UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
PROGRAMA DE POSTGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS

TESIS SOMETIDA A LA CONSIDERACIÓN DE LA COMISIÓN DEL PROGRAMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO DE VASCULAR PERIFÉRICO PARA OPTAR AL GRADO Y TÍTULO DE ESPECIALISTA EN VASCULAR PERIFÉRICO

COMPARACIÓN DE LA MORTALIDAD ENTRE REPARACIÓN ENDOVASCULAR Y SUSTITUCIÓN AÓRTICA EN PACIENTES CON ANEURISMA DE AORTA INFRARRENAL EN EL HOSPITAL RAFAEL ÁNGEL CALDERÓN GUARDIA DE ENERO 2009 A FEBRERO 2014. ESTUDIO RETROSPECTIVO

DR. JOSÉ DAVID BRENES GUTIÉRREZ
CARNÉ: A30909

JULIO, 2015
SAN JOSÉ, COSTA RICA

"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 Ignacio José Rivera Chavarría
Director de Tesis

Dr Enrique Morúa Esquivel
Director Programa de Posgrado en Vascular Periférico

José David Brenes Gutiérrez
Candidato

Guadalupe, lunes 27 de julio del 2015.

Señor
Dr. Enrique Morúa Esquivel
Jefe de Posgrado de Vascular Periférico
Universidad de Costa Rica

Estimados señores:

Reciba un saludo de mi parte. El estudiante: José David Brenes Gutiérrez, carné: A30909, me ha presentado para revisión la tesis denominada: ***"COMPARACIÓN DE LA MORTALIDAD ENTRE REPARACIÓN ENDOVASCULAR Y SUSTITUCIÓN AÓRTICA EN PACIENTES CON ANEURISMA DE AORTA INFRARRENAL EN EL HOSPITAL CALDERÓN GUARDIA DE ENERO 2009 A FEBRERO 2014. ESTUDIO RETROSPECTIVO".***

He cotejado y corregido los aspectos referentes a la estructura gramatical, acentuación, ortografía, signos de puntuación, vicios de dicción que se trasladan al registro escrito y comprobado que se incorporaron las correcciones hechas a dicho texto.

Por lo tanto, hago constar que este se encuentra listo para ser presentado a la Universidad de Costa Rica para optar al grado y título de Médico Especialista en Vascular Periférico.

Cordialmente,

Bheatriz Ulloa Arias
Filóloga
UCR
No. de Colegiada 026681

Bheatriz Ulloa Arias
Filóloga
Número de colegiada 026681

TABLA DE CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN 4
1.1 Justificación 5
1.2 Formulación del problema 6
1.3 Objetivos 6
1.3.1 Objetivo general 6
1.3.2 Objetivos específicos 6
1.4 Hipótesis de trabajo 7
2. MARCO TEÓRICO 8
2.1 Anatomía 8
2.1.1 Relaciones 8
2.1.2 Ramas 9
2.2 Definición 10
2.3 Localización 10
2.4 Incidencia 11
2.4.1 Incidencia de ruptura 11
2.5. Patogenia y etiología 11
2.6 Factores de riesgo 12
2.6.1 Edad 12
2.6.2 Género 13
2.6.3 Historia familiar 13
2.6.4 Tabaquismo 13
2.6.5 Diabetes 13
2.6.6 Enfermedad pulmonar 13
2.6.7 Hipertensión arterial 14
2.6.8 Desórdenes hematológicos 14
2.7 Factores de riesgo para ruptura 14
2.7.1 Tasa de crecimiento 14
2.7.2 Diámetro 14
2.7.3 Otros factores independientes 14
2.8 Presentación clínica 15
2.9 Diagnóstico 15
2.9.1 Radiografía simple de abdomen 15
2.9.2 Ultrasonografía 15

2.9.3 Tomografía computarizada con contraste 15
2.9.4 Angiografía por resonancia magnética 15
2.9.5 Aortografía digital con sustracción 16
2.10 Tratamiento 16
2.10.1 Manejo farmacológico del AAA 16
2.10.1.1 Betabloqueadores 16
2.10.1.2 Estatinas 16
2.10.1.3 Tetraciclinas 16
2.11.2 Manejo quirúrgico del AAA 17
2.11.2.1 Indicaciones para manejo quirúrgico 17
2.11.2.2 Sustitución aórtica (Cirugía abierta o convencional) 18
2.11.2.3 Exclusión endovascular del AAA (EVAR) 19
2.11.2.3.1 Complicaciones del EVAR 20
3. MATERIALES Y MÉTODOS 22
4. RESULTADOS 23
5. DISCUSIÓN 30
6. CONCLUSIONES 36
7. LIMITACIONES Y RECOMENDACIONES 37
8. BIBLIOGRAFÍA 38

1. INTRODUCCIÓN

Debido al envejecimiento de la población, las patologías que afectan al adulto mayor, cada vez tienen más importancia en la salud pública, siendo estas más difíciles de tratar por las comorbilidades del paciente. Biancari et al mencionan, en sus publicaciones, que el número de personas que superarán los 80 años se duplicará en los próximos 20 años. Junto con el envejecimiento de la población, habrá un aumento en la necesidad de cirugías mayores, entre ellas la reparación electiva de aneurisma de aorta abdominal (AAA) para prevenir la ruptura y su alta mortalidad asociada[1].

El AAA, que consiste en la dilatación anómala de la aorta abdominal[2], tiene una prevalencia del 6% en hombres mayores de 65 años[3] y 12.5% en mayores de 75 años[4]. Son una patología de manejo complejo; ya que, en caso de ruptura, el 70% de los afectados muere antes de llegar al quirófano y otro 10% - 15% muere durante la cirugía[5]. Además, hay que tomar en cuenta que se reportan rupturas en 9000 personas en Estados Unidos y 12 000 personas en Europa, cada año[5].

Para evitar llegar a esta trágica resolución, se cuenta con dos opciones terapeúticas desde el punto de vista quirúrgico, estas son: la sustitución aórtica, que consiste en abrir el saco aneurismático y suturar un injerto protésico a la aorta normal y la exclusión endovascular del aneurisma, que consiste en colocar una endoprótesis que excluye el saco aneurismático desde un sitio remoto[2]. Esta última se ha venido desarrollando desde 1992, cuando Parodi la realizó por primera vez[6,7], y desde este año, el avance tecnológico ha sido muy grande.

1.1 Justificación

A nivel mundial, se han realizado múltiples estudios para comparar la mortalidad y otras complicaciones entre ambas técnicas quirúrgicas antes mencionadas, incluso midiendo su costo-efectividad. Muchos de estos estudios cuentan con poblaciones mayores a mil pacientes.

Sin embargo, en Costa Rica no se ha publicado ningún estudio al respecto. Se debe tomar en cuenta que la mayor parte de las reparaciones de aneurismas aórticos se realizan dentro de la seguridad social y que lamentablemente, no se cuenta con bases de datos nacionales, lo que dificulta el poder realizar análisis epidemiológicos en el país.

Al tener dos opciones terapéuticas para una misma patología, es importante conocer las ventajas y desventajas de cada una y compararlas entre sí, para poder decidir la opción más favorable frente al paciente que se va a tratar.

El tipo de tratamiento se debe escoger, de manera individualizada a cada paciente, basado en el riesgo de ruptura contra el riesgo de muerte por el tratamiento[8].

Debido al vacío en este tema que se presenta en Costa Rica, se ha decidido comparar, de manera retrospectiva, la mortalidad y las complicaciones tempranas de los pacientes manejados con sustitución aórtica o exclusión endovascular realizados durante el periodo enero 2009 y febrero 2014 en el Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia.

1.2 Formulación del problema

¿La mortalidad de los pacientes sometidos a reparación de aneurismas de aorta abdominal es menor si se realiza a través de cirugía endovascular, con respecto a los que se realiza cirugía abierta?

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general

Comparar la mortalidad y morbilidad de los pacientes a los que se les realizó exclusión endovascular de aneurisma de aorta abdominal, con respecto a los pacientes en que se les realizó sustitución aórtica en el Hospital Calderón Guardia entre los meses de enero 2009 y febrero 2014.

1.3.2 Objetivos específicos

1. Describir las características demográficas de la población en estudio, tratados por aneurisma de aorta abdominal en el periodo descrito.
2. Identificar las complicaciones en el primer mes postoperado de los pacientes tratados por aneurisma de aorta abdominal.
3. Comparar la mortalidad en los primeros 30 días y en el primer año entre los pacientes tratados con exclusión endovascular y con sustitución aórtica.
4. Comparar la tasa de reintervenciones en el primer mes en los pacientes que se les realizó terapia endovascular y cirugía abierta.

1.4 Hipótesis del trabajo

El tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta abdominal tiene una menor mortalidad y menos complicaciones que el tratamiento quirúrgico abierto.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Anatomía

La aorta emerge del ventrículo izquierdo a nivel del borde inferior del tercer cartílago costal detrás del esternón. En el mediastino superior se curva hacia arriba, atrás e izquierda formando la porción ascedente, arco aórtico y luego la aorta descendente. Esta última porción pasa a través del tórax anterior a la columna vertebral hasta llegar al hiato aórtico en el diafragma a nivel de la doceava vértebra torácica[9].

Es a este nivel que inicia la aorta abdominal, la cual desciende anterior a la columna lumbar hasta el borde inferior de la cuarta vértebra lumbar donde se divide en ambas arterias iliacas comunes. El calibre de la aorta disminuye rápidamente en su descenso debido a sus grandes ramas, siendo de nueve a 14 mm en la porción superior y de ocho a 12 mm en la porción inferior[10].

2.1.1 Relaciones

La porción superior de la aorta abdominal se relaciona anterior con el tronco celiaco y sus ramas, el plexo celiaco, el lóbulo izquierdo del hígado y el epiplón menor. Por debajo de este nivel, se encuentra siempre anterior la arteria mesentérica superior, el cuerpo del páncreas y la vena esplénica. Por debajo del páncreas se encuentra la tercera porción del duodeno. En su porción inferior la aorta está cubierta por la pared posterior del peritoneo y es cruzada de forma oblicua por el mesenterio del intestino delgado.

Posterior a la aorta se encuentran los discos intervertebrales tóracolumbares, las cuatro primeras vértebras lumbares y el ligamento longitudinal anterior. Las arterias lumbares emergen de su cara posterior y también es cruzada por las venas lumbares tercera y cuarta.

Hacia el lado derecho se relaciona con la cisterna del quilo y el ducto torácico, la vena ázigos y el pilar derecho del diafragma. A nivel de la segunda vértebra lumbar entra en contacto con la vena cava inferior[10].

En su lado izquierdo se encuentra el pilar izquierdo del diafragma, la flexura duodenoyeyunal y el tronco simpático izquierdo, además de la cuarta porción del duodeno y la vena mesentérica inferior[10].

2.1.2 Ramas

Tronco celiaco: Se origina en la cara anterior de la aorta justo por debajo del diafragma, mide 1.25 cm y se divide en tres arterias esplénica, gástrica izquierda y hepática común. Por lo tanto, da la irrigación al bazo, estómago, hígado, duodeno y páncreas.

Arteria Mesentérica superior: Inicia 1.25 cm por debajo del tronco celiaco e irriga todo el intestino delgado, ciego, cabeza del páncreas, colon ascedente y mitad del colon transverso. De su lado izquierdo nacen de 12 a 15 ramas que se anastomosan con sus adyacentes formando una serie de arcos que irrigan el intestino delgado. Del lado derecho se originan la arterias cólica media, cólica derecha e iliocólica.

Arteria mesentérica inferior: Se origina tres cm por arriba de la bifurcación aórtica a nivel de la tercer vértebra lumbar, irriga la mitad izquierda del colon transverso, el colon descendente y gran parte del recto.

Arterias suprarrenales: Inician a ambos lados de la aorta a nivel de la arteria mesentérica superior, corren lateralmente cruzando los pilares del diafragma donde se anastomosan con ramas suprarrenales de las arterias renales y frénicas inferiores.

Arterias lumbares: Son cuatro pares de vasos que se originan en la cara posterior cruzando por detrás de los músculos psoas y cuadrado lumbar.

Arterias gonadales: Nacen en la cara anterior de la aorta justo por debajo de las arterias renales.

Arterias renales: Inician a nivel de la segunda vértebra lumbar, inmediatamente por debajo de la arteria mesentérica superior, en un ángulo cercano a los 90 grados con la aorta. La arteria renal izquierda cruza por detrás y superior a la vena renal e inferior y posterior al páncreas y la vena esplénica. La arteria renal derecha es más larga y cruza por detrás de la vena cava inferior, la vena renal izquierda, cabeza del páncreas y porción descendente del duodeno. Antes de llegar al hilio renal, cada arteria da cuatro o cinco ramas que irrigan las glándulas suprarrenales, ureteros, músculos y tejidos circundantes. Existen arterias renales accesorias, usualmente menos de dos o tres, que se originan de la aorta y llegan al hilio renal o a los polos renales[11].

2.2 Definición

La palabra aneurisma proviene del griego *"Aneurynein"* que significa ensanchamiento. Por definición, un aneurisma arterial corresponde a una dilatación de su diámetro mayor al 50%, en comparación con su diámetro normal. Esta dilatación abarca las tres paredes de la arteria (íntima, media y adventicia) para ser llamado aneurisma verdadero[12,13]. Desde un punto de vista práctico, un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal correspondería a una aorta con un diámetro mayor a los 30 milímetros[13].

2.3 Localización

El sitio más común de formación de estos aneurismas verdaderos en la aorta abdominal infrarrenal, en el 97% de los casos, es decir que solo del dos al 3% son de localización yuxtarrenal o suprarrenal[14].

Alrededor de un 5% a un 15% de los aneurismas de aorta infrarrenales involucra la aorta suprarrenal y un 40% abarca las arterias iliacas; además, en el 7% se extiende el proceso hasta las arterias hipogástricas. Los aneurismas de arterias iliacas sin compromiso de la

aorta abdominal son menos del 1%[15,16].

Los pacientes con aneurismas de aorta abdominal (AAA) presentan, de manera concomitante, un aneurisma torácico en el 10%-12% de los casos y aneurismas en miembros inferiores en un 15%[17,18].

2.4 Incidencia

La incidencia puede variar según la región donde se haya realizado el estudio. En Estados Unidos se ha reportado una incidencia de 6.5 por cada 1000 personas por año y en el Reino Unido 3.5 por cada 1000 personas por año. Sin embargo, la incidencia ha venido en descenso probablemente por modificación de factores de riesgo como el fumado[15,19].

En hombres, los AAA inician a los 50 años y alcanzan su pico máximo a los 80 años. En mujeres el inicio en más tardío, 60 años, y se incrementa, de manera lineal, con la edad[15]. La incidencia en hombres menores de 50 años es menor a uno por cada mil por año[20].

2.4.1 Incidencia de ruptura

La incidencia de ruptura ronda los 76 por cada 100 000 hombres mayores de 50 años cada año y 11 por cada 100 000 mujeres mayores de 50 años cada año, presentándose 6.9 veces más en hombres que en mujeres[15].

2.5 Patogenia y etiología

La enfermedad aneurismática es multifactorial siendo una respuesta, en común, a varios procesos patológicos, por parte de la pared aórtica. Existe evidencia de que los AAA son hereditarios y de que la fuerza de la pared aórtica está predeterminada para cada persona.
Se han descrito como causa, alteraciones en la elastina y el colágeno tipo III. La elastina se encarga de mantener las dimensiones normales y la elasticidad de los vasos y el colágeno es importante para la estabilidad y fuerza tensil[12].

La proteólisis y el proceso inflamatorio son aspectos cruciales en la expansión del AAA y es por esto que las metaloproteinasas (MMP) y enzimas proteolíticas dentro de la pared aórtica son parte importante de la patogenia. Fluctuaciones en la expresión y actividad de MMP ocurren de manera fisiológica en el remodelado de la pared aórtica. Sin embargo, existe evidencia de una producción y regulación anómala de MMP en los aneurismas, principalmente los subtipos MMP-9 y MMP-2 parecieran ser los más influyentes. Durante la formación de los AAA, el balance entre las MMP y sus inhibidores tisulares en el remodelado de la pared del vaso, favorece la degradación de la elastina y el colágeno.

Se han encontrado altas concentraciones de MMP-2 en aneurismas pequeños, lo que sugiere que este subtipo tiene un rol importante durante la formación inicial de los aneurismas[21,22].

La reacción inflamatoria crónica se compone de un infiltrado de células T, macrófagos, linfocitos B y células plasmáticas. No se conoce qué inicia esta respuesta inflamatoria; pero podría estar mediada por la liberación de citoquinas y quimioquinas inducidas y activadas por diferentes tipos de MMP. También existe evidencia de producción local de anticuerpos reactivos contra antígenos proteínicos endógenos de la pared aórtica lo que implicaría un componente autoinmune en los AAA[21,23].

También, se debe mencionar que la aorta abdominal del humano tiene menos vasa vasorum que en otros mamíferos, especialmente en su porción infrarrenal, por lo tanto, se ha especulado que podría existir una relativa isquemia de la parte media, la cual podría debilitar la pared y eventualmente, promover la dilatación[12].

2.6 Factores de riesgo

2.6.1 Edad

Los aneurismas de aorta abdominal son casi exclusivos de los adultos mayores, aumentado su prevalencia con la edad. El promedio de edad en reparación de aneurismas abdominales

es de 72 años.

2.6.2 Género

El riesgo relativo de aneurisma de aorta abdominal es cuatro-seis hombres por cada mujer.

2.6.3 Historia familiar

Se ha descrito que los pacientes que son sometidos a reparación de su aneurisma tienen en un 12% a 19% de los casos un familiar en primer grado con un aneurisma de aorta abdominal, siendo el mayor riesgo entre hermanos. En caso de tener un familiar en primer grado con aneurisma de aorta abdominal, se dice que el riesgo es el doble comparado con aquellos que no tienen esta historia familiar.

2.6.4 Tabaquismo

El riesgo es siete veces mayor en los pacientes que son tabaquistas con respecto a los que no. Luego de suspender el fumado, el riesgo disminuye poco debido a que lo más importante es el tiempo que se ha fumado y no tanto la cantidad de cigarrillos consumidos. Por cada año de fumado, el riesgo aumenta en un 4%

2.6.5 Diabetes

La relación entre diabetes mellitus y aneurisma de aorta abdominal es inversa por un mecanismo el cual aún no es conocido.

2.6.6 Enfermedad pulmonar

De los pacientes diagnosticados con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, entre un 7% y 11% tiene, de manera concomitante, un AAA. Esta mayor prevalencia podría estar en relación con el uso de esteroides o la historia de tabaquismo.

2.6.7 Hipertensión arterial

La elevación de la presión diastólica y la presión de pulso ha demostrado ser un factor para el desarrollo de AAA[20].

2.6.8 Desórdenes hematológicos

Niveles elevados de inhibidor del activador del plasminógeno, lipoproteína a y homocisteína se han observado en pacientes con AAA. No está claro si es una causa directa ni si su reducción influiría en la tasa de expansión de los AAA[20,24].

2.7 Factores de riesgo para ruptura

2.7.1 Tasa de crecimiento

La tasa de crecimiento depende del diámetro inicial de la aorta, siendo tres milímetros para AAA menores a cinco centímetros. Algunos estudios han descrito crecimiento de cinco milímetros por año. El crecimiento rápido aumenta el riesgo de ruptura.

2.7.2 Diámetro

El predictor de ruptura más importante es el diámetro máximo del saco aneurismático. Para AAA de tres-cuatro cm la ruptura anual es menor al 1%, de cuatro-cinco cm es 0.6 a 5%, de cinco-seis cm es cinco a 7% y de seis-siete cm es de siete a 19%. En AAA mayores a siete cm el riesgo de ruptura a cinco años es de 95%[20].

2.7.3 Otros factores predictores de ruptura independientes

Género femenino (tres veces más riesgo), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) bajo, tabaquismo activo, presión arterial media elevada[20,25].

2.8 Presentación clínica

La mayoría de los pacientes con AAA son asintomáticos, siendo detectado su aneurisma en exámenes físicos de rutina o hallazgos incidentales en estudios de imágenes no invasivos. La palpación abdominal, usualmente, está limitada por obesidad del paciente, tamaño del AAA y habilidad del examinador. Los síntomas, cuando se presentan, son secundarios a expasión rápida o ruptura. Entre los síntomas en caso de ruptura está dolor abdominal o dorsal asociado a hipotensión[26].

2.9 Diagnóstico

2.9.1 Radiografía simple de abdomen

Podría observarse calcificación de la pared de la aorta, su medida no es confiable.

2.9.2 Ultrasonografía

Tiene una sensiblidad del 95% y especificada casi de 100%. Es útil para distinguir AAA de otras condiciones y su tamaño se correlaciona con hallazgos intraoperatorios. Ha sido el método de elección en estudios de tamizaje.

2.9.3 Tomografía computarizada con contraste

Permite obtener información más precisa del tamaño, forma y configuración del AAA, sin importar el hábito corporal. También proporciona una mejor visualización de la aorta suprarrenal y las arterias iliacas.

2.9.4 Angiografía por resonancia magnética

Es tan precisa como la tomografía; pero con mayor costo económico y su empleo ha sido menor, por lo que el personal médico está menos familiarizado con su uso.

2.9.5 Aortografía digital con sustracción

Es excelente en definir la anatomía de las ramas de la aorta; pero puede subestimar el tamaño del AAA por la presencia de trombos murales[26].

2.10 Tratamiento

2.10.1 Manejo farmacológico del AAA

2.10.1.1 Betabloqueadores

Son el grupo más estudiado en AAA, incluye el propanolol, atenolol y metoprolol. Su efecto beneficioso se da por bloqueo de la matriz proteica de la pared aórtica y cambios hemodinámicos en la aorta infrarrenal.

2.10.1.2 Estatinas

Debido a sus propiedades antiinflamatorias la estatinas disminuyen la tasa de crecimiento del aneurisma. También reducen la actividad de las metaloproteinasas de la matriz. Además de lo anteriormente descrito, se debe tomar en cuenta su conocida actividad en la placa aterosclerótica. Por lo tanto, se sospecha que las estatinas influyen en la formación y progresión del AAA.

2.10.1.3 Tetraciclinas

Las tetraciclinas también son conocidas por su actividad inhibitoria sobre las metaloproteinasas de la matriz. La doxiciclina ha demostrado suprimir la actividad de metaloproteinasas de la pared aórtica, la degradación de elastina y el desarrollo de aneurismas, en ratas. En humanos hay evidencia de que disminuyen los niveles de metaloproteinasa de matriz 9 (MMP-9) en la pared aórtica[27].

2.11.2 Manejo quirúrgico del AAA

2.11.2.1 Indicaciones para manejo quirúrgico

El objetivo del tratamiento quirúrgico es prevenir la ruptura y restaurar la continuidad arterial. Al tomar esta decisión, se debe tener en cuenta la expectativa de vida del paciente, el riesgo operatorio y el riesgo de ruptura del AAA[28].

La cirugía de urgencia está indicada es caso de sospecha de ruptura o ruptura confirmada, sin importar la edad del paciente o el tamaño del AAA. En el caso de presentar síntomas compresivos, está indicado la reparación pronta del AAA.

La cirugía electiva se recomienda en AAA cuyo diámetro sea mayor o igual a 5.5 cm, con riesgo operatorio aceptable y que su expectativa de vida sea mayor a dos años. En el caso de AAA de 5.0 a 5.4 cm también se debe considerar la reparación si el paciente tiene buen riesgo operatorio o en aquellos que vivan en áreas remotas. Otra indicación quirúrgica corresponde a AAA menores a 5.5 cm en los que se haya demostrado un crecimiento mayor a 5 mm en menos de seis-12 meses por estudios de imágenes seriados[29].

El consenso mundial de utilizar el diámetro 5.5 cm como corte se basa en los dos siguientes estudios: En 1998 se publicó el estudio *The UK Small Aneurysm Trial* en el que se randomizaron 1090 pacientes entre 60–76 años de edad con AAA asintomáticos de 4.0–5.5 cm de diámetro. A 563 pacientes se les realizó cirugía abierta electiva y a 527 pacientes se les vigiló con ultrasonido. La mortalidad de ambos grupos no fue diferente a los dos años, cuatro años o seis años[30].

De forma similar, en el 2002 se publicó el estudio ADAM en el que se randomizaron 569 pacientes a reparación quirúrgica del AAA y 567 a vigilancia. Todos presentaban AAA de 4.0 a 5.4 cm de diámetro. No se encontró diferencia significativa en la mortalidad entre ambos grupos a ocho años de iniciado el estudio[31].

La biblioteca Cochrane realizó un meta-análisis de la mortalidad a un año para valorar la eficacia de la reparación endovascular contra vigilancia en AAA de cuatro cm a 5.5 cm. Este meta-análisis reveló un riesgo mayor de mortalidad con el manejo quirúrgico; pero no significativo. De igual forma, se realizó un meta-análisis de la mortalidad a seis años, comparando el manejo quirúrgico abierto contra vigilancia en AAA de iguales dimensiones. No se encontró diferencia en la sobrevida entre ambos manejos. Esta falta de diferencia se mantuvo a pesar de ajustar la edad o el diámetro del aneurisma[32].

Se debe tomar en cuenta que casi tres cuartas partes de los pacientes en vigilancia, van a requerir reparación quirúrgica por aumento del diámetro o convertirse en sintomáticos[33].

2.11.2.2 Sustitución aórtica (Cirugía abierta o convencional)

El primer caso reportado de reparación exitosa de un AAA lo realizó Charles Dubost en 1951, lo que marcó el inicio de la era de la endoaneurismorrafia[13].

Para lograr el éxito en la cirugía convencional de un AAA, deben ser identificadas, previamente, aquellas condiciones capaces de llevar a complicaciones en el postoperatorio. Lamentablemente, la gran mayoría de los pacientes con AAA tienen comorbilidades serias que le imprimen un alto riesgo; mayor edad, cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, daño renal, enfermedad cerebrovascular o arterial periférica. Su detección y tratamiento precoz es lo indicado antes de la cirugía electiva del AAA, siempre que sea posible.

La cardiopatía isquémica es la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad de la reparación convencional de los AAA, por lo tanto, la evaluación de la función cardíaca en el periodo preoperatorio es esencial en la valoración de este tipo de paciente, el ecocardiograma convencional, trans-esofágico o bajo estrés, son estudios que se utilizan según los hallazgos clínicos, e incluso de ser necesario, el paciente debería ser sometido a revascularización coronaria previo a su cirugía.

Aunque la gran mayoría de los pacientes en los que se logra realizar la cirugía convencional, de manera exitosa son dados de alta y no presentan complicaciones, la supervivencia de estos pacientes a largo plazo, es menor que la población general de la misma edad; ya que las enfermedades asociadas, sobre todo las cardíacas, disminuyen su expectativa de vida.

La mortalidad asociada con la reparación convencional de los AAA ha experimentado una disminución progresiva con el paso de los años gracias a los avances en Anestesiología y Cuidados Intensivos en conjunto con una técnica quirúrgica más simple y con mejores materiales.

La causa más frecuente de mortalidad y morbilidad está relacionada con la enfermedad coronaria. La falla renal es la segunda complicación en frecuencia; pero la mayoría de las veces es reversible y no llega a la hemodiálisis. Las complicaciones pulmonares se describen en tercer lugar.

Otras complicaciones postquirúrgicas incluyen hemorragia, isquemia de miembros inferiores e isquemia intestinal. A largo plazo, las complicaciones son muy raras como trombosis o sepsis de la prótesis[34].

2.11.2.3 Exclusión endovascular del AAA (EVAR)

El concepto actual de reparar un AAA con una endoprótesis a través de un acceso remoto, se debe principalmente a dos investigadores. Parodi de Buenos Aires y Lazarus de Salt Lake City, sin conocerse, ambos iniciaron el desarrollo de prototipos a finales de la década de 1970. Sin embargo, fue Parodi el primero en insertar una endoprótesis como tratamiento definitivo de un AAA en 1991.

Para poder realizar la exclusión endovascular se deben cumplir ciertos criterios anatómicos. Lo más importante es la longitud, diámetro y angulación del segmento de la aorta que comprende entre la salida de las arterias renales y el inicio del saco aneurismático conocido

como el “cuello”. La longitud del cuello debe ser al menos 15 mm, el diámetro 26 mm o menos, el ángulo menor a 45º y no debe tener trombo ni calcificaciones importantes. Se deben valorar las arterias iliacas comunes, y en caso de estar aneurismáticas, deben ser cubiertas por la endoprótesis, incluso llegando hasta las iliacas externas, y en este caso, embolizar una o ambas arterias hipogástricas. Otro aspecto por tomar en cuenta es el diámetro de las arterias femorales; ya que son el sitio de acceso de la endoprótesis[34].

En un 20-30% de los casos, se considera que el paciente no es candidato a reparación endovascular por no cumplir con los criterios anatómicos antes descritos y podrían requerir un procedimiento más demandante[35].

2.11.2.3.1 Complicaciones del EVAR

A. Propias de la herida: Incluye hematoma en ingle, infección o linfocele. Tiene una incidencia de 1%-10%.

B. Daño a la arteria de acceso: Puede ocurrir trombosis, disección o pseudoaneurisma de la arteria femoral con una incidencia del 3% de los EVAR.

C. Nefropatía por contraste: En cada EVAR se utilizan, al menos, 50-100 mililitros de medio de contraste, por lo que en el 6.7% de los casos se presenta insuficiencia renal aguda. Como alternativa, se puede utilizar dióxido de carbono en lugar de medios yodados.

D. Colitis isquémica: Ocurre en 1%-3% de los casos en cirugía abierta y su incidencia en EVAR es similar, con una mortalidad del 50% en menos de un mes.

E. Isquemia medular: Es muy raro luego de un EVAR, con una incidencia de 1.21%.

F. Oclusión de arteria renal: Producto de la liberación en mala posición de la endoprótesis, se podría ocluir de forma total o parcial una o ambas arterias renales. Ocurre en menos del

5% de los procedimientos y para su corrección se podría insuflar un balón en la endoprótesis y realizar una maniobra de retiro hacia abajo.

G. Oclusión de extremidad: Se da, principalmente, por acodamiento de la endoprótesis a nivel iliaco. Su incidencia es 0-5% cuando se utilizan endoprótesis de segunda generación con soporte.

H. Infección: La incidencia de infección de la prótesis es 0.5-1%. La infección temprana es secundaria a contaminación durante el procedimiento. También se podría presentar infección de un sitio remoto[36].

I. Fugas o endoleaks: La colocación de una endoprótesis puede conllevar al fracaso de la total exclusión del saco aneurismático con fugas de sangre al saco aneurismático denominándose fugas o endoleaks. Se han clasificado estas fugas en cinco tipos:
-Tipo I. Paso de sangre a través de la unión de la prótesis con la pared arterial al inicio o final del injerto por un inadecuado ajuste.
-Tipo II. Llenado del saco cuando persiste una arteria que llena el saco como son las arterias lumbares o la arteria mesentérica inferior.
-Tipo III. Llenado del saco aneurismático por desconexión de segmentos protésicos o defecto de fábrica en la pared de la prótesis.
-Tipo IV. Se produce por paso del medio de contraste a través de los poros de la endoprótesis.
-Endotensión. Transmisión de presión hacia el trombo del saco sin existir endofuga[37,38].

3. MATERIALES Y MÉTODOS

De manera retrospectiva, se realizó una revisión de los expedientes clínicos de los pacientes operados por AAA entre el 01 febrero del 2009 y el 28 febrero del 2014 en el Hospital Calderón Guardia.

Los pacientes incluidos en el estudio presentaban AAA mayor a cinco cm o aneurisma iliaco mayor a tres cm en cualquier arteria iliaca común o ambas, también se incluyeron pacientes operados por presentar AAA menor a cinco cm pero con flap de disección. Se excluyeron pacientes con AAA o iliacos de menor tamaño al mencionado sin flap, por no tener indicación quirúrgica. Además, se excluyeron del análisis, aquellos pacientes cuyo expediente clínico se extravió, tomándose en cuenta solamente para el análisis de la mortalidad. Para conocer la causa de muerte, se revisó la autopsia hospitalaria en aquellos a los cuales se les realizó esta.

Todos los pacientes fueron operados en el servicio de Vascular Periférico de este centro médico, por seis diferentes cirujanos en el caso de sustitución aórtica y por tres diferentes cirujanos en el caso de EVAR.

Una vez recopilados los datos, debido al tamaño de la muestra, se realizó un test exacto de Fisher y T de Student para conocer si su diferencia es estadísticamente significativa.

4. RESULTADOS

Se realizó entre enero 2009 y febrero 2014 un total de 22 sustituciones aórticas y 16 EVAR los cuales fueron incluidos en el análisis de mortalidad a los 30 días y al año; sin embargo, se excluyeron dos sustituciones aórticas para el resto de análisis por no contar con el expediente clínico del paciente (extravío).

La edad promedio es 73.8 años en los pacientes que se les realizó sustitución aórtica y 71.1 años en el grupo de EVAR. De este último grupo, el 100% de los pacientes son hombres y del primer grupo el 90% (p=0.492).

El diámetro del AAA en promedio en el grupo con cirugía abierta es de 64.9 mm, tomando en cuenta 18 pacientes, ya que los otros dos pacientes de este grupo presentaron aneurismas iliacos de 30 mm en un paciente y 35 mm en el otro. El en grupo de EVAR, el promedio del AAA es de 59.1 mm en 15 pacientes, presentando el otro paciente un aneurisma iliaco de 35mm.

Dentro de otras características de la población, en el grupo EVAR versus el grupo con sustitución aórtica, se tiene, respectivamente 75% y 80% de hipertensión arterial (p=1.0), diabetes mellitus 43.7% contra 20% (p=0.159), historia de tabaquismo activo o ya suspendido 82.5% y 100% (p=0.367); es decir, que los pacientes que nunca han fumado corresponden a 12.5% en el primer grupo y ningún paciente en el segundo grupo. Además, el diagnóstico de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) está presente en el 18.75% y en el 20% de manera respectiva (p=1.0).

En este mismo orden, se da que cuatro de los 16 pacientes presentaban cardiopatía isquémica contra cuatro de veinte pacientes del segundo grupo. Con respecto a la dislipidemia un 31.25% de los pacientes con EVAR tenían este diagnóstico a su ingreso versus un 25% de los pacientes a los que se les realizó Sustitución aórtica (p=0.723).

Ningún paciente que se sometió a sustitución aórtica presentaba insuficiencia renal previo a su ingreso, y de los 16 pacientes a los que se les realizó cirugía endovascular tres presentaban algún grado de insuficiencia renal (p=0.078). Se definió insuficiencia renal como un aclaramiento menor a 60 mL/min utilizando el nivel de creatinina a su ingreso.

Con respecto al tratamiento farmacológico previo al ingreso, en el grupo con EVAR tomaban betabloqueador, lovastatina, aspirina y plavix en un 43.75%, 43.75%, 31.25% y 6.25% de manera respectiva; siendo en el otro grupo 45%, 40%, 45% y 0% (p=1.0, 1.0, 0.501, 1.0). A su egreso, se les prescribió a los pacientes estos medicamentos en el mismo orden en un 50%, 56.25%, 50% y 87.5% de los pacientes con EVAR y en un 45%, 60%, 75% y 10% de los pacientes con cirugía abierta (p=1.0, 1.0, 0.169, 0.001). Es decir, que el único que presentó una diferencia significativa fue la prescripción del plavix al egreso.

La tabla 1 resume lo antes descrito.

La estancia hospitalaria se desarrolló de la siguiente forma: en promedio para el grupo con cirugía endovascular fue 2.43 días prequirúrgico, Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) 0.25 días y 5.43 días en total. En promedio, para el grupo de sustitución aórtica fue 3.35 días prequirúrgicos, 4.65 días en la UCI y 10.4 días en estancia total (p=0.081, 0.001 y 0.001). Por lo tanto, la diferencia en estancia en UCI y total fue menor en EVAR de manera estadísticamente significativa (Tabla 2).

Tabla 1. Características de la población según cirugía realizada

Características	EVAR: 16	ABIERTO: 20	p
Edad en años	73.8	71.1	1.000
Masculinos	100%	90%	0.492
Hipertensión arterial	75%	80%	1.000
Diabetes mellitus	43.7%	20%	0.159
Tabaquismo			
Activo o suspendido	87.5%	100%	0.367
Nunca	12.5%	0%	0.367
EPOC	18.75%	20%	1.000
Cardiopatía isquémica	25%	20%	1.000
Insuficiencia renal crónica	18.75%	0%	0.078
Dislipidemia	31.25%	25%	0.723
Tratamiento previo al ingreso			
Betabloqueador	43.75%	45%	1.000
Lovastatina	43.75%	40%	1.000
Aspirina	31.25%	45%	0.501
Plavix	6.25%	0%	1.000
Tratamiento al egreso			
Betabloqueo	50%	45%	1.000
Lovastatina	56.25%	60%	1.000
Aspirina	50%	75%	0.169
Plavix	87.5%	10%	0.001

AAA: Aneurisma de aorta abdominal. EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

En cuanto a la mortalidad en los primeros 30 días y un año, se tomaron datos de 16 pacientes en el grupo de cirugía endovascular y 22 pacientes en el grupo de cirugía abierta, los dos pacientes extras de este último grupo corresponden a dos casos en que el expediente se extravió y solamente se cuenta con la base de dictados quirúrgicos del Hospital Calderón Guardia y el registro civil de donde se obtuvieron sus datos. De esta manera, se obtuvo que la mortalidad a los 30 días en el caso de EVAR fue de uno de 16 pacientes y en la Sustitución aórtica siete de 22 pacientes. Extendiéndose al primer año, la mortalidad aumenta a cuatro de 16 casos y nueve de 22 casos en el mismo orden. (Tabla 3)

Tabla 2. Distribución de estancia hospitalaria

Estancia	EVAR (días)	ABIERTO (días)	p
Prequirúrgica	2.43	3,35	0.081
UCI	0.25	4.65	0.001
Total	5.43	10.4	0.001

UCI: Unidad de cuidados intensivos

Las causas de muerte en los primeros 30 días fueron tomadas del expediente clínico. No se logró obtener la causa de muerte de los pacientes que fallecieron fuera del Hospital Calderón Guardia por no contarse con esa información en el expediente clínico. Se conoce nada más la fecha de su muerte tomándola del registro civil. La Tabla 4 resume las causas de muerte.

Tabla 3. Mortalidad a los 30 días y al año

Mortalidad	EVAR %	n 16	Sustitución aórtica	n 22	p
30 días	6.25%	1	31.82%	7	0.106
Primer año	25%	4	40.91%	9	0.490

Tabla 4. Causas de muerte

Tipo de cirugía	Causa de muerte
Primeros 30 días	
Abierta	Insuficiencia renal aguda*
Abierta	Shock séptico por perforación colónica*
Abierta	Acidosis metabólica severa
Abierta	Shock séptico por bronconeumonía
Abierta	Shock séptico por isquemia mesentérica
EVAR	Shock cardiogénico secundario a IAM*
Abierta	Desconocido
Abierta	Desconocido
Entre 30 días y un año	
Abierta	Shock séptico por infección urinaria
Abierta	Desconocido
EVAR	Cáncer gástrico avanzado
EVAR	Desconocido
EVAR	Desconocido

*Autopsia hospitalaria

IAM: Infarto agudo al miocardio

Excluyendo la mortalidad, entre las otras complicaciones están: hematoma en herida quirúrgica, un caso en cada grupo. Cinco pacientes presentaron bronconeumonía nosocomial, hematoma retroperitoneal dos casos, isquemia mesentérica un paciente e isquemia en miembro inferior otro caso, todos estos sometidos a sustitución aórtica. hematuria dos casos y síndrome coronario agudo un caso en EVAR. En total, siete pacientes presentaron lesión renal aguda, de estos solamente a uno se le realizó cirugía endovascular y al resto sustitución aórtica (Gráfico 1). Al tomar en cuenta todas las complicaciones, en ambos grupos, se encontró que en los pacientes a los que se les realizó EVAR cuatro presentaron una o más complicaciones lo que representa un 25%, mientras que en el grupo al que se le realizó sustitución aórtica 13 presentaron alguna complicación lo cual corresponde a un 65% (p=0.0227)

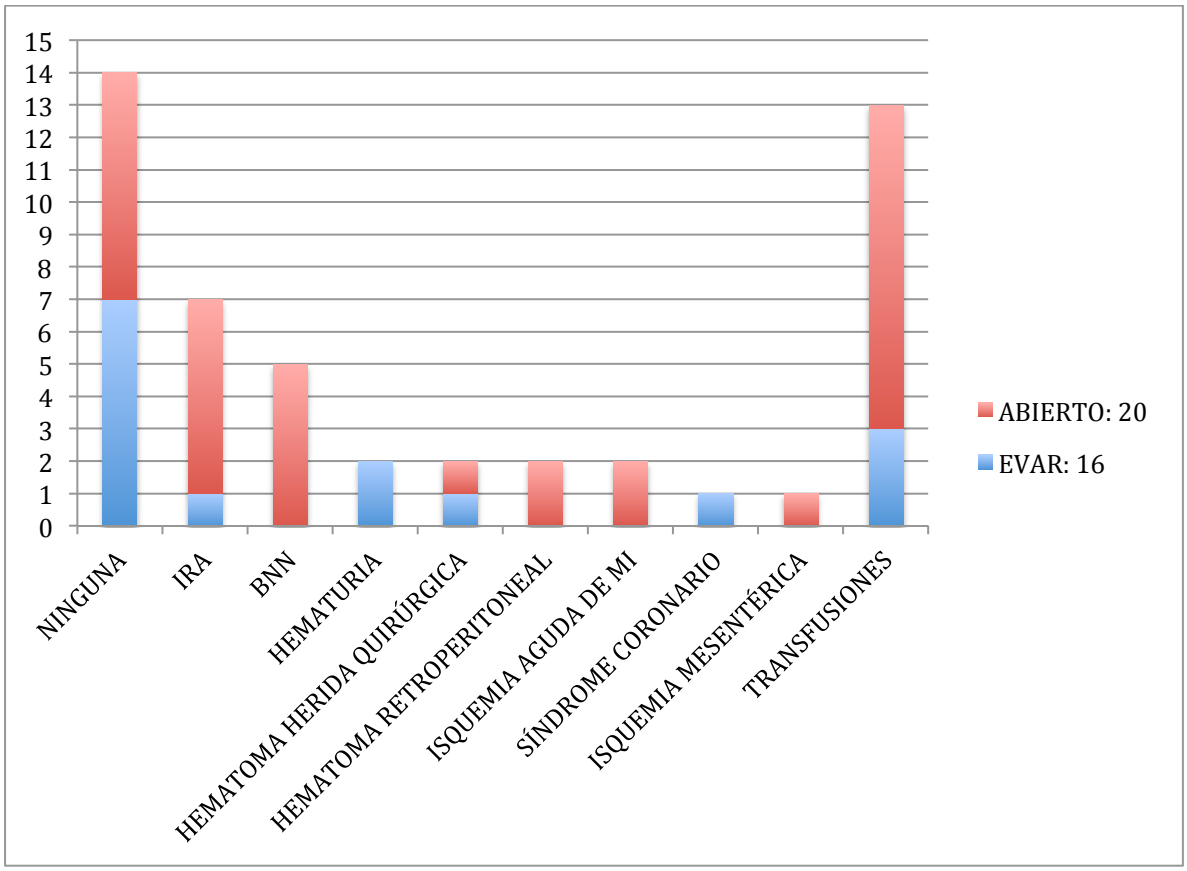
La mitad de los pacientes en que se les realizó cirugía abierta requirió transfusión de hemocomponentes y tres de los 16 pacientes en el grupo de EVAR (p=0.08). (Gráfico 1) Los pacientes del grupo de cirugía abierta requirieron 34 unidades de glóbulos rojos empacados, dos pool de plaquetas (cada pool contiene seis unidades) y tres unidades de plasma fresco congelado, por otra parte, los pacientes con EVAR solo requirieron seis unidades de glóbulos rojos empacados.

Tabla 5. Reintervenciones

Reintervención	Número de pacientes	Tipo de cirugía
Relaparotomía exploratoria	3	Abierta
Bypass fémoropoplíteo con safena invertida	1	Abierta
Revisión del bypass con drenaje de hematoma	1	Abierta
Embolectomía femoral	1	Abierta
Stenting iliaco	1	Abierta
Angioplastía coronaria	1	Endovascular

En el grupo de cirugía abierta fue necesario realizar siete reintervenciones en cuatro pacientes, máximo dos procedimientos por paciente. Entre las reintervenciones están relaparotomías exploratorias tres, de las cuales dos por hematoma retroperitoneal y uno por isquemia mesentérica. Otro paciente se reintervino por isquemia aguda del miembro inferior y se le realizó un bypass fémoropoplíteo con vena safena invertida y luego se reintervino para revisión del bypass y drenaje de hematoma en muslo. De igual forma, otro paciente se reintervino en dos ocasiones, también por isquemia aguda en miembro inferior, la primera vez se le realizó embolectomía femoral y la segunda vez stenting iliaco posterior a la anastomosis distal. Por otra parte, solamente un paciente sometido a EVAR requirió una reintervención la cual fue una angioplastía coronaria por presentar un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. (Tabla 5)

Gráfico 1. Complicaciones en primeros 30 días



IRA: Insuficiencia renal aguda. BNN: Bronconeumonía nosocomial. MI: Miembro inferior.

5. DISCUSIÓN

Las características demográficas de ambas poblaciones son bastante similares y no tienen una diferencia estadísticamente significativa, lo cual es importante al comparar los resultados de estas.

Según la base de datos del Colegio Americano de Cirujanos, entre el 2005 y el 2010 se realizaron 20095 reparaciones de AAA. En esta población el 57% tenía entre 65 y 79 años de edad, el 20% fue mujeres, el 79% de la población tenía hipertensión arterial, el 14% diabetes mellitus, el 19% EPOC severo y el 80% fumado actual[39]. Al comparar esta base de datos con la población estudiada, llama la atención el mayor porcentaje de diabetes mellitus (más del doble) y una menor cantidad de mujeres en la población costarricense, las demás características son bastantes similares. En el caso de este estudio ambos grupos analizados no presentaban diferencia, estadísticamente significativa en sus características, por lo que puede decirse que ambas poblaciones son comparables (Tabla 1).

Con respecto al manejo médico, las guías del cuidado del paciente con AAA de la Sociedad de Cirujanos Vasculares publicadas en el 2009 recomiendan de manera “fuerte” con un nivel de evidencia alto, que se continúe el uso de betabloqueadores en pacientes que serán sometidos a reparación de un AAA y de igual forma, recomiendan el uso de betabloqueo en pacientes de alto riesgo[40].

En la población estudiada, el 43% de los pacientes sometidos a EVAR y el 45% de los que se les realizó sustitución aórtica tomaba betabloqueadores previo a su ingreso. El uso de betabloqueadores ha demostrado reducción en la morbilidad cardiaca y muerte en varios estudios randomizados. Idealmente, se deberían iniciar varios días o semanas previo a la intervención electiva con una frecuencia cardiaca objetivo menor a 65 latidos por minuto. También existe evidencia clínica a favor del uso de estatinas con el mismo objetivo y de aspirina para reducción de la enfermedad coronaria[40]; sin embargo, estas últimas se utilizaban previo al ingreso en alrededor del 40% de los pacientes.

En la población estudiada se prescribió plavix al egreso en el 87.5% de los pacientes sometidos a EVAR y en el 10% de los pacientes sometidos a sustitución aórtica, diferencia estadísticamente significativa. Lo anterior es debido a que por protocolo del servicio, a los pacientes que se les coloca una endoprótesis se les prescribe doble antiagregación por al menos un mes.

La estancia prequirúrgica fue similar entre los dos grupos, siendo un día menor en el grupo EVAR, no así la estancia en la unidad de cuidados intensivos, la cual fue cercana a cero en el grupo EVAR y 4.7 días en el grupo con cirugía abierta. Dado lo anterior, la estancia total fue cinco días mayor en promedio en el grupo de sustitución aórtica. Esta diferencia sí alcanzó diferencia estadísticamente significativa. Estos resultados coinciden con el estudio retrospectivo de Lee et al, en el que analizaron más de 7000 pacientes sometidos a reparación de AAA, con una estancia total cinco días menor en los pacientes que se les realizó EVAR en comparación con cirugía abierta[41]. Estos datos son importantes a la hora de analizar los costos de los procedimientos; pero esto se escapa de este estudio

El objetivo principal de este estudio es comparar la mortalidad de los pacientes sometidos a reparación de su AAA. La mortalidad a los 30 días fue menor en aquellos en que se les realizó EVAR con un 6.25% en comparación con los que se les efectuó sustitución aórtica con un 31.82%, Esta diferencia no alcanzó un valor estadísticamente significativo por tratarse de una muestra pequeña; pero aún así, es notoria la diferencia. Al comparar estos resultados con los principales estudios a nivel mundial, se nota que la mortalidad para ambos grupos es alta. Por ejemplo, en el estudio EVAR 1 realizado en el Reino Unido, se randomizaron 1082 pacientes candidatos a cualquiera de los dos tipos de reparación, a 543 se les realizó EVAR y a 539 se les realizó sustitución aórtica. A los 30 días, la mortalidad fue de 1.7% para EVAR y 4.7% para sustitución aórtica42.

El estudio OVER, se randomizaron 881 pacientes con AAA, 444 se asignaron a EVAR y 437 a sustitución aórtica. La mortalidad perioperatoria a los 30 días fue 2.3% en cirugía abierta y 0.2% en EVAR, diferencia estadísticamente significativa, si se incluye la mortalidad a 30 días o durante el internamiento se aumenta a 3.0% y 0.5% en el mismo

orden[43].

En el estudio holandés DREAM se randomizaron 351 pacientes, a los cuales se les realizó EVAR a 171 y sustitución aórtica a 174, los seis restantes no se sometieron a reparación por diversas razones. Los resultados a 30 días mostraron una mortalidad de 4.6% en cirugía abierta y 1.2% en EVAR[44].

En el estudio francés ACE se randomizaron 306 pacientes con AAA, 149 asignaron a cirugía abierta y 150 se asignaron a EVAR, con siete exclusiones por falta de consentimiento. La mortalidad a 30 días en el grupo de cirugía abierta fue de 0.6%, es decir, que solamente un paciente de los 149 falleció en este primer mes y en el grupo EVAR fue 1.3%, esta diferencia no alcanzó contraste estadísticamente significativo. Los autores señalan en su discusión, que no hubo diferencia entre los grupos debido a la baja mortalidad de la cirugía abierta, ya que la mortalidad en EVAR fue similar a la obtenida en los tres estudios antes mencionados[45].

Dua et al, publicaron la epidemiología de la reparación del AAA en Estados Unidos entre el 2000 y el 2010, mostrando un mortalidad del 1% en 48048 pacientes en que se les realizó EVAR y 4% en 42642 pacientes con cirugía abierta[46].

Si se comparan estos estudios con los resultados del que se desarrolló en esta investigación, la diferencia es sumamente grande para ambos grupos, siendo tres veces mayor en EVAR y seis veces mayor en cirugía abierta. Como posibles causas están que dicho análisis es retrospectivo, los casos fueron realizados en un mismo centro médico y principalmente, el volumen de pacientes es muy bajo en comparación con grandes centros médicos. Lo que sí coincide, es que la mortalidad en los primeros 30 días es menor en EVAR en tres de los cuatro estudios, mismo resultado que se obtuvo en el análisis efectuado, aunque sin alcanzar significancia estadística.

La mortalidad al año fue en aumento en ambos grupos; pero mayor en el grupo EVAR, es decir, que la posible ventaja de este procedimiento pareciera perderse. Basándose en los

porcentajes, a los 30 días la mortalidad, fue casi cinco veces menor en los pacientes que se les realizó EVAR; pero al año la diferencia no llegó ni al doble. Esto coincide con lo publicado en la literatura mundial, por ejemplo, en el mismo estudio EVAR 1 el cociente de riesgo de EVAR entre cirugía abierta fue 0.42 en los primeros seis meses; pero luego subió a 1.15 veces el riesgo, manteniendo una mortalidad similar hasta los cuatro años del estudio publicado en el 2005[47].

En el estudio OVER, la reducción del riesgo de mortalidad se mantuvo hasta los dos primeros años con un cociente de riesgo 0.63 hasta este periodo y al llegar al tercer año, se reporta un beneficio "limítrofe" con un cociente de riesgo 0.72 (p=0.05) y no se encontró mejoría a partir de este punto[48]. De igual forma, en el estudio DREAM, la sobrevida a los dos años llegó a 89.6% en cirugía abierta y 89.7% en EVAR y los autores reportan que cercano al primer año la mortalidad en el grupo EVAR se vio drásticamente aumentada por causas no relacionadas al AAA[49].

Schermerhorn et al reportan en su estudio retrospectivo con cohortes, de 39936 pacientes una sobrevida mayor luego de reparación endovascular, comparado con reparación abierta, pero este beneficio se mantuvo los primeros tres años, siendo la sobrevida similar a partir de este punto[50].

Se debe tomar en cuenta que la mortalidad de cualquier causa, en el presente estudio, fue muy alta en comparación con estos grandes estudios antes mencionados, siendo en el EVAR1 26% para EVAR y 29% para cirugía abierta a cuatro años y en el estudio OVER 32.9% y 33.4% en el mismo orden a nueve años[47,48]. En la población costarricense, al llegar al primer año la mortalidad, ya había superado la que se obtuvo en el EVAR uno a cuatro años e incluso, mayor para cirugía abierta que en el estudio OVER a nueve años.

La causa de muerte no es conocida en todos los casos, por lo que no es posible realizar el cálculo del porcentaje de muerte relacionada con el aneurisma. Los fallecimientos que se presentaron durante el internamiento fueron todos secundarios a complicaciones esperables dentro del tipo de cirugía. En el grupo EVAR, solo un paciente murió en el postoperatorio

inmediato, el cual presentó un síndrome coronario agudo casi en el momento en que ingresó a la UCI, con paro cardiorrespiratorio secundario. Fue rescatado del paro y llevado a hemodimania donde se le realizó la angioplastía coronario; pero no logró reponerse del shock cardiogénico. En el grupo de cirugía abierta, dos pacientes fallecieron por consecuencia del síndrome de reperfusión, uno por insuficiencia renal aguda severa y otro por acidosis metabólica severa. Los otros tres pacientes en que se conoce la causa, murieron como consecuencia de un cuadro séptico, de estos una paciente presentó isquemia de todo el colon en el postoperatorio inmediato y murió al día siguiente, otro presentó perforación colónica que al inicio pasó desapercibida, sumado a una bronconeumonía nosocomial y el otro falleció de una bronconeumonía, luego de un reingreso a los 19 días de haber sido llevado a sala de operaciones.

Solamente en dos pacientes que fallecieron entre el primer mes y el primer año se conoce la causa de muerte. Uno de ellos con causa de muerte cáncer gástrico avanzado, en el momento en que se le realizó el EVAR se creía que ya estaba en remisión; pero en el control postquirúrgico, se le detectó metástasis pulmonares y falleció a los dos meses de operado, y el otro paciente era un adulto mayor que presentó una infección urinaria complicada que se manejó de manera intrahospitalaria; pero igual falleció a los tres meses. Ninguna de estas muertes fue secundaria al aneurisma; pero como ya se mencionó, no se puede realizar un análisis, en este sentido, al desconocer la causa de muerte de todos los pacientes.

Las dos complicaciones que más se presentaron fueron insuficiencia renal aguda y bronconeumonía, siendo casi todas en el grupo de cirugía abierta y de manejo médico. Las otras complicaciones, en el grupo de cirugía abierta, requirieron alguna intervención quirúrgica como isquemia mesentérica, isquemia arterial aguda del miembro inferior o hematoma retroperitoneal. En el grupo sometido a EVAR, la complicación más frecuente fue hematuria con dos casos, hematoma en herida quirúrgica con un caso e insuficiencia renal aguda otro, todas estas de manejo médico con buena evolución. La mayor complicación en este grupo fue el paciente con síndrome coronario agudo que falleció.

En la población costarricense, el porcentaje de pacientes sometidos a EVAR que presentó, al menos una complicación, fue significativamente menor que en los pacientes a los que se les realizó sustitución aórtica. Es sabido que la reparación endovascular resulta en disminución de manera significativa del tiempo quirúrgico, duración de ventilación mecánica asistida, estadía en UCI, pérdida sanguínea y necesidad de transfusión, pero requiere exposición a fluoroscopía y medio de contraste[43].

Las reintervenciones fueron mucho más frecuentes en aquellos que recibieron cirugía abierta, en el grupo de EVAR solamente hubo una reintervención en el primer mes, la cual no estaba en relación con el procedimiento y se trata del paciente que falleció por síndrome coronario agudo luego de ser llevado a coronarioplastía. Por otra parte, el 20% de los pacientes con cirugía abierta requirieron ser reintervenidos una o dos veces, y en todos los casos por complicaciones en relación directa con el procedimiento quirúrgico, este porcentaje de reintervenciones es muy alto, en comparación con el estudio ADAM, en el que solamente el 1.7% requirió reintervención[31].

Se debe tomar en cuenta que estas reintervenciones, solamente, se contabilizaron en el primer mes y que es sabido que los pacientes con EVAR requieren vigilancia de por vida, por presentar más complicaciones tardías relacionadas con la endoprótesis[51], por ejemplo, en el estudio EVAR 1 publicado a ocho años, las reintervenciones fueron de tres a cinco cinco veces más frecuentes en los pacientes con EVAR, siendo la mayoría entre los seis meses y los cuatro años de operados, requiriendo algunos pacientes hasta cinco reintervenciones[52].

Schermerhorn et al analizaron 22830 pacientes en cohortes emparejadas sometidos a EVAR o cirugía abierta entre el 2001 y 2004. A los cuatro años de operados, las reintervenciones relacionadas al AAA fueron más comunes en el grupo EVAR con una tasa del 9% contra un 1.7% ($p<0.001$). Estas reintervenciones incluyeron cirugía mayor como reparación abierta de la línea de sutura, bypass extra-anatómico, conversión a cirugía abierta o reparación de prótesis infectada. Tanto los procedimientos mayores como los menores fueron menos en cirugía abierta, con diferencia estadísticamente significativa[53].

6. CONCLUSIONES

- Los pacientes sometidos a reparación electiva de AAA son, en su mayoría, masculinos, hipertensos y tabaquistas.

- La complicación más frecuente en los primeros 30 días postquirúrgicos en reparación abierta es bronconeumonía y en EVAR es hematuria.

- La mortalidad, en ambos tipos de reparación, tanto al mes como al año, es muy alta en comparación con los estudios a nivel mundial.

- Los pacientes sometidos a EVAR que presentan al menos una complicación, son menos en comparación a los pacientes que se les realizó sustitución aórtica.

- La estancia hospitalaria en UCI y total es mayor en sustitución aórtica que en EVAR.

7. LIMITACIONES Y RECOMENDACIONES

No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad debido al pequeño tamaño de la muestra; además, no es posible identificar si esta alta mortalidad está en relación con el aneurisma o causas extra-aórticas, debido al extravío de expedientes clínicos y de no contar con todas las causas de muerte.

Basado en la alta mortalidad, se recomienda reevaluar ambas técnicas quirúrgicas y el manejo perioperatorio del paciente.

Además, es importante implementar, a nivel hospitalario e incluso nacional, el uso de bases de datos de todos los pacientes tratados para así poder realizar más estudios y evaluar los resultados en el medio costarricense.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Abbas, A., Hansrani, V., Sedgwick, N., Ghosh, J., McCollum, C. (2014). 3D Contrast Enhanced Ultrasound for Detecting Endoleak Following Endovascular Aneurysm Repair (EVAR). *Eur J Vasc Endovasc Surg*; 47: 487-492.

2. Aboyansa, V., Kownatorb, S., Lafittec, M., Brochetd, E., Emmeriche, J., Tribouilloyf, C., et al. (2010). Screening abdominal aorta aneurysm during echocardiography: Literature review and proposal for a French nationwide study. *Arch Cardiovasc Dis*; 103: 552-558.

3. Ailawadi, G., Eliason, J., Upchurch, Jr. G. (2003). Current concepts in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*; 38:584-588.

4. Ascher, E., Veith, F., Gloviczki, P. (2012). *Haimovici's Vascular Surgery*. Sexta Edición. Estados Unidos: Blackwell Publishing Ltd, páginas 533-541.

5. Beard, J., Gaines, P. (2009). *Vascular and Endovascular Surgery*. Cuarta Edición. Reino Unido: Elsevier Saunders, página 235.

6. Becquemin, J., Pillet, J., Lescalie, F., Sapoval, M., Goueffic, Y., Lermusiaux, P., et al. (2011). A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low- to moderate-risk patients. *J Vasc Surg*; 53:1167-1173.

7. Biancari, F., Catania, A., D'Andrea, V. (2011). Elective Endovascular vs. Open Repair for Abdominal Aortic Aneurysm in Patients Aged 80 Years and Older: Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*; 42: 571-576.

8. Blankensteijn, J., de Jong, S., Prinssen, M., van der Ham, A., Buth, J., van Sterkenburg, S., et al. (2005). Two-Year Outcomes after Conventional or Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. *N Engl J Med*; 352:2398-3405.

9. Casula, E., Lonjedo, E., Cerverón, M., Ruiz, A., Gómez, J. (2014). Review of pre- and post-treatment multidetector computed tomography findings in abdominal aortic aneurysms. *Radiología*; 56:16-26.

10. Chaer, R., Vasoncelos, R., Marone, L., Al-Khoury, G., Rhee, R., Cho, J., et al. (2012). Synchronous and metachronous thoracic aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*; 56:1261-1265.

11. Chaikof, E., Brewster, D., Dalman, R., Makaroun, M., Illig, K., Sicard, G., et al. (2009). The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg*; 50:2S-49S.

12. Cronenwett, J., Johnston, K. (2014). *Rutherford´s Vascular Surgery*. Octava Edición. Estados Unidos: Elsevier Saunders; páginas 1999-2004.

13. De Martino, R., Goodney, P., Nolan, B., Robinson, W., Farber, A., Patel, V., et al. (2013). Optimal selection of patients for elective abdominal aortic aneurysm repair based on life expectancy. *J Vasc Surg*; 58:589-595.

14. Dieter, R., Dieter, Jr. R., Dieter, III R. (2009). *Peripheral Arterial Disease*. Primera Edición. Estados Unidos: McGraw-Hill, páginas 571-572.

15. Diwan, A., Sarkar, R., Stanley, J., Zelenock, G., Wakefield, T. (2000). Incidence of femoral and popliteal artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*; 31:863-869.

16. Dua, A., Kuy S., Lee, C., Upchurch, Jr. G., Desai, S. (2014). Epidemiology of aortic aneurysm repair in the United States from 2000 to 2010. *J Vasc Surg*; 59:1512-1517.

17. Eliason, J., Clouse, W. (2007). Current Management of Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysms. *Surg Clin N Am*; 87: 1017–1033.

18. Eskandari, M., Morasch, M., Pearce, W., Yao, J. (2010). *Vascular Surgery Therapeutics Strategies*. Primera Edición. Estados Unidos: People´s Medical Publishing House; páginas 593-598.

19. Filardo, G., Powell, J. T., Martínez, M. A.-M., Ballard, D.n J. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library*, Issue 6, Art. No. CD001835.

20. Hobson, R., Wilson, S., Veith, F. (2004). *Vascular Surgery Principles and Practice*. Tercera Edición. Estados Unidos: Marcel Dekker; páginas 631-632.

21. Hutchison, S., Holmes, K. (2012). *Principles of Vascular and Intravascular Ultrasound*. Primera Edición. Estados Unidos: Elsevier Saunders; páginas 149-150.

22. Jarrel, B. E, Carabasi, R. A., (2008). *NMS Surgery*. Quinta edición. Estados Unidos: Lippincott Williams & Willdns, páginas 161-162.

23. Kent, C. (2014). Abdominal Aortic Aneurysms. *N Engl J Med*; 371:2101-2108.

24. Lederle, F., Freischlag, J., Kyriakides, T., Matsumura, J., Padberg, F., Kohler, T., et al. (2012). Long-Term Comparison of Endovascular and Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *N Engl J Med*; 367:1988-1997.

25. Lederle, F., Freischlag, J., Kyriakides, T., Padberg, F., Matsumura, J., Kohler, T., et al. (2009). Outcomes Following Endovascular vs Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *JAMA*; 302:1535-1542.

26. Lederle, F., Wilson, S., Johnson, G., Reinke, D., Littooy, F., Acher, C., et al. (2002). Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*; 346: 1437-1444.

27. Lee, W., Carter, J., Upchurch, G., Seeger, J., Huber, T. (2004).Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms in the United States during 2001. *J Vasc Surg*; 39:491-6.

28. Liapis, C., Balzer, K., Benedetti-Valentini, F., Fernandes e Fernandes, J. (2007). *Vascular Surgery*. Edición 2007. Alemania: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; páginas 317-318.

29. Liaw, J., Clark, M., Gibbs, R., Jenkins, M., Cheshire, N., Hamady, M. (2009). Review Update: Complications and management of infrarenal EVAR. *Eur J Radiol*; 71: 541–551.

30. Lobato, A., Camacho-Lobato, L. (2013). The sandwich technique to treat complex aortoiliac or isolated iliac aneurysms: Results of midterm follow-up. *J Vasc Surg*; 57:26S-34S.

31. Maleux, G., Koolen, M., Heye, S. (2009). Complications after Endovascular Aneurysm Repair. *Semin Intervent Radiol*; 26:3-9.

32. McMonagle, M., Stephenson, M. (2014). *Vascular and Endovascular Surgery at a Glance*. Primera Edición. Inglaterra: Wiley Blackwell; página 13.

33. Moore, W. (2013). *Vascular and Endovascular Surgery*. Octava Edición. Estados Unidos: Elsevier Saunders, página 663.

34. Norman, P., Powell, J. (2010). Site Specificity of Aneurysmal Disease. *Circulation*; 121:560-568.

35. Ouriel, K., Clair, D., Kent, C., Zarins, C. (2010). Endovascular repair compared with surveillance for patients with small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*; 51:1081-1087.

36. Parodi, J. C., Palmaz, J. C., Barone, H. D. (1991). Transfemoral intraluminal graft implan- tations for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*; 5:491–499.

37. Prinssen, M., Verhoeven, E., Buth, J., Cuypers, P., van Sambeek, M., Balm, R., et al. (2004). A Randomized Trial Comparing Conventional and Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. *N Engl J Med*; 351:1607-1618.

38. Schermerhorn, M., Buck, D., O'Malley, J., Curran, T., McCallum, J., Darling, J., et al. (2015). Long-Term Outcomes of Abdominal Aortic Aneurysm in the Medicare Population. *N Engl J Med*; 373:328-338.

39. Schermerhorn, M., O'Malley, J., Jhaveri, A., Cotterill, P., Pomposelli, F., Landon, B. (2008). Endovascular vs. Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysms in the Medicare Population. *N Engl J Med*; 358:464-474.

40. Singh, K., Bønaa, K., Jacobsen, B., Bjørk, L., Solberg, S. (2001). Prevalence of and Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysms in a Population-based Study. *Am J Epidemiol*; 154: 236-244.

41. Standring, S., Borley, N., Collins, P., Crossman, A., Gatzoulis, M., Healy, J. (2008). *Gray´s Anatomy*. Décimocuarta edición. Inglaterra: Elservier Churchill Livingstone; páginas 1072-1073.

42. Stanley, J., Veith, F., Wakefield, T. (2014). *Current Therapy in Vascular and Endovascular Surgery.* Quinta Edición. Estados Unidos: Elsevier Saunders; página 221.

43. Tarazona, M., Camacho, J., Peláez, M., Carreño, M., Sandoval, N., Umaña, J. (2015). Resultados del tratamiento quirúrgico de los aneurismas de aorta abdominal infrarrenal. *Rev Colomb Cardiol*; 22:54-61.

44. The EVAR trial participants. (2004). Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet*; 364:843-848.

45. The EVAR trial participants. (2005). Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet*; 365: 2179–86.

46. The U.K. (1999). Small Aneurysm Trial Participants. Risk Factors for Aneurysm Rupture in Patients Kept Under Ultrasound Surveillance. *Ann Surg*; 230: 289–297.

47. The UK Small Aneurysm Trial Participants. (1998). Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet*; 352: 1649–1655.

48. The United Kingdom EVAR Trial Investigators. (2010). Endovascular versus Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *N Engl J Med*; 362:1863-1871.

49. Tsilimparis, N., Perez, S., Dayama, A., Ricotta, I. J. (2012). Age-Stratified Results from 20,095 Aortoiliac Aneurysm Repairs: Should We Approach Octogenarians and Nonagenarians Differently? *J Am Coll Surg*; 215:690–701.

50. Van, M. C., Buth, J., Harris, P., Norgren, L., Nevelsteen, A., Wyatt, M. (2002). Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg*; 35:461-473.

51. Vaquero, C. (2011). *Cirugía de la Aorta Abdominal y sus ramas*. Primera Edición. España; páginas133-147, 159-166.

52. Veith, F., Baum, R., Ohki, T., Amor, M., Adiseshiah, M., Blankensteijn, J., et al. (2002). Nature and significance of endoleaks and endotension: Summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg*; 35:1029-1035.

53. Wassef, M., Upchurch, Jr. G., Kuivaniemi, H., Thompson, R. (2007). Challenges and opportunities in abdominal aortic aneurysm research. *J Vasc Surg*; 45:192-198.