UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO
PROGRAMA DE POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS

RUPTURA DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL INFRARRENAL Y PROPUESTA DE PROTOCOLO DE MANEJO PERIOPERATORIO PARA PACIENTES DE LA CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL

Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Vascular Periférico para optar al grado y título de Especialista en Cirugía Vascular Periférico

LORENA OBANDO BOSCHINI

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

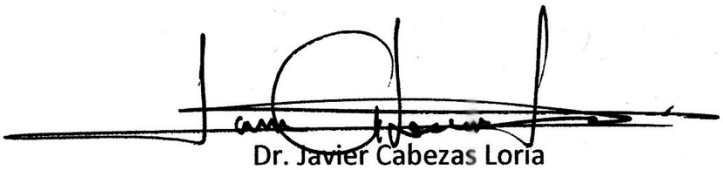
2020

A mis papás, Ileana y Luis, por guiarme, darme las herramientas y alentarme a alcanzar mis sueños y metas sin dudar, pero sobre todo por acompañarme siempre durante todo el camino.

"Esta tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Vascular Periférico de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Vascular Periférico"

Dr. José Chaves Gómez
Director de Tesis

Dr. Ignacio Camacho Arroyo
Lector de Tesis



Dr. Javier Cabezas Loria
Coordinador del Programa de Posgrado en Vascular Periférico

Lorena Obando Boschini
Candidata

Índice general

PORTADA ..... **I**

DEDICATORIA ..... **II**

APROBACIÓN DE TESIS POR COMITÉ EVALUADOR ..... **III**

ÍNDICE GENERAL..... .....**IV**

RESUMEN… .....**VI**

LISTA DE CUADROS.....**VII**

LISTA DE FIGURAS .....**VIII**

LISTA DE ABREVIATURAS.....**IX**

1. INTRODUCCIÓN.....**1**

1.1 JUSTIFICACIÓN 1
1.2 OBJETIVOS..... 2
1.2.1 Objetivo general..... 2
1.2.2 Objetivos específicos..... 2

2. METODOLOGÍA.....**3**

3. RUPTURA DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL INFRARRENAL.....**4**

3.1 FISIOPATOLOGÍA..... 4
3.1.1. Fuerzas tensiles..... 4
3.1.2 Alteración de proteínas..... 5
3.2 FACTORES DE RIESGO..... 6
3.2.1 Morfología del aneurisma 6
3.2.2 Sexo..... 8
3.2.3 Edad 8
3.2.4 Hipertensión arterial 8
3.2.5 Tabaco 9
3.2.6 Diabetes..... 9
3.2.7 Otros factores 9
3.3. DIAGNÓSTICO DE RUPTURA 10
3.3.1 Cuadro clínico 10
3.3.2 Diagnóstico diferencial..... 11
3.3.3 Estudios de gabinete 11
3.4 OPCIONES DE TRATAMIENTO 16
3.4.1 Sustitución aórtica convencional 16
3.4.2 Reparación endovascular de aneurisma (EVAR) 16
3.4.3 Comparación de EVAR vs. cirugía convencional abierta..... 17
3.5 COMPLICACIONES PERIOPERATORIAS 19
3.5.1 Complicaciones locales..... 20
3.5.2 Complicaciones sistémicas 22
3.6 FACTORES PREDICTORES DE SUPERVIVENCIA 30
3.6.1 Escalas predictoras de mortalidad 31
3.7 MANEJO PERIOPERATORIO DE LA RAAA 34

3.7.1 Implicaciones prehospitalarias 34
3.7.2 Características del hospital de atención 35
3.7.3 Uso de salvador de células 35
3.7.4 Hipotensión permisiva 35
3.7.5 Anestesia y analgesia 36
3.7.6 Balón de oclusión intraaórticos 38
3.7.7 Uso de heparina intraoperatoria 39
3.7.8 Prevención de hipotermia 39
3.7.9 Laparotomía descompresiva 40
3.7.10 Cuidados intensivos 41
3.8 GUÍAS DE MANEJO INTERNACIONALES 44
3.8.1 Guías de Manejo de Aneurismas Aortoiliacos 2019 de la ESVS 44
3.8.2 Guías Prácticas para el Cuidado de Pacientes con AAA 2018 de la SVS 46

4. PROPUESTA DE PROTOCOLO DE MANEJO PERIOPERATORIO DE RAAA PARA COSTA RICA 48

4.1 PROTOCOLOS CON EVAR COMO PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA 48
4.2 PROTOCOLO DE MANEJO PERIOPERATORIO DE RAAA EN COSTA RICA 49
4.2.1 Diagnóstico y tratamiento para hospitales con cirugía vascular disponible 50
4.2.2 Diagnóstico y tratamiento para hospitales sin cirugía vascular disponible 52
4.2.3 Manejo postoperatorio 53

5. CONCLUSIONES 57

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 58

Resumen

La ruptura del aneurisma de aorta abdominal infrarrenal se conoce típicamente como una patología vascular de alto riesgo de mortalidad, sin importar si su manejo es quirúrgico abierto o endovascular.

Existen medidas que se pueden tomar en cuenta para disminuir el riesgo de ruptura, como una cirugía electiva cuando el paciente tenga la indicación quirúrgica. No obstante, una vez se presenta la ruptura, se requiere un abordaje interdisciplinario efectivo y eficiente, que no retrase la reparación de emergencia del aneurisma roto.

Para lograr un manejo perioperatorio adecuado, se requiere conocer a fondo la patología ante la cual se encuentra, por lo que en este documento se presentan las principales características de una ruptura de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal. También se ofrece una comparación entre las opciones de tratamiento y la propuesta de un protocolo de manejo perioperatorio para la reparación de emergencia de una ruptura de aneurisma de aorta infrarrenal.

Lista de cuadros

Cuadro **Página**

Cuadro 1. Resumen de cuidados luego de la reparación de un AAAr 42

Lista de figuras

Figura **Página**

Figura 1. Algoritmo de Diagnóstico y Tratamiento de rAAA en Hospital con Cirugía Vascular disponible. 51

Figura 2. Algoritmo de Diagnóstico y Tratamiento de rAAA en Hospital sin Cirugía Vascular disponible. 54

Figura 3. Algoritmo de Diagnóstico y Manejo de Síndrome Compartimental Abdominal 56

Lista de abreviaturas

AAA	Aneurisma de Aorta Abdominal
AAAr	Aneurisma de Aorta Abdominal Roto
AINEs	Antiinflamatorios No Esteroideos
AngioTAC	Angiotomografía axial computarizada
ASA	Sociedad Americana de Anestesiólogos, por sus siglas en inglés (*American Society of Anesthesiologists*)
BNP	Péptido natriurético tipo B
CCSS	Caja Costarricense de Seguro Social
CPK	Creatinfosfoquinasa
ESVS	Sociedad Europea de Cirugía Vascular, por sus siglas en inglés (*European Society for Vascular Surgery*)
EVAR	Reparación endovascular de aneurisma, por sus siglas en inglés (*Endovascular Aneurysm Repair*)
FAST	Ecografía focalizada para trauma abdominal, por sus siglas en inglés (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*)
GAS	Escala Glasgow de Aneurisma, por sus siglas en inglés (*Glasgow Aneurysm Score*)
HIA	Hipertensión intraabdominal
IMPROVE	Estudio que compara cirugía abierta versus reparación endovascular, por sus siglas en inglés (*Immediate Management of Patients with Ruptured Aneurysm: Open Versus Endovascular Repair*)
ITU	Infección del tracto urinario
MMP	Metaloproteinasas de matriz, por sus siglas en inglés (*Matrix metalloproteinases)*
OR	*Odds ratio*
PAS	Presión arterial sistólica
PEEP	Presión positiva al final de la espiración
PIA	Presión intraabdominal
PoCUS	Ecografía en el punto de atención, por sus siglas en inglés (*Point-Of-Care Ultrasound*)

PPA	Presión de perfusión abdominal
rAAA	Ruptura de aneurisma de aorta abdominal
SCA	Síndrome compartimental abdominal
SCMI	Síndrome compartimental de miembro inferior
SDMO	Síndrome de disfunción multiorgánica
SVS	Sociedad de Cirugía Vascular, por sus siglas en inglés (*Society for Vascular Surgery*)
TAC	Tomografía axial computarizada
TIMPs	Inhibidores tisulares de metaloproteinasas, por sus siglas en inglés (*Tissue Inhibitors of Metalloproteinases)*
UCI	Unidad de Cuidado Intensivo
UW	Universidad de Washington
VEF_1	Volumen espiratorio forzado en el primer segundo
VSGNE	Grupo de Estudio Vascular de Nueva Inglaterra, por sus siglas en inglés (*Vascular Study Group of New England*)

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

SEP Sistema de Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Lorena Obando Boschini, con cédula de identidad 113670407, en mi condición de autor del TFG titulado Ruptura de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal y propuesta de protocolo de manejo perioperatorio para pacientes de la Caja Costarricense de Seguro Social

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. **SI** [X] **NO** *[ ]

***En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).**

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: Lorena Obando Boschini.

Número de Carné: A64134 Número de cédula: 113670407.

Correo Electrónico: lorena.obando@gmail.com.

Fecha: 3/8/2020. Número de teléfono: 8875-7833.

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): José Chaves Gómez.

FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

1. Introducción

1.1 Justificación

Un aneurisma se define como el aumento de 1,5 veces el diámetro arterial normal, con involucramiento de las tres capas anatómicas de la pared del vaso. Cuando se habla específicamente de la aorta en su porción abdominal infrarrenal, un aneurisma de aorta abdominal se presenta cuando el diámetro máximo de dicha arteria alcance 3 cm o más del 50% del segmento normal proximal, medido en su diámetro anteroposterior o transverso en un plano perpendicular al eje longitudinal de la aorta (Tracci, Roy y Upchurch, 2019).

Los Aneurismas de Aorta Abdominal (AAA) tienen riesgo de ruptura, asociados a varios factores. La ruptura de un Aneurisma de Aorta Abdominal (rAAA) se presenta cuando se documenta sangre extraluminal en una Tomografía Axial Computarizada (TAC) o clínicamente al momento de la cirugía. Existen rupturas contenidas, que se refiere a los casos en que la sangre se encuentra confinada al espacio retroperitoneal (Lindsay, 2019).

La ruptura de un AAA es un evento clínico asociado a 50-75% de mortalidad, morbilidad severa y un costo grande a nivel personal, familiar y de la sociedad. La mortalidad asociada a un AAA es la décimo tercera causa de muerte en Estados Unidos (Hans et al., 2005).

Tal y como se indicó por Lederle et al (2002) en el estudio conocido como el Estudio de Veteranos, se ha dicho que la incidencia de ruptura de estos AAA al año es de 9,4% si el diámetro es de 5,5-5,9 cm, 10,2% si el diámetro es de 6,0-6,9 cm (con 19,1% de incidencia si es de 6,5-6,9 cm) y de 32,5% si el diámetro es mayor o igual a 7,0 cm. Aunque una publicación reciente de Parkinson et al. (2015), indica que la incidencia de ruptura por año y acumulativo para AAA mayor de 5,5 cm es de 5,3% (con 3,5% si el diámetro máximo es de 5,5-6,0 cm, 4,1% si es de 6,1-7,0 cm y 6,3% si el diámetro es mayor a 7,0 cm), para casos en que el paciente no es apto para una cirugía electiva.

Basado en estos estudios, se ha considerado que los pacientes se operen cuando el riesgo de mortalidad por ruptura del AAA sea mayor que el riesgo de mortalidad perioperatoria por la reparación electiva del aneurisma (Parkinson et al., 2015).

Existe un porcentaje alto de pacientes que pueden presentar ruptura de la aorta antes de alcanzar este ideal de momento óptimo para la cirugía, por múltiples razones que se discutirán

a fondo en los próximos capítulos, que requieren una reparación de emergencia para evitar la muerte. Estos pacientes requieren un manejo pre, trans y postoperatorio óptimo para asegurar la supervivencia al cuadro agudo de ruptura.

Actualmente en el país no existe un protocolo de manejo perioperatorio del Aneurisma de Aorta Abdominal Roto (AAAr). Esta patología amerita especial atención, ya que al presentar una mortalidad tan elevada se necesita un trabajo interdisciplinario desde que el paciente es admitido en un servicio de emergencias, ingresa a sala de operaciones y a cuidado intensivo, y hasta su egreso del hospital, que justifique los esfuerzos realizados por cada personal de salud involucrado en salvar la vida de estos pacientes.

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo general:

Realizar una revisión bibliográfica detallada sobre generalidades, factores de riesgo, diagnóstico, tratamiento y complicaciones de la ruptura de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal.

1.2.2 Objetivos específicos:

- Describir los principales factores de riesgo asociados a la ruptura de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal.
- Comparar y contrastar las diferentes opciones de tratamiento de emergencia del aneurisma de aorta abdominal.
- Caracterizar las manifestaciones clínicas y las complicaciones asociadas a la ruptura de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal.
- Proponer un protocolo de manejo perioperatorio de la ruptura de aneurisma de aorta abdominal.

2. Metodología

Se realizó una búsqueda exhaustiva de artículos en español e inglés, desde el año 2000 (y desde años previos en caso de requerirse complementación) y hasta la actualidad de estudios relacionados con el tema e identificados en fuentes de búsqueda de información electrónicas y la lista de referencias bibliográficas de artículos relevantes. Dentro de las fuentes de búsqueda se encuentran las bases de datos: Elsevier, PubMed, MEDLINE, Cochrane, Clinical Key, etc.

Se tomaron en cuenta artículos que incluyeran temas como: aneurisma de aorta abdominal infrarrenal roto, anestesia perioperatoria, factores de riesgo de ruptura, cuidado postoperatorio, complicaciones de ruptura, mortalidad, EVAR vs cirugía convencional abierta, cuidados intensivos del paciente crítico, etc.

Finalmente, basado en dicha revisión de artículos y en el conocimiento del funcionamiento de la Caja Costarricense de Seguro Social, se realizó una recomendación de propuesta de manejo perioperatorio para los pacientes con ruptura de aneurisma de aorta abdominal en Costa Rica.

3. Ruptura de Aneurisma de Aorta Abdominal Infrarrenal

3.1 Fisiopatología

La formación de aneurismas se ha asociado a la degeneración inflamatoria de la matriz de tejido conectivo y células de músculo liso de la capa media de la aorta, y en ocasiones a enfermedades hereditarias (Tracci, Roy y Upchurch, 2019). La degradación de la matriz extracelular de proteínas resulta en disminución de la concentración de elastina y un aumento en el reemplazo por colágeno (Petersen et al., 2002).

Muchos estudios han mostrado la presencia y el involucramiento de las Metaloproteinasas de Matriz (MMP, por sus siglas en inglés) en los AAA. Las MMP tipo 2 y 9 son colagenasas tipo IV que tienen actividad colagenasa y elastasa, siendo la MMP-9 la de expresión predominante. Las MMP son producidas como pro-enzimas que son controladas por activadores e inhibidores tisulares de metaloproteinasas (TIMPs, por sus siglas en inglés). Un adecuado balance entre MMPs y TIMPs mantienen el metabolismo de la matriz extracelular en condiciones fisiológicas, al alterarse este proceso en AAA es que se puede presentar la ruptura. (Petersen et al., 2002).

Además, el trombo intraluminal se ha descrito como tejido biológicamente activo y se asocia a progresión del aneurisma. Se ha propuesto que esto se deba a una cascada de activación plaquetaria que lleva a estrés oxidativo y lesión proteolítica (Tracci, Roy y Upchurch, 2019).

3.1.1. Fuerzas tensiles

La ruptura de un aneurisma ocurre cuando la tensión de la pared excede la fuerza tensil de la pared aórtica en un sitio específico (Hans et al., 2005 y Venkatasubramaniam et al., 2004), es decir, cuando la pared aórtica no logra soportar la tensión de la presión arterial (Lindsay, 2019). La tensión de la pared del aneurisma, el rol de las metaloproteinasas de la matriz y algunos mediadores inflamatorios son factores asociados al riesgo de rAAA (Hans et al., 2005).

La tensión de la pared aumenta porque la presión arterial expande la pared hacia afuera, y esta expansión es resistida por las fuerzas tensiles en la pared. El aneurisma actúa como un vaso de pared adelgazada y desarrolla fuerzas tensiles longitudinales y tangenciales. Las fuerzas

en ambas direcciones son directamente proporcionales al diámetro e inversamente proporcionales al grosor de la pared del aneurisma. Por lo tanto, las tensiones aumentan al aumentar el diámetro y disminuyen al aumentar el grosor de la pared. Esta es la razón por la que el tamaño del aneurisma se asocia al riesgo relativo de ruptura (Venkatasubramaniam et al*.,* 2004).

La distribución de la tensión en la pared no es homogénea, ya que hay variaciones en la geometría del aneurisma. El estudio de Venkatasubramaniam et al. *(*2004) se basó en realizar un análisis matemático de las fuerzas tensiles en AAA, basado en reconstrucciones tridimensionales de AngioTAC de AAA con y sin datos de ruptura. Concluyeron que los AAA rotos presentaron picos de tensión mayores que los no rotos, al igual que la presión sistólica. El sitio con mayor pico de fuerza tensil se correlacionó con el sitio de ruptura en los casos en que fue documentado.

3.1.2 Alteración de proteínas

Se ha demostrado que el aumento de la actividad elastasa en la pared del AAA, en combinación con baja actividad anti-proteinasa (como la α_1 antitripsina), se ha asociado a ruptura del aneurisma (Petersen et al*.,* 2002).

Los estudios de análisis matemáticos demostraron que hay puntos con actividad de metaloproteinasas de matriz que podrían causar debilitamientos focales del aneurisma, y por lo tanto ruptura a niveles bajos de presión intraluminal (Lindsay, 2019).

En Golledge et al. (1999) se menciona que la remodelación de la aorta lleva a una pared más gruesa pero más débil, debido a una adventicia cargada de colágeno fibrótico.

Mediante estudios en ratas, se ha visto que la rAAA se correlaciona con aumento de la expresión de MMP-2 y MMP-9, mientras que la sobre expresión de TIMP-1 previene la ruptura (Petersen et al*.,* 2002).

Los estudios han mostrado que la MMP-2 se asocia a la expansión de aneurismas de aorta, y la MMP-9 se cree más importante en las etapas más tardías de debilitamiento de la pared, previo a la ruptura del aneurisma, mientras que los niveles de TIMP-1 y TIMP-2 se mantienen equivalentes entre aneurismas sintomáticos y aneurismas rotos (Golledge et al*.,* 1999 y Petersen et al*.,* 2002).

3.2 Factores de riesgo

Tracci, Roy y Upchurch (2019) mencionan que el diámetro máximo del AAA es la base principal para predecir el riesgo de ruptura, por lo que a mayores diámetros hay mayor riesgo de ruptura, como ya se anotó en la introducción.

La decisión de operar un AAA basado solamente en diámetro puede conllevar a que una proporción de pacientes sea sometido a una cirugía innecesaria, con su mortalidad y morbilidad asociada. Por ejemplo, los pacientes con un aneurisma estable tienen mayor probabilidad de morir por otras causas que por ruptura del mismo (Venkatasubramaniam et al., 2004). Por esta razón se realizaron otros estudios los cuales han analizado otras variables para establecer otros factores de riesgo.

Por ejemplo, en Tracci, Roy y Upchurch (2019) se mencionan como factores independientes: sexo femenino, diámetro grande del AAA, tabaco, bajo volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1) y presión arterial alta. El riesgo de ruptura no se asoció de manera independiente a la edad, el índice de masa corporal, colesterol en sangre ni al índice tobillo-brazo.

Por otro lado, Sweeting et al. (2012) encontraron que un índice de masa corporal bajo, una alta presión arterial y una alta presión de pulso se asocian a ruptura del AAA.

Sweeting et al. (2012) también menciona que las tasas de ruptura han disminuido en estudios recientes, en comparación con estudios previos. Esto puede deberse a un mejor control de la hipertensión y menor prevalencia de fumado, por lo que es importante tomar en cuenta modificar los estilos de vida en pacientes con AAA para evitar su ruptura antes de la cirugía electiva.

A continuación se discuten a fondo los principales factores de riesgo asociados a rAAA.

3.2.1 Morfología del aneurisma

Cuando el aneurisma es sacular, se predice un riesgo de ruptura mayor en comparación con los aneurismas fusiformes (Tracci, Roy y Upchurch, 2019). Seguidamente, se presentan características del aneurisma asociadas a mayor riesgo de ruptura.

3.2.1.1 Hallazgos en estudios de imágenes

En una angiotomografía computarizada (angioTAC) es posible documentar disección, trombo intramural o una disección de la calcificación periférica del saco aneurismático. Todos estos hallazgos se han asociado a mayor riesgo de ruptura del AAA, así como otros que se discutirán más adelante (Siegel et al., 1994 y Vu et al., 2014).

Hans et al. (2005) realizaron un estudio en el que compararon características de un grupo de AAA rotos con un grupo de AAA intactos, es decir, que no tenían datos de ruptura al momento de la cirugía electiva. Encontraron que el volumen de trombo intraluminal era mayor en el grupo de AAA rotos que en el grupo intacto. No se identificó una diferencia estadísticamente significativa en la morfología del trombo ni en la ubicación del trombo con el sitio de ruptura.

3.2.1.2 Diámetro máximo

Los pacientes con ruptura de AAA presentan mayor diámetro (anteroposterior o transverso) que el grupo de AAA intactos (Hans et al., 2005). El diámetro máximo es el factor de riesgo más ampliamente estudiado, desde Szilagyi et al. en 1972 se han publicado numerosos estudios que asocian diámetros de AAA al riesgo de ruptura. Algunos han asociado ruptura a 1 año (Lederle et al., 2002), otros con tasas de ruptura acumulativas por año (Parkinson et al., 2015).

La relación del diámetro del aneurisma con la fisiopatología de la ruptura ya fue discutida en la sección anterior.

3.2.1.3 Sitio de ruptura

Golledge et al. (1999) demostraron que la mayoría de las rupturas ocurre en el tercio medio del aneurisma, mientras que en el plano transverso se identificó en sala de operaciones el cuadrante posterior izquierdo como el sitio con mayor frecuencia de ruptura. El tercio medio es donde suele presentarse el diámetro máximo del aneurisma, que se correlaciona con el sitio de mayor tensión de la pared.

3.2.1.4 Tasa de crecimiento

La tasa de crecimiento del AAA se correlaciona con su diámetro y con el riesgo de ruptura. Se ha visto que, con cada aumento de 5 milímetros en el diámetro, hay un aumento en la tasa de crecimiento de 0,5 mm por año y el doble del riesgo de ruptura (Vu et al., 2014). Cuando la tasa de crecimiento es más de 1 centímetro por año, el aumento del riesgo de ruptura justifica una reparación electiva del AAA (Vu et al., 2014 y Wanhainen et al., 2018).

3.2.2 Sexo

Las mujeres tienen tres veces mayor riesgo de ruptura comparado a los hombres con diámetros aórticos similares (Tracci, Roy y Upchurch, 2019).

Sweeting, et al. (2012) encontraron una mayor asociación entre ruptura del AAA y el sexo femenino. Las tasas de ruptura de AAA pequeños aumentan al cuádruple en mujeres en este estudio. De manera interesante, no se encontró diferencia significativa con la tasa de crecimiento del aneurisma entre hombres y mujeres (Wanhainen et al., 2018).

3.2.3 Edad

Sweeting et al. (2012) encontraron que a mayor edad hay mayor riesgo de ruptura del AAA. Por otro lado, Drott et al. (1992) documentó que, conforme fue avanzando el tiempo de 1952 a 1988, se vio un aumento de la edad en que los pacientes presentan datos de ruptura.

La mayoría de estudios mencionan la edad como factor predictor de mortalidad postoperatoria y no como factor de riesgo para rAAA. Esta variable se discutirá más adelante.

3.2.4 Hipertensión arterial

En el estudio de Hans et al. (2005) se encontró que la historia de hipertensión es más prevalente en AAA rotos que en AAA intactos. Golledge et al. (1999) discutieron que se espera que la hipertensión influya sobre la tensión de la pared y por lo tanto se relacione con riesgo de rAAA.

Sweeting et al. (2012) encontró que la presión arterial alta se asocia con rAAA. También la presión arterial media tiene mayor asociación que la presión de pulso con las tasas de ruptura. El riesgo de ruptura disminuyó al controlar las presiones arteriales (Tracci, Roy y Upchurch, 2019).

3.2.5 Tabaco

Sweeting et al. (2012) encontraron una fuerte asociación entre cigarro y ruptura del AAA. Las tasas de ruptura de AAA pequeños llegan al doble de riesgo en fumadores activos. El riesgo de ruptura disminuyó al cesar el tabaco (Tracci, Roy y Upchurch, 2019).

3.2.6 Diabetes

Takagi et al. (2016) realizaron 2 metaanálisis con 11 estudios. El primer metaanálisis (separando AAA rotos de no rotos) concluyó que la diabetes se asociaba con menor prevalencia e incidencia de rAAA de manera significativa. El segundo metaanálisis incluyó pacientes con AAA sintomáticos sin datos de ruptura dentro del grupo de AAA rotos, y se obtuvo la misma conclusión. La diabetes también se asoció a menor crecimiento del AAA y la presencia de un AAA. Se requieren mayores investigaciones para entender el mecanismo de esta asociación.

De la misma manera, en Hans et al. (2005) se reportó que los pacientes con AAA intactos tenían diabetes, mientras que no se encontró diabetes en el grupo de AAA rotos.

3.2.7 Otros factores

Hans et al. (2005) encontró más prevalencia de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) en AAA rotos que en no rotos, y Golledge et al. (1999) encontraron que la EPOC podía predecir el sitio de ruptura de un aneurisma. Se sugiere que la asociación de enfermedad pulmonar sea por el aumento de la actividad proteinasa en estos pacientes (Golledge et al., 1999).

También, la cardiopatía isquémica y un aneurisma iliaco concomitante predijeron un peor resultado al romperse el AAA (Golledge et al., 1999).

El antecedente heredofamiliar de AAA se asocia a mayor velocidad de crecimiento y a mayor tasa de ruptura del aneurisma, así como que la ruptura puede presentarse en diámetros pequeños y a menor edad (Wanhainen et al., 2018).

Un estudio de casos y controles realizado por Wemmelund et al. (2013) en Dinamarca confirmó que los pacientes que utilizaban estatinas de manera constante tenían menor riesgo de rAAA que los que nunca habían utilizado el medicamento. Lo mismo se documentó en pacientes que en algún momento utilizaron estatinas, pero discontinuaron su uso más de 90 días antes al momento del corte. La dosis acumulativa no se asoció a menor riesgo de ruptura, no

obstante, la mortalidad a 30 días por rAAA se redujo un 20% en pacientes que utilizaban estatinas continuamente. Se cree que las estatinas reducen la tasa de crecimiento de AAA y el riesgo de ruptura al mejorar la función endotelial y atenuar el estrés oxidativo y la inflamación en la pared vascular, así como que este efecto se puede retener a largo plazo.

3.3. Diagnóstico de ruptura

3.3.1 Cuadro clínico

La presentación clínica clásica de rAAA es la triada de dolor de inicio súbito abdominal y/o en región lumbar, hipotensión y masa pulsátil abdominal. Esta triada se encuentra presente de un cuarto a la mitad de los pacientes que presentan rAAA (Mayer, 2017). El dolor lumbar se debe a la ruptura hacia el espacio retroperitoneal, pero también puede irradiar hacia el resto de la espalda, testículos, canal inguinal, recto y hacia la cadera por irritación del músculo psoas (Lindsay, 2019).

Además, pueden presentar colapso hemodinámico (hipotensión), palidez, diaforesis, distensión abdominal, fístula aortoentérica o arteriovenosa (Wanhainen et al., 2018 y Lindsay, 2019). La equimosis a nivel de los flancos puede presentarse, pero es un signo tardío (Lindsay, 2019).

El metaanálisis de Azhar et al. (2014) reportó 710 pacientes en los que el 61% presentó dolor abdominal, 46% *shock*, 45% una masa pulsátil, 42% dolor en flanco o lumbar, 25% síncope y un 22% presentó náuseas o vómitos. Con estos signos y síntomas, de igual manera un 42% de los casos contaron con un diagnóstico inicial erróneo.

En pocas ocasiones, se puede presentar como una fístula aortocava. Al examen físico, se presentan con la triada de dolor abdominal, masa pulsátil y un soplo abdominal que se describe como de “maquinaria”. Se debe sospechar también en un paciente con AAA y falla cardiaca de alto gasto o un embolismo pulmonar paradójico (Chaikof et al., 2018). Por la posición anatómica de ambas estructuras, la fístula suele localizarse en la cara posterolateral del saco aneurismático (Mayer, 2017).

3.3.2 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de rAAA puede ser difícil, sobre todo al inicio del cuadro clínico, y puede llevar a confusión hacia emergencias urológicas o de cirugía general (Azhar et al*.,* 2014). Dentro del diagnóstico diferencial se pueden encontrar: cólico renoureteral, diverticulitis, pancreatitis, sangrados digestivos, infarto al miocardio, úlcera gastrointestinal perforada, lumbalgia crónica, colitis (Azhar et al*.,* 2014 y Lindsay, 2019).

El metaanálisis de Azhar et al. (2014) reportó que en pacientes con rAAA, los siguientes diagnósticos fueron dados inicialmente: 6% cólico renal, 6% infarto al miocardio, colitis en el 3%, perforación gastrointestinal en 3% y en un 12% se documentó un diagnóstico diferente pero no se documentó la patología.

En el estudio IMPROVE (*Immediate Management of Patients with Ruptured aneurysm: Open Versus Endovascular repair*), 55 de 613 pacientes tuvieron otro diagnóstico en lugar de AAAr o AAA sintomático, como enfermedades gastrointestinales, genitourinarias, ruptura de aneurisma torácico, otra causa vascular y síndrome coronario. La mayoría de estos casos tuvo un AAA de hallazgo incidental, sin datos de ruptura (Investigadores del estudio IMPROVE, 2014b).

Es plausible que un mal diagnóstico al inicio del cuadro clínico pueda aumentar la mortalidad, ya que esto retrasaría la realización de estudios de imagen (idealmente un TAC) y por lo tanto atrasaría también la intervención (Azhar et al*.,* 2014). Esta es otra razón más para insistir en la importancia de considerar el diagnóstico en pacientes con un cuadro clínico sugestivo.

3.3.3 Estudios de gabinete

A continuación, se discuten las dos posibilidades de estudios de gabinete de uso más frecuente para el diagnóstico de rAAA: ultrasonido abdominal y angioTAC.

3.3.3.1 Ultrasonido

El ultrasonido para el diagnóstico de rAAA se ha presentado en varios reportes de series de casos. El uso del protocolo de ecografía en el punto de atención (PoCUS, por sus siglas en inglés) para pacientes hipotensos hace referencia a valorar la aorta como causa del *shock*, donde se valoran los diámetros anteroposterior y transverso utilizando un barrido desde el proceso

xifoides hasta el ombligo, así como la presencia de líquido libre (Atkinson *et al*, 2018 y Liteplo, Noble y Atkinson, 2012).

Dentro de los hallazgos que sugieren datos de rAAA en ultrasonido, se documentan: deformación de la forma del aneurisma, apariencia heterogénea del trombo luminal, discontinuidad focal de la capa del trombo, trombo intraluminal flotante, disrupción focal de la pared externa del aneurisma, un área hipoecoica paraaórtica, hematoma retroperitoneal y hemoperitoneo (Díaz y Eilbert, 2020). Cuando la aorta mide más de 3 centímetros y el paciente se encuentra hipotenso, la rAAA debe ser considerado un diagnóstico altamente probable (Liteplo, Noble y Atkinson, 2012).

Un ultrasonido puede ser útil en identificar un AAA, pero puede no identificar la ruptura (Azhar et al*.,* 2014). Se ha documentado que el ultrasonido presenta una especificidad del 98% y una sensibilidad del 99% para detectar un AAA (Díaz y Eilbert, 2020), una sensibilidad del 79% y especificidad del 99% para detectar líquido libre intraperitoneal (Perera et al., 2010), pero solamente un 4% de sensibilidad para hemorragia retroperitoneal (Azhar et al*.,* 2014).

El uso de un ultrasonido en el servicio de emergencias para identificar un AAA con sospecha de ruptura puede apoyar la decisión de un traslado a otro hospital para valoración por cirugía vascular, usando la técnica de ecografía focalizada para trauma abdominal (FAST, por sus siglas en inglés) para la identificación de líquido libre intraperitoneal (Walker et al., 2004).

Se debe tomar en cuenta que el ultrasonido tiene sus limitaciones para valorar el espacio retroperitoneal por su visualización limitada (Perera et al., 2010 y Díaz y Eilbert, 2020). En este caso, se sugiere realizar una angioTAC para confirmar el diagnóstico si el paciente se encuentra estable, y en caso de inestabilidad notificar al cirujano vascular para valorar el traslado urgente a sala de operaciones (Perera et al., 2010).

Se ha sugerido que establecer un protocolo con un uso óptimo de PoCUS al lado de la cama puede tener un gran impacto en el manejo de pacientes hipotensos, dado que brinda un diagnóstico rápido y es de bajo costo, por lo tanto, favorecería un tratamiento rápido (Shokoohi et al., 2017). No obstante, un estudio randomizado controlado de PoCUS en pacientes con hipotensión no demostró diferencia en la supervivencia a 30 días, estancia hospitalaria, egreso del hospital, admisión en cuidado intensivo, uso de inotrópidcos o fluidos intravenosos, ni en realización de TAC al compararse con el grupo al que no se realizó el PoCUS (Atkinson et al., 2018).

3.3.3.2 AngioTAC

Una TAC es el estándar de oro para el diagnóstico de ruptura y tiene casi un 100% de sensibilidad para rAAA. Además, es considerado obligatorio evaluar la morfología y la idoneidad del aneurisma para un manejo endovascular si el paciente se encuentra estable y/o consciente (Azhar et al*.,* 2014).

Realizar una TAC en un paciente hemodinámicamente estable y en observación por rAAA no implica efectos adversos en el resultado final de paciente. La información obtenida es beneficiosa tanto en el manejo preoperatorio como intraoperatorio, e inclusive podría mejorar los resultados (Kvilekval et al., 1990).

La mayoría de los pacientes que llegan a un servicio de emergencias se encuentran hemodinámicamente estables, por lo que puede realizarse una TAC de manera segura (Siegel et al*.,* 1994 y Lloyd et al*.,* 2004). En la mayoría de los centros de salud, el tiempo necesario para realizar una angioTAC no influye en la mortalidad (Patelis et al., 2016).

La inestabilidad hemodinámica se define como pérdida o disminución del estado de conciencia, o presión arterial sistólica menor a 80 mm Hg (Anain et al*.,* 2007 y Wanhainen et al., 2018) . En caso de que se presente hemodinámicamente inestable, se considera que este paciente requiere una intervención quirúrgica de inmediato, por lo que en ocasiones se omite la realización de una tomografía. Se ha visto que un paciente con presiones menores a 80 mm Hg puede ser llevado a tomografía siempre y cuando se mantenga la restricción de fluidos y se eviten retrasos innecesarios en el servicio de emergencias, la sala de TAC o la sala de operaciones (Anain et al*.,* 2007).

3.3.3.2.1 Hallazgos en AngioTAC

La mayoría de las veces, cuando hay rAAA se observa un aneurisma grande y un hematoma retroperitoneal claro en la TAC. Por otro lado, existen situaciones en que la ruptura puede ser pequeña y contenida, y dificultar su identificación (Siegel et al*.,* 1994).

Existe una clasificación de los hallazgos de rAAA en angioTAC, según su localización en intramural, luminal y extraluminal. Esta clasificación se resume en los siguientes signos (Vu et al., 2014):

- Intramural:
    - Aumento del tamaño del aneurisma: Ya discutido previamente. Es un signo de ruptura inminente y es útil cuando ya se ha documentado el AAA en una angioTAC previa.
    - Tasa de crecimiento rápida: Ya discutida en una sección anterior. Es un signo de ruptura inminente y es útil cuando ya se ha documentado el AAA en una angioTAC previa.
    - Discontinuidad focal de la pared: Se refiere a la discontinuidad en la calcificación de la íntima, observada principalmente en la pared posterolateral del AAA. Este es un signo tanto de ruptura inminente como de ruptura completa del AAA.
        - En ocasiones se puede presentar un sitio de ruptura inminente que se observa como una protuberancia focal en la pared del aneurisma, descrita como una ampolla o una bula aórtica. Este sitio correspondería a hallazgos histológicos de cambios inflamatorios y adelgazamiento de las fibras elásticas de la pared.
    - Signo de la media luna hiperdensa: Es un signo de ruptura inminente y se presenta cuando la sangre diseca el trombo intramural o la pared de la aorta. Se ha reportado una sensibilidad del 77% y una especificidad del 93% para detectar una rAAA con este signo.
    - Fisura del trombo: Es un signo de ruptura inminente y se observa cuando la sangre diseca el trombo intramural. En la TAC se observa como líneas de medio de contraste infiltrando hacia el trombo desde el lumen aórtico.
    - Signo del abrazo aórtico: Es un signo de ruptura inminente. En este caso el sitio de ruptura es en la pared posterior y el cuerpo vertebral la contiene, de manera que la pared aórtica se moldea a la cara anterior de la vértebra.
- Luminal:
    - Fístula aortoentérica: Es un signo de ruptura completa. Se observa gas intra y extraluminal en el saco aneurismático, así como pérdida de la grasa entre la aorta y la porción del intestino involucrada. Si el sangrado es activo, también se puede observar medio de contraste en el lumen intestinal. La tercera y la cuarta porciones del duodeno están involucradas en aproximadamente el 50% de los casos.

  - Fístula aortocava: Es un signo de ruptura completa. Se pierden los planos grasos entre la aorta y la cava inferior, y ésta última puede mostrarse dilatada y con medio de contraste en su interior en la fase arterial.

- Extraluminal:
  - Estriación de la grasa periaórtica: Se observa como realce de la grasa alrededor del AAA, por edema de la misma. Es un signo de ruptura inminente y se puede presentar antes de que exista un hematoma retroperitoneal.
  - Extravasación del contraste: Es el signo de ruptura completa más específico y si está presente no hay duda de que haya una rAAA.
  - Hematoma retroperitoneal: Es un signo de ruptura completa y es el más frecuente. Se observa como una colección con realce por el medio de contraste.
  - Hematoma intraperitoneal: Es un signo de ruptura completa en la pared anterior o anterolateral del aneurisma. Se puede observar el hemoperitoneo en el espacio perihepático, los pliegues del mesenterio, a lo largo de las correderas parietocólicas o en el fondo de saco rectouterino o rectovesical.

Es importante mencionar que algunos de estos signos pueden presentarse en otros casos. Por ejemplo, una pequeña cantidad de sangre periaórtica puede confundirse con duodeno, fibrosis alrededor del aneurisma o con una linfadenopatía (Siegel et al*.,* 1994). Además, un aneurisma micótico con una fístula aortoentérica puede presentar gas intra y extraluminal, y la estriación de la grasa puede ser causada por aneurismas inflamatorios. Por último, los hematomas pueden presentarse como complicación de una sobreanticoagulación o por lesión de algún otro vaso retroperitoneal (Vu et al., 2014).

En su estudio, Siegel et al. (1994) compararon 52 TACs de pacientes con rAAA con 56 TACs de pacientes con AAA sin datos de ruptura. Encontraron que los AAA no rotos tienen más trombo intramural que los rotos y la calcificación del mismo no dependía de la cantidad de trombo. Además, la heterogenicidad del trombo es mayor en el grupo sin ruptura, con el hallazgo de una media luna hiperdensa en el 21% de los AAA rotos que no se presentó en las tomografías de los no rotos. Por último, la calcificación mural delgada y discontinua fue más frecuente en las paredes de los AAA con ruptura, mientras que la calcificación gruesa y continua predominó en los AAA sin ruptura, aunque no fue una diferencia estadísticamente significativa.

3.4 Opciones de tratamiento

3.4.1 Sustitución aórtica convencional

Se describen 2 abordajes diferentes para la reparación abierta: transperitoneal y retroperitoneal. El abordaje transperitoneal permite un control aórtico proximal a nivel supraceliaco, suprarrenal o infrarrenal y un control distal a nivel de las arterias iliacas o inclusive femorales. El control supraceliaco se recomienda cuando se necesita un control rápido y seguro de la hemorragia, pero se sabe que aumenta los daños por isquemia del hígado, riñones e intestinos, por lo que se debe reducir el tiempo de *clampeo* lo más posible (Lindsay, 2019).

El abordaje retroperitoneal se sugiere para una exposición rápida de la aorta supraceliaca y es seguro cuando la persona que realiza el procedimiento está familiarizada con este abordaje en cirugías electivas. También se puede considerar en pacientes con complexión gruesa o abdomen hostil (Lindsay, 2019).

En cualquiera de los dos abordajes, si se usa una prótesis bifurcada, es importante realizar la anastomosis distal de la rama que resulte de menor dificultad de primera, para favorecer la recuperación del flujo a un miembro inferior y a la región pélvica lo más pronto posible. Se ha visto que esto último disminuye el riesgo de daño intestinal e isquemia a órganos pélvicos (Lindsay, 2019).

3.4.2 Reparación endovascular de aneurisma (EVAR)

La EVAR requiere un análisis previo del angioTAC, para determinar el tipo de endoprótesis a utilizar según la morfología aortoiliaca que presente el paciente. Dado el poco tiempo de planeamiento en comparación con los casos electivos, se necesita que haya un equipo interdisciplinario que se encuentre familiarizado con este procedimiento (Causey et al., 2017).

Existe la discusión en la práctica clínica sobre la escogencia del mejor método de reparación endovascular, entre endoprótesis bifurcadas y prótesis aorto uni-iliacas. Un análisis *post hoc* del estudio IMPROVE sugirió que la mortalidad a 30 días fue mayor con las prótesis aorto uni-iliacas, no obstante, no resultó estadísticamente significativo luego del ajuste estadístico con OR. Por otra parte, hay una revisión sistemática y varios estudios en centros que confirman una alta tasa de mortalidad asociada a prótesis aorto uni-iliacas (Investigadores del estudio IMPROVE, 2014b).

3.4.3 Comparación de EVAR vs. cirugía convencional abierta

3.4.3.1 Mortalidad Perioperatoria

Kontopodis, Galanakis et al. (2020) mencionan en su metaanálisis y metarregresión que el estimado de la mortalidad perioperatoria de EVAR es de 0,245, mientras que la de cirugía abierta es de 0,378. Por lo tanto, EVAR tiene una mortalidad perioperatoria significativamente menor que la cirugía abierta (OR 0,54 con 95% de intervalo de confianza). Ambas mortalidades perioperatorias han disminuido con el tiempo, aunque se continúa favoreciendo la mortalidad en EVAR al realizarse un análisis de metarregresión.

3.4.3.2 Supervivencia a corto plazo

El estudio IMPROVE encontró que casi la mitad de los pacientes que fallecieron en el primer año postquirúrgico, lo hicieron en las primeras 24 horas y la mayoría falleció en los primeros 30 días (Investigadores del estudio IMPROVE, 2015a).

Un metaanálisis de 3 estudios randomizados controlados (los estudios IMPROVE, ECAR y AJAX) concluyó que no hay diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad a 30 días ni a 90 días entre ambas opciones terapéuticas, en casos en que la anatomía fuera favorable (Sweeting et al., 2015).

Un estudio realizado en Suecia encontró una supervivencia general a corto plazo mayor para la cirugía abierta que para EVAR, pero no resultó significativa, tanto a los 30 días como a los 90 días postoperatorios (Lundgren y Troëng, 2020).

Los 4 estudios presentados en este apartado no han podido demostrar mejor supervivencia a corto plazo para EVAR, lo mismo sucede al comparar centros hospitalarios donde predomine el uso de EVAR sobre cirugía abierta, versus centros con mayoría de procedimientos abiertos (Lundgren y Troëng, 2020 y Sweeting et al., 2015).

3.4.3.3 Supervivencia a largo plazo

El estudio IMPROVE encontró que, entre el alta médica y un año, solamente se presentó una muerte asociada al AAA, en el grupo de la reparación abierta (Investigadores del estudio IMPROVE, 2015a).

Este estudio IMPROVE además demostró una supervivencia de 3 meses a 3 años superior para EVAR en comparación con la cirugía abierta. En este estudio se concluyó que la EVAR está

asociada a mejor supervivencia, mejor calidad de vida ajustada por año, niveles similares de reintervención, costos reducidos y por lo tanto es costo efectivo (Investigadores del estudio IMPROVE, 2017 y Fierro et al., 2020).

Además, un estudio retrospectivo de cohorte realizado en Ontario, Canadá, demostró en su análisis estadístico que los beneficios en mortalidad temprana de la EVAR sobre reparación abierta se mantienen por 3 años en adultos mayores y por 2 años en pacientes jóvenes. También, el beneficio de menores eventos adversos cardiovasculares mayores se mantuvo por 5 años en adultos mayores y por 4,5 años en jóvenes. Por otra parte, la recomendación de preferencia de EVAR no se puede dar, ya que es un estudio de cohorte, por lo que se requieren mayores estudios de resultados a largo plazo para comprobar los datos estadísticos obtenidos en este estudio (Salata et al., 2019).

3.4.3.4 Reintervenciones y complicaciones

El estudio IMPROVE concluyó que las tasas de reintervención en el lapso de los primeros 3 meses, y también de 3 meses a 3 años posterior a la rAAA, fueron similares para EVAR y para cirugía abierta, de manera que aproximadamente el 28% de cada grupo requirió al menos una reintervención asociada al aneurisma (Investigadores del estudio IMPROVE, 2017).

Además, se analizaron las TAC de este mismo estudio, y no se encontró asociación entre 6 parámetros morfológicos y la tasa de reintervenciones a 30 días (Investigadores del estudio IMPROVE, 2015b).

Ullery et al. (2015) encontraron que más pacientes presentaron una o más complicaciones mayores al repararse de manera abierta en comparación con los que recibieron manejo endovascular. Las complicaciones mayores que se describen son: muerte postoperatoria, fallo respiratorio, falla renal aguda, necesidad de diálisis, infarto al miocardio, colitis isquémica, isquemia de miembros inferiores y hemorragia postoperatoria.

3.4.3.5 Estancia hospitalaria

El estudio IMPROVE reportó menor cantidad de días de estancia hospitalaria en los pacientes a los que se les realizó una EVAR (17 días) que a los que se les realizó una reparación abierta (26 días), con una diferencia significativa estadísticamente (Investigadores del estudio

IMPROVE, 2015a). Esto se asoció a menores costos y mejor calidad de vida, como se mencionó anteriormente (Investigadores del estudio IMPROVE, 2017).

No obstante, los estudios AJAX y ECAR no mostraron diferencia estadísticamente significativa en la duración de la estancia hospitalaria (Patelis et al., 2016). Tampoco se demostró diferencia en la estancia en el metanálisis y revisión sistemática realizada por Kontopodis, Tavlas et al. (2020).

3.4.3.6 Conclusión

Existen muchos estudios que han comparado la mortalidad asociada a EVAR y a cirugía abierta, algunos con diferencia estadísticamente significativa y otros sin lograr demostrar gran diferencia en los resultados. La mayoría de los metaanálisis realizados arrojan como conclusión que no hay inferioridad reportada de EVAR por debajo de la cirugía abierta, aunque muy pocos estudios incluidos son randomizados controlados (Patelis et al., 2016). De momento, ambas opciones son válidas como método de reparación de emergencia, por lo que existe diferencia de criterios entre cirujanos vasculares.

3.5 Complicaciones perioperatorias

Las tasas de mortalidad por rAAA varían entre 74% y 89%, según el estudio que se valore. Estas altas tasas de mortalidad postoperatoria están relacionadas con infarto al miocardio, isquemia colónica, daño renal y síndrome de disfunción multiorgánica (Lindsay, 2019).

En Golledge et al. (1999) se discute que hay muchos factores que determinan el resultado de una cirugía por ruptura de aneurisma, como *shock* hipovolémico preoperatorio, la edad del paciente, sus comorbilidades y la experiencia del cirujano.

Los factores considerados como de alto riesgo quirúrgico para Kvilekval et al. (1990) son: enfermedad cardiaca (insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias, infarto al miocardio), enfermedad renal con insuficiencia (creatinina >2 mg/dL) o que requiera diálisis, historia de EPOC o VEF1 <1.

Además, Golledge et al. (1999) establecieron que el sitio de ruptura podría ser un predictor de resultado postoperatorio, siendo el cuadrante posterior izquierdo el de mejor resultado. No obstante, basado en el conocimiento anatómico, la columna vertebral y la vena cava inferior pueden proveer mayor protección al segmento posterior derecho comparado al

posterior izquierdo de la aorta, por lo que el lado derecho implicaría presentar una mayor pérdida sanguínea para que los pacientes presenten sintomatología, y por lo tanto que consulten a un centro médico.

Shahidi et al. (2009) concluyeron que la falla respiratoria, la disfunción renal y el *shock* séptico fueron las complicaciones postoperatorias más frecuentes luego de una sustitución aórtica abierta. Al año de seguimiento, en este mismo estudio se documentaron muertes por complicaciones asociadas a la reparación del AAA, como fístula aortoentérica, sepsis de la prótesis utilizada con pus intraabdominal y SDMO (Shahidi et al., 2009).

En el estudio de Harris et al. (1991) se obtuvo que las muertes tempranas (definidas como dentro de las primeras 48 horas de la cirugía, incluyendo las transoperatorias) se asociaban estadísticamente a coma y paro cardiaco preoperatorio. Para la mortalidad tardía (más de 48 horas después de la cirugía), se encontró asociación estadísticamente significativa con falla renal y respiratoria.

Un estudio retrospectivo mostró que una Clasificación del Estado Funcional ASA III o IV, la disfunción renal preoperatoria (definida como una tasa de filtración glomerular menor a 60 mL/min), la cirugía prolongada (más de 170 minutos) y la transfusión de 3 o más unidades de glóbulos rojos empacados se asocian a complicaciones postoperatorias no quirúrgicas (Licker et al., 2013).

A continuación se discuten las complicaciones locales y sistémicas más frecuentemente reportadas en los estudios.

3.5.1 Complicaciones locales

3.5.1.1 Isquemia colónica e íleo postoperatorio

La isquemia colónica se asocia a tasa de mortalidad de 45 a 67%, y aumenta hasta 90% si avanza a perforación intestinal. Es la causa más frecuente de muerte en reparación abierta, pero también se puede presentar cuando se realiza una EVAR (Chaikof et al., 2018).

Existe una asociación ya establecida entre hipertensión intraabdominal (HIA) y síndrome compartimental abdominal (SCA) con isquemia colónica luego de la reparación de un AAAr. La supervivencia de estos pacientes puede mejorar si logra revertirse la hipoperfusión de los órganos abdominales causada por el aumento de esta presión (Björck y Wanhainen, 2014). El

síndrome compartimental abdominal se discute en el apartado de complicaciones sistémicas, y su manejo en el apartado de manejo perioperatorio de rAAA.

En cuanto al íleo postoperatorio, es más frecuente cuando la reparación abierta se realiza con un abordaje transabdominal, pero también puede ocurrir con EVAR. Un hematoma retroperitoneal grande puede causar dolor abdominal, distensión, íleo postoperatorio y síntomas obstructivos hasta dos semanas luego de la reparación. El íleo se caracteriza por un regreso lento de la función intestinal, náuseas persistentes con o sin vómitos y episodios recurrentes de distensión abdominal (Kuckelman, Niven y Martin, 2017).

3.5.1.2 Isquemia espinal

La paraplejia y la paraparesia son complicaciones raras de un AAAr, pero tiene un riesgo del 1,2% de presentarse luego de reparación abierta y un 0,5 a un 11,5% si se realiza una EVAR. Los factores de riesgo asociados son: interrupción de la circulación pélvica, *clampeo* aórtico prolongado, hipotensión pre e intraoperatoria y embolización. Si se presenta, el drenaje de líquido cefalorraquídeo y la revascularización pélvica son los principales tratamientos (Lindsay, 2019).

3.5.1.3 Relacionadas a endoprótesis

La presencia de endofugas es inherente a la EVAR, aunque es importante mencionarlas, dado que son parte de las complicaciones que se pueden presentar al resolver una rAAA. En la revisión sistemática y metaanálisis de Kontopodis, Tavlas et al. (2020), se vio que la endofuga tipo I se presenta más frecuentemente en pacientes con anatomía hostil que fueron llevados a EVAR. Esto se debe a que usualmente se utilizan endoprótesis fuera de sus indicaciones de uso, por lo que hay más riesgo de agrandamiento del saco posterior a la reparación.

Se han presentado casos de oclusión de una rama de la endoprótesis, que es la causa más frecuente de una segunda intervención por causa asociada al aneurisma. La oclusión puede asociarse a no realizar tomas de imagen control de las arterias iliacas al final del procedimiento, principalmente por la tendencia a acortar tiempos quirúrgicos y finalizar lo más pronto posible. Estos pacientes suelen requerir un *bypass* femorofemoral (Anain et al., 2007).

Las endofugas tipo IA y IB son las que principalmente causan rupturas secundarias a la reparación o reintervenciones. Las endofugas tipo II son la razón principal para las

reintervenciones a mediano plazo. Esto sugiere que se requiere un seguimiento más frecuente para los pacientes con manejo endovascular que los que fueron sometidos a cirugía abierta (Wanhainen et al., 2018).

3.5.1.4 Isquemia aguda de miembro inferior

En cuanto a cirugía abierta, se puede presentar isquemia aguda de miembro inferior. La causa suele ser multifactorial, por ejemplo: tromboembolismo postoperatorio, isquemia pre e intraoperatoria prolongada, síndrome compartimental por reperfusión, embolización distal de placa o trombo y embolización de colesterol (Kuckelman, Niven y Martin, 2017).

Es importante documentar el examen físico vascular postquirúrgico inmediato, para luego repetir el examen de manera seriada y así poder detectar una alteración de manera temprana y por lo tanto evitar la pérdida del miembro inferior (Kuckelman, Niven y Martin, 2017).

Los factores de riesgo para el síndrome compartimental de extremidad son: *shock* prolongado, isquemia de extremidad pre e intraoperatoria de más de 4-6 horas, ausencia de pulsos pedios en el postquirúrgico, y cuando hay trombosis venosa y disminución del retorno venoso concomitantes. Este síndrome suele limitarse a la pierna, rara vez incluye muslo o glúteo (Kuckelman, Niven y Martin, 2017).

3.5.2 Complicaciones sistémicas

3.5.2.1 Hipotensión y *shock* hipovolémico

El estudio IMPROVE mostró una mortalidad a 30 días de 34,1% para los pacientes que presentaron presión arterial sistólica (PAS) mayor a 70 mm Hg y de 51% para PAS menor a 70 mm Hg. Por lo tanto, se encontró que la PAS podía ser un factor predictor útil y simple de resultados a 30 días. En este estudio, cada aumento de 10 mm Hg en la PAS significa una mejoría en las probabilidades de supervivencia del 13% (Investigadores del estudio IMPROVE, 2014b).

En el mismo estudio, el *shock* con daño a órganos tuvo una muy alta mortalidad temprana y estancias hospitalarias prolongadas, de manera independiente al método de reparación utilizado y resultó estadísticamente significativo (Investigadores del estudio IMPROVE, 2015a).

Un estudio en California identificó que la hipotensión tuvo una mortalidad perioperatoria y a 30 días significativa, sin haber diferencia entre el manejo endovascular y el manejo abierto (Ullery et al*.,* 2015).

Una revisión sistemática realizada por Patelis et al. (2020) mostró que la pérdida sanguínea y la necesidad de transfusión de glóbulos rojos empacados y plasma fresco congelado es menor en pacientes a los que se realiza EVAR que a pacientes que se someten a cirugía abierta. Esto apoya el mayor beneficio del uso de EVAR en pacientes con inestabilidad hemodinámica (Ullery et al*.,* 2015).

3.5.2.2 Síndrome Compartimental Abdominal

El Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) es frecuentemente asociado a reanimación agresiva posterior a un sangrado mayor, y se describió en pacientes con rAAA desde 1984 (Björck y Wanhainen, 2014). Este síndrome suele ser poco diagnosticado, tiene una prevalencia reportada del 20% al 25% e implica una mortalidad aumentada a 30 días (Ullery et al, 2015 y Patelis et al., 2016).

El SCA se define como una presión intraabdominal (PIA) continua de >20 mm Hg (con o sin una presión de perfusión abdominal <60 mm Hg) que se asocia a una nueva falla o disfunción orgánica. La presión de perfusión abdominal se define como la presión arterial media menos la presión intraabdominal. Cuando no hay suficiente evidencia para la definición de SCA (por ejemplo, que la presión de perfusión sea >60 mm Hg pero ya haya sospecha de lesión orgánica), el médico puede requerir basarse en la experiencia clínica para definir el manejo de ese paciente (Björck y Wanhainen, 2014).

Los factores de riesgo asociados a SCA para pacientes con rAAA que se someten a EVAR son: uso de balón de oclusión aórtico, coagulopatía severa, necesidad de transfusión masiva (más de 10 unidades en 24 horas), pérdida de conciencia prequirúrgica, resucitación masiva con más de 5 litros de soluciones, baja presión arterial prequirúrgica, obesidad mórbida (índice de masa corporal mayor a 35), hipotermia, acidosis, sangrado intraoperatorio mayor a 5 litros, falla renal y respiratoria, sobrecarga de volumen y la conversión de emergencia de endoprótesis bifurcada a dispositivo aorto monoiliaco (Mehta et al., 2005, Ersryd, Djavani-Gidlund, Wanhainen y Björck, 2016, Kniery et al., 2017 y Wanhainen et al., 2018).

El SCA se presenta típicamente en el paciente hemodinámicamente inestable con un hematoma retroperitoneal grande. El edema visceral difuso conlleva a HIA y disfunción orgánica múltiple, como oliguria, aumento de presiones de la vía aérea, hipercapnia, hipotensión y gasto cardiaco disminuido (Chaikof et al., 2018).

Se debe sospechar HIA en el paciente que presente taquicardia persistente, taquipnea cuando tienen ventilación espontánea, disminución del gasto urinario y disminución de la presión arterial media (Kuckelman, Niven y Martin, 2017).

Cuando ya se estableció el SCA, algunos de los indicadores son: distensión abdominal a la palpación, disminución constante de la compliancia pulmonar, disminución de la presión arterial media (con el respectivo aumento de requerimientos de vasopresores) y oliguria o anuria de inicio súbito que no responde a expansión de volumen (Kuckelman, Niven y Martin, 2017). El manejo del SCA se discute en el apartado de manejo perioperatorio de rAAA.

3.5.2.3 Disfunción renal

En el estudio de Harris et al. (1991) se evaluó la mortalidad asociada a falla renal, haciendo diferencia entre oliguria, anuria y alto gasto urinario. Los pacientes oligúricos y anúricos tuvieron una mortalidad tardía del 80%, los de alto gasto urinario de 66% y los pacientes con función renal normal un 10%. Por otro lado, los casos de anuria y oliguria con diálisis tuvieron una mortalidad del 73%, en comparación con el 100% de los pacientes que no se sometieron a diálisis.

Un estudio retrospectivo mostró que la disfunción renal preoperatoria (definida como una tasa de filtración glomerular menor a 60 mL/min), un *clampeo* renal de más de 30 minutos y la cirugía prolongada (más de 170 minutos) se asocian a disfunción renal postoperatoria (Licker et al*.,* 2013). Otros factores de riesgo para lesión renal aguda postoperatoria son: gran pérdida sanguínea intraoperatoria y requerimiento de transfusión, necesidad de ventilación mecánica y uso de vasopresores, escalas de severidad de enfermedad altas y niveles postquirúrgicos elevados de troponina I (Kuckelman, Niven y Martin, 2017).

El estudio IMPROVE menciona que la lesión renal aguda es común en pacientes que presentan rAAA, principalmente cuando la reparación se realiza abierta, lo cual puede contribuir a mejores resultados a 3 años para EVAR que para cirugía abierta (Investigadores del estudio IMPROVE, 2017). Durante la cirugía abierta, se puede necesitar un *clampeo* suprarrenal y/o ligar

la vena renal izquierda, los cuales aumentan la probabilidad de lesión renal posterior. Es importante salvar la vena gonadal al momento de ligar la vena renal, ya que en caso de no salvarse se desarrollaría la lesión renal por congestión venosa (Kuckelman, Niven y Martin, 2017).

3.5.2.4 Disfunción hepática

La disfunción hepática se ha documentado como un evento tardío de rAAA, y se describe como una lesión hepática por hipoxia. Los factores de riesgo asociados son: aumento de las demandas metabólicas, reabsorción del hematoma y daño hepático previo desconocido (Lindsay, 2019).

3.5.2.5 Disfunción respiratoria

Las complicaciones respiratorias más frecuentes son síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y neumonía asociada a la ventilación mecánica. Para evitarlas, se recomienda una desconexión del ventilador y extubación temprana y agresiva, en cuanto se cumplan los criterios establecidos (Kuckelman, Niven y Martin, 2017).

Para Harris et al (1991), los pacientes que requirieron soporte ventilatorio por más de 7 días tuvieron una mortalidad tardía de 69%, en comparación con un 34% para los pacientes que no presentaron compromiso respiratorio.

3.5.2.6 Complicaciones cardiacas

En el estudio de Kvilekval et al. (1990), 6 de los 30 pacientes que acudieron a emergencias hemodinámicamente inestables presentaron infarto agudo al miocardio en el servicio de emergencias y sobrevivieron para poder llevarse a cirugía, con una mortalidad del 60%.

Las complicaciones cardiovasculares se asociaron fuertemente a disfunción renal preoperatoria (definida como una tasa de filtración glomerular menor a 60 mL/min), un evento cerebrovascular previo y la cirugía prolongada (más de 170 minutos) como factores de riesgo (Licker et al., 2013).

Las complicaciones más frecuentes son infarto al miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva o sobrecarga de volumen. El ecocardiograma al pie de la cama es muy útil para documentar el estado cardiaco luego del estrés de la rAAA y su respectiva reparación (Kuckelman, Niven y Martin, 2017).

3.5.2.7 Síndrome de disfunción multiorgánica

Lindsay (2019) menciona que la alta incidencia de síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) puede explicarse por el efecto sinérgico de la isquemia corporal total causada por *shock* hemorrágico y la isquemia del tronco inferior durante la reparación, seguido por la reperfusión secundaria a la resucitación y el retiro del *clamp* de aorta. También se comenta que el uso de EVAR puede reducir el daño al haber menor isquemia del tronco, al no utilizarse un *clamp* en la aorta.

El SDMO puede ocurrir en 1 a 3% de los pacientes luego de tanto manejo abierto como endovascular. La disfunción orgánica lleva a estancias prolongadas en cuidados intensivos, consumo de recursos y una tasa de mortalidad de 50 a 70% (Chaikof et al., 2018).

3.5.2.8 Muerte

Muchos estudios sugieren que la mortalidad está fuertemente ligada a la severidad del daño fisiológico (de la patología a resolver) y de la reserva fisiológica previa del paciente (Shahidi et al*.,* 2009).

A pesar de disminuirse la tasa de mortalidad con los años, se continúa presentando una mortalidad operatoria para cirugía abierta en el rango de 35-50%, y la mortalidad en general de AAAr en 50-60% (Shahidi et al*.,* 2009 y Azhar et al*.,* 2014).

Se han discutido varios factores que se asocian a la muerte. Algunos se han presentado previamente, los demás se discuten a continuación:

<u>3.5.2.8.1 Experiencia del cirujano y volumen de casos por hospital</u>

Varios estudios han mostrado que el paciente con rAAA tiene mayor probabilidad de supervivencia si se trata de manera pronta por equipos especialistas y con muchos casos de experiencia en cirugía de AAA (Azhar et al*.,* 2014).

En el metaanálisis y metarregresión de Kontopodis, Galanakis et al. (2020) mencionan que la experiencia del cirujano tuvo una diferencia significativa en la mortalidad por cirugía abierta, pero no fue estadísticamente significativa para EVAR. Esto puede deberse a que de manera electiva actualmente se realizan más EVAR que cirugías abiertas, por lo que la técnica quirúrgica se practica menos y por lo tanto hay menos curva de aprendizaje. Por otro lado, no

hubo diferencia estadísticamente significativa con el número de procedimientos realizados en cada centro hospitalario que formó parte de este metaanálisis.

El estudio IMPROVE no demostró diferencia en la mortalidad a 30 días entre los pacientes tratados en el centro inscrito en el estudio y los que fueron trasladados desde otro centro hospitalario hacia uno inscrito (Investigadores del estudio IMPROVE, 2014b).

Un estadio realizado en Suecia entre los años 2013 y 2015 documentó una supervivencia a 90 días de 69,9% para hospitales de alto volumen de casos (definido como >22 AAAr atendidos), 70,8% para hospitales de volumen medio (>12 y ≤22 AAAr), y un 69,2% para hospital de bajo volumen (≤12 AAAr). El volumen de casos atendidos se determinó en un periodo de tres años (Lundgren y Troëng, 2020).

En España, un estudio comparó la mortalidad de pacientes que se ingresan a un centro de atención terciaria (en dicho país es especializado) y a un centro de atención comunitaria. Se demostró una mejor tasa de supervivencia en los centros terciarios (probablemente asociado al retraso en el diagnóstico en los centros donde no hay disponibilidad de cirugía vascular), pero no hubo diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad postoperatoria en pacientes luego de haberse operado en cualquiera de estos centros (Fierro et al., 2020).

Además, este mismo estudio español sugiere que al haber disponibilidad de un equipo de cirugía vascular se mejoran significativamente los resultados generales, principalmente porque aumenta la tasa de casos operados. Por lo tanto, se debe tomar en consideración la realización de protocolos de diagnóstico y criterios de traslado a centros con algún cirujano vascular disponible (Fierro et al., 2020).

3.5.2.8.2 Edad del paciente

Shahidi et al. (2009) encontró que tener 75 años o más, junto con una creatinina sérica mayor a 0,150 mmol/L (aproximadamente 1,7 mg/dl) son factores de riesgo importantes para mortalidad operatoria. Este hallazgo no da un pronóstico confiable, ya que el estudio demostró que algunos pacientes con estos criterios sí sobrevivieron a la reparación del aneurisma.

El estudio sueco que se ha mencionado anteriormente tuvo una supervivencia lineal a corto plazo (0-90 días) y a largo plazo (3 meses a 3 años) al realizar una prueba estadística de no linealidad. Esto quiere decir que no hubo una asociación directa entre edad y mortalidad

asociada a cada opción terapéutica, aunque el cambio de la edad (el aumento cada 5 años) aumentó el cociente de riesgo a corto plazo (Lundgren y Troëng, 2020).

3.5.2.8.3 Sexo del paciente

Un estudio en Inglaterra (Filipovic et al., 2007) analizó los datos estadísticos registrados en 1998-1999 y 2001-2002, donde se demostró que hubo mayor intervención quirúrgica por rAAA en hombres que en mujeres, y lo atribuyeron a varias posibles causas. Por ejemplo, el médico puede decidir no realizar la cirugía por considerar que las mujeres tienen peores resultados, diferencias en comorbilidad, riesgo perioperatorio y pronóstico, diferencias en la presentación clínica, etc.

También se identificó mayor tasa de mortalidad en mujeres, y más mujeres que hombres rechazaron la cirugía al momento de proponerse la misma (Filipovic et al., 2007).

El hecho de que la rAAA se presentara en una mujer aumentó el cociente de riesgo (conocido como *hazard ratio* en inglés) a corto plazo (Lundgren y Troëng, 2020).

El estudio IMPROVE mostró que las mujeres se benefician más que los hombres de realizarse EVAR (Investigadores del estudio IMPROVE, 2015a). Esto puede deberse a que más mujeres que hombres presentaron aneurismas yuxtarrenales o con cuello corto, y su reparación abierta se asocia a alta mortalidad al requerirse un clampeo suprarrenal. Además, se documentó que las mujeres tenían diámetros en arterias iliacas comunes más apropiados para un adecuado sello distal de la endoprótesis que los hombres del estudio, por lo tanto cumplieron con una mejor indicación para EVAR (Investigadores del estudio IMPROVE, 2015b).

También, en un metaanálisis que incluyó este estudio y 2 más (AJAX y ECAR), se concluyó que las mujeres podrían beneficiarse del manejo endovascular, probablemente debido a que son egresadas del hospital más temprano, aunque la evidencia fue levemente significativa a nivel estadístico (Sweeting et al*.,* 2015).

3.5.2.8.4 Comorbilidades del paciente

La enfermedad pulmonar sintomática disminuyó la supervivencia en el seguimiento a corto y mediano plazo. Además, la inestabilidad hemodinámica y la pérdida de consciencia previo a la cirugía disminuyó la supervivencia a corto plazo (Lundgren y Troëng, 2020).

La historia previa de enfermedad cerebrovascular se determinó como factor de riesgo independiente para la mortalidad a 30 días en un estudio en California (Ullery et al*.,* 2015).

3.5.2.8.5 Horario laboral

El estudio IMPROVE mostró mayor riesgo de mortalidad cuando la cirugía abierta se realizó en horario laboral extraordinario, pero su significancia se redujo al ajustarse estadísticamente con otras variables (Investigadores del estudio IMPROVE, 2014b). Tampoco se evidenció una diferencia en la mortalidad general en un metaanálisis que incluyó este estudio (Sweeting et al*.,* 2015).

En España, un estudio con 717 pacientes con AAAr no tuvo diferencia estadísticamente significativa en cuanto a mortalidad postoperatoria en pacientes admitidos durante la noche o en fin de semana al compararse con los admitidos en horario laboral ordinario (Fierro et al*.,* 2020).

Otro estudio realizado en Alemania demostró que los pacientes suelen ser sometidos más a cirugía abierta durante el fin de semana en comparación con EVAR, por lo que tienen más tasas de uso prehospitalario de catecolaminas y de paro cardiaco. Este hallazgo probablemente se debe a diferencias en el cuido del paciente ambulatorio (no internado) durante los fines de semana con días entre semana, pero, por el diseño del estudio, no se pudo demostrar esta teoría. Aún así, no hubo diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad intrahospitalaria entre los pacientes tratados entre semana y en fin de semana (Behrendt et al*.,* 2020).

3.5.2.8.6 Anatomía del aneurisma

Se valoraron las angioTAC del estudio IMPROVE en cuanto a 6 parámetros: diámetro aórtico máximo, diámetro, longitud y conicidad del cuello, ángulo del cuello proximal y diámetro máximo de iliacas comunes. Se concluyó que la longitud del cuello del aneurisma tiene una gran influencia en la mortalidad luego de la cirugía abierta, de manera que la mortalidad en las primeras 24 horas y a 30 días disminuyó conforme aumentó la longitud del cuello. Los pacientes con longitudes de cuello menor a 10 mm que fueron llevados a EVAR tuvieron mortalidad alta, pero no fue un valor estadísticamente significativo. Para longitudes de cuello mayor o igual a 15 mm, la mortalidad fue similar para EVAR y reparación abierta (Investigadores del estudio IMPROVE*,* 2015b).

Estos hallazgos del estudio IMPROVE sugieren que la mortalidad aumentada de la reparación abierta está asociada a un *clampeo* suprarrenal en aneurismas yuxtarrenales, con el evidente compromiso de la circulación visceral. Esta idea se apoya con el hecho de que la mortalidad entre EVAR y abierto es similar en los cuellos de longitud mayor o igual a 15 mm (Investigadores del estudio IMPROVE*,* 2015b).

El estudio realizado en Suecia no encontró asociación entre el diámetro máximo del aneurisma y la supervivencia a corto plazo, establecido como de 0 a 90 días postoperatorios (Lundgren y Troëng, 2020).

En la revisión sistemática y metaanálisis realizada por Kontopodis, Tavlas et al. (2020) se notó que los pacientes que tenían anatomía hostil presentaron mayor riesgo de mortalidad perioperatoria que los pacientes con anatomía favorable en AAAr. Esto se vio principalmente en los pacientes con anatomía hostil que fueron resueltos con EVAR (con una diferencia estadística apenas significativa), pero no hubo diferencia significativa entre anatomía hostil y favorable para cirugía abierta. En este estudio también se sugiere que la supervivencia luego de la cirugía abierta se debe a otros factores más importantes que la anatomía del aneurisma, como el uso de algoritmos terapéuticos y un adecuado cuidado anestésico y perioperatorio.

3.5.2.8.7 Anestesia

Se demostró una reducción en la mortalidad a 30 días de hasta 4 veces en los pacientes en que se utilizó anestesia local en el grupo de EVAR del estudio IMPROVE. Esta magnitud de mejoría en la supervivencia sugiere que la anestesia local sea la primera opción, ya que la anestesia general tiene consecuencias hemodinámicas importantes en estos pacientes con AAAr (Investigadores del estudio IMPROVE, 2014b).

3.6 Factores predictores de supervivencia

Para pacientes con reparación de AAA, su tasa de supervivencia a 5 años se reduce a un 60-65% en comparación con individuos de su misma edad sin AAA. Esto puede deberse a sus comorbilidades, como enfermedad coronaria (Shahidi et al*.,* 2009).

Se ha intentado identificar factores independientes predictores de mortalidad, pero hasta el momento no hay ningún sistema ideal que sea específico para su uso en pacientes mayores de 75 años (Shahidi et al*.,* 2009).

El paro cardiaco, la pérdida de consciencia, la acidosis y la hipotensión transoperatoria severa sostenida son datos de perfusión sistémica inadecuada y se asociaron a muertes tempranas. Los pacientes con paro cardiaco y coma tienen un pronóstico funesto, aunque la hipotensión y la acidosis podrían no llevar a la muerte si se toman medidas apropiadas (Harris et al., 1991).

Un estudio retrospectivo en Alemania encontró que la edad del paciente, la historia de evento cerebrovascular o de isquemia cerebral transitoria, creatinina sérica elevada y la isquemia colónica se asociaron a alta probabilidad de muerte intrahospitalaria luego de la cirugía (Behrendt et al., 2020).

3.6.1 Escalas predictoras de mortalidad

Varias escalas e índices han sido sugeridos para mejorar la selección de pacientes con rAAA para cirugía, basándose en su predicción del resultado del procedimiento. Estas se discuten a continuación.

3.6.1.1 Índice de Hardman

Este índice tiene una puntuación de 1 a 5 dependiendo de los siguientes factores de riesgo: edad >76 años, datos de isquemia en el electrocardiograma, creatinina $>$190 μmol/L (equivalente a 2,1493 mg/dL), pérdida de conciencia (luego de la llegada al hospital) y hemoglobina $<$9 g/dL. Así, se estableció una mortalidad de 37% si la escala es de 1 punto, 72% si la puntuación es de 2 y 100% de mortalidad si es de $\geq$3 puntos (Thompson et al., 2016).

Una ventaja de este índice es que es fácil de calcular y las variables se encuentran disponibles de manera fácil y rápida, y además son confiables (Karkos et al., 2008). Sin embargo, como se puede notar, ninguno valora el estado de *shock* directamente (Investigadores del estudio IMPROVE, 2014b).

Existe una variación a esta escala, que no toma en cuenta los hallazgos en el electrocardiograma, puesto que en varios estudios se vio que este dato puede no ser valorado en el momento. Se concluyó que cualquiera de las dos variantes es aceptada, ya que ambas son fuertes predictoras de resultado para EVAR cuando hay 3 o más puntos (Karkos et al., 2008).

3.6.1.2 Escala Glasgow de Aneurisma

La escala Glasgow de Aneurisma (GAS, por sus siglas en inglés) es aplicable para AAAr y una de sus ventajas es que incluye el estado de *shock*. No obstante, su diseño es más para propósitos de auditoría que como una herramienta prospectiva de pronóstico (Investigadores del estudio IMPROVE, 2014b).

La fórmula utilizada para la GAS es la siguiente (Thompson et al., 2016):

$$Edad + 17\ si\ shock + 7\ si\ enfermedad\ miocárdica + 10\ si\ enfermedad\ cerebrovascular + 14\ si\ enfermedad\ renal$$

3.6.1.3 Escala de Vancouver

La fórmula para calcular la Escala de Vancouver es la siguiente (Thompson et al., 2016):

$$\frac{e^x}{1} + e^x, siendo\ x = (-3{,}44) + (suma\ de\ coeficientes)$$

Donde los coeficientes son: Edad x 0,62, -1,14 si el pte está consciente y +1,14 si está inconsciente, +0,6 si hay paro cardiaco y -0,6 si no hay paro cardiaco.

3.6.1.4 Escala de Ruptura de Aneurisma de Edimburgo

La Escala de Ruptura de Aneurisma de Edimburgo tiene una puntuación de 1 a 3 dependiendo de 3 variables: hemoglobina <9 g/dL, PAS <90 mm Hg y Escala de Coma de Glasgow <15 puntos. De esta manera, se presenta una mortalidad de 29% si hay una puntuación de 1, 50% si la puntuación es de 2, y 80% si es de 3 puntos (Thompson et al., 2016).

3.6.1.5 Escala de Ruptura de Aneurisma de VSGNE

La fórmula para la Escala de Ruptura de Aneurisma del Grupo de Estudio Vascular de Nueva Inglaterra (VSGNE, por sus siglas en inglés) tiene una puntuación de 0 a 6 dependiendo de los siguientes factores de riesgo (Thompson et al., 2016):

- Edad >76 años: 2 puntos
- Paro cardiaco: 2 puntos
- Pérdida de conciencia: 1 punto
- *Clampeo* suprarrenal: 1 punto

De acuerdo a esta puntuación, se describe una mortalidad de 8% si el resultado es 0 puntos, 25% si el resultado es 1 punto, 37% si 2 puntos, 60% si 3 puntos, 80% si 4 puntos, y 87% si la puntuación es de ≥5 (Thompson et al., 2016).

3.6.1.6 Escala de ANN

La fórmula para la Escala de la Red Neural Artificial (ANN, por sus siglas en inglés) tiene una puntuación de 1 a 5 dependiendo de los siguientes factores de riesgo: edad >70 años, pérdida de consciencia, resucitación cardiopulmonar y *shock*. Así, se estableció una mortalidad de 11% si la escala es de 0 puntos, 16% si es de 1 punto, 44% si la puntuación es de 2, 76% si es de 3 puntos y 89% de mortalidad si es de 4 puntos (Thompson et al., 2016).

3.6.1.7 Escala de Ruptura de Aneurisma de la UW

La Escala de Ruptura de Aneurisma de la Universidad de Washington (UW) toma en cuenta los siguientes factores de riesgo para dar una puntuación de 0 a 4 puntos: edad >76 años, creatinina >2 mg/dL, PAS preoperatoria <70 mm Hg y pH <7.2. Con estos resultados, se establece una mortalidad de 22% para 1 puntos, de 69% para 2 puntos, 78% para 3 puntos, y 100% de mortalidad para 4 puntos (Thompson et al., 2016).

3.6.1.8 Utilidad de las escalas e índices

El estudio realizado por Thompson et al. (2016) evaluó la utilidad clínica de todas las escalas anteriores según la decisión clínica que se tomó en el manejo de rAAA entre los años 2004 y 2014 con los siguientes resultados: precisión al predecir la mortalidad, habilidad para captar al grupo de pacientes de alto riesgo clínico (definido como los que presentan una mortalidad mayor a 80-85%) y la habilidad para predecir la futilidad (definido como mortalidad del 100%).

El estudio arrojó una mortalidad real de 50-70%, y las escalas calcularon una mortalidad 78-100% (con lo que cada escala subestimó la mortalidad de un 10% a un 50%) y de 5% a un 35% de los pacientes fue catalogado como pacientes de alto riesgo clínico. Esta diferencia entre las escalas y la mortalidad real se puede deber a que hay muchos factores del manejo perioperatorio que no toman en cuenta, como cuidado intensivo y anestésico, nuevos avances intraoperatorios y resucitación agresiva (Thompson et al, 2016).

Como conclusión, los sistemas de evaluación existentes tienen una utilidad clínica limitada, por lo que de momento se recomienda mantener la decisión por el cirujano en pacientes con AAAr y no basarse únicamente en estas escalas (Thompson et al., 2016).

3.7 Manejo perioperatorio de la rAAA

Como ya se discutió en los apartados previos, existen muchas variables que pueden aumentar la mortalidad y las complicaciones postoperatorias de un paciente con rAAA. A continuación, se presentan las medidas que han demostrado tener mayor impacto en la supervivencia de una rAAA.

3.7.1 Implicaciones prehospitalarias

En el estudio de Shahidi et al. *(*2009), el 75% de los pacientes tuvieron un tiempo de traslado de más de dos horas desde otros hospitales. En muchos países se han establecido centros de cirugía aórtica, dejando a centros más regionales sin un servicio vascular que trabaje las 24 horas, por lo que un diagnóstico rápido y un transporte veloz tienen un rol importante en el manejo inmediato de rAAA (Azhar et al*.,* 2014).

Como se comentó previamente, la alta sospecha clínica de rAAA disminuye el tiempo desde el momento del diagnóstico a la intervención quirúrgica. También es importante considerar el transporte rápido y una adecuada comunicación con el equipo quirúrgico cuando se requiera trasladar al paciente a otro centro hospitalario para su resolución, así como un envío rápido de los estudios de imagen si ya se realizaron (Ullery et al*.,* 2015).

El establecer protocolos de traslado beneficia principalmente a aquel paciente que puede inestabilizarse mientras espera el traslado, y no tanto al que se mantiene hemodinámicamente estable hasta la llegada al segundo centro hospitalario (Mell, 2017).

Para el traslado de pacientes a otro centro hospitalario, se debe evitar la hipertensión y la taquicardia, por lo que se sugieren infusiones intravenosas de medicamentos que controlen la presión arterial y la frecuencia cardiaca, así como analgesia. También es importante evitar la hipotensión y mantener PAS cerca de 70 mm Hg, que se prefiere sea tratada con hemocomponentes, pero sin retrasar el tiempo de traslado si no están disponibles de manera inmediata para su uso (Pecoraro et al., 2017 y Mell, 2017).

3.7.2 Características del hospital de atención

Se debería contar con un equipo disponible las 24 horas, que incluya a equipo de enfermería y de anestesia con entrenamiento tanto en el manejo endovascular como abierto de los AAAr. Esto facilita una pronta organización en la sala de operaciones y un eventual traslado directo al quirófano, sin tener que registrarse en el servicio de emergencias (Ullery et al., 2015).

Anain et al. (2007) mencionan en su publicación que su centro hospitalario no cuenta con un cirujano(a) vascular ni un residente de cirugía vascular presente las 24 horas del día. Aún así, no se ha presentado ninguna dificultad con el cirujano vascular de disponibilidad, ya que el protocolo establecido permite que el servicio de emergencias, la sala de TAC y el quirófano estén preparados con antelación para recibir al paciente y no han presentado ningún atraso por llegada tardía del cirujano. Además, si se trata de un traslado de otro centro que ya tiene los estudios de imagen, se pueden enviar con antelación para iniciar el planeamiento lo más pronto posible.

3.7.3 Uso de salvador de células

Cuando la reparación es abierta, el uso de un salvador de células para recuperar glóbulos rojos se asocia a menores requerimientos de transfusiones de hemocomponentes. También se ha asociado a disminución de la mortalidad y morbilidad del paciente (Lindsay, 2019). Es importante recordar que el salvador de células se contraindica en casos de sepsis o de malignidad (Chaikof et al., 2018).

3.7.4 Hipotensión permisiva

Varias publicaciones sugieren que los fluidos intravenosos sean restringidos para prevenir mayor sangrado y así mejorar los resultados. Este concepto es conocido como hipotensión permisiva o hemostasia hipotensiva, con PAS meta de 70-80 mm Hg. No obstante, no se puede recomendar una cifra de PAS óptima, ya que se debe considerar que 70 mm Hg puede ser un límite muy inferior para pacientes con edad avanzada y con otras enfermedades cardiovasculares asociadas (Investigadores del estudio IMPROVE, 2014b y Chaikof et al., 2018). Dick et al. (2013) indican que se pueden aceptar valores muy bajos de PAS, siempre y cuando el paciente mantenga la conciencia y el pulso radial sea palpable.

La reanimación agresiva con fluidos previo al control aórtico proximal se asoció a un aumento en el riesgo de muerte perioperatoria de manera independiente, de manera que cada litro de volumen por hora adicional previo al control aórtico aumenta el riesgo de mortalidad perioperatoria un 60% (Dick et al., 2013).

El uso restringido de reanimación con volumen no solo reduce la presión de sangrado, sino también la dilución y la coagulopatía de consumo hasta que se controle la hemorragia en la cirugía (Dick et al., 2013). Ullery et al. (2015) también abogan por una restricción temprana de fluidos intravenosos y mantener una hipotensión permisiva por las mismas razones.

También se ha visto que la hipotensión permisiva puede disminuir el riesgo de SCA (Björck y Wanhainen, 2014). Además, un estudio de 2010 mostró que la transfusión masiva, en proporciones de menos de 2 unidades de glóbulos rojos empacadas por cada unidad de plasma fresco congelado, se asoció a reducción de la isquemia colónica (Mell et al*.,* 2010).

Una vez se tome control proximal al sitio de ruptura, se puede iniciar la reanimación agresiva, siguiendo protocolos de transfusión masiva (Dick et al., 2013).

3.7.5 Anestesia y analgesia

Ullery et al. (2015) recomiendan preparar al paciente para cirugía manteniéndolo despierto y en la medida de lo posible obtener los accesos femorales de manera percutánea para EVAR, con el fin de evitar la vasodilatación asociada al uso de la anestesia general. Esto también es apoyado por las guías prácticas clínicas del 2019 de la Sociedad Europea de Cirugía Vascular, que se discutirán más adelante (Wanhainen et al., 2018).

En el 2008, un estudio realizado en Grecia concluyó que el uso de anestesia local es un factor pronóstico significativo para EVAR, dado que los pacientes que requirieron anestesia general (desde el inicio o durante el procedimiento) tuvieron mayor riesgo de mortalidad. La conversión de anestesia local a general se presentó cuando hubo pérdida de la conciencia, *shock* hipovolémico severo o incomodidad severa. También mencionan que el poder realizar la reparación sin tener que convertir la anestesia a general, implica que el paciente tenía una condición hemodinámicamente estable (Karkos et al., 2008).

Es importante considerar también que el uso de anestesia local usualmente carece de un control suficiente del dolor para el paciente que presenta dolor abdominal o lumbar significativo (Chaikof et al., 2018).

Con respecto a la analgesia intraoperatoria, un estudio retrospectivo comparó el uso de analgesia sistémica, analgesia epidural torácica y morfina intratecal para cirugía aórtica electiva. La morfina intratecal se asoció a menor morbilidad postoperatoria, principalmente con complicaciones pulmonares y disfunción renal, y a un despertar más rápido de la anestesia general, en comparación con la analgesia sistémica. La analgesia epidural torácica también se asoció a menor morbilidad con respecto a la analgesia sistémica, pero también reduce la contractilidad miocárdica e induce una vasodilatación generalizada por el bloqueo simpático, por lo que estos pacientes pueden requerir vasopresores intraoperatorios, lo cual es un factor de riesgo independiente para lesión renal aguda (Licker et al., 2013).

Las Guías Prácticas Clínicas para el Manejo del Dolor, Agitación y Delirio en Pacientes Adultos en la UCI dan las siguientes recomendaciones para el manejo del dolor postoperatorio (Barr et al., 2013):

- Se recomienda considerar el uso de opioides intravenosos como primera línea para el tratamiento del dolor no neuropático en el paciente crítico (evidencia 1C).
- Se sugiere considerar el uso de analgesia sin opioides para disminuir la cantidad de opioides administrada (o suspender su administración del todo) y disminuir los efectos secundarios (evidencia 2C).
- Se recomienda considerar el uso de analgesia/anestesia torácica epidural para la analgesia postoperatoria en pacientes que se someten a cirugía de AAA (evidencia 1B).
    - Hay mayor alivio del dolor si el catéter epidural torácico es colocado preoperatoriamente, en comparación con el uso solamente de opioides parenterales.
- No se puede recomendar el uso de analgesia lumbar epidural sobre los opioides parenterales para la analgesia postoperatoria en pacientes que se someten a cirugía de AAA, debido a la falta de beneficio de los opioides epidurales sobre parenterales en esta población (evidencia 0A).

Para el uso de opioides como primera línea de analgesia se debe también tomar en cuenta sus efectos adversos, como: depresión respiratoria, empeoramiento del delirio, retención urinaria y constipación (Kuckelman, Niven y Martin, 2017).

3.7.6 Balón de oclusión intraaórtico

El uso de balones de oclusión intraaórticos, tanto en EVAR como en cirugía abierta, es un método eficiente para detener una hemorragia continua, disminuir el tiempo total de inestabilidad hemodinámica y proveer una oportunidad para facilitar una reanimación temprana y agresiva con volumen (Ullery et al*.,* 2015).

El balón de oclusión se puede colocar en 5 a 13 minutos y disminuye significativamente la mortalidad intraoperatoria, pero no se ha demostrado que tenga un efecto en la mortalidad intrahospitalaria y a 30 días. Se puede colocar con anestesia local, por lo que implicaría los beneficios discutidos en el apartado previo (Raux et al., 2015).

Chaikof et al. (2018) establecen como indicaciones para el uso de un balón de oclusión aórtico: colapso circulatorio, inestabilidad hemodinámica y limitaciones anatómicas que dificulten una reparación quirúrgica ágil.

La colocación del balón de oclusión se recomendaba inicialmente por vía braquial o axilar, aunque la más recomendada actualmente es vía femoral (Anain et al., 2007). Las razones para favorecer el acceso femoral son las siguientes (Raux et al., 2015 y Arthurs, 2017):

- El acceso braquial izquierdo dificulta la posición del arco en C y un acceso braquial derecho aumenta el riesgo de evento cerebrovascular embólico.
- Para ambos accesos braquiales, el riesgo de una embolia cerebral desde el arco aórtico o la aorta descendente es mayor que por acceso femoral. También pueden presentarse complicaciones trombóticas por manipulación del arco aórtico.
- Los balones de oclusión requieren introductores de 10 a 14 French, lo cual puede dañar la arteria braquial o requerir una disección axilar.
- La navegación por el arco aórtico y la aorta torácica descendente aumenta la complejidad de la colocación del balón, lo cual aumenta el tiempo para alcanzar el control de la hemorragia.

El sitio de colocación del balón en la aorta es importante, se debería colocar en la posición más distal posible pero que permita una detención de la hemorragia y a la vez permita una adecuada perfusión espinal, renal y visceral (Arthurs, 2017).

Dentro de las posibles complicaciones de la colocación del mismo, se encuentran: isquemia mesentérica, isquemia renal, embolización y trombosis distal. Es importante utilizar un

balón de oclusión solamente cuando el caso lo amerite, para no aumentar la morbilidad perioperatoria (Anain et al., 2007).

La complicación más catastrófica es la ruptura iatrogénica de la pared aórtica, lo cual se debería evitar utilizando fluoroscopía. La isquemia renal y mesentérica se presenta al embolizar trombo intramural o detritos de la pared aórtica, así como también puede haber embolización hacia miembros inferiores por la misma manipulación de la aorta (Arthurs, 2017).

3.7.7 Uso de heparina intraoperatoria

Se respalda el uso de heparina intraoperatoria en reparaciones electivas de AAA, pero su uso en reparaciones de emergencia es discutible, ya que no hay suficiente evidencia para apoyarlo (Wanhainen et al., 2018).

Se debe tomar en cuenta el riesgo de exacerbar el sangrado y también los beneficios de la protección tromboembólica (Wanhainen et al., 2018). Una revisión sistemática realizada por Cochrane sugiere que en EVAR se ha aumentado su uso porque la cirugía no es extensa, no hay anastomosis quirúrgicas que puedan complicarse por coagulopatía y se previene la trombosis por catéteres y guías endovasculares (Lammy, Blackmur y Perkins, 2016).

Existen estudios que indican que el uso de heparina reduce el estado procoagulante que puede estar involucrado en la morbilidad y mortalidad relacionada con causas cardiacas y SDMO por complicaciones macro y microvasculares (Graham et al., 2012).

Las Guías de Manejo de Aneurismas Aortoiliacos de la Sociedad Europea de Cirugía Vascular recomiendan el uso de heparina durante un EVAR en cuanto se haya excluido el aneurisma o una vez se haya tenido control con un balón de oclusión intraaórtico (Wanhainen et al., 2018).

3.7.8 Prevención de hipotermia

La temperatura corporal menor a 35°C asociada a *shock* hemorrágico aumenta la mortalidad (Pecoraro et al., 2017). Además, la hipotermia menor a 33°C es un factor de riesgo para desarrollar SCA luego de la reparación del AAA (Kniery et al., 2017).

Además, la hipotermia aumenta el riesgo de sangrado intraoperatorio, sepsis de heridas y eventos cardiacos. Las recomendaciones más utilizadas como prevención de la hipotermia son:

calentamiento de soluciones intravenosas, uso de gases anestésicos calientes y dispositivos externos de calentamiento por aire forzado (Lindsay, 2019).

3.7.9 Laparotomía descompresiva

El reconocimiento temprano de pacientes con alto riesgo de SCA y el establecimiento de un umbral bajo para realizar una laparotomía descompresiva preventiva, pueden reducir la mortalidad asociada a esta complicación (Ullery et al., 2015). Los factores de riesgo y la definición de SCA se discutieron previamente.

Un protocolo para monitorear la PIA durante las primeras 48 horas luego de un EVAR por rAAA es importante para prevenir el SCA. El uso de un manómetro en la sonda urinaria es el ideal, ya que es fácil de aplicar (Björck y Wanhainen, 2014).

Como se comentó previamente, otras maneras indirectas de valorar el SCA son: abdomen tenso y distendido, aumento de presiones en la vía aérea, hipotensión, y oliguria o anuria (Anain et al., 2007).

Se ha presentado controversia al decidir si dejar el abdomen abierto de rutina para una EVAR o una cirugía abierta, o si cerrar la cavidad y vigilar el abdomen por datos de SCA. Björck y Wanhainen (2014) proponen la vigilancia de la PIA en pacientes en que no haya datos de SCA, basado en las recomendaciones de las Guías Prácticas Clínicas de la Sociedad Mundial de Síndrome Compartimental Abdominal:

- Se recomienda medir la PIA cuando esté presente algún factor de riesgo para HIA o SCA en un paciente crítico.
- Se recomienda el uso de un protocolo de monitoreo y manejo de la presión intraabdominal.
- No se puede hacer ninguna recomendación sobre el uso profiláctico del abdomen abierto.

De esta manera, Björck y Wanhainen (2014) sugieren mantener el abdomen abierto luego de la reparación abierta en casos en que el abdomen se encuentre tenso y presente dificultad para el cierre. También monitorear la PIA cada 4 horas, o más frecuente según las mediciones, para vigilancia tanto en EVAR como en cirugía abierta.

Otra manera de evitar la hipertensión intraabdominal, es utilizar bloqueadores neuromusculares si el paciente se encuentra ventilado, así como soluciones de albúmina al 20% y furosemida o terapia de reemplazo renal si se requiere. También es importante una analgesia

adecuada, que se puede lograr de manera óptima por vía epidural. Se ha visto que la PIA se puede reducir hasta un 50% con analgesia y con el bloqueo neuromuscular (Björck y Wanhainen, 2014).

Una vez realizada la laparotomía descompresiva, es importante evitar las adherencias entre las asas intestinales y la pared abdominal, así como la lateralización de la pared abdominal (que ocurre cuando la fascia y la musculatura de la pared se van alejando de la línea media con el tiempo) para favorecer un eventual cierre de cavidad cuando las condiciones lo permitan. Existen varias técnicas quirúrgicas para prevenir estos eventos, que no son parte de los objetivos de este documento. El bloqueo neuromuscular y una adecuada volemia evitan la hipoperfusión intestinal y una hipotensión severa cuando el abdomen se encuentra abierto (Björck y Wanhainen, 2014).

Dentro de las complicaciones que se pueden presentar luego de realizar una laparotomía descompresiva, se pueden citar: aumento del riesgo de infección y la tasa de mortalidad, formación de fístulas entéricas, necrosis cutánea y retracción de la pared abdominal con pérdida del dominio abdominal (Kuckelman, Niven y Martin, 2017).

3.7.10 Cuidados intensivos

No se debe sobrestimar la importancia de la atención en una unidad de cuidados intensivos, ya que se relaciona con una reanimación agresiva con volumen, una suspensión temprana y juiciosa de la ventilación mecánica y un manejo adecuado de un abdomen abierto en el contexto del síndrome compartimental abdominal (Ullery et al*.,* 2015).

En el cuidado postoperatorio, que se recomienda altamente que se realice en una unidad de cuidado intensivo, existen diferentes etapas de cuidados. Los primeras 24 a 48 horas postoperatorias de cuidados se enfocan en reanimación, soporte, corrección de alteraciones fisiológicas o metabólicas que amenacen la vida de manera inmediata y estabilización. La siguiente fase corresponde a los 3 a 5 días de estancia en la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) y aquí es donde el resultado final va a depender de la cantidad y el grado de disfunción orgánica que sucedió como consecuencia de la rAAA y sus complicaciones, y de la reanimación postquirúrgica, como los síndromes de reperfusión (Kuckelman, Niven y Martin, 2017).

Una vez haya pasado la fase temprana de reanimación, el paciente puede presentar 3 posibilidades (Kuckelman, Niven y Martin, 2017):

- Estabilización rápida y recuperación inmediata de la función de los órganos.

- Deterioro continuo y progresivo a pesar de los máximos esfuerzos.
- Estabilización, pero con evidencia de desarrollo de síndromes de disfunción orgánica, simple o múltiple. Este es el grupo de pacientes donde hay mayor ganancia de un cuidado postquirúrgico en una UCI.

En el cuadro 1 se resumen varias sugerencias de cuidados y manejos que pueden hacer una diferencia en el pronóstico del paciente luego de la resolución de la rAAA.

Cuadro 1. Resumen de cuidados luego de la reparación de un AAAr

Cuidados	Recomendaciones
Generales	Ingestas y excretas, seguimiento de los días de colocación de las invasiones, listas de chequeo diario, elevación de la cabecera, manejo de trastornos electrolíticos. Visita con equipo interdisciplinario. Valoración de la integridad de la piel, movilización temprana.
Tromboprofilaxis	Hasta que el riesgo de sangrado mayor se haya reducido, utilizar medias de compresión neumática. Una vez pase el mayor riesgo de sangrado, se puede iniciar heparina no fraccionada o de bajo peso molecular, y se debe mantener durante el resto de la estancia hospitalaria. Retrasar el inicio si hay datos de sangrado activo o de coagulopatía clínicamente significativa.
Gastrointestinal	Nutrición: Dar preferencia a la nutrición enteral. Valorar inicio en las primeras 24 a 48 horas en UCI y avanzar lento según tolerancia cada 24 a 48 horas. Protección de úlceras por estrés con inhibidores de la bomba de protones desde el ingreso a UCI, así como con nutrición enteral. Descompresión con sonda nasogástrica si se requiere.
SCA	Mejorar la compliancia de la pared abdominal con alivio del dolor, bloqueo neuromuscular y evitar morfina. Evacuar el contenido intraabdominal con descompresión nasogástrica.

	Corregir balances de ingestas y excretas positivos con transfusiones de todos los hemocomponentes y coloides (principalmente albúmina al 20%), favorecer la diuresis con furosemida, terapia de reemplazo renal si se requiere y evitar usar cristaloides. Favorecer el soporte de órganos con mejoría de la ventilación (valorar el PEEP) y mantener una PPA >60 mm Hg con vasopresores. Sospechar isquemia colónica.
Isquemia colónica	Descanso intestinal, expansión de volumen intravascular, antibióticos intravenosos, monitoreo de cerca. Evitar vasopresores que tengan efecto vasoconstrictor en circulación mesentérica y retrasar el inicio de nutrición enteral a dosis plenas. Valorar endoscopía temprana cuando haya sospecha.
Función renal	Mantener un volumen intravascular adecuado para asegurar la perfusión. Minimizar el uso de vasopresores y medicamentos nefrotóxicos. Revisión y ajuste diario de dosis de fármacos. No se recomienda forzar la diuresis con diuréticos de asa o manitol. Iniciar terapia de reemplazo renal si hay acidosis, trastornos electrolíticos, sobrecarga de volumen o síntomas urémicos refractarios a manejo médico.
Complicaciones de SCMI	CPK sérica, mioglobinuria, creatinina y nitrógeno ureico seriados. Titular soluciones intravenosas para mantener gasto urinario 30-50 cc/hr, si CPK>500 U/L mantener gasto en 80-100 cc/hr.
Neurológico	Analgesia: Valorar catéter epidural torácico, uso de opioides, usar acetaminofén cuando sea posible como suplemento de los opioides. Gabapentina o similares para dolor neuropático. Valorar infusiones intravenosas para dolor refractario. Sedación: Es común usar benzodiacepinas como midazolam, o propofol. Delirium: Tratar causas metabólicas o fisiológicas, movilización temprana.
Función cardiaca	Valorar ecocardiograma al pie de la cama para documentar estado de volumen y contractilidad. Continuar o reiniciar betabloqueo en cuanto sea posible. Reiniciar estatinas y demás medicamentos que usaba previo a la cirugía en cuanto sea posible.

	Valorar solicitar troponina y BNP séricos si se requiere.
Función respiratoria	Iniciar con volumen tidal bajo (4-6 ml/kg), presión meseta de la vía aérea <30 mm Hg, hipercapnia permisiva y PEEP adecuado. Pronación temprana si se presenta insuficiencia respiratoria aguda. Iniciar antibióticos empíricos si hay sospecha de neumonía asociada a la ventilación mecánica. Cambio semanal de circuitos de ventilación, drenaje de secreciones con sistema cerrado de succión, higiene oral.
Genitourinario	Retirar catéteres urinarios lo más pronto posible. Si hay infección, tratarla como una ITU complicada y tomar urocultivo.
Hiperglicemia	Considerar una infusión de insulina con titulación frecuente. Mantener glicemias menores a 180 mg/dl.

AAAr: aneurisma de aorta abdominal roto, BNP: péptido natriurético tipo B, CPK: creatinfosfoquinasa, ITU: infección del tracto urinario, PEEP: presión positiva al final de la espiración, PPA: presión de perfusión abdominal, SCA: síndrome compartimental abdominal, SCMI: síndrome compartimental de miembro inferior, UCI: unidad de cuidado intensivo. Fuente: Kuckelman, Niven y Martin (2017), Wanhainen et al. *(2018) y Chaikof* et al. *(2018). (El cuadro es creación de la autora).*

3.8 Guías de manejo internacionales

3.8.1 Guías de Manejo de Aneurismas Aortoiliacos 2019 de la Sociedad Europea de Cirugía Vascular (ESVS, por sus siglas en inglés)

Tomando en consideración todos los apartados previos, las Guías de la ESVS dan las siguientes recomendaciones (Wanhainen et al., 2018):

- En pacientes hemodinámicamente estables con sospecha de rAAA, se recomienda una angioTAC toracoabdominal pronta como método de imagen de elección (evidencia IB).
- En pacientes hemodinámicamente inestables con sospecha de rAAA, se debe considerar una angioTAC toracoabdominal pronta que permita valorar una reparación endovascular, previo a trasladarse a sala de operaciones (evidencia IIaB).
- En pacientes con rAAA, una política de hipotensión permisiva, al restringir la reanimación con fluidos, es recomendada en el paciente consciente (evidencia IB).
- La anestesia local debería ser considerada como la modalidad anestésica de elección para la EVAR, cuando sea tolerada por el paciente (evidencia IIaB).

- El uso de un balón de oclusión aórtica para control proximal debería ser considerado en los pacientes con rAAA hemodinámicamente inestables que van a someterse a una reparación abierta o endovascular (evidencia IIaC).
- En pacientes que se van a someter a una EVAR, se debería considerar un dispositivo bifurcado de preferencia a un dispositivo aorto uni-iliaco, cuando sea anatómicamente apropiado (evidencia IIaC).
- No se recomienda la selección de pacientes con AAAr para manejo paliativo basado únicamente en escalas de puntuación o solamente en edad avanzada (evidencia IIIB).
- En todos los pacientes que se sometan a tratamiento abierto o endovascular para rAAA, se recomienda monitorizar la PIA para el diagnóstico temprano y el manejo de la HIA y el SCA (evidencia IB).
- En la presencia de SCA luego del tratamiento abierto o endovascular de rAAA, se recomienda la laparotomía descompresiva (evidencia IB).
- En el manejo de abdomen abierto luego de la descompresión por SCA, posterior al tratamiento abierto o endovasuclar por rAAA, se debe considerar el uso de terapia de presión negativa (evidencia IIaC).
- En pacientes con rAAA y con anatomía adecuada, se recomienda el uso de EVAR como primera opción (evidencia IB).

Además de los temas discutidos en secciones previas de este documento, otros puntos presentados en estas guías son (Wanhainen et al., 2018):

- Si el paciente no se encuentra lo suficientemente estable para ser llevado a la sala de TAC, debería ser llevado directamente a sala de operaciones para la reparación abierta o a realizarse estudios de imagen intraoperatorios para determinar la idoneidad del caso para EVAR. Se puede realizar un aortograma intraoperatorio inicial y luego obtener las medidas necesarias por medio de fluoroscopía o ultrasonido intravascular.
- Los dispositivos endovasculares para rAAA deberían ser los que el cirujano usa de rutina para una EVAR electiva y con el que el equipo quirúrgico tenga mayor experiencia.
- Para evitar una endofuga tipo IA, es preferible sobredimensionar al 30% al valorar una angioTAC realizada durante la hipotensión permisiva.

- Se debe considerar seriamente el uso de heparina y anticoagulación sistémica durante la EVAR tan pronto como el aneurisma esté completamente excluido o se haya alcanzado el control aórtico con un balón de oclusión.
- Usar dispositivos de compresión intermitente como tromboprofilaxis hasta que haya pasado el riesgo de sangrado mayor.
- Es seguro iniciar la heparina no fraccionada o de bajo peso molecular en las 24 a 48 horas luego de la cirugía, a menos que haya datos de sangrado activo o de coagulopatía clínicamente significativa.

3.8.2 Guías Prácticas para el Cuidado de Pacientes con AAA 2018 de la Sociedad de Cirugía Vascular (SVS, por sus siglas en inglés)

Las guías 2018 de la SVS ofrecen las siguientes recomendaciones con respecto a rAAA (Chaikof et al., 2018):

- Se recomienda la reparación inmediata en pacientes que presentan rAAA (evidencia 1A).
- Se sugiere un tiempo desde la puerta hasta la intervención menor a 90 minutos, basado en el sistema de 30-30-30 minutos para el manejo del paciente con rAAA (evidencia sin clasificar, se propone como una declaración de buena práctica).
    - Se refiere a 90 minutos desde el momento en que el paciente es valorado por el primer médico al momento de la colocación de un balón de oclusión aórtico. El sistema 30-30-30 se refiere a 30 minutos desde el primer médico hasta que se decide realizar el traslado, 30 minutos de traslado y por último 30 minutos desde la llegada al segundo centro hospitalario hasta la colocación de un balón de oclusión aórtico.
- Un protocolo bien establecido para el manejo de rAAA es esencial para tener resultados óptimos (evidencia sin clasificar, se propone como una declaración de buena práctica).
- Se recomienda implementar la hemostasia hipotensiva con restricción de reanimación con fluidos en el paciente consciente (evidencia 1B).
- Se sugiere que los pacientes con AAAr que requieran traslado para su reparación sean referidos a un servicio con un protocolo establecido y recursos endovasculares apropiados (evidencia sin clasificar, se propone como una declaración de buena práctica).

- Si es factible, se recomienda EVAR sobre reparación abierta para el tratamiento de AAAr (evidencia 1C).

Estas guías no establecen recomendaciones específicas para otros temas, pero tratan contenidos que son de importancia para el manejo de la rAAA, por ejemplo (Chaikof et al., 2018):

- Se puede realizar un ultrasonido abdominal para confirmar la sospecha clínica de rAAA. Se sigue considerando la angioTAC como método de elección.
- Es importante contar con al menos 2 vías de acceso venoso periférico de gran calibre.
- Los estudios de laboratorio o de imágenes se deben limitar a aquellos que confirmen el diagnóstico de ruptura.
- Se mejoran los resultados si se cuenta con hemocomponentes disponibles de manera inmediata, si se mantiene al paciente caliente y si se evita la intubación electiva.
- El equipo de cirugía vascular se debe notificar tan pronto como se sospeche una rAAA.
- Se debe resistir la urgencia de ofrecer manejo endovascular a aquellos pacientes que no son anatómicamente favorables para su reparación.
- El paro cardiaco en curso contraindica el traslado a otro centro, dada la poca posibilidad de supervivencia de estos pacientes.
- Es importante enviar los estudios de imágenes relevantes para el caso, preferiblemente de manera electrónica.
- Para evitar la hipertensión y la ruptura no contenida, considerar el uso de nitroglicerina, esmolol, nitroprusiato de sodio y analgesia por vía intravenosa, según se requiera.
- Es importante mantener la hipotensión permisiva y la restricción de fluidos, y se debe continuar este manejo durante el traslado del paciente.
- Se prefiere utilizar hemocomponentes para la reanimación, pero no se debe retrasar el traslado del paciente si no hay disponibilidad de estos.
- En pacientes con inestabilidad hemodinámica sin angioTAC preoperatorio, se pueden valorar las zonas de sello proximal y distal con arteriografía intraoperatoria, tomando en cuenta las limitaciones de no saber las características del trombo intramural, por lo que idealmente se debería complementar con un ultrasonido intravascular.

4. Propuesta de Protocolo de Manejo Perioperatorio de rAAA para Costa Rica

Drott et al. (1992) identificaron que la tasa de mortalidad por rAAA fue de 85%, y se mantuvo durante el tiempo de estudio a pesar de mejorías en la técnica quirúrgica, anestesia y cuidado intensivo. Aproximadamente dos tercios de los pacientes fallecieron antes de llegar a un hospital que contaran con el manejo apropiado de la patología. De este tipo de estudios es que se remarca la importancia de que los centros de menor nivel de atención tengan conocimiento de los síntomas que puede presentar un paciente.

Kontopodis, Galanakis et al. (2020) mencionan en su metaanálisis y metarregresión que la disminución de la mortalidad por EVAR con el tiempo y en comparación con la mortalidad de cirugía abierta, se puede explicar por la experiencia acumulada y las habilidades mejoradas en las técnicas endovasculares. A su vez, se puede explicar por la disponibilidad de mejores dispositivos endovasculares y el establecimiento de protocolos institucionales que permiten un diagnóstico rápido, transporte rápido y manejo definitivo rápido del AAAr.

Estos autores también discuten que la mejoría de la mortalidad perioperatoria de cirugía convencional se refleja por mejoras en el diagnóstico, transporte, protocolos de manejo, manejo anestésico y cuidados perioperatorios del paciente críticamente enfermo (Kontopodis, Galanakis et al*.,* 2020).

4.1 Protocolos con EVAR como primera opción terapéutica

Ullery et al. (2015) publicaron una revisión retrospectiva comparando la supervivencia y las complicaciones que presentaron los pacientes con rAAA antes y después del establecimiento de un protocolo de manejo con la reparación endovascular como primera opción.

En dicho estudio, al comparar los resultados en el periodo previo al establecimiento del protocolo versus el periodo posterior, obtuvieron varias conclusiones (Ullery et al*.,* 2015):

- Más pacientes presentaron una o más complicaciones mayores antes del establecimiento del protocolo.
- Posterior al protocolo hubo diferencia significativa en la supervivencia desde el momento de la reparación hasta el momento del alta médica, así como la supervivencia a largo plazo.

- Una reducción en el riesgo relativo de 56,2% y de riesgo absoluto de 18,3% en la mortalidad a 30 días desde que se implantó el protocolo.
- Una reducción en el riesgo relativo de 54,9% y de riesgo absoluto de 20,2% en la mortalidad perioperatoria o intrahospitalaria desde que se implantó el protocolo.

Por lo tanto, el establecimiento de un protocolo de manejo evidencia una mejoría significativa en la mortalidad temprana, morbilidad perioperatoria, alta médica al hogar y supervivencia a largo plazo (Ullery et al*.,* 2015).

En este mismo estudio no se demostró diferencia entre la mortalidad asociada a EVAR que a reparación abierta. Esto se puede deber a que el establecimiento del protocolo no solo aumentó el uso de EVAR, sino que también hubo beneficios clínicos por el efecto de una visión más integral del manejo de pacientes con rAAA, lo cual implica una mejor calidad de cuidados al paciente (Ullery et al*.,* 2015).

Por su parte, el estudio IMPROVE documentó que existe un retraso en el tiempo que se toma la reparación con EVAR, muy probablemente relacionado a la logística asociada a tener un servicio endovascular que funcione las 24 horas, por lo que sugieren formalizar un protocolo de EVAR para fomentar reducir este tiempo (Investigadores del estudio IMPROVE, 2014b).

4.2 Protocolo de Manejo Perioperatorio de rAAA en Costa Rica

Tener un protocolo de manejo de rAAA es primordial, de acuerdo con los hallazgos en estudios realizados en otros países, donde se han implementado protocolos basados en las recomendaciones de las guías internacionales de las sociedades vasculares, así como basados en sus propias experiencias nacionales.

Actualmente en Costa Rica no hay un protocolo generalizado para la Caja Costarricense de Seguro Social (CCSS), de ahí la necesidad de proponer un manejo estandarizado de esta patología. Como primer punto importante, se ha establecido en varios estudios que un especialista en Cirugía Vascular debe ser el que lidere las cirugías de AAA (Wanhainen et al., 2018).

Como es de conocimiento, la CCSS no tiene disponibilidad de cirugía vascular las 24 horas en todos los centros hospitalarios, por lo que se hace una diferencia en el manejo dependiendo

de si el paciente requiere traslado a otro centro o si puede continuar el manejo en el centro de salud en el que consulta.

4.2.1 Diagnóstico y tratamiento para hospitales con cirugía vascular disponible

En el momento en que un paciente consulta en un servicio de emergencias con sospecha de rAAA, se debe iniciar un trabajo interdisciplinario que sea rápido y eficiente. La triada clínica de dolor abdominal o lumbar, hipotensión y masa pulsátil abdominal orienta a la sospecha, la cual aumenta si el paciente ya es conocido con un AAA (Wanhainen et al., 2018). El manejo para hospitales que cuentan con cirugía vascular se resume en la figura 1.

Es importante iniciar la restricción de soluciones intravenosas para favorecer una hipotensión permisiva. Se debe además solicitar laboratorios y reservar hemocomponentes, dado que se van a necesitar luego de obtener un control aórtico para iniciar una adecuada reanimación del paciente. El electrocardiograma es importante no solo para establecer una condición basal del corazón, sino también para valorar el uso del índice de Hardman si se requiere, pero tampoco debe retrasar la reparación quirúrgica (Kuckelman, Niven y Martin, 2017 y Karkos et al., 2008).

Si el paciente se encuentra estable, es imperativo realizar una angioTAC para valoración de la morfología aortoiliaca y definir si el paciente es apto para una EVAR. En caso de que el paciente se encuentre hemodinámicamente inestable, se debe valorar el riesgo y el beneficio de ser llevado a la toma de la angioTAC, aunque usualmente no hay mucho retraso en este proceso siempre y cuando se tenga una adecuada comunicación con el servicio de Radiología (Wanhainen et al., 2018 y Chaikof et al., 2018).

Si el paciente presenta pérdida de conciencia en cualquier momento con datos de inestabilidad hemodinámica, se requiere reanimar al paciente, por lo que se recomienda usar hemocomponentes para reponer las pérdidas sanguíneas (Pecoraro et al., 2017 y Mell, 2017). En este caso, no se recomienda realizar la angioTAC, sino más bien llevar al paciente a sala de operaciones para su resolución quirúrgica, ya que, según lo comentado previamente, la pérdida de conciencia se asocia a un mal pronóstico (Thompson et al., 2016).

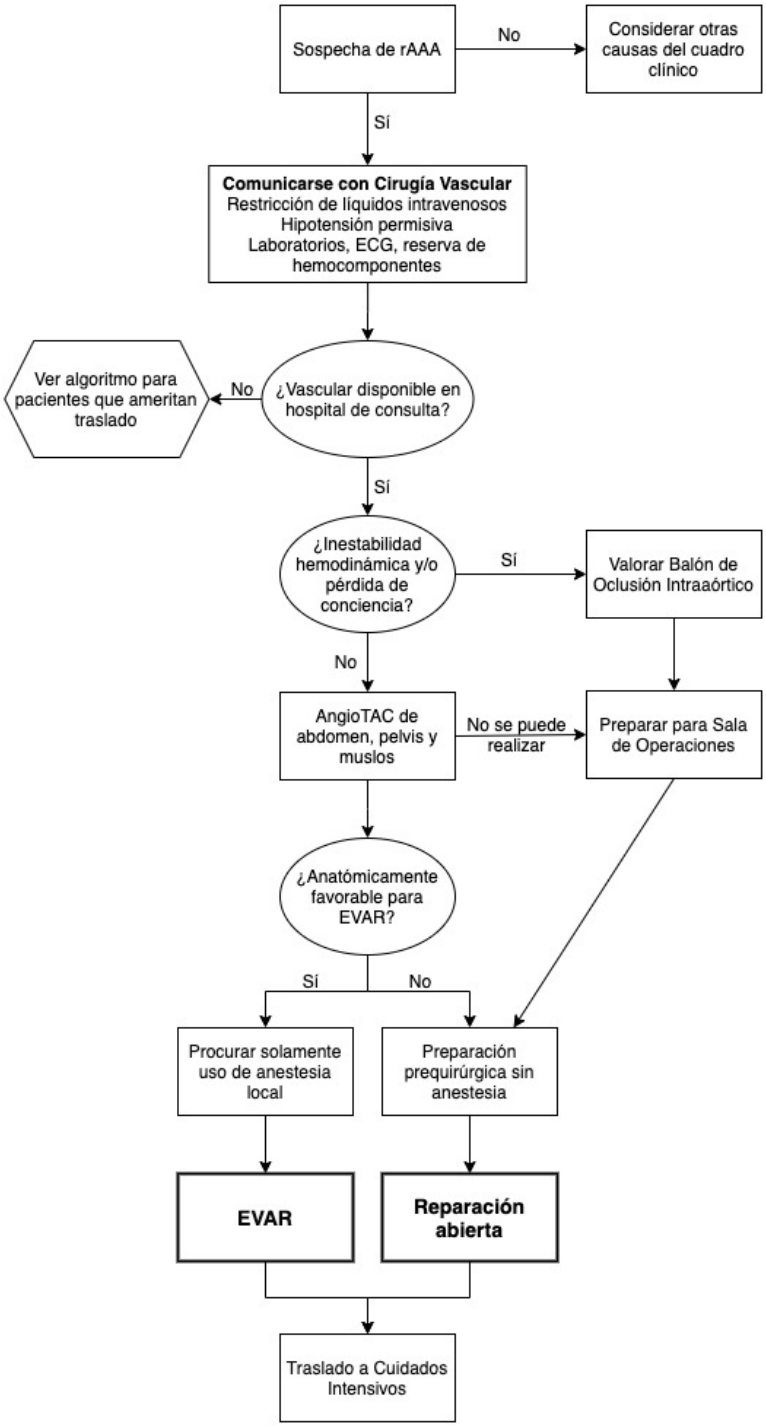


Figura 1. Algoritmo de Diagnóstico y Tratamiento de rAAA en Hospital con Cirugía Vascular disponible.

AngioTAC: angiotomografía axial computarizada, rAAA: ruptura de aneurisma de aorta abdominal,

ECG: electrocardiograma, EVAR: reparación endovascular de aneurisma.

Fuentes: Wanhainen et al. *(2018) y Chaikof* et al. *(2018) (Algoritmo realizado por la autora).*

En caso de que no sea posible el manejo endovascular, ya sea porque la aorta no es anatómicamente favorable, por no poder realizar los estudios de imagen requeridos o por no haber disponibilidad de endoprótesis, se debe realizar la reparación abierta de inmediato. Esto es de vital importancia para considerar en hospitales regionales con cirujano disponible, ya que en estos momentos el manejo endovascular de aorta está restringido para los hospitales clase A de la CCSS. Por lo tanto, se debe tomar en cuenta si el tiempo entre el centro de consulta y el centro donde se realizaría el manejo endovascular es lo suficientemente eficiente y rápido para superar los riesgos que conllevaría realizar una sustitución aórtica abierta en lugar de la EVAR.

Lo anterior es apoyado por un estudio realizado en el 2014, donde demostraron que el 20% de los pacientes trasladados para la reparación de un AAAr fallece antes de lograr ser operados. Este porcentaje de pacientes tiene una mortalidad más alta que los pacientes que no ameritaron traslado, además de que aumentaron los costos (al requerir mayores recursos hospitalarios) y se prolongó la estancia hospitalaria (Mell et al., 2014).

Con respecto al balón de oclusión aórtico, si bien la mayoría de estudios sugieren su uso, en Costa Rica no se puede recomendar hasta no demostrarse que haya buenos resultados al aplicarse. Un cirujano vascular se encuentra en capacidades de colocar un balón de oclusión con un arco en C, pero no hay datos de que se haya utilizado previamente, por lo que en el algoritmo se propone como opcional su uso.

El manejo postoperatorio del paciente se debería continuar en una UCI, independientemente de si el manejo fue endovascular o abierto. La propuesta de este manejo se discute más adelante.

4.2.2 Diagnóstico y tratamiento para hospitales sin cirugía vascular disponible

El manejo para hospitales que no cuentan con cirugía vascular se resume en la figura 2. Lo detallado en la sección anterior respecto a la hipotensión permisiva y el uso de hemocomponentes en pacientes inestables, es aplicable para un hospital sin disponibilidad.

Si el centro hospitalario de consulta no tiene la disponibilidad de un tomógrafo para los estudios de imagen, el traslado debe ser urgente. Si hay tomógrafo, pero el paciente se encuentra inestable, es preferible el traslado urgente para no retrasar aún más el manejo quirúrgico. Las distancias entre hospitales en nuestro país son muy variables, por lo que es difícil

recomendar un tiempo de traslado como el sistema 30-30-30 que proponen las Guías de la SVS (Chaikof et al., 2018).

Con respecto al balón de oclusión intraórtico, si en nuestro país no hay datos del uso por Cirugía Vascular, es aún menos aconsejable que se recomiende para que sea colocado por un profesional en cirugía general o en emergenciología, dado que no tienen entrenamiento en su formación base para el uso de estos dispositivos. Es por esta razón que el algoritmo muestra la opción del uso del balón hasta que el paciente se encuentre en un hospital con disponibilidad de cirujano vascular.

El manejo en sala de operaciones es igual para ambos algoritmos, puesto que ya se encuentra en manos de un cirujano vascular. El cuidado intensivo postoperatorio se comenta en la siguiente sección.

4.2.3 Manejo postoperatorio

En Costa Rica, se cuenta con una UCI en la mayoría de los centros hospitalarios donde se cuenta con cirugía vascular, por lo que no se debería tener dificultad con que el paciente con rAAA recién operado tenga su evolución postquirúrgica en una UCI.

Como ya se resumió en el cuadro 1, existen cuidados importantes que favorecen el descubrimiento temprano de cualquier complicación que se pueda presentar. Entre estos cuidados se encuentran (Kuckelman, Niven y Martin, 2017, Wanhainen et al., 2018 y Chaikof et al., 2018):

- Monitoreo continuo de signos vitales.
- Elevar la cabecera de la cama.
- Colocación de sonda nasogástrica, en caso de que no se haya colocado intraoperatoriamente.
- Toma de muestras de laboratorio para valorar el estado inmediato. Es importante solicitar hemoleucograma, función renal, función hepática, electrolitos, CPK y coagulación con el fin de tener valores basales y observar la evolución de los parámetros. Se sugiere la toma de laboratorios diario como mínimo, y el aumento de la frecuencia según sea necesario.
- Valorar un ecocardiograma al pie de la cama para conocer el estado de la función cardiaca, así como el monitoreo hemodinámico invasivo.

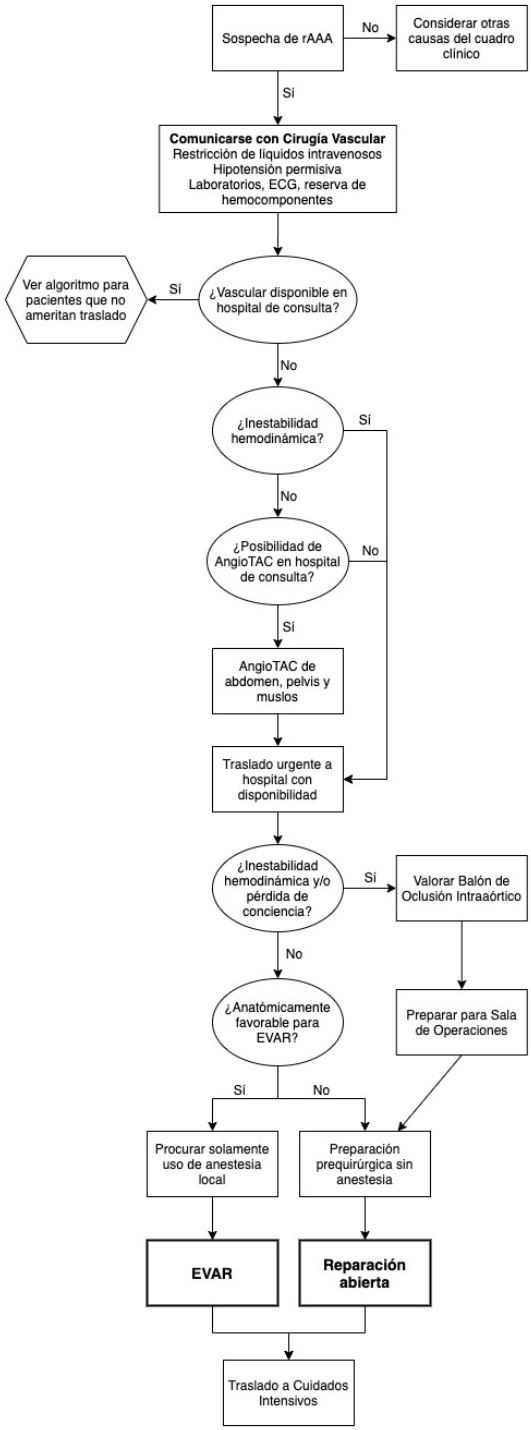


Figura 2. Algoritmo de Diagnóstico y Tratamiento de rAAA en Hospital sin Cirugía Vascular disponible.

AngioTAC: angiotomografía axial computarizada, rAAA: ruptura de aneurisma de aorta abdominal, ECG: electrocardiograma, EVAR: reparación endovascular de aneurisma.

Fuentes: Wanhainen et al. *(2018) y Chaikof* et al. *(2018). (Algoritmo realizado por la autora).*

- Cuantificación de la PIA a través de un manómetro en el catéter urinario: basado en las Guías de la Sociedad de Síndrome Compartimental Abdominal, se sugiere la medición cada 4 horas y aumentar la frecuencia si los valores son de HIA.
- Tromboprofilaxis con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular.
- Inicio de inhibidores de la bomba de protones.
- Preferiblemente iniciar nutrición enteral en las primeras 24 a 48 horas de estancia en UCI, si las condiciones lo permiten.
- Analgesia: Previene el SCA, la hipertensión y proporciona medidas de confort.
- Evitar medicamentos nefrotóxicos y ajustar dosis de fármacos si se presentara alteración de la función renal.
- Mantener el gasto urinario en 30-50 cc por hora.
- Reiniciar medicamentos de uso crónico en cuanto sea posible, principalmente estatinas y betabloqueo.
- Mantener glicemias menores a 180 mg/dl.

4.1.3.1 Propuesta de vigilancia de la presión intraabdominal

Con respecto al manejo del SCA, las Guías Prácticas Clínicas de la Sociedad Mundial de Síndrome Compartimental Abdominal proponen un algoritmo para el monitoreo de la PIA y así lograr un diagnóstico temprano de HIA, buscando evitar el SCA (Björck y Wanhainen, 2014). La figura 3 es la propuesta de un algoritmo basado en estas guías.

De esta manera, inicialmente se sugiere la medición cada 4 horas de la PIA. Si la PIA es menor a 12 mm Hg, se encuentra en valores normales, por lo que se puede continuar el manejo de la misma manera. Si la PIA es mayor a 12 mm Hg, ya se ha establecido la hipertensión intraabdominal, por lo que se deben iniciar medidas de manejo médico y aumentar la frecuencia del control de presiones.

Dentro del manejo médico de la HIA, como se mencionó previamente en el apartado de SCA, se pueden encontrar: alivio del dolor, bloqueo neuromuscular, evitar el uso de morfina, descompresión nasogástrica, corregir balances de ingestas y excretas positivos, uso de furosemida, evitar usar cristaloides, mantener una PPA $>$60 mm Hg con vasopresores, entre otros (Kuckelman, Niven y Martin, 2017).

Si a pesar del manejo médico la PIA no mejora y/o se presentan datos de falla orgánica, se recomienda la laparotomía descompresiva antes de presentar mayores complicaciones como la isquemia colónica (Björck y Wanhainen, 2014).

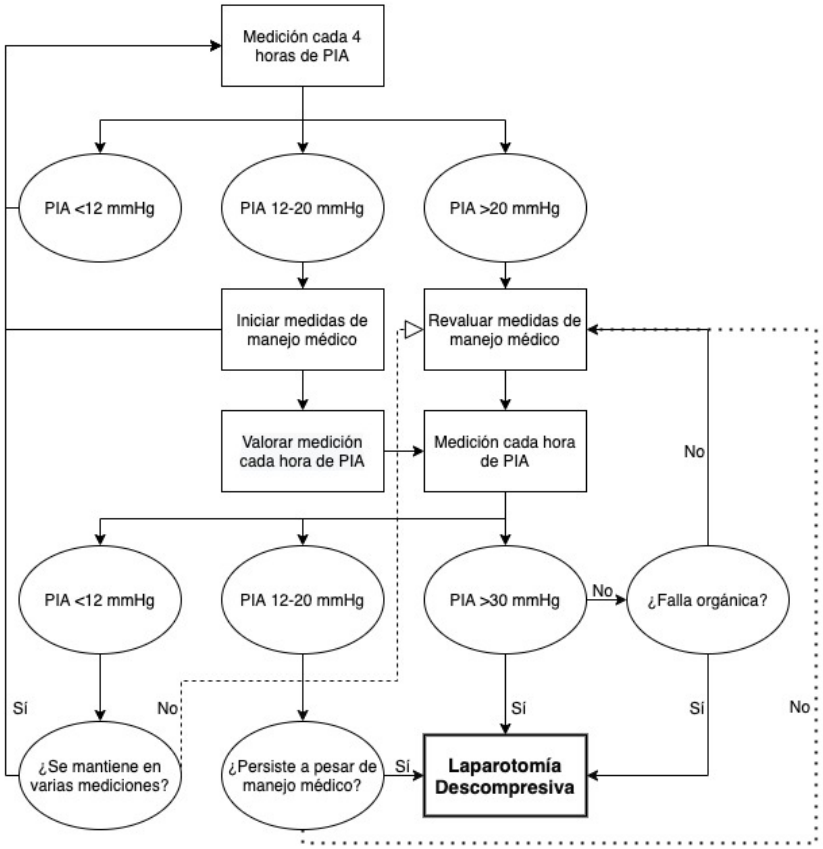


Figura 3. Algoritmo de Diagnóstico y Manejo de Síndrome Compartimental Abdominal. PIA: presión intraabdominal. Fuentes: Björck y Wanhainen (2014), Kuckelman, Niven y Martin (2017) y Wanhainen et al. (2018). (Algoritmo realizado por la autora)

5. Conclusiones

El diagnóstico de rAAA se puede obtener con una buena historia clínica y un examen físico vascular. Si se conocen los factores de riesgo de ruptura, como el sexo femenino, hipertensión arterial y tabaquismo, entre otros, se puede sospechar la presencia de un AAA, y se confirma al examinar al paciente.

El tratamiento ideal de un AAAr es la prevención (Shahidi et al*.,* 2009). Sin duda, la mejor manera de evitar una rAAA es realizar una cirugía de manera electiva. Sin embargo, cuando ya se presenta la rAAA, lo primordial para la supervivencia del paciente es tener una respuesta pronta desde el momento en que consulta a un médico.

El retraso en el tratamiento de una rAAA puede tener implicaciones importantes en la supervivencia del paciente. Desde un diagnóstico inicial erróneo por no tener la sospecha clínica, hasta una demora en la realización de una TAC y/o en el transporte a un centro hospitalario con capacidad resolutiva (en los casos que así lo requieran), pueden tener implicaciones importantes en la mortalidad del paciente.

Por otro lado, las opciones de resolución endovascular ofrecen una mejor evolución a corto plazo que la reparación abierta, lo cual debe tomarse en cuenta para favorecer la supervivencia de un paciente que ya de base tiene un cuadro clínico crítico.

Además, el manejo de este paciente crítico requiere realizarse por un equipo interdisciplinario. Este equipo puede detectar alteraciones en el estado de salud de manera temprana para poder tomar decisiones antes de que el cuadro se vuelva irreversible, y por lo tanto resulte en un fallecimiento a pesar de todos los esfuerzos realizados previo y durante la cirugía.

Es de conocimiento médico que el establecimiento de protocolos para el manejo de patologías unifica conceptos, favorece la toma oportuna de decisiones y así se obtienen mejores resultados tanto a corto como a largo plazo. La simple sospecha de ruptura debería activar un protocolo de manejo de esta patología, por lo que con este trabajo se espera tener una base para que se realice un protocolo uniforme para nuestro país.

6. Referencias bibliográficas

Anain, P. M., Anain Sr, J. M., Tiso, M., Nader, N. D., Dosluoglu, H. H. (2007). Early and mid-term results of ruptured abdominal aortic aneurysms in the endovascular era in a community hospital. *Journal of Vascular Surgery*, 46(5), 898-905. DOI: 10.1016/j.jvs.2007.06.037

Arthurs, Z. M. (2017). Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: Aortic Occlusion Balloons. En *Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: The Definitive Manual*. Springer International Publishing.

Atkinson, P. R., Milne, J., Diegelmann, L., Lamprecht, H., Stander, M., Lussier, D., Pham, C., Henneberry, R., Fraser, J. M., Howlett, M. K., Mekwan, J., Ramrattan, B., Middleton, J., van Hoving, D. J., Peach, M., Taylor, L., Dahn, T., Hurley, S., MacSween, K., ... Lewis, D. A. (2018). Does point-of-care ultrasonography improve clinical outcomes in emergency department patients with undifferentiated hypotension? An international randomized controlled trial from the SHoC-ED investigators. *Annals of Emergency Medicine*, 72(4), 478-489. DOI: https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2018.04.002

Azhar, B., Patel, S., Holt, P., Hinchliffe, R., Thompson, M., Karthikesalingam, A. (2014). Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis. *Journal of Endovascular Therapy,* 21(4), 568-575. DOI: https://doi.org/10.1583/13-4626MR.1

Barr, J., Fraser, G. L., Puntillo, K., Ely, E. W., Gélinas, C., Dasta, J. F., Davidson, J. E., Devlin, J. W., Kress, J. P., Joffe, A. M., Coursin, D. B., Herr, D. L., Tung, A., Robinson, B. R. H., Fontaine, D. K., Ramsay, M. A., Riker, R. R., Sessler, C. N., Pun, B., ... Jaeschke, R. (2013). Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. *Critical Care Medicine*, 41(1), 263-306. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182783b72

Behrendt, C.A., Kölbel, T., Larena-Avellaneda, A., Heidemann, F., Veliqi, E., Rieß, H.C., Kluge, S., Wachs, C., Püschel, K., Debus, E.S. Ten Years of Urgent Care of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms in a High-Volume-Center. *Annals of Vascular Surgery,* 2020; 64: 88–98. DOI: https://doi.org/10.1016/j.avsg.2019.09.035

Björck, M., Wanhainen, A. (2014). Management of abdominal compartment syndrome and the open abdomen. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 47(3), 279-287. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2013.12.014

Causey, M. W., Singh, N., Paty, P. S. K., Mehta, M., Benson, R. A., Bahia, S., Hinchliffe, R.J., Loftus, I.M., Starnes, B. W., Holden, A., Johansen, K. H., Eagleton, M. J., Rowse, J., Duson, S. M., Woo, E. Y., Lyden, S. P. (2017). Operative Strategies. En *Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: The Definitive Manual*. Springer International Publishing.

Chaikof, E. L., Dalman, R. L., Eskandari, M. K., Jackson, B. M., Lee, W. A., Mansour, M. A., Mastracci, T. M., Mell, M., Murad, M. H., Nguyen, L. L., Oderich, G. S., Patel, M. S., Schermerhorn, M. L., Starnes, B. W. (2018). The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery*, 67(1), 2-77. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jvs.2017.10.044

Díaz, O., Eilbert, W. Ruptured abdominal aortic aneurysm identified on point-of-care ultrasound in the emergency department. (2020). *International Journal of Emergency Medicine*, 13:25. DOI: https://doi.org/10.1186/s12245-020-00279-9

Dick, F., Erdoes, G., Opfermann, P., Eberle, B., Schmidli, J., von Allmen, R. S. (2013). Delayed volume resuscitation during initial management of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery*, 57(4), 943-950. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2012.09.072

Drott, C., Arfvidsson, B., Örtenwall, P., Lundholm, K. (1992). Age-standardized incidence of ruptured aortic aneurysm in a defined Swedish population between 1952 and 1988: mortality rate and operative results. *British Journal of Surgery,* 79(2), 175-179. DOI: https://doi.org/10.1002/bjs.1800790228

Ersryd, S., Djavani-Gidlund, K., Wanhainen, A., Björck, M. (2016). Editor's choice – Abdominal compartment syndrome after surgery for abdominal aortic aneurysm: a nationwide population based study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 52(2), 158-165. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2016.03.011

Fierro, A., Mestres, G., Díaz, M. A., Tripodi, P., Yugueros, X., Riambau, V. (2020). Influence of On-Call Vascular Surgery Team and Off-Hour Effect on Survival after Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *Annals of Vascular Surgery*, 64, 80-87. https://doi.org/10.1016/j.avsg.2019.09.004

Filipovic, M., Seagroatt, V., Goldacre, M. J. (2007). Differences between women and men in surgical treatment and case fatality rates for ruptured aortic abdominal aneurysm in England. *British Journal of Surgery,* 94(9), 1096-1099. DOI: https://doi.org/10.1002/bjs.5784

Graham, A. P., Fitzgerald O'Connor, E., Hinchliffe, R. J., Loftus, I. M., Thompson, M. M., Black, S. A. (2012). The use of heparin in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Vascular*, 20(2), 61-64. DOI: 10.1258/vasc.2011.ra0051

Golledge, J., Abrokwah, J., Shenoy, K., Armour, R. (1999). Morphology of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 18, 96–104. DOI: https://doi.org/10.1053/ejvs.1998.0786

Hans, S., Jareunpoon, O., Balasubramaniam, M., Zelenock, G. (2005). Size and location of thrombus in intact and ruptured abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*, 41(4), 584-588. DOI: 10.1016/j.jvs.2005.01.004

Harris, L. M., Faggioli, G. L., Fiedler, R., Curl, G. R., Ricotta, J. J. (1991). Ruptured abdominal aortic aneurysms: factors affecting mortality rates. *Journal of Vascular Surgery*, 14(6), 812-820. DOI: https://doi.org/10.1067/mva.1991.33494

Investigadores del estudio IMPROVE. (2014a). Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomised trial. *The British Journal of Surgery*, 348:f7661. DOI: 10.1136/bmj.f7661

Investigadores del estudio IMPROVE. (2014b). Observations from the IMPROVE trial concerning the clinical care of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *The British Journal of Surgery*, 101(3), 216-224. DOI: https://doi.org/10.1002/bjs.9410

Investigadores del estudio IMPROVE. (2015a). Endovascular strategy or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: one-year outcomes from the IMPROVE randomized trial. *European Heart Journal* 36, 2061–2069. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv221

Investigadores del estudio IMPROVE. (2015b). The effect of aortic morphology on peri-operative mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm. *European Heart Journal* 36, 1328–1334. DOI: 10.1093/eurheartj/ ehu521

Investigadores del estudio IMPROVE. (2017). Comparative clinical effectiveness and cost effectiveness of endovascular strategy v open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: three year results of the IMPROVE randomised trial. *The British Journal of Surgery*, 359:j4859. DOI: http://dx.doi.org/10.1136/bmj.j4859

Karkos, C. D., Karamanos, D., Papazoglou, K. O., Kantas, A. S., Theochari, E. G., Kamparoudis, A. G., Gerassimidis, T. S. (2008). Usefulness of the Hardman index in predicting outcome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*, 48(4), 788-794. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.05.065

Kniery, K., Steele, S. R., Björck, M., Wanhainen, A., Roche, A. M., Olivar, H., Nandate, K., Aarabi, S., Mathur, S., Cuschieri, J., Nagarsheth, K. H., Rahimi, S. A. (2017). Postoperative Complications. En *Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: The Definitive Manual*. Springer International Publishing.

Kontopodis N., Galanakis, N., Antoniou, S. A., Tsetis, D., Ioannou, C. V., Veith, F. J., Powell, J. T., Antoniou, G. A. (2020). Meta-Analysis and Meta-Regression Analysis of Outcomes of Endovascular and Open Repair for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery,* 59(3), 399-410. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2019.12.023

Kontopodis, N., Tavlas, E., Ioannou, C. V., Giannoukas, A. D., Geroulakos, G., Antoniou, G. A. (2020). Systematic Review and Meta-Analysis of Outcomes of Open and Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm in Patients with Hostile vs. Friendly Aortic Anatomy. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 59(5), 717-728. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2019.12.024

Kuckelman, J., Niven, A., Martin, M. J. (2017). Postoperative intensive care unit management after ruptured abdominal aortic aneurysm. En *Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: The Definitive Manual*. Springer International Publishing.

Kvilekval, K. H., Best, I. M., Mason, R. A., Newton, G. B., Giron, F. (1990). The value of computed tomography in the management of symptomatic abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery,* 12(1), 28-33. DOI: https://doi.org/10.1016/0741-5214(90)90364-G

Lammy, S., Blackmur, J. P., & Perkins, J. M. T. (2016). Intravenous heparin during ruptured abdominal aortic aneurysmal repair. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 8: CD011486. DOI: 10.1002/14651858.CD011486.pub2

Lederle, F., Johnson, G., Wilson, S., Ballard, D.; Jordan, W., Blebea, J., Littooy, F., Freischlag, J., Bandyk, D., Rapp, J., Salam, A. (2002). Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *Journal of the American Medical Association*, 287(22):2968-2972. DOI: 10.1001/jama.287.22.2968

Licker, M., Christoph, E., Cartier, V., Mugnai, D., Murith, N., Kalangos, A., Aldenkortt, M., Cassina, T., Diaper, J. (2013). Impact of anesthesia technique on the incidence of major complications after open aortic abdominal surgery: a cohort study. *Journal of Clinical Anesthesia*, 25(4), 296-308. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.jclinane.2013.01.009

Lindsay, T. (2019). Ruptured Aortoiliac Aneurysms and Their Management. En *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy.* Elsevier.

Liteplo, A., Noble, V., Atkinson, P. (2012). My patient has no blood pressure: point-of-care ultrasound in the hypotensive patient – FAST and RELIABLE. *Ultrasound*, 20(1), 64–68. DOI: 10.1258/ult.2011.011044

Lloyd, G. M., Bown, M. J., Norwood, M. G. A., Deb, R., Fishwick, G., Bell, P. R. F., Sayers, R. D. (2004). Feasibility of preoperative computer tomography in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm: a time-to-death study in patients without operation. *Journal of Vascular Surgery*, 39(4), 788-791. DOI: 10.1016/j.jvs.2003.11.041

Lundgren, F., Troëng, T. (En prensa). Treatment choice and survival after ruptured abdominal aortic aneurysm: A population-based study. *Journal of Vascular Surgery*. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.11.060

Mayer, D. (2017). Clinical Presentation of RAAA. En *Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: The Definitive Manual*. Springer International Publishing.

Mehta, M., Darling III, R. C., Roddy, S. P., Fecteau, S., Ozsvath, K. J., Kreienberg, P. B., Paty, P. S. K., Chang, B. B., Shah, D. M. (2005). Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*, 42(6), 1047-1051. DOI: 10.1016/j.jvs.2005.08.033

Mell, M. (2017). Guidelines for Transfer to Specialized Centers. En *Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: The Definitive Manual*. Springer International Publishing.

Mell, M. W., O'Neil, A. S., Callcut, R. A., Acher, C. W., Hoch, J. R., Tefera, G., & Turnipseed, W. D. (2010). Effect of early plasma transfusion on mortality in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Surgery*, 148(5), 955-962. DOI: 10.1016/j.surg.2010.02.002

Mell, M. W., Wang, N. E., Morrison, D. E., Hernandez-Boussard, T. (2014). Interfacility transfer and mortality for patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery*, 60(3), 553-557. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.02.061

Parkinson, F., Ferguson, S., Lewis, P., Williams, I., Twine, C. (2015). Rupture rates of untreated large abdominal aortic aneurysms in patients unfit for elective repair. *Journal of Vascular Surgery,* 61:1606-12. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.10.023

Patelis, N., Moris, D., Karaolanis, G., Georgopoulos, S. (2016). Endovascular vs. open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Medical Science Monitor Basic Research*, 22: 34-44. DOI: 10.12659/MSMBR.897601

Pecoraro, F., Krüger, B., Steuer, J., Cayne, N., Rancic, Z., Veith, F. J., Lachat, M. (2017). Hypotensive Hemostasis in Patients Presenting with Ruptured Aortic Aneurysm. En *Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: The Definitive Manual*. Springer International Publishing.

Perera, P., Mailhot, T., Riley, D., Mandavia, D. (2010). The RUSH Exam: Rapid Ultrasound in SHock in the Evaluation of the Critically Ill. *Emergency Medicine Clinics*, 28(1), 29-56. DOI: 10.1016/j.emc.2009.09.010

Petersen, E., Wågberg, F., Ängquist, K. (2002). Proteolysis of the abdominal aortic aneurysm wall and the association with rupture. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery,* 23(2), 153-157. DOI: 10.1053/ejvs.2001.1572

Raux, M., Marzelle, J., Kobeiter, H., Dhonneur, G., Allaire, E., Cochennec, F., Becquemin, J., Desgranges, P. (2015). Endovascular balloon occlusion is associated with reduced intraoperative mortality of unstable patients with ruptured abdominal aortic aneurysm but fails to improve other outcomes. Journal of Vascular Surgery, 61(2), 304-308. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.07.098

Salata, K., Hussain, M. A., de Mestral, C., Greco, E., Awartani, H., Aljabri, B. A., Mandami, M., Forbes, T. L., Bhatt, D. L., Verma, S., Al-Omran, M. (2020). Population-based long-term outcomes of open versus endovascular aortic repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery* 71:1867-1878.e. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.06.212

Shahidi, S., Schroeder, T., Carstensen, M., Sillesen, H. (2009). Outcome and survival of patients aged 75 years and older compared to younger patients after ruptured abdominal aortic aneurysm repair: Do the results justify the effort? *Annals of Vascular Surgery,* 23(4), 469-477. DOI: 10.1016/j.avsg.2008.10.009

Shokoohi, H., Boniface, K. S., Zaragoza, M., Pourmand, A., Earls, J. P. (2017). Point-of-care ultrasound leads to diagnostic shifts in patients with undifferentiated hypotension. *The*

American Journal of Emergency Medicine, 35(12), 1984-e3–1984.e7. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2017.08.054

Siegel, C. L., Cohan, R. H., Korobkin, M., Alpern, M. B., Courneya, D. L., Leder, R. A. (1994). Abdominal aortic aneurysm morphology: CT features in patients with ruptured and nonruptured aneurysms. *American Journal of Roentgenology,* 163(5), 1123-1129. DOI: 10.2214/ajr.163.5.7976888

Sweeting, M. J., Balm, R., Desgranges, P., Ulug, P., Powell, J. T. (2015). Individual-patient meta-analysis of three randomized trials comparing endovascular versus open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. *The British Journal of Surgery*, 102(10), 1229. DOI: https://doi.org/10.1002/bjs.9852

Sweeting, M. J., Thompson, S. G., Brown, L. C., Powell, J. T. (2012). Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. *British Journal of Surgery,* 99:655–66. DOI: 10.1002/bjs.8707

Szilagyi, E., Elliott, J., Smith, R. (1972). Clinical fate of the Patient with Asymptomatic Abdominal Aortic Aneurysm and Unfit for Surgical Treatment. *Archives of Surgery,* 104(4), 600-606. DOI: 10.1001/archsurg.1972.04180040214036

Takagi, H., Umemoto, T., y los miembros del Grupo ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence). (2016). Negative association of diabetes with rupture of abdominal aortic aneurysm. *Diabetes and Vascular Disease Research,* 13(5), 341-347. DOI: 10.1177/1479164116651389

Thompson, P. C., Dalman, R. L., Harris, E. J., Chandra, V., Lee, J. T., Mell, M. W. (2016). Predictive models for mortality after ruptured aortic aneurysm repair do not predict futility and are not useful for clinical decision making. *Journal of Vascular Surgery*, 64:1617-22. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2016.07.121

Tracci, M., Roy, R., Upchurch, G. (2019). Aortoiliac Aneurysms: Evaluation, Decision Making, and Medical Management. En *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy.* Elsevier.

Ullery, B. W., Tran, K., Chandra, V., Mell, M. W., Harris, E. J., Dalman, R. L., Lee, J. T. (2015). Association of an endovascular-first protocol for ruptured abdominal aortic aneurysms with survival and discharge disposition. *JAMA Surgery*, 150(11), 1058-1065. DOI: 10.1001/jamasurg.2015.1861

Venkatasubramaniam, A., Fagan, M., Mehta, T., Mylankal, K., Ray, B., Kuhan, G., Chetter, I., McCollum, P. (2004). A Comparative Study of Aortic Wall Stress Using Finite Element Analysis for Ruptured and Non-ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery,* 28, 168–176. DOI: 10.1016/j.ejvs.2004.03.029

Vu, K. N., Kaitoukov, Y., Morin-Roy, F., Kauffmann, C., Giroux, M. F., Thérasse, É., Soulez, G., Tang, A. (2014). Rupture signs on computed tomography, treatment, and outcome of abdominal aortic aneurysms. *Insights Into Imaging*, 5(3), 281-293. DOI 10.1007/s13244-014-0327-3

Walker, A., Brenchley, J., Sloan, J. P., Lalanda, M., Venables, H. (2004). Ultrasound by emergency physicians to detect abdominal aortic aneurysms: a UK case series. *Emergency Medicine Journal*, 21(2), 257-259. DOI: 10.1136/emj.2002.002121

Wanhainen, A., Verzini, F., Van Herzeele, I., Allaire, E., Bown, M., Cohnert, T., Dick, F., van Herwaarden, J., Karkos, C., Koelemay, M., Kölbel, T., Loftus, I., Mani, K., Melissano, G., Powell, J., Szeberin, Z. (2018). Editor's Choice–European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 57(1), 8-93. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2018.09.020

Wemmelund, H., Høgh, A., Hundborg, H., Thomsen, R., Johnsen, S., Lindholt, J. (2013). Statin use and rupture of abdominal aortic aneurysm. *Circulation,* 128: A11485. DOI: 10.1002/bjs.9517