dacron porosidad 0 de distintos tamaños.
 - Prótesis vasculares rectas (PTFE/Dacron) de diferentes tamaños.
 - Coils y/o plugs para embolización de diferentes diámetros.
 - Medio de contraste no iónico.
 - Jeringas de inyección con manómetro.
 - Regla centimetrada radiopaca.
 - Set de dilatadores de Coons para arterias ilíacas de 18, 20, 22 y 24 F.
 - Stent balón expandible extra-large

I) RECURSOS HUMANOS

Los profesionales que realicen este tipo de procedimientos, seguirán las recomendaciones que se establecen para el TEV de los aneurismas torácicos, ya que las mismas son aplicables para el TEV del AAA. Es necesario la formación y adiestramiento en los siguientes campos (45).

A)SELECCIÓN DE PACIENTES:

Para ello es preciso estar familiarizado con las técnicas diagnósticas actuales (Tomografía Computada multicorte, sus reconstrucciones 3D y Angio RMN), con el fin de realizar las mediciones correspondientes y planificar en forma adecuada el procedimiento.

En algunos casos, una Tomografía Computada convencional (TAC) con cortes cada 3 a 5 mm asociada con una angiografía convencional con pig tail centimetrado, puede servir para planear el TEV de un AAA de escasa complejidad anatómica.

La angiografía convencional o la AngioRMN, se realizará siempre, ante un cuadro concomitante de claudicación intermitente que haga sospechar la existencia de patología oclusiva ilíaco-femoropoplítea.

B) NIVEL DE CAPACITACIÓN:

Se considera un nivel de formación adecuado haber participado en un mínimo de 50 procedimientos endovasculares aórticos o en 25 de éstos como primeros operadores. Además se necesitará, para realizar los mismos, de la certificación por parte de la autoridad rectora de cada país en la especialidad (Ej. Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares y Endovasculares en Argentina).

Como ocurre con la implementación y desarrollo de cualquier técnica quirúrgica, la formación constituye un elemento fundamental para limitar lo que se ha denominado “curva de aprendizaje”. Es deseable que las técnicas y las complicaciones debidas a la falta de experiencia sean reducidas al mínimo. Por ello el entrenamiento en centros de experiencia, incluyendo los procedimientos de intervencionismo básico y la adecuada selección de los casos, son las claves para obtener buenos resultados. No resulta aceptable iniciar la experiencia endovascular con una endoprótesis abdominal. Esta intervención puede precisar de una combinación de habilidades endovasculares, que no son aplicables si no existe una experiencia previa con las mismas.

Una cuestión que está debatida mundialmente es la cuantificación de los procedimientos previos necesarios para poder “acreditarse” como Cirujano Endovascular. En la tabla 1 se detallan los mínimos requeridos dependiendo de las diferentes Sociedades Científicas de los Estados Unidos (46).

TABLA 1	Society of Cardiov and Intervent Radiology	Society for Cardiac Angiogr and Interventions	American College of Cardiology	American Heart Association	Society Vascular Surgery 1998
Angiografías	200	100 (50)	100	100	100 (50)
Intervenciones	25	50 (25)	50 (25)	50 (25)	50 (25)

() Indica intervenciones como primer operador.

Esta tabla puede orientar sobre la experiencia que podría necesitarse para realizar el implante de una endoprótesis abdominal, asumiendo que esta técnica podría considerarse como de un nivel medio-alto dentro de la cirugía endovascular.

C) CAPACITACIÓN EN INTERVENCIONISMO PERIFÉRICO:

Es muy importante dominar las diferentes técnicas endovasculares para realizar el procedimien-

to, diagnosticar y tratar las complicaciones. Será preciso considerar:

- Técnicas de selección de catéteres y cateterismo selectivo.
- Técnicas de punción femoral y braquial (Seldinger).
- Técnicas de angioplastia con balón y stenting, especialmente en el sector renal e ilíaco.
- Uso de lazos recuperadores.
- Técnicas de embolización selectiva.
- Fibrinólisis intra-arterial.
- Dominio del uso y la protección de las técnicas radiológicas.

D) CONOCIMIENTO DE LA PATOLOGÍA DE LA AORTA ABDOMINAL:

El operador deberá estar familiarizado con el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones clínicas más habituales (fallo renal, efectos adversos por contraste, isquemia miocárdica, aterioembolismo, etc.)

E) CAPACIDAD PARA SOLUCIONAR LAS COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR MEDIANTE TRATAMIENTO A CIELO ABIERTO:

Es de fundamental importancia que el operador esté capacitado para tratar las complicaciones inherentes al procedimiento (conversión quirúrgica, trombectomía, técnicas de bypass, disección femoral y braquial, etc.)

PRÓTESIS ENDOVASCULARES (ENDOPRÓTESIS)

- Cada prótesis posee diferentes estructuras y sistemas de colocación, por lo que los profesionales difícilmente puedan tener experiencia con cada una de ellas.
- Existen sistemas que son bifurcados, de una, de dos o de tres piezas; otros que poseen ganchos para fijarlas, otros que poseen stent libre transrenal (free flow) y otras que no tienen ni uno ni otro. Hay prótesis que requieren por lo menos un diámetro de 18 mm como mínimo en la aorta distal o de lo contrario deberá colocarse un sistema monoilíaco. Hay algunas que pueden usarse en dilataciones ilíacas (20-22 mm Ø) y otras que no pueden utilizarse en estas circunstancias y deben anclarse en la arteria ilíaca externa.
- También los materiales con que se hallan construidas son distintos: sus armazones pueden ser de acero inoxidable, de nitinol o de cromo cobalto. Algunas están recubiertas con Dacron y otras con PTFE.
- El equipo interviniente deberá conocer las características de aquellas de implante habitual, pero también aquellas características fundamentales de las demás, para indicar la mejor para cada paciente.
- El cirujano a cargo, debe solicitar y reclamar la endoprótesis que requiere para cada paciente en base a su experiencia y a la necesidad del mismo.
- El cirujano no puede hacerse responsable de colocar una endoprótesis que no conoce o que piensa que puede causar daño al paciente, a corto o largo plazo, debiendo notificar estas anomalías a las distintas Asociaciones o Colegios de cada país.

CRITERIO COMÚN

En este punto basta decir que algunas veces, debido a la sintomatología, riesgos del paciente, la urgencia del procedimiento, u otros determinantes médicos, el cirujano podrá tomar resoluciones que no estén contempladas en este consenso, pero que sean necesarias para salvar la vida del paciente.

SEGUIMIENTO

- Una vez intervenido, el paciente deberá seguirse de por vida.
- La responsabilidad debe ser del paciente y debe incluirse en el consentimiento informado.
- El control debe ser a los 30 días, y a los 6 y 12 meses durante el primer año y luego anual.
- Los controles deberán realizarse con los siguientes métodos:
 - o Rx simple de abdomen (frente, perfil y oblicuas) con el fin observar alteraciones estructurales del esqueleto metálico de la prótesis.
 - o Tomografía Computada con contraste con el objetivo de detectar fugas (endoleaks), migraciones u otras causas que requieran tratamiento, así como la de evaluar la disminución o el aumento del diámetro del saco aneurismático.
 - o En los pacientes con contraindicaciones para efectuar una Tomografía Computada y en los servicios calificados para la realización de estudios con Eco Doppler, este método puede ser empleado de rutina, reservándose la Tomografía Computada para los casos en los cuales el Eco Doppler determine la presencia de una complicación (47-48).
- Los responsables de las obras sociales y/o seguros médicos deben asegurarle al paciente que podrán ver a su cirujano, aún cuando cambien sus planes de atención.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cronenwett JL. "Aneurismas arteriales". Cirugía Vascular. Rutherford. Sec. XV, 99:1403,1408. VI Ed. Vol II. 2006.
2. Leonardo R: History of Surgery, New York, Froben Press, 1943.
3. Matas, R: Ligation of the abdominal aorta: Report of a ultimate result, one year, five month and nine days after the ligation of the abdominal aorta for aneurysm of the bifurcation. Ann Surg 1925; 81:457.
4. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. Ann Vasc Surg 1991; 5:491-499.
5. Olsen PS, Schroeder T, Angerskov K, et al: Surgery for abdominal aortic aneurysms: A survey of 656 patients. J Cardiovasc Surg (Torino) 1991; 32:636.
6. Taylor LM, Porter JM: Basic Data Related To Clinical Decision-Making in Abdominal Aortic Aneurysms. Ann Vasc Surg 1986; 1:502.
7. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. Lancet 1998; 352:1649-55.
8. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GRJ, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2002; 346:1437-44.
9. The United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2002; 346:1445-52.
10. J.T. Powell: Final 12-year follow-up of Surgery versus Surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. Br J Surg 2007; 94:702-708.
11. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett Jr JW, Johnston KW, Krupski WC and Matsumura JS. Guidelines for the Treatment of Abdominal Aortic Aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg 2003; 37:1106-1117.
12. Zarins CK, Crabtree T, Bloch DA, Arko FR, Ouriel K, and White RA. Endovascular aneurysm repair at 5 years: does aneurysm diameter predict outcome?. J Vasc Surg 2003; 37:1106-17.

13. Pastor Torres L, Artigao Ramirez R, Honorato Pérez M, Junquera Planas M, Navarro Salas E, Ortigosa Aso F, Poveda Sierra J, Ribera Casado J. “Guías de la práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la valoración del riesgo quirúrgico del paciente cardiópata sometido a cirugía no cardíaca.” *Rev. Esp. Cardiol* 2001; 54:186-193.
14. Tagle K, Berger P, Calkins H, et al. “ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery – Executive Summary”. *Anesth Analg* 2002; 94:1052-64.
15. Lindsay TF. Canadian Society for Vascular Surgery consensus statement on endovascular aneurysm repair. *CMAJ* 2005; 172:867-68.
16. Blankensteijn JD, Lindenburg FP, Van der Graaf Y, Eikelboom BC. Influence of study desingon reported mortality and morbidity rates after abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 1998; 85:1624.
17. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM et al. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from de UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial Participants. *Br J Surg* 2000; 87:742.
18. Cronenwett JL, Birk Meyer JD: *The Dartmouth Atlas of Vascular Healthcare*. Chicago, Aha Press, 2000.
19. Lee WA, Carter JW, Upchurch G, Seeger JM, Huber TS. Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms in the United States during 2001. *J Vasc Surg* 2004; 39:491-6.
20. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 2179-2186.
21. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuipers PW, Van Sambeek MR, Balm R, et al. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004; 351:1607-18.
22. Lange C, Leurs LJ, Buth J, Myhre HO, Eurostar collaborations. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms in octogenarians: An analysis based on Eurostar data. *J Vasc Surg* 2005; 42:624-630.
23. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, Cotterill P, Pomposelli F, Landon BE. Endovascular vs. Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysms in the Medicare Population. *N Engl J Med* 2008; 358:464-74.
24. Atkins D, Best D, Briss PA, Eccles M, Falck-Ytter Y, Flottorp S, et al.: Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2004; 328:1490.
25. Hobson RW, Mackey WC, Ascher E, Murad MH, Calligaro KD, Comerota AJ, Montori VM, Eskandari MK, Massop MD, Bush RL., Lal BK, Perler BA: Management of atherosclerotic carotid artery disease: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2008; 48:480-6.
26. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006; 113(11):e463-e654.
27. Ministerio de Salud de la República Argentina. Resolución 434/2001.
28. Sicard GA, Zwolak RM, Sidawy AN, White RA, Siami FS; Society for Vascular Surgery Outcomes Committee. Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: long-term outcome measures in patients at high-risk for open surgery. *J Vasc Surg* 2006; 44(2): 229-36.

29. EVAR 2 Trial Participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365(9478): 2187-92.
30. Greenhalgh RM. Author reply. *Lancet* 2005; 366(9489): 891.
31. Mariné L, Valdés F, Mertens R, Krämer, Bergoeing M, Vergara J, Carvajal C: Manejo del aneurisma de la aorta abdominal: Estado actual, evidencias y perspectivas para el desarrollo de un programa nacional. *Rev Med Chi* (En prensa)
32. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG; Evar Trial Participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 364(9437): 843-8.
33. Blankensteijn JD, De Jong SE, Prinssen M, Van Der Ham AC, Buth J, Van Sterkenburg SM, et al.; Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005; 352(23): 2398-405.
34. Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, Bower TC, Panneton JM, Mozes GI, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: the excessive mortality rate of conventional repair. *J Vasc Surg* 2001; 34:41-6.
35. Perez MA, Segura RJ, Sanchez J, Sicard G, Barreiro A, Garcia M, et al. Factors increasing the mortality rate for patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg* 2001; 15:601-7.
36. Harris LM, Faggioli GL, Fiedler R, Curl GR, Ricotta JJ. Ruptured abdominal aortic aneurysms: Factors affecting mortality rates. *J Vasc Surg* 1991; 14:812-20.
37. Visser P, Akkersdijk GJM, Blankensteijn JD: In-hospital Operative Mortality of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: A Population-based Analysis of 5593 Patients in The Netherlands Over a 10-year Period. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30:359-364.
38. Heller JA, Weinberg A, Arons R, Krishnasastri KV, Lyon RT, Deitch JS, Schulick AH, Bush HL, and Kent KC: Two decades of abdominal aortic aneurysm repair: Have we made any progress?. *J Vasc Surg* 2000; 32:1091-100.
39. Mehta M, Taggart J, Darling III C, Chang BB, Kreienberg PB, Paty PSK, Roddy SP, Sternbach Y, Ozsvath KJ, and Shah DM. Establishing a protocol for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: Outcomes of a prospective analysis. *J Vasc Surg* 2008; 48:227-36.
40. Moore R Nutley M, Cina CS, Motamedi M, Faris P, Abuznadah W: Improved survival after introduction of an emergency endovascular therapy protocol for ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2007; 45:443-50.
41. Sadat U, Boyle JR, Walsh SR, Tang T, Varty K, Hayes PD: Endovascular vs open repair of acute abdominal aortic aneurysms - A systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2006; 44:1-8.
42. Lesperance K, Andersen Ch, Singh N, Starnes N, Martin MJ: Expanding use of emergency endovascular repair for ruptured abdominal aortic aneurysms: Disparities in outcomes from a nationwide perspective. *J Vasc Surg* 2008; 47:1165-71
43. Normas de Organización y Funcionamiento de las Areas de Hemodinamia Diagnóstica , Terapéutica Endovascular y Cirugía Endovascular. Ministerio de Salud de la República Argentina. Programa Nacional de Garantía de Calidad de la Atención Médica. Resolución Ministerial N° 433/01. En www.msal.gov.ar
44. Vaquero C. Editor. Procedimientos Endovasculares. Gráficas Andrés Martín S.L. Valladolid 2006. ISBN 84-609-9971-8.
45. A Report of the SVS/SIR/SCAI/SVMB Writing Committee to Develop a Clinical Competence Standard for TEVAR. Clinical consensus recommendations. *J Vasc Surg* 2006; 43:858-62.
46. Guías endovasculares. Capítulo de Cirugía Endovascular. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. 2008. Valladolid. España.
47. Sato DT, Hoff CD, Gregory RT. Endoleak after aortic stent graft repair: diagnosis by color duplex ultrasound scan vs computed tomography scan. *J Vasc Surg* 1998; 28:657-663.
48. Ristow Av, Pedron C, Gress, MHT, Vescovi A, Massière BV. Aneurisma da Aorta Abdominal. In Brito CJ (Ed): *Cirurgia Vascular*, Cap. 68. Rio de Janeiro, Revinter, 2008. Pg 1225-1304.

HISPANIC-LATIN AMERICAN CONSENSUS

► 2009 CONSENSUS ON THE ENDOVASCULAR TREATMENT OF ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM

CARTAGENA CONSENSUS

INTRODUCTION

Aortic pathologies are possibly the most complex disease faced in Vascular Surgery. In turn, aortic dilation is a condition that requires ceaseless research and development efforts to try to avoid thousands of annual deaths associated with its complications. The endovascular treatment (EVT) of abdominal aortic aneurysm (AAA) has evolved in a few years, significantly reducing morbidity and mortality rates, when compared to open surgery (OS).

On suggestion of the Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares y Endovasculares (CACCVE – Argentine College of Cardiovascular and Endovascular Surgeons), we appointed a Writing Committee to draft a document entitled “2009 Consensus on the Endovascular Treatment of Abdominal Aortic Aneurysm” to be used as a reference in the election of the best therapy for this condition. Once it was drafted, it was reviewed by the Argentine Peer-Review Committee, and then submitted to the approval of the Executive Committee (EC) of the CACCVE and of the Sociedad Argentina de Angiología (Argentine Angiology Society).

Given that several of the members of the CACCVE were certain that the situation is quite similar in Hispanic-Latin American countries, the EC gave the Writing Committee the assignment to contact the main Endovascular Surgeons in Spain and Latin America so that the “2009 Consensus on the Endovascular Treatment of Abdominal Aortic Aneurysm” was improved by an Hispanic-Latin American Peer-Review Committee.

After being transformed and enriched with the contributions of all participants, the document was submitted to the President of CELA (Cirujanos Cardiovasculares de Latino América - Cardiovascular Surgeons of Latin America), Dr. Marcelo Cerezo, to be presented at the next Conference in Cartagena, and to be approved as “2009 Hispanic-Latin American Consensus on the Endovascular Treatment of Abdominal Aortic Aneurysm” and to be published in all our countries, in Spanish, Portuguese and English, with the purpose of sharing our views within the scientific community.

WRITING COMMITTEE

Dr. Luis Bechara-Zamudio (CACCVE - UBA)

Dr. Aldo Paganini (CACCVE - UBA)

Dr. Víctor Lamelza (CACCVE)

ARGENTINE PEER-REVIEW COMMITTEE:

Dr. Carlos Goldenstein (President CACCVE)
 Dr. Fernando Lucas (President de la Sociedad Argentina de Angiología)
 Dr. Marcelo Cerezo (President CELA)
 Dr. Ricardo Lamura (UBA)
 Dr. Mariano Ferreira (UBA)

HISPANIC-LATIN AMERICAN PEER-REVIEW COMMITTEE**Brazil**

Dr. Arno Von Ristow (Pontificia U. Católica do Rio de Janeiro)

Chile

Dr. Albrech Kramer (U. Católica)
 Dr. Renato Mertens (U. Católica)

Colombia

Dr. Diego Fajardo
 Dr. Giovanni García

Spain

Dr. Vicente Rimbau (U. Barcelona)
 Dr. Carlos Vaquero Puerta (U. Valladolid)
 Dr. Gaudencio Espinosa (U. Navarra)

Mexico

Dr. Iván Murillo Barrios (U. México)
 Dr. Ignacio Escotto Sanchez (U. Nac Autónoma México)

Uruguay

Dr. Carmelo Gastambide Somma

ACKNOWLEDGMENTS:

We are thankful to Natalia Paganini for the editing of the contents of this paper.

DEFINITION

The term aneurysm comes from the Greek term aneurysma that means “broadening”. Hence, according to current description criteria, an aneurysm is defined as the localized and permanent dilation of an artery, whose diameter exceeds the usual diameter of the artery by 50% (1). Because the diameter of arteries varies with age, gender, body structure and other factors, in the case of the abdominal aorta there is a generalized consensus to define that there is aneurysm when the artery’s diameter is above 30 mm.

The first description of Abdominal Aortic Aneurysm (AAA) was made by Vesalius in the 16th century (2). Since that century, the efforts to treat the condition were permanent until 1888, when Rudolph Matas (3) described the technique of the obliterative endaneurysmorrhaphy, which was the true start of the development of the treatment of this condition. Another significant develo-

pment occurred in 1951 when, in Paris, Charles Dubost successfully removed an AAA for the first time, and made the aortic reconstruction with homologous graft. In 1990, in Buenos Aires, Juan Carlos Parodi was the first to treat an AAA with an aortic stent, thus transforming cardiovascular surgery (4).

AAAs account for 70% of all true aortic aneurysms, occur below renal arteries, and are greatly prone to rupture in direct relationship to their size and shape. This turns them into a serious public health concern. Most of them affect the infrarenal aorta, only 5% involve the suprarenal aorta and 25% of cases involve the iliac arteries (5). Hereditary factors and genetics are involved in the origins of this condition, but it is specially linked to arteriosclerosis and to degenerative diseases of the aorta. Five percent of AAAs occur in men and 1% in women of +65 years of age; the risk increases to 10% among patients with peripheral vascular disease, to 25% if there is another aneurysm in the body and to 53% if there is associated popliteal aneurysm (6-9).

INDICATION FOR TREATMENT

The danger of this condition resides in its complications specially rupture which is fatal in 80-90% of all cases. Of these cases, 50% of patients die on their way to hospital, 25% of them die at the hospital before surgery, and 42% of surviving patients die during surgery (6). Rupture is linked to the diameter of the AAA—the greater the diameter, the higher the rupture rate.

Repair with elective open surgery (OS) is recommended by the 1998 UK Small Aneurysm Trial (7) when the aneurysm is over 5.5 cm in diameter, which is confirmed by the ADAM Trial (8). In turn, in the UK Trial, 60% of patients followed-up with Color Duplex Ultrasound for an average of 4.6 years had undergone surgery due to complications or growth of the AAA, while out of the 120 patients who entered the second phase of the study alive, it was reported that in 2002 (9), 50% had been operated on similar causes. The final report, published in 2007, established that after an average follow-up of 12 years, 65.5% of the 1,090 patients had died, 85.2% had undergone surgery and only 1% of them had survived without surgery. During follow-up, 75% of the control group population had required surgery (10).

In turn, in the ADAM Trial, with an average follow-up period of 4.6 years, 61% of the patients randomized to receive follow-up underwent surgery due to increased AAA diameter or complications. Among patients whose aneurysms reached 4 to 4.4 cm in diameter, 27% were operated; 53% were operated with aneurysms 4.5 to 4.9 cm in diameter, and 81% with aneurysms 5 to 5.5 cm in diameter.

It should be noted that the ADAM Trial has no significant female population, unlike the UK Trial, which included this population. Mortality due to rupture is 5% among men and 14% among women. Based on this, the study concluded that the aortic diameter from which the female population should be operated cannot be determined (9). For this reason, the guidelines for the treatment of AAAs issued by the American Association for Vascular Surgery and the Society for Vascular Surgery recommend treating female AAAs of between 4.5 and 5 cm in diameter (11).

We have reviewed all the studies that use diameter as criterion to recommend OS instead of EVT. Another multi-center 5-year retrospective study (12) concluded that patients whose aneurysms have smaller diameters (< 5cm) are better candidates for EVT, with a 5-year survival without AAA-related death of 99%; of 97% in aneurysms 5 to 6 cm in diameter, while patients whose aneurysms are >6 cm in diameter have a shorter long-term survival and a higher rate of AAA-related complications.

In our countries, due to the lack of patient awareness and/or the continuous transfer of patients who—due to non-medical reasons—are transferred from one health care center to the other—follow-up is more difficult.

Based on the foregoing, this consensus recommends the treatment of male aneurysms greater than 5 cm in diameter and female aneurysms greater than 4.5 cm in diameter—as well as those presenting with signs and symptoms (pain and embolization) or a growth of 0.5 cm or more within 6 months.

INDICATIONS FOR EVT

Conventional elective surgery of the abdominal aorta per se is considered "high risk surgery" (13-14), on the ground that it is associated with a mortality risk of 4-5% (15), which risk increases to 8% in community centers (16-18). These findings are significantly increased by advanced age (> 70 years) and by the concomitant conditions that we specify below:

■ Heart disease: (13,14)

○ High risk predictors:

- Acute or recent myocardial infarction with evidence of ischemic risk as determined by symptoms and/or non-invasive tests.
- Unstable angina (FC III or IV)
- Unstable heart failure.
- Significant arrhythmias:
 - High-degree AV block.
 - Symptomatic ventricular arrhythmias.
 - Supraventricular arrhythmias with uncontrolled ventricular rhythm.
- Severe vascular disease.

○ Mid risk predictors:

- Moderate angina (FC I or II)
- Prior pathological Q-wave myocardial infarction.
- History of heart failure.
- Chronic obstructive pulmonary disease (COPD with FEV1 < 35% of reference value, PaO2 < 60 mm Hg or PaCO2 > 45 mm Hg).
- Chronic renal failure: creatinine above 2 mg% or in dialysis.
- Horseshoe kidney.
- Liver failure.
- Coagulation disorders.
- Organ transplant.
- Hostile abdomen: patients with prior abdominal surgeries, eventrations, colostomies, ileostomies, etc., and/or irradiated abdomen.
- Neoplastic patients with mean life expectancy under 2 years.

Hospital mortality associated with EVT is lower than that associated with OS. In 2004, out of a total of 7,172 patients registered on an American administrative database compiled in 2001, Lee et al. (19) found a mortality rate of 1.3% with EVT and of 3.8% with OS [$p < 0.001$]. Likewise, in randomized and controlled studies, such as EVAR-1, these figures were respectively 1.7% (EVT) vs. 4.8% (OS) [$p = 0.007$] (20) and in the DREAM study, 1.2% (EVT) vs. 4.6% (OS) [$p = 0.1$] (21).

In the EUROSTAR Registry, among 4,888 patients treated with endovascular treatment, mortality reached 2.6% (22). Medicare data show that among 45,660 patients, mortality was lower with EVT — 1.2 % vs. 4.8% with OS (23).

RECOMMENDATIONS FOR EVT OF AAAs

We have adopted the GRADE System (Grades of Recommendation, Assessment, Development and Evaluation Working Group) (24), on the ground that it is the conjunction of an evidence system based on references and on the recommendations of the physicians that are part of the consensus. The quality assigned to evidence determines the reliability to estimate whether an effect is correct or not. The recommendation determines that the adherence to the effect may be beneficial or prejudicial. This distinction between quality of the evidence and recommendation enables those using the consensus (physicians, patients and public health authorities) to evaluate not only the evidence but also patients' judgments and preferences, which the expert committee took into consideration when making the consensus.

For that reason, although the evidence may be of low quality, experts may make a strong recommendation based on their judgments and preferences, so that even when evaluating low quality evidence, they trust in that the advantages of the procedure will compensate undesirable outcomes, or conversely. For example, in atrial fibrillation anticoagulation treatment is recommended even though it is proved that hemorrhagic effects are certain complications; it is considered that the treatment outweighs the circumstances of the complications (24, 25). In this recommendation system, strong recommendations are classified as GRADE 1 and weak recommendations are classified as GRADE 2.

Based on its quality, evidence is classified as "high quality" (long and well-conducted studies, as well as randomized trials), "moderate quality" (less rigorous studies, little consistently randomized trials or observational studies), and of "very low quality" (observational studies, case series or systematic clinical observations).

AAAs IN HIGH-RISK PATIENTS

STRONG RECOMMENDATION AND MODERATE QUALITY EVIDENCE

Strong recommendation and moderate quality evidence

In this high-risk group, there is evidence and/or general consensus that the procedure is useful and effective in patients at high risk for OS, since, in the short term, it reduces morbidity and mortality and has the same survival rate as the group of untreated patients between 12 and 24 months. In order to increase survival, the treatment of concomitant diseases must be strengthened.

These are patients with AAAs more than 5 cm in diameter (men) or 4.5 cm in diameter (women) or with rapid growth ≥ 0.5 cm in 6 months, or symptomatic and/or inflammatory cases, whose anatomy is favorable for stent graft and at high surgical risk. The benefits of EVT in these patients were already described by the American College of Cardiology and the American Heart Association in their 2005 guidelines for the management of peripheral arterial diseases, where it is classified as Class IIa recommendation (the weight of evidence and opinion favors its use or efficacy) (26). The 2001 recommendations of the Ministry of Health of the Republic of Argentina also classify it in the same way (27).

According to the risks previously defined, almost 25% of the patients would have high risk for OS (20-28). In EVAR-2 (29), a randomized study comparing the outcomes of EVT and the medical treatment of patients at high risk for OS, no differences between both groups were found. Greenhalgh, the main author of the EVAR studies, stated that EVT may benefit patients at high surgical risk with a longer survival, if their co-morbidities are improved (30).

Thus, in a retrospective study conducted at 5 American sites (28), with a two and a half-year follow-up of patients treated with EVT and OS, it was concluded that there are benefits in terms of 30-day mortality (2.9% with EVT and 5.1% with OS), but that the 4-year survival was of 56% and 66%, respectively. In this study, the 30-day mortality rate was 2.9%, while in EVAR-2, mortality reached 9%. Likewise, mortality in the OS group is low among high-risk patients, and it is usually above 8% (16-18, 31).

In another recent study conducted among 45,660 Medicare patients. Schermerhorn et al. also found a decreased mortality with EVT when compared to OS (1.2% vs. 4.8%) [$p<0.001$], which a larger difference among elderly patients (2.1% among patients 67-69 years old vs. 8.5% for patients above 85 years old) [$p<0.001$]. Survival was also similar in both groups as of 3 years post-surgery (23).

AAAs IN LOW-RISK PATIENTS

STRONG RECOMMENDATION AND HIGH QUALITY EVIDENCE

This group is formed by patients that may be treated with OS or with EVT. In these cases, physicians' preferences favor EVT, supported by the patients' option, based on their own information, the overt lower invasiveness and/or the popularity of the endovascular method. These are patients with AAAs more than 5 cm in diameter (men) or 4.5 cm in diameter (women) or with rapid growth ≥ 0.5 cm in 6 months or symptomatic patients, whose anatomy is favorable for stent graft and at normal or mild to moderately-increased surgical risk (15).

There are two multi-center, prospective and randomized studies comparing OS with EVT among patients at normal risk. They are EVAR-1 (20-32) and DREAM (21-33), with 4-year and 2-year outcomes, respectively.

In the EVAR-1 study, 30-day mortality decreased from 4.7% in OS to 1.7% in EVT [$p<0.001$]. At 4 years, aneurysm-related mortality was half of that found among patients that had undergone surgery, while overall mortality not related with the aneurysm was similar in the group treated with OS and with EVT (26% vs. 29%). Furthermore, re-interventions are more frequent in patients treated with EVT than in patients treated with OS (20% vs. 6%) (20).

While DREAM and EVAR-1 have a similar design, the former has a lower number of patients (351 cases). In both studies, 30-day mortality dropped in patients treated with EVT as compared to those treated with OS, although global survival at 2 years was similar (89.7% in the EVT group and 89.6% in the OS group). Deaths related with AAA were more frequent among patients treated with OS (5.7% vs. 2.1%), but there were more re-interventions in the group treated with EVT (21).

The evidence is based on the following facts:

- Lower perioperative morbidity and mortality, with a shorter hospital stay and quicker return to usual activities.
- The decreased aneurysm-related mortality observed with the endovascular treatment persists over time.
- The initial decreased mortality with EVT tends to be lost 12 to 24 months after the procedure.
- A greater number of re-interventions in patients treated with EVT, although most of them are minor and are generally endovascular, which is similar to re-hospitalizations and re-laparotomies in patients treated with OS.

- Many younger patients request the endovascular treatment because they do not wish to lose their sexual function.
- Among elderly patients, the differences in the morbidity and mortality rates with EVT and with OS are more clearly noted.

RUPTURED AAAs (rAAAs) OR COMPLICATED AAAs

STRONG RECOMMENDATION AND MODERATE QUALITY EVIDENCE

In this case, it is difficult or impossible to conduct randomized trials, on ethical grounds. For decades, the mortality associated with open surgery remained between 35% and 80% (34-38), while—according to the main series—the mortality rate of EVT is 5% to 38% (39, 40) with an overall drop of 38% as compared to OS (41).

A recent publication (42) of an American national registry with 28,123 admissions due to rAAAs showed a clear decrease in mortality in recent years. The use of EVAR increased significantly, from 6% of emergency repairs in 2001 to 11% in 2004 [$p<.01$]. Mortality decreased from 43% to 29% [$p<.01$] with EVT, but remained stable for OS (from 40% to 43%). A comparison of both groups in 2004 showed that EVT-associated mortality was lower (31% vs. 42%), that hospital stay was shorter (6 days vs. 9 days) and that home discharge was also higher (59% vs. 37%) with similar cost (\$71,428 vs. \$74,520 [$p=.59$]) (42).

We believe that patients with rAAAs are at the highest risk of aneurysm-related death. Therefore, depending on the anatomy of the AAA, we recommend EVT as a first-line treatment for patients with ruptured or complicated AAAs.

ANATOMIC INDICATIONS FOR EVT IN AAA:

- Proximal necks \leq 32 mm in diameter, and at least 10 mm long.
- Aorta angulation at the proximal neck level less than 60 degrees.
- Iliac arteries diameters must have at least 7 mm to enable the entrance of devices.
- If there are iliac stenoses, physicians must consider dilation, stent implant, stent graft, intra-luminal stent or the performance of a retroperitoneal prosthetic duct.
- Iliac aneurysm is not a contraindication for EVT.
- It is recommended to preserve at least one patent internal iliac artery to avoid intestinal ischemia.
- Likewise, it is recommended to take consideration of industry specifications for the use of each stent.

RESOURCES NECESSARY TO PERFORM EVT

The natural environment to perform EVT of AAAs is the operational room (OR), where complications may be handled or the procedure may be transformed into OS. The OR must be equipped with adequate radiology equipment. In some cases, the hemodynamics room may be used, if it is prepared as an OR, in sterile conditions, with OR equipment and the adequate training of the staff that will take part of the procedure. In other words, it must have the adequate characteristics to turn an endovascular intervention into an OS, if necessary (43).

I) RECURSOS MATERIALES

A) PROCEDURE ROOM:

- Size: at least 30 square meters of surface area, with a minimum height of 2.60 meters.
- Lead shielding as per the Public Health Radiophysics regulations of each country.
- Centralized gas facilities (oxygen, compressed air and aspiration)
- Ground connection of all the equipment.
- Lead-shielded aprons, thyroid protectors, lead-shielded goggles and x-ray exposure dosimeters for all the staff exposed to radiation.
- Surgical table apt for chest and abdomen surgical and radiological procedures, together with instrumental tables to place the endovascular material
- Contrast agent injection pump.
- Complete anesthesia machine and table, to perform spinal and/or total anesthetization.
- Multi-parameter monitoring equipment (ECG, oxymeter, capnograph, temperature and 2 channels to monitor invasive AT).
- Cardio-defibrillator.
- Thermal mattress.
- Equipment to monitor coagulation time (ACTest) activated.

B) RADIOLOGICAL EQUIPMENT:

- High-definition image enhancer.
- Two high-definition monitors.
- Real-time digital subtraction.
- Roadmapping.
- Digital filing system.

C) MATERIAL CONDITIONING ROOM:

- Minimum surface area: 6 square meters.
- It must have two separated sectors: 1) wet (dirty), and 2) dry (clean).
- Non-porous, easy-to-clean countertop.
- Compressed air.
- Furniture adequate to storage the materials.

D) INSTITUTIONAL RESOURCES:

- Cardiovascular recovery room (CVR).
- Nephrologist support.
- Laboratory and Hemotherapy support.

E) MATERIALS USED IN EVT (44):

- Stents and extensions.
- 16 G arterial puncture needles.
- 5, 6, 7, 8, 10 and 12F introducers with hemostatic valves.
- Guidewires:
 - Two 0.035" Teflon guidewires, 180 and 260 cm long.
 - Two 0.035" hydrophilic guidewires, 180 and 260 cm long, angled tip.

- One 0.035" Benson or Magic Torque guidewire to navigate tortuous arteries, 180 cm long.
- One 0.035" super stiff Amplatz guidewire, 260 cm long.
- One 0.035" Lunderquist guidewire, 260 cm long.
- Torque device for 0.035" guidewires.
- Catheters:
 - One pigtail centimeter-ruled catheter, 90 cm long.
 - One straight catheter, 90 cm long.
 - One multi-purpose catheter, 100 cm long.
 - One right coronary catheter, 100 cm long.
 - One Simmons catheter, 100 cm long.
 - One Cobra catheter, 65 cm long.
 - One breast catheter, 100 cm long.
 - One vertebral catheter, 100 cm long.
 - One lace catheter (Goose-Neck)
 - One 8F multi-purpose guide catheter, 100 cm long with Y coupling.
- Balloon catheters:
 - Two elastometric (low pressure) aortic balloons.
 - One ultra-thin angioplasty balloon catheter, 8 x 4 x 120 cm
 - One ultra-thin angioplasty balloon catheter, 10 x 4 x 120 cm
 - One ultra-thin angioplasty balloon catheter, 12 x 4 x 120 cm
- Other materials:
 - Surgical instruments box to perform conventional AAA open surgery.
 - Dacron bifurcated vascular stents, 0 porosity, in different sizes.
 - Straight vascular stents (PTFE/Dacron) in different sizes.
 - Embolization coils and/or plugs in different diameters.
 - Non-ionic contrast agent.
 - Manometer injection syringes.
 - Radiopaque ruler (centimeters).
 - 18, 20, 22 and 24F Coons dilator set for iliac arteries.
 - Extra-large expandable balloon stent.

I) HUMAN RESOURCES

The professionals performing this type of procedures must follow the recommendations for thoracic aneurysm EVT, since they are applicable to the EVT of AAAs. They must be educated and trained in the following fields (45).

A) PATIENT SELECTION:

To select patients, the professional must be familiar with current diagnostic techniques (Multislice Computed Tomography, 3D reconstructions thereof and Angio-MRI).

In some cases, conventional computed tomography (CT scan) with 3 to 5 mm-slices together with conventional angiography with centimeter-ruled pigtail may be used to plan the EVT of an AAA with low anatomic complexity.

Conventional angiography or Angio-MRI must always be made in cases of concomitant intermittent claudication that supports a suspected iliac-femoral-popliteal occlusive pathology.

B) TRAINING LEVEL:

An adequate training level is deemed to be reached after participating in at least 50 aortic endovascular procedures, or in 25 when acting as main surgeon. In order to perform these procedures, the intervening surgeon must be certified by the specialization authority of each country (e.g., Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares y Endovasculares in Argentina).

As with the implementation and development of any surgical technique, training is one of the main elements to delimit the so-called “learning curve”. It is desirable that failed interventions and complications due to lack of experience be reduced to the minimum. For this reason, training at expert centers, including those dedicated to basic intervention procedures, together with the adequate selection of patients are key to obtain good outcomes. It is not acceptable to start endovascular experience with abdominal stents. This intervention may require a combination of endovascular skills that are not applicable if the intervening professional has not prior experience with them.

An issue that receives worldwide debate is the quantity of prior procedures necessary to be “accredited” as Endovascular Surgeon. Table 1 specifies the minimums required by the different Scientific Societies in the United States (46).

TABLE 1	Society of Cardiov and Intervent Radiology	Society for Cardiac Angiogr and Interventions	American College of Cardiology	American Heart Association	Society Vascular Surgery 1998
Angiographies	200	100 (50)	100	100	100 (50)
Surgeries	25	50 (25)	50 (25)	50 (25)	50 (25)

() specifies the number of surgeries required as main surgeon.

This Table may serve as a guideline to set the experience necessary to perform an abdominal stent graft, presuming that this technique may be deemed as a having mid- to high level of difficulty in endovascular surgery.

C) TRAINING IN PERIPHERAL INTERVENTION PROCEDURES:

It is very important to be competent in the different endovascular techniques, in order to perform the procedure, diagnose and treat complications. The following should be considered:

- Catheter selection and selective catheterization techniques.
- Femoral and brachial (Seldinger) puncture techniques.
- Balloon angioplasty and stenting techniques especially in the renal and iliac areas.
- Use of recovery laces.
- Selective embolization techniques.
- Intra-arterial fibrinolysis.
- Competence in the use and protection required by radiological techniques.

D) KNOWLEDGE OF ABDOMINAL AORTIC DISORDERS:

The surgeon must be familiar with the diagnosis and treatment of the most usual clinical complications (renal failure, contrast agent side-effects, myocardial ischemia, ateroembolism, etc.)

E) ABILITY TO SOLVE COMPLICATIONS OF ENDOVASCULAR TREATMENT WITH OPEN SURGERY:

It is crucial that the surgeon is capable of treating complications inherent in the procedure (surgical conversion, trombectomy, by-pass graft techniques, femoral and brachial dissection, etc.).

ENDOVASCULAR PROSTHESIS (STENT)

- Each stent has different structures and placement methods, so that the professionals may hardly have previous experience with all of them.
- Some systems are bifurcated, some have one, two or three pieces, others have hooks to set them in place, others have transrenal free stents (free flow) and yet others do not have any of these elements. Some stents require a minimum 18 mm diameter at the distal aorta, or a monoiliac system must be used. Some stents may be used in cases of iliac dilations (20-22 mm ?) and other may not be used in these cases, and must be anchored to the external iliac artery.
- The materials with which they are built also differ: their bodies may be of stainless steel, nitinol or cobalt-chromium. Some are coated with Dacron and others with PTFE.
- The intervening team must be knowledgeable of the characteristics of the usually implanted stents, but also of the main characteristics of the rest of the stents, in order to use the one that best fits the patient's condition.
- The surgeon in charge must order and claim the stent that he/she needs for each patient, based on his/her experience and on patient's needs.
- The surgeon must not assume the responsibility to use a stent with which he/she is not familiar, or that he/she believes may harm the patient, in the short or the long term, and must communicate such anomalies to the Associations or Colleges working in each country.

RESPONSIBILITIES

- The people in charge of the procedure performed to a patient presenting with complications or without complications that are treated endoluminally are the Head of the team and the surgeon (if other than the Head of the team).
- If the procedure is complicated or requires concomitant surgical treatment (conversion to open surgery, femoral-popliteal by-pass graft, iliac duct, etc.) the person in charge of the procedure is the intervening surgeon, irrespective of the responsibilities of the Head of the team (if the surgeon is not the Head of the team).

COMMON SENSE

Some times, based on the signs and symptoms and risks of the patient, the urgency of the procedure or other medical factors, the surgeon may make decisions that are not described in this consensus, but that are necessary to save the patient's life.

FOLLOW-UP

- Once operated, the patient must be followed-up for life.
- The patient must assume this responsibility, which must be included in the informed consent.
- Follow-up must be made 30 days after the procedure, and at 6 and 12 months during the first year, and once a year thereafter.

- Check-ups must include the following:
 - o Plain abdominal x-ray (frontal, lateral and oblique views) to observe any structural alterations of the metal structure of the stent.
 - o Computed Tomography with contrast agent, aimed at detecting leaks (endoleaks), migrations or other causes requiring treatment, as well as at evaluating the increase or decrease of the aneurysm sac.
 - o In patients with contraindication for Computed Tomography and in services qualified for the performance of Color Duplex Ultrasound, this method may be used as routine technique and Computed Tomography may be reserved for cases in which the Color Duplex Ultrasound detects the presence of complications (47-48).
- Healthcare plans and/or medical insurance companies must guarantee patients that they will be able to consult with their surgeon, even if their coverage changes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cronenwett JL. "Aneurismas arteriales". Cirugía Vascular. Rutherford. Sec. XV, 99:1403,1408. VI Ed. Vol II. 2006.
2. Leonardo R: History of Surgery, New York, Froben Press, 1943.
3. Matas, R: Ligation of the abdominal aorta: Report of a ultimate result, one year, five month and nine days after the ligation of the abdominal aorta for aneurysm of the bifurcation. Ann Surg 1925; 81:457.
4. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. Ann Vasc Surg 1991; 5:491-499.
5. Olsen PS, Schroeder T, Angerskov K, et al: Surgery for abdominal aortic aneurysms: A survey of 656 patients. J Cardiovasc Surg (Torino) 1991; 32:636.
6. Taylor LM, Porter JM: Basic Data Related To Clinical Decision-Making in Abdominal Aortic Aneurysms. Ann Vasc Surg 1986; 1:502.
7. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. Lancet 1998; 352:1649-55.
8. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GRJ, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2002; 346:1437-44.
9. The United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2002; 346:1445-52.
10. J.T. Powell: Final 12-year follow-up of Surgery versus Surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. Br J Surg 2007; 94:702-708.
11. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett Jr JW, Johnston KW, Krupski WC and Matsumura JS. Guidelines for the Treatment of Abdominal Aortic Aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg 2003; 37:1106-1117.
12. Zarins CK, Crabtree T, Bloch DA, Arko FR, Ouriel K, and White RA. Endovascular aneurysm repair at 5 years: does aneurysm diameter predict outcome?. J Vasc Surg 2003; 37:1106-17.
13. Pastor Torres L, Artigao Ramirez R, Honorato Pérez M, Junquera Planas M, Navarro Salas E, Ortigosa Aso F, Poveda Sierra J, Ribera Casado J. "Guías de la práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la valoración del riesgo quirúrgico del paciente cardiópata sometido a cirugía no cardíaca." Rev. Esp. Cardiol 2001; 54:186-193.

14. Tagle K, Berger P, Calkins H, et al. "ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery – Executive Summary". *Anesth Analg* 2002; 94:1052-64.
15. Lindsay TF. Canadian Society for Vascular Surgery consensus statement on endovascular aneurysm repair. *CMAJ* 2005; 172:867-68.
16. Blankensteijn JD, Lindenburg FP, Van der Graaf Y, Eikelboom BC. Influence of study desingon reported mortality and morbidity rates after abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 1998; 85:1624.
17. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM et al. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from de UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial Participants. *Br J Surg* 2000; 87:742.
18. Cronenwett JL, Birk Meyer JD: *The Dartmouth Atlas of Vascular Healthcare*. Chicago, Aha Press, 2000.
19. Lee WA, Carter JW, Upchurch G, Seeger JM, Huber TS. Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms in the United States during 2001. *J Vasc Surg* 2004; 39:491-6.
20. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 2179-2186.
21. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuipers PW, Van Sambeek MR, Balm R, et al. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004; 351:1607-18.
22. Lange C, Leurs LJ, Buth J, Myhre HO, Eurostar collaborations. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms in octogenarians: An analysis based on Eurostar data. *J Vasc Surg* 2005; 42:624-630.
23. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, Cotterill P, Pomposelli F, Landon BE. Endovascular vs. Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysms in the Medicare Population. *N Engl J Med* 2008; 358:464-74.
24. Atkins D, Best D, Briss PA, Eccles M, Falck-Ytter Y, Flottorp S, et al.: Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2004; 328:1490.
25. Hobson RW, Mackey WC, Ascher E, Murad MH, Calligaro KD, Comerota AJ, Montori VM, Eskandari MK, Massop MD, Bush RL, Lal BK, Perler BA: Management of atherosclerotic carotid artery disease: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2008; 48:480-6.
26. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006; 113(11):e463-e654.
27. Ministerio de Salud de la República Argentina. Resolución 434/2001.
28. Sicard GA, Zwolak RM, Sidawy AN, White RA, Siami FS; Society for Vascular Surgery Outcomes Committee. Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: long-term outcome measures in patients at high-risk for open surgery. *J Vasc Surg* 2006; 44(2): 229-36.
29. EVAR 2 Trial Participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365(9478): 2187-92.
30. Greenhalgh RM. Author reply. *Lancet* 2005; 366(9489): 891.

31. Mariné L, Valdés F, Mertens R, Krämer, Bergoeing M, Vergara J, Carvajal C: Manejo del aneurisma de la aorta abdominal: Estado actual, evidencias y prespectivas para el desarrollo de un programa nacional. *Rev Med Chi* (En prensa)
32. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG; Evar Trial Participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 364(9437): 843-8.
33. Blankensteijn JD, De Jong SE, Prinssen M, Van Der Ham AC, Buth J, Van Sterkenburg SM, et al.; Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005; 352(23): 2398-405.
34. Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, Bower TC, Panneton JM, Mozes GI, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: the excessive mortality rate of conventional repair. *J Vasc Surg* 2001; 34:41-6.
35. Perez MA, Segura RJ, Sanchez J, Sicard G, Barreiro A, Garcia M, et al. Factors increasing the mortality rate for patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg* 2001; 15:601-7.
36. Harris LM, Faggioli GL, Fiedler R, Curl GR, Ricotta JJ. Ruptured abdominal aortic aneurysms: Factors affecting mortality rates. *J Vasc Surg* 1991; 14:812-20.
37. Visser P, Akkersdijk GJM, Blankensteijn JD: In-hospital Operative Mortality of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: A Population-based Analysis of 5593 Patients in The Netherlands Over a 10-year Period. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30:359-364.
38. Heller JA, Weinberg A, Arons R, Krishnasastri KV, Lyon RT, Deitch JS, Schulick AH, Bush HL, and Kent KC: Two decades of abdominal aortic aneurysm repair: Have we made any progress?. *J Vasc Surg* 2000; 32:1091-100.
39. Mehta M, Taggart J, Darling III C, Chang BB, Kreienberg PB, Paty PSK, Roddy SP, Sternbach Y, Ozsvath KJ, and Shah DM. Establishing a protocol for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: Outcomes of a prospective analysis. *J Vasc Surg* 2008; 48:227-36.
40. Moore R Nutley M, Cina CS, Motamedi M, Faris P, Abuznadah W: Improved survival after introduction of an emergency endovascular therapy protocol for ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2007; 45:443-50.
41. Sadat U, Boyle JR, Walsh SR, Tang T, Varty K, Hayes PD: Endovascular vs open repair of acute abdominal aortic aneurysms - A systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2006; 44:1-8.
42. Lesperance K, Andersen Ch, Singh N, Starnes N, Martin MJ: Expanding use of emergency endovascular repair for ruptured abdominal aortic aneurysms: Disparities in outcomes from a nationwide perspective. *J Vasc Surg* 2008; 47:1165-71
43. Normas de Organización y Funcionamiento de las Areas de Hemodinamia Diagnóstica , Terapéutica Endovascular y Cirugía Endovascular. Ministerio de Salud de la República Argentina. Programa Nacional de Garantía de Calidad de la Atención Médica. Resolución Ministerial N° 433/01. En www.msal.gov.ar
44. Vaquero C. Editor. Procedimientos Endovasculares. Gráficas Andrés Martín S.L. Valladolid 2006. ISBN 84-609-9971-8.
45. A Report of the SVS/SIR/SCAI/SVMB Writing Committee to Develop a Clinical Competence Standard for TEVAR. Clinical consensus recommendations. *J Vasc Surg* 2006; 43:858-62.
46. Guías endovasculares. Capítulo de Cirugía Endovascular. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. 2008. Valladolid. España.
47. Sato DT, Hoff CD, Gregory RT. Endoleak after aortic stent graft repair: diagnosis by color duplex ultrasound scan vs computed tomography scan. *J Vasc Surg* 1998; 28:657-663.
48. Ristow Av, Pedron C, Gress, MHT, Vescovi A, Massière BV. Aneurisma da Aorta Abdominal. In Brito CJ (Ed): *Cirurgia Vascular*, Cap. 68. Rio de Janeiro, Revinter, 2008. Pg 1225-1304.

EDITORIAL

► MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA: UNA ENTIDAD ÚNICA O UN SÍNDROME A DILUCIDAR

POR:
DRA. LAGO NOEMÍ ELISABET *

Correspondencia: noemilago2008@yahoo.com.ar

El ventrículo izquierdo no compactado (VINoC) es una anomalía en la morfología de la pared ventricular, que consta de la persistencia de un patrón fetal sobre el lado endocavitario ventricular, en el cual se evidencia la presencia y persistencia de trabeculaciones acompañadas de recesos intertrabeculares que son perfundidos desde la cavidad ventricular. Estos espacios lacunares intertrabeculares no tienen conexión con el árbol coronario, aunque se han descrito algunos casos con fístulas coronario-camerales. (Matías Dallo et al. *No compactación aislada del miocardio ventricular. Rev. Fed. Arg. Cardiol.* 2006;35:45-49).

Las paredes de los ventrículos son normalmente densas, formadas por 30% de cardiomiocitos y el 70% de matriz intercelular. La matriz está formada por células no cardiomiocíticas, fibras y sustancia intercelular, sin embargo, en las etapas primigenias del desarrollo embrionario el conjunto de células de la placa cardiogénica se transforma en un cúmulo de materia separada por recesos lacunares y/o sinusoidales, que confieren a la pared del corazón primigenio de 5 semanas una apariencia semejante a una esponja, por lo que se denomina también al VINoC, que remeda esta circunstancia morfológica, miocardiopatía esponjiforme o ventrículo esponjoso.

En la génesis orgánica, la creciente de celularidad obliga a ordenamientos y división de funciones para subsistir en conjunto, es así como alrededor de la 5ta., 8va. semanas de

vida intrauterina, en el proceso morfogénico cardíaco, los cardiomiocitos y su entorno perfeccionan su alineación celular, en forma de sincicio, su agrupación en forma de una gran bandeleta continua entre la base y el ápex, según las descripciones anatómicas macroscópicas de Torres y se compactan, perdiendo el aspecto esponjoso, debido a la desaparición de los recesos lacunares o sinusoides, que se transforman en capilares intramiocárdicos y así la pared adquiere una mayor densidad.

La compactación sigue una cronodinamia, que se realiza desde el epicardio al endocardio, desde el septum a la pared lateral y desde la base al ápex, cuanto más tempranamente se interrumpa este proceso, mayor espesor de miocardio esponjoso, puede persistir, a veces incompatible con la vida y/o asociado con otras malformaciones cardíacas y/o neuromusculares. (Kirby ML. *Molecular embryogenesis of the heart. Pediatr Develop Pathol* 2002; 5: 516-43). La compactación con la transformación de los sinusoides lacunares en capilares intramiocárdicos, que en estudios de reserva de flujo coronario, utilizando tomografía por emisión de positrones, se observó, que en el VINoC se advierte una disminución del flujo de reserva coronario en toda la pared del corazón, no sólo en los segmentos no compactados. (Junga G, Kneifel S, Von Smekal A., Steinert H, Bauresfeld U.. *Myocardial ischaemia in children with isolated ventricular noncompaction. Eur Heart J* 1999; 20: 910-16).

* Servicio de Criocirugía. Hospital Presidente Perón-Avellaneda.

Un concepto importante a entender es el de hipertrabeculación. Normalmente existen trabeculaciones en ambos ventrículos que predomina en la zona apical y que son más pronunciadas en el endocardio del ventrículo derecho (VD), que de hecho se maneja con presiones distintas por lo que algunos autores han considerado que el VD puede tener normalmente algún grado de no compactación. (Freedom R, Yoo S, Perrin D, Taylor G, Petersen S, Anderson R. *The morphological spectrum of ventricular noncompaction*. *Cardiol Young* 2005; 15:345-64). (Jenni R, Oechslin E, Scheneider Jost CA, Kaufman PA. *Echocardiographic an pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy*. *Heart* 2001; 86:666-71).

El hecho concomitante, que un VINOc se encuentre asociado con patologías cardíacas congénitas, en las que la pre y postcarga biventricular estén alteradas, como ocurre por ejemplo, en la estenosis aórtica congénita y/o estenosis pulmonar y en la enfermedad de Estein, hacen suponer que la hemodinamia también podría influir en el desarrollo o expresión morfológica de una enfermedad poligénica. También se debe considerar que existen modelos naturales de VINOc, como ocurre en el corazón de algunos peces, de climas fríos, que deben (Tota B, Cerra M, Mazza R, Pellegrino D, Icardo J. *The heart of the Antarctic icefish as paradigm of cold adaptation*. *J Therm Biol* 1997; 22:409-17) manejar más volúmenes con baja frecuencia cardíaca y menores presiones.

El caso publicado por el Dr. Juan Carlos Valiente Reyes en la revista nos permite reconsiderar la controvertida entidad de la miocardiopatía espongiiforme, miocardiopatía no compactada o ventrículo izquierdo no compactado, que en la primera instancia del pensamiento médico, aparece como la persistencia del miocardio fetal, por ausencia de compactación de los cardiomiocitos del endocardio ventriculares, que por lo general se asociaron con otras malformaciones que impedían la normal perfusión coronaria y, por lo tanto, la persistencia de los sinusoides lacunares aseguraban la supervivencia cardíaca y fetal durante el período intrauterino. Sin embargo, en hallazgos posteriores, la identificación del VINOc aislado, sin otra supuesta anomalía genética, (Chin T, Perloff J, Williams R, Jue

K, Monhrmann R. *Isolated non-compaction of left ventricular myocardium: a study of eight cases*. *Circulation* 1990; 82:507-13) así como también la identificación de miocardio, suponiendo que morfológicamente se encuentre normal al nacer y en los primeros años de la vida, con aparición de zonas no compactadas en la adultos; ya sea por dificultades en los métodos de diagnóstico o por aparición tardía de la alteración, indican que esta alteración, como bien dicen los autores, se produce por "probables" anomalías en la embriogénesis endocárdica. Si bien este concepto está avalado por identificación de genes y por los hallazgos de formas hereditarias con varios integrantes portadores de la patología en una misma familia, impresiona la palabra probable. La misma está muy bien colocada, ya que tal vez, deba analizarse que las fallas de señalización de compactación en el período fetal no son las únicas causas; sino que el registro de casos aislados, sin antecedentes previos, la interesante relación entre sexo, características clínicas y morfología de la presentación del VINOc, presentado por las publicaciones de Stollberger Claudia et al., (C.Stöllberger, G Blasek, MWinkler, J Finsterer. *Diferencias de sexo en la ausencia de compactación ventricular izquierda con y sin trastornos neuromusculares*. *Rev. Esp. Cardiol.* 2008; 61:130-136) quien ha analizado series con importante cantidades de pacientes llegando a la conclusión que la mayor frecuencia de esta entidad se encuentra en varones, más en raza negra, como es el caso presentado, así como también la observación de una mayor hipertrabeculación en mujeres. Ésto lo lleva a plantear diferentes presentaciones en cuanto al sexo, la raza y asociaciones a patologías del músculo esquelético o alteraciones neuromusculares. La autora ha realizando hipótesis sobre sus conclusiones, que transcribo literalmente por su importancia:

- a) Que la MNC esté ligada al cromosoma X
- b) Que las mujeres fallezcan más tempranamente y sin diagnóstico.
- c) Que la enfermedad remita más en mujeres que en hombres.
- d) Que el sexo femenino es menos diagnosticado como ocurre en toda patología cardiovascular y trascurra más tiempo en ser diagnosticadas y en consecuencia en tomar las conductas efectivas.

Este disquisición entre las formas de presentación en cuanto al género y al tiempo de diagnóstico, hacen pensar en elementos no dilucidados aún sobre esta patología. Desde mi punto de vista, habría que agregar a estas hipótesis de trabajo, que esta entidad compleja tenga, además de las formas genéticas, otras formas de presentación que podrían ser adquiridas, las cuales inducirían al miocardio a regresar a etapas más primigenias de su evolución.

Al poseer mayor conocimiento sobre estas nuevas opciones, basándose en el estudio de las señalizaciones inter e intracelulares y sus consecuencias, nuevos paradigmas de interpretación de la enfermedad se abrirían, a niveles subcelulares, activados por disrruptores ambientales y/o hormonales o bien de otro origen. Por ejemplo, éstos favorecerían la presentación de no compactaciones parciales.

Esta forma de interpretar la entidad del VINoC, nos llevaría a clasificarla dentro de la categoría de Síndrome, que como históricamente sabemos, constituye una agregación de signo-sintomatológica a dilucidar siempre con desagregación de entidades clínicas únicas.

El diagnóstico de VINoC debe precisarse de acuerdo con los criterios utilizados, que en su mayoría, son ecocardiográficos y si bien la presencia de espacios intertrabeculares (lagunas) perfundidos desde la cavidad ventricular es categórico, el criterio de patología se basa en la cuantificación de la relación que existe entre la capa compacta y la no compactada, así como también, del método de estudio paraclínico utilizado; en especial en aquellos pacientes que presentan disfunción ventricular izquierda sintomática. Ésto probablemente, deja a un número de pacientes asintomáticos sin diagnosticar, minimizando la prevalencia de esta alteración morfológica del ventrículo.

Asimismo, los criterios de diagnóstico varían, aunque mínimamente según distintos autores y métodos de análisis. Ultimamente, aparecen más casos con las evaluaciones ecográficas 3D que nos permiten mayor visualización del ápex: lugar de preferencia de esta alteración como así las imágenes de resonancia magnética.

También queda para considerar el análisis, de que las series más importantes son presentadas con el sesgo de la derivación a servicios

especializados; lo que nos informan las prevalencias en series relacionas con cantidad de estudios presentados y no en la población general. Ésto hace que no se hayan identificado aún la presencia de trabeculaciones y recesos aceptados en el "corazón normal".

Como conclusión, podríamos afirmar que el VINoC es una alteración morfológica de la pared ventricular izquierda que se encuentra asociada con varias patologías con identificación de una heterogeneidad genética y con expresividad variada. Tambier se debe considerar que se encuentra sin asociación en la entidad denominada VINoC aislada.

La precisión clínica permite encontrar desde pacientes asintomáticos hasta pacientes de altos grados de insuficiencia cardíaca, con todas las complicaciones posibles, entre ellas se pueden mencionar a las arritmias y a los tromboembolismos sistémicos.

Aún no se encuentra evidencia de la cuantificación de la cantidad mínima de pared no compactada que permita asociar la clínica con la alteración morfológica.

Las teorías que explican alteraciones en la viscoelasticidad de las zonas no compactadas y/o presentan a la entidad como una adaptación del corazón a situaciones de pre-post carga anormal, en el contexto de expresividades genéticas particulares, solamente nos muestran que estamos en el camino correcto para dilucidar el funcionamiento del corazón como entidad partícipe de las señalizaciones intercelulares. Por lo tanto se nos presenta el desafío de encontrar la respuesta a la persistencia de un VINoC en adultos.

FE DE ERRATAS:

En este número se reitera el gran aporte de la Dra. Noemí Lago, solicitado por el Comité de Redacción en relación al artículo miocardiopatía espongi-forme que se encuentra a continuación.

Debido a un error de diagramación esta editorial ya fue publicada en RACCV - Volumen VII - Número 1 - Enero / Abril 2009 y se omitió el artículo al cual se hace referencia. Salvamos en este número nuestro error.

CASOS CLÍNICOS

► **MIOCARDIOPATÍA ESPONGIFORME:
A PROPÓSITO DE UN CASO****AUTORES:***JUAN CARLOS VALIENTE REYES¹, YENEIR VERA FERNÁNDEZ², MANUEL BAZÁN MILLÁN³**Recibido: Octubre 2008**Aceptado: Marzo 2009**Correspondencia: Chacón 154, Habana y Compostela. Habana Vieja. Ciudad Habana. Cuba Teléfono: 8-62-87-02
E-mail: juvare@infomed.sld.cu***RESUMEN**

La no compactación del miocardio o miocardio espongiiforme es una entidad muy rara y probablemente producida por trastornos de la embriogénesis durante el desarrollo intrauterino, caracterizándose por la presencia de múltiples trabeculaciones y recesos profundos llenos de trombos. Las causas más frecuentes de muerte son: presencia de insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares y episodios tromboembólicos. Se describe un caso de 37 años con patrón ecocardiográfico de miocardio espongiiforme, con múltiples ingresos por insuficiencia cardíaca, patrones eléctricos de isquemia e hipertrofia ventricular izquierda, además de extrasistolia ventricular y taquicardia por Holter.

Palabras claves: Miocardio espongiiforme, miocardio no compacto, cardiomiopatía.

RESUMO**MIOCARDIOPATIA ESPONGIFORME: A PROPÓSITO DE UM CASO**

A não compactação do miocárdio ou miocárdio espongiiforme é uma entidade muito rara e provavelmente produzida por transtornos na embriogênese durante o desenvolvimento intrauterino. Caracterizando-se pela presença de múltiplas trabeculações e recessos profundos repletos de trombos. As causas de morte mais frequentes são: presença de insuficiência cardíaca, arritmias ventriculares e episódios tromboembólicos. Descreve-se um caso de 37 anos, com padrão ecocardiográfico de miocárdio espongiiforme, com múltiplos ingressos por insuficiência cardíaca, padrões elétricos de isquemia e hipertrofia ventricular esquerda- além de extrasistolia ventricular e taquicardia por Holter.

Palavras chave: Miocárdio espongiiforme, miocárdio não compacto, cardiomiopatía.

¹ Especialista de 1º Grado en Cardiología. Máster en Investigación en Aterosclerosis. Autor Principal.

² Especialista de I grado en Cardiología.

³ Especialista en Cardiología 2do Grado. Profesor Asistente.

ABSTRACT

SPONGIFORM MYOCARDIOPATHY: WITH REGARD TO A CASE

Noncompaction of the ventricular myocardium (NVM) is a rare disorder of endomyocardial morphogenesis characterized by numerous, prominent trabeculations and deep intertrabecular recesses. It is caused by abnormal cessation of the embryonic development of the ventricular myocardium. The most common clinical presentation includes progressive left ventricular (LV) dysfunction, life-threatening tachyarrhythmias, and the risk for severe cardioembolic events. This article reports a 37 year-old-man with familial history of cardiovascular disease; the echocardiogram has showed prominent trabeculations and deep intertrabecular recesses of the (LV) walls in association with symptoms of cardiac failure and ischemia, ventricular hypertrofia and ventricular extrasistolia by Holter.

Key words: Spongy miocardium, noncompaction of ventricular myocardium, cardiomiopathy.

INTRODUCCIÓN

La no compactación del miocardio ventricular izquierdo o la no compactación aislada del miocardio ventricular, la hipertrabeculación o miocardio espongiforme, pertenecen a las “miocardiopatías no clasificadas” según la OMS, Locus Xq28; OMIM NO: 302060, símbolo del gen: TAZ [1]. Tres formas hereditarias se han descrito. La forma ligada al cromosoma X muestra anomalías mitocondriales similares al síndrome de Barth. Este tipo de cardiomiopatía idiopática es probablemente producida por desorden y detención de la compactación de los miocitos del endocardio ventricular izquierdo durante el desarrollo intrauterino (anomalías en la embriogénesis endomiocárdica), en ausencia de otras anomalías cardíacas [2-6]. Los recesos intertrabeculares profundos, las hendiduras y las prominentes trabeculaciones que se forman, producto de la no compactación del tejido tisular endocárdico, se llenan de sangre derivada de la cavidad ventricular izquierda y se obtienen por ecocardiografía [7-8]. La presentación clínica se caracteriza por insuficiencia ventricular izquierda con función del ventrículo izquierdo deprimida,

arritmias ventriculares, tromboembolia con formación de trombos dentro de los recesos intertrabeculares así como fisiología restrictiva por la fibrosis endocárdica [9]. El porcentaje de mortalidad por la presencia de esta condición es alto, principalmente durante la niñez, con un pronóstico muy reservado al igual que en otros tipos de cardiomiopatías [10]. En este trabajo presentamos un caso por su relevancia y poca frecuencia en la práctica clínica.

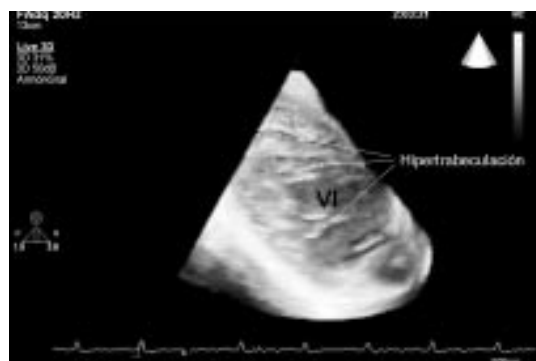


FIGURA 1: Imagen de las trabéculas y profundos recesos en Eco 3D.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 37 años de edad, de raza negra, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial (HTA), asma bronquial y miocardiopatía dilatada (CD). Ingresa en nuestro hospital por presentar falta de aire y dolor en el pecho que se intensificaron durante la última semana, sin irradiación, que aparecía a los pequeños esfuerzos, con sudoración y que se aliviaba con tabletas de nitroglicerina sublingual. Ésto se asociaba a crisis hipertensiva, presentando además gradiente térmico distal.

EXAMEN FÍSICO:

- **Mucosas:** húmeda y normocoloreadas.
- **AR: MV:** ligeramente disminuido, ocasionalmente sibilantes, FR: 18
- **ACV:** pulsos presentes y bien marcados excepto cuando sufría las sudoraciones y el dolor en el pecho donde en estos casos presentaba pulsos débiles y gradiente térmico distal. A la palpación se encontraba el latido de la punta visible y palpable en el 5to. espacio intercostal línea media claviclar, no frémito, no roce, no soplos a la auscultación TA140/90, ocasionalmente más alta,
- FC 94 l/min.
- **Abdomen:** N/S.
- **TCS:** al ingreso edemas en ambos MI.
- **Nervioso:** N/S.

En un segundo ingreso el paciente es admitido nuevamente en el hospital por los

mismos síntomas, trasladado a la sala de cardiología por su evolución favorable, pero esta vez comienza a presentar dolores en el pecho con sudoración fría, gradiente térmico distal y ocasionales cifras tensionales de 160/110 por lo que se le reajusta el Tto médico, aumentando las dosis de nitrosorbide, enalapril y se añade al Tto la metildopa, mejorando de esta forma los síntomas. Se repiten complementarios estudios de sangre evolutivos con resultados normales y se realizan nuevos electrocardiogramas, Holter y coronariografía.

COMPLEMENTARIOS DE SANGRE: todos resultaron normales.

ELECTROCARDIOGRAMAS: presentando taquicardia sinusal, isquemia inferolateral, crecimiento de VI representado por signos de hipertrofia ventricular izquierda.

ECOCARDIOGRAMA: contractilidad global del VI disminuida, dilatación de cavidades, hipocinesia septal, discinesia apical, regurgitación mitral ligera y signos de bajo gasto cardíaco, VI remodelado. Presencia de múltiples trabéculas y profundos recesos en miocardio ventricular izquierdo, acompañado de un patrón de disfunción diastólica por Doppler pulsado y signos de hipertrofia ventricular izquierda.

Mesuraciones:

DdVD: 26	DdVI: 63
Ao: 39	DsVI: 53
Exc Ao: 16	FAc: 15 %
AI: 26	FEVI: 32 %
TIV: 12	

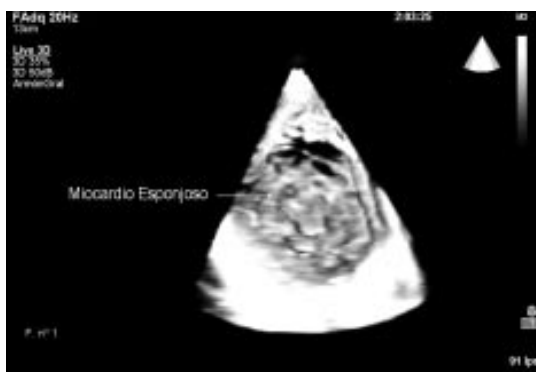


FIGURA 2: Miocardio esponjoso.



FIGURA 3: No compactación del miocardio ventricular izquierdo.

CORONARIOGRAFÍA: coronarias angiográficamente normales. No se realizó ventriculografía por la baja fracción de eyección.

MONITOREO CON HOLTER: múltiples complejos ventriculares prematuros y taquicardia.

DISCUSIÓN

Se considera que el paciente presenta una miocardiopatía ante el cuadro clínico caracterizado por signos de insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares, dolor precordial y antecedentes de múltiples ingresos por esta causa; adjuntado al patrón electrocardiográfico. El diagnóstico de una miocardiopatía espongiiforme o miocardio no compacto es un diagnóstico ecocardiográfico [12]. En este caso, las imágenes ecocardiográficas en Eco 3D fueron muy esclarecedoras, mostrando la presencia de múltiples y prominentes trabeculaciones y profundos recesos como se describe en la literatura [7-8]. Además del patrón de disfunción sisto-diastólica con valores bajos de fracción de eyección, mostrando una función sistólica deprimida y patrones de disfunción diastólica por Doppler pulsado, regurgitación mitral ligera, dilatación de cavidades, hipocinesia septal y discinesia apical. No se encontraron trombos o derrames y a pesar que el paciente no tiene antecedentes de otras malformaciones cardiovasculares. Este patrón ecocardiográfico recuerda la “no compactación del miocardio ventricular” [6]. A estos hallazgos se le suman las posibles arritmias ventriculares desatadas por complejos ventriculares prematuros hallados en la monitorización por Holter [4-5]. El tratamiento apunta a la prevención de las complicaciones: tromboembolias, disfunción ventricular y arritmias ventriculares. Muchos de estos pacientes necesitan la imposición de un desfibrilador automático implantable (DAI) y otros necesitan trasplante cardíaco. La autopsia, en la mayoría de los casos muestra numerosas y excesivas trabeculaciones en el miocardio ventricular izquierdo con profundos recesos intertrabeculares llenos de trombos produciendo el fallecimiento del paciente [2]. Presentan un pronóstico muy reservado y la mortalidad es alta como sugiere la literatura [6].

BIBLIOGRAFÍA

1. Klasseen S, Probst S, Oechslin E, Gerull B, Schuler P, Greutmann M, Hurligmann D, Yegitbasy M, Pons L, Gramlich M. Mutations in Sarcomere Protein Genes in Left Ventricular Noncompaction. *Circulation* 2008 May 27.
2. Lurie PR. The perspective of ventricular non-compaction as seen by a nonagenarian. *Cardiol Young* 2008 Jun; 18 (3):243-9.
3. Liu X, Kino A, Francois C, Tuite D, Dill K, Carr JC. Cardiac magnetic resonance imaging findings in a patient with noncompaction of ventricular myocardium. *Clin Imaging* 2008 May-Jun; 32(3):223-6.
4. Yildiz A, Ozeke O, Aras D, Yilmaz R. Myocardial noncompaction and myocardial bridging: A novel coexistence?. *Int J Cardiol* 2008 May 19.
5. Harris SR, Glockner J, Misselt AJ, Syed IS, Araoz PA. Cardiac MR Imaging of nonischemic cardiomyopathies. *Clin N Am* 2008 May; 16 (2): 165-83.
6. Eilen D, Peterson N, Karkut C, Movahed A. Isolated Noncompaction of the left ventricular myocardium: a case report and literature review. *Echocardiography*. 2008 Apr 17.
7. Baez-Escudero J, Pillai M, Nambi V, Dokainish H. Comprehensive contrast and 3-dimensional echocardiographic imaging of left ventricular noncompaction cardiomyopathy. *Eur J Echocardiogr* 2008 Jan;9(1):xv.
8. Engberding R, Yelbuz TM, Breithardt G. Isolated noncompaction of the left ventricular myocardium –a review of the literatura two decades alter the inicial case description. *Clin Res Cardiol* 2007 Jul; 96(7):481-8.
9. Fox EH, Wood ML, Trotter J, Moore C. New onset heart failure in a 29-year-old : A case report of isolated left ventricular noncompaction. *South Med J* 2006 Oct; 99(10):1130-3.
10. Lu J, Yang YJ, Kang LM. A case report of hypertrophic cardiomyopathy with noncompaction of myocardium. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi* 2007 Sep; 35(9):874-5.
11. Nemes A, Anwar AM, Caliskan K, Soliman OI, van Dalen BM, Geleijnse ML, ten Cate FJ. Evaluation of left atrial systolic function in non-compaction cardiomyopathy by real-time three-dimensional echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008 Mar;24(3):237-42.

ARTÍCULO ORIGINAL

► **DISECCIÓN AÓRTICA TIPO B:
RESULTADOS ALEJADOS EN NUESTRO MEDIO**

AUTORES:

DANIEL A. BRACCO[‡], RICARDO G. MARENCHINO*, LUIS H. DIODATO*,
VICENTE G. CESÁREO*, ALBERTO DOMENECH**

Recibido: Enero 2009

Aceptado: Abril 2009

Correspondencia: dbracco@fibertel.com.ar

RESUMEN

Objetivos: Describir evolución alejada de pacientes tratados por Disección Aórtica Tipo B y evaluar influencia del tratamiento inicial y diámetro aórtico en la admisión sobre el pronóstico alejado.

Material y Método: Análisis descriptivo. Población 90 pacientes. Período: 1974 y 2006. 40 pacientes presentaron disección aguda. Media de edad = 63.5 años (31 - 84) Sexo masculino: 74.4%, HTA: 90%. Se analizó sobrevida global e incidencia de eventos en el seguimiento.

Resultados: Sobrevida actuarial 1, 5, 10 años: (Kaplan Meier) 90%, 72 %, 49 %. Sobrevida libre de eventos 1, 5 y 10 años: (Kaplan Meier) 84%, 61%, 28%. Variables relacionadas con mortalidad durante el seguimiento: Ruptura (Fisher 0.0000....), edad > 70 años: ($\chi^2 = 3.86$ P= 0.04). No se observa relación significativa entre edad avanzada y mortalidad de causa relacionada (p = 1).

En pacientes con disección aguda no complicada sometidos a tratamiento conservador no se observó mayor mortalidad ($\chi^2 = 0.50$ P= 0.48) ni mayor tasa de eventos en el seguimiento ($\chi^2 = 0.10$ P= 0.75) que los que se intervinieron durante la admisión inicial.

Los pacientes con diámetro aórtico mayor a 5 cm. en la admisión, tuvieron significativamente una mayor cantidad de eventos en el seguimiento ($\chi^2 = 6.59$ P= 0.01).

Conclusiones: La sobrevida y la incidencia de eventos en el seguimiento de esta serie de pacientes es aceptable y esta acorde a los datos referidos en publicaciones internacionales. Nuestros hallazgos corroboran el tratamiento conservador de la disección Tipo B aguda no complicada siempre que el diámetro aórtico sea < 4.5 cm.

Palabras clave: Aneurisma, aorta descendente, endoprótesis, disección

RESUMO**DISECÇÃO AÓRTICA TIPO B: RESULTADOS DISTANCIADOS EM NOSSO MEIO**

Objetivos: Descrever evolução distanciada de pacientes tratados por Disecção Aórtica Tipo B e

[‡] Jefe de Servicio de Cirugía Cardiovascular Hospital Italiano de Buenos Aires.

* Médico de Planta. Servicio de Cirugía Cardiovascular Hospital Italiano de Buenos Aires.

** Sub Jefe. Servicio de Cirugía Cardiovascular Hospital Italiano de Buenos Aires.

avaliar influência do tratamento inicial e diâmetro aórtico na admissão sobre o prognóstico distanciado.

Material e Método: Análise descritiva. População 90 pacientes. Período: 1974 e 2006. 40 pacientes apresentaram dissecção aguda. Média de idade = 63.5 anos (31 - 84) Sexo masculino: 74.4%, HTA: 90%.

Analiseuse sobrevida global e incidência de eventos no acompanhamento.

Resultados: Sobrevida atuarial 1, 5, 10 anos: (Kaplan Meier) 90%, 72 %, 49 %. Sobrevida livre de eventos 1, 5 e 10 anos: (Kaplan Meier) 84%, 61%, 28%. Variáveis relacionadas à mortalidade durante o acompanhamento: Ruptura (Fisher 0.0000....), idade > 70 anos: ($\chi^2 = 3.86$ P= 0.04). Não observamos relação significativa entre idade avançada e mortalidade de causa relacionada ($p = 1$). Em pacientes com dissecção aguda não complicada submetidos a tratamento conservador não se observou maior mortalidade ($\chi^2 = 0.50$ P= 0.48) nem maior taxa de eventos no acompanhamento ($\chi^2 = 0.10$ P= 0.75) do que os que sofreram alguma intervenção durante a admissão inicial.

Os pacientes com diâmetro aórtico maior de 5 cm na admissão, tiveram significativamente maior número de eventos durante o acompanhamento ($\chi^2 = 6.59$ P= 0.01).

Conclusões: A sobrevida e a incidência de eventos durante o acompanhamento desta série de pacientes é aceitável e coincide com os dados referidos em publicações internacionais. Nossas conclusões reforçam o tratamento conservador da dissecção tipo B aguda não complicada sempre que o diâmetro aórtico for < 4.5 cm.

Palavras chave: Aneurisma, aorta descendente, endoprotese, dissecção

ABSTRACT

LONG TERM OUTCOME OF PATIENTS WITH TYPE B AORTIC DISECTION OBJECTIVES

Objectives: To describe the long term outcome of patients with Type B aortic dissection. To assess the effect of initial treatment initiated during the first hospitalization and aortic diameter on the long term outcome.

Methods: This descriptive study has included 90 patients treated between 1974 and 2006. A survival analysis was performed.

Results: From 90 patients, 40 have presented with acute Type B aortic dissection. Median age was 63.5 years (31-84). Most of the patients were male (74.4%), and 90% had history of hypertension. Global survival at 1, 5, and 10 years (Kaplan Meier) was 90%, 72% , and 46%. Survival free from events at 1, 5, and 10 years (Kaplan Meier) was 84%, 61%, and 28%. Presence of rupture and age >70 years were associated with higher mortality during follow up. However, older age was not statistically significantly associated with mortality due to rupture ($p=1$). Those patients with acute aortic dissection treated with conservative therapy had similar mortality ($\chi^2 = 0.50$ P= 0.48) and occurrence of events during the follow-up ($\chi^2 = 0.10$ P= 0.75) compared with those treated surgically during initial hospitalization. Patients with aortic diameter greater than 5 cm. during the index event did not have higher mortality during follow-up ($\chi^2 = 2.80$ P= 0.09), but they experienced more events ($\chi^2 = 6.59$ P=0.01).

Conclusions: In this present study, the survival and occurrence of events during follow-up is according to the literature. Our findings support the conservative treatment in uncomplicated Type B aortic dissection whenever the aortic diameter is <4.5 cm.

Keywords: Aneurysm, descending aorta, endoprosthesis, dissection

INTRODUCCIÓN

La disección aórtica es una patología de escasa incidencia y, en consecuencia, no es fácil de estudiar.

En la actualidad se conoce que la mortalidad hospitalaria de la disección aguda tipo B es aproximadamente 15% (1), pero los resultados en términos de sobrevida y pronóstico a corto y largo plazo luego del alta hospitalaria son aún inciertos. Las series publicadas informan sobrevidas a 1 año entre 56 y 92% y 5 años que oscilan entre 48 y 82% (2,3,4,5,6,7,8,9,10).

A esto, se suma que la información proviene casi exclusivamente de informes de centros extranjeros. Otros aspectos de la enfermedad permanecen aún en debate, por ejemplo, si aquellos pacientes intervenidos quirúrgicamente tiene mejor sobrevida alejada o menor incidencia de eventos en relación con los que reciben tratamiento médico inicial (9,10).

Con el objetivo de conocer la evolución alejada de nuestros pacientes que superan su internación por disección aórtica tipo B y a su vez de aportar datos nacionales sobre la patología, se realizó el presente estudio. Asimismo se intenta evaluar la influencia del tratamiento inicial y diámetro aórtico en la admisión sobre el pronóstico alejado.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo sobre 90 pacientes portadores de disección aórtica tipo B tratados en nuestro centro entre enero de 1974 y diciembre de 2006. 40 de ellos, (44%) presentaron disección aguda durante la admisión inicial a la institución, los 50 restantes ingresaron con disección tipo B crónica.

La media de edad de la población fue 63.5 años (rango: 31-84). El 74.4% pertenecían al sexo masculino. El 90% padecía hipertensión arterial.

Durante la admisión inicial, el 51.1% de los pacientes se lo sometió al tratamiento quirúrgico, el 45.5% al tratamiento conservador y el 3.3% no fue intervenido a pesar de su clara indicación quirúrgica. En dos casos por negativa del paciente a recibir tratamiento quirúrgico y en otro por traslado a otro centro por su fi-

nanciador. La modalidad terapéutica que recibieron los pacientes se ilustra en la figura 1.

46 pacientes recibieron tratamiento quirúrgico. Durante la hospitalización, 41 pacientes recibieron tratamiento médico, 17 pacientes tratamiento endovascular y 29 tratamiento quirúrgico.

Los pacientes se intervinieron durante la primera admisión en caso de padecer disec-

Terapéutica según la forma de Presentación

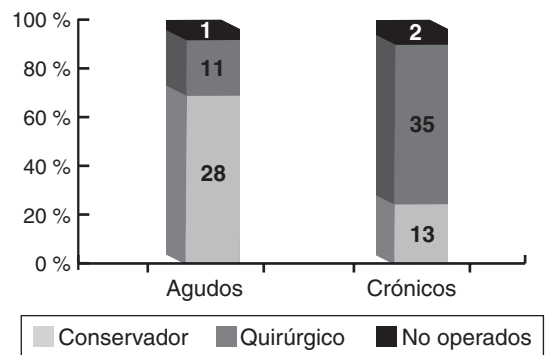


FIGURA 1: Tratamiento de pacientes con disección aguda tipo B durante su primera admisión según sean agudos o crónicos.

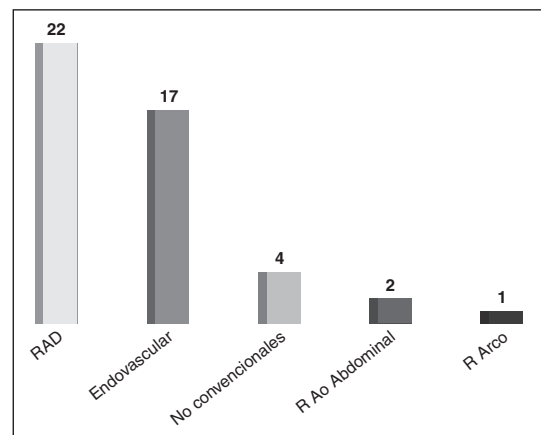


FIGURA 2: Tratamiento Quirúrgico recibido en 46 pacientes. **RAD:** Reemplazo de Aorta Descendente; **Endovascular;** **No Convencionales:** Incluye Aortoplastia de Media Caña y Cierre con Parche; **Rao Abdominal:** Reemplazo de Aorta Abdominal; **R Arco:** Reemplazo del Arco.

ción aguda complicada y en los disecantes crónicos, aquellos que tenían la aorta dilatada (> 5 cm.) o dolor persistente.

La modalidad terapéutica a las que se los sometió a los pacientes se gráfica en la figura 2. La media de seguimiento fue 4.2 ± 3.8 años (rango: 0.02-16 años). El seguimiento se completó en un 96.7% en forma telefónica y/o entrevistas personales. (Se perdió el seguimiento de 3 pacientes).

Los puntos finales investigados fueron muerte o desarrollo de eventos durante el seguimiento. Se consideraron eventos a desarrollo de nuevo aneurisma o disección, reoperación, complicaciones relacionadas con la intervención quirúrgica o bien eventos vasculares mayores (infarto o accidente cerebrovascular).

Se intentaron realizar asociaciones pronósticas con mortalidad y eventos según si el paciente ha recibido o no tratamiento quirúrgico durante la admisión hospitalaria inicial y en relación con el diámetro aórtico en la presentación.

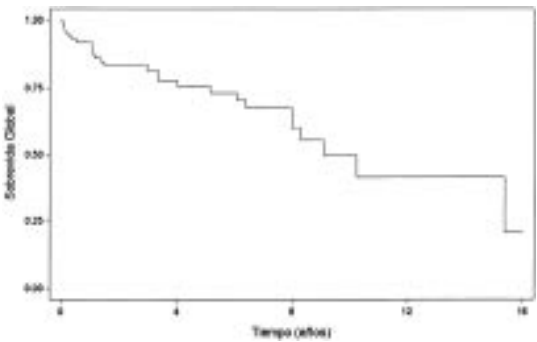
METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

Las variables continuas se expresan con su respectivas medias y desvíos standard. Las variables categóricas con valores numéricos y porcentajes del total. Se intentó establecer relaciones entre los puntos finales y las variables categóricas utilizando el test de x2. Las varia-

bles continuas se analizaron, utilizando el Wilcoxon Sum Rank Test. Cuando el número de eventos fue bajo, se utilizó el Test de Fisher. El análisis multivariado se realizó con el método de regresión de Cox. La sobrevida global y libre de eventos se calculó mediante el método de Kaplan-Meier.

RESULTADOS

La mortalidad hospitalaria en el período de estudio fue 23% (27 pacientes sobre 117 que



Pacientes a riesgo	Inicio	1 año	5 años	10 años
	86	67	32	9

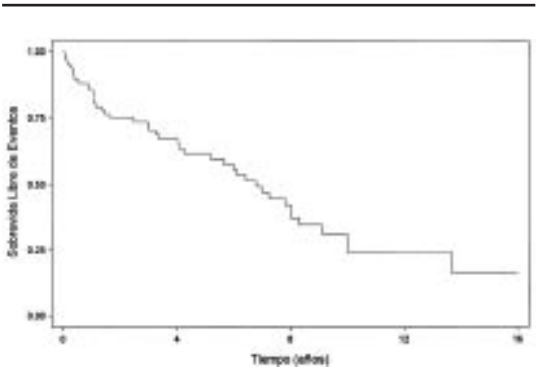
FIGURA 3: Curva de Kaplan Meier. Sobrevida Global en pacientes con disección tipo B que superan la hospitalización inicial.

Causas de Muerte	N	% sobre fallecidos	% total de pacientes
Ruptura	8	30.7	8.88
Desconocida	6	23	6.66
Accidente Cerebrovascular	4	15.3	4.44
Neumonía	2	7.7	2.22
Hemoptisis	1	3.8	1.11
Cancer	1	3.8	1.11
Úlcera Perforada	1	3.8	1.11
Otras	2	7.7	2.22
Insuficiencia Renal	1	3.8	1.11

TABLA 1: Causas Muerte durante el seguimiento

ingresaron por disección aórtica tipo B).

En términos absolutos, 26 pacientes fallecen durante el seguimiento (28.9%); la mitad de ellos con causa relacionada (13 pacientes 14.4% del total). La sobrevida global a 1, 5 y 10 años (Kaplan Meier): 90% (IC 95% 81 - 95), 72% (IC 95% 68 - 83), 49% (IC 95% 29 - 69). La sobrevida global se ilustra en la figura 3.



Pacientes a riesgo	Inicio	1 año	5 años	10 años
	86	67	32	9

FIGURA 4: Curva de Kaplan Meier. Sobrevida libre de eventos en pacientes con disección aórtica tipo B.

Las causas de muerte durante el seguimiento se muestran en la tabla 1. En el análisis univariado, se identificaron como predictores de mortalidad: edad mayor de 70 años ($\chi^2 = 3.86$, $p = 0.04$) y lógicamente Ruptura (Test de Fisher $p = 0.0000....$). Cuando se evaluó relación entre edad avanzada y mortalidad de causa relacionada, no se observó una estadística significativa (Test de Fisher $p = 1$). Tampoco se encontró relación estadísticamente significativa entre mortalidad en el seguimiento y tratamiento conservador durante la primera admisión; independientemente que los pacientes ingresen por una disección aguda $\chi^2 = 0.5$, $p = 0.48$ o crónica $\chi^2 = 0.16$, $p = 0.69$. Tampoco se pudo observar asociación entre tratamiento conservador inicial y exceso de eventos en el seguimiento para los pacientes que ingresan por disección aguda tipo B ($\chi^2 = 0.1$, $p = 0.48$). Durante el seguimiento 45 pacientes presentaron 58 eventos. Los eventos en el seguimiento se enumeran en la tabla 2.

Los pacientes que desarrollaron aneurisma durante el seguimiento, lo hicieron con más frecuencia en la aorta descendente (6 de 12 pacientes), 2 presentaron un aneurisma toracoabdominal, 2 en aorta abdominal, 1 en el arco aórtico y 1 en la arteria femoral. Todas las rupturas durante el seguimiento fueron fatales (100%). Las reoperaciones se realiza-

Eventos	Número	% sobre eventos	% sobre total
Aneurisma	12	26.6	13.3
Ruptura	8	17.7	8.88
Reoperación	8	17.7	8.88
Intervención Vascular	7	15.5	7.77
ACV	7	15.5	7.77
Endoleaks	6	13.3	6.66
Insuficiencia Renal	3	6.66	3.33
2o Reoperación	2	4.44	2.22
Isquemia de Miembros	2	4.44	2.22
Disección tipo A	1	2.22	1.11
Isquemia Intestinal	1	2.22	1.11
Pseudoaneurismas	1	2.22	1.11

TABLA 2: Número y tipo de eventos en el seguimiento de pacientes con disección tipo B.

ron por desarrollo de aneurisma en un sector distal al tratado (1 reemplazo de aorta descendente, 1 implante de endoprótesis en aorta abdominal) o bien, como consecuencia de complicaciones alejadas del tratamiento endovascular (4 implantes de cuff por endoleaks, 1 tromboectomía más stenting rama derecha de endoprótesis de aorta abdominal, 1 stent iliaco). La sobrevida libre de eventos a 1, 5 y 10 años (Kaplan Meier): 84% (IC 95% 75-91), 61% (IC 95% 47 - 73), 28% (IC 95% 16 - 46). La sobrevida libre de eventos se puede observar en la figura 4.

Los pacientes que a su ingreso tenían diámetro en aorta descendente > 5 cm. presentaron más eventos significativos en el seguimiento que aquellos que no tenían la aorta dilatada, a pesar que este grupo fue intervenido en la admisión inicial $x^2 = 6.59$ $p = 0.001$. No se constató relación estadística significativa con mortalidad en el seguimiento $x^2 = 2.8$ $p = 0.09$.

Los pacientes sometidos a tratamiento endovascular tuvieron no solo más reintervenciones (Fisher $p = 0.01$) sino también más eventos en el seguimiento (Fisher $p = 0.004$).

DISCUSIÓN

En este estudio reportamos la evolución de nuestros pacientes que superaron su primera admisión hospitalaria por disección aórtica tipo B de Stanford.

La población de nuestra serie es bastante heterogénea, ya que incluye tanto a pacientes que ingresaron por disección aguda como por manifestaciones relacionadas con disección crónica. Ésto explica el elevado porcentaje de tratamiento quirúrgico observado entre nuestros pacientes.

El período de estudio fue prolongado (1974 - 2006) lo cual dificulta, en cierta medida, el análisis, ya que a lo largo de 32 años se produjeron adelantos médicos de importancia sobre todo, en cuanto a métodos diagnósticos y terapéuticos.

La evolución del diagnóstico por imágenes y la introducción de la terapia endovascular presentes en la etapa final del estudio son un ejemplo de los citados avances.

Si bien no es nuestro objetivo analizar resultados hospitalarios, no podemos dejar de

mencionar la mortalidad en internación que fue del 23%. Ésto corresponde tanto a pacientes que recibieron tratamiento médico como a aquellos intervenidos. El número es algo mayor al reportado por el Registro Internacional de Disección Aguda (IRAD) (1) el cual recluta disecciones agudas desde 1996. Pensamos que la presencia de portadores de complicaciones crónicas de la disección, que requirieron intervenciones quirúrgicas en su mayoría en un período que se extiende desde 22 años antes del inicio del registro, podría ser un motivo de explicación en parte a esta diferencia.

Analizar la mortalidad hospitalaria de los pacientes intervenidos y efectuar comparaciones entre las dos modalidades terapéuticas disponibles (quirúrgica y endovascular) supera el motivo de nuestro estudio, pero desde 1999, la intervención por la vía endovascular ha sido de elección entre nuestros pacientes ya que las series internacionales mostraban una potencial menor de mortalidad con esta modalidad terapéutica que la con cirugía convencional (10, 13, 14). Esta estrategia terapéutica, que como mencionamos anteriormente implica menor mortalidad hospitalaria, en comparación con la cirugía convencional en el marco de disección aguda podría no ser el mejor tratamiento para los disecantes crónicos. Existen publicaciones que muestran una baja probabilidad de trombosis y reducción del diámetro del falso lumen en disección crónica cuando se realiza un tratamiento endovascular (21).

La sobrevida actuarial a 1,5 y 10 años se equipara, e incluso se compara en forma favorable con series modernas (2, 4,10). Cuando investigamos factores predictivos de mortalidad, encontramos que la presencia de ruptura y la edad mayor de 70 años se relacionaron en forma significativa con la mortalidad en el seguimiento.

Los pacientes que sufrieron ruptura fallecieron, ésto recalca la gravedad de la complicación y resalta la importancia de su prevención mediante el seguimiento minucioso de los pacientes que tienen el antecedente de disección tipo B. Con respecto a edad mayor de 70 años, también fue un predictor de mortalidad en el seguimiento alejado en los pacientes con disección tipo B en el IRAD (10). En nuestra serie, este predictor independiente perdió sig-

nificación estadística en el análisis multivariado.

No pudimos constatar relación entre mortalidad por causa relacionada a la disección y edad avanzada, por lo que asumimos que los pacientes añosos fallecen más por su condición biológica que por la disección y sus complicaciones alejadas.

Cuando investigamos asociación entre mortalidad en el seguimiento y modalidad terapéutica en pacientes con disección aguda no complicada no observamos, diferencias entre los que se intervinieron quirúrgicamente y los que fueron sometidos a tratamiento conservador. Este fenómeno ya ha sido informado en otras publicaciones (10), en donde, si bien la mortalidad hospitalaria de los pacientes intervenidos es mayor que los sometidos al tratamiento médico (12), la terapéutica inicial no parece tener impacto en la sobrevida alejada de aquellos que superan la hospitalización. Este último punto continúa actualmente bajo intenso debate. Se estima que entre el 20 y el 50% de los portadores de disección tipo B van a desarrollar complicaciones tardías derivadas de su disección distal (aneurismas, ruptura, compromiso isquémico de órganos etc.) (16,17,18,19). La sobrevida libre de eventos, en nuestra serie, se aproxima a la informada en la bibliografía internacional (20). Los eventos informados son los ya conocidos para la patología de los cuales en nuestra serie el más frecuente fue el desarrollo de aneurisma.

El grupo tratado con la técnica endovascular mostró más eventos en el seguimiento en relación con los pacientes que se habían intervenido por cirugía convencional como así también en relación a los que habían recibido tratamiento médico. Ese exceso de eventos estaría explicado por un exceso de reintervenciones por leaks. Los endoleaks, luego del tratamiento de patología de aorta torácica, fueron reportados con una incidencia variable que oscila entre 10 y 30% (19). En nuestra serie, el 35% de los pacientes tratados por la vía endovascular desarrolló un endoleak. Nos resulta un tanto difícil inferir las causas, pero en principio de 17 pacientes tratados, 15 eran portadores de disecciones crónicas.

Está documentado que aquellos pacientes con falsa luz permeable y la dilatación aórtica (diámetro mayor de 40 mm.) desarrollan

más eventos en el seguimiento que los que no tienen estas características (20). En una serie actual derivada del seguimiento del IRAD (22) se resalta la importancia de la trombosis parcial del falso lumen como un predictor de mortalidad en el seguimiento. Ésto de alguna forma se contrapone con la información existente tradicionalmente. No encontramos asociación entre el estado del falso lumen y mortalidad o eventos en el seguimiento.

Entre nuestros pacientes, aquellos que al ingreso tenían la aorta dilatada (más de 5 cm.), presentaron en el seguimiento mayor tasa de eventos pero no más mortalidad. La naturaleza observacional de nuestro estudio no nos permite establecer causas, pero, suponemos que la presencia de diámetro aórtico aumentado en la primera admisión puede ser un marcador de una aorta más patológica que explique el desarrollo más precoz de aneurismas en localización distal o compromiso de órganos.

Finalmente, se conoce que el control adecuado de la presión arterial en los portadores de disección tipo B es fundamental para retrasar o evitar el desarrollo de aneurismas o ruptura (23). Lamentablemente, no hemos podido analizar en profundidad este punto entre nuestros pacientes debido a la dificultad en recabar la información de tipo y adherencia al tratamiento entre los enfermos más antiguos del estudio. Ésto constituye, sin duda una limitación que debemos remarcar.

CONCLUSIONES

La sobrevida y la incidencia de eventos en el seguimiento de esta serie de pacientes es aceptable y acorde a los datos referidos en publicaciones internacionales. Nuestros hallazgos corroboran el tratamiento conservador de la disección tipo B aguda no complicada, siempre que el diámetro aórtico sea < 4.5 cm.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hagan P, Nienaber C, Isselbacher E, Bruckman D, Karavite D, Russman P et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New Insight into a old disease. JAMA. 2000; 283: 897 - 903.

2. Elefteriades J, Lovoulos C, Coady M, Tellides G, Kopf G and Rizzo J. Management of Descending Aortic Dissection. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 2002-2005.
3. Bernard Y, Zimmermann H, Chocron S, Litzler J, Kastler E, Etievent J et al. False Lumen Patency as a predictor of late outcome in aortic dissection. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1378 - 1382.
4. Gysi J, Schaffner T, Mohasci P, Aeschbacher B, Althaus U, Carrel T. Early and Late Outcome of Operated and Non-Operated acute dissection of the descending aorta. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1997; 11: 1163-1167.
5. Haverich A, Miller D, Scott W, Mitchell R, Oyer P, Stinson E et al. Acute and Chronic Aortic Dissection: determinants of long term outcomes for operative survivors. *Circulation*. 1985; 72 Suppl III : II 22- II 34.
6. Glower D, Speier R, White W, Smith L, Rankin J, Wolfe W. Management and Long term outcomes in aortic dissection. *Ann Surg* 1991; 214: 31-41.
7. Lansman S, McCullough J, Nguyen K, Spielvogel D, Klein D, Galla J et al. Subtypes of Acute aortic Dissection. *Ann Thorac Surg*. 1999 ; 67: 1975 -1978.
8. Schor J, Yerlioglu M, Galla J, Lansman S, Ergin M, Griep R. Selective Management of acute Type B aortic Dissection: long term follow up. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 61: 1339 - 1341.
9. Umana J, Lai D, Mitchell R, Moore K, Rodriguez F, Robbins R et al. Is Medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissection? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124: 896 - 910.
10. Tsai T, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmel T, Evangelista A et al. Long Term Survival in Patients Presenting with Type B Acute Aortic Dissection : Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*. 2006; 114: 2226 - 2231.
11. Hata M, Shiono M, Inoue T, Sesai A, Niino T, Negishi N et al. Optimal Treatment of Type B aortic dissection: long term medical follow up results. *Ann Thorac Surg* 2003 ; 75 (6): 1781 - 1784.
12. Suzuki T, Mehta R, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F et al. Clinical Profiles and Outcome of Acute Type B Aortic Dissection in the Current Era: Lessons From The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2003; 108 (Supl I): II 312-11317.
13. Dake M, Kato N, Mitchell R, Semba Ch, Razavi M, Shimono T et al. Endovascular Stent Graft Placement for the treatment of Acute Aortic Dissection. *N Eng J Med* 1999; 340:1546 - 1552.
14. Nienaber C, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, Von Kodolitsch Y et al. Non Surgical Reconstruction of Thoracic Aortic Dissection by Stent Graft Placement. *N Eng J Med* 1999; 340:1539-1545.
15. Erbel R, Alonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich H, et al. Diagnosis and Management of Aortic Dissection. *Eur Heart J*. 2001 ;22: 1642-1681.
16. Crawford E. The diagnosis and management of aortic dissection. *JAMA* 1990; 264: 2537-2541.
17. Doroghazi R, Slater E, DeSanctis R, Buckley M, Austen W, Rosenthal S. Long Term Survival in patients with treated aortic dissection. *JACC* 1984; 3: 1026-1034.
18. Fann J, Smith J, Miller D, Mitchell S, Moore K, Grunckenmeier G, et al Surgical Management of aortic dissection during a 30 year period. *Circulation* 1995; 92: II 113-21.
19. Svensson L, Kouchoukos N, Miller D, Bavaria J, Coselli J, Curi M. et al. Expert Consensus Document on the Treatment of Descending Thoracic Aortic Disease Using endovascular Stents Graft. *Ann Thorac Surg* 2008; 85 (Supl I): S1-S41.
20. Onitsuka S, Akashi H, Tayama K, Okazaki T, Ishihara K, Hiromatsu S et al. Long Term Outcomes and Prognostic Predictors of Medically Treated Acute Type B Aortic Dissections. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 1268-1273.
21. Kusagawa H, Shimono T, Ishida M, Susuki T, Yasuda F, Yuasa H et al. Changes in False Lumen after Transluminal Stent Graft Placement in Aortic Dissection: six years' experience. *Circulation* 2005; 111: 2951 -2957.
22. Tsai T, Evangelista A, Nienaber C, Myrmel T, Meinhardt G, Cooper J et al. Partial Thrombosis in the False Lumen in Patient with Acute Type B Aortic Dissection. *N Eng J Med* 2007; 357: 349-359.
23. Svensson L, Crawford E, Hess K, Coselli J, Safi H. Dissection of the Aorta and Dissecting Aortic Aneurism. Improving Early and Long term Surgical results. *Circulation* 1990; 82 : IV 24-38.

ACTUALIZACIÓN DE TEMA

► **ARTERIOPATÍAS PERIFÉRICAS
CORRELACIONES CLÍNICO-ANGIOGRÁFICAS**

AUTORES:

DR. NORBERTO ALLENDE

*Recibido: Octubre 2008**Aceptado: Enero 2009**Correspondencia: josea@fibertel.com.ar***INTRODUCCIÓN**

Dotter, hace más de 30 años, comenzó a realizar angioplastias en las arterias ilíacas, sin ninguna repercusión en el mundo de la cirugía vascular invasiva en boga en ese momento.(1)

Gruntzig, introdujo la técnica de la angioplastia coronaria en 1985 (2). Poco tiempo después, Palmaz introduce el stent que lleva su nombre. Originalmente esta técnica se utilizó en la circulación coronaria. Con posterioridad, se comenzó a aplicar en las obstrucciones de las arterias periféricas de los miembros inferiores.(3)

La especialidad se la denomina, hoy en día, cirugía vascular y endovascular. Esta última se ha ido perfeccionando y está reemplazando a muchos de los procedimientos abiertos tradicionales.

La terapia endovascular periférica está en manos, en nuestro país, preferentemente de cardiólogos hemodinamistas.

Las indicaciones para el tratamiento endovascular o quirúrgico se hacen de acuerdo con una clasificación, en la cual se consideran los hallazgos angiográficos, es decir, la ubicación, tamaño de la lesión, longitud de la misma y otras características que se observan en las arteriografías.

El tratamiento se indica de acuerdo con lo que muestran las arteriografías, sin considerar los aspectos clínicos de la enfermedad.

Nos parece que esta conducta puede conducir a errores, porque dos pacientes pueden presentar una imagen arteriográfica idéntica y su presentación y evolución clínica pueden ser

completamente distintas. La enfermedad vascular periférica reconoce dos noxas distintas: la diabetes y el tabaquismo.

En este trabajo entonces trataremos de correlacionar, a grandes rasgos, los hallazgos angiográficos con la clínica de los pacientes periféricos, ya sean diabéticos o fumadores.

Creo que de esa forma se pueden ajustar mejor las tácticas y los indicaciones del tratamiento endovascular de las arterias periféricas de los miembros inferiores.

En los últimos años ha habido un incremento de la Diabetes Tipo II en la población del mundo occidental. En forma concomitante, se observa un mayor número de pacientes diabéticos con una arteriopatía periférica asociada, a punto tal, que el 50% de las amputaciones en el mundo occidental son secundarias a gangrenas, úlceras y trastornos tróficos en enfermos diabéticos.(4-5)

La arteriopatía del enfermo diabético aparece después de los 50 años, afecta en forma proporcional al sexo masculino y femenino, son pacientes que tienen patologías graves asociadas - coronariopatías, enfermedad renal (Kimels-tein Wilson), retinopatías y patología de la circulación cerebral extra e intracraneana.(5-6)

Afecta con preferencia las arterias que están por debajo de la arcada inguinal y de éstas las más involucradas son las arterias distales (tibial anterior, tibial posterior y peroneo) en la unión del tercio medio y del tercio inferior de las mismas.

* Miembro honorario CACCV.

CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS

Las lesiones en general son más difusas, comprometen por igual a cualquiera de las arterias de los miembros inferiores, incluyendo la arteria femoral profunda. Son frecuentes las calcificaciones, prácticamente son una constante en las arterias distales. Se observa con frecuencia una sucesión de estenosis segmentarias, en tanto que las obstrucciones completas aparecen preferentemente en las arterias distales.

VARIANTES FISIOPATOLÓGICAS

Como las que se obstruyen son las arterias distales, estos pacientes, a menudo, no tienen claudicación intermitente porque la misma se debe a una hipoxia de los grandes músculos de los miembros inferiores, es decir, que dependen de obstrucciones de las arterias ilíacas, femorales y poplíteas que son las menos afectadas por la diabetes. Pero, por otro lado, como las arterias distales, por ser terminales tienen menos circulación colateral, las extremidades están más expuestas a los trastornos tróficos. Un apreciable porcentaje de estos pacientes, sufre en forma concomitante de una neuropatía diabética que los expone no solo a los traumatismos y a las ulceraciones que por su condición de diabéticos se infectan; proceso que a su vez, desequilibra la diabetes y pone en peligro la vida del paciente.

Los enfermos como no tienen sensibilidad pueden sufrir lesiones, inclusive graves y no darles importancia porque no experimentan dolor.

Intentaremos hacer una clasificación con su correlación, que nos permita facilitar el diagnóstico en estos casos. La arteriopatía diabética se presenta:

Tipo I:

Arteria femoral común sana, en la arteria femoral superficial aparecen lesiones leves y difusas en el tercio medio que se van haciendo más frecuentes en la arteria poplítea.

Lesiones calcificadas y oclusivas de las arterias tibial posterior, tibial anterior y peronea en la unión del tercio medio con el tercio inferior de la pierna.

SINTOMATOLOGÍA

Puede o no haber claudicación intermitente, con frecuencia ausencia de dolor. Pulso femoral presente, pulso poplíteo débil, pulsos distales ausentes. Presentan pie diabético. Neuropatía y trastornos tróficos. Úlceras, flemones, gangrena húmeda. Si no se revasculariza, el enfermo va a la amputación.

Opciones terapéuticas

- Angioplastia de la arteria femoral superfi-

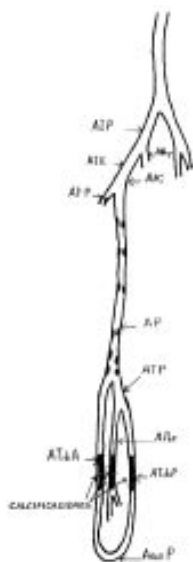


FIGURA 1:
Arteriopatía diabética Tipo I

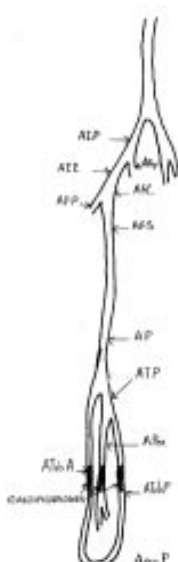


FIGURA 2:
Arteriopatía diabética Tipo II

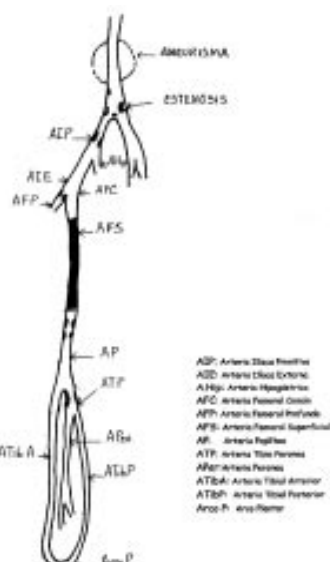


FIGURA 3:
Arteriopatía no diabética Tipo III

cial, poplítea y una de las tibiales, anterior o posterior.

- Angioplastia de la arteria femoral superficial y poplítea más bypass poplíteo tibial con vena safena.

La indicación de revascularización con cualquier método se justifica solamente si el paciente presenta trastornos tróficos, con el objeto de evitar la amputación del miembro (Fig. 1).

Tipo II:

Arteria femoral superficial y poplítea casi sin lesiones y la arteriopatía oclusiva se asienta en el tercio inferior de las tres arterias distales (Fig. 2).

SINTOMATOLOGÍA

- Con frecuencia no tienen claudicación intermitente.
- Hay pulso femoral y poplíteo, no se palpa pulso pedio ni tibial posterior.
- Trastornos tróficos.

OPCIONES TERAPÉUTICAS

- Angioplastia de por lo menos una arteria distal.
 - Bypass poplíteo distal con vena safena.
- Como en el Tipo I, la terapéutica se justifica cuando el paciente tiene trastornos tróficos.

OBSERVACIONES REFERIDAS

AL TRATAMIENTO

- Control de diabetes.
- Doble esquema antibiótico por vía endovenosa.
- Drenar abscesos.
- Tratar trastornos tróficos después de la revascularización.
- Si el enfermo está tóxico y la infección involucra todo el pie, se indica la amputación.

ARTERIOPATÍA EN EL NO DIABÉTICO

Corresponde a pacientes que han sido fumadores por muchos años. Si bien puede afectar a cualquier arteria periférica, involucran a las arterias de grueso calibre, supra e infrainguinales. Se presentan con frecuencia como obstrucciones segmentarias con intervalos de arterias sanas.

CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

En la zona infrainguinal, afecta la arteria femoral superficial. La femoral profunda puede tener lesiones orificiales pero el resto de la misma en general está sana y permeable.

La lesión en la arteria femoral superficial comienza por lo general en el canal de Hunter, como una estenosis que termina obstruyendo toda la arteria hasta su nacimiento.

La arteria poplítea suprapatelar suele estar permeable pero ateromatosa, en cambio, la arteria poplítea infrapatelar con frecuencia, está sana. El tronco tibio peroneo suele presentar placas de ateroma. Las arterias distales, a diferencia de la arteriopatía diabética, no están calcificadas y las obstrucciones, cuando se presentan, son segmentarias y por lo menos hay una de ellas que está permeable en toda su extensión. Las arterias del arco plantar y del tercio inferior de la pierna, en oposición a lo que se encuentra en los diabéticos, suelen estar sanas y permeables.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Este tipo de pacientes se presenta con sintomatología de claudicación intermitente.

Los trastornos tróficos sobrevienen cuando el paciente tiene obstrucciones dobles, ya sea por lesiones en las arterias ilíacas, al mismo tiempo que en las femorales o sino estas últimas en combinación con obstrucción de las arterias distales. También pueden presentarse a raíz de un accidente o trauma que da lugar a las llamadas úlceras arteriales. El hecho de que el paciente tenga pulsos femorales no significa que la bifurcación aorto ilíaca esté sana; la presencia de soplos en esta zona es manifestación de enfermedad aortoiliaca y merece por lo tanto ser estudiado el árbol vascular en su totalidad y preferentemente por el brazo.

Como los nervios periféricos no están afectados, la más pequeña lesión trafaica puede ser muy dolorosa, por lo general se trata de lesiones secas, no infectadas.

El paciente presenta el rubor al poner lo extremidad inferior hacia abajo y la palidez cuando la misma se la coloca en posición de Trendelenburg.

OPCIONES TERAPÉUTICAS

Si el enfermo tiene solamente claudicación

intermitente, estable y a distancias considerables, se hace tratamiento médico: caminatas programadas y se administra cilostazol.

Si el paciente tiene una claudicación en evolución, vale decir, que aparece en distancias progresivamente más cortas, se hace de preferencia bypass con vena safena o angioplastia.

Si se trata de un paciente joven y muy activo también es indicación de angioplastia o de bypass.

Si el paciente tiene lesiones dobles, en ese caso generalmente tiene trastornos tróficos y por lo tanto está indicada la revascularización por cualquiera de los dos métodos.

INFLUENCIA SOBRE LAS MODALIDADES DE TRATAMIENTO Y DE DIAGNÓSTICO

Si el paciente es diabético, el estudio angiográfico se puede hacer con relativa tranquilidad por punción femoral.

Hay que tener sumo cuidado en la manipulación de la arteria femoral profunda que suele estar afectada por múltiples estenosis y que a su vez es la única arteria colateral de la poplítea y sus ramas.

El estudio se debe concentrar en las arterias distales de la pierna, que son las más afectadas.

La enfermedad arterial va aumentando a medida que se aleja de la arteria femoral común.

La visualización de las arterias distales requiere paciencia y a veces repetición porque es importante la presencia del arco plantar para saber el porvenir de las revascularizaciones, ya sea por cateterismo o quirúrgicas. Los trastornos tróficos se curan si se recupera por lo menos el flujo pulsátil de una de las arterias tibiales (Fig.3).

Por el contrario, si el paciente no es diabético y presenta antecedentes de tabaquismo, como lo hemos explicado antes, con frecuencia tiene enfermedad arterioesclerosa aorto ilíaca, ya sea obstructiva o aneurismática. Conviene en estos casos, hacer los cateterismos por el brazo para evitar complicaciones embólicas que podrían ser de mal pronóstico. Ambas modalidades merecen un estudio clínico completo. El enfermo diabético tiene patologías concomitantes muy graves. Requiere control preciso de la diabetes, estado de la función renal antes de cualquier estudio con medios de contraste yodados y evaluación cardiológica indispensable.

Frecuentemente el enfermo no diabético se presenta con un enfisema pulmonar de dis-

tintos grados de evolución, como así también enfermedad de las arterias coronarias y las carótidas. Estas dos últimas conforman una asociación bastante frecuente.

CONCLUSIONES - SUMARIO

1. Obstrucciones infrainguinales en los diabéticos. Son predominantemente distales, difusas y calcificadas.

2. Los no diabéticos son preferentemente proximales. Puede haber lesiones obstructivas suprainguinales asociadas y son segmentarias.

3. Cuando hay lesiones tróficas si el enfermo es diabético, invariablemente están infectadas (úlceras o gangrena húmeda). Requieren atención urgente.

4. Si no son diabéticos, las lesiones son secas debido a la isquemia, son dolorosas y con frecuencia no están infectadas.

5. Se describe el aspecto angiográfico de las distintas modalidades de arteriopatías.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dotter CT, Judkins MP: Percutaneous transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. *Radiology* 84:631-643, 1965.
2. Gruntzig A, Hopff: Perkutane recanalisation chronischer arterieller. Arterien-verschlusse mit einem neuen. Dilatations-katheteriModifikation der Dotter-Technik. *Dtsch Med Wochenschr* 99:2502-2505, 1974.
3. Zelenock GB et al. "Mastery of Vascular and Endovascular Surgery"; Endovascular Considerations. Schneider PA. pág.9; Lippincot Williams á Wilkins. Philadelphia 2006.
4. Rutherford RB "Vascular Surgery Sixth Edition": Lower Extremity Amputation-Perioperative Complications. Yeager RA. Pág.2474; Vol Two. Elsevier Saunders 2005.
5. Rutherford RB "Vascular Surgery Sixth Edition": Hyperglycemia, Diabetes and Syndrome X. Weiswasser J. pág.608; Vol. One. Elsevier Saunders 2005.
6. Rutherford RB "Vascular Surgery Sixth Edition": Atherogenesis and the Medical Management of Atherosclerosis. Hiatt W. pág 583-584; Vol One Elsevier Saunders 2005.

COMENTARIOS:

La publicación sobre “Arteriopatías Periféricas, Correlaciones Clínico – Angiográficas”, es la expresión de un referente de la especialidad y vuelca su enorme experiencia al respecto.

Si bien se destacan algunos comentarios ortodoxos o tradicionales, pienso que no sólo servirán para consulta de los jóvenes colegas sino que será un recuerdo de la importancia de la clínica en la evaluación de estos enfermos complejos.

De todas maneras me gustaría hacer algunos aportes al tema, porque si bien es muy gráfica la separación de los arteriopatías en dos etiologías principales, tabaquismo y diabetes, actualmente se reconocen más de 100 factores de riesgo para las arteriopatías de las cuáles algunas de las principales son además de las nombradas, las dislipemias, la hipertensión arterial, la falta de actividad física, hiperhomocisteinemia, etc.; prueba de ello es aquellos pocos pacientes que presentan arteriopatía y no son diabéticos ni fumadores.

Con respecto a la diabetes y arteriopatía, es importante destacar algunas cifras que son muy elocuentes: la aterosclerosis se presenta aproximadamente 10 años antes en pacientes diabéticos y más de dos veces es más común en pacientes diabéticos que en la población no diabética. El estudio de Framingham sugirió que la enfermedad vascular periférica, determinada por síntomas de claudicación intermitente, es cuatro veces más común en hombres diabéticos y aproximadamente ocho veces más común en mujeres diabéticas. (Jaap A y Tooke J., Textbook of Vascular Medicine. 1995, Pág.3.)

Gibbons opina: “Se encontró la misma enfermedad microvascular oclusiva en las extremidades de personas no diabéticas que en las de los pacientes diabéticos”. (Gibbons G., Callow A., Vascular Surgery, 1996, Pág.13.). Esta certeza se basa en los trabajos de Stradness y Conrad, que son referentes indiscutidos y sus publicaciones son ejemplo de trabajos científicos. Más adelante el mismo libro afirma: “La enfermedad aterosclerótica oclusiva sintomática, que no puede distinguirse desde el punto de vista histológico de la que se presenta en personas no diabéticas, es más común y progresa con mayor velocidad en los pacientes diabéticos” (Gibbons G. OC., Pág.14.).

Por último, nos queda resaltar la conveniencia de la prevención en la enfermedad vascular, diabética o no, pero mucho más en la primera, ya que pacientes bien controlados, como se destaca en el trabajo de “Arteriopatías Periféricas, Correlaciones Clínico – Angiográficas”, lograrán evitar la aparición del pie diabético y sus consecuencias.

Dr. Carlos E. Goldenstein

El Dr. Norberto Allende, eximio cirujano vascular y pionero de la especialidad en nuestro medio, presenta una actualización sobre arteriopatías periféricas, comparando las distintas formas clínicas que presentan los pacientes, haciendo diferenciación en aquellos con diabetes y los puramente arterioescleróticos. Hace una disquisición con los fumadores, pero éstos no determinan la enfermedad, sino agravan la sintomatología.

En su trabajo manifiesta que su intención es hacer prevalecer la manifestación clínica a los estudios angiográficos, ya que como bien lo dice, las respuestas clínicas son distintas en pacientes que presentan iguales lesiones.

No es su propósito dilucidar sobre las lesiones anatomopatológicas, sino advertir a los que realizan procedimientos endovasculares sobre la conducta a efectuar en las distintas localizaciones de las obstrucciones crónicas, pero siempre condicionados a la sintomatología y no a los hallazgos angiográficos. Es un dicho muy frecuente en nuestra especialidad decir que no deben intervenir angiografías sino pacientes que presentan patologías severas.

Enumera muy bien las distintas opciones que pueden presentarse: oclusiones altas en los arterioescleróticos y oclusiones bajas en los diabéticos remarcando que estos últimos pueden presentarse sin claudicación intermitente, pero si con lesiones isquémicas severas.

No deja de indicar que los procedimientos quirúrgicos y los endovasculares deben complementarse para realizar un mejor tratamiento de los pacientes.

Creemos que el trabajo que presenta el Dr. Allende será muy útil para que lo lean aquellos que realizan procedimientos endovasculares y por todos aquellos jóvenes que se forman en la especialidad.

Dr. Dino B. Sfarich