

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), julio-agosto 2025,
Volumen 9, Número 4.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i2

ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL: ETIOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

**ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM: ETIOLOGY AND CLINICAL
MANIFESTATIONS**

Edgar Sebastián López Zambrano

Universidad Veracruzana Campus Minatitlán, México

Diego Paul Toapanta Chimba

Unidad de Medicina Familiar No.67, México

Jonathan Guillermo Villacís Castro

Unidad de Medicina Familiar No.67, México

July Fernanda Alarcón Bermeo

Universidad Veracruzana, México

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i4.19138**Aneurisma de la aorta abdominal: etiología y manifestaciones clínicas****Edgar Sebastián López Zambrano¹**sebaslopez088@gmail.com

Médico general e investigador independiente

Diego Paul Toapanta Chimbadiego_toapanta25@hotmail.comMédico Especialista en Salud y seguridad
ocupacional**Jonathan Guillermo Villacís Castro**guillojg@hotmail.com<https://orcid.org/0009-0009-1212-7491>

Cirujano General

July Fernanda Alarcón Bermeojulyfer1991@hotmail.comMédico Magíster en Salud y Seguridad
Ocupacional**RESUMEN**

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una dilatación anormal y progresiva de la aorta por debajo de las arterias renales, cuya ruptura puede comprometer la vida del paciente. El tratamiento del AAA depende del tamaño, crecimiento, síntomas y condiciones del paciente, y puede abordarse mediante dos técnicas principales: la cirugía abierta (Open Surgical Repair, OSR) y la cirugía endovascular (EVAR, por sus siglas en inglés). La OSR consiste en una incisión abdominal para exponer la aorta, clampar el flujo y reemplazar el segmento aneurismático con un injerto sintético, a pesar que es una técnica eficaz tiene mayor morbilidad, requiere un periodo de recuperación más prolongado. Generalmente se destina para pacientes jóvenes, con bajo riesgo quirúrgico o anatomía desfavorable para EVAR. La cirugía EVAR es una técnica mínimamente invasiva que consiste en insertar un endoinjerto a través de las arterias femorales para excluir el aneurisma del flujo sanguíneo. Tiene ventajas como menor pérdida sanguínea, menor tiempo quirúrgico, menor estancia hospitalaria y una recuperación más rápida. Sin embargo, el seguimiento postoperatorio es más prolongado porque puede presentar complicaciones como endofugas, migración del injerto o necesidad de reintervenciones.

Palabras claves: aneurisma de aorta abdominal, ruptura, cirugía abierta, cirugía endovascular

¹ Autor principalCorrespondencia: sebaslopez088@gmail.com

Abdominal Aortic Aneurysm: Etiology and Clinical Manifestations

ABSTRACT

Abdominal aortic aneurysm (AAA) is an abnormal and progressive dilation of the aorta below the renal arteries, whose rupture can be life-threatening. The treatment of AAA depends on the size, growth, symptoms, and overall condition of the patient, and can be approached using two main techniques: open surgical repair (OSR) and endovascular aneurysm repair (EVAR). OSR involves an abdominal incision to expose the aorta, clamp the blood flow, and replace the aneurysmal segment with a synthetic graft. Although it is an effective technique, it is associated with higher morbidity and requires a longer recovery period. It is generally indicated for younger patients, those with low surgical risk, or when the anatomy is unfavorable for EVAR. EVAR, on the other hand, is a minimally invasive technique in which an endograft is inserted through the femoral arteries to exclude the aneurysm from circulation. This method offers advantages such as less blood loss, shorter operative time, reduced hospital stay, and faster recovery. However, postoperative follow-up is more prolonged due to potential complications such as endoleaks, graft migration, or the need for reinterventions.

Keywords: abdominal aortic aneurysm, rupture, open surgery, endovascular surgery

Artículo recibido 05 julio 2025

Aceptado para publicación: 25 julio 2025



INTRODUCCIÓN

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) consiste en una dilatación anormal persistente de la aorta en su porción abdominal, definiéndose clínicamente cuando su diámetro alcanza o supera los 3 centímetros. Habitualmente, esta condición no presenta síntomas hasta se produce la ruptura de este tipo de aneurisma, puede desencadenar una hemorragia interna grave y potencialmente mortal. Su desarrollo se asocia a la degeneración de la lámina elástica y la pérdida de células del músculo liso, procesos impulsados por la actividad de enzimas como las metaloproteinasas de matriz y por la inflamación. El AAA se considera un relevante desafío para la salud pública debido a su prevalencia, que a pesar de ser baja, es muy variable: en hombres oscila entre el 1,3% y el 12,5%, mientras que en mujeres representa aproximadamente un 5,2%, con una aparición típicamente una década más tardía en estas últimas¹⁻².

A pesar de su alta prevalencia y su fuerte asociación con complicaciones cardiovasculares, todavía persisten controversias respecto al abordaje terapéutico más adecuado. Además, los mecanismos responsables de su progresión no están completamente dilucidados, lo que complica el desarrollo de tratamientos específicos. La investigación actual apunta a una interacción compleja entre factores hemodinámicos locales y respuestas inmunológicas tanto sistémicas como regionales³.

METODOLOGÍA

Para el desarrollo de nuestra investigación, se seleccionó una metodología basada en la revisión bibliográfica de artículos científicos publicados en revistas indexadas de alto impacto, tanto en idioma español como en inglés. El enfoque se centró en la recopilación, análisis y síntesis crítica de estudios recientes, publicados entre los años 2020 y 2025, que aborden con rigurosidad metodológica el tema en cuestión. Esta estrategia permitió acceder a información actualizada, contrastar diferentes perspectivas teóricas y clínicas, y establecer un marco conceptual sólido para sustentar los hallazgos del estudio. Asimismo, se emplearon bases de datos reconocidas como PubMed, Scopus, SciELO y ScienceDirect, lo que garantizó la calidad, pertinencia y validez científica de las fuentes seleccionadas. La revisión sistemática de la literatura contribuyó a identificar vacíos de conocimiento, tendencias en el abordaje del problema y posibles líneas de investigación futuras.



DISCUSIÓN

Etiología

La etiología de la mayoría de los AAA es idiopática. Sin embargo, algunos tienen una etiología específica, generalmente secundaria a enfermedades como aterosclerosis, traumatismos, trastornos del tejido conectivo como el síndrome de Marfan o Ehlers-Danlos tipo IV, o de origen infeccioso como la sífilis, tuberculosis, u otras infecciones bacterianas o por hongos, y enfermedades inflamatorias. La relación entre aneurismas y aterosclerosis ha sido controvertida, ya que ambas comparten factores de riesgo, y en algunos casos las lesiones ateroscleróticas se consideran una posible causa directa⁴.

Una investigación llevada a cabo en Estados Unidos, realizó un seguimiento de 20 años en más de 8,000 hombres japoneses en Hawái, analizando datos clínicos y de autopsias. Esta investigación sugiere que los factores de riesgo ateroscleróticos son importantes en la formación de aneurismas aórticos. Sin embargo, estudios más recientes indican que la enfermedad aneurismática y la enfermedad oclusiva aterosclerótica podrían tener mecanismos distintos. Otros investigadores examinaron 67 aortas infrarrenales masculinas postmortem y encontraron que la respuesta vascular al aterosclerosis varía, lo cual puede resultar en dilatación (aneurisma) o estenosis (oclusión), dependiendo de cómo reaccione la pared aórtica ante la acumulación de placas⁵⁻⁶.

El traumatismo aórtico también puede provocar dilatación anormal y permanente de la pared aórtica. Estudios por tomografía TC muestran ensanchamiento local con bordes irregulares y hematomas periaórticos con baja captación de contraste. En algunos casos, especialmente tras traumatismo abdominal cerrado, se desarrollan pseudoaneurismas, como se observó en un estudio con 40 niños donde el 12.5% tuvo ruptura completa de la pared aórtica, el 70% presentó sección endotelial y el 15% formó pseudoaneurismas. Las lesiones sintomáticas o rupturas completas requieren reparación quirúrgica inmediata, mientras que algunas lesiones menores pueden manejarse con vigilancia clínica e imagenológica⁷.

Epidemiología

Esta patología es responsable de aproximadamente el 1% de las muertes en varones mayores de 65 años y contribuye a más de 175,000 fallecimientos anuales a nivel mundial. La rotura del aneurisma tiene una mortalidad elevada, que fluctúa entre el 60% y el 80%, lo que subraya la urgencia del



diagnóstico y tratamiento precoz. El riesgo de ruptura se incrementa con el tamaño del aneurisma; por cada aumento de 0,5 cm en su diámetro, se eleva la tasa de expansión en 0,5 mm al año y se duplican las probabilidades de ruptura⁸. Entre los factores de riesgo adicionales se incluyen la edad avanzada, el sexo masculino, la hipertensión arterial, antecedentes familiares y la enfermedad coronaria. Aunque el rol exacto de la hipertensión aún es objeto de debate, algunos estudios la identifican como un elemento predisponente. En Estados Unidos, los AAA rotos constituyen la decimotercera causa principal de muerte. Su localización más frecuente es infrarrenal, aunque en ciertos casos pueden extenderse por encima del tronco celíaco o más allá de la bifurcación de la aorta. La enfermedad mantiene su relevancia epidemiológica, y diversos ensayos clínicos aleatorizados han demostrado que el cribado poblacional mediante ultrasonido reduce la mortalidad vinculada al aneurisma⁸⁻¹⁰.

Factores de riesgo

La aparición de aneurismas aórticos (AA), especialmente los abdominales (AAA), está asociada a múltiples factores de riesgo, los cuales incluyen malos hábitos de vida como el tabaquismo, y enfermedades crónicas como la hipertensión, dislipidemia y enfermedades respiratorias. También influyen factores genéticos, siendo más comunes en hombres mayores de 65 años, blancos y con antecedentes familiares. El tabaquismo se destaca como el factor ambiental más relevante, aumentando hasta 7.6 veces el riesgo de aneurisma en fumadores activos. Este riesgo se incrementa con la duración del hábito, y aunque su mecanismo patológico no está completamente claro, se asocia con estrés oxidativo, alteración en la síntesis de colágeno y cambios en las metaloproteinasas de matriz (MMPs)¹¹⁻¹².

Otros factores como la hipertensión también contribuyen al desarrollo y ruptura del aneurisma al debilitar la pared aórtica mediante mecanismos moleculares como la activación del NF-κB y ETS, aunque su relación directa aún requiere más evidencia. La hipercolesterolemia aumenta significativamente el riesgo, mientras que niveles altos de HDL parecen tener un efecto protector. La proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9) participa en la degradación del receptor de LDL, y sus mutaciones o variantes genéticas se han vinculado al desarrollo del aneurisma aórtico abdominal (AAA). Estas alteraciones pueden aumentar el colesterol circulante, inducir apoptosis en



células musculares lisas vasculares e interferir en la reparación vascular, favoreciendo así la formación de aneurismas¹²⁻¹³.

Diversos polimorfismos genéticos relacionados con la dislipidemia, como aquellos en los genes del receptor de LDL, la apolipoproteína E y la lipoproteína(a), también se han asociado con el AAA. Mediante la aleatorización mendeliana, se ha identificado una relación causal entre niveles altos de LDL-C, lipoproteína(a), presión diastólica, tabaquismo y la vía inflamatoria del CD40 con el desarrollo del AAA. En contraste, no se ha evidenciado una relación causal con la presión sistólica elevada ni con la proteína C reactiva. Sin embargo, la diabetes se asocia con un menor riesgo de AAA, posiblemente por su impacto en la remodelación de la matriz extracelular de la aorta. En conjunto, estos hallazgos indican que la mayoría de los factores de riesgo de AA están relacionados con enfermedades vasculares, aunque aún se requiere identificar con mayor claridad los componentes genéticos responsables¹⁴.

Incluso varios estudios poblacionales y de casos y controles han demostrado que tener antecedentes familiares de AAA incrementa el riesgo entre dos y cuatro veces. Además, investigaciones con gemelos han revelado una heredabilidad muy alta, entre el 70% y el 77%, lo que resalta la fuerte implicación de mecanismos genéticos y epigenéticos en la patogenia del AAA. Otros estudios de asociación del genoma completo (GWAS) han identificado múltiples polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) asociados con el riesgo de AAA. También se ha implicado a varios ARN no codificantes en el desarrollo del aneurisma. Una revisión sistemática identificó microARNs como miR-15a, miR-15b, miR-21 y miR-15 como los más consistentemente alterados en la aorta y la sangre de pacientes con AAA. Aunque un estudio encontró 20 microARNs vinculados a aneurismas de crecimiento rápido, estos resultados no pudieron ser replicados en otra población. Asimismo, algunos ARN largos no codificantes, como el H19, también han sido relacionados con la patogénesis del AAA¹⁵⁻¹⁸.

Consideraciones prequirúrgicas

La mayoría de los AAA recién diagnosticados pueden manejarse sin cirugía, pero algunos requieren intervención quirúrgica. Tradicionalmente, la reparación quirúrgica abierta era el tratamiento estándar, sin embargo, la reparación endovascular (EVAR), introducida hace unas dos décadas, ha ganado



popularidad por ser menos invasiva y asociarse con menos complicaciones postoperatorias tempranas, incluyendo menor mortalidad inicial. A pesar de ello, la mortalidad a largo plazo es similar en ambas técnicas, y factores como edad avanzada, aneurismas grandes, insuficiencia cardíaca, arritmias y niveles elevados de creatinina (>3.5 mg/dL) son determinantes de malos resultados. Las principales causas de muerte después del periodo perioperatorio (30 días) son enfermedades cardiovasculares y pulmonares, lo que subraya la importancia de una adecuada optimización médica antes de la cirugía electiva¹⁹.

El paciente debe someterse a una evaluación cardiovascular integral previa a la cirugía. El estado funcional, medido en equivalentes metabólicos (METs), es útil para decidir si se requieren más estudios. Las guías del ACC/AHA recomiendan estudios adicionales en pacientes con riesgo elevado de eventos cardíacos mayores y baja capacidad funcional. La terapia con antiagregantes plaquetarios y estatinas está indicada, pero el inicio de betabloqueadores antes de la cirugía debe considerarse con cautela, ya que puede aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular y mortalidad. La anticoagulación debe manejarse conforme a las guías: warfarina debe suspenderse 5 días antes y los anticoagulantes orales directos 48 horas antes de la intervención²⁰.

En ciertos casos, los pacientes con aneurisma aórtico abdominal (AAA) también presentan enfermedad coronaria (CAD) que requiere atención. No obstante, la evidencia clínica sugiere que realizar una revascularización coronaria antes de la cirugía del AAA no mejora la supervivencia en quienes tienen CAD estable. Solo se justifica intervenir en casos de infarto agudo, angina inestable o enfermedad coronaria severa con síntomas o pruebas de isquemia. Cuando se requieren stents coronarios, se priorizan los de metal desnudo, ya que permiten realizar la cirugía del AAA con menor demora y reducen el riesgo de sangrado, a diferencia de los stents farmacológicos que obligan a mantener una terapia antiplaquetaria prolongada. En este contexto, el enfoque EVAR resulta más favorable por su menor riesgo hemorrágico y compatibilidad con la terapia antiplaquetaria²¹⁻²².

La presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) también complica el manejo quirúrgico del AAA, ya que aumenta el riesgo de complicaciones respiratorias tras la operación. Se aconseja esperar al menos dos semanas después de dejar de fumar antes de intervenir, y se sugiere realizar el EVAR con anestesia local o regional en pacientes con EPOC severa. Además, la reparación



del AAA puede provocar lesión renal aguda (IRA), ya sea por el uso de contraste en EVAR o por la isquemia y cambios hemodinámicos en la cirugía abierta. Aunque la IRA suele ser reversible, se asocia a mayores tasas de mortalidad. Entre los factores que aumentan este riesgo están la disfunción renal previa, la enfermedad cardiovascular y los aneurismas rotos. Para prevenir complicaciones renales, es eficaz la hidratación con solución salina y la suspensión de medicamentos nefrotóxicos, mientras que otras estrategias como el bicarbonato o ciertos fármacos aún requieren mayor respaldo científico²¹⁻²³.

MANEJO QUIRÚRGICO

Reparación endovascular

Antes de realizar la cirugía de reparación abierta del aneurisma aórtico abdominal (OAR), el cirujano debe de revisar detalladamente la angiografía por tomografía computarizada (CTA) preoperatoria. Esta acción permite planificar aspectos clave como el tipo de abordaje quirúrgico (retroperitoneal o transperitoneal), la ubicación esperada del pinzamiento aórtico (por encima o debajo de las arterias mesentéricas o renales), el tipo de injerto vascular a emplear (tubo simple o bifurcado), la necesidad de extraer total o parcialmente una endoprótesis previa (en caso de fallas del EVAR), así como la detección de signos de infección o inflamación periaórtica que sugieran un aneurisma micótico. También se debe identificar las ramas arteriales importantes (renales, mesentéricas, hipogástricas) que podrían requerir revascularización durante el procedimiento²⁴⁻²⁵.

La OAR se realiza bajo anestesia general mediante incisión transperitoneal media o retroperitoneal izquierda, según las características del aneurisma y la preferencia del cirujano. Cuando se requiere control supramesentérico, se disecciona la aorta supracelíaca para ubicar el sitio adecuado del pinzamiento proximal. Dependiendo del tipo de falla del EVAR y la morfología del aneurisma, también se disecan y controlan los vasos distales (aorta, arterias ilíacas o femorales). En ausencia de fugas tipo Ib, puede omitirse la disección ilíaca y abrir el saco aórtico tras colocar el pinzamiento proximal. En estos casos, los clamps distales pueden colocarse directamente sobre el injerto endovascular, lo cual ahorra tiempo y reduce la pérdida sanguínea²⁵⁻²⁶.

Sin embargo, en el caso en los que los aneurismas comprometen una o ambas arterias ilíacas comunes, puede ser necesario anclar la endoprótesis en la ilíaca externa, con el objetivo de prevenir una

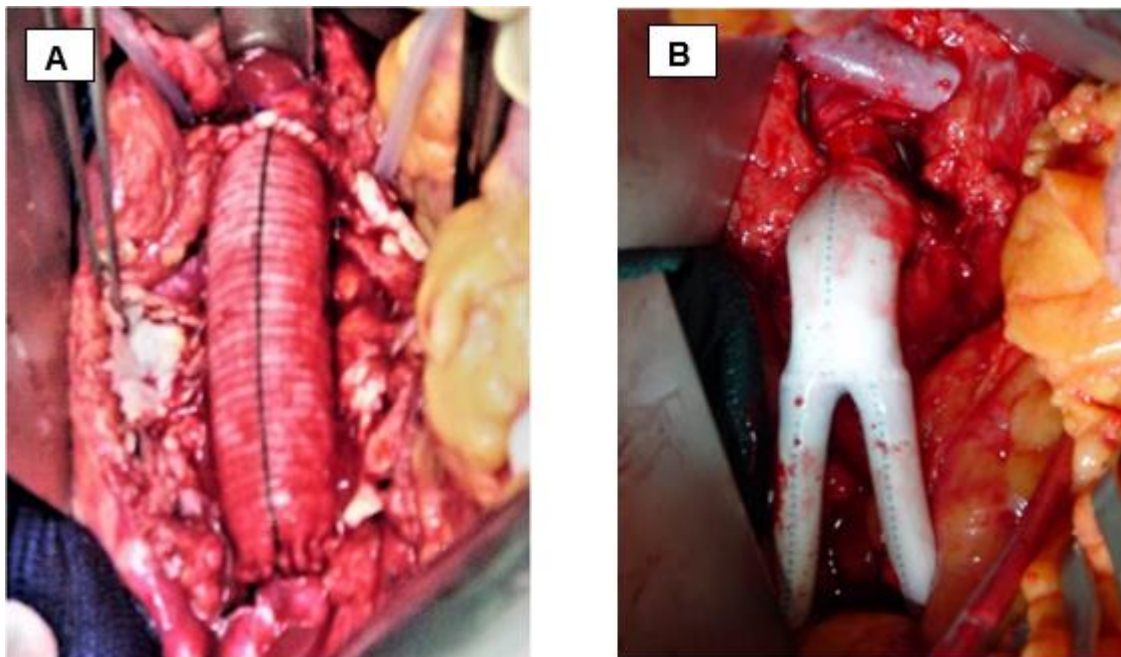


endofuga tipo II por reflujo desde la iliaca interna o hipogástrica, también se sugiere su embolización mediante dispositivos como plugs o coils. La guía clínica que se considera de base (nivel 1A) sugiere preservar al menos una arteria hipogástrica, ya sea utilizando una prótesis de gran calibre en la iliaca común o una prótesis con rama específica para la hipogástrica (Iliac Branch Device). Esta estrategia busca reducir complicaciones asociadas a la oclusión bilateral de las hipogástricas, como la claudicación glútea persistente (aproximadamente entre 16–80% de los casos), disfunción eréctil (9%) y eventos más severos como colitis isquémica o isquemia medular²⁶⁻²⁸.

La embolización unilateral suele causar claudicación glútea en más del 40% de los pacientes, aunque con frecuencia mejora con el tiempo y actividad física progresiva. Para disminuir los efectos secundarios, se aconseja embolizar solo el tronco principal de la hipogástrica, conservando ramas clave como la arteria pudenda o la glútea. Esto favorece el desarrollo más rápido de circulación colateral, lo cual puede mejorar la recuperación funcional²⁸.

La endoprótesis se retira total o parcialmente según el caso, dejando algunos componentes suprarrenales si no hay sospecha de infección. El injerto nuevo, comúnmente de Dacron, se anastomosa de forma término-terminal a la aorta, incorporando elementos del injerto previo y de la pared vascular nativa si es necesario. En situaciones de infección, tanto el aneurisma como la endoprótesis se eliminan completamente, y la reconstrucción puede hacerse in situ (usando injertos tratados con rifampicina u homograft criopreservado) o de forma extraanatómica (como bypass axilofemoral). La elección de técnica depende del estado clínico del paciente, el grado de infección y la viabilidad de la aorta para realizar una nueva anastomosis. En estos casos, se administra antibiótico intravenoso de amplio espectro y se toman cultivos intraoperatorios para orientar el tratamiento²⁷⁻²⁹.

Fig 1. A) Injerto tubular de poliéster para un aneurisma limitado a la aorta, y B) Injerto bifurcado de politetrafluoroetileno para un aneurisma que afecta la bifurcación aórtica y las porciones proximales de las arterias ilíacas comunes.



Autores: John Anagnostakos & Brajesh K. Lal

Reparación quirúrgica abierta

La reparación quirúrgica abierta (OSR) de los aneurismas toracoabdominales (TAAA) implica la apertura tanto del tórax como del abdomen mediante una incisión extensa. Este procedimiento requiere el pinzamiento de la aorta y la sustitución del segmento aneurismático por un injerto sintético que contiene ramas hacia las arterias viscerales. En ciertos casos, estas ramas pueden conservarse como un pedículo con un parche de la pared aórtica alrededor de su origen proximal, el cual se implanta quirúrgicamente en el injerto aórtico. Esta técnica suele evitarse en pacientes con trastornos del tejido conectivo, debido al riesgo de fragilidad estructural³⁰.

Como parte de la cirugía, es necesaria la interrupción del flujo sanguíneo en la aorta para reseca la sección afectada, lo que puede provocar isquemia en órganos como la médula espinal, las extremidades inferiores y las vísceras. Por ello, a menudo se requiere una reperusión distal para minimizar el daño isquémico. Desde su implementación en 1955, la OSR ha sido considerada el tratamiento de referencia para los TAAA. Sin embargo, a pesar de los avances, algunos centros han

reportado tasas de mortalidad postoperatoria que alcanzan hasta el 48,4%, y casos de isquemia medular del 8,0%, lo que resalta los riesgos aún presentes³¹.

Fig 2. Cirugía abierta para la reparación del aneurisma de la aorta abdominal

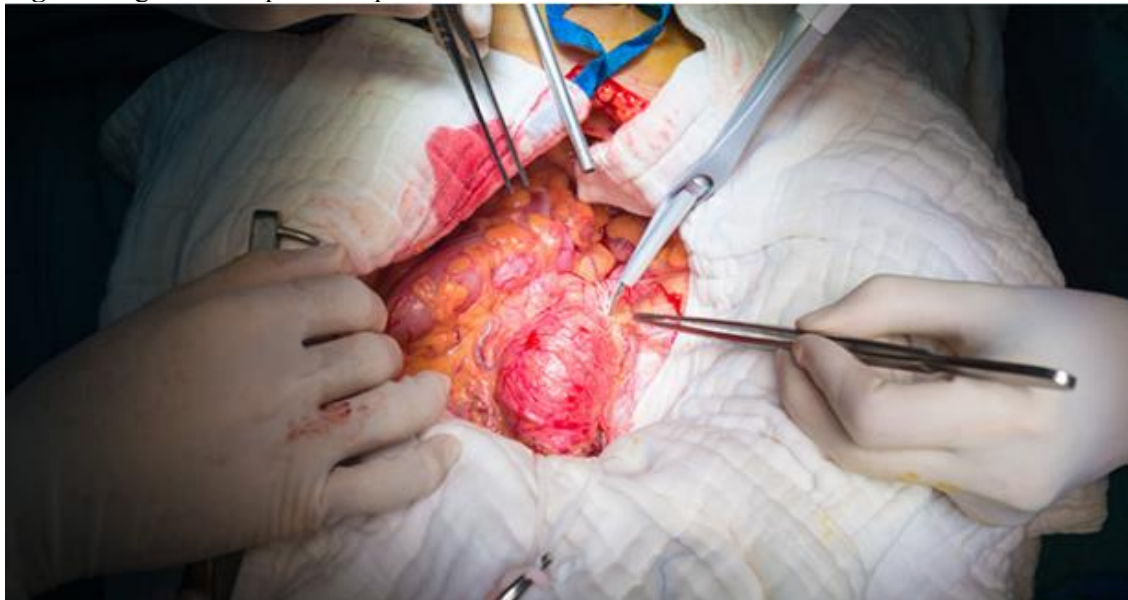
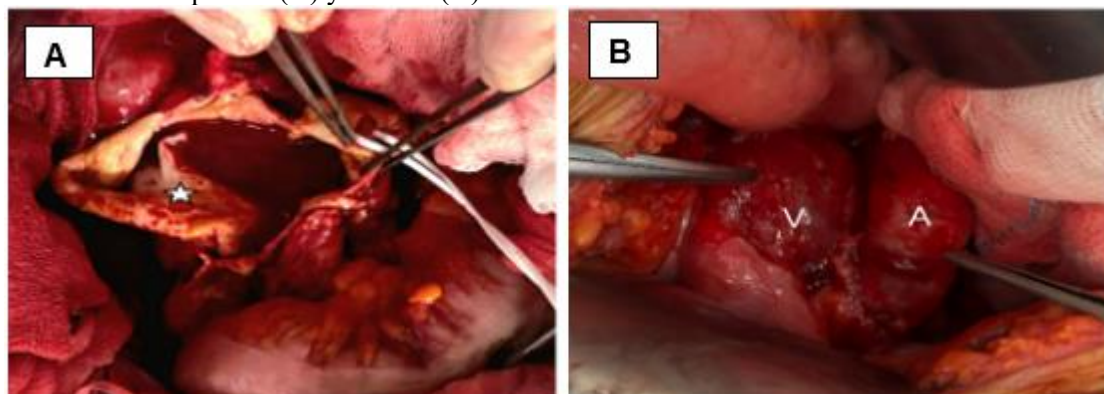


Fig 3. Reparación quirúrgica del AAA. A) Se visualiza el aneurisma de pared delgada con disección parcial crónica (estrella blanca). B) muestra una dilatación venosa severa y adherencia entre la arteria ilíaca común izquierda (A) y la vena (V).



Autores: Ümit Arslan, Ziya Yıldız, İbrahim Pir, Çağrı Aykut

Dispositivos EVAR más usados:

Existen diversas endoprótesis que se adaptan a diferentes anatomías y necesidades clínicas.

Treovance® (Terumo Aortic) se caracteriza por su estructura trimodular con anclaje tanto supra como infrarrenal, y destaca por permitir configuraciones personalizadas que incluyen variaciones de forma, diámetro y opciones con fenestraciones o ramas, lo cual lo hace ideal para anatomías complejas³².

Incraft® (Cordis), que también es trimodular y se distingue por su perfil muy bajo (14F), facilitando el acceso percutáneo en aortas pequeñas. Ha demostrado eficacia en cuellos a partir de 15 mm y bifurcaciones estrechas³³.

Endurant II® (Medtronic) es un sistema modular hecho de poliéster y nitinol, con anclaje suprarrenal mediante pequeños ganchos. Ha mostrado excelentes resultados incluso en cuellos aórticos cortos (≥ 1 cm), especialmente cuando se utiliza junto con el sistema de fijación Heli-FX® Endoanchor³⁴.

E-Tegra® (Jotec) es un sistema bimodular de poliéster y nitinol, con liberación controlada y fijación activa doble (supra e infrarrenal). Se asemeja al Endurant II® y permite el uso de dispositivos con ramas para preservar la arteria hipogástrica, especialmente útil cuando hay compromiso de las ilíacas comunes. Cada una de estas prótesis tiene ventajas específicas, y su elección depende de la anatomía y características clínicas del paciente³⁵.

Zenith Alpha® (Cook Medical) también es modular, con componentes de Dacron® y nitinol, y ofrece baja tasa de complicaciones gracias a su diseño optimizado en las ramas ilíacas. A largo plazo, presenta una alta tasa de éxito sin necesidad de reintervención o cirugía abierta³⁶.

Cirugía abierta vs cirugía endovascular como tratamiento quirúrgico para reparar AAA

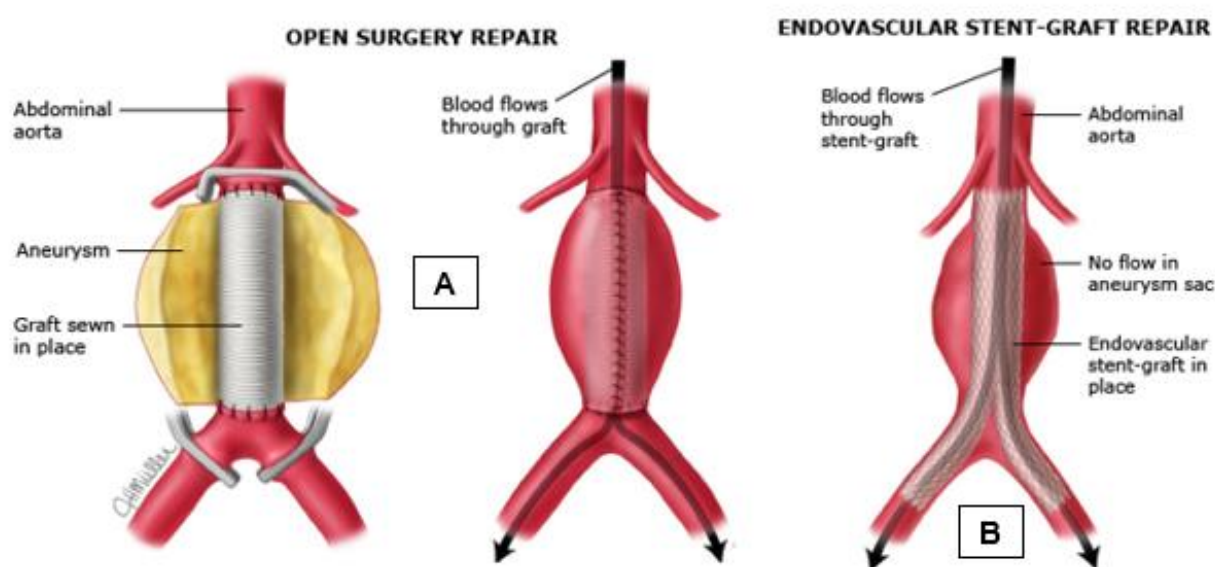
Este estudio evidenció que tanto la reparación abierta (OSR) como la reparación endovascular (EVAR) presentan bajas tasas de mortalidad a 30 días en pacientes seleccionados de bajo riesgo, siendo EVAR también segura en pacientes de alto riesgo. Sin embargo, EVAR presentó una mayor necesidad de reintervenciones y mayores costos totales asociados al procedimiento, a pesar de su menor pérdida sanguínea, tiempos operatorios más cortos y menor estancia hospitalaria. Estas diferencias sugieren que cada técnica quirúrgica tiene ventajas particulares que deben evaluarse en función del perfil del paciente³⁷⁻³⁹.

La baja mortalidad observada en OSR podría explicarse por la cuidadosa selección de pacientes y la alta calidad del manejo perioperatorio, incluyendo el uso de anestesia combinada, recuperación temprana, monitoreo intensivo posoperatorio y disponibilidad de soporte continuo. No obstante, los



resultados pueden no ser comparables con ensayos clínicos aleatorizados debido al sesgo de selección, ya que pacientes con mayores riesgos suelen recibir EVAR. Además, la anatomía aórtica sigue siendo un factor determinante en el éxito del EVAR, especialmente en casos urgentes o con cuellos aórticos desfavorables, donde pueden surgir complicaciones graves relacionadas con el injerto³⁹⁻⁴¹.

Fig 4. Comparación entre reparación por cirugía abierta vs reparación de stents endovasculares



Autor: UpToDate

Se concluye que la elección entre OSR y EVAR debe ser individualizada y basada en el riesgo del paciente, la anatomía aórtica y la experiencia del centro quirúrgico. OSR es una opción adecuada para pacientes de bajo riesgo con anatomía no favorable para EVAR, mientras que este último resulta más conveniente para pacientes frágiles o con menor expectativa de vida. Los análisis de costo-efectividad también deben realizarse con precaución, ya que varían significativamente según el sistema de salud, los criterios de alta y los recursos disponibles en cada país.

CONCLUSIÓN

El AAA representa una patología vascular muy importante en cuanto a la clínica, porque a pesar de su carácter silencioso, en caso de ruptura es potencialmente mortal. Es importante detectar esta patología y comprender la fisiopatología, los factores de riesgo, las formas de presentación clínica para prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico del paciente, a su vez, permite una adecuada toma de decisiones terapéuticas. La evolución de las técnicas quirúrgicas ha ampliado significativamente las

posibilidades de tratamiento, permitiendo seleccionar la opción más adecuada en función del perfil anatómico y clínico del paciente.

Dentro de las alternativas terapéuticas disponibles, se destacan la cirugía abierta (OSR) y la cirugía endovascular (EVAR). La OSR, considerada durante décadas el estándar de oro, ofrece una solución definitiva y duradera, especialmente en pacientes jóvenes, con buena condición general y anatomía compleja. Sin embargo, conlleva un mayor riesgo quirúrgico, mayor pérdida sanguínea, estancia hospitalaria prolongada y un periodo de recuperación más extenso. Por otro lado, EVAR ha revolucionado el tratamiento del AAA por ser una técnica mínimamente invasiva, con menor morbilidad inmediata, menor tiempo operatorio y rápida recuperación. No obstante, requiere seguimiento a largo plazo por el riesgo de endofugas, migración del injerto o necesidad de reintervenciones.

Comparar ambas técnicas permite establecer criterios individualizados para cada paciente, considerando no solo aspectos anatómicos, sino también factores como la edad, comorbilidades, expectativa de vida y calidad de vida postoperatoria. La comprensión profunda del AAA y de sus opciones quirúrgicas permite al equipo médico adoptar decisiones basadas en evidencia, mejorar la seguridad quirúrgica y optimizar los resultados clínicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Marcaccio CL, Schermerhorn ML. Epidemiology of abdominal aortic aneurysms. *Semin Vasc Surg.* 2021;34(1):29–37.
2. Calgi MP, McNeil JS. Abdominal aortic aneurysms (etiology, epidemiology, and natural history). *Anesthesiol Clin.* 2022;40(4):657–669.
3. Thomas PE, Vedel-Krogh S, Nielsen SF, Nordestgaard BG, Kamstrup PR. Lipoprotein (a) and risks of peripheral artery disease, abdominal aortic aneurysm, and major adverse limb events. *J Am Coll Cardiol.* 2023;82(24):2265–2276.
4. Ning X, Liu Y, Zhang L, et al. Diabetes, its duration, and the long-term risk of abdominal aortic aneurysm: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Atherosclerosis.* 2020;313:137–143.



5. Liu S, Long C, Hong Y, Gu X, Weng R, Zhong Z. Prevalence of risk factors associated with rupture of abdominal aortic aneurysm (AAA): a single center retrospective study. *PeerJ*. 2023;11:e15752.
6. Arellano-Gutiérrez G, Rodríguez-Andrade AY, Murillo-Barrios IE. Abdominal aortic aneurysm characteristics and outcomes: a single-center retrospective cross-sectional study. *Cir Cir*. 2023;91(6):730–735.
7. Besancenot A, du Mont LS, Lejay A, Heranney J, Delay C, Chakfé N, et al. Risk factors of long-term incisional hernia after open surgery for abdominal aortic aneurysm: a bicentric study. *Ann Vasc Surg*. 2022;83:62–69.
8. Dansey KD, Varkevisser RR, Swerdlow NJ, Li C, de Guerre LE, Liang P, et al. Epidemiology of endovascular and open repair for abdominal aortic aneurysms in the United States from 2004 to 2015 and implications for screening. *J Vasc Surg*. 2021;74(2):414–424.
9. Song P, He Y, Adeloye D, Zhu Y, Ye X, Yi Q, et al; Global Health Epidemiology Research Group. The global and regional prevalence of abdominal aortic aneurysms: a systematic review and modeling analysis. *Ann Surg*. 2023;277(6):912–919.
10. de Melo RG, Duarte GS, Lopes A, Alves M, Caldeira D, Fernandes RF, Pedro LM. Incidence and prevalence of thoracic aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis of population-based studies. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2022;34(1):1–16.
11. Wei L, Bu X, Wang X, Liu J, Ma A, Wang T. Global burden of aortic aneurysm and attributable risk factors from 1990 to 2017. *Glob Heart* 2021;16:35. <https://doi.org/10.5334/gh.920>
12. Mukherjee K, Pingili AK, Singh P, Dhodi AN, Dutta SR, Gonzalez FJ, et al. Testosterone metabolite 6beta-hydroxytestosterone contributes to angiotensin II-induced abdominal aortic aneurysms in apoe(-/-) male mice. *J Am Heart Assoc* 2021;10:e018536. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.018536>
13. Guo Y, et al. PCSK9 (proprotein convertase subtilisin/kexin type 9) triggers vascular smooth muscle cell senescence and apoptosis: implication of its direct role in degenerative vascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2022;42:67–86. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.121.316902>



14. Klarin D, et al. Genetic architecture of abdominal aortic aneurysm in the Million Veteran Program. *Circulation* 2020;142:1633–1646. doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047544](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047544)
15. Lampsas S, et al. Lipoprotein (a) levels and abdominal aortic aneurysm. A systematic review and meta-analysis. *Curr Pharm Des* 2022;28:3492–3499. doi:[10.2174/1381612.829666221124110920](https://doi.org/10.2174/1381612.829666221124110920).
16. Chou E, Pirruccello JP, Ellinor PT, Lindsay ME. Genetics and mechanisms of thoracic aortic disease. *Nat Rev Cardiol*. 2022. doi:10.1038/s41569-022-00763-0
17. Si X, Zhang H, Wang Y, Chen Y, Zhao X, Li W, et al. MicroRNA-23b prevents aortic aneurysm formation by inhibiting smooth muscle cell phenotypic switching via FoxO4 suppression. *Life Sci*. 2022;288:119092.
18. Paredes F, Williams HC, Quintana RA, San Martin A. Mitochondrial protein poldip2 (polymerase delta interacting protein 2) controls vascular smooth muscle differentiated phenotype by O-Linked GlcNAc (N-acetylglucosamine) transferase-dependent inhibition of a ubiquitin proteasome system. *Circ Res*. 2020;126:41–56.
19. Kapila V, Jetty P, Wooster D, Vucemilo V, Dubois L; Canadian Society for Vascular Surgery. Screening for abdominal aortic aneurysms in Canada: 2020 review and position statement of the Canadian Society for Vascular Surgery. *Can J Surg*. 2021;64:E461–E466. doi:10.1503/cjs.009120.
20. Adam C, Fabre D, Mougin J, Zins M, Azarine A, Ardon R, et al. Pre-surgical and postsurgical aortic aneurysm maximum diameter measurement: full automation by artificial intelligence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2021;62:869–877. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2021.07.013> 9.
21. Hensley SE, Upchurch GR Jr. Repair of abdominal aortic aneurysms: JACC focus seminar, part 1. *J Am Coll Cardiol* 2022;80:821–831. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.04.066> 10.
22. Bonner RJ, Wallace T, Jones AD, Scott DJ, Richards SH. The content of pre-habilitative interventions for patients undergoing repair of abdominal aortic aneurysms and their effect on post-operative outcomes: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2021;61(5):756–765.
23. Adam C, Fabre D, Mougin J, Zins M, Azarine A, Ardon R, et al. Pre-surgical and post-surgical aortic aneurysm maximum diameter measurement: full automation by artificial intelligence. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2021;62(6):869–877.



24. Arslan Ü, Yıldız Z, Pir İ, Aykut Ç. The justification of open surgical repair for an abdominal aortic aneurysm: a retrospective comparison of outcomes of endovascular aneurysm repair and a brief review of the literature. *Life*. 2025;15(3):426. doi:10.3390/life15030426
25. Smidfelt K, Nordanstig J, Davidsson A, Tornngren K, Langenskiöld M. Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysms is common and is associated with increased mortality. *J Vasc Surg*. 2021;73:476–483.e3.
26. Machin M, Van Herzele I, Ubbink D, Powell JT. Shared decision making and the management of intact abdominal aortic aneurysm: a scoping review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2023;65(6):839–849.
27. Yei K, Mathlouthi A, Naazie I, Elsayed N, Clary B, Malas M. Long-term outcomes associated with open vs endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a Medicare-matched database. *JAMA Netw Open*. 2022;5(5):e2212081.
28. Anagnostakos J, Lal BK. Abdominal aortic aneurysms. *Prog Cardiovasc Dis*. 2021;65:34–43.
29. Chatzelas DA, Loutradis CN, Pitoulis AG, Kalogirou TE, Pitoulis GA. A systematic review and meta-analysis of proximal aortic neck dilatation after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2023;77(3):941–956.
30. Kontopodis N, Galanakis N, Antoniou SA, et al. Meta-analysis and meta-regression analysis of outcomes of endovascular and open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2020;59:399–410. doi:10.1016/j.ejvs.2019.12.023
31. Gombert A, Frankort J, Keszei A, Müller O, Benning J, Kotelis D, et al. Outcome of elective and emergency open thoraco-abdominal aortic aneurysm repair in 255 cases: a retrospective single centre study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2022;63(4):578–586.
32. Stilo F, Catanese V, Nenna A, Montelione N, Codispoti FA, Verghi E, et al. Biomarkers in EndoVascular Aneurysm Repair (EVAR) and abdominal aortic aneurysm: pathophysiology and clinical implications. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(1):183.
33. Torsello G, Bertoglio L, Kellersmann R, Wever JJ, van Overhagen H, Stavroulakis K. Three-year safety and efficacy of the INCRAFT endograft for treatment of abdominal aortic aneurysms: results of the INSIGHT study. *J Endovasc Ther*. 2025;32(3):766–773.



34. Georgiadis GS, Schoretsanitis N, Argyriou C, Nikolopoulos E, Kapoulas K, Georgakarakos EI, et al. Long-term outcomes of the Endurant endograft in patients undergoing endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2023;78(3):668–678.
35. Georgiadis GS, Schoretsanitis N, Argyriou C, Nikolopoulos E, Kapoulas K, Georgakarakos EI, et al. Long-term outcomes of the Endurant endograft in patients undergoing endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2023;78(3):668–678.
36. Fujimura N, Ichihashi S, Shibata T, Matsumura H, Watanabe M, Morikage N, et al. Early clinical results from the Japanese prospective multicenter study to evaluate Zenith Alpha abdominal stent graft for abdominal aortic aneurysm (JUSTICE) registry demonstrate acceptable limb patency at 12 months. *J Endovasc Ther.* 2024; doi:10.1177/15266028241248311.
37. de Guerre LE, Dansey K, Li C, Lu J, Patel PB, van Herwaarden JA, et al. Late outcomes after endovascular and open repair of large abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2021;74(4):1152–1160.
38. Yei K, Mathlouthi A, Naazie I, Elsayed N, Clary B, Malas M. Long-term outcomes associated with open vs endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a Medicare-matched database. *JAMA Netw Open.* 2022;5(5):e2212081.
39. Siribumrungwong B, Kurita J, Ueda T, Yasui D, Takahashi KI, Sasaki T, et al. Outcomes of abdominal aortic aneurysm repairs: Endovascular vs open surgical repairs. *Asian J Surg.* 2022;45(1):346–352.
40. Chait J, Tenorio ER, Hofer JM, DeMartino RR, Oderich GS, Mendes BC. Five-year outcomes of physician-modified endografts for repair of complex abdominal and thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2023;77(2):374–385.
41. Juszczak M, Vezzosi M, Nasr H, Claridge M, Adam DJ. Fenestrated-branch endovascular repair after prior abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2021;62(5):728–737.

