RIDUNAJ
Repositorio Institucional
Digital UNAJ

Universidad Nacional
ARTURO JAURETCHE

Tesis de Posgrado

Freyre Hernando, Jaqueline

Tratamiento del aneurisma de aorta abdominal : abordajes quirúrgico abierto y endovascular

2019

Institución: Universidad Nacional Arturo Jauretche

Carrera: Especialización en Cardiología

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons.
Atribución 4.0
https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

Documento descargado de RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital de la Universidad Nacional Arturo Jauretche

Cita recomendada:
Freyre Hernando, J. (2019). *Tratamiento del aneurisma de aorta abdominal : abordajes quirúrgico abierto y endovascular* [tesis de especialización, Universidad Nacional Arturo Jauretche].
Disponible en RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital UNAJ
https://biblioteca.unaj.edu.ar/rid-unaj-repositorio-institucional-digital-unaj

CARRERA DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

UNIVERSIDAD NACIONAL ARTURO JAURETCHE

COHORTE 2016

TEMA: Tratamiento del aneurisma de aorta abdominal; abordajes quirúrgico abierto y endovascular.

Año: 2019

Índice

Introducción 4

Metodología 6

Desarrollo 7

Definición 7

Epidemiología 7

Historia natural 8

Evaluación y diagnóstico 8

Hallazgo incidental 8

Cuadro clínico 9

Métodos complementarios 9

Ecografía 9

Tomografía computarizada con contraste (angio-TC) 9

Resonancia magnética con contraste (RM con contraste) 10

Aortografía 10

Cribado 10

Vigilancia 11

Tratamiento del AAA asintomático 12

Reducción del riesgo cardiovascular 12

Tratamiento médico 12

Tratamiento electivo del AAA infrarrenal no complicado 13

Selección de la técnica 14

Evaluación preoperatoria 15

Escalas de riesgo preoperatorio 15

Evaluación cardíaca 16

Evaluación y optimización respiratoria preoperatoria 16

Evaluación renal 17

Optimización del tratamiento médico 17
Cirugía convencional 17
Cirugía fast-track 18
Técnica quirúrgica 18
Complicaciones postoperatorias 18
Tratamiento endovascular 19
Técnica, criterios morfológicos y elección del modelo 19
Complicaciones del REVA 20
Resultados del tratamiento quirúrgico y endovascular 21
Resultados del tratamiento endovascular y el tratamiento médico 22
Aneurisma de aorta abdominal roto. 23
Técnicas de imágenes 23
Estrategias de tratamiento (cirugía convencional vs. endovascular) en el aneurisma de aorta abdominal roto. 24
Discusión 25
Conclusión 26
Bibliografía 27
Tablas y figuras 32

Introducción

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una patología frecuente y que puede traer complicaciones mortales, por lo que se han propuesto múltiples estrategias para su resolución. El objetivo de esta monografía fue revisar las evidencias sobre el valor relativo de las diferentes estrategias para la detección y el tratamiento de esta entidad, que conlleva una alta mortalidad. La sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular informan que el número aproximado de pacientes con AAA es de 250.000 casos en España y que la mortalidad por rotura aneurismática se estima entre 7.000 y 8.000 casos al año.

El diagnóstico precoz del AAA y por ende su tratamiento electivo podrían disminuir la morbimortalidad al evitar la rotura, ya que se trata de la complicación más temida por su alta mortalidad prehospitalaria y hospitalaria. Sin embargo, el screening en la población general es motivo de controversia por el potencial beneficio respecto de la mortalidad y su costo-eficacia. Una vez realizado el diagnóstico, surge otro inminente problema; el tratamiento.

El tratamiento electivo ha sido tradicionalmente quirúrgico. Si bien la primera cirugía abierta de AAA cuenta con más de 60 años, presenta altas tasas de morbimortalidad a pesar del avance en el manejo de las condiciones preoperatorias, la técnica quirúrgica y la recuperación postoperatoria.

En las últimas dos décadas se ha desarrollado una alternativa que ha revolucionado la práctica de la cirugía vascular; el tratamiento endovascular. En un primer momento esta estrategia fue diseñada para el tratamiento de los pacientes considerados inoperables por presentar un elevado riesgo quirúrgico. En los últimos años, la reparación endovascular del AAA (REVA) ha buscado optimizar sus resultados y mejorar sus complicaciones con el fin de imponerse por encima de la cirugía abierta aún cuando los pacientes no presentan contraindicación quirúrgica para que esta última se realice.

Los avances del REVA han generado controversia sobre el tipo de procedimiento a elegir para la reparación electiva del AAA o en casos de rotura de la misma. Esto ha impulsado el desarrollo de múltiples estudios para determinar cuál es la estrategia más beneficiosa.

En la presente monografía se realizará una exhaustiva revisión bibliográfica de los estudios más importantes publicados en los últimos 20 años sobre el AAA con el objetivo de:

- Evaluar la costo-eficacia del cribado en una población considerada de riesgo o la incorporación del mismo dentro de otros métodos de screening.
- Analizar los distintos abordajes, sean abiertos o endovasculares, con el fin de estimar el mejor tratamiento de la reparación de AAA electiva o por rotura, de acuerdo con el riesgo quirúrgico del paciente y las condiciones anatómicas del mismo.
- Valorar los resultados de ambos procedimientos a corto, mediano y largo plazo.

Metodología

Se realizó una búsqueda bibliográfica de artículos originales, revisiones, registros, guías de práctica clínica y diferentes publicaciones comprendidas entre los años 1991 hasta 2017 a través de los portales de Internet de la base de datos de la biblioteca nacional de Estados Unidos (Pubmed), Embase, Lilacs, Registro Cochrane de Estudios Randomizados, y Revisiones Sistemáticas Cochrane. Las búsquedas se realizan en idioma inglés y español.

Se utilizaron como parámetros de búsqueda los siguientes términos: abdominal aortic aneurysm repair; endovascular repair; open repair .

Se seleccionaron los artículos en base a sus abstract, y en caso de considerarse útiles a los fines del proyecto se solicitaron en formato completo. Luego se exploró en las citas bibliográficas de los trabajos seleccionados en busca de nuevos estudios. Los estudios seleccionados se ordenan en base a su diseño y nivel de evidencia (serie de casos, estudios observacionales y registros, estudios de intervención no aleatorizados y ensayos aleatorizados, revisiones sistemáticas y metaanálisis).

Desarrollo

1. Definición

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una dilatación del diámetro transversal de 3 cm o más de la aorta abdominal, [1] que usualmente corresponde a más de 2 desvíos estándar (DE) por encima del diámetro medio para hombres y mujeres. [2]

Los AAA se producen en el 3-9% de los hombres de más de 50 años, son la forma más frecuente de los aneurismas aórticos, constituyendo el 70% del total de los mismos.[3] [4]

La mayoría de los AAA (>80%) se originan en la aorta infrarrenal, pero hasta el 10% pueden afectar a la aorta pararrenal o visceral, y algunos se extienden hasta el segmento toracoabdominal. [3] La predilección de los aneurismas abdominales por el segmento infrarrenal podría deberse a que, en ese sector, la capa media no presenta vasa vasorum; por lo tanto, el engrosamiento aterosclerótico de la íntima compromete la difusión del oxígeno y los nutrientes a la media, llevando a una injuria isquémica y posterior proceso de degeneración de la media y sus elementos elásticos. [5]

Los AAA se han asociado fuertemente a la aterosclerosis, [6] sin embargo, en los últimos años, se tiende a considerar el desarrollo de los AAA como consecuencia de un proceso degenerativo, por destrucción y remodelado de la pared aórtica. [7]

2. Epidemiología

La principal información epidemiológica relacionada con la prevalencia de los AAA surge de los estudios aleatorizados tendientes a evaluar la utilidad del rastreo sistemático [8,9,10,11]. La prevalencia de AAA entre los hombres fue del 4% en el estudio Viborg [9] (incluyó pacientes entre 65 y 73 años) y 7,6% en el estudio de Chichester [8] (incluyó pacientes entre 65 y 80 años). Este último fue el único que incluyó mujeres, en quienes la prevalencia de AAA es cercana al 1%.

Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de AAA podemos destacar a la edad y el sexo masculino. En varones entre 65 y 83 años la prevalencia de AAA llega al 7%, por el contrario, en mujeres de 65 a 79 años no llega al 1%.[12] No obstante, el factor de riesgo más fuertemente vinculado con el desarrollo de esta patología es el tabaquismo (OR 7,34; IC 95% 3.70 a 14.69),[13] . Otros factores de riesgo asociados incluyen la hipertensión

arterial (OR 1,54; IC 95% 1,03 a 2,30), la hipercolesterolemia (OR 2,11; IC 95% 1,23 a 3,64),[14] el antecedente familiar de AAA en parientes de primer grado, especialmente en hombres, (OR 1,9; IC 95% 1,6 a 2,2)[15] y la presencia de enfermedad ateroesclerótica coronaria, periférica o cerebrovascular. [8,14]

3. Historia natural

El crecimiento promedio de un AAA oscila entre 0.2 y 0.3 cm por año; sin embargo, a medida que aumenta el tamaño del AAA, también aumenta su velocidad de crecimiento [17]. A su vez, una tasa de crecimiento superior a 0,5 cm por año tiene mayor probabilidad de rotura a los 6 meses. [18]

Paralelamente, el riesgo de rotura de un AAA se encuentra estrechamente relacionado con el diámetro máximo, en particular cuando el mismo supera un valor de 5,5 cm. [19] En función de esto último, las guías de la Asociación Estadounidense de Cirugía Vascular y de la Sociedad de Cirugía Vascular estimaron el riesgo anual de ruptura según el diámetro máximo del AAA (ver Tabla Nº 1). [20]

Dentro de los factores de riesgo que predisponen a la enfermedad, el tabaquismo activo se ha asociado con una mayor velocidad de crecimiento y con mayor riesgo de ruptura de los AAA, al igual que el sexo femenino (HR 4.0; IC 95% 2.0 A 7.9) [21,22]

4. Evaluación y diagnóstico

Los AAA se desarrollan de forma insidiosa durante un período de varios años y no suelen causar síntomas en ausencia de tromboembolia distal, una expansión rápida o la rotura. [3]

4.1. Hallazgo incidental

La mayoría de los AAA se descubren en los estudios de detección sistemática o como un hallazgo casual en los estudios de imagen realizados por otras causas. [3]

4.2. Cuadro clínico

Solo el 30-40% de los AAA se aprecian en el examen clínico, aunque aquellos de más de 5 cm se detectan en aproximadamente el 75% de los pacientes, dependiendo de su constitución física. [23]

Los trombos parietales asociados a los AAA pueden causar tromboembolia, siendo este el síntoma inicial en el 2-5% de los pacientes. [3]

4.3. Métodos complementarios

4.3.1. Ecografía

La ecografía es el método de elección por su simplicidad, seguridad, validez, reproducibilidad, costo-efectividad y aceptación por la población general, para el rastreo, diagnóstico y seguimiento de un AAA.[24]

En los pacientes asintomáticos con sospecha de AAA, se recomienda la ecografía abdominal como método de diagnóstico inicial, dadas sus propiedades de técnica no invasiva, de bajo costo, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 98%.[25]

Se prefiere a la tomografía contrastada (TC) para la detección sistemática de los AAA, porque evita la exposición a la radiación y a los medios de contraste.[23]

Puesto que las medidas del diámetro del AAA que se obtienen en la ecografía son menos precisas que las que se obtienen en la TC o la resonancia magnética (RM), muchos recomiendan utilizar la ecografía para el seguimiento de los AAA pequeños, y la TC o la RM, para los AAA más grandes.[3]

El diagnóstico ecográfico del AAA queda establecido por un diámetro aórtico externo superior a 3 cm.[26]

4.3.2. Tomografía computarizada con contraste (angio-TC)

La TC abdominal es extremadamente precisa tanto para detectar los AAA como para medir su diámetro, la anatomía aortoilíaca, del cuello aórtico, las características de la pared,

los vasos viscerales y las variaciones anatómicas.[3] Por lo que es el método de elección para la planificación del tratamiento en pacientes con AAA.[26]

Las reconstrucciones tridimensionales, mejoran la visualización del AAA antes de la reparación endovascular del aneurisma (REVA).[3]

Sus desventajas son el uso de radiación y el empleo de contraste.[27]

4.3.3. Resonancia magnética con contraste (RM)

Cuando la angio-TC no es posible de realizar, la RM es el procedimiento de elección para el diagnóstico los AAA, medir su diámetro y planificar el tratamiento. Evita la exposición a la radiación y los medios de contraste yodados.[3, 26]

Está contraindicada en pacientes con prótesis metálicas y alteración de la función renal. [28]

4.3.4. Aortografía

La aortografía es una prueba invasiva, que puede presentar complicaciones en relación con la punción arterial, precisa ingreso hospitalario, utilización de radiación y el uso de contrastes yodados.[26]

Los métodos menos invasivos como la TC y la RMN aportan información muy útil y precisa, postergando a los métodos más invasivos como la aortografía como método diagnóstico en pacientes con sospecha de AAA.[26]

5. Cribado

El sombrío pronóstico de un AAA roto (mortalidad > 60-70%) contrasta con la excelente tasa de supervivencia (> 95%) tras una operación programada, lo cual ha llevado al desarrollo de estrategias para el cribado y la detección temprana de esta patología.[27]

La detección sistemática de los AAA mediante la ecografía, junto con la reparación de los AAA con un tamaño que supera un umbral especificado, ha reducido la mortalidad por esta causa.[3]

La incidencia global de los AAA descubiertos mediante detección sistemática varía de 1 por 1.000 en los adultos menores de 60 años a 7 por 1.000 en los que tienen entre 60 y 70 años.[3]

Los estudios previamente mencionados, efectuados para evaluar si su rastreo impacta sobre la muerte, evidenciaron que el 80% de los pacientes con AAA tenían un diámetro menor de 45 mm y solo el 5 al 12% tenían un diámetro con indicación quirúrgica, mayor a 55mm. [8,9,10,11]

El estudio MASS que incluyó 67.770 hombres de entre 65 y 74 años, evidenció que la estrategia ecográfica se asoció a una reducción de riesgo relativo de muerte relacionada al AAA (RRR) del 42% (HR 0,58; IC 95%: 0,49 a 0,69) que alcanzó significación estadística. Esto deja en evidencia que la detección sistemática de los AAA es costo-efectiva en los hombres de 65 a 74 años.[11]

Varios trabajos han valorado la utilidad de efectuar el cribado de AAA durante la ecocardiografía transtorácica (ETT), con una prevalencia del mismo que varió entre el 3% al 6,5%. Entre las ventajas descritas reduce los costos, no requiere de equipamiento adicional y apenas prolonga el tiempo exploratorio total.[30, 31, 32, 33]

En función de la evidencia previamente descrita, en la actualidad las guías de la Sociedad Argentina de Cardiología recomiendan el cribado sistemático de aneurisma de aorta abdominal en hombres con antecedentes de tabaquismo o ex tabaquismo, mayores de 65 años, así como también de hombres y mujeres mayores de 60 años con antecedentes de un familiar de primer grado con diagnóstico de AAA, ésta última con un grado de recomendación menor.[29]

6. Vigilancia

Los pacientes con AAA pequeños pueden mantenerse en observación de forma segura con vigilancia con técnicas de imagen y poco riesgo de rotura.[3]

Los estudios UK Small Aneurysm Trial (UK-SAT),[34] ADAM,[35] PIVOTAL [36] y CAESAR [37] fueron realizados en AAA asintomáticos de pequeño tamaño (entre 30 y 54 mm de diámetro máximo). En los dos primeros se comparó vigilancia contra tratamiento quirúrgico y en los últimos dos, vigilancia versus tratamiento endovascular. Estos estudios evidenciaron que los AAA de pequeño tamaño presentaron una tendencia a una menor mortalidad con el manejo conservador frente a la intervención quirúrgica abierta o

endovascular (UK-SAT: HR 0,94; IC 95%: 0,75 a 1,117 p?. ADAM: HR 1,2; IC 95%: 0,94 a 1,53; p=0,14. CAESAR: HR 0,76: IC 95%: 0,30 a 1,93; p=0,6).

La frecuencia de seguimiento del AAA se realizará en función de su diámetro máximo. De esta manera, aquellos AAA de entre 30 y 39 mm requerirán una evaluación cada 24 meses, en comparación con aquellos aneurismas que midan entre 45 y 49 mm o entre 50 y 54 mm, cuyos controles deberían ser cada 6 y 3 meses, respectivamente, según las recomendaciones de las guías nacionales.[29]

En aquellos pacientes con diámetro del aneurisma mayor a 45 mm, el método de elección para el seguimiento es la TC, dada su mayor precisión. Ante el hallazgo de diámetros superiores a los 55 mm, o de una tasa de crecimiento mayor a 1 cm por año, debe indicarse la reparación del aneurisma por el alto riesgo de rotura.[3,23]

7. Tratamiento del AAA asintomático

7.1. Reducción del riesgo cardiovascular

En un metanálisis que incluyó datos de 15.475 pacientes con AAA > 30 mm, el tabaquismo se asoció con una tasa de expansión de 0.35 mm/año. Esta cifra duplica la velocidad de crecimiento del AAA respecto a ex fumadores o no fumadores.[38] Adicionalmente, como ya se mencionó, presenta una asociación con mayores tasas de rotura.[39]

En función de lo expuesto, las guías de la Sociedad Argentina de Cardiología indica como clase I, nivel de evidencia B, el cese tabáquico a todo paciente fumador con AAA.[29]

7.2. Tratamiento médico

La hipótesis de una reducción en la tasa de expansión de AAA con la terapia con estatinas se basa en estudios de baja calidad.[40,41] En el metaanálisis de estos ensayos se observó una reducción de la expansión del aneurisma en 4197 pacientes: -0,37 mm/año (IC-0,65 a .0,08) pero con marcada heterogeneidad (I^2= 89%). Restringiendo el análisis a estudios con más de 200 pacientes o mejor calidad, el resultado no fue significativo.. En los pacientes con reparación quirúrgica, en cuatro estudios que incluyeron 7335 pacientes, se

observó reducciòn de la mortalidad en el seguimiento a 1, 3 y 5 años (OR a 5 años: 0,57; IC 95%: 0,42 a 0,79; P < 0,001).[42]

Dada la fuerte evidencia de la eficacia de las estatinas sobre la reducción de la morbi-mortalidad cardiovascular se han convertido en un pilar de tratamiento para la enfermedad vascular periférica aterosclerótica.[43]

En lo que respecta al control de la presión arterial, en el estudio CAESAR los pacientes hipertensos mostraron una mayor velocidad de progresión del AAA.[37] Sin embargo, esto no se verificó en otros estudios.[44,45] En cuanto a la evidencia disponible acerca de fármacos indicados en el control de la presión arterial, la evidencia es poco clara. Ciertos estudios indicaron un efecto beneficioso en la prevención de roturas del AAA con el uso de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), mientras que por otra parte, en estudios como el UKSAT, el uso de IECA se asoció con un crecimiento acelerado de los AAA.[8,48,34]

En la actualidad, los efectos beneficiosos demostrados por los IECA en pacientes con enfermedad vascular, avalaría su uso en este escenario.[47]

Respecto a la evidencia disponible sobre los betabloqueantes en el AAA, no se encuentran estudios que hayan demostrado que los betabloqueantes disminuyen la velocidad de progresión de los aneurismas de aorta de forma significativa.[48] Por tal motivo, no parecería existir una indicación sistemática para el uso de betabloqueantes en pacientes con AAA. [29]

Independientemente de esto, los betabloqueantes parecen disminuir los eventos en pacientes sometidos a cirugía vascular, cuando se comienzan a titular al menos 7 días antes de la cirugía.[49]

El rol de la aspirina en la fisiopatología de esta entidad clínica se explica por los posibles beneficios que podría aportar su acción antiplaquetaria en el desarrollo de trombos intramurales, conocidos predictores de complicaciones en pacientes con AAA. Sin embargo los resultados con este tipo de fármacos son contradictorios.[51,52] De todas formas, la mayoría de los pacientes con AAA corren mayor riesgo de sufrir eventos cardiovasculares no relacionados al AAA, y es ese el motivo por el que puede existir un beneficio adicional con el uso de aspirina. [51] En las guías de nuestro país, el grado de recomendación del uso de aspirina dependerá de la documentación de enfermedad aterosclerótica adicional, siendo clase I nivel de evidencia A en aquellos pacientes con enfermedad aterosclerótica oclusiva

documentada, y IIa nivel de evidencia C en aquellos pacientes sin evidencia de aterosclerosis. [29]

8. Tratamiento electivo del AAA infrarrenal no complicado

En un paciente con un AAA asintomático, la decisión de realizar una reparación programada (cirugía convencional, procedimiento endovascular) o a la observación clínica se basa en el análisis del balance del riesgo de complicación del aneurisma y el riesgo de la intervención, la esperanza de vida y la decisión propia del paciente.[23,29,53]

En la actualidad se debe realizar, a todo paciente masculino, monitorización ecográfica periódica del aneurisma, hasta que alcanza los 5,5 cm o se hace sintomático o crece rápidamente (> 1 cm/año), se considera una estrategia segura para pacientes con AAA pequeños.[34,54] Pasados estos umbrales o ante la aparición de síntomas, tienen indicación de resolución por el riesgo inherente de rotura.[29]

Como se mencionó previamente, tanto las mujeres como los individuos con antecedentes familiares de AAA, se sabe que suelen sufrir rupturas con diámetros más pequeños,[22,36,37] por lo que realizar intervenciones en diámetros > 5 cm puede estar justificado en casos seleccionados.

No existe evidencia que permita determinar el diámetro óptimo con el cual se debe intervenir un AAA sacular; no obstante, en base a la evidencia existente, de ausencia de beneficio en el tratamiento invasivo de aneurismas pequeños, se ha estipulado intervenir a los AAA saculares con un diámetro mayor de 4,5 o 5 cm.[29]

8.1. Selección de la técnica

Establecida la decisión de intervenir un AAA en base a su diámetro o a la presencia de síntomas, el tratamiento puede realizarse utilizando uno de estos dos abordajes generales: cirugía convencional (RQA) o REVA.[23]

Analizaremos más adelante la comparación entre ambas técnicas, luego de describir la evidencia existente en relación a la preparación del paciente, previo al procedimiento.

8.1.1. Evaluación preoperatoria

El estudio preoperatorio debe incluir sus antecedentes personales, una exploración física y unos estudios básicos que incluyen la radiografía de tórax en 2 proyecciones y una analítica general.[27]

Los factores que influyen de manera significativa en la morbilidad y la mortalidad quirúrgicas son la enfermedad arterial coronaria, la enfermedad renal crónica, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la diabetes mellitus.[26]

Si bien no existe evidencia de buena calidad que soporte estas recomendaciones, los pacientes que van a ser intervenidos de AAA tienen que ser adecuadamente valorados, ya que es un procedimiento de alto riesgo en una población cada vez más envejecida y que presenta numerosas comorbilidades.[55]

8.1.1.1. Escalas de riesgo preoperatorio

Son una herramienta útil para evaluar el riesgo de estos pacientes. Inicialmente fueron diseñadas para tratar de identificar el grupo de pacientes de alto riesgo para cirugía, y algunas de ellas se han intentado aplicar al REVA.

Dentro de las escalas a mencionar, la escala de aneurismas de Glasgow (GAS) es la que ha presentado mejores resultados para identificar pacientes de alto riesgo quirúrgico.[56]

Por su parte, en el año 2009 se diseñó la escala de Egorova y Giacovelli (EE-G), que al igual que la escala GAS, es la que más se utiliza cuando de procedimientos endovasculares para el manejo del AAA se trara.[57]

Las fórmulas para calcular las escalas de riesgo GAS y EE-G están expuestas en la tabla Nº 2.

8.1.1.2. Evaluación cardíaca

La cardiopatía isquémica aumenta la mortalidad perioperatoria en estos pacientes, que puede ser reducida con una adecuada valoración.[27,58,59] Además, existe evidencia angiográfica de enfermedad arterial coronaria en 2 de cada 3 pacientes con AAA, de los cuales un tercio están asintomáticos.[14,60]

La reparación quirúrgica de un AAA se asocia a riesgo alto (> 5%) de sufrir complicaciones cardiovasculares perioperatorias, dada la necesidad de pinzamiento aórtico

y el estrés fisiológico derivado de la pérdida de sangre y fluidos que pueden desencadenar episodios isquémicos agudos.[58]

La incidencia de complicaciones cardíacas perioperatorias son menores con REVA,[61] con un riesgo más bajo (1-5%) que el RQA.[62] Aunque, según el estudio DREAM, la incidencia de complicaciones cardíacas es similar con ambas técnicas.[63]

La evaluación del riesgo quirúrgico del paciente ayudará a la toma de decisión, en cuanto al procedimiento. Todos los pacientes deben tener historia clínica, electrocardiograma (ECG) y valoración de los síntomas cardíacos. Se deben recoger los antecedentes de infarto agudo de miocardio, angina, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes mellitus, Insuficiencia renal, accidente cerebrovascular (ACV) y/o accidente isquémico transitorio, ya que afectan al pronóstico de estos pacientes.[27,29,64]

Las guías de la Sociedad Argentina de Cardiología indican una recomendación de clase I, nivel de evidencia B para la evaluación del riesgo quirúrgico recientemente detallada.[29]

8.1.1.3. Evaluación y optimización respiratoria preoperatoria

Las enfermedades respiratorias y especialmente la EPOC además de ser un factor independiente predictor de rotura de AAA, se han identificado como una de las comorbilidades que incrementan el riesgo de cualquier procedimiento quirúrgico.[65]

El abandono del hábito tabáquico produce una mejoría inicial de la función respiratoria, lo que puede disminuir la tasa de complicaciones cardiovasculares y respiratorias, y disminuir la estancia hospitalaria.[66]

Por todo esto, las guías de la Sociedad Argentina de Cardiología recomiendan la fisioterapia y la abstinencia de tabaco 4-6 semanas antes del procedimiento (Recomendación de clase I, nivel de evidencia A).[29]

8.1.1.4. Evaluación renal

La insuficiencia renal (IR) preoperatoria es un factor de riesgo mayor que determina el pronóstico tras RQA o REVA del AAA.[67]

La Sociedad Argentina de Cardiología indica que deben medirse los valores de urea y creatinina durante la evaluación del paciente (Recomendación de clase I, nivel de evidencia B) y, si estos están alterados, derivar al especialista para su optimización sobre todo si se utilizará contraste durante el procedimiento.[27,29]

8.1.1.5. Optimización del tratamiento médico

Como describimos previamente, el tratamiento médico perioperatorio para reducir el riesgo cardíaco en pacientes que se someten a la reparación de un AAA puede comprender la administración adecuada de beta-bloqueantes, estatinas y/o ácido acetilsalicílico, de acuerdo con los factores de riesgo de cada paciente y los hallazgos médicos. [42,44,27]

8.2. Cirugía convencional

El parisino Charles Dubost (1914-1991) practicó en 1951 la primera resección con éxito de un aneurisma de aorta abdominal con colocación de un injerto homólogo [68] y, desde entonces, la reparación abierta de los AAA se considera la intervención quirúrgica por defecto ("gold standard") para los AAA.[69]

La cirugía de la arteria aorta por AAA se considera una cirugía mayor y la mortalidad perioperatoria de los pacientes tratados por cirugía convencional en procedimientos electivos se ha medido en varios estudios, con resultados que oscilan considerablemente (4 y 8%) entre centros y países.[70] Por su parte, los centros de excelencia, de alta demanda y con especialistas entrenados, la mortalidad quirúrgica es cercana al 1%.[71]

Como se mencionó previamente, en los ensayos UKSAT [34] y ADAM [35] las tasas de mortalidad a 30 días fueron del 5,6 y el 2,7% respectivamente. Una revisión que combinó los resultados de 64 estudios halló una tasa de mortalidad media en torno al 5,5%.[72]

Los resultados de la RQA se relacionan con el número de intervenciones realizadas en el hospital y la experiencia del cirujano. Se considera que el volumen de pacientes operados debería ser mayor de 50 por año.[74] y además se recomienda que la RQA para los AAA se debe realizar en centros con una mortalidad quirúrgica demostrable inferior al 5%.[73]

8.2.1. Cirugía fast-track

En los últimos años se comenzó a implementar el programa quirúrgico fast-track el cual se emplea para reducir el número de complicaciones perioperatorias y así proporcionar una rápida recuperación.

Consiste en educar al paciente sobre las medidas previas a la cirugía, reducir la estancia preoperatoria a 2 horas, no realizar preparación intestinal, pautar nutrición enteral y deambulación la noche previa a la intervención, restringir la fluidoterapia intravenosa a 1 L/24 h, subir la temperatura del quirófano a 22 ºC, analgesia eficaz y movilización temprana.

Así se obtiene una menor estancia hospitalaria (4,64 versus 6,17; p = 0,021), tanto en las unidades de cuidados intensivos como en las plantas de hospitalización, un menor requerimiento de transfusiones (3 versus 12; p < 0,05) y menor incidencia de SIRS tras 48 h desde la intervención en el grupo fast-track (21,4% versus 54,16%; RR 0,38; IC 95%: 0,15 a 0,61).[75]

8.2.2. Técnica quirúrgica

Para la RQA de los AAA infrarrenales, la aorta abdominal puede abordarse a través de una exposición transperitoneal (laparotomía vertical o transversal) o retroperitoneal izquierda. Ambas técnicas han sido comparadas en ensayos clínicos con diferentes resultados. Aún así, la evidencia más reciente señala que la laparotomía transversa reduce la incidencia de hernia ventral,[76] y que la minilaparotomía es segura y se asocia con una mejor recuperación y una menor estancia hospitalaria.[77]

La técnica quirúrgica consiste en colocar un injerto protésico tubular o bifurcado directamente a la aorta proximal con una sutura, y luego hacer una anastomosis con una sutura a la aorta distal (injerto de tubo) o a las arterias ilíacas comunes (injerto de bifurcación). Cuando se restaura el flujo de la extremidad inferior a través del injerto aórtico, se sutura el saco del aneurisma conjuntamente para evitar el contacto entre el injerto protésico y el aparato gastrointestinal.[3]

8.2.3. Complicaciones postoperatorias

La mortalidad perioperatorio a los 30 días varía entre el 1% y el 8%, siendo las complicaciones cardíacas las más frecuentes (dadas por arritmias, infarto agudo de

miocardio e insuficiencia cardíaca congestiva), pueden presentarse otras complicaciones como las pulmonares y las renales.[23]

Las complicaciones tardías de la RQA de los AAA puede producirse en hasta el 30% de los pacientes en el seguimiento a largo plazo, siendo las complicaciones más frecuentes los problemas relacionados con la incisión abdominal, los aneurismas para anastomóticos, infección del injerto, erosiones o fístulas injerto-entéricas y oclusiones de rama del injerto con isquemia de las extremidades inferiores. La formación de aneurismas tardíos en el sitio de la anastomosis después de la RQA es poco frecuente, y se ha observado en el 1, el 5 y el 20% de los pacientes, a los 5,10 y 20 años después de la cirugía, respectivamente.[23]

8.3. Tratamiento endovascular

La REVA fue descrita por Parodi en 1991. En un principio, esta técnica fue usada de una manera selectiva, en pacientes que no eran buenos candidatos para una cirugía abierta debido al elevado riesgo quirúrgico.[78]

En los pacientes con una anatomía adecuada, la REVA ofrece una alternativa menos invasiva a la RQA, con una convalecencia postoperatoria más corta.[3]

8.3.1. Técnica, criterios morfológicos y elección del modelo de endoprótesis

La característica clave de la EVAR es la inserción guiada por fluoroscopia de un endoinjerto a través de las arterias femorales para realinear la aorta.[27]

La REVA requiere sitios de unión proximal y distal no aneurismáticos adecuados, y la unión proximal del injerto puede conseguirse a través de la fijación infrarrenal o suprarrenal.[65] Esto hace a el factor anatómico, el factor limitante más importante en la actualidad, para los procedimientos endovasculares y que condiciona la elección de la cirugía convencional.

De acuerdo con las instrucciones de las principales casas comerciales, los diferentes modelos de endoprótesis tienen requerimientos anatómicos mínimos para su uso (ver tabla Nº 3).

La presencia de un cuello aórtico corto o patológico en pacientes con AAA es la principal causa de exclusión en la indicación de REVA (50%), por lo que la cirugía convencional es la alternativa adecuada.[79]

Ante esta problemática, se han desarrollado endoprótesis balón expandible y fenestradas o ramificadas, técnicas alternativas (sandwich, chimenea, snorkel) y técnicas híbridas que combinan el tratamiento quirúrgico con el endovascular. Todas éstas ofrecen resultados prometedores, fundamentalmente en centros con amplia experiencia en REVA, pero aún requieren mayor número de estudios que valoren su seguridad y eficacia.[65]

8.3.2. Complicaciones del REVA

Las complicaciones más frecuentes son las «fugas internas» (flujo de sangre persistente en el saco del aneurisma fuera del endoinjerto) en casi el 25% de los pacientes durante el seguimiento, y es una causa importante de rotura aórtica después de la REVA.[3]

Las diferentes tipos de fugas internas se resumen en la tabla Nº 4.

8.4. Resultados del tratamiento quirúrgico y endovascular

En los últimos años se han llevado a cabo varios ensayos clínicos que comparan los resultados de la reparación quirúrgica electiva de AAA con la reparación endovascular.

La mortalidad precoz o a corto plazo (< 30 días) tras la reparación electiva del AAA mediante cirugía abierta vs implante de endoprótesis, ha sido comparada en múltiples estudios.

En el año 2004 se publicó el estudio EVAR-1 (Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair by Interventional Cardiologists trial)[80] que aleatoriza 1082 pacientes con AAA > 5,5 cm de diámetro y con con riesgo quirúrgico habitual, a ser tratados con cirugía convencional o con implante de endoprótesis. Este estudio demostró que la mortalidad a 30 días para el grupo quirúrgico era del 4,6% vs. del 1,6% del grupo endovascular (p=0,009).

Ese mismo año se publicó el estudio DREAM (Dutch Randomised Endovascular Aneurysm Management Trial)[81] que aleatoriza 327 pacientes con AAA > 5 cm de diámetro y con riesgo quirúrgico habitual, a ser tratados con cirugía convencional o con implante de endoprótesis. Este estudio demostró que la mortalidad a 30 días para el grupo quirúrgico era del 4,8% vs. del 1,2% del grupo endovascular (p=0,001).

Posteriormente, el estudio OVER (Open Versus Endovascular Repair)[82] diseñado para establecer la evolución de los AAA tratados por vía endoluminal o quirúrgica a 9 años,

publicó una mortalidad perioperatoria del 0,5 en REVA frente al 3% en cirugía abierta (p=0,004).

El ensayo ACE (Ané- vrisme de l'aorte abdominale: Chirurgie vs. Endoprothèsees)[83] fue el único que no encontró diferencias significativas en la mortalidad postoperatoria: el 0,6% en cirugía abierta frente al 1,3% en la endovascular (p=1). Los propios autores reconocen que estos resultados pueden deberse al diseño del estudio y a la población seleccionada.

Recientemente se publicó un metaanálisis que concluye que la REVA se asocia con una mortalidad precoz significativamente inferior que la reparación quirúrgica (OR 0,33; IC del 95% 0,20 a 0,55; p < 0,0001) en los pacientes considerados adecuados para cirugía convencional.[84]

Los resultados a corto plazo también fueron evaluados por otro metaanálisis,[85] donde se evidenció que la mortalidad por cualquier causa a los 30 días fue menor con la REVA (RR 0,35; IC 95% 0,19 a 0,64). (Ver gráfico Nº 1).

En muchos casos, los ensayos tenían diferentes periodos de seguimiento, [59,80,86] por lo que sus resultados a mediano (≤ 2 años) y largo plazo (> 2 años) también se analizaron en el metanálisis. El beneficio inicial con el REVA se perdió completamente a largo plazo. En el seguimiento a mediano plazo la mortalidad por todas las causas no tuvo diferencias significativas (RR: 0,78;IC del 95% 0,57 a 1,08), tampoco a largo plazo (RR 0,99; IC del 95% 0,85 a 1,15). Asimismo, la tasa de reintervención fue mayor en el grupo REVA tanto a mediano plazo (RR: 1,48, IC del 95%: 1,06 a 2,08) como a largo plazo (RR: 2,54, IC del 95%: 1,58 a 4,08).

Recientemente fue publicado el seguimiento a 15 años del estudio EVAR-1[87] donde se observó que después de 8 años de seguimiento, la reparación endovascular tuvo un 25% más mortalidad (HR 1 25, IC del 95%: 1,00 a 1,66, p = 0,048).

Se observó un aumento de la mortalidad relacionada con el aneurisma en el grupo REVA que se debió principalmente a la ruptura secundaria del saco aneurismático (13 muertes [7%] en el grupo REVA frente a dos [1%] en el grupo reparación abierta).

Se puede finalmente interpretar que el EVAR tiene un beneficio inicial significativo, que se invierte en el seguimiento, asociándose a mayor mortalidad alejada. en comparación con la reparación abierta.

Algo similar ocurrió con el estudio OVER. La reducción en la mortalidad a los 30 días con el REVA se mantuvo a los 2 años (HR, 0,63; IC del 95%: 0,40 a 0,98; P = 0,04) y a los 3

años (HR, 0,72; IC del 95%: 0,51 a 1,00 ; P=0,05) pero se perdió en el seguimiento a 9 años. Se observó además, una sobrevida mayor tras la REVA en los pacientes menores de 70 años, pero no en los de más edad (p=0.006).

En el grupo de tratamiento endovascular se registró la ruptura del AAA en 6 pacientes, mientras que este evento no se registró en pacientes tratados en forma convencional (p=0,03). El número de reintervenciones fue del 22,1% (98 pacientes) para el grupo endovascular y 17,8% para el grupo quirúrgico (78 pacientes) (p = 0,12).

8.5. Resultados del tratamiento endovascular y el tratamiento médico

El tratamiento médico versus el REVA en pacientes con aneurismas mayores a 5,5 cm y no aptos para cirugía abierta se abordó en el estudio aleatorizado el EVAR-2. En dicho estudio, la mortalidad operatoria de la REVA fue del 7,3%. La mortalidad asociada al aneurisma fue menor en el grupo REVA (RR 0,53; IC 95% 0,32 a 0,89; p = 0,02), pero este beneficio no se tradujo en la mortalidad total (RR 0,99; IC 95% 0,78 a 1,27; p = 0,97). La mayoría de los pacientes que sobrevivieron a la REVA tuvieron alguna complicación asociada que generaba una necesidad de vigilancia continua y reintervenciones, a un costo sustancialmente mayor.[89]

Recientemente se publicó el seguimiento a largo plazo de estudio EVAR-2.[90] Aunque menos del 10% sobrevivieron a 12 años con o sin la reparación del aneurisma, la mayoría de los pacientes incluidos en el EVAR-2 tenían una esperanza de vida limitada y su reparación mediante el EVAR no aumentó la esperanza de vida global, pero sí redujo la mortalidad relacionada con el aneurisma (poner en números ambos puntos finales, mortalidad total y relacionada con el aneurisma).

Cabe aclarar que aquellos pacientes que sobrevivieron 8 años de seguimiento eran más jóvenes, con mayor IMC, mejor función renal y pulmonar. Esto apoyaría la hipótesis que sería más beneficioso optimizar clínicamente a los pacientes no candidatos a cirugía abierta previo a considerar el EVAR.

Otro estudio recientemente publicado [91] muestra que los pacientes con aneurismas entre 5,5 y 7,0 cm, que no fueron recomendados para reparación inmediata tenían una baja tasa de ruptura del aneurisma, dejando suficiente tiempo para la optimización de la aptitud del paciente antes de la reparación tardía.

9. Aneurisma de aorta abdominal roto

El AAA roto es un evento clínico casi mortal sin intervención. La tríada clásica de presentación de este cuadro es el dolor abdominal o lumbar, hipotensión arterial y masa pulsátil abdominal. [92]

Los síntomas que pueden atribuirse al AAA suelen estar relacionados con la rotura abierta del aneurisma o con una rápida expansión y la rotura inminente. La rotura de un AAA dentro de la cavidad peritoneal produce hemorragia aguda, dolor abdominal intenso con hipotensión o síncope como consecuencia de la pérdida de gran volumen de sangre. La rotura en el retroperitoneo puede causar un hematoma periaórtico contenido temporalmente, con dolor abdominal o dorsal intenso, que puede irradiarse lateralmente o hacia la ingle. Suele hallarse en el examen físico una masa abdominal sensible y pulsátil.

Además de los scores de gravedad para pacientes críticos utilizados en forma general que pueden aplicarse para los AAA rotos, se cuenta con el índice de Hardman como predictor de mortalidad, donde cada ítem suma 1 punto: edad > 76 años, deterioro de la conciencia al ingreso, hemoglobina < 90 g/L, creatinina sérica > 190 umol/L y signos isquémicos en el electrocardiograma de ingreso. Un índice ≥3 puntos predice 77% de mortalidad.[93]

9.1. Técnicas de imágenes

Debido a la gravedad de la presentación clínica, la técnica de imagen ideal para el diagnóstico de AAA roto o sintomático debe reunir ciertas características como rápida disponibilidad, breve tiempo de realización, aceptable resolución y objetivamente cuantificable.

La TAC de abdomen reúne algunas de estas condiciones por lo que es la más utilizada en servicios de emergencias ya que ofrece información sobre el diámetro de la aorta y puede mostrar hematoma alrededor de la misma o en retroperitoneo, además se puede analizar la anatomía para una posible resolución endovascular.[94] Otra técnica de imagen rápidamente disponible es la ecografía de abdomen que rápidamente puede mostrar la dilatación de la aorta y líquido libre en cavidad abdominal.

9.2. Estrategias de tratamiento (cirugía convencional vs. endovascular) en el aneurisma de aorta abdominal roto.

Actualmente se disponen de dos importantes estrategias para intentar la resolución del AAA roto como son la reparación de la aorta por vía abdominal abierta y la vía endovascular mediante la colocación de endoprótesis aórtica.

Una revisión bibliográfica de los últimos 15 años nos muestra que hay escasos trabajos que comparen ambas estrategias. Aún así, son tres los trabajos randomizados que han puesto en comparación estas estrategias y dos de estos son pequeños, el primero de ellos con 32 pacientes, unicéntrico (Nottingham, Inglaterra) donde se observó una mortalidad global del 50%, el segundo fue realizado en Países Bajos en tres centros seleccionados e incluyó 116 pacientes hemodinámicamente estables y no se observó diferencias de mortalidad a 30 días entre las dos estrategias, además se registró un porcentaje bajo muertes que fue de 21% y 25% para los grupos endovascular y cirugía respectivamente, esto fue atribuido a la selección de casos con poco compromiso hemodinámico [95,96]

El tercer y más recientes estudio es el IMPROVE, realizado en 30 centros (29 de Reino Unido y 1 de Canadá), randomizó 613 pacientes mayores de 50 años con síntomas de ruptura de aorta (dolor abdominal o lumbar, hipotensión arterial y masa pulsátil abdominal), un grupo a reparación endovascular previa realización de TAC para evaluar la factibilidad del procedimiento y el otro grupo directamente a cirugía abierta, el punto final primario fue mortalidad a 30 días. La mortalidad en el grupo endovascular fue 35,4% y el grupo de cirugía 37,4% (p=0,62). [97]

En conclusión de acuerdo a la experiencia de la bibliografía, en los centros entrenados con caudal de pacientes de cirugía de aorta, la mortalidad de las dos estrategias son similares, se debe seleccionar el paciente adecuado según el status clínico, criterio médico y factibilidad anatómica para ofrecer una de las dos estrategias.

Discusión

El cribado de AAA en población de riesgo seleccionada es pertinente, y así lo sustentan instituciones y sociedades científicas de todo el mundo. Actualmente en nuestro país se recomienda el cribado del AAA mediante ecografía abdominal en los varones mayores de 65 fumadores o exfumadores, en hombres y mujeres mayores de 60 con antecedentes de un familiar de primer orden con AAA.

La principal finalidad de detectar un AAA en fase pre-sintomática es indicar su reparación electiva o su seguimiento para evitar su rotura.

Con respecto al tratamiento médico de estos pacientes, el mayor uso de estatinas, betabloqueantes y antiagregantes preoperatorios en el AAA, podría influir en la incidencia de eventos cardiológicos postoperatorios.

Las indicaciones de reparación de un AAA en nuestro medio son; un diámetro igual o mayor a 5,5 cm, el desarrollo de síntomas atribuidos a el AAA o la presencia de un crecimiento mayor de 1 cm/año. Además se indicará la intervención a mujeres e individuos con antecedente familiar de AAA con un diámetro de 5,0 cm y a los que presenten AAA saculares con un diámetro mayor de 45 o 50 mm. Para minimizar las complicaciones postquirúrgicas es útil contar con un riesgo cardiológico, la optimización médica prequirúrgica, la suspensión del tabaquismo 4-6 semanas antes del procedimiento y una adecuada evaluación de la función renal.

Actualmente, en los pacientes médicamente aptos con la anatomía adecuada, se consideran las opciones de la REVA y la RQA, con sus ventajas e inconvenientes.

Los estudios y metaanálisis que evaluaron el tratamiento quirúrgico abierto y el endovascular en pacientes con aneurisma de aorta abdominal mayor a 5 cm, concluyeron que la reparación endovascular se asocia con una mortalidad menor a 30 días de seguimiento. Sin embargo, los hallazgos encontrados a mediano y largo plazo demostraron que la mortalidad relacionada con el aneurisma y la mortalidad total son mayores en el seguimiento de los pacientes que fueron sometidos a un tratamiento endovascular.

Los pacientes intervenidos mediante reparación endovascular presentaban una menor estancia en unidad de cuidados críticos y hospitalaria; y una mayor supervivencia en los pacientes menores de 70 años, pero no en los de más edad.

Sin embargo, otro de los inconvenientes que presenta el REVA es el gran número de reintervenciones en todos los puntos de seguimiento, con requerimiento de vigilancia permanente que conlleva altos costos al sistema de salud.

En contraste, la reparación abierta fue muy duradera y la ruptura del saco después de la reparación abierta es poco frecuente y tiende a ocurrir en el seguimiento tardío. De todas formas, se asoció con una mayor mortalidad operatoria.

Por otro lado, la reparación endovascular del aneurisma roto ha demostrado tener resultados más favorables en relación con la estancia hospitalaria y en complicaciones posquirúrgicas, pero sin impacto en la mortalidad a 30 días y a largo plazo. Sin embargo, varios estudios defienden que la terapia endovascular se asocia a un mayor número de reintervenciones a largo plazo, con necesidad de mayor vigilancia.

El REVA se ofrece, como más atractivo en cuanto a morbilidad, mortalidad inmediata y menor agresividad, lo que justifica la preferencia de esta técnica por parte de los pacientes. Sin embargo, la cirugía abierta sigue siendo el método de elección para la reparación programada del AAA.

Finalmente, los dispositivos que se utilizaron en los diferentes estudios tienen más de diez años y se esperaría que los dispositivos nuevos tengan mejores resultados, por lo que el desarrollo de nuevos trabajos de investigación podría tener resultados más prometedores a favor del tratamiento endovascular.

Conclusión

La ecografía permite realizar el cribado de AAA en población de riesgo seleccionada, demostrando en este grupo de pacientes reducción de la mortalidad. Esto sustenta la recomendación del screening sistemático en un subgrupo de pacientes de mayor riesgo.

En pacientes que serán sometidos a una reparación del AAA de forma electiva, un mejor manejo médico perioperatorio garantiza mejores resultados postoperatorios.

En cuanto al tratamiento reparador, a pesar de que la técnica quirúrgica abierta cuente con más de 50 años desde su desarrollo, se trata de una cirugía compleja que requiere alta experiencia del equipo quirúrgico que la lleve a cabo. Ante el inminente avance de las técnicas y los tipos de dispositivos utilizados en el tratamiento endovascular, se remarca la importancia de continuar con la formación de profesionales que sigan mejorando los resultados quirúrgicos actuales. La cirugía en el tratamiento reparador del AAA continúa siendo el gold standard.

Respecto al aneurisma de aorta abdominal complicado con rotura, el empleo de la estrategia endovascular se encuentra también en crecimiento, con tasas de mortalidad y complicaciones perioperatorias menores que en la cirugía de urgencia, y con similares cifras de mortalidad a largo plazo, a expensas de un mayor número de reintervenciones.

En cuanto a las limitaciones del tratamiento endovascular, no se deberían implantar endoprótesis fuera de las instrucciones de uso recomendadas por los fabricantes, para optimizar los resultados y disminuir las tasas de morbimortalidad postoperatoria.

Pese a lo antedicho, el tratamiento endovascular se presenta como una alternativa de gran peso frente a la cirugía abierta, siempre y cuando se logren optimizar a futuro las características de los dispositivos y técnicas del procedimiento, para así mejorar la duración de los mismos y adelantarse a las posibles complicaciones.

Bibliografía:

1. McGregor JC, Pollock JG, Anton HC. The value of ultrasonography in the diagnosis of abdominal aortic aneurysm. Scott Med J. 1975; 20: 133-7.
2. Wanhainen A, Thermudo R, Ahlstrom H, Lind L, Johansson L. Thoracic and abdominal aortic dimension in 70-years old men and women - A population-based whole-body magnetic resonance imaging (MRI) study. J Vasc Surg. 2008; 47: 504-12.
3. Mann D, Zipes D, Libby P, Braunwald E, Bonow R. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 10a ed. Philadelphia : Elsevier/Saunders, 2015.
4. Olsen P, Schroeder T, Agerskov K, Røder O, Sørensen S, Perko M, et al. Surgery for abdominal aortic aneurysms. A survey of 656 patients. J Cardiovasc Surg (Torino) 1991; 32: 636-42.
5. Doval H, Tajer C. Evidencias en cardiología. 8ª ed. Buenos Aires : Gedic, 2016.
6. Reed D, Reed C, Stemmermann G, Hayashi T. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? Circulation. 1992; 85: 205-11.
7. Wills A, Thompson MM, Crowther M, Sayers RD, Bell PR. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms - cellular and biochemical mechanisms. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1996; 12: 391-400.
8. Scott R, Wilson N, Ashton H, Kay D. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomised controlled study. Br J Surg. 1995; 82: 1066-70.
9. Lindholt J, Henneberg E. Fasting H, Juul S. Hospital based screening of 65–73 year old men for abdominal aortic aneurysms in the county of Viborg, Denmark. J Med Screen. 1996; 3(1): 43-6.
10. Norman P, Jamrozik K, Lawrence-Brown M, Le M, Spencer C, Tuohy R et al. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. BMJ. 2004; 329: 1259-62.
11. Scott R, & Multicentre Aneurysm Screening Study Group. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. The Lancet. 2002; 360: 1531-39.
12. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littoow FN, Acher CW, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med. 2002; 346: 1437–44.
13. Singh K, Bonaa KH, Jacobsen BK, Bjork L, Solberg S. Prevalence and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: the Tromsø Study. Am J Epidemiol. 2001; 154: 236-44.
14. Forsdahl SH, Singh K, Solberg S, Jacobsen BK. Risk factors for abdominal aortic aneurysms: A 7-year prospective study: The Tromsø Study, 1994-2001. Circulation. 2009; 119: 2202–8.
15. Larsson E, Granath F, Swedenborg J, Hultgren R. A populationbased case-control study of the familial risk of abdominal aortic aneurysm..J Vasc Surg. 2009; 49: 47-50.
16. Newman AB, Arnold AM, Burke GL, O'Leary DH, Manolio TA. Cardiovascular disease and mortality in older adults with small abdominal aortic aneurysms detected by ultrasonography: The Cardiovascular Health Study. Ann Intern Med. 2001;134:182–90.
17. Thompson A, Cooper J, Ashton H, Hafez H. Growth rates of small abdominal aortic aneurysms correlate with clinical events. Br J Surg. 2010; 97: 37-44.
18. Lederle F, Johnson G, Wilson S, Ballard D, Jordan J, Blebea J et al. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. JAMA. 2002; 287: 2968-72.
19. Brown P, Zelt D, Sobolev B. The risk of rupture in untreated aneurysms: the impact of size, gender, and expansion rate. J Vasc Surg. 2003; 37: 280-4.
20. Brewster D, Cronenwett J, Hallett J, Johnston K, Krupski W, Matsumura Joint. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg. 2003; 37: 1106-17.

21. Lindholt J, Heegaard N, Vammen S, Fasting H, Henneberg E, Heickendorff L. Smoking, but not lipids, lipoprotein (a) and antibodies against oxidized LDL, is correlated to the expansion of abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2001; 21: 51-6.
22. Norman P, Powell J. Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men. Circulation. 2007; 115: 2865-9.
23. Chaikof E, Brewster D, Dalman R, Makaroun M, Illig K, Sicard G et al. The care o f patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines, JVasc Surg. 2009; 50: S2.
24. Mastracci T, Ciná C, Chir S. Screening for abdominal aortic aneurysm in Canada: Review and position statement of the Canadian Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg. 2007; 45:1268–76.
25. Costantino T, Bruno E, Handly N, Dean A. Accuracy of emergency medicine ultrasound in the evaluation of abdominal aortic aneurysm. J Emerg Med. 2005; 29: 455-60.
26. Lahoz C, Gracia C, Reinares García L, Bellmunt Montoya S, Hernando Á, Fernández Heredero Á y col. Recomendaciones de la guía para el diagnóstico y tratamiento del aneurisma de aorta abdominal. Clin Invest Arterioscl. 2015; 297-303.
27. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H y col. Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. Rev Esp Cardiol. 2015; 68(3): 1-69.
28. Goshima S, Kanematsu M, Kondo H, Kawada H, Kojima T, Sakurai K, et al. Preoperative planning for endovascular aortic repair of abdominal aortic aneurysms: feasibility of nonenhanced MR angiography versus contrast-enhanced CT angiography. Radiology. 2013; 267: 948-55.
29. Bluro I, Lucas L, González N, Lavalle Cobo A, Hershson A, Belcastro F y col. Consenso de Enfermedad Vascular Periférica de la Sociedad Argentina de Cardiología. 2015; volumen 83, suplemento 3.
30. Eisenberg M, Geraci S, Schiller N. Screening for abdominal aortic aneurysms during transthoracic echocardiography. Am Heart J. 1995; 130: 109-15.
31. Spittell P, Ehrsam J, Anderson L, Seward J. Screening for abdominal aortic aneurysm during transthoraric echocardiography in a hypertensive patient population. J Am Soc Echocardiogr. 1997; 10: 722–7.
32. Roshanali F, Mandegar MH, Yousefnia MA, Mohammadi A, Baharvand B. Abdominal aorta screening during transtoracic echocardiography. Echocardiography. 2007; 24: 685–8.
33. Gentille-Lorente D, Salvadó-Usach T. Screening del aneurisma de aorta abdominal mediante ecocardiografía transtorácica. Revista Española de Cardiología. 2011; 64(5): 395-400.
34. Participants, T. U. S. A. T. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The Lancet. 1998; 352(9141): 1649-55.
35. Lederle F, Wilson S. Jhonson G. Immediate repair compared with surveillance of small AAA. N Enjl J Med. 2002; 346:1437-44.
36. Ouriel K, Clair DG, Kent KC, Zarins CK. Endovascular repair compared with surveillance for patients with small abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2010; 51: 1081-7.
37. Cao P, De Rango P, Verzini F, Parlani G, Romano L, Cieri E, et al. Comparison of Surveillance Versus Aortic Endografting for Small Aneurysm Repair (CAESAR): Results from a Randomised Trial. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011; 41: 13-25.
38. Sweeting MJ, Thompson SG, Brown LC, Powell JT. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. Br J Surg. 2012; 99: 655–65.
39. Sode BF, Nordestgaard BG, Gronbaek M, Dahl M. Tobacco smoking and aortic aneurysm: two population-based studies. Int J Cardiol. 2013; 167: 2271–7.
40. Baxter BT, Terrin MC, Dalman RL. Medical management of small abdominal aortic aneurysms. Circulation. 2008; 117: 1883–9.
41. Golledge J, Powell JT. Medical management of abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007; 34: 267–73.

42. Twine CP, Williams IM. Systematic review and meta-analysis of the effects of statin therapy on abdominal aortic aneurysms. Br J Surg. 2011; 98: 346-53.
43. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90 056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet. 2005; 366: 1267-78.
44. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. Circulation. 2004; 110: 16-21.
45. Wilmink AB, Vardulaki KA, Hubbard CS, Day NE, Ashton HA, Scott AP, et al. Are antihypertensive drugs associated with abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2002; 36: 751-7.
46. Hackam DG, Thiruchelvam D, Redelmeier DA. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and aortic rupture: a population-based case-control study. Lancet. 2006;368:659–65.
47. Clegg, A., Barber, S., Young, J., Iliffe, S., & Forster, A. The Home-based Older People's Exercise (HOPE) trial: a pilot randomised controlled trial of a home-based exercise intervention for older people with frailty. Age and ageing. 2014; 43(5): 687-95.
48. Propanolol Aneurysm Trial Investigators. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. J Vasc Surg. 2002; 35: 72-9.
49. Flu WJ, van Kuijk JP, Chonchol M, Winkel TA, Verhagen HJ, Bax JJ, et al. Timing of pre-operative Beta-blocker treatment in vascular surgery patients: influence on post-operative outcome. J Am Coll Cardiol. 2010; 56: 1922-9.
50. Lindholt JS, Bjorck M, Michel JB. Anti-platelet treatment of middle-sized abdominal aortic aneurysms. Curr Vasc Pharmacol. 2013;11:305–13
51. Lindholt JS, Sorensen HT, Michel JB, Thomsen HF, Henneberg EW. Low-dose aspirin may prevent growth and later surgical repair of medium-sized abdominal aortic aneurysms. Vasc Endovascular Surg. 2008; 42: 329–34.
52. Ferguson CD, Clancy P, Bourke B, Walker PJ, Dear A, Buckenham T, Norman P, Golledge J. Association of statin prescription with small abdominal aortic aneurysm progression. Am Heart J. 2010; 159: 307–13.
53. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, Sugarbaker DJ, Donaldson MC, Poss R, Ho KK, Ludwig LE, Pedan A, Goldman L. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation. 1999; 100: 1043–9.
54. Ballard DJ, Filardo G, Fowkes G, Powell JT. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. Cochrane Database Syst Rev. 2008; 4: CD001835.
55. De Hert S, Imberger G, Carlisle J, Diemunsch P, Fritsch G, Moppett I, et al. Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol 2011; 28: 684–722.
56. Petterson BO, Holt PJE, Hinchliffe R. Predicting risk in elective abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review of current evidence. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008; 36: 637-45.
57. Egorova N, Giacovelli J.K, Gelijns A. Defining high-risk patients for endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg 2009;50:1271-9.
58. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G et al. Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. Eur Heart J. 2009; 30: 2769-812.
59. Jan D, Prinssen M, Van der Ham A, Van Sterkenburg S et al. Two-years outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med. 2005; 352: 2398-405.
60. Thompson SG, Ashton HA, Gao L, Buxton MJ, Scott RA. Final follow-up of the Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) randomized trial of abdominal aortic aneurysm screening. Br J Surg. 2012; 99: 1649–156.
61. Schermerhorn M, O'Malley J, Jhaveri A, Cotterill P, Pomposelli F, Landon B. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysm in the Medicare population. N Eng J Med. 2008; 358: 464-74.

62. Boersma E, Kertai M, Schouten O, Bax J, Noordzij P, Steyerberg E et al. Perioperative cardiovascular mortality in noncardiac surgery: validation of the Lee cardiac risk index. Am J Med. 2005;118:1134–41.
63. Mani K, Lees T, Beiles B, Jensen L, Venermo M. Treatment of abdominal aortic aneurysm in nine countries 2005-2009: A Vascunet Report. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011: 42: 598-607.
64. Schouten O, Sillesen H, Poldermans D. European Society of Cardiology. New guidelines from the European Society of Cardiology for perioperative cardiac care: a summary of implications for elective vascular surgery patients. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010; 39:1-4.
65. M oll F, Powell J, Fraedrich G. Management o f abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines o f the European society for vascular surgery, Eur JVasc Endovasc Surg 41(Suppl 1):S1, 2011
66. Møller AM, Villebro N, Pedersen T, Tønnesen H. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomised clinical trial. Lancet. 2002; 359: 114-7.
67. Patel VI, Lancaster RT, Mukhopadhyay S. Impact of chronic kidney disease on outcomes after abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg .2012; 56:1206-13.
68. Courtney M. Townsend Jr.,R. Daniel Beauchamp,B. Tratado de cirugía. Editorial 2013.
69. Dubost C, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. AMA Arch Surg. 1952; 64: 405–8.
70. Lawrence PF, Gazak C, Bhirangi L, Jones B, Bhirangi K, Oderich G, et al. The epidemiology of surgically repaired aneurysms in the United States. J Vasc Surg. 1999; 30: 632-40.
71. Hertzer N, Mascha E, Karafa M, O'Hara P, Krajewski L, Beven E. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: The Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. J Vasc Surg. 2002; 35: 1145-54.
72. Hallin A, Bergqvist D, Holmberg L. Literature reviewof surgical management of abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2001;22:197–204.
73. Young E, Holt P, Poloniecki J, Loftus I, Thompson M. Meta-analysis and systematic review of the relationship between surgeon annual caseload and mortality for elective open abdominal aortic aneurysm repairs J Vasc Surg. 2007; 46: 1287-94.
74. Holt PJ, Michaels JA. Does volume directly affect outcome in vascular surgical procedures? Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 34:386-9.
75. Altés Mas P, Riera Hernández C, Hernández Wiesendanger N, Esturrica Ducha M, Preciado Mora M, Llagostera i Pujol S. Estudio prospectivo aleatorizado sobre el impacto de las medidas fast track en la cirugía abierta de aneurismas de aorta abdominal. Angiología. 2016; 68(6): 465-70.
76. Fassiadis, N, Roidl, M, Hennig, M, South L, Andrews, S. Randomized clinical trial of vertical or transverse laparotomy for abdominal aortic aneurysm repair. British journal of surgery. 2005; 92(10): 1208-11.
77. Laohapensang K, Rerkasem K, Chotirosniramit N. Mini-laparotomy for repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm. Int Angiol. 2005; 24: 238-44.
78. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. Ann Vasc Surg. 1991; 5: 491-9.
79. Park K, Lim C, Lee J, Yoo J. Suitability of Endovascular Repair with Current Stent Grafts for Abdominal Aortic Aneurysm in Korean Patients. J Korean Med Sci 2011; 26: 1047-51.
80. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG, EVAR Trial Participants. 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 2004; 364: 843-8.
81. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, et al. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2004; 351: 1607-18.
82. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT Jr., Matsumura JS, Kohler TR, Lin PH, Jean-Claude JM, Cikrit DF, Swanson KM, Peduzzi PN. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. JAMA. 2009;302:1535–42.

83. Becquemin J, Pillet J, Lescalie F, Sapoval M, Goueffic Y, Lermusiaux P at al. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low-to moderate-risk patients. Journal of vascular surgery. 2011; 53(5): 1167-1173.
84. Paravastu SCV, Jayarajasingam R, Cottam R, Palfreyman SJ, Michaels JA, Thomas SM. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Cochrane Database Syst Rev. 2014;1:CD004178
85. Dangas G, O'Connor D, Firwana B, Brar S, Ellozy S, Vouyouka A, Arnold M, Kosmas CE, Krishnan P, Wiley J, Suleman J, Olin J, Marin M, Faries P. Open versus endovascular stent graft repair of abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis of randomized trials. JACC Cardiovasc Interv. 2012;5:1071–80.
86. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med. 2010; 362: 1863–71.
87. Patel R, Sweeting M, Powell J Greenhalgh R & EVAR trial investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. The Lancet. 2016; 388(10058): 2366-2374.
88. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Matsumura JS, Padberg FT Jr., Kohler TR, Kougias P, Jean-Claude JM, Cikrit DF, Swanson KM, Group OVACS. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med. 2012;367:1988–97
89. United Kingdom EVAR Trial Investigators, Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D. Endovascular repair of aortic aneurysm in patients physically ineligible for open repair. N Engl J Med. 2010; 362: 1872-80.
90. Sweeting, M. J., Patel, R., Powell, J. T., Greenhalgh, R. M., & EVAR Trial Investigators. (2017). Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm in Patients Physically Ineligible for Open Repair: Very Long-term Follow-up in the EVAR-2 Randomized Controlled Trial. Annals of Surgery.
91. Scott SWM, Batchelder AJ, Kirkbride D, et al. Late survival in nonoperated patients with infrarenal abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2016; 52: 444–449
92. Kiell CS, Ernst CB. Advances in management of abdominal aortic aneurysm. Adv Surg. 1993; 26: 73–98.
93. Hardman DT, Fisher CM, Patel MI, Neale M, Chambers J, Lane R, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: who should be offered surgery? J Vasc Surg 1996;23:123-9.
94. Hoornweg, L. L., Wisselink, W., Vahl, A., & Balm, R. The Amsterdam Acute Aneurysm Trial: suitability and application rate for endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, 2007; 33(6): 679-683.
95. Hinchliffe RJ, Bruijstens L, MacSweeney ST, Braithwaite BD. A randomised trial of endovascular and open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm—results of a pilot study and lessons learned for future studies. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006;32:506-13.
96. Reimerink JJ, Hoornweg LL, Vahl AC, Wisselink W, van den Broek TA, Legemate DA, et al. Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial. Ann Surg 2013;258;248-56.
97. IMPROVE Investigators. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomised trial. BMJ. 2014;348:f7661.

Tablas y figuras

Tabla Nº 1: Riesgo anual de ruptura según el diámetro máximo del AAA.

Diámetro del AAA (cm)	Riesgo de ruptura % anual
< 4	0
4-4,9	0,5-5
5-6	3-15
6-7	10-20
7-8	20-40
> 8	30-50

Bibliografía: Brewster D, Cronenwett J, Hallett J, Johnston K, Krupski W, Matsumura Joint. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg. 2003; 37: 1106-17

Tabla Nº 2: Escalas de riesgo preoperatorio

GAS		EE-G	
Edad	n°	Enfermedad renal con diálisis	7
Cardiopatía	7	Isquemia de EEII	5
Enfermedad cerebrovascular	10	Edad > 85 años	4
Enfermedad renal	14	Enfermedad hepática	3
		ICC	3
		Enfermedad renal sin diálisis	3
		Edad 80-84 años	2
		Mujer	2
		EPOC	2
		Experiencia del cirujano <3	1
		Volumen anual del hospital < 7	1
		Edad 75-79	1

EE-G: escala de Egorova y Giacovelli; EEII: extremidades inferiores; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; GAS: escala de Glasgow; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva. Cardiopatía: infarto agudo de miocardio, revascularización, angina, enfermedad valvular severa, arritmia. Enfermedad cerebrovascular: ictus, accidente isquémico transitorio. Enfermedad renal: creatinina > 1,2 mg/dl o aclaramiento de creatinina < 60 ml/min.

Bibliografía: Lahoz C, Gracia C, Reinares García L, Bellmunt Montoya S, Hernando Á, Fernández Heredero Á y col. Recomendaciones de la guía para el diagnóstico y tratamiento del aneurisma de aorta abdominal. Clin Invest Arterioscl. 2015; 297-303.

Tabla Nº 3: Requerimientos anatómicos mínimos para la reparación de AAA.

Cuello aórtico
Diámetro > 17 mm, < 32 mm
Longitud > 10 mm
Ángulo entre aorta suprarrenal y yuxtarrenal < 60°
Ángulo entre aorta yuxtarrenal y saco aneurismático < 60-90 °
Trombo circunferencial < 50%
Calcificación circunferencial < 50%
Bifurcación aórtica
Diámetro > 10 mm si endoprótesis
Arteria ilíaca
Diámetro > 7 mm
Diámetro cuello distal < 22 mm
Longitud cuello distal > 15 mm
Ángulo entre AAA y arteria ilíaca < 60 °
Calcificación no circunferencial

Bibliografía: Lahoz C, Gracia C, Reinares García L, Bellmunt Montoya S, Hernando Á, Fernández Heredero Á y col. Recomendaciones de la guía para el diagnóstico y tratamiento del aneurisma de aorta abdominal. Clin Invest Arterioscl. 2015; 297-303.

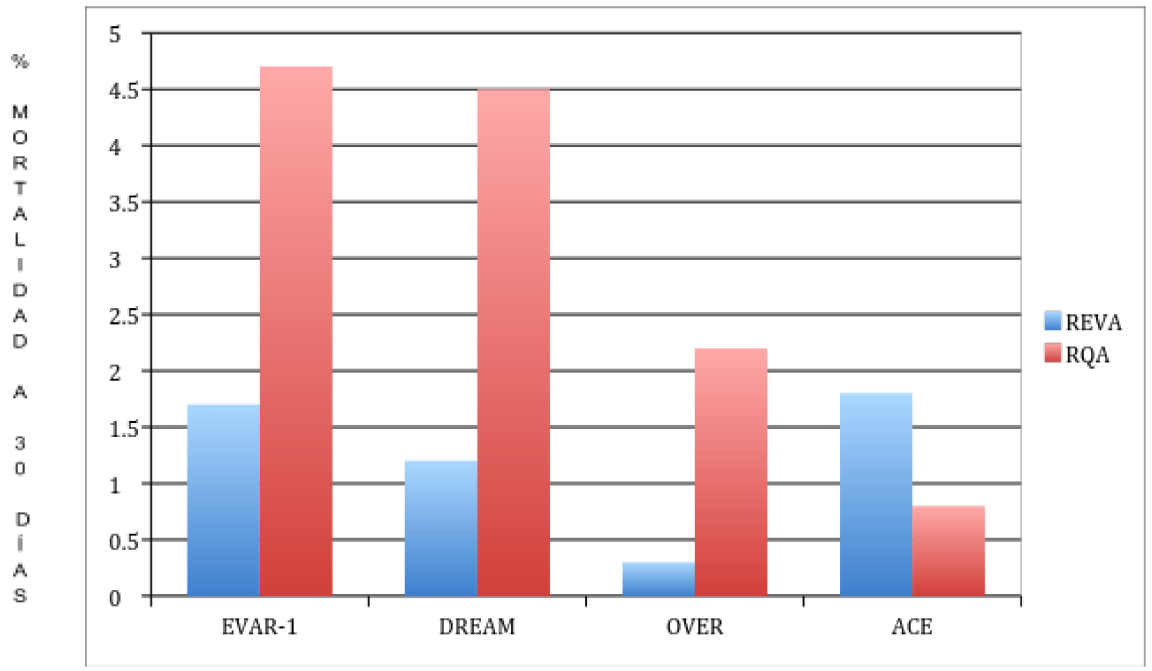
Tabla Nº 4: Clasificación de las fugas internas y la tensión interna como complicación post REVA como tratamiento de un AAA.

Tipo de fuga interna	Origen del flujo peri-injerto
I	**Sitio de unión**
A	Extremo proximal de la endoprótesis o el injerto
B	Extremo distal de la endoprótesis o el injerto
C	Oclusor ilíaco
II	**Fugas de las ramas sin fugas en el sitio de unión**
A	Simple: una rama permeable
B	Compleja: dos o más ramas permeables
III	Defecto de la endoprótesis o el injerto
A	Fuga de la unión o desconexión modular
B	Agujeros de la fabricación
IV	Porosidad de fabricación de la endoprótesis o el injerto <30 días después de la colocación
Fugas internas (momento en que se detectan)	Primaria: presenta desde el momento de la REVA. Secundaria: aparece después de una ATC previa negativa
Tensión interna	Dilatación del AAA con aumento de la presión dentro del saco después de la REVA, pero sin que se visualice una fuga interna.

Bibliografía: Mann D, Zipes D, Libby P, Braunwald E, Bonow R. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 10a ed. Philadelphia : Elsevier/Saunders, 2015.

Gráfico Nº 1. Comparación de la REVA y la RQA en cuatro grandes estudios aleatorizados de la reparación de los AAA. ACE, estudio Anevrysme de l´aorte abdominale, Chirugie versus Endoprothese; DREAM, estudio Dutch Randomized Endovascular

Aneurysm Management; EVAR-1, the Endovascular Aneurysm Repair Trial 1; OVER the Open Versus Endovascular Aneurysm Repair trial.



Bibliografía: Mann D, Zipes D, Libby P, Braunwald E, Bonow R. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 10a ed. Philadelphia : Elsevier/Saunders, 2015.