

Aneurisma aórtico abdominal inflamatorio: revisión del tema

Inflammatory abdominal aortic aneurysm: a review

10.20960/angiologia.00765

09/22/2025

Aneurisma aórtico abdominal inflamatorio: revisión del tema

Inflammatory abdominal aortic aneurysm: a review

Álvaro Morales Palma¹, Alejandro Campos Sáenz², Cristián Siqués Urzúa¹,
Alejandro Campos Gutiérrez^{2,3}, Daniel Gutiérrez Véliz^{1,3}, Francisco
Moraga²

¹Hospital de Urgencia Asistencia Pública. Santiago, Chile. ²Hospital
Clínico de la Universidad de Chile. Santiago, Chile. ³Clínica Las Condes.
Santiago, Chile

Correspondencia: Daniel Gutiérrez Véliz. Hospital de Urgencia Asistencia
Pública. Curicó 345. 8330145 Santiago. Región Metropolitana, Chile
Correo electrónico: dguty20@gmail.com

Recibido: 30/04/2025

Aceptado: 03/06/2025

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.
Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia
artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del
artículo.

RESUMEN

El aneurisma aórtico abdominal inflamatorio (AAAI) es una variante poco frecuente de los aneurismas aórticos abdominales. Se caracteriza por poseer una densa fibrosis periaórtica y un engrosamiento de la pared aórtica, asociado a características macroscópicas e histológicas de inflamación crónica. Esta inflamación crónica posee diversas vías a nivel sistémico y molecular y se han estudiado diversas teorías, que van

desde una etiología autoinmune hasta la relacionada con algunas infecciones. El AAAI tiene algunas características distintas de su símil no inflamatorio. Entre las más importantes se encuentra la frecuencia con la que afecta a estructuras cercanas, como los uréteres y el duodeno, lo que sitúa al AAAI como un desafío quirúrgico.

Las alternativas de resolución quirúrgica incluyen cirugía abierta y endovascular, asociando además un tratamiento sistémico inmunosupresor en la mayoría de los casos. Esta revisión tiene como objetivo analizar aspectos fisiopatológicos, diagnósticos, de tratamiento y seguimiento de esta patología.

Palabras clave: Aneurisma aórtico inflamatorio. Aneurisma aórtico. Patología aórtica.

ABSTRACT

Inflammatory abdominal aortic aneurysm (AAAI) is a rare variant of abdominal aortic aneurysms. It is characterized by dense periaortic fibrosis and thickening of the aortic wall, associated with macroscopic and histological characteristics of chronic inflammation. This chronic inflammation has several pathways at the systemic and molecular level and various theories have been studied ranging from an autoimmune etiology to that related to some infections. AAAI has some different characteristics from its non-inflammatory simile, among the most important is the frequency of involvement of nearby structures such as the ureters and duodenum, which places AAAI as a surgical challenge.

Surgical alternatives include open and endovascular surgery, also associated with systemic immunosuppressive treatment in most cases. This review aims to analyze pathophysiological, diagnostic and treatment aspects of this pathology.

Keywords: Inflammatory aortic aneurysm. Aortic aneurysm. Aortic disease.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Los aneurismas aórticos abdominales inflamatorios (AAAI) son una variante de los aneurismas aórticos abdominales (AAA) que se caracterizan por tener una densa fibrosis periaórtica adyacente, engrosamiento de la pared aórtica y características macroscópicas e histológicas de inflamación crónica inespecífica. Estos hallazgos inflamatorios muchas veces son indistinguibles de otras causas de aortitis, por lo que su diagnóstico no solo se basa en el estado inflamatorio. Su incidencia es de aproximadamente el 3-10 % de todos los AAA. Son más frecuente en el sexo masculino, con una media de edad de presentación de 65 ± 3 años, lo que son 10 años menos que en los AAA (1).

La primera descripción del término *aneurisma inflamatorio* fue realizada en 1972 (2). Posteriormente, se describió la triada de la clínica Mayo, caracterizada por “engrosamiento de la pared aneurismática, fibrosis perianeurismática extendida y fibrosis retroperitoneal con adherencias a órganos adyacentes” (3). El proceso inflamatorio puede extenderse a órganos vecinos, como los uréteres, el duodeno y, con menos frecuencia, el intestino delgado, la vena cava inferior y el colon sigmoides.

El objetivo de esta revisión es analizar los principales aspectos clínicos y fisiopatológicos relacionados con el diagnóstico y guiar el estudio y el manejo de esta patología (Tabla I).

Tabla I. Resumen de aspectos clínicos más relevantes del aneurisma aórtico abdominal inflamatorio

Definición	AAA con densa fibrosis periaórtica y engrosamiento
------------	--

	mural asociado a cambios histológicos de inflamación crónica
Incidencia	3-10 % del total de AAA
Estudio	— Angio TC de aorta completa es de elección — PET CT de apoyo para definir terapia inmunosupresora (definir actividad metabólica de la inflamación) — PCR/VHS: no confiables para diferenciar el componente inflamatorio
Indicación quirúrgica	— Mismos criterios de tamaño que en N-AAA (> 5,0-5,5 cm) — Casos seleccionados con síntomas refractarios a tratamiento médico
Vía de abordaje quirúrgico	— Endovascular como primera elección (EVAR) — Abierta: En casos de anatomía desfavorable para EVAR
Seguimiento y manejo posterior	- La mayoría requiere mantener manejo inmunosupresor. - Angio TC seriados +/- PET CT, sin clara definición de intervalos en las pautas.
Resultados post cirugía	Mortalidad a 1 año: 14% en reparación abierta, 2-3% EVAR. Complicaciones del injerto: 20% EVAR, 9% reparación abierta.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Los AAAI forman parte de un grupo de patologías clasificadas en conjunto como *periaortitis crónicas*, dentro de las cuales se incluyen, además, la fibrosis retroperitoneal idiopática (FRI) y la periaortitis

idiopática (4). Sin embargo, el consenso de la Society for Cardiovascular Pathology definió la aortitis y la periaortitis como una condición inflamatoria aórtica y periaórtica que no puede ser atribuida solamente a la aterosclerosis (5).

Con respecto a los hallazgos patológicos, los AAAI se asemejan a los AAA no inflamatorios (N-AAA) en los cambios ateroscleróticos en la íntima, marcado adelgazamiento de la capa media con degeneración de elastina y pérdida de células musculares lisas. Sin embargo, la adventicia en AAAI se encuentra marcadamente engrosada (desde 1 a 4 cm), con presencia de fibrosis extensa y un infiltrado inflamatorio crónico que incluye células plasmáticas, histiocitos, folículos linfoides y granulomas (5). Aunque es posible observar algunos cambios inflamatorios en los N-AAA, estos no son tan marcados como en el caso de los AAAI (6).

La etiología del AAAI aún genera controversia e históricamente se han planteado múltiples teorías, que incluyen desde una fuga de sangre continua que genera inflamación hasta alteraciones del drenaje linfático (7-10). Estas teorías se han abandonado y los investigadores se encuentran enfocados en el estudio de la respuesta inflamatoria, tanto contra elementos de la placa de ateroma como en relación a enfermedades inflamatorias sistémicas (lupus, artritis reumatoide o arteritis de células gigantes), lo que sería la teoría más aceptada en la actualidad (11). Aunque el antígeno específico responsable de iniciar la respuesta aún no ha sido identificado, muchos autores se han enfocado en los péptidos derivados de elastina (PDE), que corresponden a elementos de degradación de la matriz extracelular, como los encargados de iniciar y de propagar la respuesta inflamatoria en los AAAI (12). Dentro de los factores más conocidos de riesgo se encuentran el tabaquismo activo, con series históricas que demostraban tabaquismo activo en el 77-100 % de los AAAI. Sin embargo, series más actuales no han logrado demostrar una significativa diferencia en la presencia de

tabaquismo entre los AAI y los N-AAI. Pese a esto, es un consenso que el tabaquismo forma parte importante en el desarrollo de esta enfermedad al producir inflamación sistémica, arteritis, alteraciones a nivel de metaloproteinasas y exacerbando la inflamación en individuos genéticamente predispuestos (11-14). Se ha descrito que un 17 % de los AAI tiene historia familiar de AAA frente a un 1,7 % de los N-AAI, lo que supone un importante componente de predisposición genética para el desarrollo de esta patología, principalmente cuando se encuentra en el marco de vasculitis sistémicas, como la arteritis de células gigantes o la arteritis sistémica relacionada a IgG4 (presente en hasta el 50 % de los casos de AAI) (11,15-18).

Teorías menos aceptadas corresponden a la asociación entre AAI y algunos agentes infecciosos, como *Chlamydia pneumoniae* y citomegalovirus (18).

DIAGNÓSTICO

El 84 % de los AAI son sintomáticos, al contrario de su contraparte N-AAI, que solo son sintomáticos en un 9 % (18,19), y que refieren dolor abdominal, lumbar o en los flancos. Es importante destacar que, al contrario de los N-AAI, el dolor no se asocia claramente con el riesgo de rotura, ya que puede atribuirse a la existencia del proceso inflamatorio. Nitecki describió una presentación clínica como dolor dorsal, masa abdominal pulsátil y aumento de la velocidad de eritrosedimentación (VHS) como altamente sugerentes de esta enfermedad, lo que además puede asociarse a una significativa pérdida de peso, anorexia, debilidad y fiebre (20).

Cuando existe compromiso de órganos adyacentes la clínica puede estar directamente relacionada con el órgano afectado, obstrucción intestinal, hidroureteronefrosis o síndrome de vena cava inferior, entre otros factores.

Los parámetros inflamatorios frecuentemente se encuentran elevados, pero no en todos los casos, y son inespecíficos (1).

Para la realización del diagnóstico son esenciales los estudios de imágenes. Una primera aproximación puede ser mediante un estudio ecográfico, donde podría evidenciarse engrosamiento de la pared aórtica y la fibrosis periaórtica; esta última puede aparecer como una manga hipoecoica. Otro hallazgo importante a buscar es la presencia o la ausencia de hidroureteronefrosis. Una limitante de esta modalidad de imagen es que no es posible distinguir la aposición del trombo mural dentro de la pared del aneurisma.

El tratamiento de referencia actual para el diagnóstico es la angiotomografía computada (angio TC), la que muestra la típica imagen de 4 capas en el aneurisma inflamatorio; lumen central, trombo hipodenso, pared aórtica calcificada y fibrosis periaórtica que realza con el contraste (signo del manto); este último signo es patognomónico (Fig. 1). Además, otorga información sobre la extensión del proceso inflamatorio y el compromiso de órganos vecinos, como los uréteres, el intestino delgado y la vena cava inferior. Los AAAI están ubicados en la aorta abdominal infrarrenal en un 33-100 % de los pacientes, sin embargo, el proceso inflamatorio crónico puede objetivarse en la aorta torácica en el 2-10 % de los pacientes (11).

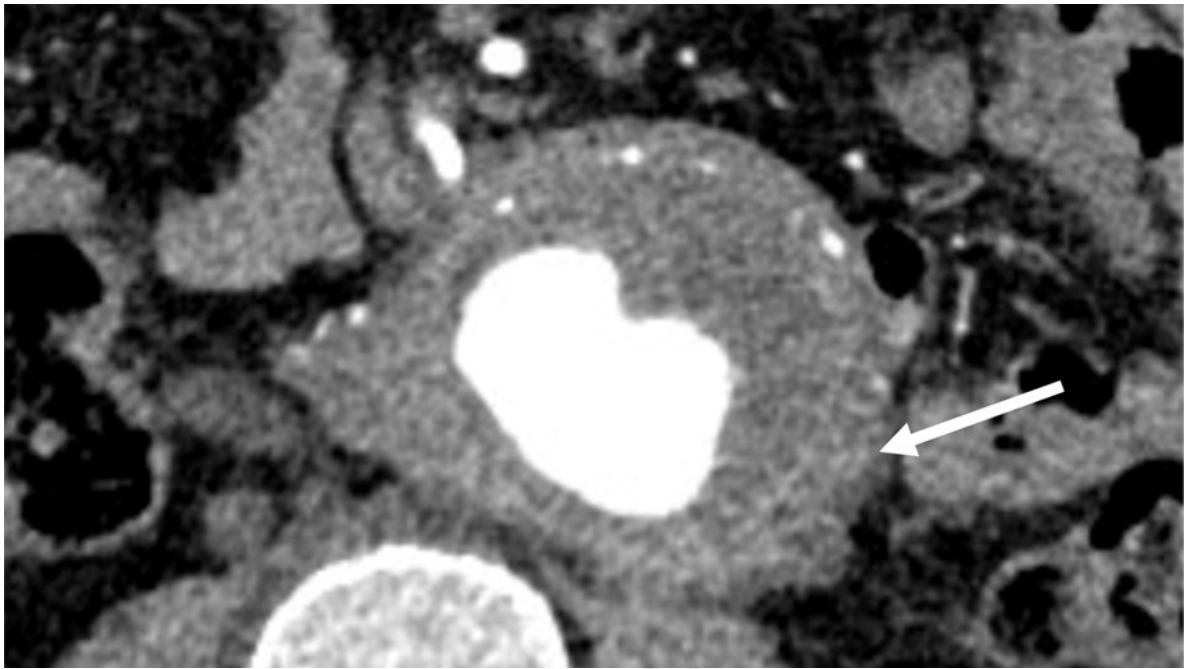


Figura 1. Angio TC de un AAAI. Se observa imagen típica en 4 capas: lumen central, trombo hipodenso, pared aórtica calcificada y fibrosis periaórtica (flecha), que realza con el contraste (signo del manto).

La resonancia magnética tiene indicación en pacientes con contraindicación al uso de contraste yodado, pero no aporta ventajas significativas al angio TC, a excepción de la exposición a radiación.

La tomografía computarizada con emisión de positrones (PET-CT) tiene utilidad en la identificación del tejido de alta actividad metabólica, por lo que puede diferenciar entre fibrosis retroperitoneales relacionadas o no con el cáncer, pero no permite realizar diagnóstico diferencial entre AAAI y enfermedades aórticas abdominales infecciosas (4). Se ha descrito beneficio del PET-CT para apoyar la decisión de iniciar o detener la terapia corticoidal; con mayor actividad metabólica hay mayor probabilidad de respuesta al tratamiento (21).

El diagnóstico diferencial con enfermedades infecciosas se realiza en función de dos criterios:

1. Criterios morfológicos: el angio TC evidencia apariencia fusiforme en el AAAI, mientras que en el aneurisma de causa infecciosa la

forma es generalmente sacular y puede tener burbujas de gas en el tejido inflamatorio perianeurismático.

2. Criterios de laboratorio: en el AAAI se evidencian parámetros inflamatorios elevados, como inmunoglobulinas e interleucinas; en cambio, en el aneurisma infectado frecuentemente existe una marcada elevación de PCR y procalcitonina.

En los últimos años la relación entre la inmunoglobulina G4 (IgG4) y la FRI ha atraído la atención de los investigadores. Las enfermedades relacionadas con IgG4 fueron primeramente descritas en relación con el páncreas (pancreatitis autoinmune) y posteriormente se ha extendido a otros órganos y sistemas. En 2008, Kasashima y cols. describieron en su serie una nueva entidad clínico-patológica dentro del grupo de los AAAI, correspondiente a los AAAI relacionados con IgG4 (IgG4- AAAI), que podría corresponder hasta en un 57 % con los AAAI (17). Estos se caracterizan por la presencia de una concentración sérica de IgG4 significativamente elevada, cuya identificación podría tener injerencia directa en el tratamiento, principalmente debido a la alta sensibilidad a los corticoides. Es importante esta diferenciación, ya que suelen ser menos sintomáticos en cuanto al dolor y tendrían una menor probabilidad de rotura que los AAAI no relacionados a IgG4. Patológicamente, se caracterizan por un engrosamiento mayor de la adventicia y una mayor infiltración de células plasmáticas IgG4 positivas, y en los exámenes pueden asociarse a elevación de IgE y de anticuerpos antinucleares.

MANEJO DEL ANEURISMA AÓRTICO ABDOMINAL INFLAMATORIO

El manejo de los AAAI es complejo y multidisciplinario. Entre las opciones se encuentran el manejo médico y el manejo quirúrgico endovascular y abierto. Aunque el riesgo de rotura suele ser menor que en los N-AAA, la indicación quirúrgica con respecto al diámetro del

aneurisma y a su crecimiento se extrapola de estos últimos en las últimas guías de la SVS y de la ESVS (19,21). Sin embargo, la evidencia suele ser escasa y de baja calidad.

MANEJO MÉDICO

El manejo médico tiene el objetivo de detener la evolución de la reacción fibroinflamatoria periaórtica, revertir la compresión sobre los uréteres y el resto de los órganos vecinos afectados, mejorar la clínica sistémica y evitar las recaídas. En aquellos casos con fibrosis retroperitoneal sintomática asociada a un aneurisma que no reúne criterios quirúrgicos puede ofrecerse un tratamiento médico exclusivo. El tratamiento clásico se realiza con glucocorticoides. Aunque no existe acuerdo sobre la dosis y la duración del tratamiento, varios estudios retrospectivos han mostrado una mejoría de la clínica y una reducción de la capa fibrótica periaórtica (22). A modo de guía, la ESVS recomienda iniciar con una dosis de 30-80 mg/día de prednisona o equivalente hasta el control de la enfermedad, seguida de una desescalada gradual para una meta de 5-10 mg/día después de un año (19).

Otras alternativas son los inmunosupresores como metotrexato, ciclofosfamida y azatioprina (23), aunque los resultados con respecto a su uso hasta el momento son discretos y provienen de pequeñas series retrospectivas y no de estudios aleatorizados controlados. Su principal utilidad se daría en casos refractarios o como adyuvantes/sustitutos de la terapia corticoidal para reducir la dosis necesaria y los efectos secundarios (19,24).

Más recientemente, se ha planteado el tamoxifeno como una alternativa útil junto a la terapia corticoidal (19). El rituximab ha mostrado beneficio en enfermedad relacionada con IgG4, aunque dicho estudio solo incluye 2 pacientes con aortitis/periaortitis y evalúa la remisión de la enfermedad y de los niveles de IgG4 más que el tamaño aneurismático y el grado de fibrosis periaórtica (25).

La respuesta se objetiva mediante el uso de imágenes seriadas, observando la reducción del manto de fibrosis periaórtica, lo que puede tardar meses (12). La tasa de respuesta oscila entre el 67 y el 87 % (12,24). Sin embargo, se asocia a tasas de recurrencia elevada, entre 24 y 63 % (26,27). Literatura reciente ha evidenciado que los IgG4-AAAI con compromiso renal poseen un mayor riesgo de progresión a enfermedad renal en etapa V y de tasas más altas de intervenciones ureterales (28,29). Por otra parte, varios autores confieren a la reacción inflamatoria periaórtica y al engrosamiento de la pared aórtica el menor riesgo de rotura descrito en los AAAI, por lo que teóricamente un tratamiento con corticoides podría producir debilidad en la pared y, por consiguiente, incrementar el riesgo de rotura (1).

MANEJO QUIRÚRGICO

El riesgo de rotura del AAAI reportado es bajo (< 5 %) (3). Sin embargo, la indicación quirúrgica basada en el diámetro es similar a la del N-AAA (19). La cirugía electiva puede realizarse después de una terapia prolongada con corticoides, generalmente 3-6 meses de tratamiento con prednisona, preferiblemente en caso de compromiso de órganos periaórticos asociado a uso de *pigtails* ureterales o hemodiálisis en caso de necesidad (30). Raramente el tratamiento quirúrgico puede estar indicado en casos sintomáticos refractarios al tratamiento médico para controlar el proceso inflamatorio.

CIRUGÍA ABIERTA

La cirugía abierta fue el método estandarizado de tratamiento de los AAAI hasta hace pocos años, cuando han comenzado a publicarse experiencias de reparación endovascular del AAA (EVAR). La mortalidad en la reparación abierta de los AAAI va del 6 al 11 %; es mayor a la mortalidad histórica de los N-AAA (31) debido principalmente al campo operatorio hostil propiciado por la fibrosis periaórtica. Esto se asocia a

mayores complicaciones posoperatorias en los AAAI. Un campo operatorio hostil trae consigo el riesgo de dañar las estructuras cercanas, como el duodeno, el uréter, la vena renal izquierda y la vena cava inferior, e incluso generar pancreatitis posoperatoria (11).

Dentro de los hallazgos intraoperatorios, el aspecto macroscópico del AAAI es blanquecino y brillante (Fig. 2), y se encuentra adherido frecuentemente al duodeno, a la vena renal izquierda, la vena cava inferior y los uréteres. Se recomienda no disecar exhaustivamente las estructuras periaórticas adyacentes para evitar lesiones iatrogénicas.

Existen diversas vías de abordaje. Las más comunes son la retroperitoneal (RP) y la vía transperitoneal (TP) (Fig. 2). Varios autores plantean que la vía transperitoneal modificada, con disección limitada, reduce el riesgo de lesiones a órganos adyacentes y tiene un mejor control proximal y distal del AAAI distante a las zonas más engrosadas de la pared (32,33). Para realizar esta técnica, se requiere un control de la aorta suprarrenal hasta en el 40 % de los casos (34), así como una reconstrucción hacia arterias ilíacas externas o femorales. Además, la mayoría de los pacientes requieren *pigtail* ureterales preoperatorios con el fin de aliviar la hidronefrosis y/o identificar los uréteres durante la operación.



Figura 2. Abordaje abierto de un AAAI. Se observa la fibrosis retroperitoneal blanquecina (flecha).

Sin embargo, otras experiencias hacen énfasis en que el abordaje retroperitoneal lograría una mejor exposición y control del cuello proximal gracias a que se facilita el manejo de la aorta desde su pared posterior, que suele tener menos fibrosis e inflamación. Este abordaje se ha asociado a un menor número de complicaciones pulmonares, cardíacas, infecciosas y hematomas, aunque no de manera consistente en todas las series. La dificultad técnica de este abordaje radica en la difícil exposición y control de la arteria renal derecha e ilíaca común derecha, hecho que puede solventarse con el uso de balones, pero también en lo difícil de la disección alrededor de las estructuras envueltas en la fibrosis, como pueden ser los uréteres y el duodeno (33,35,36).

Existen estudios comparando ambos abordajes, pero suelen tener una mayor representación de aneurismas de etiología degenerativa y son antiguos (37). Una revisión más reciente evidencia que el abordaje más utilizado es el transperitoneal (87-100 %), con el que se logra un éxito

técnico del 87 %, con una mortalidad a 30 días de entre el 0 y el 32 % (11). La mortalidad mostró un incremento lineal en relación al diámetro del aneurisma y el recuento de leucocitos y tuvo tendencia a aumentar en los casos sintomáticos (38). Después de la cirugía abierta se ha observado una regresión de la inflamación y de la fibrosis periaórtica de hasta el 86 % y una regresión de la hidronefrosis asociada de hasta un 80 %, pero esto puede tomar varios años en completarse (34).

Dicho esto, la evidencia aún es controvertida, por lo que la experiencia del cirujano y del equipo quirúrgico es esencial, siempre teniendo en cuenta que la reparación de un AAAI difiere de la de un N-AAA. A modo de guía, se ha reportado que la mayoría de los cirujanos prefiere el abordaje transperitoneal debido a la mayor facilidad en la disección y al menor riesgo de lesión de estructuras cercanas (1,11). En nuestra experiencia, recomendamos la vía transperitoneal para los AAAI yuxta- o infrarrenales, tutorizando los uréteres con catéteres preoperatoriamente. En caso de requerir mayor exposición, puede ligarse la vena renal izquierda, siempre procurando que sea cerca de su desembocadura en la vena cava inferior para permitir un drenaje venoso del riñón por vías laterales.

CIRUGÍA ENDOVASCULAR

Varios estudios han descrito al EVAR como una alternativa segura para la reparación de un AAAI (39-41). Se ha visto asociado a menor mortalidad a 30 días (2,4 %) (42) y morbilidad comparado con la reparación abierta (42). Sin embargo, se ha reportado fibrosis *de novo* pos-EVAR y que la hidronefrosis puede persistir y progresar a pesar del tratamiento endovascular (42,43). Por este motivo, el seguimiento estrecho es fundamental y debe considerarse la terapia inmunosupresora para el control de la inflamación periaórtica (42).

Una revisión sistemática que comparó cirugía abierta con EVAR para AAAI demostró una mayor tasa de regresión de la hidronefrosis después

de cirugía abierta comparado con EVAR, sin diferencias en mortalidad a 30 días ni en la reducción de la inflamación periaórtica (42). Sin embargo, existe menor mortalidad a 1 año a favor del EVAR. La oclusión de una rama protésica ocurrió hasta en un 20 % de los casos de EVAR, secundaria a compresión extrínseca por la fibrosis (19,42).

Específicamente, para la población de IgG4-AAAI, un análisis de los resultados de los pacientes tratados con EVAR o cirugía abierta evidenció que los pacientes tratados con EVAR tuvieron una tasa más alta de síntomas persistentes, un incremento de la fibrosis periaórtica, niveles de IgG4 más altos y mayor incremento del saco aneurismático durante el periodo de seguimiento (44).

La guía más reciente de la ESVS recomienda el abordaje endovascular sobre el abierto, ponderando la menor morbilidad asociada sobre los posibles riesgos asociados a una mayor tasa de hidronefrosis o fibrosis persistente, que pueden ser manejados en el futuro con catéteres doble J o terapia inmunosupresora, respectivamente (19).

SEGUIMIENTO

Mantener el tratamiento inmunosupresor en el posoperatorio será necesario en la mayoría de los pacientes, especialmente en aquellos con IgG4-AAAI y síntomas persistentes. La utilización de reactantes de fase aguda (PCR o VHS) apoyan, pero no son suficientes por sí solos para un seguimiento adecuado de los pacientes porque no siempre se relacionan con el estado metabólico de la enfermedad y la normalización de estos parámetros suele darse en la etapa temprana del seguimiento (19). Por este motivo, el apoyo en el seguimiento con imágenes es indispensable. Lo más establecido es el seguimiento con angio TC para la búsqueda de la disminución del proceso inflamatorio-fibrótico (15,45,46). Actualmente, el PET-CT permite medir con mayor certeza la actividad metabólica en respuesta a la terapia médica, lo que permite iniciar, ajustar o cesar el tratamiento corticoidal. Para los aneurismas aórticos

tratados de forma quirúrgica abierta se describen tasas de regresión de la inflamación y de fibrosis periaórtica de hasta un 86 %, pero puede tardar años en completarse (19). Complicaciones relacionadas con el injerto se describen en un 9 % (19). A un año, la mortalidad por cualquier causa es del 14 % con reparación abierta y de 2 % con reparación endovascular ($p = 0,01$) (42). Pese al tratamiento quirúrgico o médico, el proceso inflamatorio o fibrótico puede persistir de por vida, al igual que el riesgo de hidronefrosis, por lo que la vigilancia activa con controles de imagen por un equipo multidisciplinario es fundamental (19).

CONCLUSIONES

Es relevante destacar las diferencias entre los AAAI y los aneurismas aórticos abdominales no inflamatorios (N-AAA). Los primeros son menos frecuentes, ocurren en pacientes más jóvenes, generalmente durante la sexta década de vida, y frecuentemente son sintomáticos.

El riesgo de rotura de un AAAI parece ser menor. Sin embargo, se siguen directrices similares a los N-AAA en cuanto a la indicación quirúrgica según el diámetro (> 55 mm). Se ha visto una respuesta favorable al uso de corticoides, por lo que todos los pacientes deberían recibirlos inicialmente y durante el posoperatorio, especialmente los pacientes sometidos a EVAR. La reparación abierta en un AAAI es técnicamente compleja y podría asociarse a mayor morbilidad perioperatoria, pero se asocia a menores tasas de fibrosis persistentes e hidronefrosis posterior. La reparación endovascular, aunque no está exenta de problemas en el seguimiento, tiene menor morbilidad perioperatoria y se recomienda en guías actuales sobre la vía abierta. El seguimiento posterior al tratamiento, tanto médico como quirúrgico, debe ser de por vida por un equipo multidisciplinario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tang T, Boyle JR, Dixon AK, Varty K. Inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29(4):353-62. DOI: 10.1016/j.ejvs.2004.12.009
2. Walker DI, Bloor K, Williams G, Gillie I. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br J Surg* 1972;59(8):609-14. DOI: 10.1002/bjs.1800590807
3. Pennell RC, Hollier LH, Lie JT, Bernatz PE, Joyce JW, Pairolero PC, et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a thirty-year review. *J Vasc Surg* 1985;2(6):859-69. DOI: 10.1016/0741-5214(85)90135-1
4. Hellmann DB, Grand DJ, Freischlag JA. Inflammatory abdominal aortic aneurysm. *JAMA* 2007;297(4):395-400. DOI: 10.1001/jama.297.4.395
5. Stone JR, Bruneval P, Angelini A, Bartoloni G, Basso C, Batoroeva L, et al. Consensus statement on surgical pathology of the aorta from the Society for Cardiovascular Pathology and the Association for European Cardiovascular Pathology: I. Inflammatory diseases. *Cardiovasc Pathol* 2015;24(5):267-78. DOI: 10.1016/j.carpath.2015.05.001
6. MA3RS Study Investigators. Aortic Wall Inflammation Predicts Abdominal Aortic Aneurysm Expansion, Rupture, and Need for Surgical Repair. *Circulation* 2017;136(9):787-97. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028433
7. Hackett E. Idiopathic retroperitoneal fibrosis; a condition involving the ureters, the aorta, and the inferior vena cava. *Br J Surg* 1958;46(195):3-9. DOI: 10.1002/bjs.18004619503
8. Abbott DL, Skinner DG, Yalowitz PA, Mulder DG. Retroperitoneal fibrosis associated with abdominal aortic aneurysms: an approach to management. *J Urol* 1973;109(6):987-9. DOI: 10.1016/S0022-5347(17)60601-3
9. Crawford JL, Stowe CL, Safi HJ, Hallman CH, Crawford ES. Inflammatory aneurysms of the aorta. *J Vasc Surg* 1985;2(1):113-24. DOI: 10.1016/0741-5214(85)90180-6

10. Sterpetti AV, Hunter WJ, Feldhaus RJ, Chasan P, McNamara M, Cisternino S, et al. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta: incidence, pathologic, and etiologic considerations. *J Vasc Surg* 1989;9(5):643-9;discussion 649-650. DOI: 10.1016/S0741-5214(89)70034-3
11. Caradu C, Ammollo RP, Dari L, Wanhainen A, Van Herzeele I, Bellmunt-Montoya S, et al. Management of Inflammatory Aortic Aneurysms - A Scoping Review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2023;65(4):493-502. DOI: 10.1016/j.ejvs.2023.01.003
12. Warnatz K, Keskin AG, Uhl M, Scholz C, Katzenwadel A, Vaith P, et al. Immunosuppressive treatment of chronic periaortitis: a retrospective study of 20 patients with chronic periaortitis and a review of the literature. *Ann Rheum Dis* 2005;64(6):828-33. DOI: 10.1136/ard.2004.029793
13. Von Fritschen U, Malzfeld E, Clasen A, Kortmann H. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: A postoperative course of retroperitoneal fibrosis. *J Vasc Surg* 1999;30(6):1090-8. DOI: 10.1016/S0741-5214(99)70048-0
14. Rasmussen TE, Hallett JW, Tazelaar HD, Miller VM, Schulte S, O'Fallon WM, et al. Human leukocyte antigen class II immune response genes, female gender, and cigarette smoking as risk and modulating factors in abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002;35(5):988-93. DOI: 10.1067/mva.2002.121753
15. Nitecki SS, Hallett JW, Stanson AW, Ilstrup DM, Bower TC, Cherry KJ, et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a case-control study. *J Vasc Surg* 1996;23(5):860-8;discussion 868-9. DOI: 10.1016/S0741-5214(96)70249-5
16. Weyand CM, Schönberger J, Oppitz U, Hunder NN, Hicok KC, Goronzy JJ. Distinct vascular lesions in giant cell arteritis share identical T cell clonotypes. *J Exp Med* 1994;179(3):951-60. DOI: 10.1084/jem.179.3.951

- 17.Kasashima S, Zen Y, Kawashima A, Konishi K, Sasaki H, Endo M, et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: close relationship to IgG4-related periaortitis. *Am J Surg Pathol* 2008;32(2):197-204. DOI: 10.1097/PAS.0b013e3181342f0d
- 18.Hellmann DB, Grand DJ, Freischlag JA. Inflammatory abdominal aortic aneurysm. *JAMA* 2007;297(4):395-400. DOI: 10.1001/jama.297.4.395
- 19.Wanhainen A, Van Herzele I, Bastos Goncalves F, Bellmunt Montoya S, Berard X, Boyle JR, et al. Editor's Choice-European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2024;67(2):192-331. DOI: 10.1016/j.ejvs.2023.11.002
- 20.Nitecki SS, Hallett JW, Stanson AW, Ilstrup DM, Bower TC, Cherry KJ, et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a case-control study. *J Vasc Surg* 1996;23(5):860-8;discussion 868-869. DOI: 10.1016/S0741-5214(96)70249-5
- 21.Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, Mansour MA, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018;67(1):2-77.e2. DOI: 10.1016/j.jvs.2017.10.044
- 22.Marcolongo R, Tavolini IM, Laveder F, Busa M, Noventa F, Bassi P, et al. Immunosuppressive therapy for idiopathic retroperitoneal fibrosis: a retrospective analysis of 26 cases. *Am J Med* 2004;116(3):194-7. DOI: 10.1016/j.amjmed.2003.08.033
- 23.Ishizaka N, Sakamoto A, Imai Y, Terasaki F, Nagai R. Multifocal fibrosclerosis and IgG4-related disease involving the cardiovascular system. *J Cardiol* 2012;59(2):132-8. DOI: 10.1016/j.jjcc.2011.10.005
- 24.Skeik N, Ostertag-Hill CA, Garberich RF, Alden PB, Alexander JQ, Cragg AH, et al. Diagnosis, Management, and Outcome of Aortitis at a Single Center. *Vasc Endovascular Surg* 2017;51(7):470-9. DOI: 10.1177/1538574417704296

25. Carruthers MN, Topazian MD, Khosroshahi A, Witzig TE, Wallace ZS, Hart PA, et al. Rituximab for IgG4-related disease: a prospective, open-label trial. *Ann Rheum Dis* 2015;74(6):1171-7. DOI: 10.1136/annrheumdis-2014-206605
26. Wallace ZS, Deshpande V, Mattoo H, Mahajan VS, Kulikova M, Pillai S, et al. IgG4-Related Disease: Clinical and Laboratory Features in One Hundred Twenty-Five Patients. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ* 2015;67(9):2466-75. DOI: 10.1002/art.39205
27. Martínez-Valle F, Fernández-Codina A, Pinal-Fernández I, Orozco-Gálvez O, Vilardell-Tarrés M. IgG4-related disease: Evidence from six recent cohorts. *Autoimmun Rev* 2017;16(2):168-72. DOI: 10.1016/j.autrev.2016.12.008
28. Evans RDR, Cargill T, Goodchild G, Oliveira B, Rodriguez-Justo M, Pepper R, et al. Clinical Manifestations and Long-term Outcomes of IgG4-Related Kidney and Retroperitoneal Involvement in a United Kingdom IgG4-Related Disease Cohort. *Kidney Int Rep* 2019;4(1):48-58. DOI: 10.1016/j.ekir.2018.08.011
29. Koo BS, Koh YW, Hong S, Kim YJ, Kim YG, Lee CK, et al. Clinicopathologic characteristics of IgG4-related retroperitoneal fibrosis among patients initially diagnosed as having idiopathic retroperitoneal fibrosis. *Mod Rheumatol* 2015;25(2):194-8. DOI: 10.3109/14397595.2014.931908
30. Kieffer E. Chirurgie des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale: techniques chirurgicales. *EMC-Chir* 2005;2(4):347-87. DOI: 10.1016/j.emcchi.2005.07.002
31. Lindblad B, Almgren B, Bergqvist D, Eriksson I, Forsberg O, Glimåker H, et al. Abdominal aortic aneurysm with perianeurysmal fibrosis: experience from 11 Swedish vascular centers. *J Vasc Surg* 1991;13(2):231-7;discussion 237-239. DOI: 10.1016/0741-5214(91)90215-G

32. Floros N, Papadakis M, Wagenhäuser MU, Duran M, Simon F, Schelzig H, et al. Outcomes after Open Surgery for Inflammatory Abdominal Aortic Aneurysm: A 10-Year Single-Center Experience. *Ann Vasc Surg* 2017;43:144-50. DOI: 10.1016/j.avsg.2017.04.002
33. Yusuf K, Murat B, Unal A, Ulku K, Taylan K, Ozerdem O, et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: predictors of long-term outcome in a case-control study. *Surgery* 2007;141(1):83-9. DOI: 10.1016/j.surg.2006.04.007
34. Wieker CM, von Stein P, Bianchini Massoni C, Rengier F, Böckler D, Geisbüsch P. Long-term results after open repair of inflammatory infrarenal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2019;69(2):440-7. DOI: 10.1016/j.jvs.2018.04.048
35. Fiorani P, Faraglia V, Speziale F, Lauri D, Massucci M, De Santis F. Extraperitoneal approach for repair of inflammatory abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1991;13(5):692-7. DOI: 10.1016/0741-5214(91)90355-X
36. Duque Santos Á, Reyes Valdivia A, Romero Lozano MA, Aracil Sanus E, Ocaña Guaita J, Gandarias C. Outcomes of open and endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Vascular* 2018;26(2):203-8. DOI: 10.1177/1708538117728865
37. Cambria RP, Brewster DC, Abbott WM, Freehan M, Megerman J, LaMuraglia G, et al. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: a randomized prospective study. *J Vasc Surg* 1990;11(2):314-24;discussion 324-325. DOI: 10.1067/mva.1990.17353
38. Cvetkovic S, Koncar I, Ducic S, Zlatanovic P, Mutavdzic P, Maksimovic D, et al. Early and long-term results of open repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms: Comparison with a propensity score-matched cohort. *J Vasc Surg* 2020;72(3):910-7. DOI: 10.1016/j.jvs.2019.11.040

39. Maeda H, Umezawa H, Hattori T, Nakamura T, Umeda T, Kobayashi H, et al. Early and late outcomes of inflammatory abdominal aortic aneurysms: comparison with the outcomes after open surgical and endovascular aneurysm repair in literature reviews. *Int Angiol J Int Union Angiol* 2013;32(1):67-73.
40. Trinder M, Mwipatayi BP, Siew T, Lim A, Altaf N. Novel Management of Peri-Aortitis after Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *EJVES Short Rep* 2019;45:34-7. DOI: 10.1016/j.ejvssr.2019.10.002
41. Bianchini Massoni C, Von Stein P, Schernthaner M, Gallitto E, Rengier F, Katzen BT, et al. Endovascular Treatment of Inflammatory Infrarenal Aortic Aneurysms. *Vasc Endovascular Surg* 2016;50(1):21-8. DOI: 10.1177/1538574416628652
42. Paravastu SCV, Ghosh J, Murray D, Farquharson FG, Serracino-Inglott F, Walker MG. A systematic review of open versus endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38(3):291-7. DOI: 10.1016/j.ejvs.2009.05.005
43. Vaglio A, Palmisano A, Alberici F, Maggiore U, Ferretti S, Cobelli R, et al. Prednisone versus tamoxifen in patients with idiopathic retroperitoneal fibrosis: an open-label randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl* 2011;378(9788):338-46. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60934-3
44. Stella A, Gargiulo M, Faggioli GL, Bertoni F, Cappello I, Brusori S, et al. Postoperative course of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1993;7(3):229-38. DOI: 10.1007/BF02000247
45. Sakai K, Watanabe T, Yoshida T. Endovascular treatment of immunoglobulin G4-related inflammatory abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg Cases Innov Tech* 2018;4(3):189-92. DOI: 10.1016/j.jvscit.2018.03.012
46. Nuellari E, Prifti E, Esposito G, Kapedani E. Surgical treatment of inflammatory abdominal aortic aneurysms: outcome and predictors

analysis. Med Arch Sarajevo Bosnia Herzeg 2014;68(4):244-8. DOI:
10.1556/imas.6.2014.3.2

