



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

**Manejo de Aneurismas de Aorta Abdominal: Experiencia de  
10 años en Centro Médico ABC.**

TESIS DE POSGRADO QUE PARA OBTENER  
EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
**CIRUGÍA GENERAL**

PRESENTA:  
**MÓNICA GUADALUPE LEÓN  
GONZÁLEZ**

TUTORES  
**DR. JAIME ALBERTO VALDÉS FLORES**

PROFESOR TITULAR  
**DR. CÉSAR DECANINI TERAN**

PROFESORES ADJUNTOS  
**DR. MARTÍN VEGA DE JESUS**  
**DR. RAÚL ALVARADO BACHMANN**  
**DR. FERNANDO QUIJANO**

CIUDAD DE MÉXICO, 2021



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**

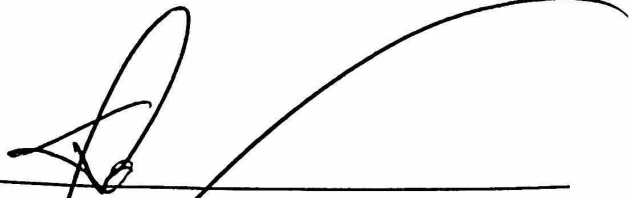


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



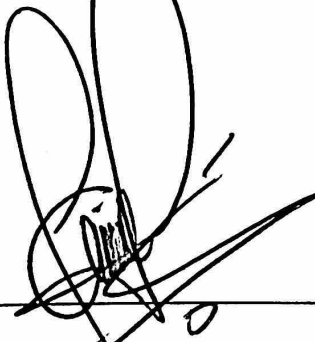
---

**DR. JUAN OSVALDO TALAVERA  
PIÑA**  
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACIÓN CENTRO MÉDICO ABC  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO, FACULTAD DE  
MEDICINA, U.N.A.M.



---

**DR. CÉSAR ÓSCAR DECANINI TERÁN**  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL  
DIRECTOR MÉDICO DE LA LÍNEA DE SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL  
CENTRO MÉDICO ABC



---

**DR. JAIME ALBERTO VALDÉS  
FLORES**  
TUTOR DE TESIS

*Mira el mundo, Georg, mira el mundo antes de haber engullido demasiada física y química. En este momento, grandes manadas de renos salvajes corren por la asolada planicie de Hardanger. En la isla de la Camargue, entre dos brazos de la desembocadura del río Ródano están incubando miles de flamencos rosados. Cautivadores rebaños de esbeltas gacelas saltan como por arte de magia por la sabana africana. Miles y miles de pingüinos reales charlan en una playa helada de la Antártida, y no sufren, están a gusto. Pero no sólo cuenta la cantidad. Un alce solitario y meditabundo asoma la cabeza en un bosque de abetos al este de Noruega. Hace un año, uno de ellos se extravió y llegó hasta Humlevein. Un leeming aterrado corre por entre las tablas de madera de la leñera de la cabaña de Fjellstølen. Una foca rellenita se lanza al agua desde un islote cerca de Tönsberg. No me digas que la naturaleza no es un milagro. No me digas que el mundo no es un maravilloso cuento. Quien no lo haya entendido, tal vez no lo haga hasta el momento en que el cuento esté a punto de acabar. Pues es cuando te dan la última oportunidad de quitarte las anteojeras, una última ocasión de frotarte los ojos de asombro, una última ocasión para entregarte a este milagro del que ahora te despidas y vas a abandonar.*

*Me pregunto si entiendes lo que estoy intentando expresar, Georg. Nadie se ha despedido de la geometría de Euclides o del sistema periódico de los átomos. Nadie se echa a llorar porque va a ser desconectado de internet o de la tabla de multiplicar. Es del mundo de lo que uno se despide, de la vida, del cuento. Y al mismo tiempo, uno se despide de una pequeña selección de seres queridos. Alguna que otra vez pienso que desearía haber vivido antes del invento de la tabla de multiplicar, y al menos antes de la física y química modernas, antes de que comenzáramos a entenderlo todo, es decir, cuando todo era MAGIA.*

*Así me parece la vida en este momento en que estoy sentado delante de la pantalla del ordenador escribiendo estas líneas. Yo mismo soy un científico y no rechazo ninguna de las ciencias, pero también tengo una concepción del mundo mítica, casi animista. Nunca he permitido a Newton ni a Darwin que se carguen el mismísimo misterio de la vida.*

*Voy a confiarte un secreto. Antes de empezar a estudiar medicina tenía dos alternativas para el futuro: ser poeta, es decir alguien que canta, con palabras, alabanzas a este mundo mágico en el que vivimos, creo que ya te lo he mencionado, o ser médico, es decir alguien que sirve a la vida. Para más seguridad, decidí hacerme médico primero. No me alcanzó el tiempo para convertirme en poeta. Pero sí me alcanzó para escribirte esta carta.*

*Un mundo mágico. Jostein Gaarder*

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a mis papás, a mis hermanos y a Lorenzo que han sido mi ejemplo a seguir y apoyo más importante en la vida.

A mis amigos dentro y fuera del hospital, por ser mi equipo, por que siempre estuvieron para escucharme, cuidarme, aconsejarme y acompañarme. Gracias por su amistad, por los buenos momentos y su compañía en momentos difíciles: Daniela, Eduardo, Beto, Checo.

A todos mis amigos residentes, quienes hicieron de los momentos difíciles recuerdos de compañerismo y se convirtieron en familia durante estos años, principalmente a mis hermanos: Fernanda Parada, Cristina Ornelas, Sahara Hurtado, Michel Mondragón, Javier Soto.

A mis residentes de mayor y menor jerarquía, de quienes aprendí mucho.

A mi tutor de tesis, Dr. Jaime Valdés quién me apoyó para la creación de este trabajo, por su tiempo, paciencia, consejos y por exigirme a ser mejor dentro y fuera de quirófano. Al Dr. Salomon Cohen, por apoyarme, confiar en mi y ayudarme en estos últimos años para cumplir mis metas profesionales.

Al Dr. César Decanini por ser un ejemplo a seguir, por enseñarme la importancia del trabajo continuo y por la confianza que me tuvo estos últimos años.

Al Dr. Ortiz de la Peña, Dr. Pablo Orozco, Dr. Enrique Jean y Dr. Luis Navaro, por abrirme las puertas a este hospital y ser parte fundamental de mi formación como residente.

Dr. Martín Vega de Jesús, Dr. Jorge Obregón, Dr. Edgar González, Dr. Angel Martínez, Dr. González Acosta, Dr. Claudio Ramírez, Dr. Francisco Molina, Dr. Jorge Santín, Dr. Leopoldo Castañeda, un agradecimiento a todos ustedes por compartir sus cirugías conmigo, por ser excelentes profesores y formarme como cirujano.

## INDICE

MARCO TEÓRICO.....	6
• Introducción.....	6
• Epidemiología.....	7
• Anatomía.....	7
• Etiología/Factores de riesgo.....	8
• Fisiopatología .....	9
• Evaluación Clínica.....	10
• Diagnóstico.....	11
• Tratamiento.....	11
• Tratamiento quirúrgico.....	11
• Complicaciones del tratamiento quirúrgico.....	17
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	20
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	20
OBJETIVOS.....	21
• Objetivo principal.....	21
• Objetivos secundarios.....	21
HIPÓTESIS.....	21
• Hipótesis de investigación .....	21
• Hipótesis nula.....	21
MATERIAL Y MÉTODOS .....	22
• Tipo de estudio.....	22
• Población.....	22
• Criterios de inclusión.....	22
• Criterios de exclusión.....	22
• Recolección de datos .....	22
• Variables.....	23
• Análisis estadístico .....	24
RESULTADOS .....	25
DISCUSIÓN.....	30
CONCLUSIONES .....	33
BIBLIOGRAFÍA.....	34
ANEXOS.....	40

## INTRODUCCIÓN

La palabra aneurisma deriva del griego "aneurisma" que significa ensanchamiento y se utiliza para denominar a la dilatación irreversible y permanente de un vaso.<sup>1</sup>

El diámetro normal de la aorta abdominal cambia con la edad, sexo, índice masa corporal y localización (disminución progresiva de cefálico a caudal (Tabla 1)).<sup>2</sup>

**Tabla 1. Dimensiones de aorta abdominal en hombres y mujeres de 70 años.<sup>3</sup>**

Segmento Aórtico	Hombres	Mujeres
Abdominal		
Supraceliaco	3 cm	2.7 cm
Suprarenal	2.8 cm	2.7 cm
Infrarenal	2.4 cm	2.2 cm
Bifuración	2.3 cm	2.0 cm

En 1991, la Sociedad de Cirugía Vascular y la Sociedad Internacional de Cirugía Cardiovascular propusieron la definición de aneurisma de aorta abdominal (AAA) como un crecimiento mayor del 50% o dilatación mayor a 1.5 veces del diámetro normal de la aorta abdominal (diámetro normal de 2.4 cm en hombres, 2.2 cm en mujeres).<sup>(4)</sup> En la mayoría de los adultos, un diámetro infrarenal >3 cm se considera AAA.<sup>1</sup>

Un aneurisma verdadero involucra las 3 capas (túnica, media y adventicia), las dilataciones sin involucro de las 3 capas se denominan pseudoaneurismas.<sup>1</sup>

Los aneurismas se dividen en fusiformes y saculares. Los primeros presentan un aumento generalizado del diámetro del vaso afectado, mientras que los aneurismas saculares, son dilataciones localizadas y de forma excéntrica que se derivan comúnmente de defectos en la pared arterial causados por trauma o infección.<sup>5</sup>

La incidencia de AAA aumenta con la edad, pero la enfermedad aneurismática puede ocurrir en cualquier década de la vida.

Los AAA pueden presentarse de manera asintomática, como un hallazgo, o pueden causar sintomatología derivadas de embolismo, compresión de órganos adyacentes o fistulas arteriovenosas. Sin embargo, el principal peligro de AAA es la ruptura con la consecuente hemorragia con alto índice de mortalidad.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

La prevalencia de AAA reportada en la literatura mundial es de 1.7-12.7%.<sup>6</sup>

La incidencia de AAA ha disminuido en las últimas décadas en algunos países occidentales, derivado de los cambios en estilo de vida que actúan como factores de riesgo.<sup>7,8</sup> En otros países ha existido un aumento en la prevalencia durante los últimos años.<sup>9</sup> En México, no se cuenta con registros epidemiológicos para determinar estos cambios.

El aumento en la prevalencia es exponencial con el aumento de edad, principalmente en hombres, quienes tienen una prevalencia aumentada de 4-6 veces en comparación con mujeres.<sup>10</sup>

La mortalidad estimada es de 15,000 muertes al año en Estados Unidos y 6,000 – 8,000 muertes al año en el Reino Unido.<sup>6</sup> Al igual que la incidencia, la mortalidad ha disminuido en algunos países derivado del aumento en estudios de tamizaje y mejorías en tratamiento. Sin embargo, esta reducción en la mortalidad no es homogénea globalmente.<sup>11</sup>

El riesgo de ruptura anual está estimado hasta en un 15% para diámetros de 5-5.5 cm en mujeres y hombres respectivamente, con una mortalidad del 50% al llegar al hospital en países desarrollados.<sup>5,12</sup>

## **ANATOMÍA**

La aorta abdominal es una estructura retroperitoneal que inicia en el hiato diafragmático a nivel de T12, se extiende de manera caudal hasta su bifurcación en las arterias ilíacas a nivel de L4.<sup>13</sup> Se encuentra anterior a la columna, a la izquierda de la vena cava inferior. Sus principales ramas son: Arterias frénicas (derecha e izquierda), arterias suprarrenales (izquierda y derecha), tronco celiaco, arteria mesentérica superior (AMS), arterias renales (derecha e izquierda), arteria mesentérica inferior (AMI), arterias ilíacas (derecha e izquierda), sacra media, arterias lumbares (L1-L4).<sup>13</sup>

Las primeras dos ramas de la aorta abdominal, las arterias frénicas se originan de manera anterolateral. El tronco celiaco se divide a 1cm de su origen en la arteria esplénica, arteria hepática común y arteria gástrica izquierda. La AMS se origina de manera anterior a nivel de L1, sus principales ramas son: arteria pancreaticoduodenal inferior, primera rama yeyunal, arteria cólica media y arteria ileocólica. Las arterias renales usualmente tienen un origen lateral a nivel de L1, pero hasta el 30% de la población puede tener múltiples arterias



renales.<sup>13</sup> La AMI se encuentra 2-3 cm superior a la bifurcación de la aorta en las arterias iliacas. De ella se originan la arteria rectal superior, arteria sigmoidea y arteria cólica izquierda. El tronco celiaco, AMS y AMI tienen conexiones colaterales importantes para la irrigación de los órganos abdominales.

## **ETIOLOGÍA / FACTORES DE RIESGO**

Existen muchas causas de dilatación aneurismática en el árbol arterial periférico, pero en el caso de la aorta abdominal, son pocas las veces que la dilatación es secundaria a causas directas como trauma, infección aguda, infección crónica, vasculitis o enfermedades del tejido conectivo.<sup>1</sup>

La mayoría de las veces, los AAA son fusiformes y están asociados a cambios degenerativos y ateroscleróticos de la pared aórtica.

Los factores de riesgo más importantes para presentar AAA son la edad (mayores de 65 años), el consumo de tabaco y la raza (caucásicos).<sup>14</sup> Otros factores de riesgo incluyen el consumo de sal, hipertensión arterial, enfermedad arterial periférica, enfermedad cerebrovascular e historia familiar de AAA (15-20%).

En un estudio de más de 3 millones de pacientes, la edad representó el factor de riesgo más importante a partir de los 65 años.<sup>(14)</sup> Este riesgo aumenta 40% cada cinco años a partir de los 65 años de edad.<sup>15</sup> Otro factor de riesgo importante es el sexo masculino, con un aumento de 6:1 respecto al sexo femenino.<sup>15</sup> Los hombres de raza blanca presentan riesgo aumentado sobre hispanos, asiáticos y afroamericanos.<sup>14</sup>

El tabaquismo es el factor de riesgo modificable más importante para AAA. El 90% de los pacientes con AAA tienen una historia de tabaquismo en algún momento de su vida.<sup>12</sup>

Este riesgo es exponencial de acuerdo a los años y la cantidad de cigarrillos al día. Una historia de tabaquismo mayor a 35 años a razón de 1 cajetilla diaria aumenta el riesgo 12 veces.<sup>15</sup> Cada año de tabaquismo aumenta el riesgo para desarrollo de AAA un 4%.<sup>16</sup>

Los factores de riesgo para ruptura son importantes al realizar una valoración y seguimiento en pacientes con AAA. Los factores asociados de manera significativa a un aumento en el riesgo de ruptura es el sexo femenino, diámetro inicial >5 - 5.5cm, crecimiento >0.5cm en

6 meses o 1cm en 12 meses, bajo volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1), tabaquismo e hipertensión arterial.<sup>12</sup>

## **FISIOPATOLOGÍA**

Los vasos sanguíneos son estructuras tubulares, sus paredes están formadas por tres capas (túnica externa o adventicia, túnica media y túnica íntima). La íntima se compone de una capa de células endoteliales, la media está formada por células de músculo liso con una matriz de proteínas estructurales, la adventicia es una capa dura compuesta de fibras de colágeno y fibroblastos. Las paredes de las arterias son muy elásticas. La dilatación de las tres capas forma un aneurisma verdadero. Esta degeneración aneurismática es de origen multifactorial, derivado de un proceso sistémico que afecta la biología de la pared vascular con pérdida de proteínas, fuerza y alteraciones en el tejido conectivo de la pared aórtica.<sup>17</sup>

Las células de la aorta abdominal derivan del mesodermo paraaxial a diferencia de las células de la aorta torácica que derivan de la cresta neural. Esta diferencia embriológica, condiciona una susceptibilidad en la aorta abdominal a citocinas y factores de crecimiento que se han visto correlacionados con el desarrollo de aneurismas (TGF- $\beta$ , angiotensina II, IL-4, IL-5, IL-17).<sup>18-20</sup> La aorta abdominal tiene aproximadamente la mitad de unidades lamelares (capas fibromusculares) que tiene la aorta torácica, lo que condiciona menor capacidad de elasticidad y distribución de estrés en la pared vascular. La aorta abdominal es relativamente avascular con disminución de vasa vasorum en la adventicia y condiciona la difusión de oxígeno y nutrientes a través de la íntima hacia la media (flujo reverso).<sup>21</sup>

Otra diferencia es la disminución de elastina desde la raíz hasta la bifurcación aórtica.

Se ha encontrado una degeneración de la media con pérdida de fibras elásticas y aumento en la deposición de proteoglicanos y destrucción de proteínas de matriz extracelular (elastina, colágeno) por proteasas como elastasa, colagenasa, metaloproteinasas, plasmina.<sup>1</sup>

La progresión de la degeneración aneurismática se ha relacionado a la presencia de trombo intramural. Éste, genera una cascada continua de activación de plaquetas que ocasiona un aumento en el estrés oxidativo y lesión proteolítica. La plasmina activa metaloproteinasas y el factor de crecimiento transformante beta (TGF- $\beta$ ), los cuales participan directamente en la degeneración de matriz extracelular.

La presencia de trombos intramurales causa daño en las tres capas con diferentes mecanismos: adelgazamiento de la pared, pérdida de células de músculo liso, degradación de elastina e inflamación de la adventicia con fibrosis secundaria.<sup>18</sup>

## **EVALUACIÓN CLÍNICA**

### **Presentación clínica**

Los pacientes con AAA pueden presentar síntomas no específicos (dolor abdominal) o ser asintomáticos.

- Pacientes asintomáticos: La mayoría de los pacientes con AAA no rotos son asintomáticos. Suelen diagnosticarse de manera incidental en estudios de imagen o encontrarse durante el tamizaje de pacientes con comorbilidades para enfermedades cardiovasculares.<sup>12,22</sup> En el 30% de pacientes asintomáticos se puede palpar una masa pulsátil durante la exploración abdominal, esto depende de varios factores, como el perímetro abdominal, diámetro de AAA y experiencia clínica del examinador.<sup>23</sup>
- Pacientes sintomáticos (AAA no roto): Se estima que el 19% de los pacientes pueden presentar algún síntoma en presencia de AAA.<sup>24</sup> El desarrollo de sintomatología puede o no estar relacionado con crecimiento acelerado y ruptura. El síntoma más común es dolor abdominal, lumbar o en flancos.<sup>25</sup> Se puede presentar isquemia de miembros inferiores por embolización distal o trombosis aguda y síntomas sistémicos relacionados a un aneurisma infectado o a compresión de estructuras adyacentes. Estos síntomas pueden ser crónicos si la afectación es a ramas pequeñas y la oclusión arterial esta bien compensada o presentarse de forma aguda con dolor, cianosis, pérdida de pulso o disminución de temperatura.<sup>26</sup>
- Pacientes sintomáticos (AAA roto): La triada clásica de AAA roto se presenta en 50% de los pacientes y consiste en: dolor abdominal agudo, masa pulsátil e hipotensión.<sup>27</sup>

## **DIAGNÓSTICO**

El ultrasonido (US) abdominal es el estudio diagnóstico más barato que puede medir la aorta de manera longitudinal, anteroposterior y transverso. Se utiliza con fines de tamizaje, diagnóstico y de seguimiento. El US tiene una sensibilidad de 98% y especificidad de 99%.<sup>28</sup> Si el diámetro amerita manejo quirúrgico, la valoración se completa con una angiografía computada (AngioTC) para definir la anatomía y planear el procedimiento quirúrgico adecuado.

La extensión del aneurisma se mide por AngioTC tomando en cuenta el diámetro desde las paredes exteriores de la aorta abdominal. La anatomía se debe evaluar cuidadosamente para definir si se puede realizar un abordaje endovascular o si no se cumplen con las indicaciones para este abordaje.

Ésta permite también diferenciar entre un aneurisma fusiforme o sacular y la presencia de un proceso inflamatorio o infeccioso relacionado.

En el caso de pacientes sintomáticos, la AngioTC es de gran utilidad para diferenciar entre aquellos con o sin ruptura.

## **TRATAMIENTO**

El manejo es de acuerdo al diámetro y la presencia o no de síntomas. Los pacientes asintomáticos con diámetro de 4-4.9 cm se debe dar seguimiento con US cada 12 meses. En hombres con AAA 5-5.4cm el seguimiento debe ser cada 6 meses.<sup>12</sup>

### **Médico**

El único manejo médico demostrado como disminución de riesgo de desarrollo y ruptura de AAA es la suspensión del tabaquismo.<sup>12</sup> El uso de estatinas, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, beta bloqueadores y doxiciclina ha demostrado en estudios de animales reducción de crecimiento. Sin embargo, no se recomienda su uso por el simple propósito de reducción de riesgo de ruptura o reducción en crecimiento, si no como manejo de las probables comorbilidades en estos pacientes.<sup>12</sup>

## Tratamiento quirúrgico

La finalidad del tratamiento quirúrgico electivo es prevenir la ruptura de AAA que conlleva una alta morbi-mortalidad. La decisión de cirugía electiva esta determinada por el riesgo asociado al procedimiento, el riesgo de ruptura/diámetro (Tabla 2), la expectativa de vida y preferencias de cada paciente.

**Tabla 2. Riesgo de ruptura a 12 meses basado en diámetro de AAA.<sup>29</sup>**

Diámetro AAA	Riesgo de ruptura
4-5 cm	0.5-5%
5-6 cm	3-15%
6-7 cm	10-20%
7-8 cm	20-40%
>8 cm	30-50%

El manejo quirúrgico electivo esta indicado para pacientes sintomáticos y pacientes asintomáticos con AAA fusiforme >5.5cm en hombres y >5 cm en mujeres, AAA de crecimiento rápido ( 0.5 mm en 6 meses y 10mm en 12 meses), disección de trombo mural y aneurismas saculares.

Los pacientes con AAA conocido que presentan dolor abdominal o lumbar súbito sin inestabilidad hemodinámica deben ser valorados con AngioTC para determinar si presentan ruptura.

En caso de ruptura, la reparación debe ser inmediata. En los pacientes sintomáticos, pero sin ruptura, se puede planear la intervención hasta mejoría de condiciones siempre y cuando se mantenga al paciente con monitorización continua en la unidad de terapia intensiva.<sup>12</sup>

La decisión de un manejo abierto vs. endovascular depende del tipo, morfología, medidas anatómicas de AAA, enfermedad oclusiva concomitante, entre otras. Sin embargo, en los últimos años se han utilizado técnicas endovasculares (stent fenestrados, ramificados, técnica de snorkel, etc) que permiten ofrecer un manejo endovascular a pacientes que previamente habrían sido manejados con abordaje abierto.

## Abordaje abierto

El abordaje abierto se describió por primera vez en 1952 por Dubost et al.<sup>30</sup> Durante los años se ha modificado la técnica.

La reparación abierta de AAA ha disminuido desde principios de 1990 cuando se introdujo el abordaje endovascular.<sup>31</sup>

Las indicaciones para manejo abierto son anatomías complejas que contraindiquen el manejo endovascular, expectativa de vida (menores de 65 años) y ausencia de comorbilidades severas.

La principal indicación para un manejo abierto es la ausencia de cuello aórtico o un cuello aórtico hostil (corto, angulado, trapezoidal o con gran cantidad de calcificaciones y/o trombo).

Condiciones que modifican la anatomía distal también pueden ser determinantes para considerar un manejo abierto, como la presencia de riñón en herradura con múltiples arterias renales y del istmo que se originan de la aorta y las arterias iliacas, pacientes con necesidad de preservación de arteria mesentérica inferior (oclusión o estenosis de arteria mesentérica superior, oclusión bilateral de arteria iliaca interna con alto riesgo de isquemia medular y colectomía previa). Estas condiciones no son indicaciones absolutas para manejo abierto y en los últimos años, nuevas técnicas y dispositivos permiten tratarlos de manera endovascular.<sup>5</sup>

El abordaje abierto puede ser transperitoneal o retroperitoneal. Los dos abordajes tienen ventajas y desventajas (Tabla 3), pero usualmente el cirujano elige uno de ellos por preferencia y familiaridad.

El abordaje retroperitoneal ha mostado en estudios aleatorios y observacionales ser superior al abordaje transperitoneal, con disminución en días de estancia en terapia intensiva y días de estancia intrahospitalaria, menor sangrado, menor incidencia de ileo postoperatorio y neumonía.<sup>32</sup>

**Tabla 3. Abordaje transabdominal vs retroperitoneal.**<sup>12</sup>

	Retroperitoneal	Transperitoneal
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Evita abdomen hostil</li> <li>- Facilita exposición/control suprarenal</li> <li>- Pacientes obesos</li> <li>- AAA inflamatorio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Más rápido</li> <li>- Acceso más amplio</li> <li>- Valoración y tratamiento de enfermedad intrabdominal concomitante</li> </ul>
Desventajas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Poco acceso a arteria renal derecha/ arterias renales</li> <li>- No valora enfermedad intraabdominal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ileo postoperatorio</li> <li>- Mayor pérdida líquidos</li> <li>- Dificultad con exposición/ control aneurismas suprarenales</li> <li>- Mayor incidencia hernia postoperatoria</li> </ul>

La cirugía abierta electiva tiene una mortalidad a 30 días de postoperatorio de 1-4%, una morbilidad de 3-6% para complicaciones cardíacas, pulmonares, renales, gastrointestinales y relacionadas a herida quirúrgica. En la literatura, más del 20% de los pacientes tratados con cirugía abierta electiva necesitan una reintervención asociada a complicaciones de la laparotomía en 8 años (oclusión intestinal y hernias incisionales).<sup>12</sup>

### **Reparación endovascular**

La reparación endovascular se describió por primera vez en 1986 por Volodos y popularizado por Parodi en 1991.<sup>33,34</sup>

Las prótesis aórticas iniciales se construían suturando un stent autoexpandible o expandible por balón a una prótesis de Dacron. Al paso de los años se fueron creando nuevas prótesis armadas y bifurcadas que se fueron optimizando hasta el desarrollo de prótesis armadas con sistemas de soporte para eliminar los problemas de las prótesis iniciales (fracturas en sitios de anclaje, estenosis de ramas ilíacas y trombosis).

La evolución de las prótesis se centró también en hacerlas más seguras, flexibles, fáciles de manejar y con baja porosidad para disminuir endofugas.

El manejo endovascular se ha vuelto el manejo de elección en los últimos 25 años, lo cual ha disminuido el número de muertes por AAA debido a un aumento en cirugía electiva temprana. Es un procedimiento considerado de mínima invasión y se ha adoptado como manejo de elección también para AAA rotos. Los beneficios tempranos del manejo endovascular vs al abierto se han demostrado en múltiples estudios.

Sin embargo, no se ha demostrado un beneficio mayor a largo plazo en comparación a los pacientes tratados de manera abierta y el porcentaje de reintervenciones endovasculares y ruptura tardía es mayor en el abordaje endovascular.<sup>35,36</sup>

En los últimos años, se han desarrollado nuevos dispositivos de cierre para realizar el abordaje percutáneo, sustituyendo al abordaje previo de exposición abierta femoral.<sup>37</sup>

El éxito del manejo endovascular es dependiente de un sello adecuado de manera proximal y distal. Para AAA infrarenales, la zona proximal de sello es el cuello del aneurisma, por lo cual debe tener tejido viable distal a la arteria renal más baja y el inicio de la dilatación aneurismática. El sello distal usualmente es en las arterias ilíacas comunes.

Dentro de los criterios ideales para manejo endovascular infrarenal se encuentra una zona de sello proximal de mínimo 15mm de longitud, con un diámetro menor de 30mm, ángulo

menor de 60 grados, aorta no tortuosa sin trombos en la zona proximal y sin calcificaciones en las arterias iliacas.

Para ampliar los candidatos a manejo endovascular, existen prótesis para fijación suprarenal en las que el stent no cubierto se extiende por encima de las arterias renales. Sin embargo, estos se relacionan con mayor riesgo de complicaciones renales postoperatorias.<sup>38</sup>

### **Manejo endovascular vs. manejo abierto**

Cuatro estudios aleatorios han comparado el manejo endovascular con el manejo abierto en la última década (EVAR-1 trial, DREAM trial, OVER trial, ACE trial).<sup>38</sup>

El manejo endovascular ha demostrado una reducción notable en la mortalidad en los primeros 30 días postoperatorios (1.4% vs. 4.2%). Sin embargo, en una revisión sistemática de los cuatro estudios, no se encontró diferencia en mortalidad a 4 años de seguimiento entre los dos tipos de tratamiento.<sup>39</sup>

La incidencia de reintervenciones endovasculares en pacientes tratados de manera endovascular es mayor (20%) esto contribuye al aumento de la mortalidad tardía que se ha observado en estos pacientes. El estudio de EVAR- 1 (United Kingdom Endovascular Aneurysm Repair Trial 1) en su seguimiento a 15 años concluyó que posterior a los primeros 8 años de postoperatorio, el beneficio en mortalidad del manejo endovascular se vuelve inferior al manejo abierto.<sup>40</sup>

El estudio OVER (Open versus Endovascular Repair) en su análisis de seguimiento a 14 años, no encontró una diferencia significativa en supervivencia a largo plazo entre los dos procedimientos.<sup>41</sup>

La media de estancia intrahospitalaria es de 2-3 días para el manejo endovascular y 7-9 días para el manejo abierto.<sup>42</sup>

Recientemente, se ha propuesto que en pacientes jóvenes (edad) elegibles para manejo endovascular y manejo abierto se debe tomar una decisión considerando los múltiples riesgos y beneficios de las dos opciones, individualizando de esta manera cada caso dependiendo de sus características y determinando el tipo de terapia.<sup>38</sup>



## **Tratamiento de AAA roto**

Los AAA rotos representan una verdadera emergencia quirúrgica, la mitad de los pacientes mueren antes de llegar al hospital. Se pueden tratar de manera abierta o endovascular. El manejo endovascular ha mostrado tener ventajas, pero podría no estar disponible en algunos hospitales. En lugares que no cuentan con el material necesario, se puede optar por traslado del paciente si el tiempo desde la presentación en urgencias hasta la intervención es menor de 90 min.<sup>12</sup> Sin embargo, el traslado se asocia a aumento en la mortalidad, debido a esto la elección de la técnica dependerá de la experiencia del equipo quirúrgico y los insumos disponibles. La mortalidad a 30 días de postoperatorio en manejo endovascular es de 18-32%. Esta gran diferencia en porcentaje de mortalidad se debe a la implementación o ausencia de algoritmos intra hospitalarios para manejo urgente de ruptura de AAA. La valoración inicial consiste en utilizar el protocolo ABC (airway, breathing, circulation) en el servicio de urgencias. El diagnóstico oportuno se realiza con historia clínica, exploración física y estudios de imagen en pacientes estables con angiotomografía.<sup>12</sup>

Múltiples estudios han valorado si existe el tiempo necesario para realizar una AngioTC y tener un diagnóstico certero con una valoración preoperatoria de la anatomía que permita decidir si se puede optar por un manejo endovascular. El tiempo desde el inicio de los síntomas de ruptura hasta la muerte tiene una mediana de 16 horas, solo el 13% de los pacientes que llegan al hospital mueren en las primeras 2 horas. Esto sugiere que para la mayoría de los pacientes que se encuentran estables, es recomendable realizar una AngioTC.<sup>43</sup>

Durante la espera del ingreso al procedimiento quirúrgico, el paciente debe ser optimizado con accesos intravenosos y disponibilidad de paquetes globulares (concepto de hipotensión permisiva).<sup>12</sup>

Una creatinina >2g/dL, edad >76 años, pH <7.2, presión sistólica <70mmHg son factores preoperatorios asociados a mayor mortalidad.

Las tasas de conversión a cirugía abierta pueden ser mayores por inestabilidad hemodinámica o por variaciones anatómicas no valoradas correctamente en el preoperatorio, así como la experiencia del cirujano en el manejo endovascular.

Un estudio en 2014 (IMPROVE trial) analizó los resultados postoperatorios de pacientes con ruptura de AAA asignados de manera aleatoria a reparación endovascular vs. abierta. La mortalidad a 30 días no tuvo diferencia significativa entre abordajes (endovascular

35.4%, abierto 37.4%). Los pacientes tratados de manera endovascular, presentaron una estancia intrahospitalaria mas corta (9.8 vs 12.2). En los últimos años más estudios han demostrado la factibilidad del manejo endovascular AAA rotos, por lo cual se ha convertido en el manejo de elección, siempre y cuando la anatomía sea viable.

## **COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

La mayoría de las complicaciones postoperatorias para los dos abordajes consisten en: sangrado, neumonía, lesión renal aguda (LRA), infarto agudo al miocardio (IAM) e isquemia mesentérica, la cual se presenta en menor grado en el manejo endovascular.<sup>12</sup>

### **Complicaciones manejo abierto**

Las complicaciones de la reparación abierta de AAA no rotos han disminuido debido a los cuidados preoperatorios, transoperatorios y postoperatorios.

El pinzamiento aórtico, causa cambios hemodinámicos que influyen en la función cardiaca de pacientes que la mayoría de las veces ya cuentan con factores de riesgo o enfermedades cardiacas de base. El IAM se puede presentar hasta en el 10% de estos pacientes.<sup>42</sup>

Las complicaciones respiratorias derivadas del pinzamiento aórtico, tiempo quirúrgico y necesidad de intubación prolongada se asocian a una incidencia de neumonía postoperatoria de hasta el 17%.<sup>42</sup>

La reparación abierta se ha asociado a lesión renal aguda LRA postoperatoria en 15-20% dependiendo el sitio de pinzamiento (supra vs infrarenal), el manejo transoperatorio de líquidos intravenosos es clave para disminuir los efectos del pinzamiento aórtico y sus daños asociados.<sup>44</sup>

La isquemia mesentérica se puede presentar como complicación clínicamente evidente en 0.2-0.6% (10% en AAA rotos) pero se ha mostrado que puede estar presente de manera subclínica hasta en el 30% de pacientes.<sup>45,46</sup>

## **Complicaciones manejo endovascular**

### Endofugas

Las endofugas se dividen en 4 tipos:

-Tipo I (12%). Es causada por un sello incompleto de manera proximal (1a) o distal (1b), se presentan inmediatamente después de la colocación de la endoprótesis y deben ser tratadas en el momento de su diagnóstico (angioplastia con balón, stents de extensión descubiertos y cubiertos). Estas también pueden desarrollarse con el tiempo y representan un riesgo de ruptura y la primera causa de necesidad de reintervención endovascular o abierta (explantación).

-Tipo II. Se presenta por la presencia de flujo sanguíneo retrogrado desde una arteria mesentérica inferior o ramas lumbares hacia el saco aneurismático (endotensión), es la más común. Se presenta hasta en el 45-76% de manera inmediata, persiste en 10-20% al mes de seguimiento y en 4.8-8% a los 6 meses.(47–49) Su manejo consiste en seguimiento y observación (AngioTC anual) ya que el riesgo de ruptura por año es solo de 1-1.8%.<sup>50,51</sup>

-Tipo III. Es causada por desconexión modular del cuerpo o prótesis principal de sus extensiones (migración) que puede ser causada por degeneración o evolución de enfermedad degenerativa aórtica o por alteraciones en la fabricación. Se trata de manera inmediata insertando coaxialmente una nueva endoprótesis.

-Tipo IV. Es debida a la existencia de flujo al saco aneurismático por porosidad de la endoprotesis (defecto de fábrica), son autolimitadas y en la actualidad son manejadas de manera conservadora con observación y seguimiento, ya que se ha visto que son autolimitadas.<sup>12</sup>

-Tipo V. Se conoce también como endotensión del saco aneurismático o crecimiento de este sin endofuga detectable (endofuga de flujo lento no detectable en estudios de imagen). Se considera un diagnóstico de exclusión.

La terapia endovascular de AAA presenta un 13-32% de intervención secundaria debido a endofugas.<sup>47,48</sup>

### Migración

La movilización caudal de la prótesis resulta en pérdida de la fijación proximal y en endofuga tipo I. Se ha reportado como complicación en 8.4% de los casos y esta asociado a una fijación corta transoperatoria (longitud de cuello menor a 15mm), dilatación del cuello

postoperatorio, encojimiento de saco aneurismático o movimiento por compresión externa.<sup>52</sup>

### Infección

La infección de la endoprótesis tiene una incidencia de 0.44% y ocurre usualmente en el primer año postoperatorio.<sup>53</sup> El riesgo de infección es similar para la cirugía abierta y endovascular. Puede presentarse como hemorragia gastrointestinal (fístula aorto-entérica), sepsis crónica de bajo grado o sepsis severa.<sup>54</sup> Los microorganismos más comunes son *Escherichia coli*, bacteroides y *staphylococcus coagulasa negativa*, aunque los cultivos transoperatorios no siempre son positivos.<sup>54</sup> El tratamiento quirúrgico más utilizado es la explantación de la prótesis con reconstrucción in situ (prótesis de poliéster tratadas con rifampicina vs creación de nuevo sistema aorto-iliaco con injerto de vena femoral [NAIS]) o reconstrucción extra anatómica con bypass axilo-bifemoral).<sup>54</sup>

Otras complicaciones incluyen oclusión de arteria renal, insuficiencia renal aguda, trombosis arterial de miembros pélvicos, isquemia pélvica, colitis isquémica. Las complicaciones relacionadas al sitio de acceso/punción han disminuido con el cambio en los últimos años del acceso abierto con exposición arterial femoral al acceso percutáneo.<sup>55</sup> Estas complicaciones incluyen hematoma, infección de herida, fístula arterio-venosa, embolización, perforación arterial, pseudoaneurismas, linfocele, entre otras.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

De acuerdo con la literatura, la prevalencia mundial de AAA es de 1.7-12.7%.<sup>6</sup>

Esta prevalencia es mayor en hombres que en mujeres.<sup>10</sup> La mortalidad estimada es de 8,000 a 15,000 muertes por año en países desarrollados.<sup>6</sup>

Desde el año de 1990, la exclusión endovascular de AAA revolucionó el manejo de esta enfermedad. Estudios controlados comparando el manejo abierto vs. el manejo endovascular han encontrado disminución importante en morbilidad y mortalidad en los primeros 30 días de postoperatorio, pero sin diferencias importantes a partir de los dos años de postoperatorio. La exclusión endovascular se ha asociado en los últimos años a un incremento en reintervenciones endovasculares o abiertas, esta última estimada en 0.8-5.9%.<sup>56</sup>

En México no se cuenta con literatura sobre el resultado del manejo quirúrgico, abierto o endovascular, de esta patología. En nuestra institución no se ha realizado un estudio completo de las características demográficas de pacientes con diagnóstico de AAA, ni se ha realizado así mismo una comparación de los abordajes quirúrgicos actuales. Por lo anterior, surge la necesidad de describir las características demográficas de la población diagnosticada con esta patología, así como comparar los tipos de abordaje y sus resultados a corto, mediano y largo plazo.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la casuística, morbi- mortalidad, éxito técnico y resultados de tratamiento quirúrgico del tratamiento endovascular y abierto a corto (60 días) y largo plazo (+60 días) en pacientes adulto mayores de 18 años con diagnóstico de Aneurisma de Aorta Abdominal tratados en el Centro Médico ABC?

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo principal**

Evaluar la evolución postoperatoria de pacientes tratados en el Centro Médico ABC con el diagnóstico de AAA en el periodo comprendido entre Enero 2010 y Enero 2021.

### **Objetivos secundarios**

- Describir las características sociodemográficas de los pacientes incluidos en el análisis.
- Conocer la prevalencia de los tipos de AAA en la población estudiada.
- Establecer la frecuencia de los abordajes quirúrgicos utilizados y las diferencias en morbi-mortalidad entre estos.
- Identificar la frecuencia de complicaciones postoperatorias.
- Comparar morbi-mortalidad de AAA rotos vs. electivos.
- Comparar morbi-mortalidad de AAA rotos vs. electivos por edad.
- Evaluar experiencia de sobrevida entre abordajes a 10 años de seguimiento.
- Identificar la incidencia y causas de explantaciones durante este periodo.

## **HIPÓTESIS**

### **Hipótesis de investigación**

Existe diferencia estadísticamente significativa en las proporciones del tratamiento endovascular vs el abierto y la morbi-mortalidad postoperatoria de los distintos abordajes quirúrgicos para el tratamiento de AAA.

### **Hipótesis nula**

No existe diferencia estadísticamente significativa en las proporciones del tratamiento endovascular vs el abierto y la morbi-mortalidad postoperatoria de los distintos abordajes quirúrgicos para el tratamiento de AAA.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Tipo de estudio**

Estudio de cohorte observacional, descriptivo, retrospectivo, unicéntrico.

### **Población**

Pacientes diagnosticados con AAA. La población seleccionada fue sometida a manejo quirúrgico en modalidad abierta y endovascular en el Centro Médico ABC Campus Observatorio y Santa Fe en el periodo comprendido entre Enero 2010 a Enero 2021.

### **Criterios de inclusión**

Pacientes mayores de 18 años operados por cualquier técnica quirúrgica para el tratamiento de aneurisma de aorta abdominal en el periodo comprendido entre el 1ro de enero de 2010 y el 30 enero de 2021.

### **Criterios de exclusión**

Pacientes ingresados en Centro Médico ABC en el periodo comprendido entre el 1ro de enero de 2010 y el 30 enero de 2021 con diagnóstico de AAA pero que no fueron intervenidos de manera quirúrgica.

### **Recolección de datos**

Se realizó una búsqueda en la base de datos del Departamento de Estadística Estratégica del Centro Médico ABC, en el periodo comprendido entre enero 2010 y enero 2021, identificando a los pacientes con el diagnóstico de AAA de acuerdo con la novena y décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 9 y CIE 10).

Con base en los criterios de inclusión, se identificaron a todos aquellos pacientes que fueron operados de AAA sin importar la técnica quirúrgica. Con base en los criterios de exclusión, no se tomaron en cuenta pacientes a los que no se les realizó algún tipo de intervención por AAA.

Todas las variables fueron recolectadas en una base de datos realizada en Microsoft Excel 365 y posteriormente el análisis estadístico fue ejecutado con la paquetería estadística IBM Statistics SPSS v21.0.

## Variables

Se estudiaron las siguientes variables:

Variable	Categoría	Unidad de Medición/ Indicador
Edad	Cuantitativa continua	Años
Género	Cualitativa nominal dicotómica	M/F
Tipo de Aneurisma	Cualitativa nominal politémica	Fusiforame , Sacular, Pseudoaneurisma
Indicación de tratamiento	Cualitativa nominal politémica	>5.5 cm hombres. >5 cm mujeres. Riesgo de ruptura (EPOC, historia familiar de ruptura, HAS mal controlada, forma sacular, crecimiento > 1.0 cm / año). Infecciosos. Ruptura
Tipo de cirugía	Cualitativa nominal	Electiva, Urgencia
Tabaquismo	Cualitativa nominal dicotómica	Si/No
Enfermedad coronaria	Cualitativa nominal dicotómica	Si/No
Hipertensión arterial sistémica	Cualitativa nominal dicotómica	Si/No
Diámetro de aneurisma	Cuantitativa continua	Milímetros
Signos y síntomas	Cualitativa nominal	Dolor, hipotensión, masa palpable abdominal, soplo abdominal
CT Angio preoperatoria	Cualitativa nominal	Si/No
Abordaje quirúrgico	Cualitativa nominal	Abierto transperitoneal, abierto retroperitoneal, endovascular
Fecha cirugía	Cuantitativa ordinal	Fecha
Sangrado transoperatorio	Cuantitativa continua	Mililitros
Cantidad medio contraste	Cuantitativa continua	Mililitros
Tiempo quirúrgico	Cuantitativa continua	Minutos
Creatinina postoperatoria	Cuantitativa continua	mg/dL



<b>Días de estancia intrahospitalaria</b>	Cuantitativa continua	días
<b>Complicaciones</b>	Cualitativa nominal dicotómica	Si/No
<b>Infarto Agudo al miocardio</b>	Cualitativa nominal dicotómica	Si/ No
<b>Lesión renal aguda</b>	Cualitativa nominal dicotómica	Si/ No
<b>Mortalidad</b>	Cualitativa nominal dicotómica	Si / No
<b>Reoperación</b>	Cualitativa nominal dicotómica	Si / No
<b>Reingreso</b>	Cualitativa nominal dicotómica	Si/ No
<b>Seguimiento postoperatorio</b>	Cualitativa nominal dicotómica	Si/ No

### **Análisis estadístico**

Se realizó un análisis descriptivo utilizando media y desviación estándar o medianas con rangos intercuartilares (RIQ) para variables numéricas de acuerdo con su distribución. Para variables categóricas o dicotómicas se utilizaron frecuencias y porcentajes relativos. Las pruebas de hipótesis para variables categóricas fueron la Chi Cuadrado con test exacto de Fisher y para variables continuas la prueba de t de Student para muestras no relacionadas o el test de Kruskal Wallis para variables no normales. La medida de fuerza de asociación fue mediante cálculo de Odd Ratios (OR) con intervalo de confianza (IC) del 95%. Las variables con significancia estadística en la comparación entre los dos tipos de procedimientos fueron utilizados para la construcción de modelos de regresión logística binaria multivariada para identificar variables asociadas de forma independiente. Se consideró significativo un valor de  $p < 0.05$  a dos colas. Se utilizó la paquetería estadística IBM Statistics SPSS v21.0 y SAS v9.4.

## RESULTADOS

### *Demográficos y características generales de la población*

Se incluyeron los datos de 83 pacientes con diagnóstico AAA, 94% de sexo masculino y 6% femenino, con una media de edad de 72 +/- 7.8 años (Tabla 4). Se encontró que los pacientes contaban con antecedente de tabaquismo o tabaquismo activo en el 91.5% de los casos, así mismo, se encontraron antecedentes de enfermedad coronaria en 33.7%, dislipidemia en 63.9%, HAS en 72.3% y EPOC en 19.3%.

Previo al ingreso los pacientes reportaron síntomas generales en el 8.4%, siendo los más frecuentes dolor abdominal o de extremidades (39.8%), sensación de masa abdominal o cuerpo extraño (14.5%) y claudicación de miembros pélvicos (2.4%).

Se encontró que el 86.7% tenía AAA infrarrenal con compromiso de Iliacas en 31.3% y en 3.6% de los pacientes se encontró compromiso torácico o aneurisma toracoabdominal. El diámetro promedio de la dilatación aneurismática fue de 66.48 +/- 20.4 mm.

El 92.8% de los aneurismas fue de tipo fusiforme, 6% sacular y 1.2% pseudoaneurisma.

**Tabla 4. Descripción de la población estratificada por tipo de intervención (N = 83).**

Característica	Total (N = 83)	Abierto (N = 21)	Endovascular (N = 62)	P
<i>Demográficas</i>				
Edad (Años), $\bar{x} \pm s$	72.1 $\pm$ 7.8	70.9 $\pm$ 8.6	72.5 $\pm$ 7.6	0.4560
≥ 72 años	45 (54.2)	9 (42.9)	36 (58.1)	0.2267
Sexo,				0.1795
Mujer	5 (6.0)	0 (0.0)	5 (8.1)	
Hombre	78 (94.0)	21 (100.0)	57 (91.9)	
<i>Clínicas</i>				
Tipo de aneurisma,				0.2184
Fusiforme	77 (92.8)	19 (90.5)	58 (93.4)	
Sacular	5 (6.0)	1 (4.8)	4 (6.5)	
Pseudoaneurisma	1 (1.2)	1 (4.8)	0 (0.0)	
Ruptura	12 (14.5)	<b>7 (33.3)</b>	<b>5 (8.1)</b>	<b>0.0044</b>

Se encontró una estancia intrahospitalaria con una mediana de 5 días +/- 5 días.

**El tipo de cirugía empleada fue de abordaje abierto en 25.3% y endovascular 74.6%.**

Otras características observadas del procedimiento quirúrgico fueron: tiempo quirúrgico con mediana 180  $\pm$  90, sangrado con mediana de 340 ml  $\pm$  600, (mínimo 50 ml máximo 6000 ml) requerimiento transfusional en el 44.6%, uso de medio contraste promedio de 189 +/- 116 ml.

Se observaron complicaciones en general en el 31% de los pacientes, siendo las más comunes: lesión renal aguda 16.9%, infarto 4.8% y sangrado 4.8%. Mortalidad post operatoria general de 3.6%. (Tabla 5)

Un total de 8.4% (n=7) requirieron reintervención en los primeros 60 días. De estos, 5 (23.8%) pacientes fueron tratados con procedimiento abierto (n=3 por hemoperitoneo, n=2 por hematoma de herida quirúrgica) y 2 (3.2%) pacientes con procedimiento endovascular (n=1 por Endofuga II + isquemia mesentérica, n=1 oclusión trombótica de extensión arteria Iliaca común).

**Tabla 5. Descripción de las variables estudiadas en la población estratificada por tipo de intervención (N = 83).**

<b>Característica</b>	<b>Total (N = 83)</b>	<b>Abierto (N = 21)</b>	<b>Endovascular (N = 62)</b>	<b>P</b>
<i>Sangrado</i>	340 ± 600	<b>1600 ± 1700</b>	<b>250 ± 325</b>	<b>&lt;0.001</b>
Tiempo quirúrgico	180 ± 90	210 ± 120	180 ± 105	0.0418
DEIH	5 ± 5	<b>13 ± 11</b>	<b>4 ± 2.3</b>	<b>&lt;0.001</b>
<i>Complicaciones</i>				
Cualquier	26 (31.3)	9 (42.9)	17 (27.4)	0.1874
Sangrado p.o.	4 (4.8)	2 (9.5)	2 (3.2)	0.2442
Fiebre p.o.	10 (12.1)	1 (4.8)	9 (14.5)	0.2353
IAM p.o.	4 (4.8)	2 (10.0)	2 (3.2)	0.2214
LRA p.o.	14 (16.9)	<b>7 (33.3)</b>	<b>7 (11.3)</b>	<b>0.0197</b>
Mortalidad p.o.	3 (3.6)	2 (9.52)	1 (1,6)	0.0930
<i>Reintervención</i>				
Cualquier	10 (12.1)	5 (23.8)	5 (8.1)	0.0554
A 60 días	7 (8.4)	<b>5 (23.8)</b>	<b>2 (3.2)</b>	<b>0.0033</b>
> 60 días	4 (4.8)	1 (4.8)	3 (4.8)	0.9887

*Comparación entre procedimiento abierto vs. Endovascular*

Se trató de manera endovascular 74.6% y de forma abierta en el 25.3%. Al analizar las diferencias entre ambos grupos, se observó que los pacientes tratados de manera endovascular tuvieron menor sangrado con promedio de 305 +/- 221 vs 2068 +/- 1365 p<0.001. Así mismo, un menor tiempo de estancia intrahospitalaria (4.69 +/- 2.3 vs. 13.9 +/- 9.8 p<0.001) y menor proporción de lesión renal aguda (11.5 vs. 31.8% p=0.029).

No se encontraron diferencias significativas en tiempo quirúrgico ni el resto de las complicaciones al analizarlas de forma global o individual. (Tabla 5)

Se comparó la reintervención a 60 días , encontrando que existió una razón de momios (OR) de 9.38 mayor riesgo de reintervención si se realizaba tratamiento abierto en comparación con el endovascular. (Tabla 6)

**Tabla 6. Efecto univariado de la probabilidad de pertenecer a un tipo de intervención (Abierta vs. Endovascular) (N = 83)**

<b>Característica</b>	<b>Odds Ratio (IC 95%)</b>	<b>P</b>
<i>Complicaciones</i>		
Cualquier	1.98 (0.71, 5.55)	0.1914
LRA p.o.	<b>3.92 (1.18, 13.1)</b>	<b>0.0255</b>
Mortalidad p.o.	10.20 (0.99, 103.8)	0.0504
<i>Reintervención</i>		
Cualquier	3.56 (0.91, 13.85)	0.0667
A 60 días	<b>9.38 (1.66, 52.88)</b>	<b>0.0112</b>
> 60 días	0.98 (0.10, 9.99)	0.9887

### AAA roto

En total 12 pacientes (14.5%) se intervinieron por ruptura de AAA (33% cirugía abierta vs. 8.1% cirugía endovascular,  $p=0.004$ ), en este caso la probabilidad de selección de abordaje abierto fue 5 veces mayor a selección de abordaje endovascular (OR 4.8). El 100% fueron masculinos, con una media de edad de  $70.8 \pm 6.2$ . (Tabla 7) Los pacientes con ruptura tuvieron mayor proporción de IAM, LRA ( $p=0.0002$  y  $p<0.0001$  respectivamente), las cuales continuaron siendo significativas al realizar el análisis univariado y multivariado. (Tabla 8)

**Tabla 7. Descripción de la población estratificada por necesidad de intervención (N = 83).**

Característica	Total (N = 83)	Electivo (N = 71)	Ruptura (N = 12)	P
<i>Demográficas</i>				
Edad (Años), $\bar{x} \pm s$	72.1 $\pm$ 7.8	72.3 $\pm$ 8.1	70.8 $\pm$ 6.2	
≥ 72 años	45 (54.2)	40 (56.3)	5 (41.7)	0.3454
Sexo,				0.3430
Mujer	5 (6.0)	5 (7.0)	0 (0.0)	
Hombre	78 (94.0)	66 (93.0)	12 (100.0)	
<i>Complicaciones</i>				
Cualquier	26 (31.3)	22 (31.0)	4 (33.3)	0.8712
Sangrado p.o.	4 (4.8)	<b>2 (2.8)</b>	<b>2 (16.7)</b>	<b>0.0383</b>
IAM p.o.	4 (4.8)	<b>1 (1.4)</b>	<b>2 (27.3)</b>	<b>0.0002</b>
LRA p.o.	14 (16.9)	<b>7 (9.9)</b>	<b>7 (58.3)</b>	<b>&lt;0.0001</b>
Mortalidad p.o.	3 (3.6)	<b>1 (1.4)</b>	<b>2 (16.7)</b>	<b>0.0088</b>
<i>Reintervención</i>				
Cualquier	10 (12.1)	7 (9.9)	3 (25.0)	0.1362
A 60 días	7 (8.4)	5 (7.0)	2 (16.7)	0.2672
> 60 días	4 (4.8)	3 (4.2)	1 (8.3)	0.5389

**Tabla 8. Efecto univariado de la probabilidad de complicaciones por indicación de intervención (Electiva vs. Ruptura) (N = 83)**

Característica	Odds Ratio (IC 95%)	P
<i>Demográficas</i>		
Edad (años)	0.98 (0.90, 1.06)	0.5442
<i>Complicaciones</i>		
Cualquier	1.13 (0.30, 4.10)	0.8712
Sangrado p.o.	6.90 (0.87, 54.63)	0.0673
IAM p.o.	<b>26.25 (2.43, 283.19)</b>	<b>0.0071</b>
LRA p.o.	<b>12.80 (3.19, 51.27)</b>	<b>0.0003</b>
Mortalidad p.o.	6.90 (0.87, 54.73)	0.0673

#### Análisis del manejo electivo vs. por ruptura

De las variables analizadas, se encontró un mayor porcentaje de reintervención en los primeros 60 días en los pacientes sometidos a un manejo abierto electivo vs. endovascular (21.4 vs. 3.5,  $p=0.0382$ ). Esta diferencia no fue significativa al comparar el porcentaje de reintervención entre abordajes para manejo de AAA roto. (Anexo 1)

#### *Análisis del seguimiento a más de 60 días.*

Del total de pacientes incluidos, excluyendo los pacientes con defunción en el ingreso inicial o en los primeros 60 días, se tuvo el seguimiento del 67%, 60% y 48% a 6 meses, 1 año y 2 años respectivamente.

Se encontró una mortalidad postoperatoria general en los primeros 60 días del 4.8% ( $n=3$  en ingreso de intervención y  $n=1$  en traslado a otra institución). Posterior a los primeros 60 días de postoperatorio, se encontró una mortalidad del 11% y sólo el 1.25% relacionada al procedimiento (isquemia intestinal).

Se realizó un análisis de sobrevida a 10 años, comparando resultados entre intervención endovascular vs. abierto. Se encontró una pérdida de 3 en el abordaje abierto vs. 6 en el endovascular, a tiempo promedio de 3.5 años. Sin embargo esta diferencia no es significativa ( $p=0.8912$ ).

## DISCUSIÓN

Los AAA se presentan con mayor frecuencia en el sexo masculino con un riesgo de 4-6 veces sobre el sexo femenino de acuerdo a la literatura.

La incidencia aumenta con la edad, en estudios de tamizaje, la incidencia en hombres de 65 a 74 años de edad es de 55 por 100,000 personas-año y aumenta al doble en hombres de 75 a 85 años de edad.<sup>57</sup> En estudios enfocados al tratamiento, la media de edad es de 74 años.<sup>40</sup>

En nuestra población se realizó manejo quirúrgico por AAA a 94% del sexo masculino y 6% sexo femenino con una media de edad fue de 72 años.

El 91.5% de nuestra población con AAA tenía historia de tabaquismo o consumo actual al igual que lo reportado en la literatura.<sup>12</sup> **El 100% de los pacientes con ruptura de AAA tenían tabaquismo positivo.**

Contrario a la literatura en la que se reporta un mayor riesgo de ruptura en el sexo femenino<sup>58</sup>, el **100% de nuestra población con manejo por ruptura de AAA fueron masculinos.**

En nuestro estudio, el 8.4% de los pacientes refirieron sintomatología, siendo el síntoma más común el dolor abdominal en 39.8%.

Al analizar por separado pacientes con ruptura de aneurisma, el 100% tuvo dolor abdominal súbito. En pacientes con cirugía electiva, el 33.8% era sintomático, siendo el dolor abdominal a nivel epigástrico o lumbar, el síntoma más común (29.5%). La incidencia de AAA sintomático no roto es del 3-15%.<sup>59</sup>

Durante los 10 años del estudio, se realizaron procedimientos endovasculares en el 74.6% de los pacientes. El manejo quirúrgico electivo de AAA por tamaño, crecimiento o síntomas fue del 85.5% y solo el 14.45% se operaron de urgencia por ruptura. Un estudio previo del Centro Médico ABC sobre pacientes operados por AAA de 1970 a 2001 reportó cirugía de urgencia por ruptura en el 66.6% y cirugía electiva en 33.3%.<sup>60</sup> En este estudio el análisis por década demostró una tendencia en la disminución de cirugía de urgencia y aumento en cirugía electiva, lo que corresponde a nuestros hallazgos.

De los pacientes operados por ruptura, el 58.3% fue tratado de manera abierta y el 41.6% endovascular. La mortalidad de pacientes con ruptura de AAA no tuvo diferencia entre abordajes (14.3% abierto vs. 20% endovascular,  $p=0.79$ ). La falta de diferencia en mortalidad a 30 días se había evidenciado previamente en otros estudios (37.4% abierto vs. 35.4% endovascular).<sup>61</sup> Sin embargo, nuestro porcentaje de mortalidad es menor. Esto podría explicarse por nuestro bajo número de AAA rotos (muestra no significativa).

Dentro de las complicaciones para ambos procedimientos, la más común en nuestro estudio fue la lesión renal aguda en el 16.9%, la cual es menor a la reportada de hasta 29.9%.<sup>62</sup> En la literatura, la fiebre postoperatoria puede estar presente hasta en el 72% de los casos, en nuestro estudio, se presentó en el 12% ( $n=9$  [14.5%] endovascular y  $n=1$  [4.8%] cirugía abierta) Es más común en reparaciones endovasculares que en abiertas y forma parte del síndrome de postimplantación, caracterizado por elevación de marcadores inflamatorios y fiebre.<sup>63</sup> Este síndrome es autolimitado y ocurre secundario al contacto directo de la prótesis con el endotelio, causando activación de factores y formación de trombo.

En nuestro estudio, 12.1% de los pacientes requirieron reintervención en general, 8.4% en los primeros 60 días de postoperatorio. De manera significativa se encontró un mayor porcentaje de reintervención temprano en el manejo abierto, la cual se perdió al análisis posterior a 60 días.

Al comparar el manejo endovascular vs el manejo abierto, los pacientes en el grupo endovascular tuvieron menor sangrado, menos días de estancia intrahospitalaria y menor índice de lesión renal aguda como lo reportado en la literatura.<sup>42,43</sup>

A diferencia de los hallazgos descritos en la literatura, en nuestro estudio no hubo diferencias significativas en el tiempo quirúrgico o el resto de las complicaciones.

En las reparaciones endovasculares el 11.2% (7 pacientes) presentó endofuga tipo II, de las cuales el 28% ( $n=2$ ) persistió después de los 6 meses y 14% ( $n=1$ ) necesitaron reintervención con explantación en institución externa en los primeros 30 días de postoperatorio.

La incidencia de explantaciones en la literatura es del 4% (0.9-22%), probablemente se encuentra subreportada por muchos casos aislados que no son reportados o pacientes con múltiples comorbilidades y sin condiciones optimas para conversión a cirugía abierta.<sup>65,66</sup> La mayoría de los pacientes son sometidos a una cirugía electiva para explantación de



endoprótesis por persistencia de endofuga y/o crecimiento de saco aneurismático. Otras indicaciones incluyen migración, infección u oclusión. La causa más común de explantación electiva es endofuga tipo I, seguida por endofuga tipo II.<sup>65,66</sup>

La explantación por urgencia se debe a fístula aorto-entérica o ruptura del saco aneurismático. En nuestro estudio, 5 pacientes (6%) fueron sometidos a explantación de endoprótesis, en 4 de ellos el procedimiento inicial fue realizado en otra institución. Las causas para explantación en nuestro estudio fueron: fístula aorto-entérica (1), infección sin evidencia de fístula aorto-entérica (1), migración y endofuga 1a (1) endofuga tipo II (1) , ruptura (1).

En nuestro análisis de supervivencia a 10 años, no se encontró una diferencia significativa entre abordajes. En la literatura, los resultados sobre seguimiento a largo plazo comparando manejo endovascular y abierto han tenido resultados mixtos.

En el estudio del reino unido EVAR-1 el beneficio otorgado por el manejo endovascular en disminución de mortalidad se perdió a los 2 años y en el seguimiento a 15 años se demostró un aumento en la mortalidad a partir de los 8 años postoperatorios del manejo endovascular.<sup>40</sup> Sin embargo, en el estudio americano OVER, su primer reporte de seguimiento con una media de 5 años, concluyó una supervivencia similar para los dos tipos de manejo. Estos resultados se repitieron en su análisis de seguimiento a 14 años.<sup>36,41</sup>

Existen algunas limitaciones en este estudio al tratarse de un estudio retrospectivo, observacional y que representa la experiencia de un solo centro que cuenta con recursos económicos no reproducibles en el resto del país y con cirujanos de gran experiencia que trabajan en equipo quirúrgico con un apoyo postoperatorio multidisciplinario.

La recolección inicial de pacientes se hizo con una búsqueda basada en ingresos de pacientes con diagnóstico de AAA basado en CIE 9 y 10, por lo cual, un registró deficiente o erróneo de este diagnóstico pudo resultar en perdida de pacientes importantes para el estudio. Se encontraron muchos expedientes con información incompleta, en los cuales la información no pudo ser verificada.

Para el análisis del seguimiento, al tratarse de una práctica privada, no se cuenta con un registro homogéneo de la consulta externa y una cantidad considerable de pacientes fueron perdidos para este análisis.

## CONCLUSIÓN

En los resultados de este estudio no se encontraron diferencias con la literatura en la presentación demográfica y clínica de los pacientes con AAA.

En los últimos años, ha habido una tendencia mayor a la cirugía electiva de AAA, manejada de manera endovascular sobre la cirugía abierta, explicado por el aumento en estudios de imagen y el diagnóstico temprano por hallazgo incidental o tamizaje, así como por los resultados encontrados en este estudio (menor sangrado, menor días de estancia intrahospitalaria, menor riesgo de LRA y de reintervención para el abordaje endovascular). La mortalidad a 60 días y posterior no tuvo diferencia significativa entre los dos abordajes. Los resultados obtenidos en este estudio corresponden a un abordaje individualizado a cada paciente, tomando en cuenta comorbilidades, edad, anatomía e indicaciones de uso de prótesis endovasculares, lo cual explica el bajo índice de complicaciones y resultados similares a estudios realizados en países desarrollados. En los últimos años se ha visto un aumento en el número de explantaciones por falta de apego a las indicaciones de uso de endoprótesis, esto no se ha observado en nuestra institución debido a la individualización en cada paciente.

Un estudio multicéntrico nacional, con una población más grande se debe considerar para validar los hallazgos de este trabajo.

## REFERENCIAS

1. Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* (London, England). 2005;365(9470):1577–89.
2. Liddington MI, Heather BP. The relationship between aortic diameter and body habitus. *Eur J Vasc Surg*. 1992;6(1):89–92.
3. Wanhainen A, Themudo R, Ahlström H, Lind L, Johansson L. Thoracic and abdominal aortic dimension in 70-year-old men and women--a population-based whole-body magnetic resonance imaging (MRI) study. *J Vasc Surg*. 2008;47(3):504–12.
4. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*. 1991. p. 452–8.
5. Sidawy AN, Perler BA. *Rutherford 's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*. 9th ed. Elsevier; 2018.
6. Stather PW, Sidloff DA, Rhema IA, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. A review of current reporting of abdominal aortic aneurysm mortality and prevalence in the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2014;47(3):240–2.
7. Oliver-Williams C, Sweeting MJ, Turton G, Parkin D, Cooper D, Rodd C, et al. Lessons learned about prevalence and growth rates of abdominal aortic aneurysms from a 25-year ultrasound population screening programme. *Br J Surg*. 2018;105(1):68–74.
8. Choke E, Vijaynagar B, Thompson J, Nasim A, Bown MJ, Sayers RD. Changing epidemiology of abdominal aortic aneurysms in England and Wales: older and more benign? *Circulation*. 2012;125(13):1617–25.
9. Choi C, Ahn S, Min S-I, Ahn M, Ha J, Yoon H-J, et al. Nationwide Epidemiologic Study of Abdominal Aortic Aneurysms in Korea: A Cross-Sectional Study Using National Health Insurance Review and Assessment Service Data. *Vasc Spec Int*. 2019;35(4):193–201.
10. Singh K, Bønaa KH, Jacobsen BK, Bjørk L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromsø study. *Am J Epidemiol*. 2001;154(3):236–44.
11. Sidloff D, Stather P, Dattani N, Bown M, Thompson J, Sayers R, et al. Aneurysm global epidemiology study: public health measures can further reduce abdominal

- aortic aneurysm mortality. *Circulation*. 2014;129(7):747–53.
12. 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* [Internet]. 2018;67(1):2-77.e2.
  13. Lin PH, Chaikof EL. Embryology, anatomy, and surgical exposure of the great abdominal vessels. *Surg Clin North Am*. 2000;80(1):417–33, xiv.
  14. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, Riles TS, Manganaro A, Moskowitz AJ, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg*. 2010;52(3):539–48.
  15. Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA, Scott RA. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2000;87(2):195–200.
  16. Wilmink TB, Quick CR, Day NE. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 1999;30(6):1099–105.
  17. Crawford CM, Hurtgen-Grace K, Talarico E, Marley J. Abdominal aortic aneurysm: An illustrated narrative review. *J Manipulative Physiol Ther*. 2003;26(3):184–95.
  18. Kuivaniemi H, Ryer EJ, Elmore JR, Tromp G. Understanding the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2015;13(9):975–87.
  19. Sharma AK, Lu G, Jester A, Johnston WF, Zhao Y, Hajzus VA, et al. Experimental abdominal aortic aneurysm formation is mediated by IL-17 and attenuated by mesenchymal stem cell treatment. *Circulation*. 2012;126(11 Suppl 1):S38-45.
  20. Schönbeck U, Sukhova GK, Gerdes N, Libby P. T(H)2 predominant immune responses prevail in human abdominal aortic aneurysm. *Am J Pathol*. 2002;161(2):499–506.
  21. Wolinsky H, Glagov S. Nature of species differences in the medial distribution of aortic vasa vasorum in mammals. *Circ Res*. 1967;20(4):409–21.
  22. van Walraven C, Wong J, Morant K, Jennings A, Jetty P, Forster AJ. Incidence, follow-up, and outcomes of incidental abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2010;52(2):282.
  23. Fink HA, Lederle FA, Roth CS, Bowles CA, Nelson DB, Haas MA. The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med*. 2000;160(6):833–6.
  24. Biancari F, Heikkinen M, Lepäntalo M, Salenius J-P. Glasgow Aneurysm Score in patients undergoing elective open repair of abdominal aortic aneurysm: a Finnvasc

- study. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2003;26(6):612–7.
25. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, et al. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg [Internet]*. 2009;50(4 SUPPL.):S2–49. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2009.07.002>
  26. Hirose H, Takagi M, Hashiyada H, Miyagawa N, Yamada T, Tada S, et al. Acute occlusion of an abdominal aortic aneurysm--case report and review of the literature. *Angiology*. 2000;51(6):515–23.
  27. Rinckenbach S, Albertini J-N, Thaveau F, Steinmetz E, Camin A, Ohanessian L, et al. Prehospital treatment of infrarenal ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicentric analysis. *Ann Vasc Surg*. 2010;24(3):308–14.
  28. Mohler ER 3rd, Gornik HL, Gerhard-Herman M, Misra S, Olin JW, Zierler RE, et al. ACCF/ACR/AIUM/ASE/ASN/ICAVL/SCAI/SCCT/SIR/SVM/SVS/SVU [corrected] 2012 appropriate use criteria for peripheral vascular ultrasound and physiological testing part I: arterial ultrasound and physiological testing: a report of the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(3):242–76.
  29. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JWJ, Johnston KW, Krupski WC, 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(5):1106–17.
  30. DUBOST C, ALLARY M, OECONOMOS N. RESECTION OF AN ANEURYSM OF THE ABDOMINAL AORTA: Reestablishment of the Continuity by a Preserved Human Arterial Graft, with Result After Five Months. *AMA Arch Surg [Internet]*. 1952;64(3):405–8.
  31. Dua A, Kuy S, Lee CJ, Upchurch GRJ, Desai SS. Epidemiology of aortic aneurysm repair in the United States from 2000 to 2010. *J Vasc Surg*. 2014;59(6):1512–7.
  32. Ma B, Wang Y-N, Chen K, Zhang Y, Pan H, Yang K. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for elective open abdominal aortic aneurysm repair. *Cochrane database Syst Rev*. 2016;2:CD010373.
  33. Volodos' NL, Shekhanin VE, Karpovich IP, Troian VI, Gur'ev IA. [A self-fixing synthetic blood vessel endoprosthesis]. *Vestn Khir Im I I Grek*. 1986;137(11):123–5.
  34. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 1991;5(6):491–9.
  35. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ.

- Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 2010;362(20):1863–71.
36. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Matsumura JS, Padberg FTJ, Kohler TR, et al. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 2012;367(21):1988–97.
  37. Nelson PR, Kracjer Z, Kansal N, Rao V, Bianchi C, Hashemi H, et al. A multicenter, randomized, controlled trial of totally percutaneous access versus open femoral exposure for endovascular aortic aneurysm repair (the PEVAR trial). *J Vasc Surg*. 2014;59(5):1181–93.
  38. Swerdlow NJ, Wu WW, Schermerhorn ML. Open and Endovascular Management of Aortic Aneurysms. *Circ Res*. 2019;124(4):647–61.
  39. Paravastu SCV, Jayarajasingam R, Cottam R, Palfreyman SJ, Michaels JA, Thomas SM. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Cochrane database Syst Rev*. 2014;(1):CD004178.
  40. Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, Greenhalgh RM. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*. 2016;388(10058):2366–74.
  41. Lederle FA, Kyriakides TC, Stroupe KT, Freischlag JA, Padberg FTJ, Matsumura JS, et al. Open versus Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *N Engl J Med*. 2019;380(22):2126–35.
  42. 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(5):464–74.
  43. Lloyd GM, Bown MJ, Norwood MGA, Deb R, Fishwick G, Bell PRF, et al. Feasibility of preoperative computer tomography in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm: a time-to-death study in patients without operation. *J Vasc Surg*. 2004;39(4):788–91.
  44. Tallarita T, Sobreira ML, Oderich GS. Results of open pararenal abdominal aortic aneurysm repair: Tabular review of the literature. *Ann Vasc Surg*. 2011;25(1):143–9.
  45. Assadian A, Senekowitsch C, Assadian O, Hartleb H, Hagmüller GW. Diagnostic accuracy of sigmoidoscopy compared with histology for ischemic colitis after aortic aneurysm repair. *Vascular*. 2008;16(5):243–7.

46. Jalalzadeh H, van Leeuwen CF, Indrakusuma R, Balm R, Koelemay MJW. Systematic review and meta-analysis of the risk of bowel ischemia after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2018;68(3):900–15.
47. Lal BK, Zhou W, Li Z, Kyriakides T, Matsumura J, Lederle FA, et al. Predictors and outcomes of endoleaks in the Veterans Affairs Open Versus Endovascular Repair (OVER) Trial of Abdominal Aortic Aneurysms. *J Vasc Surg.* 2015;62(6):1394–404.
48. van Marrewijk C, Buth J, Harris PL, Norgren L, Nevelsteen A, Wyatt MG. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg.* 2002;35(3):461–73.
49. Gelfand D V, White GH, Wilson SE. Clinical significance of type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 2006;20(1):69–74.
50. Buth J, van Marrewijk CJ, Harris PL, Hop WCJ, Riambau V, Laheij RJF. Outcome of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in patients with conditions considered unfit for an open procedure: a report on the EUROSTAR experience. *J Vasc Surg.* 2002;35(2):211–21.
51. Sidloff DA, Stather PW, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *Br J Surg.* 2013;100(10):1262–70.
52. Zarins CK, Bloch DA, Crabtree T, Matsumoto AH, White RA, Fogarty TJ. Stent graft migration after endovascular aneurysm repair: importance of proximal fixation. *J Vasc Surg.* 2003;38(6):1264–72; discussion 1272.
53. Vogel TR, Symons R, Flum DR. The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2008;47(2):264–9.
54. Laser A, Baker N, Rectenwald J, Eliason JL, Criado-Pallares E, Upchurch GRJ. Graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2011;54(1):58–63.
55. Buck DB, Karthaus EG, Soden PA, Ultee KHJ, van Herwaarden JA, Moll FL, et al. Percutaneous versus femoral cutdown access for endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2015;62(1):16–21.
56. Schermerhorn ML, Buck DB, O'Malley AJ, Curran T, McCallum JC, Darling J, et al. Long-Term Outcomes of Abdominal Aortic Aneurysm in the Medicare Population. *N Engl J Med.* 2015;373(4):328–38.
57. Howard DPJ, Banerjee A, Fairhead JF, Handa A, Silver LE, Rothwell PM. Population-Based Study of Incidence of Acute Abdominal Aortic Aneurysms With

- Projected Impact of Screening Strategy. *J Am Heart Assoc.* 2015;4(8):e001926.
58. Norman PE, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men. *Circulation.* 2007;115(22):2865–9.
  59. Chandra V, Trang K, Virgin-Downey W, Tran K, Harris EJ, Dalman RL, et al. Management and outcomes of symptomatic abdominal aortic aneurysms during the past 20 years. *J Vasc Surg.* 2017;66(6):1679–85.
  60. Rojas GA, Cervantes J, Torrontegui Á. Trabajo original Análisis de resultados en cirugía de aneurismas de aorta abdominal . Experiencia de 32 años. 2002;8:38–42.
  61. Powell JT, Sweeting MJ, Thompson MM, Ashleigh R, Bell R, Gomes M, et al. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomised trial. *BMJ.* 2014;348:f7661.
  62. Tang Y, Chen J, Huang K, Luo D, Liang P, Feng M, et al. The incidence, risk factors and in-hospital mortality of acute kidney injury in patients after abdominal aortic aneurysm repair surgery. *BMC Nephrol.* 2017;18(1):184.
  63. Storck M, Scharrer-Pamler R, Kapfer X, Gallmeier U, Görich J, Sunder-Plassmann L, et al. Does a postimplantation syndrome following endovascular treatment of aortic aneurysms exist? *Vasc Surg.* 2001;35(1):23–9.
  64. Prinssen M, Verhoeven ELG, Buth J, Cuypers PWM, van Sambeek MRHM, Balm R, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2004;351(16):1607–18.
  65. Kansal V, Nagpal S, Jetty P. Editor's Choice – Late Open Surgical Conversion after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg [Internet].* 2018;55(2):163.
  66. Kouvelos G, Koutsoumpelis A, Lazaris A, Matsagkas MI. Late open conversion after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg [Internet].* 2015;61(5):1350–6.



**Anexo 1. Descripción de la población estratificada por necesidad (Electivo vs. Ruptura) y tipo de intervención (Abierto vs. Endovascular) (N = 83).**

Característica	Total (N = 83)	Electivo (N = 71)		P	Ruptura (N = 12)		P
		<b>Abierto (N = 14)</b>	<b>Endo (N = 57)</b>		<b>Abierto (N = 7)</b>	<b>Endo (N = 5)</b>	
<i>Demográficas</i>							
Edad (Años), $\bar{x} \pm s$	72.1 $\pm$ 7.8	69.8 $\pm$ 10.1	72.9 $\pm$ 7.5	0.2881	73.0 (9.0)	68.0 (12.0)	0.1216*
$\geq$ 72 años	45 (54.2)	5 (35.7)	35 (61.4)	0.0825	4 (57.1)	1 (20.0)	0.1982
Sexo,				0.2504			–
Mujer	5 (6.0)	0 (0.0)	5 (8.8)		0 (0.0)	0 (0.0)	
Hombre	78 (94.0)	14 (100.0)	52 (91.2)		7 (100.0)	5 (100.0)	
<i>Clínicas</i>							
Tipo de aneurisma,				0.1264			–
Fusiforme	77 (92.8)	12 (85.7)	53 (93.0)		7 (100.0)	5 (100.0)	
Sacular	5 (6.0)	1 (7.1)	4 (7.0)		0 (0.0)	0 (0.0)	
Pseudoaneurisma	1 (1.2)	1 (7.1)	0 (0.0)		0 (0.0)	0 (0.0)	
<i>Complicaciones</i>							
Cualquier	26 (31.3)	6 (42.9)	16 (28.1)	0.2837	3 (42.9)	1 (20.0)	0.4076
Fiebre p.o.	10 (12.1)	1 (7.1)	9 (15.8)	0.4047	0 (0.0)	0 (0.0)	–
Sangrado p.o.	4 (4.8)	1 (7.1)	1 (1.8)	0.2749	1 (14.3)	1 (20.0)	0.7934
IAM p.o.	4 (4.8)	0 (0.0)	1 (1.8)	0.6177	2 (33.3)	1 (20.0)	0.6210
LRA p.o.	14 (16.9)	3 (21.4)	4 (7.0)	0.1051	4 (57.1)	3 (60.0)	0.9212
Mortalidad p.o.	3 (3.6)	1 (7.1)	0 (0.0)	0.1972	1 (14.3)	1 (20.0)	0.7934
<i>Reintervención</i>							
Cualquier	10 (12.1)	3 (21.4)	4 (7.0)	0.1051	2 (28.6)	1 (20.0)	0.7353
A 60 días	7 (8.4)	<b>3 (21.4)</b>	<b>2 (3.5)</b>	<b>0.0382</b>	2 (28.6)	0 (0.0)	0.1904
> 60 días	4 (4.8)	1 (7.1)	2 (3.5)	0.5448	0 (0.0)	1 (20.0)	0.2165