ESCOLA DE DOUTORAMENTO
INTERNACIONAL DA USC

Eva Lucía
Martínez Gallego

Tese de doutoramento

Tratamento do aneurisma de aorta abdominal con cirurxía aberta e endovascular de forma electiva e urxente: disxuntivas terapéuticas actuais

Santiago de Compostela, 2022

Programa de Doutoramento en Investigación Clínica en Medicina

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

TESE DE DOUTORAMENTO

TRATAMENTO DO ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL CON CIRURXÍA ABERTA E ENDOVASCULAR DE FORMA ELECTIVA E URXENTE: DISXUNTIVAS TERAPÉUTICAS ACTUAIS

Eva Lucía Martínez Gallego

ESCOLA DE DOUTORAMENTO INTERNACIONAL DA UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

PROGRAMA DE DOUTORAMENTO EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA EN MEDICINA

SANTIAGO DE COMPOSTELA / LUGO
ANO 2022

Documento interactivo

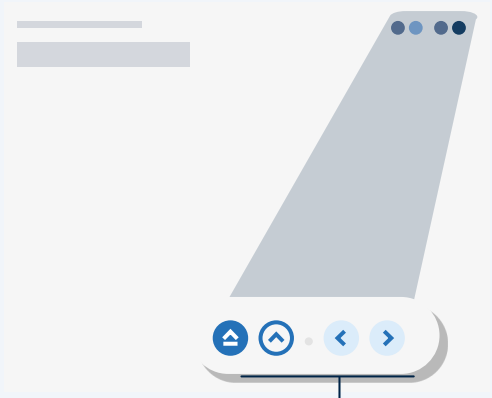
Navegabilidade interna

Coa finalidade de **facilitar a súa lectura** e desprazamentos internos, esta publicación e as páxinas que a integran son **documentos interactivos**.

Así pois, **facilítase a navegabilidade** interna mediante:

1

O índice xeral, dende o que se pode acceder directamente aos correspondentes artigos, simplemente con facer click nos títulos.



2

Dende cada unha das páxinas interiores impares, a través do menú icónico situado no extremo superior dereito:

Regreso ao índice xeral

Regreso ao inicio do artigo actual

Páxina anterior e seguinte

DECLARACIÓN DO AUTOR/A DA TESE

D./Dna. **Eva Lucía Martínez Gallego**

Título da tese: **Tratamento do aneurisma de aorta abdominal con cirurxía aberta e endovascular de forma electiva e urxente: disxuntivas terapéuticas actuais.**

Presento a miña tese, seguindo o procedemento axeitado ao Regulamento, e declaro que:

1) A tese abarca os resultados da elaboración do meu traballo.
2) De ser o caso, na tese faise referencia ás colaboracións que tivo este traballo.
3) Confirmo que a tese non incorre en ningún tipo de plaxio doutros autores nin de traballos presentados por min para a obtención doutros títulos.
4) A tese é a versión definitiva presentada para a súa defensa e coincide a versión impresa coa presentada en formato electrónico

E comprométome a presentar o Compromiso Documental de Supervisión no caso de que o orixinal non estea na Escola.

En **Lugo**, **14 de Xaneiro de 2022**.

Sinatura electrónica

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

AUTORIZACIÓN DO DIRECTOR/TITOR DA TESE

D./Dna. **José Martín Carreira Villamor**

En condición de: **Titor/a e director/a**

Título da tese: **Tratamento do aneurisma de aorta abdominal con cirurxía aberta e endovascular de forma electiva e urxente: disxuntivas terapéuticas actuais.**

INFORMA:

Que a presente tese, correspóndese co traballo realizado por D/Dna Eva Lucía Martínez Gallego, baixo a miña dirección/titorización, e autorizo a súa presentación, considerando que reúne os requisitos esixidos no Regulamento de Estudos de Doutoramento da USC, e que como director/titor desta non incorre nas causas de abstención establecidas na Lei 40/2015.

En **Santiago de Compostela**, **14 de Xaneiro de 2022**

Sinatura electrónica

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

AUTORIZACIÓN DO DIRECTOR/TITOR DA TESE

D./Dna. **Manuel José María Martínez Pérez**

En condición de: **Director/a**

Título da tese: **Tratamento do aneurisma de aorta abdominal con cirurxía aberta e endovascular de forma electiva e urxente: disxuntivas terapéuticas actuais.**

INFORMA:

Que a presente tese, correspóndese co traballo realizado por D/Dna Eva Lucía Martínez Gallego, baixo a miña dirección/titorización, e autorizo a súa presentación, considerando que reúne os requisitos esixidos no Regulamento de Estudos de Doutoramento da USC, e que como director/titor desta non incorre nas causas de abstención establecidas na Lei 40/2015.

En **Santiago de Compostela**, **14 de Xaneiro de 2022**

Sinatura electrónica

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

Tratamento do aneurisma de aorta abdominal con cirurxía aberta e endovascular: disxuntivas terapéuticas actuais.

RESUMO

INTRODUCION E OBXECTIVOS

A aorta abdominal é a localización máis frecuente dos aneurismas arteriais. Trátase dunha patoloxía frecuentemente asociada ó envellecemento e máis común en varóns, con unha prevalencia estimada de entre o 2% e o 5% dos varóns maiores de 60 anos. O seu tratamento pode planificarse mediante cirurxía aberta (CA) ou tratamento endovascular (EVAR).

O propósito deste traballo é comparar ámbalas dúas técnicas en dous escenarios distintos (intervencións electivas e urxentes), tratando de identificar as variables ou factores de risco que se asocien a uns mellores ou peores resultados.

MATERIAL E MÉTODO

Este traballo é un estudio observacional e descritivo, de natureza retrospectiva, para avaliar unha poboacion de pacientes tratados por aneurisma de aorta abdominal (AAA) mediante CA clásica ou mediante EVAR, no Hospital Universitario Lucus Augusti, no período comprendido entre xaneiro de 2007 e decembro de 2016. Realizáronse 382 intervencións por AAA no noso hospital, 360 varóns e 22 mulleres. Tres centas cinco (79,8%) foron realizadas de xeito electivo fronte a 77 (20,2%) de xeito urxente.

Recolléronse os factores de risco asociados a comorbilidade, datos analíticos e do tratamento médico dos pacientes; en canto á complexidade técnica, segundo a anatomía do aneurisma, diferenciamos se o aneurisma se localiza a nivel xustarrenal ou non, se existe afectación das arterias ilíacas e/ou hipogástricas e tamén analizamos a presenza de enfermidade oclusiva arterial periférica (EAP). Anotamos a participación en ámbalas técnicas do cirurxián mozo.

Definiuse éxito como a ausencia de complicacións ou mortalidade a trinta días, así como a ausencia de reintervencións e a supervivencia ó longo prazo. No caso do EVAR, tamén se incluiu como éxito a non conversión a CA. Estimouse a súa vez a calidade de vida e custos de maneira indirecta, mediante o número de revisións clínicas anuais, estudos complementarios por imaxe e reingresos para estudo e/ou reintervención , por ser factores relevantes á hora de avaliar a eficacia e eficiencia de calquera procedemento.

En canto á análise estatística usáronse tests bivariantes (Chi-cuadrado e U de Mann-Whitney) para contrastar o efecto de varios factores sobre as variables obxectivo complicación, reintervención e supervivencia; realizáronse análises de supervivencia, mediante curvas de Kaplan-Meier, e construíronse modelos de regresión loxística multivariante, para determinar a influencia de diferentes factores, sobre *exitus* así como sobre reintervención. Tódalas análises leváronse a cabo co software R 3.6.2.

RESULTADOS

No caso do tratamento electivo realizouse EVAR en case dúas terceiras partes dos casos (107 pacientes -35%- CA vs. 198 -65%- EVAR), sendo estes pacientes máis anciáns cós que se someteron a CA (76,0 anos (55-88) fronte a 68,0 anos (49-85) p<0,001), e con máis comorbilidade (Charlson < 2: 93 -57,1%- vs. 70-42,9%-; Charlson ≥ 2: 105- 73,9%- vs. 37-26,1%-, p<0,05). No grupo de CA atopamos 30 pacientes con aneurisma de aorta xustarrenal, fronte a 1 no grupo EVAR; en canto a presenza de aneurismas ilíacos atopámolos en 26 (24,3%) no grupo CA vs. 16 (8,1%) no grupo EVAR (p<0,001) e no caso da EAP, esta foi máis prevalente no grupo do EVAR (72 pacientes- 36,4%- vs. 27-25,2%- na CA, p < 0,05).

A trinta días os pacientes do grupo EVAR presentaron menor estancia (5,4 ± 8,4 días vs. 13,6 ± 12,0 días; p<0,001), menos complicacións (25% vs. 44,9%; p<0,001), menos mortalidade (2 -1%- vs. 7 -6,5%; p<0,001) e menos fracaso renal agudo (FRA) (21-11,8%- vs. 32 -29,9%- p< 0,001). Non foi necesario converter ningún paciente a CA. Os factores que se asocian a complicacións a trinta días no total do tratamento electivo son que o AAA sexa xustarrenal (20 -64,5%-, p<0,001; OR 3,44 (1,32-9,23)), que exista EAP (39 -39,4%-, p<0,05; OR 2,31 (1,25-4,28)) e a presenza da enfermidade pulmonar obstrutiva crónica (EPOC) (29 -35,8%-, p<0,090; OR 1,97 (1,02-3,80)).

Se diferenciamos por técnica, no caso da CA, de novo vemos asociación do AAA xustarrenal coas complicacións (19 -63,3%-, p<0,001) e no EVAR, a asociación só se establece co tipo de endoprótese protexendo contra elas a Excluder® (Gore®) (9 -11,6%-, p<0,05; OR 0,19 (0,04-0,89)). En total houbo 53 pacientes (18,6%) con FRA, atopándose asociación significativa coa CA (32 -29,9%, p<0,001), coa diabetes mellitus (DM) (20 -26,6%-, p<0,05) e co feito de ser un aneurisma xustarrenal (18 -58,0%-, p<0,001).

Nos pacientes que se someten á técnica EVAR, obsérvase unha menor mortalidade a trinta días (1% vs. 6,5%, p<0,001), como xa se comentou, e naqueles que están a recibir tratamento antiagregante (AG) (3-1,3%-, p<0,05); pola contra obsérvase un aumento da mortalidade cando o AAA é xustarrenal (5 -16,1%-, p<0,001) e coa existencia de hipoalbuminemia (4 -9,3%-, p<0,05).

O seguimento medio dos pacientes con tratamento electivo foi de 68 ± 36 meses para a CA e de 62,7 ± 34,9 meses para o EVAR. Foi preciso a reintervención en 49 pacientes (16%) do global do tratamento electivo e a CA mostra unha supervivencia libre de reintervencións claramente maior có EVAR (2 pacientes -2%- vs. 47 pacientes -24%, p<0,001). A reintervención no EVAR asóciase ó tipo de endoprótese, con menor número de intervencións coa prótese Excluder® (Gore®) e con máis reintervencións coa prótese Nellix®(Endologix®) (11-14,2%- vs. 11-44,0%, p<0,05). En canto a custos e calidade de vida estimada, os pacientes sometidos a EVAR ademais de maior número de reintervencións precisan maior número de consultas (1,77 ± 1,26 vs. 1,18 ± 0,70, p<0,001) , exploracións complementarias (1,99 ±1,95 vs. 0,11 ±0,29, p<0,001) e reingresos (0,15 ± 0,42 vs. 0,04 ±0,21, p<0,001).

A porcentaxe global de *exitus* ó final do seguimento foi do 42% (124 pacientes), sendo a supervivencia maior no grupo da CA fronte ó do EVAR (29 *exitus*-29%- vs. 95-48,5%-, p<0,05). O *exitus* en relación a complicacións do AAA sucedeu en 14 pacientes (3-10,3%- na CA vs.11-11,6%- no EVAR). Atopamos unha asociación significativa entre a necesidade de reintervención (29-59,1%-, p<0,05; OR 2,48 (1,22-5,14)) , e a existencia dunha maior idade (>80 anos no momento da intervención) (41-66,1%-, p<0,001; OR 5,0 (2,01-12,91)), con un aumento do risco de mortalidade. O EVAR (95-48,4%-, p<0,001), o sexo feminino (12-70,5%-, p<0,05), a enfermidade renal crónica

(ERC) con filtrado glomerular estimado (eFG) < 60 ml/min (50-57,4%, p<0,001) e a categoría ASA III-IV (106-44,9%-, p<0,05), tamén semellan asociarse con maior risco de mortalidade no seguimento. De novo o AG, preséntase como factor protector contra a mortalidade no seguimento (85-37,6%-, p<0,05; OR 0,56 (0,31-1,00)).

En canto a función renal, se analizamos o ritmo de descenso do eFG nos dous grupos observamos que ó ano da CA o descenso e significativamente maior que ó ano do EVAR (11,9 ml/min ± 20,6 vs. 6,5 ml/min ± 13,2, p<0,026); non obstante, o ritmo de descenso estabilízase para as dúas técnicas ó final do seguimento (6,2ml/min ± 16,9 vs. 5,1ml/min ±14,5, p=0,551).

No caso do tratamento urxente ó contrario que no electivo, realizouse máis CA que EVAR (55 pacientes -71%- vs. 22 pacientes -29%); observamos diferenza significativa na EPOC (9 ± 40,9 vs. 10 ±18,5, p<0,05), con unha maior prevalencia no EVAR, e na cardiopatía (11 ± 50 vs. 18 ± 33,3, p<0,001), con maior prevalencia na CA. Na CA urxente atopamos 14 pacientes (25,5%) con aneurisma de aorta xustarrenal, fronte a 1 (4,5%) no grupo EVAR (p<0,05) e 17 pacientes (30,9%) con aneurisma ilíaco mentres que no EVAR non observamos ningún (p<0,001); no caso da EAP, estivo presente de novo con maior frecuencia no EVAR (5 pacientes - 22,7%- vs. 5 -9,1%- na CA), pero sen diferenza estatística significativa entre ámbolos grupos. As estancias postoperatorias son iguais no EVAR que na CA (21,2 ± 25,3 días vs. 24,5 ± 36,7 día, p=ns). Neste grupo urxente non existe diferenza na taxa de complicacións a trinta días entre as dúas técnicas e en canto o FRA observouse en 42 pacientes (60%) do total; aínda sendo o FRA maior no grupo da CA (34 - 68,0%- vs. 8 - 40,0%- , p<0,05), á alta non hai diferenzas no eFG entre ambos (65 ± 27,1 ml/min na CA vs. 57 ± 25,8 ml/min no EVAR). Foi preciso converter un paciente do EVAR á CA (4,5%) e a mortalidade foi menor no EVAR (6 pacientes-27,3%- vs. 27-49,1%-) sen acadar diferenza significativa, e nos pacientes con AG (7 pacientes -20,5%-, p<0,001) e ACO (4 pacientes -22,2%-, p<0,05). O feito de que o aneurisma sexa xustarrenal asociase de novo a maior mortalidade (10 pacientes -66,6%-, p<0,05), así como a unha maior comorbilidade -Charlson >2- (OR 9,51 (1,79-71,0)); o EVAR (OR 0,11 (0,01-0,54) e o AG (OR 0,08 (0,01-0,32)) actúan como factores protectores como se comentou antes e no caso da CA urxente unha idade maior de oitenta anos asóciase a maior mortalidade (12 pacientes -80,0%-, p<0,05).

O tempo de seguimento foi maior para a CA (74,7 ± 42,4 vs. 35,8 ± 35,5 meses). Aínda que aquí sen diferenza significativa, observamos outra vez un número maior de reintervencións no EVAR, (4 pacientes -25%- vs. 5 -7,1%-); ademais o grupo do EVAR precisou maior número de consultas (2,69 ±2,82 vs.1,08 ±0,61, p<0,001) e exploracións complementarias (3,15 ± 1,94 vs. 0,32 ± 0,57, p<0,001), afectando a lo menos ós custos.

A porcentaxe de *exitus* dentro de tódolos pacientes tratados por AAA de xeito urxente foi do 40,9%(18 pacientes) (9 pacientes -32,1%- na CA vs. 9 pacientes -56,3%- no EVAR). A ERC con un eFG <60 ml/min (13- 81,2%-, p<0,001) e a cardiopatía (12 -60,0%-, p<0,05), son os factores que se asocian a unha menor supervivencia no seguimento do grupo urxente, sen atopar diferenza entre o EVAR e a CA.

En canto a función renal, falando do ritmo de descenso do eFG segundo técnica, ó ano da CA, igual que nos procedementos electivos, é maior que no EVAR, (15,1 ±21,8 ml/min vs. 4,7 ± 6,1 ml/min, p<0,05). Ó final do seguimento estabilízase o ritmo de descenso en ámbolos grupos (4,5 ±6,9 vs.2,1 ±14,0 p =ns).

Existe diferenza na participación dos cirurxiáns nas distintas técnicas, con maior presenza do cirurxián novel no EVAR, tanto nos procedementos electivos (19 -17,7% - vs. 60 -30,3%- EVAR), coma nos urxentes (10 -18,5% CA- vs.11 -50,0%- EVAR, p<0,05).

CONCLUSIÓNS

- A nosa poboación de estudo está formada predominantemente por varóns de idade avanzada, con múltiples factores de risco cardiovascular e elevada comorbilidade.
- Na nosa serie fanse máis procedementos electivos con EVAR (65%) que con CA (35%) e máis procedementos urxentes con CA (71%) que con EVAR (29%). O éxito definido como supervivencia a curto prazo nos procedementos electivos foi do 93,5% na CA, fronte ó 99 % no EVAR, sen converter ningún paciente a CA; nos procedementos urxentes a supervivencia foi maior tamén no EVAR (72,7% vs. 50,9%) e foi preciso converter un paciente a CA.
- A CA electiva é un procedemento con mellores resultados a longo prazo, máis duradeiro, tanto si falamos de reintervencións, mortalidade e calidade de vida, a pesares de presentar un maior número de complicacións a curto prazo e maior mortalidade a trinta días.
- O EVAR necesita un elevado número de reintervencións e exploracións complementarias, necesarias no seguimento para adiantarse a complicacións graves. Este feito xenera elevados custos e a súa vez probablemente afecta a calidade de vida do paciente, no sentido de que poden apreciar ó EVAR máis como un tratamento paliativo que curativo.
- A endoprótese Excluder® (Gore®) e as características anatómicas do AAA, son os factores que identificamos como protectores contra a reintervención no EVAR. O feito de que o aneurisma sexa xustarrenal é o factor asociado a complicacións mais importante na CA, en procedementos tanto electivos como urxentes, sendo esta unha condición anatómica non modificable que aumenta a dificultade técnica e a morbi-mortalidade. Non se analizaron os pacientes con AAA xustarrenal tratados mediante endopróteses con ramas.
- O uso do EVAR electivo debería restrinxirse para pacientes con elevada morbilidade e anciáns fráxiles con unha boa calidade de vida e unha anatomía favorable.
- No caso do tratamento urxente a posibilidade de realizar EVAR asociase a mellores resultados a pesares de que na nosa serie fixéronse máis procedementos urxentes con CA (71%) que con EVAR (29%), aspecto que cambiou nos últimos tempos co aumento da experiencia do EVAR, invertíndose esa proporción.
- A participación dos nosos cirurxiáns noveis é significativamente maior no EVAR que na CA, tanto nos procedementos electivos coma nos urxentes, a pesar de que o número de CA aínda é maior neste tipo de procedementos.
- Os nosos resultados, orientan a que nestes momentos e na nosa poboación, o EVAR non debe de ser o único tratamento a considerar no manexo do AAA, e que se debe de implicar máis ós cirurxiáns noveis na CA.

PALABRAS CHAVE

Aneurisma de aorta abdominal; cirurxía aberta; EVAR; xustarrenal; calidade de vida.

USC DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Tratamiento del aneurisma de aorta abdominal con cirugía abierta y endovascular: Disyuntivas terapéuticas actuales.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La aorta abdominal es la localización más frecuente de los aneurismas arteriales. Se trata de una patología frecuentemente asociada al envejecimiento y es más común en varones, con una prevalencia estimada de entre el 2% y el 5% de los varones mayores de 60 años. Su tratamiento se puede plantear mediante cirugía abierta (CA) o tratamiento endovascular (EVAR).

El propósito de este trabajo es comparar ambas técnicas en dos escenarios distintos (intervenciones electivas y urgentes), tratando de identificar las variables o factores de riesgo que se asocien a unos mejores o peores resultados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este trabajo es un estudio observacional y descriptivo, de naturaleza retrospectiva, para evaluar una población de pacientes tratados por aneurisma de aorta abdominal (AAA) mediante CA clásica o mediante EVAR, en el Hospital Universitario Lucus Augusti, en el periodo comprendido entre enero de 2007 y diciembre de 2016. Se realizaron 382 intervenciones por AAA en nuestro hospital, 360 varones y 22 mujeres. Trescientas cinco (79,8%) fueron realizadas de manera electiva y 77 (20,2%) de manera urgente.

Se recogieron los factores de riesgo asociados a la comorbilidad, datos analíticos y del tratamiento médico de los pacientes; en cuanto a la complejidad técnica, según la anatomía del aneurisma, diferenciamos si el aneurisma se localiza a nivel yuxtarrenal o no, si existe afectación de las arterias ilíacas y/o hipogástricas y también analizamos la presencia de enfermedad arterial periférica (EAP). Anotamos la participación del cirujano joven en ambas técnicas.

Se definió éxito como la ausencia de complicaciones o mortalidad a treinta días, así como la ausencia de reintervenciones y la supervivencia a largo plazo. En el caso del EVAR, también se incluyó como éxito la no conversión a CA. Se estimó a su vez la calidad de vida y los costes de manera indirecta, mediante el número de revisiones clínicas anuales, estudios complementarios de imagen y reingresos para estudio y/o reintervención, por ser factores relevantes a la hora de evaluar la eficacia y eficiencia de cualquier procedimiento. En cuanto al análisis estadístico se usaron tests bivariantes (Chi-cuadrado y U de Mann-Whitney) para contrastar el efecto de varios factores sobre las variables objetivo complicación, reintervención y supervivencia; se realizaron análisis de supervivencia, mediante curvas de Kaplan-Meier, y se construyeron modelos de regresión logística multivariante, para determinar la influencia de diferentes factores, sobre *exitus* y sobre reintervención. Todos los análisis se llevaron a cabo con el software R 3.6.2.

RESULTADOS

En el caso del tratamiento electivo se realizó EVAR en casi dos terceras partes de los casos (107 pacientes -35%- CA vs. 198 -65%- EVAR), siendo estos pacientes más ancianos que los que se sometieron a CA (76,0 años (55-88) frente a 68,0 años (49-85) p<0,001), y con más comorbilidad (Charlson < 2: 93 -57,1%- vs. 70-42,9%-; Charlson ≥ 2: 105- 73,9%- vs. 37-26,1%-, p<0,05). En el grupo de CA encontramos 30 pacientes con aneurisma de aorta yuxtarrenal, frente a 1 en el grupo EVAR; en cuanto a la presencia de aneurisma ilíacos los encontramos en 26 (24,3%) en el grupo CA vs. 16 (8,1%) en el grupo EVAR (p<0,001) y en el caso de la EAP, esta fue más prevalente en el grupo EVAR (72 pacientes- 36,4%- vs. 27-25,2%- en CA, p < 0,05).

A treinta días los pacientes del grupo EVAR presentaron menor estancia (5,4 ± 8,4 días vs. 13,6 ± 12,0 días; p<0,001), menos complicaciones (25% vs. 44,9%; p<0,001), menos mortalidad (2 -1%- vs. 7 -6,5%; p<0,001) y menos fracaso renal agudo (FRA) (21-11,8%- vs. 32 -29,9%- p< 0,001). No fue necesario convertir ningún paciente a CA. Los factores que se asocian a complicaciones a treinta días en el total del tratamiento electivo son que el AAA sea yuxtarrenal (20 -64,5%-, p<0,001; OR 3,44 (1,32-9,23)), que exista EAP (39 -39,4%-, p<0,05; OR 2,31 (1,25-4,28)) y la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (29 -35,8%-, p<0,090; OR 1,97 (1,02-3,80)).

Si diferenciamos por técnica, en el caso de la CA, de nuevo vemos asociación del AAA yuxtarrenal con las complicaciones (19 -63,3%-, p<0,001) y en el EVAR, la asociación sólo se establece con el tipo de endoprótesis, protegiendo contra ellas la Excluder® (Gore®) (9 -11,6%-, p<0,05; OR 0,19 (0,04-0,89)). En total hubo 53 pacientes (18,6%) con FRA, encontrándose asociación significativa con la CA (32 -29,9%, p<0,001), con la diabetes mellitus (DM) (20 -26,6%-, p<0,05) y con el hecho de ser un aneurisma yuxtarrenal (18 -58,0%-, p<0,001).

En los pacientes que se someten a la técnica EVAR, se observa una menor mortalidad a treinta días (1% vs. 6,5%, p<0,001), como ya se comentó, y en aquellos que están recibiendo tratamiento antiagregante (AG) (3-1,3%-, p<0,05); al contrario se observa un aumento de la mortalidad cuando el AAA es yuxtarrenal (5 -16,1%-, p<0,001) y con la existencia de hipoalbuminemia (4 -9,3%-, p<0,05).

El seguimiento medio de los pacientes con tratamiento electivo fue de 68 ± 36 meses para la CA y de 62,7 ± 34,9 meses para el EVAR. Fue preciso la reintervención en 49 pacientes (16%) del global del tratamento electivo y la CA muestra una supervivencia libre de reintervención claramente mayor con el EVAR (2 pacientes -2%- vs. 47 pacientes -24%, p<0,001). La reintervención en el EVAR se asocia al tipo de endoprótesis, con menor número de intervenciones con la prótesis Excluder® (Gore®) y con más reintervenciones con la prótesis Nellix® (Endologix®) (11-14,2%- vs. 11-44,0%, p<0,05). En cuanto a costes y calidad de vida estimada, los pacientes sometidos a EVAR además de mayor número de reintervenciones precisan mayor número de consultas (1,77 ± 1,26 vs. 1,18 ± 0,70, p<0,001) , exploraciones complementarias (1,99 ±1,95 vs. 0,11 ±0,29, p<0,001) y reingresos (0,15 ± 0,42 vs. 0,04 ±0,21, p<0,001).

El porcentaje global de *exitus* al final del seguimiento fue del 42% (124 pacientes), siendo la supervivencia mayor en el grupo de la CA frente al del EVAR (29 *exitus*-29%- vs. 95-48,5%-, p<0,05). El *exitus* en relación a complicaciones del AAA sucedió en 14 pacientes (3-10,3%- en la CA vs.11-11,6%- en el EVAR). Encontramos una asociación significativa entre la necesidad de reintervención (29-59,1%-, p<0,05; OR 2,48 (1,22-5,14)), y la existencia de una mayor edad

(>80 años en el momento de la intervención) (41-66,1%-, p<0,001; OR 5,0 (2,01-12,91)), con un aumento del riesgo de mortalidad. El EVAR (95-48,4%-, p<0,001), el sexo femenino (12-70,5%-, p<0,05), la enfermedad renal crónica (ERC) con un filtrado glomerular estimado (eFG) < 60 ml/min (50-57,4%, p<0,001) y la categoría ASA III-IV (106-44,9%-, p<0,05), también parecen asociarse con mayor riesgo de mortalidad en el seguimiento. De nuevo el AG, se presenta como factor protector contra la mortalidad en el seguimiento (85-37,6%-, p<0,05; OR 0,56 (0,31-1,00)).

En cuanto a la función renal, si analizamos el ritmo de descenso del eFG en los dos grupos observamos que al año de la CA el descenso es significativamente mayor que al año del EVAR (11,9 ml/min ± 20,6 vs. 6,5 ml/min ± 13,2, p<0,026); no obstante, el ritmo de descenso se estabiliza para las dos técnicas al final del seguimiento (6,2 ml/min ± 16,9 vs. 5,1 ml/min ±14,5, p=0,551).

En el caso del tratamiento urgente al contrario que en el electivo, se realizó más CA que EVAR (55 pacientes -71%- vs. 22 pacientes -29%); observamos diferencia significativa en la EPOC (9 ± 40,9 vs. 10 ±18,5, p<0,05), con una mayor prevalencia en el EVAR, y en la cardiopatía (11 ± 50 vs. 18 ± 33,3, p<0,001), con mayor prevalencia en la CA. En la CA urgente encontramos 14 pacientes (25,5%) con aneurisma de aorta yuxtarrenal, frente a 1 (4,5%) en el grupo EVAR (p<0,05) y 17 pacientes (30,9%) con aneurisma ilíaco mientras que en el EVAR no observamos ninguno (p<0,001); en el caso de la EAP, estuvo presente de nuevo con mayor frecuencia en el EVAR (5 pacientes- 22,7%- vs. 5 -9,1%- en CA), pero sin diferencia estatística significativa entre ambos grupos. Las estancias postoperatorias son iguales en el EVAR que en la CA (21,2 ± 25,3 días vs. 24,5 ± 36,7 día, p=ns). En este grupo urgente no existe diferencia en la tasa de complicaciones a treinta días entre las dos técnicas y en cuanto al FRA se observó en 42 pacientes (60%) del total; aún siendo el FRA mayor en el grupo de la CA (34 - 68,0%- vs. 8 - 40,0%- , p<0,05), al alta no hay diferencias en el eFG entre ambos (65 ± 27,1 ml/min en CA vs. 57 ± 25,8 ml/min en EVAR). Fue necesario convertir un paciente del EVAR a CA (4,5%) y la mortalidad fue menor en el EVAR (6 pacientes-27,3%- vs. 27-49,1%-) sin llegar a ser la diferencia significativa, y en los pacientes con AG (7 pacientes -20,5%-, p<0,001) y anticoagulación (ACO) (4 pacientes -22,2%-, p<0,05). El hecho de que el aneurisma sea yuxtarrenal se asocia de nuevo a mayor mortalidad (10 pacientes -66,6%-, p<0,05), así como a una mayor comorbilidad - Charlson >2- (OR 9,51 (1,79-71,0)); el EVAR (OR 0,11 (0,01-0,54) y el AG (OR 0,08 (0,01-0,32)) actúan como factores protectores como se comentó antes y en el caso de la CA urgente una edad mayor de ochenta años se asocia a mayor mortalidad (12 pacientes -80,0%-, p<0,05).

El tiempo de seguimiento fue mayor para la CA (74,7 ± 42,4 vs. 35,8 ± 35,5 meses). Aunque aquí sin diferencia significativa, observamos otra vez un número mayor de reintervenciones en el EVAR, (4 pacientes -25%- vs. 5 -7,1%-); además el grupo EVAR necesitó mayor número de consultas (2,69 ±2,82 vs.1,08 ±0,61, p<0,001) y exploraciones complementarias (3,15 ± 1,94 vs. 0,32 ± 0,57, p<0,001), afectando al menos a los costes.

El porcentaje de *exitus* dentro de todos los pacientes tratados por AAA de manera urgente fue del 40,9% (18 pacientes; 9 pacientes -32,1%- en CA vs. 9 pacientes-56,3%- en EVAR). La ERC con un eFG <60 ml/min (13- 81,2%-, p<0,001) y la cardiopatía (12 -60,0%-, p<0,05), son los factores que se asocian a una menor supervivencia en el seguimiento del grupo urgente, sin encontrar diferencia entre EVAR y CA.

En cuanto a la función renal , hablando del ritmo de descenso del eFG según técnica, al año de la CA, igual que en los procedimientos electivos, es mayor que en el EVAR, (15,1 ±21,8 ml/min vs.

4,7 ± 6,1 ml/min, p<0,05). Al final del seguimiento se estabiliza el ritmo de descenso en ambos grupos (4,5 ±6,9 vs.2,1 ±14,0 p =ns).

Existe diferencia en la participación de los cirujanos en las distintas técnicas, con mayor presencia del cirujano joven en el EVAR, tanto en los procedimientos electivos (19 -17,7%- CA vs. 60 -30,3%- EVAR), como en los urgentes (10 -18,5%- CA vs.11 -50,0%- EVAR, p<0,05).

CONCLUSIONES

- Nuestra población de estudio está formada predominantemente por varones de edad avanzada, con múltiples factores de riesgo cardiovascular y elevada comorbilidad.
- En nuestra serie se hacen más procedimientos electivos con EVAR (65%) que con CA (35%) y más procedimentos urgentes con CA (71%) que con EVAR (29%). El éxito definido como supervivencia a corto plazo en los procedimientos electivos fue del 93,5% en CA, frente al 99 % en EVAR, sin convertir ningún paciente a CA; en los procedimientos urgentes la supervivencia fue mayor tambien en EVAR (72,7% vs. 50,9%) y fue necesario convertir un paciente a CA.
- La CA electiva es un procedimiento con mejores resultados a largo plazo, más perdurable, tanto si hablamos de reintervenciones, mortalidad y calidad de vida, a pesar de presentar un mayor número de complicaciones a corto plazo y mayor mortalidad a treinta días.
- El EVAR necesita un elevado número de reintervenciones y exploraciones complementarias, necesarias en el seguimiento para adelantarse a complicaciones graves. Este hecho genera elevados costes y a su vez probablemente afecta a la calidad de vida del paciente, en el sentido de que pueden apreciar el EVAR más como un tratamiento paliativo que curativo.
- La endoprótesis Excluder® (Gore®) y las características anatómicas del AAA, son los factores que identificamos como protectores contra la reintervención en el EVAR. El hecho de que el aneurisma sea yuxtarrenal es el factor asociado a complicaciones más importante en la CA , en procedimientos tanto electivos como urgentes, siendo esta una condición anatómica no modificable que aumenta la dificultad técnica y la morbi-mortalidad. No se analizaron los pacientes con AAA yuxtarrenal tratados mediante endoprótesis con ramas.
- El uso del EVAR electivo debería restringirse para pacientes con elevada morbilidad y ancianos frágiles con una buena calidad de vida y una anatomía favorable.
- En el caso del tratamiento urgente la posibilidad de realizar EVAR se asocia a mejores resultados a pesar de que en nuestra serie se realizaron más procedimientos urgentes con CA (71%) que con EVAR (29%), aspecto que cambió en los últimos tiempos con el aumento de la experiencia en el EVAR, invirtiéndose esa proporción.
- La participación de nuestros cirujanos jóvenes es significativamente mayor en EVAR que en CA, tanto en los procedimientos electivos como en los urgentes, a pesar de que el número de CA aún es mayor en este tipo de procedimientos.
- Nuestros resultados, orientan a que en estes momentos y en nuestra población, el EVAR no debe de ser el único tratamiento a considerar en el manejo del AAA, y que se debe de implicar más a los cirujanos jóvenes en la CA.

USC DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

PALABRAS LLAVE

Aneurisma de aorta abdominal; cirugía abierta; EVAR; yuxtarrenal; calidad de vida.

Elective and urgent repair of abdominal aortic aneurysm with open surgery and endovascular treatment: Current therapeutic disjunction.

ABSTRACT

INTRODUCTION AND OBJECTIVES

The abdominal aorta is the most common location for arterial aneurysms. It is a disease frequently associated with aging and is more common in men, with an estimated prevalence between 2% and 5% of men over 60 years of age. Its treatment can be considered by open surgery (OS) or endovascular treatment (EVAR).

The purpose of this work is to compare both techniques in two different scenarios (elective and urgent interventions), trying to identify the variables or risk factors that are associated with better or worse results.

MATERIAL AND METHODS

This work is an observational and descriptive study, retrospective in nature, to evaluate a population of patients treated for abdominal aortic aneurysm (AAA) by classic OS or by EVAR, at the Lucus Augusti University Hospital, in the period between January 2007 and December 2016. 382 AAA interventions were performed in our hospital, 360 men and 22 women. Three hundred and five (79.8%) were performed electively and 77 (20.2%) urgently.

Risk factors associated with comorbidity, analytical data and medical treatment of the patients were collected; regarding the technical complexity, according to the anatomy of the aneurysm, we differentiate if the aneurysm is located at the juxtarenal level or not, if there is involvement of the iliac and / or hypogastric arteries, and we also analyze the presence of peripheral arterial disease (PAD). We noted the participation of the young surgeon in both techniques.

Success was defined as the absence of complications or mortality at 30 days, as well as the absence of reoperations and long-term survival. In the case of EVAR, the non-conversion to OS was also included as a success. In turn, the quality of life and costs were estimated indirectly, through the number of annual clinical reviews, complementary imaging studies and readmissions for study and / or reintervention, as they are relevant factors when evaluating efficacy and efficiency of any procedure. Regarding the statistical analysis, bivariate tests (Chi-square and Mann-Whitney U) were used to contrast the effect of several factors on the objective variables complication, reoperation and survival; Survival analyzes were performed using Kaplan-Meier curves, and multivariate logistic regression models were built to determine the influence of different factors on death and reintervention. All analyzes were carried out with software R 3.6.2.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO

RESULTS

In the case of elective treatment, EVAR was performed in almost two-thirds of the cases (107 patients -35% - OS vs. 198 -65% - EVAR), being older than those who underwent OS (76.0 years (55-88) versus 68.0 years (49-85) p <0.001), and with more comorbidity (Charlson <2: 93 -57.1% - vs. 70-42.9% -; Charlson ≥ 2: 105- 73.9% - vs. 37-26.1% -, p <0.05). In the OS group we found 30 patients with juxtarenal aortic aneurysm, compared to 1 in the EVAR group; Regarding the presence of iliac aneurysm, we found them in 26 (24.3%) in the OS group vs. 16 (8.1%) in the EVAR group (p <0.001) and in the case of PAD, it was more prevalent in the EVAR group (72 patients- 36.4% - vs. 27-25.2% - in OS, p <0.05).

At thirty days, the patients in the EVAR group had a shorter stay (5.4 ± 8.4 days vs. 13.6 ± 12.0 days; p <0.001), fewer complications (25% vs. 44.9%; p < 0.001), less mortality (2 -1% - vs. 7 -6.5%; p <0.001) and less acute renal failure (ARF) (21-11.8% - vs. 32 -29.9% - p <0.001). It was not necessary to convert any patients to OS. The factors associated with complications at thirty days in the total elective treatment are that the AAA is juxtarenal (20 -64.5% -, p <0.001; OR 3.44 (1.32-9.23)), that there is PAD (39 -39.4% -, p <0.05; OR 2.31 (1.25-4.28)) and the presence of chronic obstructive pulmonar disease (COPD) (29 -35.8% -, p <0.090; OR 1.97 (1.02-3.80)).

If we differentiate by technique, in the case of OS, we again see an association of juxtarenal AAA with complications (19 -63.3% -, p <0.001) and in EVAR, the association is only established with the type of endoprosthesis, protecting against them the Excluder® (Gore®) (9 -11.6% -, p <0.05; OR 0.19 (0.04-0.89)). In total, there were 53 patients (18.6%) with ARF, finding a significant association with OS (32 -29.9%, p <0.001), with diabetes mellitus (DM) (20 -26.6% -, p <0.05) and with the fact of being a juxtarenal aneurysm (18 -58.0% -, p <0.001).

In patients who undergo EVAR , a lower 30-day mortality is observed (1% vs. 6.5%, p <0.001), as already mentioned, and in those who are receiving antiplatelet therapy (AG) (3-1.3% -, p <0.05); on the contrary, an increase in mortality is observed when the AAA is juxtarenal (5 -16.1% -, p <0.001) and with the existence of hypoalbuminemia (4 -9.3% -, p <0.05).

The mean follow-up of patients with elective treatment was 68 ± 36 months for OS and 62.7 ± 34.9 months for EVAR. Reoperation was required in 49 patients (16%) of the overall elective treatment, and OS shows a clearly greater reoperation-free survival with EVAR (2 patients -2% - vs. 47 patients -24%, p <0.001). Reoperation in EVAR is associated with the type of endoprosthesis, with fewer interventions with the Excluder® (Gore®) prosthesis and with more reinterventions with the Nellix® (Endologix®) prosthesis (11-14.2% - vs. 11 -44.0%, p <0.05). Regarding costs and estimated quality of life, patients undergoing EVAR, in addition to a greater number of reoperations, require a greater number of consultations (1.77 ± 1.26 vs. 1.18 ± 0.70, p <0.001), e complementary examinations(1.99 ± 1.95 vs. 0.11 ± 0.29, p <0.001) and readmissions (0.15 ± 0.42 vs. 0.04 ± 0.21, p <0.001).

The overall percentage of death at the end of the follow-up was 42% (124 patients), with the survival being longer in the OS group compared to the EVAR group (29 death-29% - vs. 95-48.5% -, p <0.05). Death in relation to AAA complications occurred in 14 patients (3-10.3% - in the OS vs. 11-11.6% - in the EVAR). We found a significant association between the need for reintervention (29-59.1% -, p <0.05; OR 2.48 (1.22-5.14)), and the existence of an older age (> 80 years at the time of the intervention) (41-66.1% -, p <0.001; OR 5.0 (2.01-12.91)), with an increased risk of mortality. EVAR (95-48.4% -, p <0.001), female sex (12-70.5% -, p <0.05), chronic kidney disease

(CKD) with estimate glomerular filtration (eGFR) <60 ml / min (50-57.4 %, p <0.001) and ASA category III-IV (106-44.9% -, p <0.05), also seem to be associated with a higher risk of mortality during follow-up. AG was again presented as a protective factor against mortality during follow-up (85-37.6% -, p <0.05; OR 0.56 (0.31-1.00)).

Regarding renal function, if we analyze the rate of decrease in eGFR in the two groups, we observe that one year after OS the decrease is significantly greater than one year after EVAR (11.9 ml / min ± 20.6 vs. 6 , 5 ml / min ± 13.2, p <0.026); however, the rate of descent stabilized for both techniques at the end of the follow-up (6.2ml / min ± 16.9 vs. 5.1ml / min ± 14.5, p = 0.551).

In the case of urgent treatment, as opposed to elective, more OS was performed than EVAR (55 patients -71% - vs. 22 patients -29%); we observed a significant difference in COPD (9 ± 40.9 vs. 10 ± 18.5, p <0.05), with a higher prevalence in EVAR, and in heart disease (11 ± 50 vs. 18 ± 33.3 , p <0.001), with a higher prevalence in OS. In urgent OS we found 14 patients (25.5%) with juxtarenal aortic aneurysm, compared to 1 (4.5%) in the EVAR group (p <0.05) and 17 patients (30.9%) with aneurysm iliac while in EVAR we did not observe any (p <0.001); in the case of PAD, it was present again more frequently in the EVAR (5 patients - 22.7% - vs. 5 -9.1% - in OS), but without statistically significant difference between both groups. Postoperative stays are the same in EVAR as in OS (21.2 ± 25.3 days vs. 24.5 ± 36.7 days, p = ns). In this urgent group, there is no difference in the complication rate at thirty days between the two techniques and in terms of ARF it was observed in 42 patients (60%) of the total; Even though the ARF was higher in the OS group (34 - 68.0% - vs. 8 - 40.0% -, p <0.05), at discharge there were no differences in eGFR between the two (65 ± 27 , 1 ml / min in OS vs. 57 ± 25.8 ml / min in EVAR). It was necessary to convert one patient from EVAR to OS (4.5%) and mortality was lower in EVAR (6 patients -27.3% - vs. 27-49.1% -) without the difference being significant, and in patients with AG (7 patients-20.5% -, p <0.001) and anticoagulants (4 patients-22.2% -, p <0.05). The fact that the aneurysm is juxtarenal is again associated with higher mortality (10 patients -66.6% -, p <0.05), as well as a higher comorbidity -Charlson> 2- (OR 9.51 (1 , 79-71.0)); EVAR (OR 0.11 (0.01-0.54) and AG (OR 0.08 (0.01-0.32)) act as protective factors as mentioned before and in the case of urgent OS an age greater than eighty years is associated with higher mortality (12 patients -80.0% -, p <0.05).

The follow-up time was longer for OS (74.7 ± 42.4 vs. 35.8 ± 35.5 months). Although here without significant difference, we again observed a greater number of reoperations in the EVAR, (4 patients -25% - vs. 5 -7.1% -); Furthermore, the EVAR group required a greater number of consultations (2.69 ± 2.82 vs. 1.08 ± 0.61, p <0.001) and complementary examinations (3.15 ± 1.94 vs. 0.32 ± 0, 57, p <0.001), affecting at least costs.

The percentage of death among all patients treated for AAA urgently was 40.9% (18 patients; 9 patients -32.1% - in CA vs. 9 patients -56.3% - in EVAR). CKD with an eGFR <60 ml / min (13-81.2% -, p <0.001) and heart disease (12 -60.0% -, p <0.05) are the factors associated with a lower survival in the urgent group, without finding a difference between EVAR and OS.

Regarding renal function, about the rate of decrease in eGFR according to technique, one year after OS, as in elective procedures, it is greater than in EVAR, (15.1 ± 21.8 ml / min vs. 4.7 ± 6.1 ml / min, p <0.05). At the end of the follow-up, the rate of descent stabilized in both groups (4.5 ± 6.9 vs. 2.1 ± 14.0 p = ns).

There is a difference in the participation of surgeons in the different techniques, with a greater presence of the young surgeon in EVAR, both in elective procedures (19 -17.7% OS- vs. 60 -30.3% - EVAR), and in urgent cases (10 -18.5% OS- vs. 11 -50.0% - EVAR, p <0.05).

CONCLUSIONS

- Our population is predominantly elderly men, with multiple cardiovascular risk factors and high comorbidity.
- In our serie, more elective procedures were performed with EVAR (65%) than with OS (35%) and more urgent procedures with OS (71%) than with EVAR (29%). Success defined as short-term survival in elective procedures was 93.5% in OS, compared to 99% in EVAR, without converting any patient to OS; in urgent procedures, survival was higher also in EVAR (72.7% vs. 50.9%) and it was necessary to convert one patient to OS.
- Elective OS is a procedure with better long-term results, durable, whether we are talking about reoperations, mortality and quality of life, despite presenting a higher number of short-term complications and higher mortality at thirty days.
- EVAR requires a high number of reoperations and complementary examinations, necessary in the follow-up to anticipate serious complications. This fact generates high costs and in turn probably affects the quality of life of the patient, in the sense that they can appreciate EVAR more as a palliative treatment than a curative one.
- The Excluder® (Gore®) endoprosthesis and the anatomical characteristics of the AAA are the factors that we identify as protective against reoperation in EVAR. The fact that the aneurysm is juxtarenal is the most important factor associated with complications in OS, in both elective and urgent procedures, this being a non-modifiable anatomical condition that increases technical difficulty and morbidity and mortality. Juxtarenal AAA patients treated with branching stents were not analyzed.
- The use of elective EVAR should be restricted to patients with high morbidity and frail elderly with a good quality of life and a favorable anatomy.
- In the case of urgent treatment, the possibility of performing EVAR is associated with better results, despite the fact that in our serie more urgent procedures were performed with OS (71%) than with EVAR (29%), an aspect that has changed in recent times with increasing experience in EVAR, reversing that proportion.
- In our serie, the participation of young surgeons is significantly higher in EVAR than in OS, both in elective and urgent procedures, despite the fact that the number of OS is even higher in this type of procedure.
- Our results suggest that at this time and in our population, EVAR should not be the only treatment to consider in the management of AAA, and that young surgeons should be more involved in OS.

USC
DE SANTIAGO

KEY WORDS

Abdominal aortic aneurysm; open surgery; EVAR; yuxtarrenal; quality of life.

AGRADECEMENTOS

O primeiro que me gustaría agradecer a esta vida é o contar con tantas persoas ó meu carón e o poder ter a oportunidade de lles dar as grazas.

No primeiro lugar están e sempre estarán os meus; grazas ós meus pais, ós meus irmáns Félix, Sara, Abel, Miguel, Toñi e Begoña; ás pequenas, cada día máis grandes, Brenda e Nuria. Sempre unidos, uns para os outros, que bo traballo fixeron os nosos pais creando esta gran familia.

Grazas a esa outra familia que fun atopando no camiño da vida. Lucía, xa pasaron máis de vinte anos e ahí seguimos, quen o iba a decir; Bea, contigo atopeime despois, pero sinto como se te conocera desde sempre.

Qué podo decir dos compañeiros e mestres que atopei no hospital, a miña outra casa. Dra. Carballo, Eva, sempre ahí, o meu gran apoio e o espello no que me quero mirar; Dr. Durán, que san é poder discutir sabendo que sempre nos temos ahí, pase o que pase. Vós ensinástesme moito máis que a operar.

Grazas Dres. Ruiz e Pulpeiro, Emilio e José Ramón, adoptástesme como unha máis; creo que fixestes un bo traballo.

¿Quen dixo que médicos e cirurxiáns coma gatos e cans? A medicina cambia e non nun futuro, senon no presente, a unión fai a forza, para o beneficio do paciente.

Dr. Rabuñal, Moncho, canto aprendín contigo, conseguiches facer algo bo ou eso espero, dun cirurxián. A de horas que pasaches comigo, espero que estés orgulloso do resultado final. Sen ti non o conseguiría.

Dr. Calviño, Suso, que che vou a dicir que non sepas, adórote, ¿quen non o fai? Sempre animándome a seguir adiante, a non deixalo. Conseguiremos cambiar cousas.

Grazas ós que estaban máis lexos, pero a súa vez tan cerca.

Dr. Pereiro, invitáchesme a buscar a excelencia. Dr. Carreira, grazas por por escoitarme, tolerarme e aconsellarme tan ben, dándome o empurrón final que necesitaba para sair adiante e rematar o traballo do mellor xeito posible.

Dr. Martínez, ¡ó fin parece que vai! Xa van ben anos que nos conocemos ahí en Santiago; sempre facéndome ver que eu podía, e animándome a facerme valer. Ahí estiveches, dende o principio ó final.

Andrés, non me olvido de tí. Canta paciencia, creo que cada vez que abres o correo tes medo de que sea outra vez eu.

Para finalizar, grazas ós membros do Tribunal que lle sacaron tempo a outras cousas para ler os resultados do meu traballo. Espero que sintan que mereceu a pena.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

Fan máis pola Medicina
os que buscan
que os que conclúen

Ángeles Mastretta

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

O resultado de estes anos de traballo, recollido nesta tese doutoral, dedícollo ós meus pais, Ángel e Argentina.

Exemplo a seguir na miña vida, de vós aprendín o que é conseguir as cousas por un mesmo, con esforzo, valentía e humildade.

Sempre ó meu carón, nos bos momentos e nos non tanto; nunca me tivestes que levantar porque nunca me deixastes caer.

Non vos direi que espero que esteades orgullosos de min, porque sei que o estades; pero por se non o demostro o que debese, eu quero que vós saibades que eu si que estou moi orgullosa de vós e da familia que formastes.

Quérevos máis que a nada,
a vosa pequechiña.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Documento interactivo

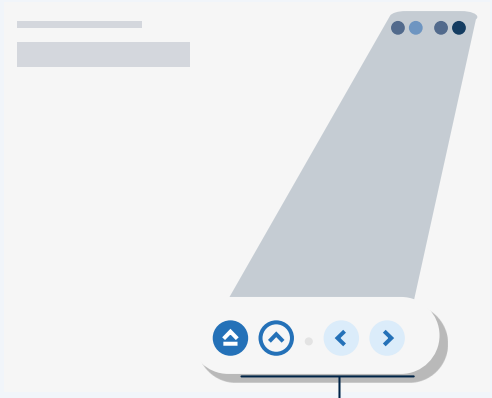
Navegabilidade interna

Coa finalidade de **facilitar a súa lectura** e desprazamentos internos, esta publicación e as páxinas que a integran son **documentos interactivos**.

Así pois, **facilítase a navegabilidade** interna mediante:

1

O índice xeral, dende o que se pode acceder directamente aos correspondentes artigos, simplemente con facer click nos títulos.



2

Dende cada unha das páxinas interiores impares, a través do menú icónico situado no extremo superior dereito:

Regreso ao índice xeral

Regreso ao inicio do artigo actual

Páxina anterior e seguinte

ÍNDICE

0

RESUMO 9
RESUMEN 13
ABSTRACT 17
AGRADECEMENTOS 21
ÍNDICE DE FIGURAS 29
ÍNDICEDE TÁBOAS 31
ÍNDICE DE ACRÓNIMOS 33

1

INTRODUCIÓN

1.1. Etimoloxía e historia 35
1.2. Anatomía aórtica 38
1.3. AAA: definición e clasificación 40
1.4. Patoxénese 42
1.5. Historia natural 43
1.6. Epidemioloxía 44
1.7. Factores de risco 44
1.8. Clínica dos AAA 46
1.9. Diagnóstico do AAA 47
1.10. Cribado do AAA 48
1.11. Tratamento do AAA 49
1.11.1. Tratamento médico 49
1.11.2. Tratamento cirúrxico 51

2

OBXECTIVOS DA TESE DOUTORAL

2.1. Hipótese 53
2.2. Obxectivos 54
2.2.1. Obxectivo principal 54
2.2.2. Obxectivos secundarios/específicos 54

3

MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Tipo de estudo 55
3.2. Poboación do estudo 55
3.3. Criterios de inclusión 55
3.4. Criterios de exclusión 55
3.5. Aspectos éticos 55
3.6. Recollida de datos e variables empregadas 56
3.7. Análise estatístico 60

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

4 RESULTADOS
4.1. Descrición da poboación do estudo 61
4.2. Procedementos electivos 64
4.2.1. Características dos pacientes 64
4.2.2. Características do aneurisma 68
4.2.3. Tipo de tratamento empregado 68
4.2.4. Resultados a curto prazo 72
4.2.5. Resultados a longo prazo 83
4.2.6. Participación do cirurxián nas intervencións programadas 100
4.2.7. Calidade de vida e custos estimados en intervencións programadas 102
4.3. Procedementos urxentes 103
4.3.1. Características dos pacientes 103
4.3.2. Características do aneurisma 106
4.3.3. Tipo de tratamento empregado 106
4.3.4. Resultados a curto prazo 108
4.3.5. Resultados a longo prazo 114
4.3.6. Participación do cirurxián nas intervencións urxentes 125
4.3.7. Calidade de vida e custos estimados en intervencións urxentes 128

5 DISCUSIÓN
5.1. Análise da poboación do estudo 130
5.2. Análise dos procedementos electivos 130
5.2.1. Análise das características dos pacientes 130
5.2.2. Análise das características do aneurisma 131
5.2.3. Análise do tratamento empregado 132
5.2.4. Análise dos resultados a curto prazo 134
5.2.5. Análise dos resultados a longo prazo 137
5.2.6. Análise da participación do cirurxián nas intervencións programadas 141
5.2.7. Análise da calidade de vida e custos en procedementos programados 141
5.3. Análise dos resultados dos procedementos urxentes 144
5.3.1. Análise das características dos pacientes 144
5.3.2. Análise das características do aneurisma 145
5.3.3. Análise do tratamento empregado 145
5.3.4. Análise dos resultados a curto prazo 146
5.3.5. Análise dos resultados a longo prazo 149
5.3.6. Análise da participación do cirurxián nas intervencións urxentes 151
5.3.7. Análise da calidade de vida e custos nas intervencións urxentes 151
5.4. Discusión xeral 152

6 CONCLUSIÓNS 155

7 BIBLIOGRAFÍA 159

8 ANEXOS 171

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Arco aórtico e aorta descendente, e as súas relacións. (De Netter images. Elsevier; acceso baixo licenza creative common). 36

Figura 2. Aorta abdominal e as súas ramas. (De Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, et al. Campbell's urology. 9th ed. Philadelphia: Saunders; 2007. p. 6; acceso baixo licenza creative common). 37

Figura 3. Aorta normal e aorta aneurismática. (De A.D.A.M, suite of healthcare products; acceso baixo licenza creative common). 38

Figura 4. Tipos morfolóxicos de AAA. (Por Bricelyn H. Strauch; acceso baixo licenza creative common). 39

Figura 5. Clasificación dos AAA segundo a súa localización. (De UptoDate, acceso baixo licenza creative common). 39

Figura 6. Esquema exemplo das distintas conformacións do enxerto na CA (acceso baixo licenza creative common). 49

Figura 7. Distribución dos pacientes por sexo. 59

Figura 8. Distribución dos pacientes por técnica. 60

Figura 9. Distribución dos pacientes polo carácter programado ou urxente da intervención. 60

Figura 10. Distribución dos pacientes por técnica e polo carácter programado ou urxente. 61

Figura 11. Evolución da distribución dos pacientes segundo a técnica ó longo do período de estudo. 61

Figura 12. Distribución da técnica de tratamento segundo a idade nos procedementos electivos. 62

Figura 13. Distribución do risco anestésico segundo a técnica nos procedementos electivos. 64

Figura 14. Distribución da comorbilidade segundo o índice de Charlson e segundo técnica nos procedementos electivos. 65

Figura 15. Distribución do tratamento médico segundo técnica nos procedementos electivos. 65

Figura 16. Distribución de aneurismas ilíacos e hipogástricos segundo a técnica nos procedementos electivos. 66

Figura 17. Distribución da técnica ó longo do período de estudo nos procedementos electivos. 67

Figura 18. Distribución da conformación do enxerto na CA nos procedementos electivos. 67

Figura 19. Distribución da conformación da endoprótese nos procedementos electivos. 68

Figura 20. Porcentaxe de embolización hipogástrica no EVAR nos procedementos electivos. 68

Figura 21. Porcentaxe de EVAR percutáneos nos procedementos electivos. 69

Figura 22. Análise multivariante sobre os factores asociados con complicacións a trinta días tras o tratamento electivo por AAA. 73

Figura 23. Análise multivariante dos factores asociados con complicacións a trinta días tras CA electiva por AAA. 74

Figura 24. Análise multivariante dos factores asociados con complicacións a trinta días tras EVAR electivo por AAA. 75

Figura 25. Análise multivariante sobre o FRA nos procedementos electivos. 81

Figura 26. Curva de supervivencia global no tratamento electivo. 82

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO

Figura 27. Curva de supervivencia segundo a técnica no tratamento electivo. 83

Figura 28. Análise multivariante sobre a mortalidade a longo prazo nos procedementos electivos. 86

Figura 29. Reintervención por fuga no EVAR programado e por fuga reiterada. 87

Figura 30. Porcentaxes de cada tipo de fuga no seguimento no EVAR nos procedementos electivos. 88

Figura 31. Reintervención por fuga II e por fuga II reiterada. 88

Figura 32. Curva de supervivencia libre de reintervención no global do tratamento electivo. 89

Figura 33. Curva de supervivencia libre de reintervención por técnica no tratamento electivo. 90

Figura 34. Curva de supervivencia libre de reintervención por fuga no tratamento electivo. 91

Figura 35. Curva de supervivencia libre de reintervención por fuga tipo II no tratamento electivo. 92

Figura 36. Curva de supervivencia libre de reintervención por fuga tipo I e III no tratamento electivo. 93

Figura 37. Curva de supervivencia libre de reintervención por causa distinta a fuga no tratamento electivo. 94

Figura 38. Análise multivariante sobre reintervención. 96

Figura 39. Análise multivariante sobre reintervención ou *exitus*. 97

Figura 40. Evolución do tipo de intervencións nas que participa o investigador no tempo no tratamento electivo. 98

Figura 41. Distribución da participación segundo a técnica no período de formación no tratamento electivo. 99

Figura 42. Distribución da participación segundo a técnica no período de cirurxián novel no tratamento electivo. 100

Figura 43. Distribución da técnica de tratamento segundo a idade nos procedementos urxentes. 102

Figura 44. Distribución da comorbilidade segundo o índice de Charlson e segundo a técnica nos procedementos urxentes. 103

Figura 45. Distribución do tratamento médico segundo a técnica nos procedementos urxentes. 104

Figura 46. Distribución da técnica ó longo do período do estudo nos procedementos urxentes. 105

Figura 47. Distribución da conformación do enxerto en CA nos procedementos urxentes. 105

Figura 48. Distribución da conformación da endoprótese nos procedementos urxentes. 106

Figura 49. Análise multivariante sobre a supervivencia a trinta días nos procedementos urxentes. 109

Figura 50. Análise multivariante sobre os factores que inflúen no FRA. 112

Figura 51. Curva de supervivencia global no tratamento urxente. 113

Figura 52. Curva de supervivencia segundo a técnica no tratamento urxente. 114

Figura 53. Curva de supervivencia libre de reintervención no global do tratamento urxente. 116

Figura 54. Curva de supervivencia libre de reintervención por técnica no tratamento urxente. 117

Figura 55. Curva de supervivencia libre de reintervención por fuga no tratamento urxente. 118

Figura 56. Curva de supervivencia libre de reintervención por fuga tipo II no tratamento urxente. 119

Figura 57. Curva de supervivencia libre de reintervención por fuga non II no tratamento urxente. 120

Figura 58. Curva de supervivencia libre de reintervención por causa distinta a fuga no tratamento urxente. 121

Figura 59. Evolución do tipo de intervencións nas que participa o investigador no tempo do estudo, no tratamento urxente. 123

Figura 60. Distribución da participación segundo a técnica no período de formación no tratamento urxente. 124

Figura 61. Distribución da participación segundo a técnica no período de cirurxián novel no tratamento urxente. 125

ÍNDICE DE TÁBOAS

Táboa 1. Risco de rotura anual en relación co diámetro máximoo AAA expresado en porcentaxe[54]. 41

Táboa 2. Estudos de prevalencia de AAA en España. 42

Táboa 3. Aumento do risco de padecer AAA por grupos de idade. 43

Táboa 4. Síntomas máis frecuentes no AAA roto. 45

Táboa 5. Factores de risco cardiovascular nos pacientes programados. 63

Táboa 6. Datos do hemograma e da bioquímica nos pacientes programados. 63

Táboa 7. Datos do hemograma e bioquímica comparando CA e EVAR. 64

Táboa 8. Tipo de endoprótese empregada no EVAR electivo segundo a súa aparición no mercado e no tempo de seguimento. 69

Táboa 9. Complicacións a trinta días no tratamento electivo. 70

Táboa 10. Análise univariante sobre os factores que inflúen nas complicacións tras intervención electiva por AAA. 71

Táboa 11. Análise univariante sobre os factores que inflúen nas complicacións tras a CA nos procedementos electivos. 72

Táboa 12. Análise univariante sobre os factores que inflúen nas complicacións tras o EVAR nos procedementos electivos. 72

Táboa 13. Causas de morte a trinta días no tratamento electivo. 76

Táboa 14. Análise univariante sobre a supervivencia a trinta días nos procedementos electivos. 77

Táboa 15. Análise univariante dos datos do hemograma e a bioquímica sobre a supervivencia a trinta días nos procedementos electivos. 78

Táboa 16. Influencia da ERC con eFG menor de 60 ml/min na supervivencia a trinta días nos procedementos electivos. 78

Táboa 17. Univariante sobre factores que inflúen na supervivencia a trinta días na CA nos procedementos electivos. 78

Táboa 18. Datos da función renal expresados en eFG segundo a técnica a curto prazo. 79

Táboa 19. Análise univariante sobre o FRA nos procedementos electivos. 80

Táboa 20. Complicacións a longo prazo no tratamento electivo. 82

Táboa 21. Causas de morte no seguimento. 83

Táboa 22. Análise univariante sobre a supervivencia global nos procedementos electivos. 84

Táboa 23. Análise univariante sobre a supervivencia na CA. 85

Táboa 24. Análise univariante sobre a supervivencia no EVAR nos procedementos electivos segundo a endoprótese empregada. 85

Táboa 25. Análise univariante sobre a reintervención no EVAR nos procedementos electivos segundo o tipo de endoprótese empregada (1). 95

Táboa 26. Análise univariante sobre a reintervención no EVAR nos procedementos electivos segundo o tipo de endoprótese empregada (2). 95

USC DE COMPOSTELA

Táboa 27. Comparación do tratamento mediante EVAR e EVAS en canto a reintervencións. 96

Táboa 28. Ritmo de descenso do eFG segundo técnica nos procedementos electivos. 98

Táboa 29. Participación do cirurxián no total das intervencións programadas. 99

Táboa 30. Participación do médico interno residente nas intervencións programadas. 99

Táboa 31. Participación do cirurxián novel nas intervencións programadas. 100

Táboa 32. Análise do número de consultas, exploracións e reingresos /ano para ámbalas técnicas nos procedementos electivos. 101

Táboa 33. Factores de risco cardiovascular no tratamento urxente. 102

Táboa 34. Datos do hemograma e da bioquímica dos pacientes sometidos a intervención urxente por AAA. 103

Táboa 35. Datos do hemograma e da bioquímica dos pacientes sometidos a intervención urxente por AAA segundo a técnica. 103

Táboa 36. Complicacións a trinta días no tratamento urxente. 106

Táboa 37. Análise univariante sobre a supervivencia a trinta días nos procedementos urxentes. 107

Táboa 38. Análise univariante sobre os factores que inflúen na supervivencia a trinta días na CA nos procedementos urxentes. 108

Táboa 39. Evolución da función renal a curto prazo. 110

Táboa 40. Análise univariante sobre os factores que inflúen no FRA. 111

Táboa 41. Causas de *exitus* no seguimento no tratamento urxente. 114

Táboa 42. Análise univariante da supervivencia a longo prazo nos procedementos urxentes. 115

Táboa 43. Datos da función renal a longo prazo segundo a técnica. 122

Táboa 44. Impacto do FRA a longo prazo nos procedementos urxentes. 122

Táboa 45. Ritmo de descenso do eFG ó longo do tempo nos procedementos urxentes. 122

Táboa 46. Participación do cirurxián no total das intervencións urxentes. 123

Táboa 47. Participación do médico interno residente nas intervencións urxentes. 124

Táboa 48. Participación do cirurxián novel nas intervencións urxentes. 125

Táboa 49. Número medio de revisións, exploracións complementarias e reingresos por tempo de seguimento. 126

Táboa 50. Mortalidade a trinta días nos estudos aleatorizados que comparan a cirurxía aberta e o tratamento endovascular do AAA [169]. 127

Táboa 51. Clasificación dos diferentes tipos de endofugas e endotensión[64]. 137

Táboa 52. Complicacións a trinta días tras intervención urxente por AAA[266]. 145

ACRÓNIMOS EMPREGADOS

AAA: Aneurisma de aorta abdominal.
ACO: Tratamento anticoagulante.
AG: Tratamento antiagregante plaquetario.
AHA: Asociación Americana do corazón.
ARA 2: Bloqueantes dos receptores da anxiotensina.
ASA: Clasificación do Estado Físico da *American Society of Anesthesiologist.*
CA: Cirurxía aberta.
CI: Cardiopatía isquémica.
DLP: Dislipemia.
DM: Diabetes mellitus.
EAP: Enfermidade arterial periférica.
ED: Eco-Doppler.
eFG: Filtrado glomerular estimado.
EPOC: Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica.
ERC: Enfermidade renal crónica.
EVAR: Tratamento endovascular do aneurisma da aorta abdominal.
FAE: Fístula aortoentérica.
FRA: Fracaso renal agudo.
HTA: Hipertensión arterial.
IECA: Inhibidores da enzima conversora da anxiotensina.
IMC: Índice de masa corporal.
ITB: Índice noelo/brazo.
IVUS: Ultrasonido intravascular.
OMS: Organización mundial da saúde.
OR: Odds ratio.
PTFE: politetrafluoroetileno expandido.
TAC: Tomografía axial computadorizada.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

1

INTRODUCIÓN

1.1. ETIMOLOXÍA E HISTORIA

O termo aorta deriva do grego antigo, da palabra ἀορτή (aeiro) que se orixina no verbo ἀορτήέω (aorteo) e que significa saír. A súa orixe parece ter que ver coa morfoloxía da mesma, da súa continuidade co corazón, amosando que este último sae da aorta [1].

Á súa vez, etimoloxicamente falando, é acertado dicir que provén do termo médico arteria, derivado do grego ἀρτηρία (arteria), termo composto por dúas palabras, ἀήρ (aer), que significa aire, e τηρείν (terein), que significa gardar [2]. Nun principio, Hipócrates usou a palabra aorta para describir as vías respiratorias, xa que antano pensábase que as arterias eran os condutos por onde viaxaba o aire, xa que as atopaban baleiras nos cadáveres [2].

Por outro lado, a palabra aneurisma deriva do grego ἀνεύρυσμα (aneurisma), que significa apertura/ensanchamento [2].

A aterosclerose, foi descrita xa en momias Exipcias, con máis de 3.500 anos [3]. Un dos primeiros escritos médicos, o Papiro de Ebers, que data do 2.000 a.C, describe os aneurismas arteriais e recomenda o seu tratamento: "Trátaos cun coitelo e quéimaos para que non sanguen demasiado"[3–5].

A modo de resumo, lembramos unha serie de médicos ilustres relacionados co tratamento dos aneurismas; comezamos con Antyllus, un cirurxián grego, que describe o seu tratamento 200 anos a.C, mediante ligaduras da arteria a súa entrada e saída do aneurisma, baleirando o seu contido e despois empaquetando a cavidade sen resecar o saco. Ademais postulou que "aqueles que ligan as arterias en cada extremo, como eu recomendo, pero amputan a zona dilatada, practican unha cirurxía de risco. A violenta tensión da arteria, a miúdo despraza as ligaduras" [4,6,7].

Catro séculos despois, Galeno, no século II d. C, definiu aneurisma como unha "elevación pulsátil localizada".

Nomeamos a dous personaxes importantes do século XVI: Ambroise Paré (1510-1590), quen estableceu a práctica de ligar o aneurisma sen abrir o saco, polo risco dunha hemorraxia fatal [8,9]; e por suposto a Andreas Vesalius (1514-1564), coetáneo de Paré, gran anatomista, que foi o primeiro en describir os aneurismas torácicos e abdominais [10].

Xa na idade media e posteriormente, era frecuente a punción da vea mediana basílica para as sangrías, formándose aneurismas na fosa antecubital. Purmann, ligou a arteria proximal e distalmente ó aneurisma, resecando o saco, no 1680 [5].

No século XVIII, mención especial a John Hunter (1728-1793), que tratou os aneurismas poplíteos, ligando a arteria femoral superficial proximalmente, nesta zona coñecida hoxe como o canal de Hunter, e estudou o posterior desenvolvemento da circulación colateral a este nivel, despois da ligadura arterial [11]; recoñecido tamén, Astley Cooper (1768-1841), que foi o primeiro en ligar a aorta para tratar un aneurisma ilíaco roto [12].

Xa na segunda metade do século XIX e primeira do XX, lembramos a Rudolf Matas (1860-1957), que estableceu a endoaneurismorrafia, controlando proximal e distalmente o saco, cerrándoo, suturando colaterais e mantendo a luz para o paso do sangue [13]; e por suposto o doutor Goyanes Capdevila (1876-1964), nacido en Monforte de Lemos, que realizou diferentes aportes á cirurxía vascular, sendo uns dos máis coñecidos o tratamento do aneurisma poplíteo cunha endoaneurismorrafia e restitución da continuidade arterial coa mesma vena poplítea.

Importante acontecemento para o desenvolvemento do tratamento dos aneurismas foi o descubrimento dos raios X por Roentgen en 1895, e a posterior introdución da anxiografía moderna en 1923 por Brooks, inxectando ioduro de sodio no sistema arterial [14].

Co paso dos anos, propuxéronse múltiples métodos para o tratamento dos aneurismas de aorta, ligadura, *banding* proximal, envoltura en celofán, coagulación electrotérmica...[4]

As técnicas modernas da reparación dos aneurismas comezaron grazas a Carrel (1873-1944), premio Nobel de Medicina en 1912, xa que mostrou en animais, a posibilidade de substituír un segmento da aorta por unha porción de outra arteria ou vea mediante a anastomose entre os segmentos [8]. No 1944, Claerence Crafoord e Gustav Nylin, comunicaron a primeira anastomose aórtica término-terminal exitosa, en Suecia[15].

Nos primeiros anos cincuenta, cirurxiáns tales como Schafer e Hardin, Dubost, Debakey e Cooley, e Bahnson substituíron aneurismas da aorta abdominal (AAA) por enxertos aórticos de cadáver, o que foi un gran adianto no tratamento desta patoloxía [16–19]; se falamos de cirurxía urxente, Bahnson foi o primeiro en tratar un AAA roto con éxito, en 1953 [20], seguido despois de Gerbode, Cooley e Debakey, e Javid [21,22].

Voorhes, Jaretski e Blakemore, introduciron as primeiras próteses de tea (*Vinyon-N*) para substituír a arteria, no 1952[23], e Creech, no 1966, combinou o método de Matas da aneurismorrafia coa substitución mediante enxerto, deixando o saco [24].

Posteriormente Michael Debakey, desenvolveu a técnica usando próteses de Dacron [25], e Crawford (1973) describe a técnica actual de reparación do AAA [26], que consiste na apertura do saco aneurismático, interposición dun material protético e posterior peche do saco rodeando ó enxerto.

O maior avance no manexo desta patoloxía e na cirurxía vascular, nos últimos anos é o tratamento endovascular.

Xa Dotter no 1969, colocou de xeito experimental a primeira endoprótese arterial nunha arteria poplítea dun can [27], pero sen dúbida foi Parodi, quen despois de numerosas investigacións, normalizou o uso das endopróteses; comezou a usalas nos AAA, sendo implantadas en persoas por primeira vez no 1991 [28].

Dr. Michael Debakey coa máquina de coser da súa muller fabricando as primeiras arterias artificiais.
(Baylor College of Medicine Archives)

1.2. ANATOMÍA AÓRTICA

A aorta é a arteria principal do corpo, sobe desde o corazón á dereita, debaixo do tronco pulmonar, coma a aorta ascendente.

O arco aórtico fórmase á medida que viaxa cara atrás e á esquerda, cruzando o hilum do pulmón esquerdo. A nivel da cuarta vertebra torácica, a aorta baixa e sitúase á esquerda da columna no seu primeiro segmento, a aorta descendente. No tórax o esófago sitúase diante e unha vez atravesa o hiato aórtico do diafragma, pasa a chamarse aorta abdominal (Figura 1).

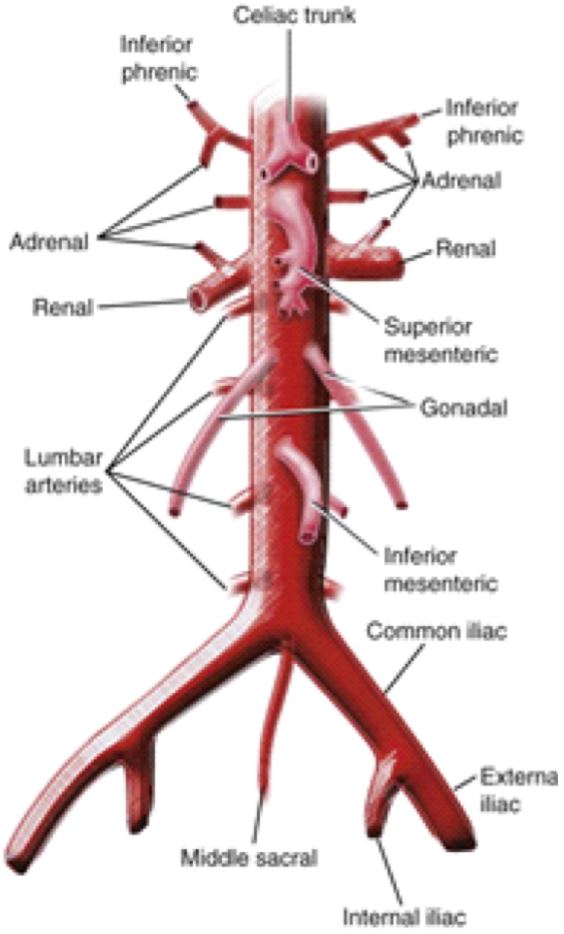


Figura 1. Arco aórtico e aorta descendente, e as súas relacións. (De Netter images. Elsevier; acceso baixo licenza creative common).

A nivel do embigo, correspondente a cuarta vértebra lumbar, aparece a bifurcación aórtica para dar lugar ás arterias ilíacas comúns, esquerda e dereita. Ambas divídense a súa vez nunha rama cara a pelve, a arteria ilíaca interna, e noutra cara a perna, a arteria ilíaca externa. Ó final da aorta existe unha soa rama, a sacra media, remanente dunha arteria da cola/rabo (Figura 2).

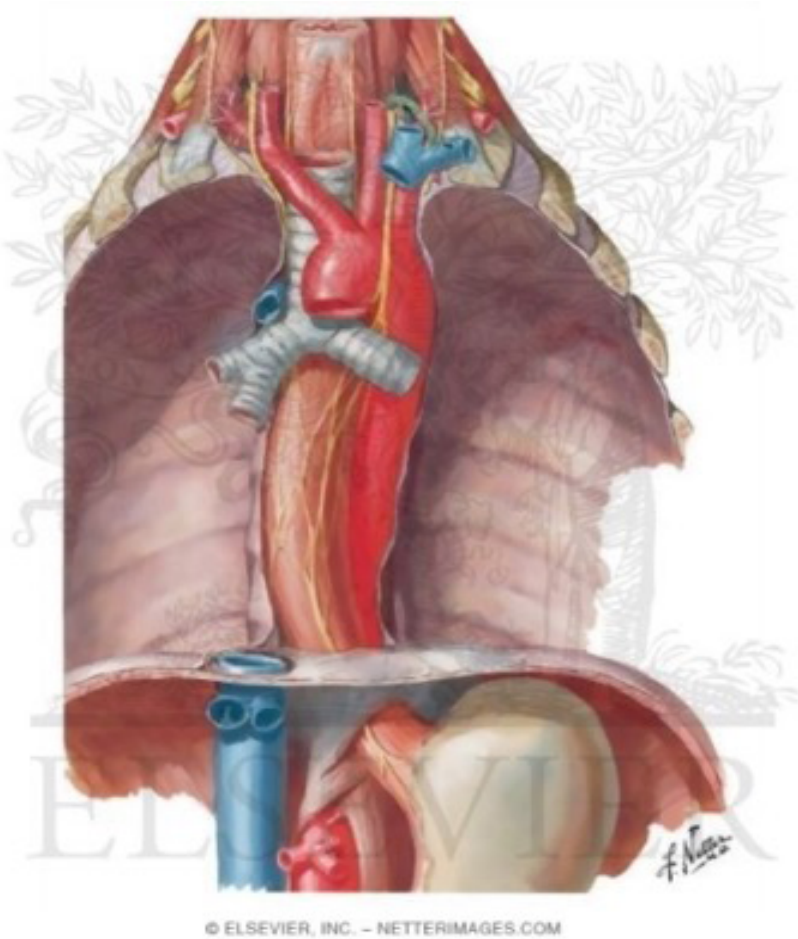


Figura 2. Aorta abdominal e as súas ramas.
(De Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, et al. Campbell's urology. 9th ed. Philadelphia: Saunders; 2007. p. 6; acceso baixo licenza creative common).

1.3. AAA: DEFINICIÓN E CLASIFICACIÓN

A definición máis aceptada do AAA, é a dilatación focal e permanente do diámetro aórtico de 3 ou máis cm, o que representa un aumento do 50% do diámetro aórtico normal (2cm). Para compensar variacións individuais, tamén se propón como definición de AAA, cando o máximo diámetro aórtico infrarrenal é polo menos unha vez e media maior que o diámetro aórtico infrarrenal normal esperado [29,30] (Figura 3).

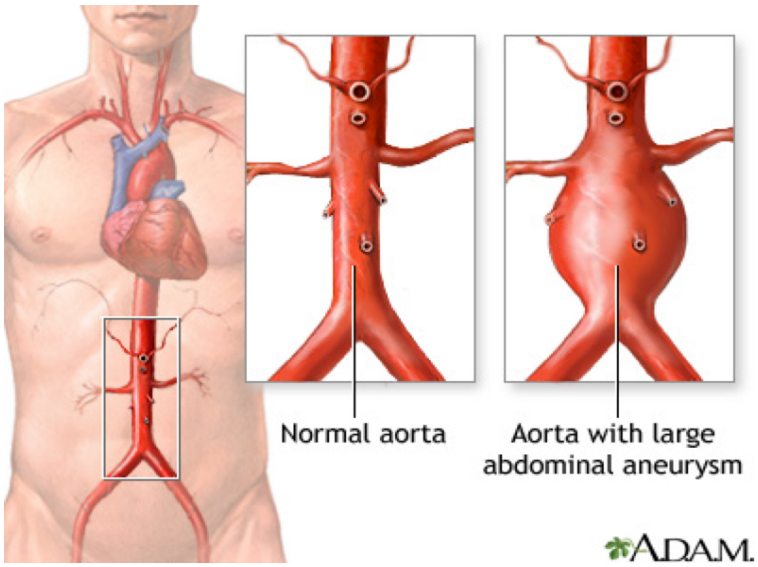


Figura 3. Aorta normal e aorta aneurismática.
(De A.D.A.M, suite of healthcare products; acceso baixo licenza creative common).

A localización aórtica máis común de formación de aneurismas é o seu segmento infrarrenal. Segundo a súa estrutura, os aneurismas verdadeiros afectan ás tres capas da arteria (íntima, media e adventicia) namentres que os pseudoaneurismas aparecen como consecuencia de danos á parede arterial, e pódense considerar coma un hematoma que deriva dunha rotura contida na parede arterial [8,31].

Segundo a súa etioloxía pódense clasificar os aneurismas en conxénitos, dexenerativos, inflamatorios, por enfermidades do tecido conectivo, infecciosos e postestenóticos [8].

A causa máis frecuente é a dexenerativa, non sendo só o envellecemento por si mesmo capaz de producir un aneurisma. A arteriosclerose, pode afectar a calquera arteria do corpo, sendo a aorta abdominal a que está implicada máis habitualmente [8].

A nivel morfolóxico existen dous tipos de aneurismas: o máis frecuente, o fusiforme, que afecta circunferencialmente á arteria; e o sacular, que só afecta a unha porción da circunferencia, con máis propensión á rotura [32] (Figura 4).

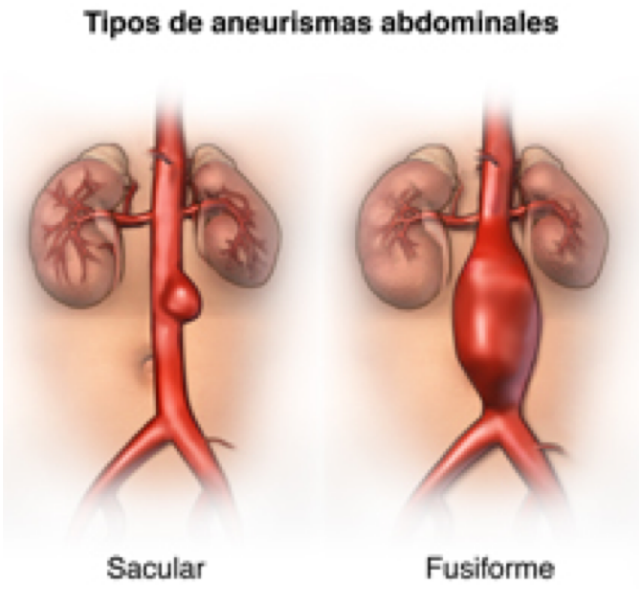


Figura 4. Tipos morfolóxicos de AAA.
(Por Bricelyn H. Strauch; acceso baixo licenza creative common).

O AAA pode clasificarse ademais, pola súa relación anatómica coas arterias renais. O aneurisma infrarrenal atópase distal á súa saída, mentres que o aneurisma xustarrenal orixínase ó mesmo nivel, sen existir un segmento de parede aórtica normal entre o aneurisma e as arterias renais. No aneurisma pararrenal as arterias renais teñen a súa orixe na porción aneurismática da aorta, que finaliza ó nivel da arteria mesentérica superior. O aneurisma suprarrenal afecta ós vasos viscerais comezando por encima de a lo menos dunha das arterias renais e remata debaixo do diafragma. Se o aneurisma crece por riba da saída do tronco celíaco pasa a denominarse aneurisma tóracoabdominal[29,33] (Fig. 5).

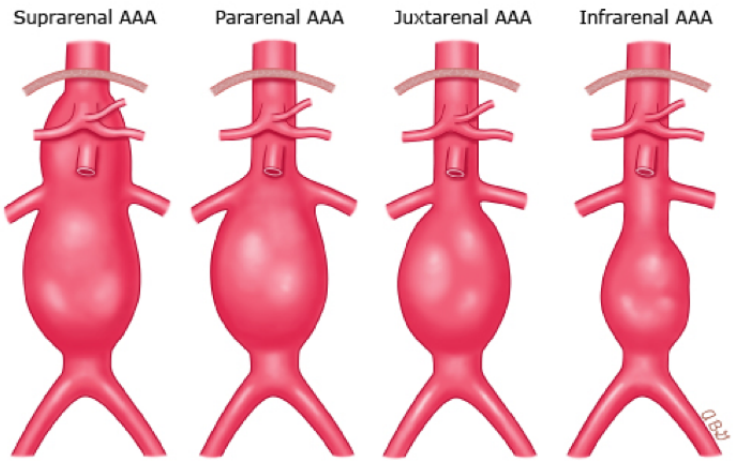


Figura 5. Clasificación dos AAA segundo a súa localización.
(De UptoDate, acceso baixo licenza creative common).

1.4. PATOXÉNESE

Como xa se comentou, o AAA máis frecuente é o dexenerativo, en gran parte desenvolvido por cambios secundarios á arteriosclerose. Aínda así, na súa formación están implicados outros factores, estruturais, inflamatorios e hemodinámicos.

A aorta está composta por tres capas: a íntima, a media e a adventicia.

A íntima, en contacto directo co sangue, está composta por unha lámina elástica de células endoteliais, que producen radicais libres de osíxeno e contribúen á formación do aneurisma [34].

A media, composta por unidades de células musculares lisas, elastina, coláxeno, proteoglicanos e fibroblastos [35]; esta capa é a que en suxeitos sans mantén a integridade da parede aórtica. En condicións normais, obsérvase unha redución de capas de elastina desde o nivel torácico ata o nivel infrarrenal. Co paso dos anos estas unidades diminúen a súa vez, durante a formación do aneurisma, xa que os adultos non sintetizan elastina, que ten unha vida media duns corenta a setenta anos, o que podería xustificar a maior prevalencia en anciáns. O non existir vasa vasorum nesta capa, redúcese o seu aporte de nutrientes, potenciando cambios dexenerativos. Finalmente, a degradación da elastina xunto co depósito do coláxeno aumenta a rixidez da parede aórtica co paso do tempo [36,37].

A rotura é o estadio final da enfermidade, cando as fibras de coláxeno residuais non son suficientes para manter a integridade da parede. A capa máis externa, a adventicia, na que se atopan os vasa vasorum, está constituída por coláxeno, fibroblastos, e fibras nerviosas, tamén está implicada na formación do aneurisma [38].

Estudos histolóxicos de AAA humanos, describen a presenza dun infiltrado inflamatorio crónico con aumento linfocitario, de macrófagos e de citoquinas [39]; neste proceso inflamatorio quíxose amosar relación con antíxenos coma o Citomegalovirus ou a Chlamydia pneumoniae, sen finalmente poder demostrarse [40]; tamén se investigan mecanismos relacionados con autoinmunidade, como alteracións hereditarias do HLA-DR (antíxeno leucocitario humano) [41,42].

Na capa media prodúcese a degradación proteolítica e obsérvase no AAA o aumento destas encimas con respecto as que a inhiben, confirmándose a presenza de metaloproteinasas con maior actividade nos aneurismas de maior tamaño [43].

Os factores hemodinámicos son os que fan ser á aorta infrarrenal máis vulnerable para o desenvolvemento dos aneurismas. A tensión parietal e a pulsatilidade aumenta na parte final da aorta como consecuencia da reflexión das ondas na bifurcación aórtica e á presenza das arterias viscerais [44]. A lei de Laplace explica que a tensión parietal aórtica é proporcional ó diámetro do aneurisma (radio do vaso) e á tensión arterial (presión intraluminal); e é inversamente proporcional ó grosor da parede vascular. Estanse a desenvolver sistemas de detección e cuantificación desta tensión sobre a parede aórtica para intentar determinar o risco de rotura dos AAA [45,46].

1.5. HISTORIA NATURAL

Aínda que en algún paciente o diámetro do aneurisma mantense estable co paso do tempo, como regra xeral pódese resumir a evolución natural do AAA no seu crecemento progresivo ata que finalmente se produce a súa rotura, se non existe unha enfermidade concomitante que produza antes o falecemento do doente.

A taxa de crecemento aneurismático anual aumenta co diámetro aórtico, aínda que non deixa de ser o resultado de estimacións lineais prácticas da expansión aórtica media en cohortes de gran tamaño, mentres que o crecemento do AAA é maioritariamente discontínuo[47,48].

O ritmo de crecemento do AAA é independente da idade e do sexo, pero outros factores coma o tabaquismo activo, a hipertensión arterial ou antecedentes familiares, relacionáronse cun aumento do mesmo. Estímase un aumento duns 0,35 mm/ano sobre a taxa de crecemento do AAA en pacientes fumadores con respecto ós que non o son [49–51].

Como factor protector, a diabetes mellitus (DM) parece diminuír o ritmo de crecemento anual nuns 0,51 mm [52]. Obsérvase en pacientes diabéticos unha redución das metaloproteinasas de matriz, unha diminución no estrés da parede aórtica así coma un maior grosor da mesma [53]; estes achados indican un paradóxico efecto beneficioso en contrapunto co gran impacto negativo da DM no resto dos niveis. Ademais estudos experimentais indican que os fármacos antidiabéticos inhiben a súa vez o crecemento do aneurisma [52].

O diámetro do aneurisma é clasicamente o principal factor determinante do risco de rotura do AAA. O risco de rotura dun AAA entre 4 e 5 cm de diámetro máximo está entre o 0,5 e o 5% anual, e sube ata o 20% en aneurismas entre 6 e 7 cm (Táboa 1). Este elevado risco de rotura derívase nunha alta mortalidade, podendo ser superior ó 85% dos casos [54].

Táboa 1: Risco de rotura anual en relación co diámetro máximo o AAA expresado en porcentaxe[54].

Diámetro máximo do AAA (cm)	Risco de rotura anual (%)
<4	0
4-5	0,5-5
5-6	3-15
6-7	10-20
7-8	20-40
>8	30-50

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Unha maior taxa de crecemento, a forma sacular do aneurisma e a presenza de historia familiar previa tamén aumentan o risco de rotura do AAA [55].

1.6. EPIDEMIOLOXÍA

A prevalencia do AAA presenta grandes diferenzas segundo a xeografía que se estude e varía en función da idade, sexo e factores de risco dos pacientes [56,57].

No metaanálise de Li et al do 2013 [58], con máis de 800.000 pacientes, inclúense 56 estudos de prevalencia realizados entre 1988 e 2013, obtendo unha prevalencia xeral do 4,8%, 6% en varóns e 1,6% en mulleres. A prevalencia por continentes mostra cifras moi diferentes: América 2,2%, Australia 6,7%, Asia 0,5%.

No que se refire ó noso país, tamén existen varios estudos de prevalencia en distintas comunidades autónomas (Táboa 2).

Táboa 2: Estudos de prevalencia de AAA en España.

	Ano	Rexión	n	Idade	Prevalencia
Ortega-Martín JM, et al [59]	2007	León	337	65-75	4,2%
Vallina Vázquez MJ, et al [60]	2007	Xixón	300	> 65	4,4%
Barba A, et al [61]	2013	Vizcaia	781	65	4,7%
Salvador-González B, et al [62]	2016	Barcelona	651	65-74	2,3%

1.7. FACTORES DE RISCO

Podemos clasificar os factores de risco en modificables ou non modificables. Os factores non modificables son a xenética, a raza ou etnia, o sexo e a historia familiar.

A idade avanzada, o tabaquismo, a hipertensión arterial (HTA), a hipercolesterolemia e a arteriopatía periférica establecida (EAP) son factores de risco ben coñecidos para o desenvolvemento do AAA [8]. A obesidade, atópase coma un factor de risco independente para o desenvolvemento do AAA en homes, e os niveis séricos de adipocinas proinflamatorias como a resistina**,** teñen unha correlación forte co diámetro aórtico [63].

Os afroamericanos, o sexo feminino e a DM, están asociados a unha redución no risco de desenvolver un AAA [64].

Por outro lado, pacientes con enfermidades do tecido conectivo, tales coma o Síndrome de Marfan ou o Ehlers- Danlos están predispostos á formación de aneurismas [8].

- *Idade*

  A idade é un factor de risco non modificable para o desenvolvemento do AAA. A prevalencia aumenta co aumento da idade [65,66] (Táboa 3).

Táboa 3: Aumento do risco de padecer AAA por grupos de idade.

Idade	Odds Ratio para AAA
55-59	2,76
60-64	5,35
65-69	9,41
70-74	14,46
75-79	20,43
80-84	28,37

- *Sexo*

  O sexo é un dos factores de risco fundamentais para o desenvolvemento do AAA. A prevalencia é a lo menos tres veces superior en homes que en mulleres, segundo a idade e as series [67–69].

  No metaanálise de Li et al, mencionado previamente, a prevalencia global en homes é do 6% mentres que en mulleres é do 1,6% [58].

- *Raza*

  A prevalencia do AAA na raza branca é máis elevada que nos de raza negra, especialmente en varóns [70]. En individuos de máis de cincuenta anos, a prevalencia máis elevada describiuse no grupo de homes brancos co 5,4%, seguido de mulleres brancas co 1,9 %. Os homes de raza negra presentan unha prevalencia do 1,1% e as mulleres negras o 1% [71,72].

  A raza asiática presenta prevalencias aínda menores, cunhas cifras entorno ó 0,5% [58,70].

- *Historia familiar*

  Os pacientes con antecedentes familiares de AAA teñen un risco aumentado de desenvolvelo. Entre un 12 e un 19% dos familiares de primeiro grado de pacientes operados de AAA padecerán do mesmo [73–76]. Un estudo sueco demostrou que o risco relativo de desenvolver un AAA era practicamente o dobre en familiares de primeiro grado de pacientes que o presentaban en comparación cos que non os tiñan [77,78]. Asociáronse diferentes xenes co AAA, coma os polimorfismo dos nucleótido simple (SNP) MMP3 rs3025058, rs9316871 e rs2836411 [79–81,82]

- *Tabaquismo*

  O hábito tabáquico é o maior factor de risco para xerar un AAA e considérase un risco independente de crecemento e rotura [83–85].

  O tabaco contribúe nun aumento do risco relativo en a lo menos o 3,5% comparado con outros factores de risco [64,86].

Ademais está asociado cun aumento de case o dobre na taxa de crecemento comparado con non fumadores [86].

- *Dislipemia (DLP)*
  A DLP é un factor de risco cardiovascular ben establecido, sen embargo non se obxectivou relación clara entre a incidencia do AAA e a súa presenza e tampouco co crecemento do aneurisma en pacientes xa diagnosticados [87,88].
- *Hipertensión arterial (HTA)*
  Os pacientes hipertensos son máis propensos a desenvolver aneurismas que a poboación xeral pero é un factor debilmente asociado ó mesmo [87–89].
- *Diabetes Mellitus (DM)*
  Aínda que poida parecer contraditorio, diferentes estudos amosan que a prevalencia do AAA en pacientes diabéticos é inferior que no resto da poboación. Incluso se lle otorgou á DM un carácter protector contra o AAA [89–91], como xa se comentou antes en relación a un menor *estrés* na parede do aneurisma e un maior grosor da mesma [92].
- *Cardiopatía isquémica (CI) e Arteriopatía periférica establecida (EAP)*
  A EAP e a CI como manifestacións da arteriosclerose son a súa vez factores de risco de desenvolver un AAA [93].

1.8. CLÍNICA DOS AAA

A maioría dos AAA son asintomáticos sendo o seu achado casual durante unha exploración abdominal rutinaria ou ó realizar unha proba de imaxe por outra causa.

Existen pacientes que describen unha masa pulsátil abdominal; se o aneurisma é grande e o paciente non está obeso, pódese identificar á palpación [94,95].

Podemos establecer unha sospeita clínica no 29% dos aneurismas de 3 a 3,9 cm, no 50% dos de entre 4 e 4,9 cm e en máis do 75% dos que miden máis de 5 cm, cunha simple exploración física [96,97].

Os AAA dan síntomas xeralmente cando alcanzan un gran tamaño producindo clínica compresiva local, como pode ser a hidronefrose por compresión ureteral, náuseas e vómitos por compresión duodenal, trombose venosa por compresión iliocava e incluso dor lumbar secundario á erosión posterior das vértebras [98–101].

A isquemia aguda por embolización distal de restos trombóticos contidos no aneurisma tamén pode observarse en algún paciente, pero é máis frecuente en aneurismas pequenos con trombo fisurado [102].

A trombose aguda da aorta é outra manifestación isquémica dos aneurismas de aorta, moi pouco frecuente pero de extrema gravidade[103].

A evolución natural do AAA é a rotura, presentando unha sintomatoloxía definitoria na maioría dos casos. Os pacientes con AAA roto soen presentar dor abdominal ou lumbar de instauración brusca, que se pode irradiar a rexión lumbar ou inguinal. Ademais, en xeral, son aneurismas palpables [104] (Táboa 4).

Táboa 4: Síntomas máis frecuentes no AAA roto.

Síntomas AAA roto	Frecuencia
Dor abdominal	61% (49%-72%)
Shock	46% (32%-61%)
Masa pulsátil	45% (29%-62%)

Aínda así, a tríade clásica de dor abdominal, hipotensión e masa pulsátil só se obxectiva nun 26% dos pacientes con AAA roto confirmado [105,106].

A gravidade acentúase segundo a onde se atope o punto de rotura do AAA, xa que se esta se produce na súa cara anterior, orixínase unha gran hemorraxia e o prognóstico empeora [107]. Se a rotura se produce na cara posterior, o sangrado pode quedar contido no espazo retroperitoneal temporalmente, aumentando as posibilidades de supervivencia.

Pódense producir tamén roturas contidas á cara postero-lateral, cara os corpos vertebrais, o músculo psoas ilíaco ou as fascias renais. Trátase de tecidos de alta resistencia e axudan a contención do hematoma. Son casos poucos frecuentes e a HTA asociada na maioría dos AAA rotos non se filia nestes AAA rotos contidos, evitando a progresión do hematoma [108]. Debido á estabilidade destes pacientes, o seu diagnóstico pode verse dificultado; a afectación da parede aórtica pode elevar marcadores sistémicos e en ocasións estes achados poden simular procesos inflamatorios ou trastornos crónicos[109].

1.9. DIAGNÓSTICO DO AAA

A exploración física coa palpación abdominal segue sendo un método válido para o diagnóstico do AAA, aínda que a súa sensibilidade e especificidade vai a depender do tamaño do aneurisma e do hábito do paciente, polo que non pode ser usado como único diagnóstico[96,110].

En pacientes asintomáticos, a eco-Doppler (ED) é o método de elección tanto para a súa detección como para o seu seguemento[94,111–113]. O seu baixo custo e o seu carácter non invasivo fana unha proba atractiva, ó que se lle une unha sensibilidade de un 98% e unha especificidade do 99% [30,114]. Pola contra, é unha proba operador dependente[115,116] e en algunhas ocasións non é posible visualizar a aorta abdominal por interposición de gas intestinal ou por atoparse a unha gran profundidade.

A anxiografía está en desuso hoxe en día, xa que pode visualizar o lumen aortoilíaco pero pode subestimar o seu tamaño real debido a existencia de trombose mural. Ademais tratase dunha proba invasiva e precisa o uso de contraste iodado[64].

A tomografía axial computadorizada (TAC) é o método de elección preoperatorio tanto para planear tratamento cirúrxico clásico ou endovascular, xa que nos aporta información detallada dos vasos e da anatomía circundante[117,118]. A introdución da imaxe tridimensional impulsou aínda máis o seu uso, especialmente á hora de planificar o tratamento endovascular. Os seus maiores inconvenientes son o uso da radiación e a necesidade de contrastes nefrotóxicos.

Ademais, a TAC é necesaria as veces no rastrexo, en casos nos que a ED non é concluinte e finalmente é tamén o método diagnóstico de elección nos aneurismas rotos[119,120].

A resonancia magnética tamén pode usarse para a planificación preoperatoria coa vantaxe de que non usa radiación coma no caso da TAC. Entre os seus inconvenientes temos que non sempre está dispoñible, o seu prezo e o tempo que precisa para a súa realización. Ademais non é apta para pacientes con claustrofobia, con implantes metálicos e non nos podemos esquecer da fibrose sistémica nefroxénica, un efecto secundario raro pero de consecuencias graves en pacientes con enfermidade renal crónica (ERC) [121–123].

O IVUS (ultrasonido intravascular) é un método invasivo que precisa de gran habilidade non só á hora da súa realización se non tamén da súa interpretación. Non usa medios de contraste e mide con gran precisión os diámetros aórticos[124–126].

1.10. CRIBADO DO AAA

Os programas de rastrexo diríxense a persoas asintomáticas para distinguir as que poden presentar un tipo de patoloxía das que non, e a súa finalidade é reducir a morbimortalidade asociada a esa patoloxía concreta, sendo polo tanto actividades de prevención secundaria.

Segundo a OMS (Organización Mundial da Saúde) o cribado defínese como " unha aplicación sistemática de unha proba para identificar a individuos con un risco suficientemente alto de sufrir un determinado problema de saúde, que se beneficia dunha acción preventiva directa, en suxeitos que non buscaron atención médica por síntomas relacionados con esa enfermidade"[127].

Varios ensaios controlados demostraron que os programas de rastrexo reducen a mortalidade relacionada co AAA en homes[128–130].

Unha revisión sistemática e dous metaanálises[67,131-134], concluíron que o cribado do AAA reduce o risco de mortalidade relacionada con aneurisma nun 45-50% en ho-

mes de entre 65 e 74 anos. O ensaio MASS (*Multicentre Aneurysm Screening Study*) mostrou o dobre de cirurxías programadas por AAA e a metade de cirurxías urxentes, no grupo sometido a rastrexo comparado co grupo de control[135].

A ED é o método de cribado para o AAA, xa que cumpre con tódolos criterios para realizar un bo cribado de acordo a OMS[136].

Aínda existindo toda esta evidencia, na nosa poboación non existe na actualidade un programa de rastrexo regrado de AAA.

1.11. TRATAMENTO DO AAA

1.11.1. Tratamento médico.

O tratamento dos pacientes con AAA de pequeno tamaño e asintomáticos é xeralmente conservador. Planifícanse revisións periódicas para avaliar o tamaño e o crecemento e optimízase o tratamento médico.

O obxectivo final deste tratamento sería frear o crecemento do aneurisma, previr a súa rotura e conseguir de novo un diámetro aórtico normal; a día de hoxe, non existe tal tratamento polo que as actuacións están dirixidas maiormente a previr a morte por outros eventos cardiovasculares.

Existen diferentes guías con recomendacións para a optimización mediante tratamento médico e hixiénico de pacientes con AAA.

- ***Tabaco:*** O tabaquismo ten unha intensa asociación co desenvolvemento e rotura do AAA e deixar de fumar reduce o seu risco e incluso reduce a súa taxa de crecemento[137]. Xa que o cese do hábito tabáquico ademais presenta beneficios adicionais sobre outros eventos cardiovasculares fan que a recomendación neste senso sexa forte.
- ***Exercicio físico:*** O exercicio moderado mellora a aptitude física dos pacientes e estudos retrospectivos mostran que os suxeitos con mellor situación física teñen unha mellor evolución tras a cirurxía por AAA[138]; ademais están demostrados outros efectos saudables.
- ***Tratamento antiagregante plaquetario (AG):*** Os antiagregantes plaquetarios parecen ter efecto estabilizando a parede arterial, diminuíndo a formación do trombo mural e reducindo a inflamación na localización do aneurisma[139]. Non hai acordo segundo diferentes estudos de se a aspirina é capaz de reducir o crecemento do aneurisma[140–142]. Proponse o tratamento con aspirina nos pacientes con AAA como prevención secundaria, pola prevalencia existente de enfermidade cardiovascular nestes pacientes.
- ***Estatinas:*** As estatinas reducen os niveles de lípidos polo que axudan a diminuír o proceso arterioscleroso en pacientes con DLP, diminuíndo así os eventos cardiovasculares. Ademais do descenso lipídico, as estatinas teñen efectos a outros niveis[143]. O principal é a inhibición da síntese de colesterol e dos isoprenoides pola inhibición da hidroximetilglutaril-CoA reductasa[144] dando lugar a unha regulación da síntese endo-

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

telial de óxido nítrico necesaria para o funcionamento da parede dos vasos. Despois do tratamento con estatinas, obsérvase unha diminución de marcadores inflamatorios como a proteína C reactiva, polo que se lle atribúen efectos antiinflamatorios. Outros efectos potenciais das estatinas son a inmunomodulación, a estabilización da placa, a diminución da actividade de coagulación sanguínea, a modulación da actividade simpática e a inhibición da agregación plaquetaria[144]. A maiores, as estatinas diminúen a expresión de metaloproteasas, implicadas na patoxénese do AAA[145,146]. Aínda que varios metaanálises non demostraron con evidencia significativa a redución das taxas de crecemento ou rotura dos AAA mediante tratamento con estatinas, sí que amosaron beneficio na supervivencia[147,148]. Polo tanto, o tratamento con estatinas é recomendado para diminuír os eventos cardiovasculares dos pacientes con AAA.

Despois dos fármacos de primeira línea descritos, cun efecto demostrado beneficioso para o paciente con AAA, podemos mencionar outros que tamén se postulan como posibles tratamentos, aínda que a evidencia actual non os avala, así como mencionar a existencia dalgunha terapia en estudo.

- ***Bloqueadores beta:*** O seu efecto diminuíndo a frecuencia cardíaca, resulta nun alargamento do tempo de recheo diastólico e unha diminución da contractilidade, polo que se diminúe a demanda de osíxeno do miocardio. De novo o seu uso está enfocado na prevención secundaria de eventos cardiovasculares[148]. O efecto beneficioso dos mesmos demostrouse en pacientes de elevado risco cardiovascular sempre e cando o tratamento se puidera comezar como mínimo un mes antes da cirurxía por AAA[149].
- ***Inhibidores da enzima conversora da anxiotensina (IECA) e bloqueantes dos receptores da anxiotensina (ARA2):*** Non hai evidencia suficiente sobre os efectos destes antihipertensivos nas taxas de crecemento ou de rotura dos AAA[141,150]. Precísanse estudos aleatorizados de máis volume para establecer un consenso.
- ***Antibióticos:*** As tetraciclinas inhiben a síntese de metaloproteinasas na parede dos AAA[151–153]. Existen diferentes estudos con tratamento de pacientes con aneurismas con doxiciclina para valorar o seu efecto no crecemento dos AAA e a rotura[154 152,155].
- ***Terapias en estudo:*** Nestes momentos existen estudos avaliando fármacos antiinflamatorios, novos fármacos antiagregantes e fármacos sobre a inhibición das proteasas[154].

O resumo das principais recomendacións das guías de práctica clínica son[64,156] :

- Control adecuado da tensión arterial, que debe de ser menor de 140/90 ou 130/80 en pacientes con DM, para reducir a morbimortalidade cardiovascular.
- Iniciar AG con ácido acetilsalicílico a doses baixas, salvo contraindicación.
- Inicio de tratamento con estatinas, polo seu probable efecto na diminución da taxa de crecemento do aneurisma[147,157].
- Recomendar o abandono do hábito tabáquico en pacientes fumadores. Deixar de fumar reduce o risco de desenvolvemento de AAA, e incluso reduce nun 20-30% a súa taxa de crecemento[62,137].
- Estilo de vida: A asociación Americana do corazón (*AHA*) recomenda a lo menos 30 minutos de actividade aeróbica de intensidade moderada-alta cinco días á semana ou 25 minutos de exercicio intenso tres veces por semana. Ademais fanse recomen-

dacións dietéticas insistindo na inxestión de froitas e verduras, peixe, legumes e froitos secos, ademais do uso de aceites vexetais. Por outro lado limitan a inxestión de azucres, carnes vermellas[158].

1.11.2. Tratamento cirúrxico.

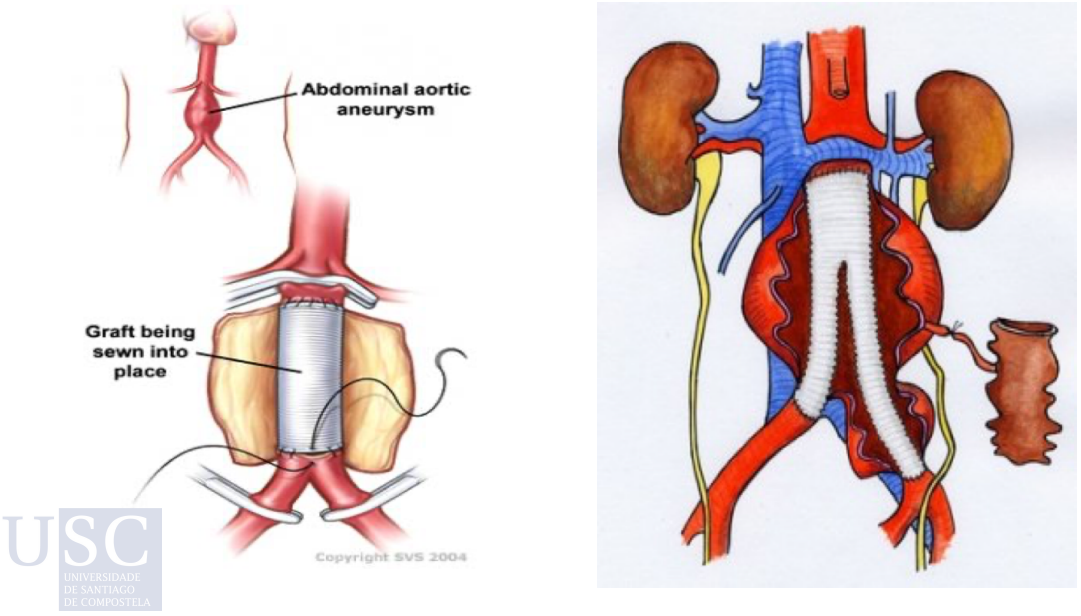
Antes de planear un tipo de tratamento ou outro hai que establecer o momento adecuado para cada paciente segundo o seu risco de rotura, que ven influenciado por diferentes factores, como son o sexo, o tamaño e forma do aneurisma e a súa taxa de crecemento[64].

En xeral, en pacientes asintomáticos con AAA menores de 5 cm o tratamento é conservador. A partir deste tamaño precísanse valoracións individualizadas.

En varóns asintomáticos con taxas de crecemento do aneurisma menores a 1 cm ó ano, o limiar de tratamento cirúrxico establécese nos 5,5 cm[64,159]. Estímase que o risco anual de rotura neste punto excede a mortalidade operatoria e que o paciente presentará unha supervivencia superior ó risco que supón o tratamento cirúrxico.

En mulleres, o risco de rotura é maior que en homes, polo que o limiar de tratamento é máis baixo, indicando intervención con 5 cm de diámetro[64,159].

O seguinte enfoque é cómo tratar: O tratamento cirúrxico clásico, mediante cirurxía aberta (CA), consiste no control da aorta proximal e distal ó aneurisma, posterior apertura do saco aneurismático e interposición de un material protético. Finalmente sutúrase de novo o saco rodeando ó enxerto protético.



Inxerto aorto-aórtico

Inxerto aorto-biilíaco

Figura 6. Esquema exemplo das distintas conformacións do enxerto na CA (acceso baixo licenza creative common).

En contraposición, está o tratamento endovascular do AAA (EVAR), un procedemento máis recente aínda que conta xa con máis de vinte anos de evolución. Consiste na introdución de diferentes próteses dentro do saco aneurismático a través das arterias femorais, conseguindo que o sangue discorra no seu interior, excluíndo a aorta enferma da presión evitando que siga medrando e polo tanto diminuíndo o seu risco de rotura. Este tratamento postúlase como un método menos invasivo e de menor risco que a CA, catalogada de alto risco cirúrxico debido a súa duración, a necesidade de clampaxe aórtico e o *estrés* derivado da perdida sanguínea e intercambios de fluídos[160–162].

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

2

OBXECTIVOS DA TESE DOUTORAL

A innovación en tódolos campos da medicina é unha constante, así coma o acceso ós diferentes recursos e dispositivos dende calquera lugar do mundo. É máis, ás veces, o desexo de diminuír riscos ós pacientes afectados por unha patoloxía, fannos cambiar o noso xeito de tratalos, sen facer unha selección de pacientes baseado nuns criterios de inclusión necesarios, estendendo a práctica á totalidade da poboación.

Os bos resultados das técnicas novedosas soen proceder de centros con características distintas ás nosas, tanto en tipo de poboación como en xestión de recursos.

Polo tanto, o estudar o que acontece no noso entorno, parece de particular interese, para actuar en consecuencia e manexar ós nosos pacientes dun xeito personalizado segundo as súas características e a nosa experiencia.

2.1. HIPÓTESE

Os avances da tecnoloxía, materiais e técnica, cuns mellores resultados comparándoos cos da CA clásica, fan que o EVAR sexa a indicación de elección no tratamento da maioría dos pacientes con AAA, segundo o que se desprende da literatura revisada. Non obstante, dado que os resultados dependen da capacitación dos equipos en cada unha desas técnicas, dos medios materiais á disposición deses equipos, e das particularidades da poboación, resulta imprescindible controlar os resultados obtidos no noso centro e comparalos coa evidencia publicada para determinar fortalezas e debilidades de cada unha delas e así seleccionar a técnica máis axeitada segundo as características de cada doente.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

2.2. OBXECTIVOS

2.2.1. Obxectivo principal.

Avaliar cales son os resultados e principais complicacións de ámbalas modalidades de tratamento do AAA no hospital Universitario Lucus Augusti, no período comprendido entre xaneiro de 2007 a decembro de 2016; os indicadores principais de éxito ou fracaso de cada unha das técnicas serán morte e reintervención, tanto nos primeiros trinta días postintervención como a longo prazo.

2.2.2. Obxectivos secundarios/específicos.

2.2.2.1. Avaliar resultados/complicacións nos primeiros trinta días de ámbalas técnicas.

- Propias do EVAR: complicacións relacionadas co acceso ou co dispositivo; oclusión de arterias renais; conversión a cirurxía aberta; endofugas.
- Común a ámbalas técnicas: sangrado; trombose ou embolización distal; trombose de rama; colite isquémica; pseudoaneurisma; complicación sistémica cardiolóxica, pulmonar, renal ou cerebral.

2.2.2.2. Avaliar resultados/complicacións a longo prazo.

- Propias do EVAR: endofugas; reintervencións por fugas; conversión tardía a cirurxía clásica.
- Comúns a ámbalas técnicas: enfermidade renal crónica (ERC); reintervención por calquera causa; infección protética ; fístula aortoentérica (FAE).

Intentarase determinar se esas complicacións están relacionadas coa técnica empregada, con factores de risco dos propios pacientes, ou co azar.

2.2.2.3. Estimar calidade de vida e custos segundo técnica.

Mediante número de reingresos e reintervencións, número de estudos complementarios no seguimento e número de revisións en consultas.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

3

MATERIAL E MÉTODOS

3.1. TIPO DE ESTUDO

Este traballo é un estudo observacional e descritivo, de natureza retrospectiva.

3.2. POBOACIÓN DO ESTUDO

Pacientes tratados por AAA mediante CA clásica ou mediante EVAR, no Hospital Universitario Lucus Augusti, no período comprendido entre xaneiro do 2007 e decembro do 2016.

3.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes portadores de AAA intervidos de xeito electivo como aqueles que precisaron intervención de maneira urxente.
- Pacientes con AAA con diámetro > 5,5 cm en homes e > 5 cm en mulleres.
- Pacientes con AAA de diámetro > 4,5 cm en homes e > 4 cm en mulleres, se houbo un crecemento > 0,5 cm en 6 meses, ou se asocia con aneurisma de arterias ilíacas > 3,5 cm de diámetro.

3.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Son excluídos do estudo os pacientes tratados mediante EVAR complexo, mediante próteses á medida e outros procedementos que implicase o tratamento dos troncos viscerais.

3.5. ASPECTOS ÉTICOS

Previo a recollida de datos, solicítase ó Comité Autonómico de Ética na Investigación a posta en marcha de este estudo sen consentimento informado, xa que a intención é incluír a tódolos pacientes que recibiron tratamento por AAA no período mencionado e o feito de solicitar o consentimento informado podería diminuír de forma irreparable a validez do estudo (Código de rexistro 2015/091). A explicación está en que parte dos pacientes, especialmente os dos primeiros anos do estudo poden non acudir xa ás consultas ou incluso ter falecido debido a avanzada idade que podían

ter xa no momento de tratarse. Unha participación de pacientes inferior á esperada, invalidaría o rexistro, facendo inútil o esforzo da investigación e proporcionaría unha información non válida, que no caso de ser utilizada, podería conducir a erros na toma de decisións posteriores. (Anexo 1).

Os datos recollidos sometéronse a un proceso de anonimización para o seu tratamento.

Eva Lucía Martínez Gallego, a doutorando, declara non ter ningún conflicto de interese en relación coa tese de doutoramento.

3.6. RECOLLIDA DE DATOS E VARIABLES EMPREGADAS

En primeiro lugar, recollemos factores de risco non modificables, idade e sexo, e analizamos os factores clásicos de risco cardiovascular: HTA, DM, DLP, tabaquismo, obesidade; antecedentes médicos relacionados: cardiopatía isquémica (CI), EAP, enfermidade pulmonar obstrutiva crónica (EPOC) e a presenza ou non de ERC. Ademais recóllese se o paciente estaba a recibir tratamento antiagregante plaquetario (AG) e/ou tratamento anticoagulante (ACO).

Como dato de risco anestésico, rexistramos a categoría á que pertencen dentro da clasificación do Estado Físico da *American Society of Anesthesiologist* (ASA), e como risco xeral ou de comorbilidade, estudouse o índice de Charlson de cada paciente.

Recollemos datos analíticos do hemograma ó ingreso: a contaxe da hemoglobina, glóbulos brancos e plaquetas; tamén se anotou o dato da albumina máis preto do feito operatorio. No ingreso previo a cirurxía, no postoperatorio, á alta e ó longo do seguimento rexistramos datos da bioquímica: a creatinina e filtrado glomerular estimado (eFG).

Rexístrase tamén a diálise previa ou a necesidade nalgún momento despois do tratamento e no seguimento.

Como factores de risco en canto a complexidade técnica segundo a anatomía do aneurisma diferenciamos se o aneurisma se localiza a nivel xustarrenal ou non ou se existe afectación das arterias ilíacas e/ou hipogástricas.

Como variable cirúrxica rexistramos se a técnica foi CA ou EVAR e recóllense características propias de cada unha delas.

A continuación facemos unha estratificación en dous grupos segundo o carácter electivo ou urxente da intervención por AAA.

De seguido, recóllense datos en relación ós resultados despois da intervención, tales como complicacións a trinta días, a longo prazo e mortalidade.

Finalmente estimaremos calidade de vida e custos con ámbalas técnicas. Recolleremos datos de revisións clínicas, estudos complementarios por imaxe, reingresos e reintervencións en relación o tratamento do AAA segundo técnica.

Definición das variables empregadas:

USC DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

- **Tipo de intervención:**

  Cirurxía electiva: Pacientes sometidos a intervención programada despois dun estudo e seguimento regrado por consultas externas.

  Cirurxía urxente: Pacientes sometidos a intervención urxente debido a complicación do AAA, en pacientes sen diagnosticar previamente desta patoloxía ou diagnosticados da mesma pero sen seguimento pola nosa parte ou con complicación antes da cirurxía electiva.

- **Factores de risco e avaliación clínica:**

  HTA: definimos como hipertenso o paciente con valores de presión sistólica basal mantida por riba de 139 mm Hg e diastólica maior de 89 mm Hg, sen tratamento médico163; a súa vez consideramos hipertensos os suxeitos que recibían tratamento antihipertensivo.

  DM: rexístranse como diabéticos os pacientes que recibían tratamento con insulina ou con antidiabéticos orais; ademais rexístranse como tales os pacientes diagnosticados na historia clínica electrónica aínda que só se manteñan con tratamento dietético, e aqueles con glicemia en xaxún maior ou igual a 126 mg/dl, glicemia ó azar maior a 200 mg/dl ou hemoglobina glicada maior de 6,5%.164

  DLP: rexístrase dislipemia cando existen cifras de colesterol total por riba de 200 mg/dl, colesterol LDL por riba de 130 mg/dl, e de HDL menores de 40 mg/dl en homes e 50 mg/dl en mulleres. Tamén os valores de triglicéridos por riba de 150 mg/dl 165. Consideramos pacientes dislipémicos ós que cumpran estes valores ou ós que estean diagnosticados previamente, con tratamento hipolipemiante ou non.

  Tabaquismo: Consideramos como fumadores activos ós que fumaban no momento da intervención; exfumadores ós que levaban máis de 12 meses sen fumar e non fumadores aqueles que non fumaron nunca. Para a análise consideramos a presenza de tabaco tanto nos fumadores coma nos exfumadores.

  Obesidade: Considerouse paciente obeso aquel con índice de masa corporal (IMC) maior ou igual a 30 kg/cm2 tal e como define a OMS, no momento da cirurxía.

  CI: Consideramos como cardiópatas ós pacientes con diagnóstico previo, con antecedente de infarto agudo de miocardio ou anxina, tanto revascularizados como non e con tratamento, por datos recollidos nos seus antecedentes na historia electrónica.

  EAP: Definimos pacientes con EAP aqueles con índice noelo/brazo (ITB) < 0,9, con ausencia de pulsos a algún nivel na exploración física e aqueles con clínica isquémica tipo claudicación intermitente, dor en repouso ou lesións tróficas.

  EPOC: Definímola como a relación entre o volume espiratorio forzado no primeiro segundo e a capacidade vital forzada (FEV1/FVC) < 0,7166. Rexistramos diagnósticos da historia clínica electrónica previa e datos das probas funcionais respiratorias preoperatorias.

  ERC: Definida como un eFG < 60ml/min/1,73m2 [167].

USC DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Categoría ASA: Estratificación en grupos segundo o estado físico do doente, realizada pola sociedade americana de Anestesioloxía, coa intención de predicir a morbimortalidade perioperatoria. A maior ASA, maior risco de complicación perioperatoria. Rexístrase o reflectido polo servizo de Anestesioloxía na su valoración previa a intervención (Anexo 2). Non se rexistra en intervencións urxentes.

Índice de Charlson: É o índice de comorbilidade máis empregado co fin de establecer un prognóstico de supervivencia do doente. A maior índice, peor prognóstico. No noso caso, calculamos o risco con independencia da idade (Anexo 3).

Tratamento médico:

ACO ou AG: Recollemos datos do tratamento previo á intervención, da historia clínica do doente.

- **Criterios anatómicos:**

  Aneurisma xustarrenal: Consideramos aneurisma xustarrenal da aorta, ó que o seu colo ou límite superior atópase no límite inferior da saída das arterias renais, o que non permite ou dificulta, a clampaxe ou pinzamento da aorta infrarrenal, para a súa substitución.

  Aneurisma ilíaco/hipogástrico asociado: Cando o tamaño de sendas arterias é unha vez e media o normal esperado para estas, obxectivado na TAC diagnóstica do aneurisma da aorta.

- **Técnica cirúrxica:**

  Na CA: prótese empregada, conformación (aorto-aórtica, aorto-ilíaca, aorto-femoral).

  No EVAR: prótese empregada, conformación (aorto-biilíaca, aorto-uniilíaca e cruzado), se se realizou embolización hipogástrica (uni ou bilateral), e se o implante se realizou por disección femoral ou de xeito percutáneo.

- **Complicacións a trinta días:**

  Cardíaca: En xeral, eventos isquémicos en pacientes con afectación previa coñecida ou asintomática. Inclúense tamén insuficiencia cardíaca derivada que precisa manexo intensivo na unidade de Reanimación.

  Respiratoria: Incluímos a pneumonía, o derrame pleural, a atelectasia, o broncoespasmo e a broncoaspiración.

  Renal: Empeoramento significativo da función renal, estenoses ou oclusión dunha arteria renal que obriga ó seu tratamento e o infarto renal.

  Cerebral: Infarto cerebral ou dano neurolóxico derivado dun tempo de isquemia prolongado e tamén da reperfusión.

  Sangrado: Anemización poscirúrxica que obriga a politransfusión ou reintervención.

  Colite isquémica: Isquemia intestinal de orixe multifactorial, como a anatomía do aneurisma e a afectación de ramas da súa irrigación, a técnica cirúrxica e anemización; a técnica anestésica tamén pode estar relacionada. Incluímos todas as diagnosticadas, tanto as que precisaron manexo cirúrxico con resección como aquelas nas que o manexo foi conservador.

USC DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Complicación a nivel de membros inferiores: Incluímos a isquemia e a afectación nerviosa periférica.

Trombose de rama: Oclusión protética tanto nos enxertos bifurcados en CA ou no EVAR, que ocasionan isquemia de membros inferiores e que obrigan a reintervención.

Do acceso: Complicación no tratamento endovascular, a nivel da punción femoral ou da disección cirúrxica. Tamén se inclúen os problemas de acceso a nivel ilíaco que obrigan a modificar a estratexia ou a realizar procedementos adicionais.

Endofugas: Exclusiva do EVAR; presurización do saco aneurismático periprotético que progresivamente produce o crecemento do mesmo polo que a correción endovascular é inefectiva para a prevención da rotura aneurismática.

Da ferida: Incluímos nesta categoría a evisceración, o hematoma, o seroma, a infección e o sufrimento de bordes cutáneos.

Conversión a cirurxía aberta: Fracaso do EVAR con complicación grave que obriga a intervir no mesmo acto mediante CA.

- **Complicacións a longo prazo:**

Pseudoaneurisma: Dilatación da parede arterial a nivel das anastomoses previas, que poden orixinar a rotura ou a trombose da mesma.

Trombose de rama: Como nas complicacións a trinta días; oclusión protética tanto nos enxertos bifurcados en CA ou no EVAR, que ocasionan isquemia de membros inferiores e que obrigan a reintervención.

Infección protética: Complicación tardía e grave, máis frecuente na CA pero observada tamén no EVAR; obriga a cirurxía de reemplazo protético se é factible ou a derivación extraanatómica; incluímos tamén os casos tratados con tratamento antibiótico prolongado.

Fístula aortoentérica (FAE): Máis frecuente en CA aínda que non exclusiva; fistulización dende a prótese da reconstrución arterial da CA ou entre o saco aneurismático periprotético no EVAR e o duodeno xeralmente.

Endofugas: O igual que a trinta días, precisando correción ou non segundo o tipo de fuga, a súa presurización e crecemento do saco.

Rotura: Pese ó tratamento, xeralmente EVAR, crecemento do aneurisma por endofugas que acaban finalmente na rotura aórtica.

Conversión a cirurxía aberta: Fracaso do EVAR neste caso a longo prazo que obriga a realizar unha CA, de xeito urxente por rotura do AAA, ou programado polo crecemento e prevención da mesma.

- **Calidade de vida e custos segundo técnica.**

Número de revisións clínicas anuais.

Estudos complementarios por imaxe: ED e TAC.

Reingresos para estudo e/ou reintervención.

USC

3.7. ANÁLISE ESTATÍSTICO

Preséntanse medianas e rangos intercuartílicos das variables numéricas e frecuencias relativas e absolutas das variables categóricas. Realízanse tests bivariantes para contrastar o efecto de varios factores sobre *exitus* e complicacións. No caso de variables categóricas usouse o test Chi-cuadrado e no caso de variables contínuas o test U de Mann-Whitney.

Realizouse unha análise de supervivencia, computando tempos ata diferentes eventos de interese, como *exitus* e reintervención. Computáronse as curvas de Kaplan-Meier e realizáronse contrastes para comparar devanditas curvas entre distintos grupos de pacientes mediante o test Log-Rank.

Por último, construíronse modelos de regresión loxística multivariante, para determinar a influencia de diferentes factores sobre o *exitus* e reintervención. Calculáronse as odds-ratio (OR) e os seus intervalos de confianza ó 95%, e preséntanse os resultados mediante *forestplots*.

Tódalas análises leváronse a cabo co software R 3.6.2.[168]

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

4

RESULTADOS

4.1. DESCRICIÓN DA POBOACIÓN DO ESTUDO

Entre xaneiro do 2007 e decembro do 2016, realizáronse 382 intervencións por AAA infrarrenal no noso hospital, 360 varóns e 22 mulleres (Figura 7).

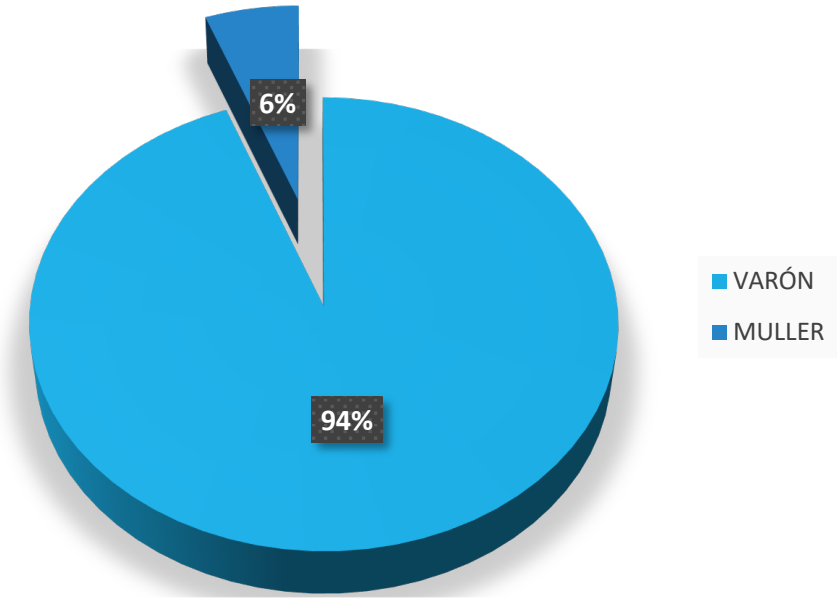


Figura 7. Distribución dos pacientes por sexo.

Respecto ó tipo de intervención 220 dos procedementos foron EVAR fronte a 162 CA (Figura 8).

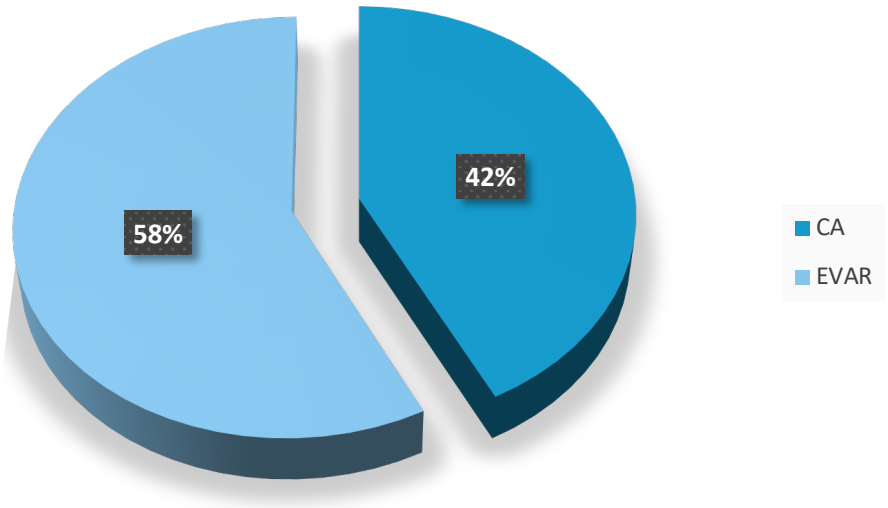
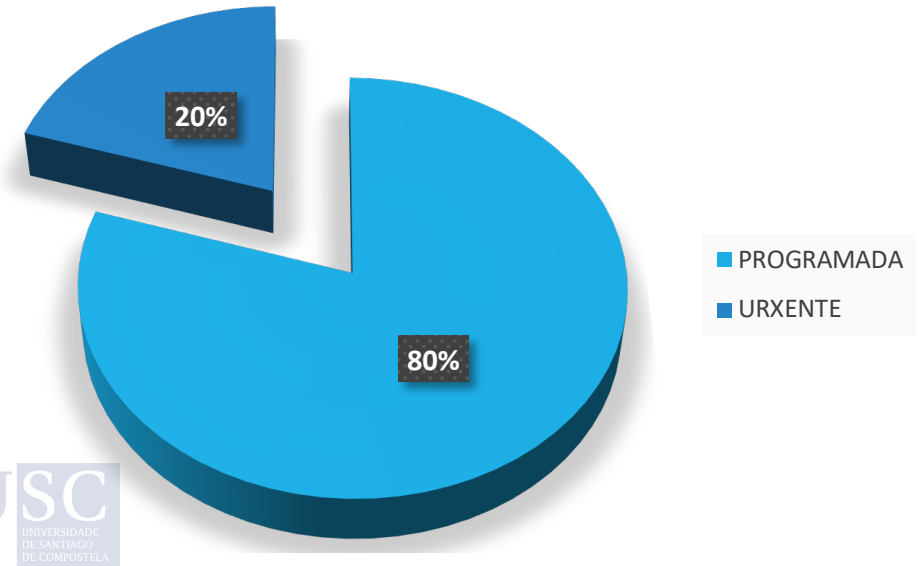


Figura 8. Distribución dos pacientes por técnica.

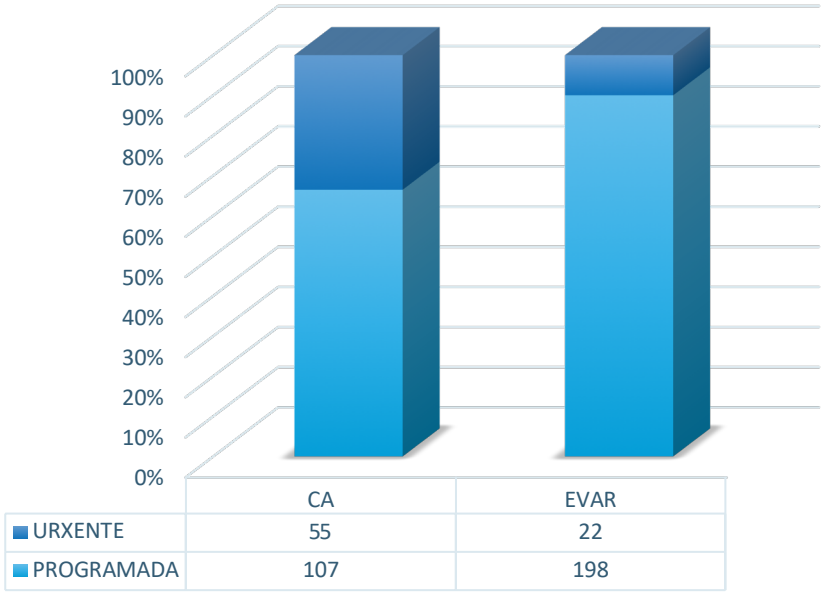
De estas, 305 foron realizadas de xeito electivo fronte a 77 de xeito urxente (Figura 9).



USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Figura 9. Distribución dos pacientes polo carácter programado ou urxente da intervención.

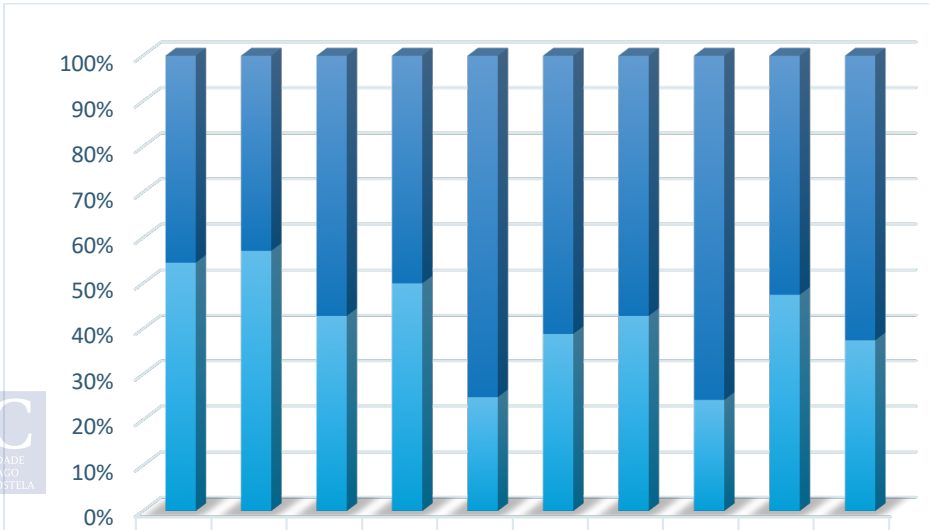
Dentro das electivas, o 35% foron mediante CA e o 65% mediante EVAR. En canto ás intervencións urxentes, o 71% foron mediante CA e o 29 % mediante EVAR (Figura 10).



	CA	EVAR
URXENTE	55	22
PROGRAMADA	107	198

Figura 10. Distribución dos pacientes por técnica e polo carácter programado ou urxente.

Facemos un comparativo de ámbalas dúas técnicas ó longo do tempo, vendo a evolución por anos, para amosar a tendencia de tratamento neste período (Figura 11).



	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
EVAR	20	18	20	15	24	22	24	31	21	25
CA	24	24	15	15	8	14	18	10	19	15

Figura 11. Evolución da distribución dos pacientes segundo a técnica ó longo do período de estudo.

4.2. PROCEDEMENTOS ELECTIVOS

4.2.1. Características dos pacientes

A poboación de pacientes tratados de xeito electivo por AAA neste tempo no noso servizo, está formada maioritariamente por varóns (288 varóns e 17 mulleres, 94,4% vs. 5,6%). No grupo dos varóns, 105 (36,5%) foron intervidos mediante CA e 183 (63,5%) mediante EVAR, mentres que no grupo das mulleres, 2 (11,8%) foron tratadas mediante CA e 15 (88,2%) mediante EVAR, con diferenza significativa (p<0,05).

Atopamos diferenza significativa na idade entre homes e mulleres, 72 anos (74-85) vs. 79 anos (49-88) (p<0,05).

A media de idade no grupo da CA foi significativamente menor que no EVAR, 68,0 anos (49-85) fronte a 76,0 anos (55-88) (p<0,001).

Comparamos as dúas técnicas por grupos de idade (Figura 12).

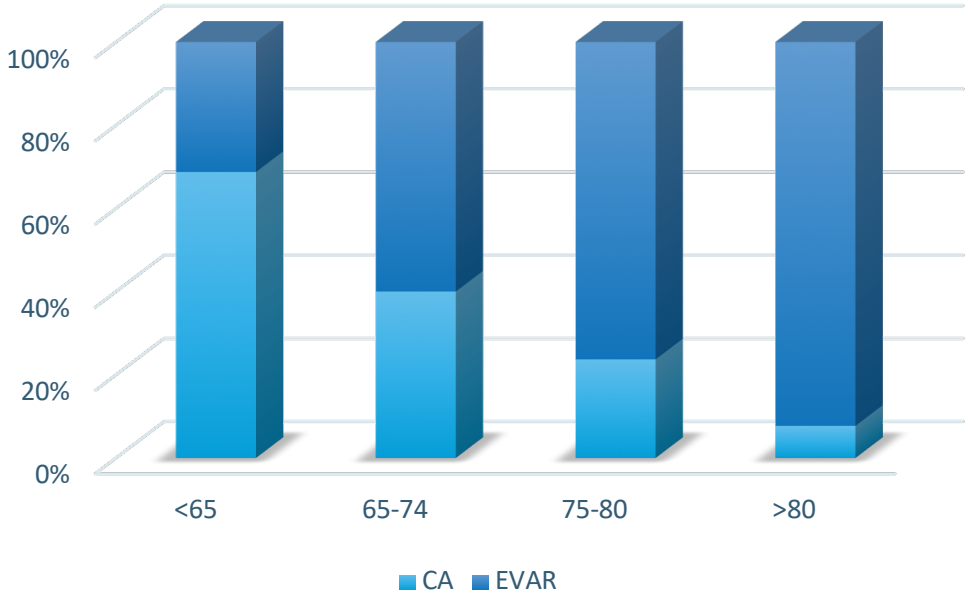


Figura 12. Distribución da técnica de tratamento segundo a idade nos procedementos electivos.

En canto ós factores de risco cardiovascular clásicos atopamos no EVAR maior presenza de HTA (71,7% vs. 56,1%), de CI (45,5% vs. 29,9%) e de EAP (36,4% vs. 25,2%) (Táboa 5).

Recollemos datos do hemograma, rexistrando a anemia, a leucocitose, e a trombopenia; tamén datos da bioquímica: a función renal e a ERC, rexistrando eFG < 60 ml/min

e a hipoalbuminemia. Atopamos diferenza significativa na función renal, con maior número de pacientes con eFG <60 ml/min no grupo EVAR (p<0,001) (Táboas 6 e 7).

Táboa 5. Factores de risco cardiovascular nos pacientes programados.

Factores de risco	CA n (%)	EVAR n (%)	P valor
Tabaco	62 (57,9)	99 (50)	0,185
Dislipemia	66 (61,7)	120 (60,6)	0,854
Hipertensión arterial	60 (56,1)	142 (71,7)	**0,006**
Diabetes Mellitus	21 (19,6)	56 (28,3)	0,097
Obesidade	21 (19,6)	39 (19,7)	0,988
Cardiopatía	32 (29,9)	90 (45,5)	**0,008**
EPOC*	23 (21,5)	58 (29,3)	0,141
EAP**	27 (25,2)	72 (36,4)	**0,048**

*EPOC: Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica. **EAP: Enfermidade arterial periférica.

Táboa 6. Datos do hemograma e da bioquímica nos pacientes programados.

Variable	n (%)
Anemia	47 (24,1)
Leucocitose	6 (3,0)
Trombopenia	8(4,1)
eFG<60ml/min*	89 (29,2)
Hipoalbuminemia	43 (18,4)

*eFG : Filtrado glomerular estimado.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Táboa 7. Datos do hemograma e bioquímica comparando CA e EVAR.

Variable	CA	EVAR	p valor
Anemia	11 (17,2)	36 (27,4)	0,114
Leucocitose	3 (4,7)	3 (2,2)	0,352
Trombopenia	1 (1,6)	7 (5,2)	0,249
eFG<60ml/min*	18 (16,8)	71(35,9)	**<0,001**
Hipoalbuminemia	22 (22,4)	21 (15,4)	0,172

*eFG : Filtrado glomerular estimado.

Categorizamos o risco anestésico en dous grupos, de menor risco os ASA I e II, e maior risco ASA III e IV. Obsérvase maior risco anestésico no grupo EVAR: ASA I-II: 44,8% vs. 55,2% e ASA III-IV: 69,4% vs. 30,6% (p<0,001) (Figura 13).

Do mesmo xeito, analízase o índice de comorbilidade ou Charlson, categorizando en Charlson < 2, e Charlson ≥ 2. Obsérvase tamén maior comorbilidade no EVAR: Charlson < 2: 57,1% vs. 42,9%; Charlson ≥ 2: 73,9% vs. 26,1%, (p<0,05) (Figura 14).

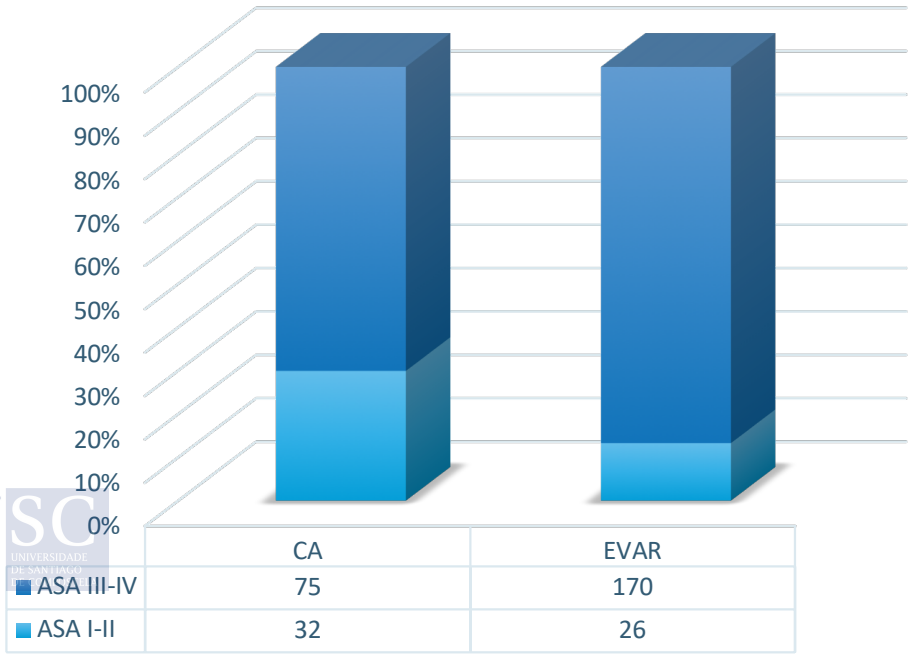


Figura 13. Distribución do risco anestésico segundo a técnica nos procedementos electivos.

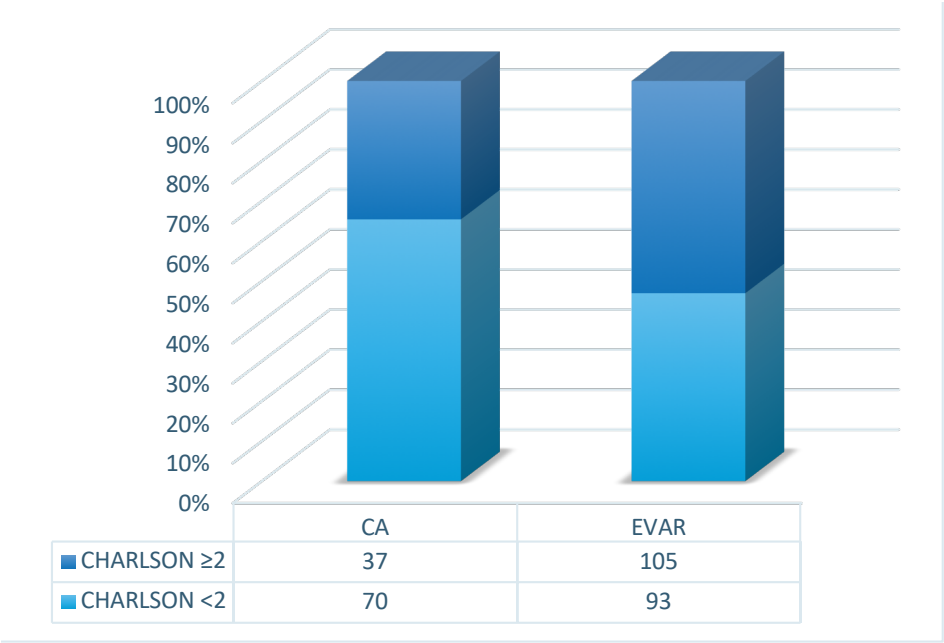
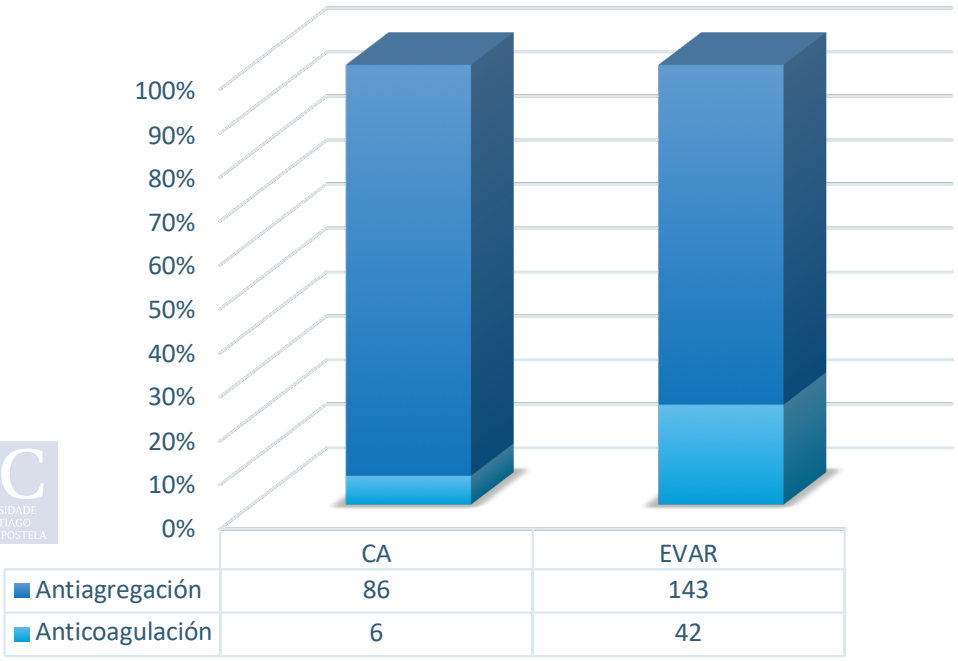


Figura 14. Distribución da comorbilidade segundo o índice de Charlson e segundo técnica nos procedementos electivos.

Analízase o tratamento médico dos pacientes en ámbolos grupos, en canto ó ACO e/ou ó AG. O ACO é significativamente maior no grupo EVAR: 21,2% vs. 5,6% na CA (p<0,001). Non se atopan diferenzas en canto ó AG: 72,2% no EVAR vs. 80,4% na CA (Fig. 15).



USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Figura 15. Distribución do tratamento médico segundo técnica nos procedementos electivos.

4.2.2. Características do aneurisma.

Despois de analizar as características dos pacientes, pasamos a analizar os diámetros do aneurisma de aorta, a súa relación coas arterias renais e a súa asociación con aneurismas ilíacos que inflúen no tratamento do aneurisma aórtico.

En canto ó diámetro, non se observan diferenzas significativas nos dous grupos de tipo de intervención, cun diámetro medio de 6,02 ±1,4 cm para CA e de 5,93 ± 1,2 cm para EVAR; e tampouco se diferenciamos por sexos, con 6,0 ± 1,3 cm nos varón e 6,2 ± 1,6 cm nas mulleres.

No grupo de CA atopamos 30 pacientes con aneurisma de aorta xustarrenal, fronte a 1 no grupo EVAR.

En canto a ilíacos e hipogástricos: 24,3% de ilíacos no grupo CA vs. 8,1% no grupo EVAR (p<0,001). Hipogástricos: 2,8% na CA vs. 0,5% no EVAR, sen diferenza significativa (Figura 16).

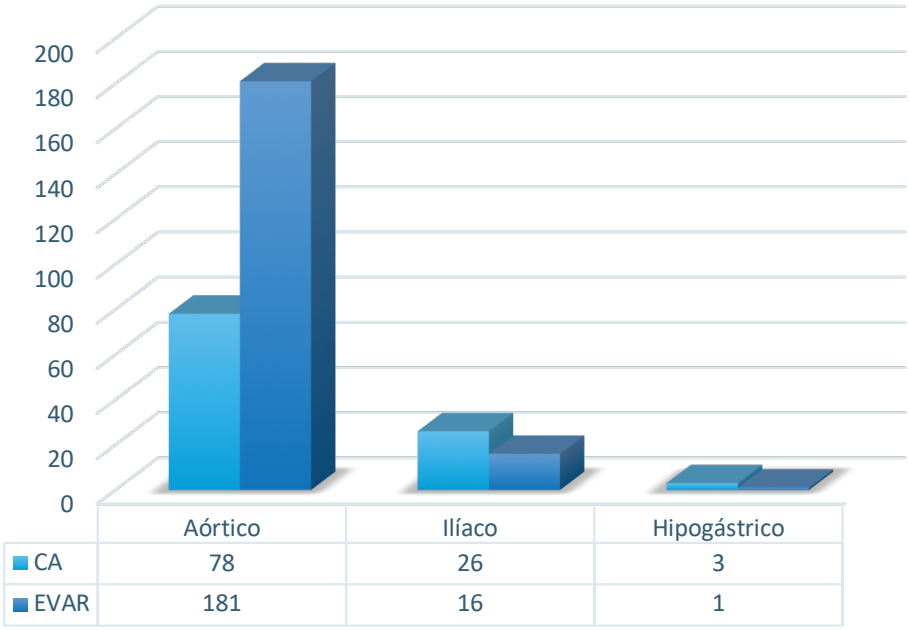
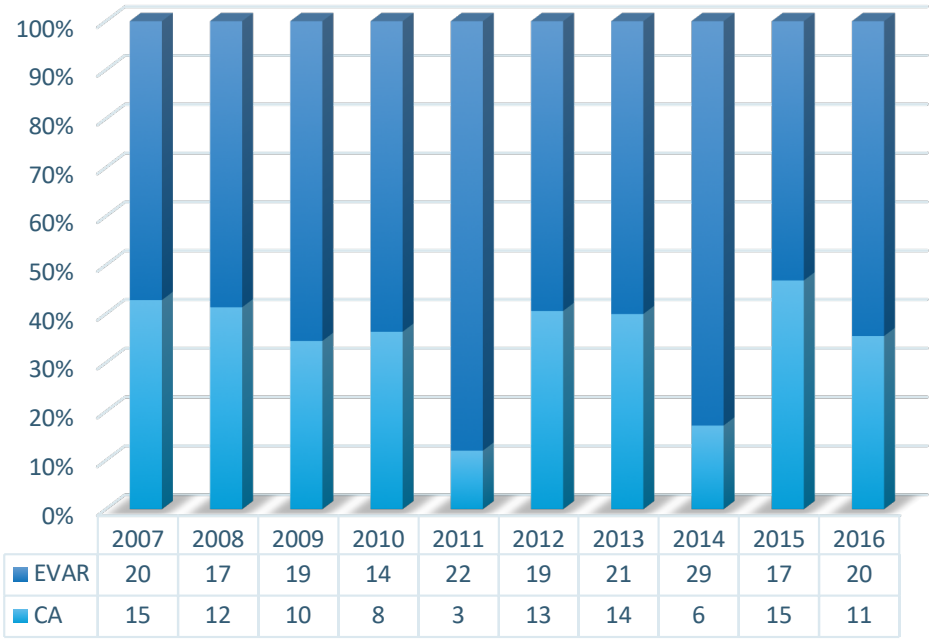


Figura 16. Distribución de aneurismas ilíacos e hipogástricos segundo a técnica nos procedementos electivos.

4.2.3. Tipo de tratamento empregado.

Avaliamos anualmente o número de intervencións por AAA con cada técnica, vendo a distribución e o cambio nas tendencias o longo do período de estudo (Figura 17).



	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
EVAR	20	17	19	14	22	19	21	29	17	20
CA	15	12	10	8	3	13	14	6	15	11

Figura 17. Distribución da técnica ó longo do período de estudo nos procedementos electivos.

4.2.3.1. Cirurxía aberta.

O tratamento cirúrxico clásico empregado consiste como xa se adiantou na introdución, nunha laparotomía media e abordaxe transperitoneal da aorta, substituíndo o segmento enfermo da aorta por unha prótese de Dacron.

A conformación maioritaria foi a aorto-aórtica, nun total de 66 pacientes. Do resto, 25 foron aorto-ilíacos e 16 aorto-femorais (Figura 18).

A prótese empregada foi de Dacron en tódolos casos.

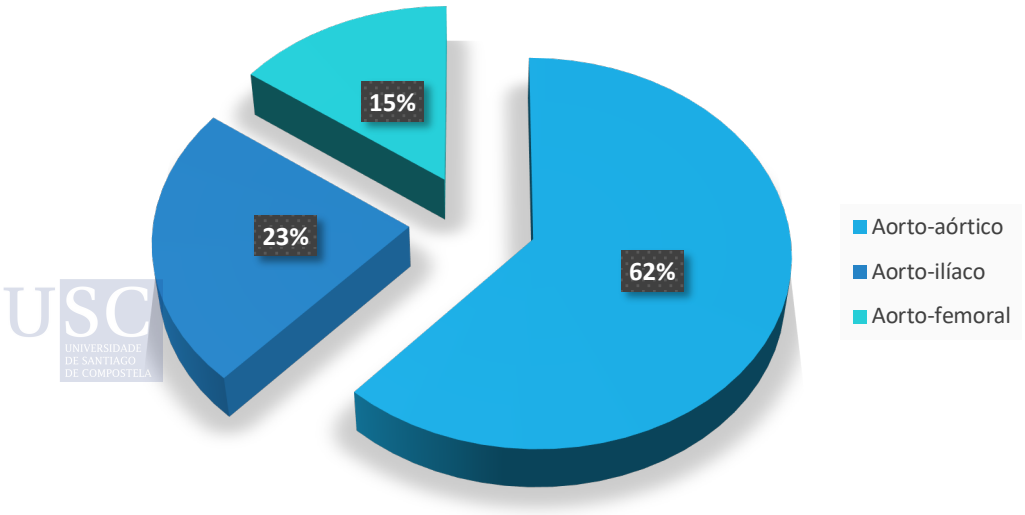


Figura 18. Distribución da conformación do enxerto na CA nos procedementos electivos.

4.2.3.2. Tratamento endovascular.

Dentro do grupo EVAR, 178 procedementos foron aorto-biilíacos, e 20 aorto-uniilíacos con *bypass* cruzado (Figura 19).

Existiu diferenza significativa segundo o sexo, implantándose máis endopróteses aorto-unilíacas con *bypass* cruzado en mulleres, 33,3% vs. 8,8% en varóns (p<0,05).

Foi precisa a embolización hipogástrica en 64 pacientes; ademais colocouse un *branch* ilíaco en 2 e ocluíuse en 1 (Figura 20); o implante realizouse de xeito percutáneo en 43 (Figura 21).

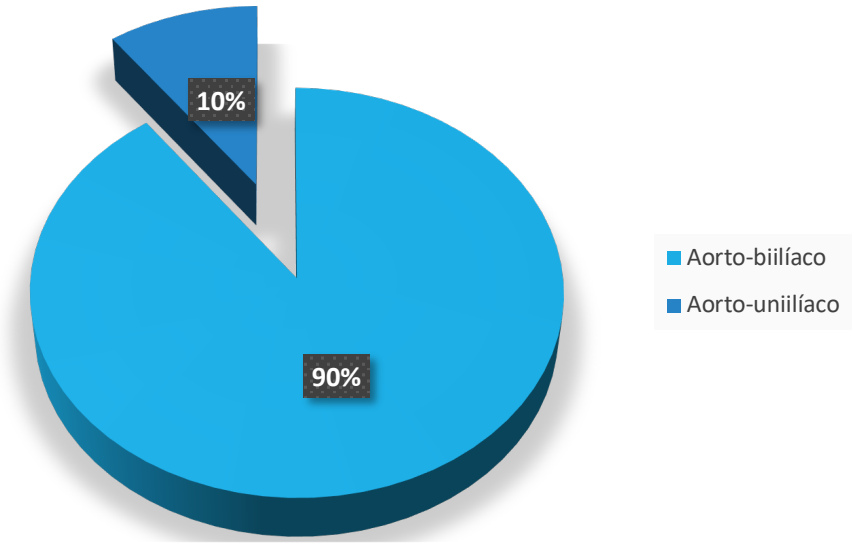


Figura 19. Distribución da conformación da endoprótese nos procedementos electivos.

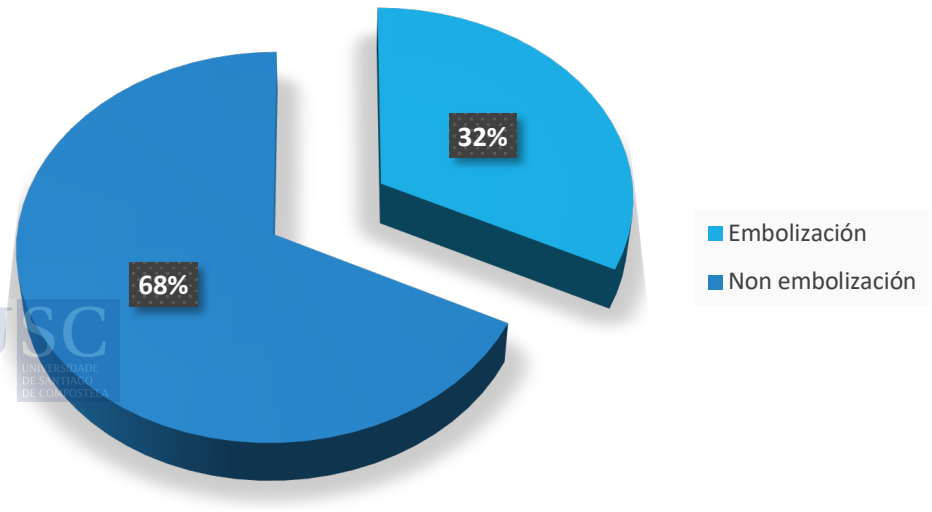


Figura 20. Porcentaxe de embolización hipogástrica no EVAR nos procedementos electivos.

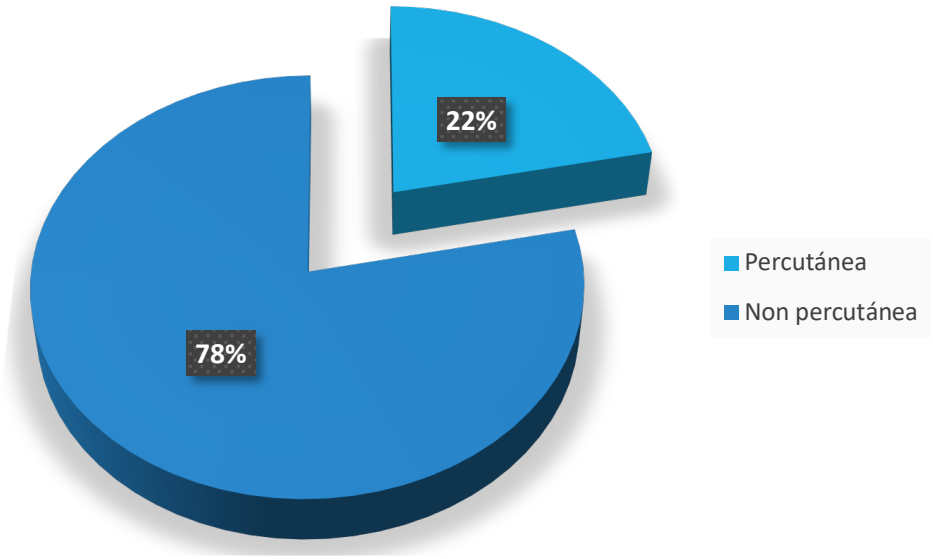


Figura 21. Porcentaxe de EVAR percutáneos nos procedementos electivos.

En canto á endoprótese empregada amosamos na Táboa 8 as porcentaxes de cada tipo.

Táboa 8. Tipo de endoprótese empregada no EVAR electivo segundo a súa aparición no mercado e no tempo de seguimento.

Endoprótese	n (%)
Excluder®	77 (38,9)
Zenith®	30 (15,2)
Endurant®	17 (8,6)
Aorfix®	10 (5,1)
Anaconda®	10 (5,1)
Nellix®	25 (12,6)
Ovation®	14 (7,1)
Treo®	7 (3,5)
AFX®	3 (1,5)
E-tegra®	2 (1)

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

4.2.4. Resultados a curto prazo.

4.2.4.1. Estancias postoperatorias.

A estancia media postoperatoria dos nosos pacientes foi menor no grupo EVAR, 5,4 ± 8,4 días vs. 13,6 ± 12,0 na CA, con diferenza significativa (p<0,001).

En canto a estancia na Reanimación, tamén existe diferenza significativa, con 0,29 ± 1,5 días no EVAR vs. 5,5 ± 8,4 na CA (p<0,001).

4.2.4.2. Complicacións a trinta días.

As complicacións xerais, de ámbalas técnicas inclúen morbilidade sistémica (cardíaca, respiratoria, renal), complicacións locais (infección da ferida, seroma...), isquemia das extremidades inferiores, colite isquémica, complicacións relacionadas co enxerto (trombose de rama, endofugas).

Na nosa serie, case a metade dos pacientes (44,9%) intervidos por AAA mediante CA presentou complicacións nos primeiros trinta días fronte a unha cuarta parte (25%) no grupo EVAR (p<0,001).

Os pacientes sometidos a CA presentaron maior incidencia de complicacións cardíacas (9,3% vs. 2%, p<0,05); e respiratorias (17,8% vs. 1,5%, p<0,001).

Tamén se observa maior incidencia de sangrado na CA (13,1% vs. 1,5%, p<0,001); e de colite isquémica (5,6% vs. 1%, p<0,05).

Aplicado só ó EVAR, obsérvanse un 6,1% de complicacións relacionadas co acceso e un 26,7% de endofugas (Táboa 9).

Táboa 9. Complicacións a trinta días no tratamento electivo.

Complicación	CA n(%)	EVAR n(%)	P valor
Respiratoria	19 (17,8)	3 (1,5)	**<0,001**
Cardíaca	10 (9,3)	4 (2)	**0,004**
Renal	10 (9,3)	12 (6,1)	0,290
Cerebral	2 (1,9)	0 (0)	0,054
Colite isquémica	6 (5,6)	2 (1)	0,017
Sangrado	14 (13,1)	3 (1,5)	**<0,001**
Da ferida	8 (7,5)	13 (6,6)	0,764
De membros inferiores	5 (4,7)	8 (4)	0,794
Trombose de rama	3 (2,8)	5 (2,5)	0,885
Do acceso	-	12 (6,1)	
Endofuga	-	53 (26,7)	

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

4.2.4.3. Factores asociados a complicacións a 30 días.

4.2.4.3.1. Análise univariante.

Facemos unha análise univariante sobre os factores que inflúen no feito de que existan complicacións tras a intervención por AAA, atopando asociación significativa coa CA (p<0,05), a presenza de EAP (p<0,05) e o feito de que o AAA sexa xustarrenal (p<0,001) (Táboa 10).

Táboa 10. Análise univariante sobre os factores que inflúen nas complicacións tras intervención electiva por AAA.

Variable	Total	Complicación n(%)	p valor
Técnica			**0,002**
CA	107	42 (39,2)	
EVAR	198	45 (22,7)	
Sexo			0,638
Muller	17	4 (23,5)	
Home	288	83 (28,8)	
Idade			0,244
<65	64	20 (31,2)	
65 – 75	100	32 (32,0)	
75 – 80	76	23 (30,2)	
>80	65	12 (18,4)	
ERC *	89	20 (22,4)	0,132
Dislipemia	186	57 (30,6)	0,305
Hipertensión arterial	202	56 (36,3)	0,664
Diabetes Mellitus	77	28 (36,3)	0,078
Tabaco	161	46 (28,5)	0,984
Obesidade	60	18 (30,0)	0,777
Cardiopatía	122	39 (31,9)	0,277
EPOC**	81	29 (35,8)	0,090
EAP***	99	39 (39,4)	**0,003**
Comorbilidade ****	142	45 (31,7)	0,253
ASA			0,593
I-II	58	15 (28,5)	
III-IV	245	72 (29,4)	
Antiagregación	229	63 (27,5)	0,496
Anticoagulación	48	12 (25,0)	0,555
Xustarrenal	31	20 (64,5)	**<0,001**
Ilíaco	42	13 (30,9)	0,707

* eFG <60 ml/min/1,73 m²; **Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica;
*** Enfermidade arterial periférica; **** Índice de Charlson ≥2

Facemos unha análise univariante para cada tipo de técnica, obtendo que o feito de que o AAA sexa xustarrenal asóciase con máis complicacións na CA (p<0,001), e no caso do EVAR, o tipo de endoprótese é o que parece influír nas mesmas (p<0,05) (Táboas 11 e 12).

Táboa 11. Análise univariante sobre os factores que inflúe nas complicacións tras a CA nos procedementos electivos.

Variable	Total	Complicación n (%)	p valor
Idade			0,456
<65	44	16 (36,3)	
65 – 75	40	18 (45,0)	
75 – 80	18	5 (27,7)	
>80	5	3 (60,0)	
Sexo			0,251
Muller	2	0 (0,0)	
Home	105	42 (40,0)	
EPOC*	19	9 (47,3)	0,209
Cardiopatía	28	12 (42,8)	0,304
Xustarrenal	30	19 (63,3)	**0,001**
EAP**	27	14 (51,8)	0,121
Ilíaco	26	9 (34,6)	0,577

*Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica; ** Enfermidade arterial periférica.

Táboa 12. Análise univariante sobre os factores que inflúen nas complicacións tras o EVAR nos procedementos electivos.

Variable	Total	Complicación n (%)	p valor
Idade			0,219
<65	20	4 (20,0)	
65 – 75	60	14 (23,3)	
75 – 80	58	18 (31,0)	
>80	60	9 (15,0)	
Sexo			0,704
Muller	15	4 (26,6)	
Home	183	41 (22,4)	
Prótese			**0,010**
Aorfix®	10	4 (40,0)	
Zenith®	30	12 (40,0)	
Excluder®	77	9 (11,6)	
Endurant®	17	4 (23,5)	
Nellix®	25	7 (28,0)	
Ovation®	14	1 (7,1)	

4.2.4.3.2. Análise multivariante.

Do mesmo xeito que na univariante, a análise multivariante facémola sobre os factores que inflúen nas complicacións tras as intervencións electivas por AAA sen diferenciar técnica e tras CA e EVAR de xeito independente. No primeiro caso, atopamos asociación das complicacións co feito de que o AAA sexa xustarrenal, que exista EAP e coa presenza da EPOC, a diferenza da análise univariante na que non achabamos esta relación (Figura 22).

No caso da CA, na multivariante, de novo vemos asociación do AAA xustarrenal coas complicacións (Figura 23), e no EVAR, a asociación só se establece co tipo de endoprótese, protexendo contra elas a Excluder® (Gore®) (Figura 24).

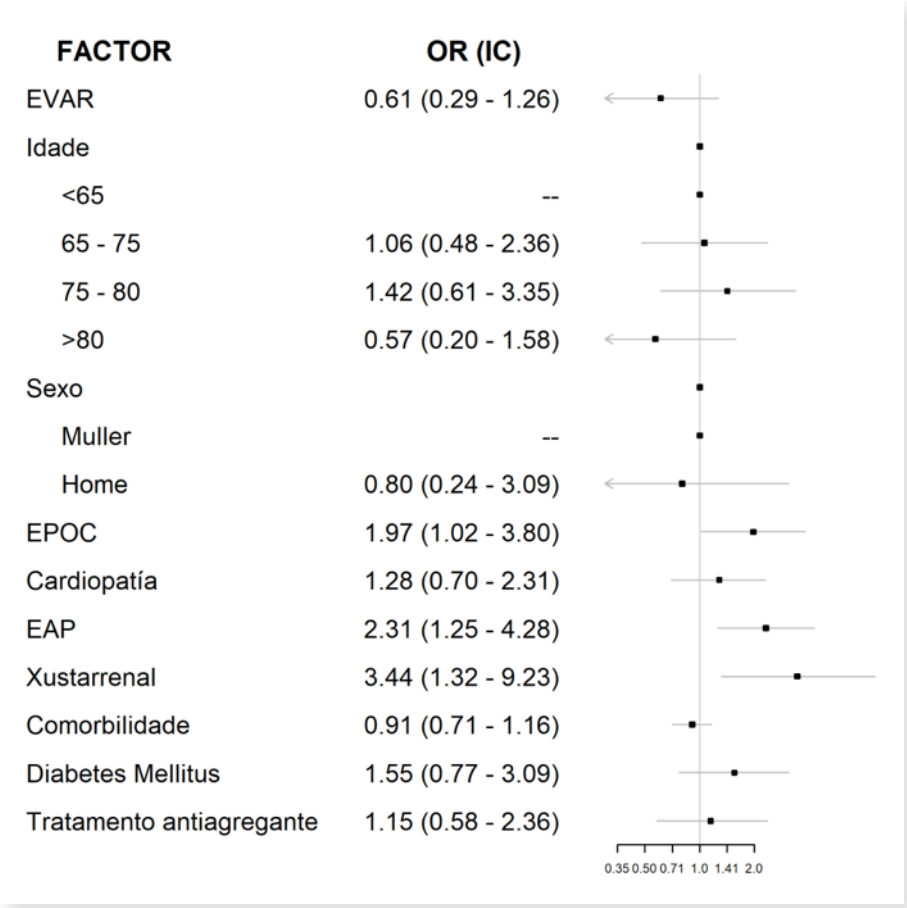
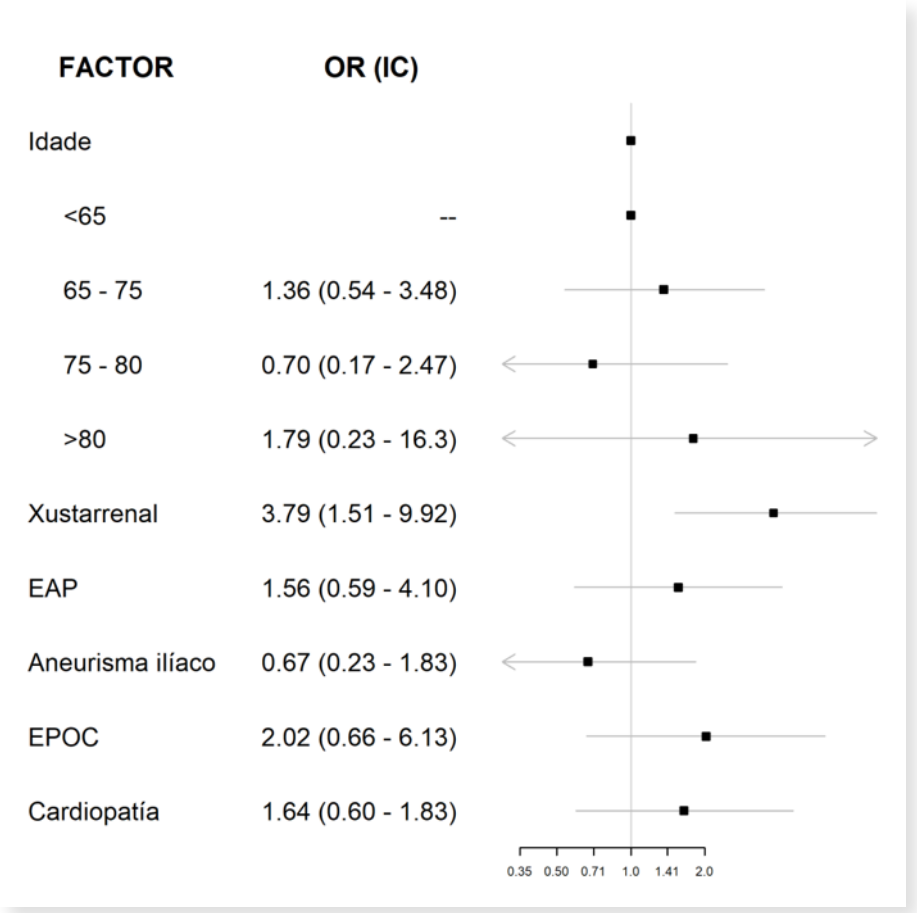


Figura 22. Análise multivariante sobre os factores asociados con complicacións a trinta días tras o tratamento electivo por AAA.

EPOC: Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica; EAP: Enfermidade arterial periférica.



EPOC: Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica; EAP: Enfermidade arterial periférica.

Figura 23. Análise multivariante dos factores asociados con complicacións a trinta días tras CA electiva por AAA.

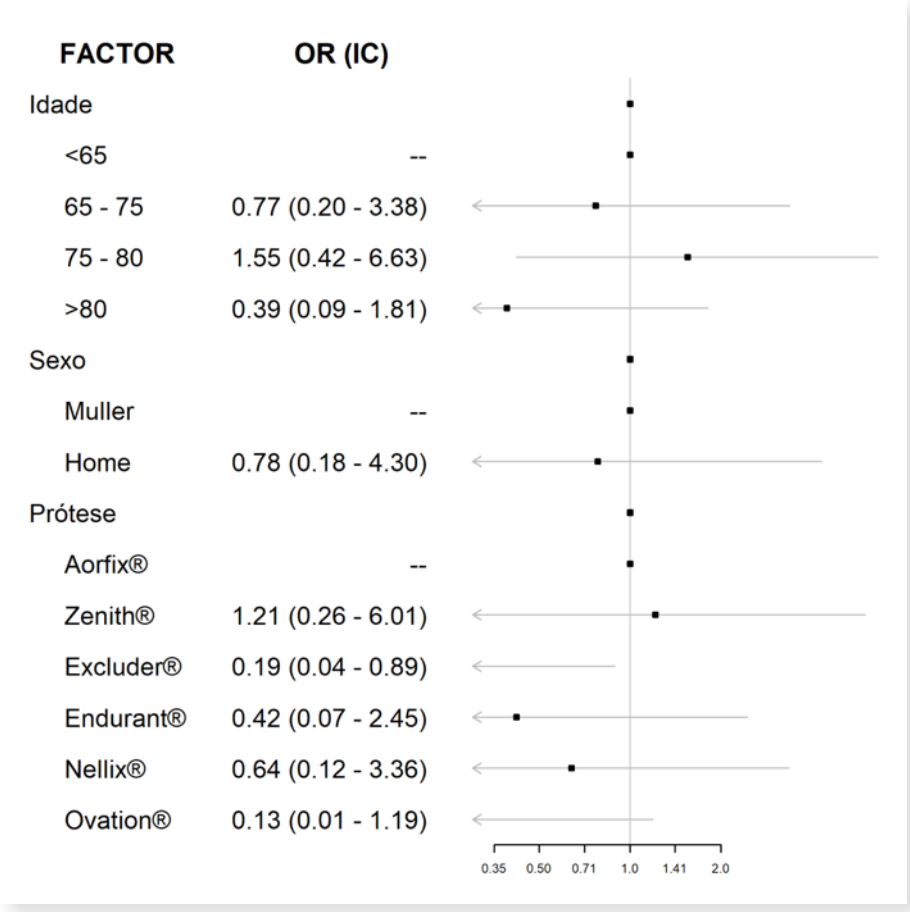


Figura 24. Análise multivariante dos factores asociados con complicacións a trinta días tras EVAR electivo por AAA.

4.2.4.4. Conversión a CA e mortalidade a trinta días.

Non foi preciso converter ningún EVAR a CA.

En termos de mortalidade a 30 días, faleceron 2 pacientes no grupo EVAR (1%) fronte a 7 no grupo CA (6,5%) (p<0,05) (Táboa 13).

Táboa 13. Causas de morte a trinta días no tratamento electivo.

	CA n(%)	EVAR n(%)	TOTAL n(%)
Respiratoria	3(42,9)		3(33,3)
Cardíaca	2(28,6)	1(50)	3(33,3)
Ictus	1(14,3)		1(11,1)
Isquemia de membros inferiores	1(14,3)	1(50)	2(22,2)

4.2.4.5. Factores asociados a mortalidade a 30 días. Análise univariante.

A trinta días realizamos unha análise univariante sobre a supervivencia global dos pacientes tratados de xeito electivo mediante EVAR ou CA atopando maior supervivencia nos pacientes ós que se lles realizou EVAR e naqueles que estaban antiagregados (p<0,05).

Como factor asociado a unha menor supervivencia, observamos que o feito de ser un aneurisma xustarrenal inflúe de maneira moi significativa (p<0,001) (Táboa 14).

En canto os datos do hemograma, da función renal e cifras da albumina, observamos que o único que aumenta o risco de *exitus* a trinta días de xeito significativo é a hipoalbuminemia (p<0,05) (Táboa 15).

Comparando CA e EVAR, non se atopa diferenza na mortalidade nos dous grupos, cando os pacientes presentan unha ERC con un eFG menor de 60ml/min (Táboa 16).

Dentro dos factores que inflúen na supervivencia no grupo da CA, atopamos que o feito de que o aneurisma fora xustarrenal asociouse de novo con un aumento de risco de mortalidade (p<0,05). Non observamos que exista máis risco coa idade dos pacientes (p=0,422) (Táboa 17).

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Táboa 14. Análise univariante sobre a supervivencia a trinta días nos procedementos electivos.

Variable	Total	Exitus	p valor
Técnica			**0,010**
CA	107	7 (6,5)	
EVAR	198	2 (1,0)	
Sexo			0,459
Muller	17	0 (0,0)	
Home	279	9 (3,1)	
Idade			0,306
<65	64	3 (4,6)	
65 – 75	100	3 (3,0)	
75 – 80	76	0 (0,0)	
>80	65	3 (4,6)	
ERC *	89	2 (2,2)	0,641
Dislipemia	186	6 (3,2)	0,727
Hipertensión arterial	202	6 (2,9)	0,997
Diabetes Mellitus	77	4 (5,2)	0,178
Tabaco	161	5(3,1)	0,865
Obesidade	60	1 (1,6)	0,511
EPOC**	81	4 (4,9)	0,217
Cardiopatía	122	5 (4,1)	0,333
EAP***	99	4 (4,0)	0,435
Comorbilidade ****	142	6 (4,1)	0,219
ASA			0,138
I-II	58	0 (0,0)	
III-IV	245	9 (3,6)	
Antiagregación	229	3 (1,3)	**0,003**
Anticoagulación	48	1 (2,0)	0,698
Xustarrenal	31	5 (16,1)	**<0,001**
Ilíaco	42	1 (2,3)	0,814

* eFG <60 ml/min/1,73 m^2; **Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica;
*** Enfermidade arterial periférica; **** Índice de Charlson ≥2

Táboa 15. Análise univariante dos datos do hemograma e a bioquímica sobre a supervivencia a trinta días nos procedementos electivos.

Variable	Total	Exitus	p valor
Anemia	47	2 (4,2)	0,399
Leucocitose	6	0 (0,0)	0,688
Trombopenia	8	0 (0)	0,675
ERC*	89	2 (2,2)	0,641
Hipoalbuminemia	43	4 (9,3)	**0,007**

* eFG <60 ml/min/1,73m²

Táboa 16. Influencia da ERC con eFG menor de 60 ml/min na supervivencia a trinta días nos procedementos electivos.

TIPO	Total	Exitus	p valor
CA	16	11 (68,7)	0,312
EVAR	71	39 (54,9)	

Táboa 17: Univariante sobre factores que inflúen na supervivencia a trinta días na CA nos procedementos electivos.

Variable	Total	Exitus	p valor
Idade			0,422
<65	44	3 (6,8)	
65 – 75	40	3 (7,5)	
75 – 80	18	0 (0,0)	
>80	5	1 (20,0)	
Xustarrenal	30	5 (16,6)	**0,008**
EAP*	27	3 (11,1)	0,266
Ilíaco	26	1 (3,8)	0,522

*Enfermidade arterial periférica

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

4.2.4.6. Endofugas.

Analizamos de xeito específico unha complicación do EVAR que non aparece no tratamento mediante CA, que son as endofugas.

Foi preciso corrixir 4 fugas tipo I (2%) no postoperatorio inmediato da nosa serie e ademais observáronse 49 fugas tipo II (24,7%).

4.2.4.7. Función renal.

Analizamos as cifras de eFG despois da intervención e recollemos o eFG mínimo no ingreso. Recollemos tamén as cifras á alta para facer unha comparativa entre a técnica CA e EVAR a 30 días.

O eFG basal é maior no grupo da CA que no EVAR, de xeito significativo, non obstante o eFG mínimo no ingreso é similar nos dous grupos. A alta o eFG é maior de xeito significativo no grupo da CA (p<0,01) (Táboa 18).

Táboa 18. Datos da función renal expresados en eFG segundo a técnica a curto prazo.

	CA	EVAR	p
eFG basal	76 ± 20,7	67 ± 20,2	**<0,001**
eFG mínimo	63 ± 27,8	61 ± 24,4	ns
eFG alta	80 ± 25,2	65 ± 22,3	**<0,001**

eFG: Filtrado glomerular estimado.

Posteriormente calculamos a porcentaxe máxima de descenso do eFG no ingreso, e categorizamos como fracaso renal agudo (FRA), ós casos nos que a porcentaxe de descenso sexa igual ou maior o 30% e/ou a aqueles casos que presentasen diálise periprocedemento. En total houbo 53 pacientes (18,6%) con FRA.

Analizamos se o FRA inflúe no eFG no momento da alta; os pacientes que sufriron FRA, á alta presentan un eFG de 55,1 ± 42,2 vs. 74,2 ± 23,4 nos pacientes que non o sufriron (p<0,001).

4.2.4.8. Factores asociados a FRA.

4.2.4.8.1. Análise univariante.

Observamos unha asociación significativa da CA, a DM e o feito de ser un aneurisma xustarrenal co FRA na análise univariante (Táboa 19).

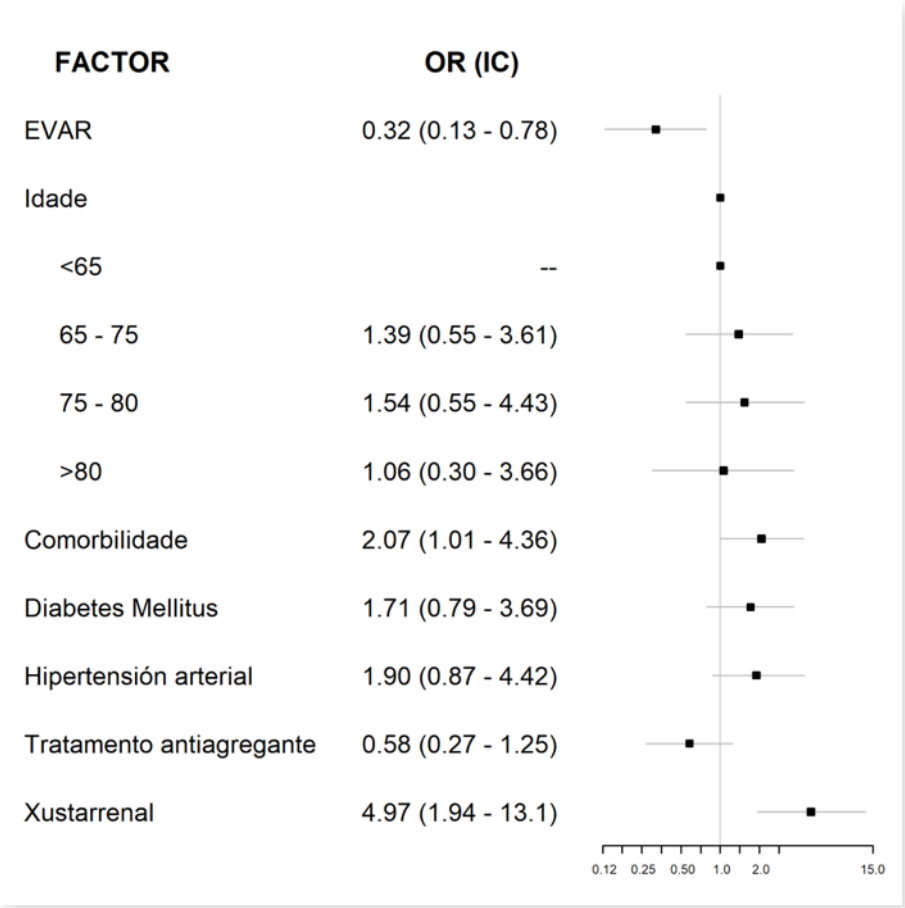
Táboa 19. Análise univariante sobre o FRA nos procedementos electivos.

Variable	Total	FRA	p valor
Técnica			**<0,001**
CA	107	32 (29,9)	
EVAR	178	21 (11,8)	
Sexo			0,885
Muller	15	3 (20,0)	
Home	270	50 (18,5)	
Idade			0,414
<65	58	12 (20,7)	
65 – 75	95	21 (22,1)	
75 – 80	72	13 (18,0)	
>80	60	7 (11,6)	
ERC*	86	19 (22,1)	0,318
Dislipemia	176	34 (19,3)	0,690
Hipertensión arterial	191	41 (21,4)	0,075
Diabetes Mellitus	75	20 (26,6)	**0,036**
Tabaco	153	25 (16,3)	0,291
Obesidade	51	7 (13,7)	0,323
EPOC**	75	9 (12,0)	0,087
Cardiopatía	114	25 (21,9)	0,237
EAP***	93	21 (22,5)	0,228
Comorbilidade****	138	32 (23,2)	0,053
ASA			0,227
I-II	54	7 (12,9)	
III-IV	229	46 (20,1)	
Antiagregación	216	35 (16,2)	0,066
Anticoagulación	44	7 (15,9)	0,618
Xustarrenal	31	18 (58,0)	**<0,001**
Ilíaco	42	9 (21,4)	0,609

* eFG <60 ml/min/1,73 m^2; **Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica;
*** Enfermidade arterial periférica; **** Índice de Charlson ≥2

4.2.4.8.2. Análise multivariante.

En canto a función renal e o FRA atopamos asociación significativa co feito de ser un aneurisma xustarrenal e tamén a presenza de maior comorbilidade definida como Charlson > 2. Como factor protector observamos o EVAR (Figura 25).



Comorbilidade: Charlson ≥2

Figura 25. Análise multivariante sobre o FRA nos procedementos electivos.

4.2.5. Resultados a longo prazo.

4.2.5.1. Tempo de seguimento e complicacións

O seguimento medio dos pacientes do noso estudo foi de 68 ± 36 meses para a CA e 62,7 ± 34,9 meses para o EVAR, sen diferenza significativa nos dous grupos.

Dentro das complicacións a longo prazo descríbense o pseudoaneurisma, a trombose de rama, a infección protética, a FAE e a rotura. Non se atoparon diferenzas significativas en ningún dos grupos e categorías (Táboa 20).

Táboa 20. Complicacións a longo prazo no tratamento electivo.

Complicación	CA n(%)	EVAR n(%)	p
Pseudoaneurisma	2(1,9)	2(1)	0,529
Trombose de rama	3(2,8)	9(4,5)	0,445
Infección protética	2(1,9)	4(2)	0,928
Fístula aortoentérica	3(2,8)	1(0,5)	0,092
Rotura	0(0)	2(1)	0,297

4.2.5.2. Supervivencia no tratamento electivo.

A porcentaxe global de *exitus* ó final do seguimento foi do 42% (124 pacientes) (Figura 26), sendo a supervivencia maior no grupo da CA fronte ó do EVAR, con diferenza significativa (p<0,05), con 29 *exitus* (29%) na CA vs. 95 (48,5%) no EVAR (Figura 27). Na Táboa 21 expoñemos as causas de *exitus* en ámbolos grupos.

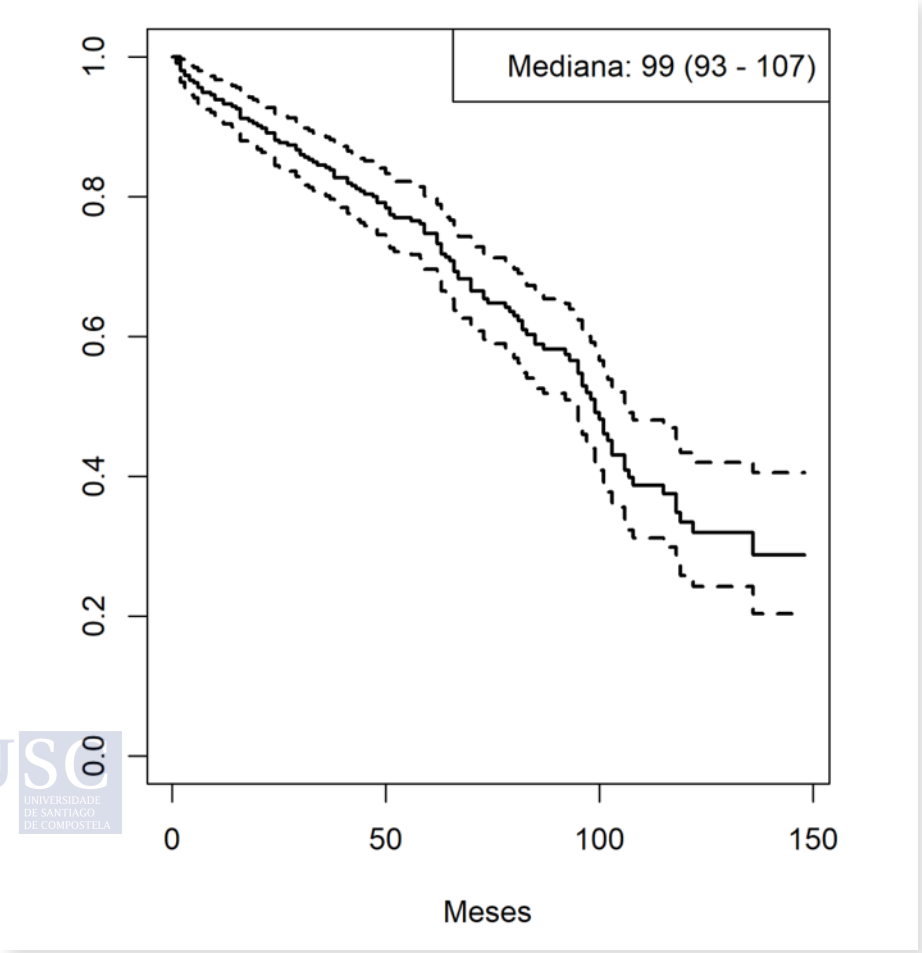


Figura 26. Curva de supervivencia global no tratamento electivo.

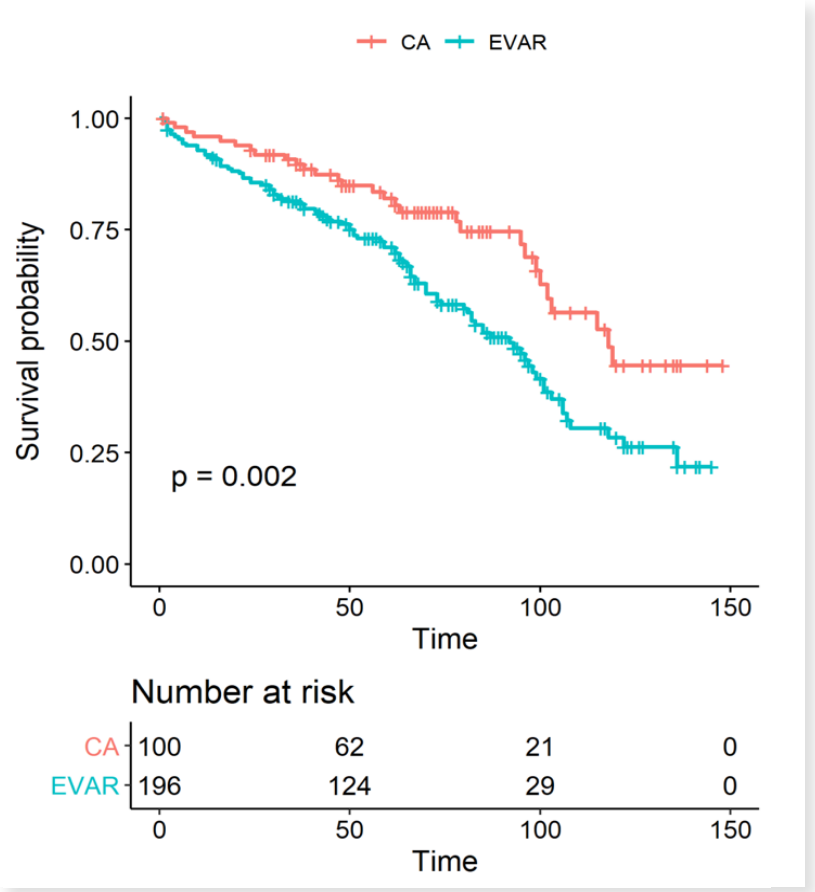


Figura 27. Curva de supervivencia segundo a técnica no tratamento electivo.

Táboa 21. Causas de morte no seguimento.

Causa de exitus	CA n (%)	EVAR n (%)
Cardiovascular	11 (37,9)	12 (12,6)
Infecciosa	1 (3,4)	14 (14,7)
Respiratoria	1 (3,4)	11 (11,6)
Ictus	0	4 (4,2)
Isquemia intestinal	2 (6,9)	3 (3,2)
Neoplasia	7 (24,1)	19 (20)
Complicación do AAA	3 (10,3)	11 (11,6)
Outras	3 (10,3)	10 (10,6)
Descoñecida	1 (3,4)	11 (11,6)
Total	29 (100)	95 (100)

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

4.2.5.3. Factores que inflúen na mortalidade no seguimento.

4.2.5.3.1. Análise univariante.

No seguimento, na análise univariante atopamos asociación da mortalidade, de xeito significativo, coa idade (a máis idade máis mortalidade, como era de esperar) e coa presenza de ERC con un eFG <60 ml/min.

Con menos diferenza pero aínda así de xeito significativo, atopamos asociación do sexo feminino, da presenza da EPOC, o estar estratificado como ASA III-IV, o feito de que a técnica de tratamento fora a endovascular e a reintervención, cunha maior mortalidade; o AG, actúa neste caso como factor protector, cunha menor mortalidade nos pacientes que estaban a recibir este tratamento (Táboa 22).

Táboa 22. Análise univariante sobre a supervivencia global nos procedementos electivos.

Variable	Total	Exitus	p valor
Técnica			**0,001**
CA	100	29 (29,0)	
EVAR	96	95 (48,4)	
Sexo			**0,013**
Muller	17	12 (70,5)	
Home	279	112 (40,1)	
Idade			**<0,001**
<65	61	12 (19,6)	
65 – 75	97	38 (39,1)	
75 – 80	76	33 (43,4)	
>80	62	41 (66,1)	
Reintervención			**0,007**
Non	247	95 (38,4)	
Sí	49	29 (59,1)	
ERC *	87	50 (57,4)	**<0,001**
Dislipemia	196	70 (38,8)	0,192
Hipertensión arterial	196	80 (40,8)	0,599
Diabetes Mellitus	73	20 (35,6)	0,210
Obesidade	59	24 (40,6)	0,832
EPOC**	75	41 (47,8)	**0,018**
Cardiopatía	117	56 (47,8)	0,092
EAP***	95	45 (47,3)	0,189
Comorbilidade ****	136	61 (44,8)	0,341
ASA			**0,016**
I-II	58	16 (27,5)	

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

III-IV	236	106 (44,9)	
Antiagregación	226	85 (37,6)	**0,007**
Anticoagulación	47	21 (44,6)	0,672
Xustarrenal	26	12 (46,1)	0,664
Ilíaco	41	18 (43,9)	0,778

* eFG <60 ml/min/1,73 m²; **Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica;
*** Enfermidade arterial periférica; **** Índice de Charlson ≥2

Facemos unha univariante cos factores que poden influír nunha maior complexidade técnica á hora de realizar unha CA do AAA, atopando unha asociación do feito de que o AAA estivera categorizado como xustarrenal, cun aumento da mortalidade (p<0,05) (Táboa 23).

En canto ó tratamento endovascular, a análise facémola co tipo de endoprótese utilizada, sen atopar diferenzas entre elas (Táboa 24).

Táboa 23. Análise univariante sobre a supervivencia na CA.

Variable	Total	Exitus	p valor
Xustarrenal	25	12 (48,0)	**0,015**
EAP*	24	8 (33,3)	0,591
Ilíaco	25	10 (40,0)	0,161

*Enfermidade arterial periférica.

Táboa 24. Análise univariante sobre a supervivencia no EVAR nos procedementos electivos segundo a endoprótese empregada.

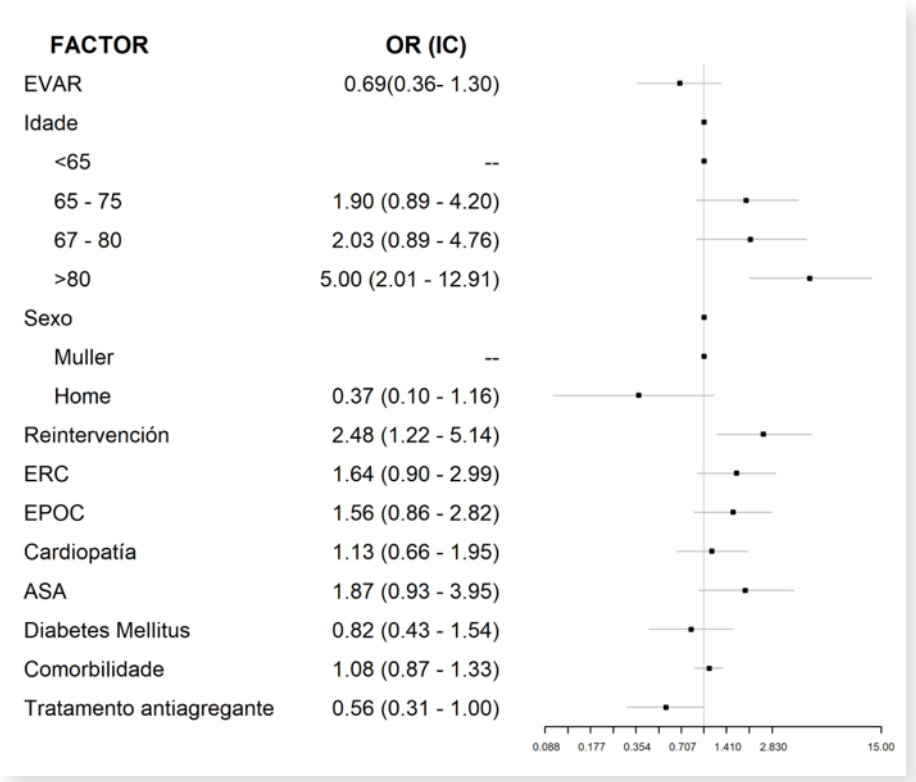
Tipo de endoprótese	Total	Exitus n(%)	p valor
AFX®	3	1 (33,3)	0,190
Anaconda®	9	3 (33,3)	
Aorfix®	10	7 (70,0)	
Zenith®	30	20 (66,0)	
E-tegra®	2	0 (0,0)	
Excluder®	77	38 (49,3)	
Endurant®	17	8 (47,0)	
Nellix®	25	9 (36,0)	
Ovation®	14	5 (35,0)	
Treo®	7	2 (28,5)	

USC DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

4.2.5.3.2. Análise multivariante

A longo prazo, seguimos atopando na multivariante, asociación significativa da necesidade de reintervención, e dunha maior idade, cun aumento de risco de mortalidade. Nesta análise, o EVAR, a ERC con eFG < 60 ml/min e a categoría ASA III-IV, aínda que semellan aumentar o risco de mortalidade, perden a súa significación estatística.

De novo o AG, preséntase como factor protector contra a mortalidade no seguimento (Figura 28).



ERC: Filtrado glomerular estimado < 60 ml/min/1,73m^2; EPOC: Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica; Comorbilidade: Charlson ≥2; ASA: clase III e IV da categoría do risco anestésico.

Figura 28. Análise multivariante sobre a mortalidade a longo prazo nos procedementos electivos.

4.2.5.4. Reintervencións e endofugas.

A longo prazo rexistramos as reintervencións por calquera causa tanto na CA coma no EVAR.

No grupo CA reintervíronse 2 pacientes (2%) mentres que no grupo EVAR reintervíronse 47 pacientes (24%) (p<0,001).

Dentro das reintervencións no EVAR, 33 pacientes (70,2%) reintervíronse por fuga, 5 pacientes (10,6%) por fuga e por outra causa, e 9 (19,1%) por outra causa.

En total 38 reintervencións no EVAR foron por fuga, e 9 doentes reintervíronse por fuga reiterada (Figura 29).

En canto o total de endofugas, como complicación específica do tratamento endovascular, observamos 17 fugas tipo I, 6 fugas tipo III e 64 fugas tipo II (Figura 30).

Analizamos as reintervencións por tipo de fuga, observando 23 pacientes (11,8%) con reintervención por fuga II, dos que 6 (3,1%) se reinterviron de maneira reiterada (Figuras 31).

14 pacientes (7,1%) reintervíronse por fuga distinta a II, e 3 (1,5%) por fuga non II reiterada.

Foi preciso converter a CA 5 pacientes do grupo EVAR, 2 por infección protética e os tres restantes por fuga, 2 para *banding* aórtico e o outro para aneurismectomía por rotura secundaria a fuga tipo I.

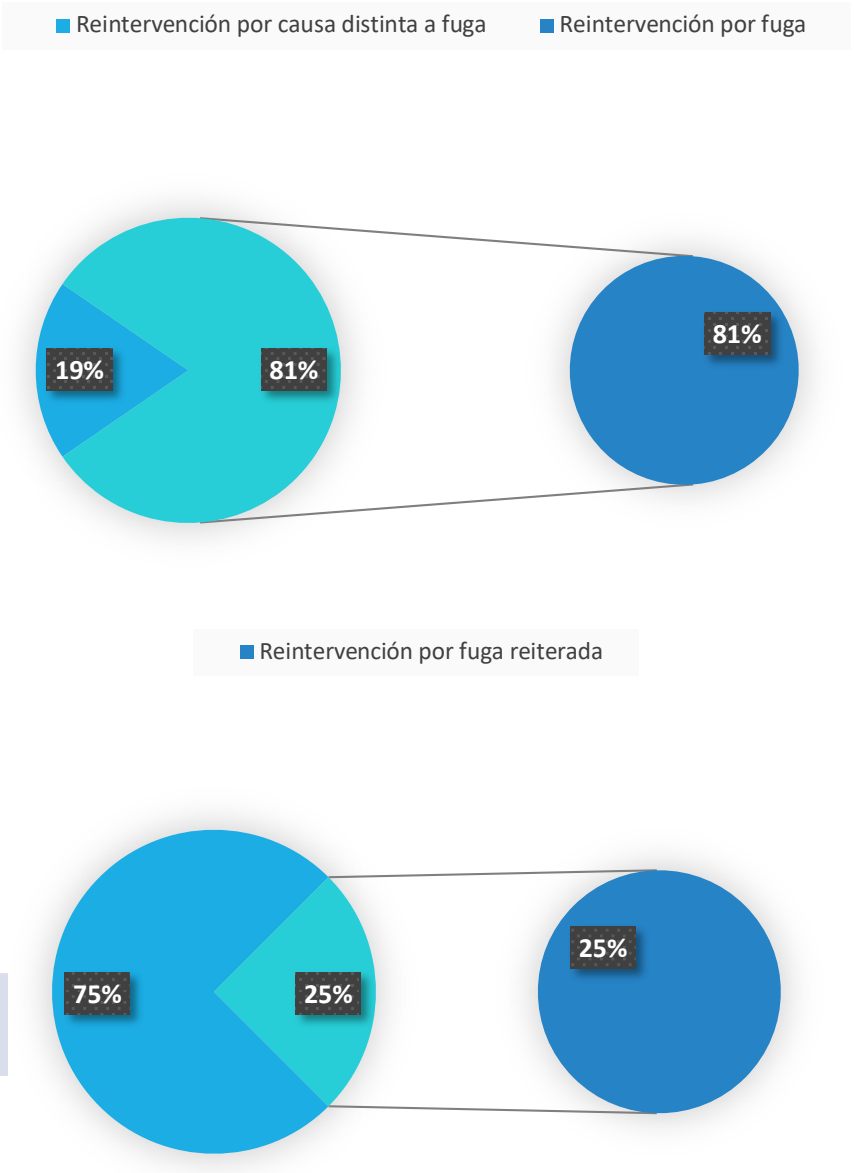


Figura 29. Reintervención por fuga no EVAR programado e por fuga reiterada.

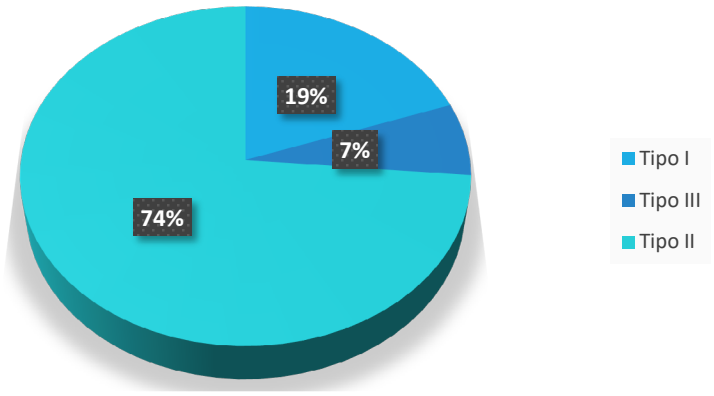
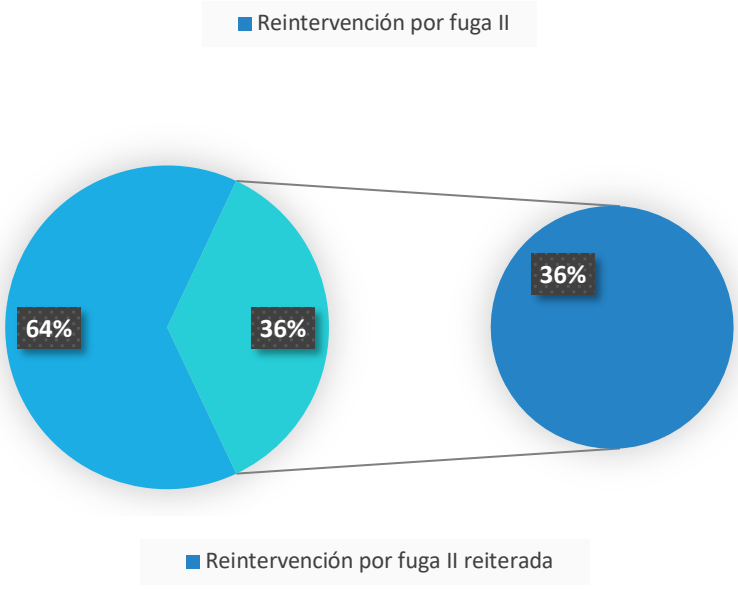


Figura 30. Porcentaxes de cada tipo de fuga no seguimento no EVAR nos procedementos electivos.



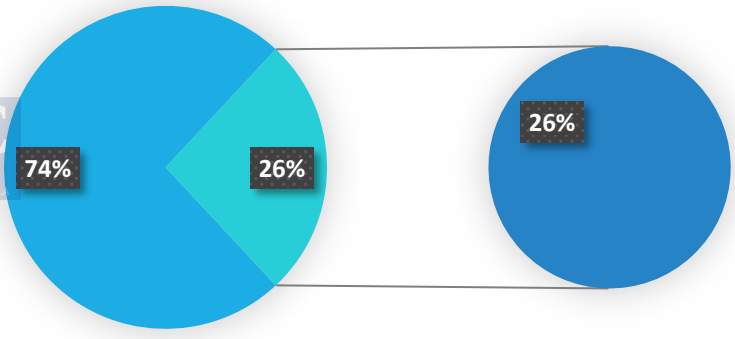


Figura 31. Reintervención por fuga II e por fuga II reiterada.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

4.2.5.5. Supervivencia libre de reintervención.

Foi preciso a reintervención en 49 pacientes (16%) do global do tratamento electivo; de novo, a CA mostra unha supervivencia libre de reintervención claramente maior co EVAR (p<0,001), co 2% de reintervencións na CA vs. 24% no EVAR (Figuras 32,33).

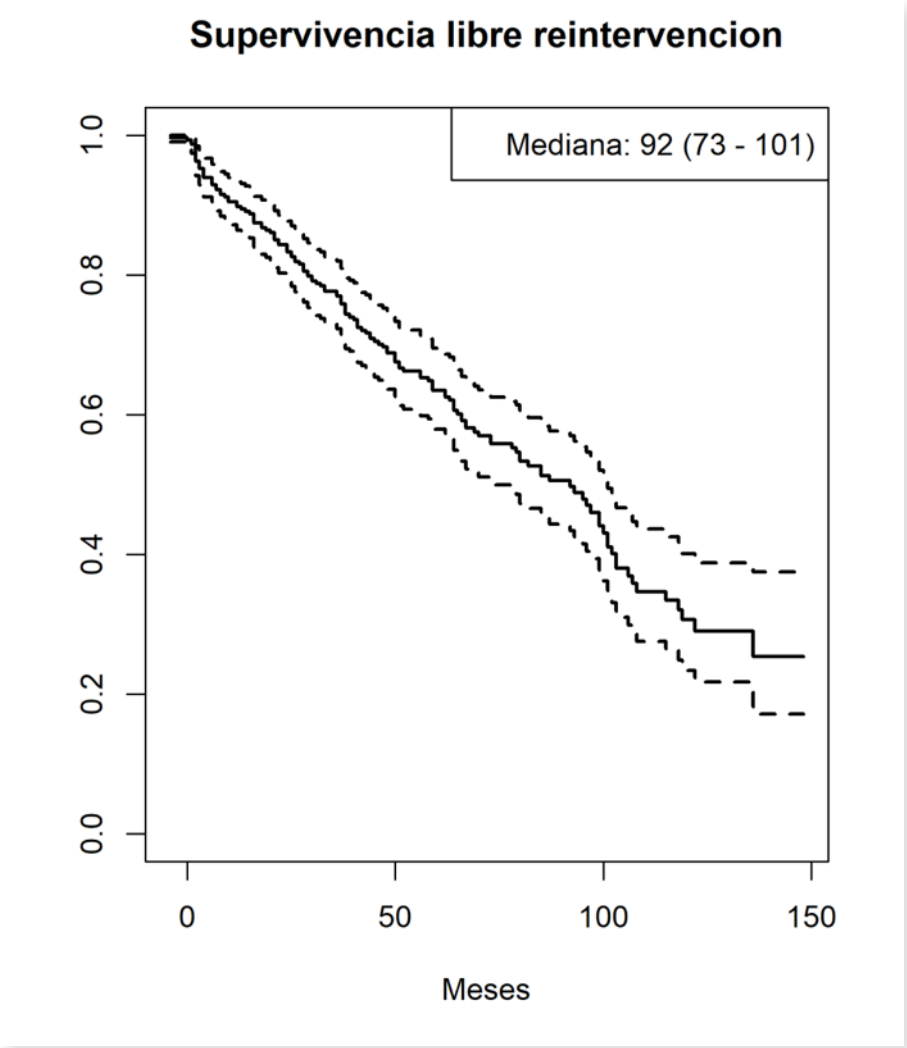


Figura 32. Curva de supervivencia libre de reintervención no global do tratamento electivo.

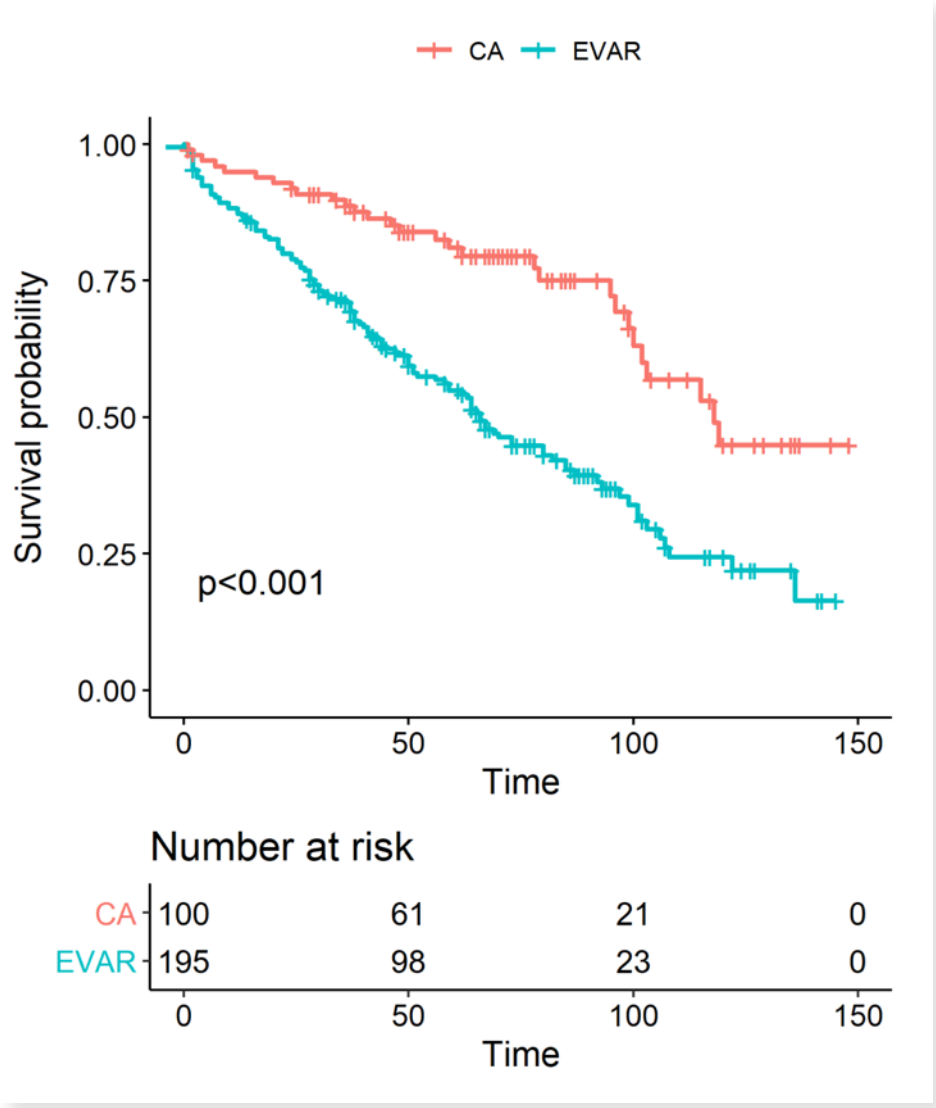


Figura 33. Curva de supervivencia libre de reintervención por técnica no tratamento electivo.

As fugas son unha complicación exclusiva do tratamento endovascular; comparando coa curva de supervivencia global de CA, observamos a caída da supervivencia libre de reintervención no EVAR por as fugas en xeral e por cada tipo en particular (Figuras 34, 35, 36).

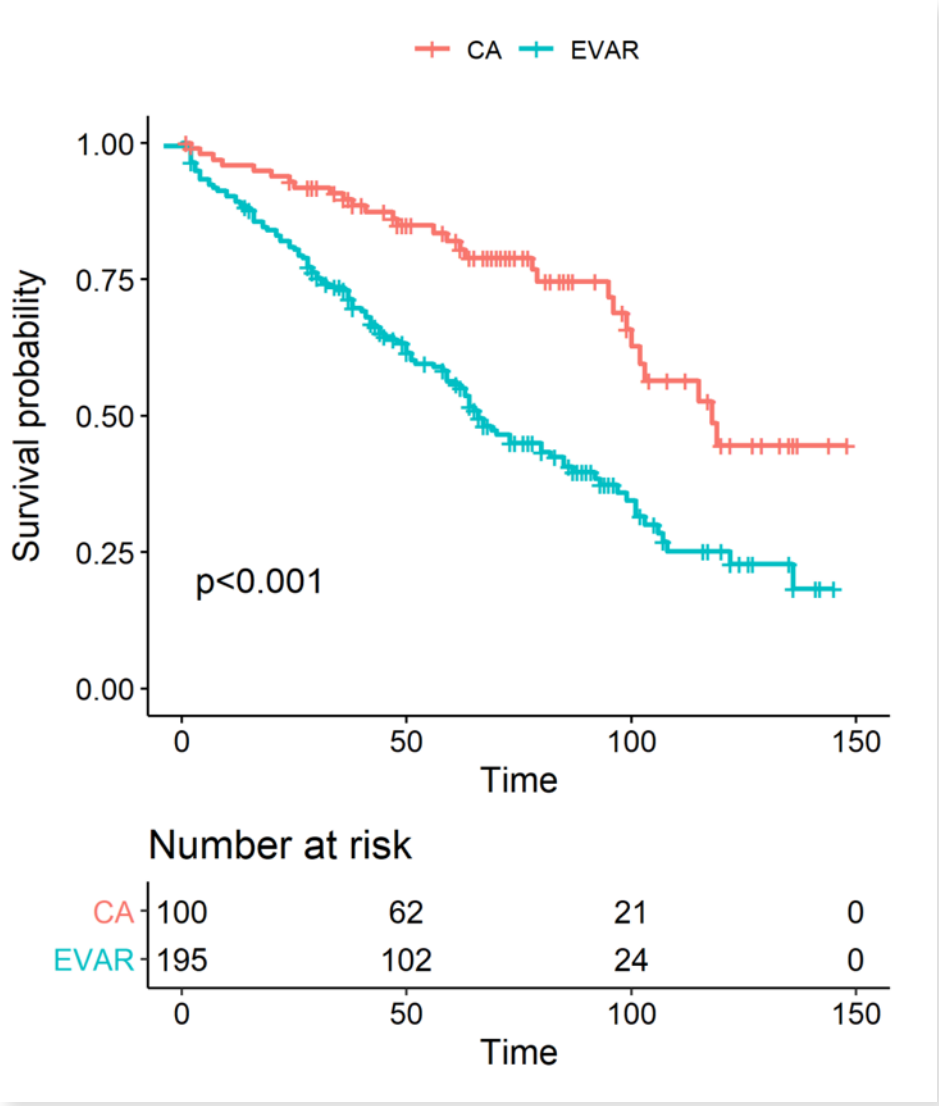


Figura 34. Curva de supervivencia libre de reintervención por fuga no tratamento electivo.

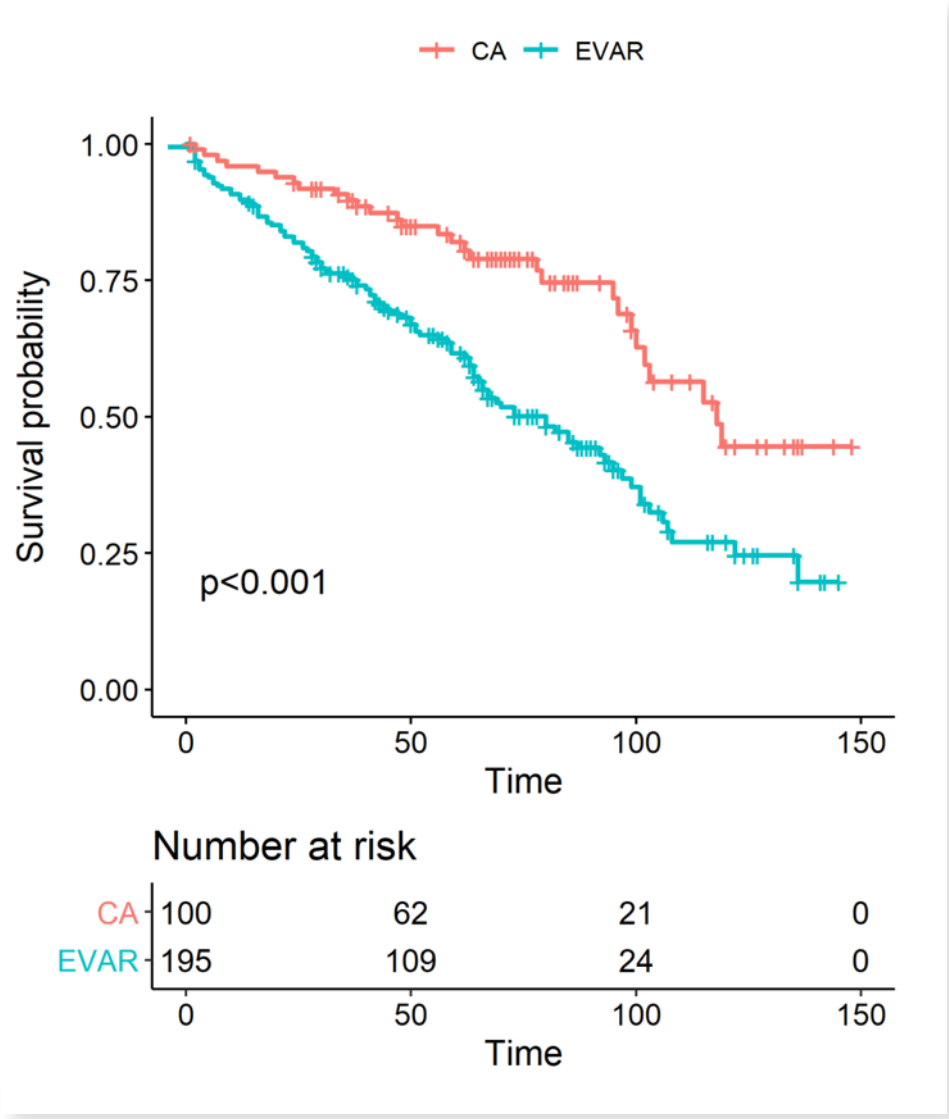


Figura 35. Curva de supervivencia libre de reintervención por fuga tipo II no tratamento electivo.

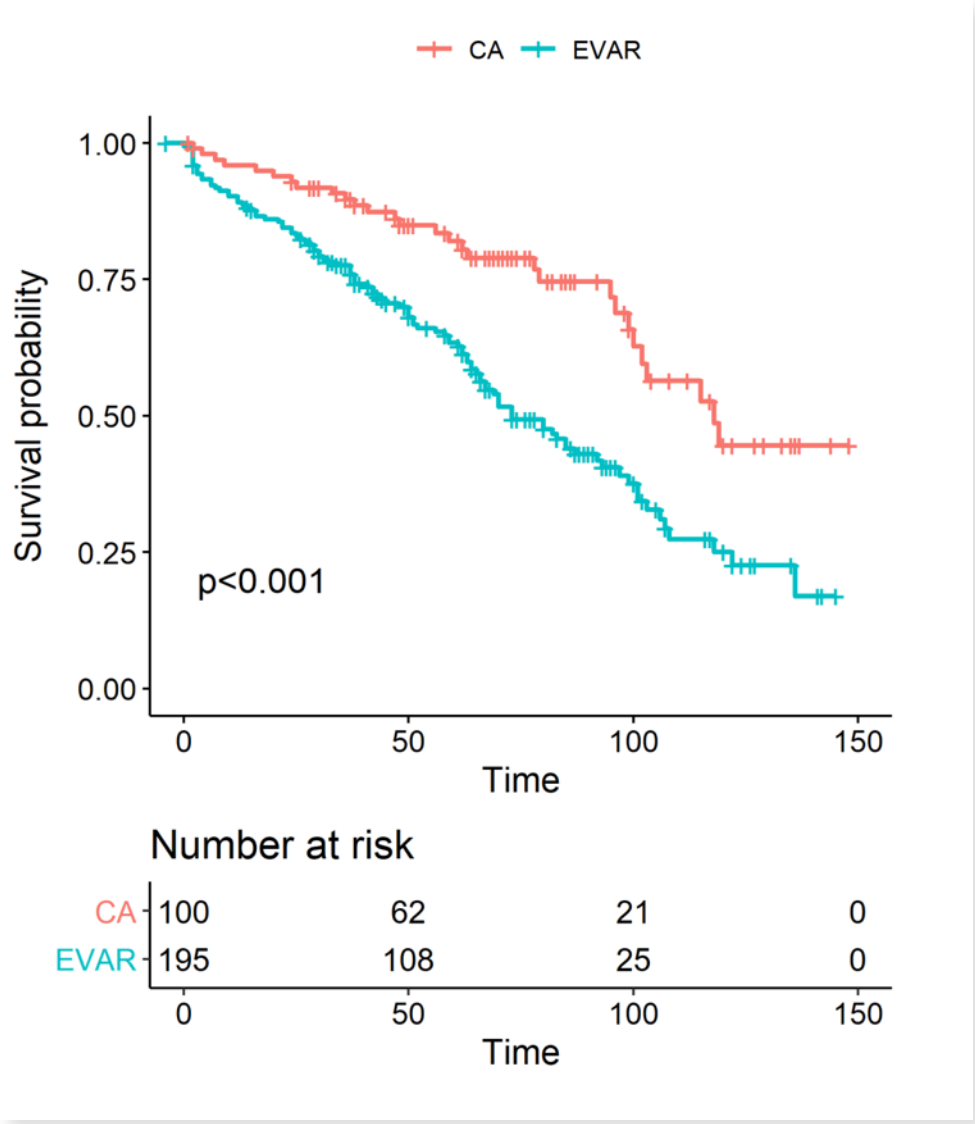


Figura 36. Curva de supervivencia libre de reintervención por fuga tipo I e III no tratamento electivo.

Ademais das fugas, tamén observamos que os pacientes tratados mediante EVAR, teñen unha supervivencia libre de reintervención por outras causas, menor que os tratados mediante CA (p<0,001) (Figura 37).

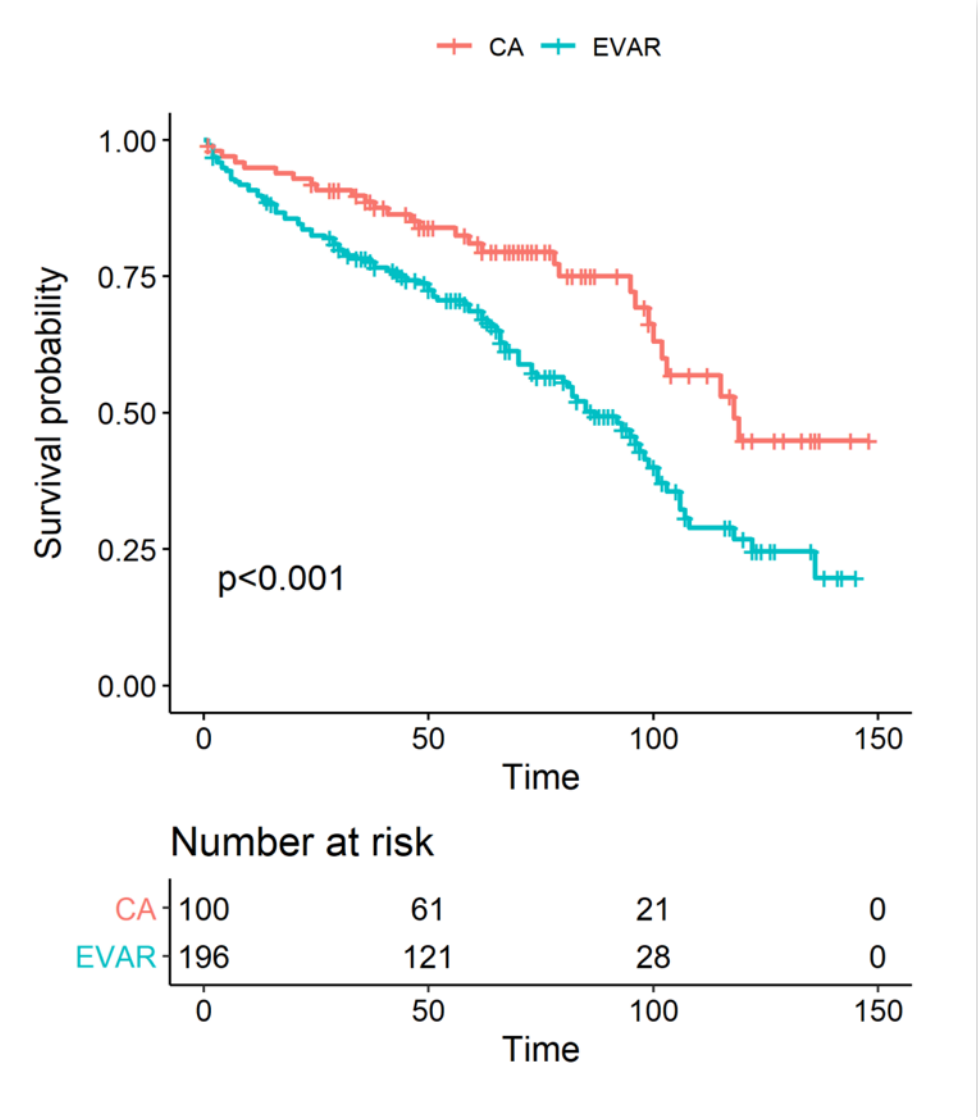


Figura 37. Curva de supervivencia libre de reintervención por causa distinta a fuga no tratamento electivo.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

4.2.5.6. Factores que inflúen na reintervención a longo prazo.

4.2.5.6.1. Análise univariante.

Non atopamos diferenza significativa entre a endoprótese empregada e o número de reintervencións (Táboa 25). Se excluímos as próteses con menos de 10 casos e facemos de novo a análise sí que atopamos agora diferenza (Táboa 26).

Do tratamento coa endoprótese Nellix®, xorde un novo concepto que é o EVAS (*endovascular aorta sealing*), facendo énfase na selaxe do AAA sen os medios de fixación que presentan o resto das endopróteses usadas ata o momento.

Enfrontamos esta endoprótese coas outras usadas no EVAR, atopando unha diferenza significativa en canto ó número de reintervencións, cun maior número no grupo da Nellix® (Táboa 27).

Táboa 25. Análise univariante sobre a reintervención no EVAR nos procedementos electivos segundo o tipo de endoprótese empregada.

Tipo de endoprótese	Total	Reintervención n(%)	p valor
AFX®	3	1 (33,3)	0,144
Anaconda®	9	2 (22,2)	
Aorfix®	10	2 (20,0)	
Zenith®	30	11 (36,6)	
E-tegra®	2	0 (0,0)	
Excluder®	77	11 (14,2)	
Endurant®	17	4 (23,5)	
Nellix®	25	11 (44,0)	
Ovation®	14	4 (28,5)	
Treo®	7	1 (14,2)	

Táboa 26. Análise univariante sobre a reintervención no EVAR nos procedementos electivos segundo o tipo de endoprótese empregada.

Tipo de endoprótese	Total	Reintervención n(%)	p valor
Aorfix®	10	2 (20,0)	**0,034**
Zenith®	30	11 (36,6)	
Excluder®	77	11 (14,2)	
Endurant®	17	4 (23,5)	
Nellix®	25	11 (44,0)	
Ovation®	14	4 (28,5)	

USC
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

Táboa 27. Comparación do tratamento mediante EVAR e EVAS en canto a reintervencións.

Endoprótese	Total	Reintervencións n(%)	p valor
Nellix®	25	11 (44,0)	**0,013**
Outra	169	36 (21,3)	

4.2.5.6.2. Análise multivariante.

Como se observou nas curvas de supervivencia libres de reintervención, atópase unha forte asociación do EVAR co aumento de risco de reintervención; facemos unha multivariante cos tipos de endopróteses observando que existe asociación significativa da endoprótese Excluder® con menos risco de reintervencións. Non se consigue acadar diferenza estatística aínda que a endoprótese Nellix® semella aumentar o risco de reintervención (Figura 38).

Se a multivariante a facemos sobre reintervención ou *exitus*, o EVAR, o AAA xustarrenal e a idade maior de 80 anos, aumentan o risco (Figura 39).

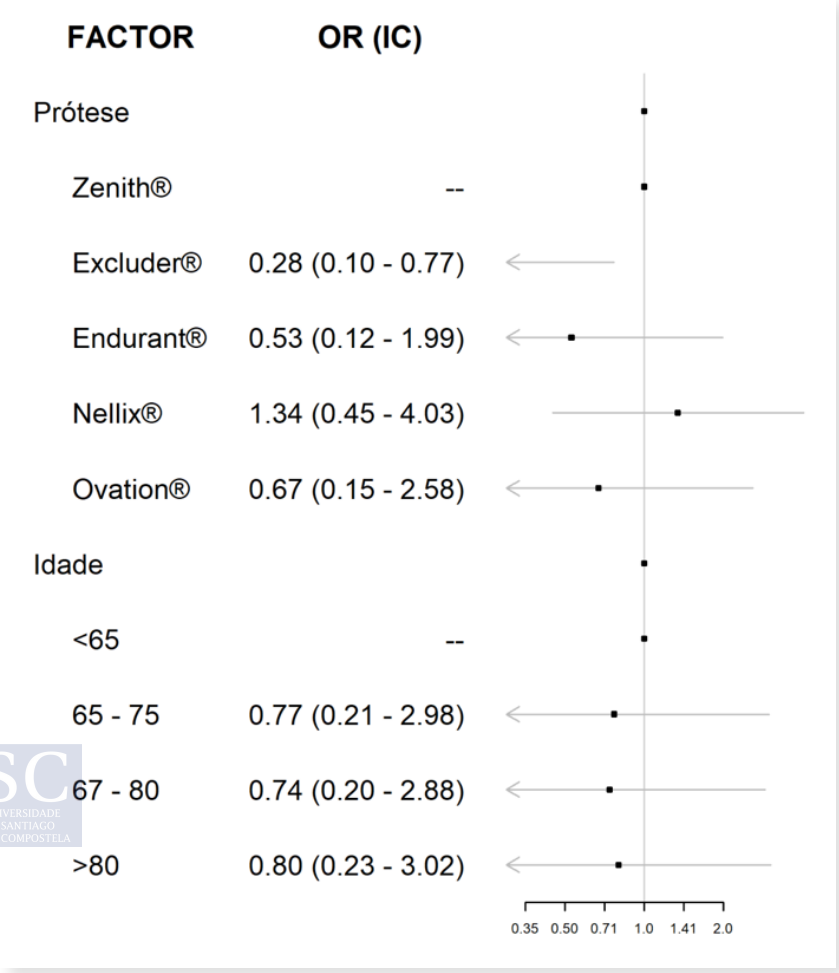
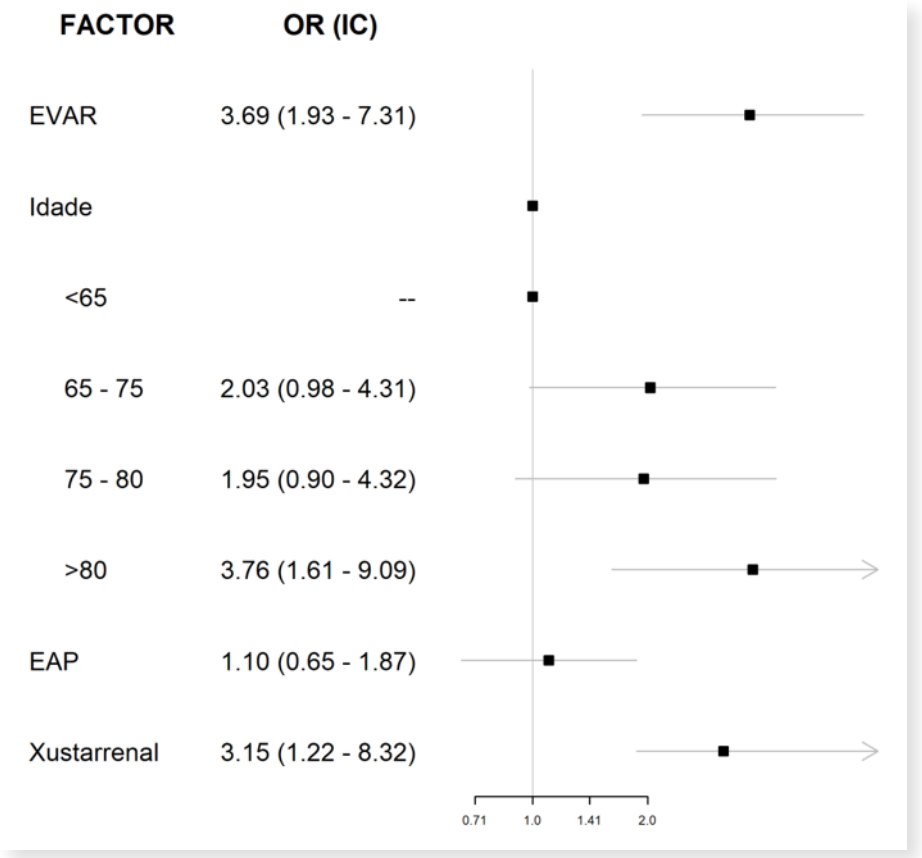


Figura 38. Análise multivariante sobre reintervención.



EAP: Enfermidade arterial periférica.

Figura 39. Análise multivariante sobre reintervención ou *exitus*.

4.2.5.7. Función renal a longo prazo.

Analizamos a función renal dos pacientes ó ano da intervención e ó final do seguimento, así como a necesidade de diálise ó longo do tempo.

Ó ano da intervención o eFG e significativamente maior no grupo da CA (69 ± 23,1 en CA vs. 59 ± 21,1 en EVAR), así como no final do seguimento (63 ± 23,3 en CA vs. 51 ± 24,3 en EVAR) (p<0,001).

Se analizamos de novo a influencia do FRA, observamos que ó ano do seguimento o eFG é menor de xeito significativo naqueles pacientes que sufriron FRA:52,9 ± 24,5 vs. 64,1 ± 21,5 (p<0,05).

Xa ó final do seguimento non existe asociación do FRA co eFG: 50,3 ± 22,6 se padeceron FRA vs. 56,2 ± 25,1 nos que non.

En canto a necesidade de diálise no seguimento, 3 pacientes (3%) de CA precisárona fronte a 1 en EVAR (0,5%).

Se analizamos o ritmo de descenso do eFG nos dous grupos observamos que ó ano da CA o descenso e significativamente maior que ó ano do EVAR ; non obstante, o ritmo de descenso estabilízase para as dúas técnicas no seguimento (Táboa 28).

Táboa 28. Ritmo de descenso do eFG segundo técnica nos procedementos electivos.

Descenso eFG ml/min	CA	EVAR	p valor
Ó 1º ano	11,9 (20,6)	6,5 (13,2)	**0,026**
Media anual	6,2 (16,9)	5,1 (14,5)	0,551

Valores expresados en medias e desviacións estándar // eFG: Filtrado glomerular estimado.

4.2.6. Participación do cirurxián nas intervencións programadas.

A análise que se fai nesta tese, versa sobre os resultados do tratamento do AAA dende que eu mesma, a investigadora, chegou o servizo de Lugo, no 2007, ata o 2016. Analizo por esta razón, a miña participación en xeral e en dúas etapas, a época de formación e a de cirurxián especialista moza.

Nesta análise faltan os meus datos desde xuño do 2012 a xuño do 2013, período no que traballei noutro centro, e polo tanto con pacientes dunha área distinta e con características probablemente diferentes.

O cómputo total de intervencións programadas por AAA nas que participei foron 79 procedementos, 19 CA e 60 EVAR (Figura 40).

A participación é tres veces maior no EVAR que na CA, con diferenza significativa (p<0,05) (Táboa 29).

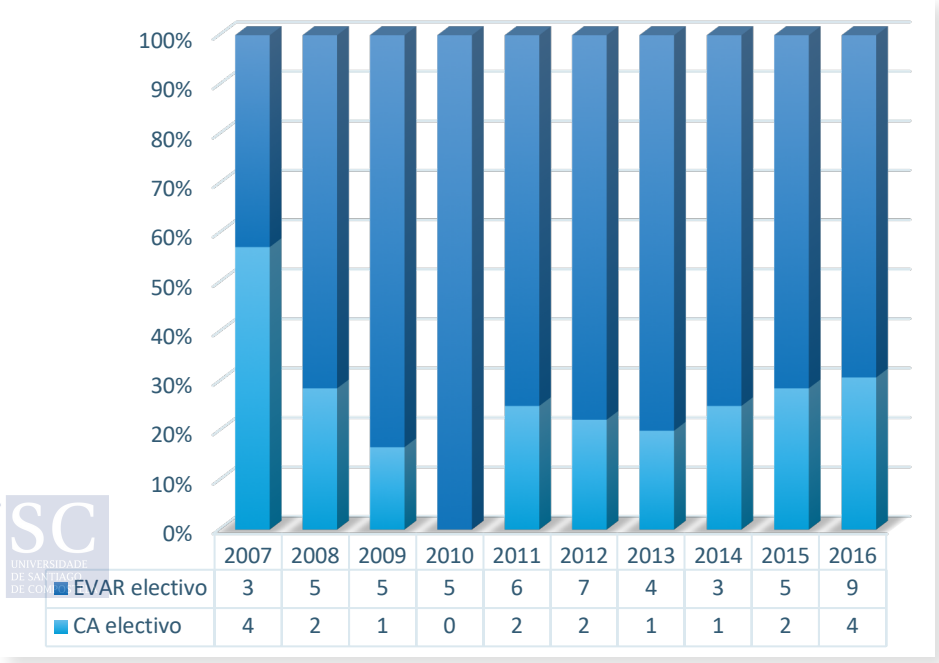


Figura 40: Evolución do tipo de intervencións nas que participa o investigador no tempo no tratamento electivo.

Táboa 29. Participación do cirurxián no total das intervencións programadas.

Variable	Total	Gallego n(%)	p-valor
CA	107	19 (17,7)	**0,017**
EVAR	198	60 (30,3)	

Dividimos os resultados en dúas etapas: de 2007 a 2011, a etapa de formación, e consideramos 2012 a 2016, como etapa de cirurxián especialista novel.

Na primeira etapa participei en 41 procedementos electivos, 9 CA e 32 EVAR (Figura 41).

Observamos de novo, con diferenza significativa, unha participación maior no EVAR que na CA (p<0,05) (Táboa 30).

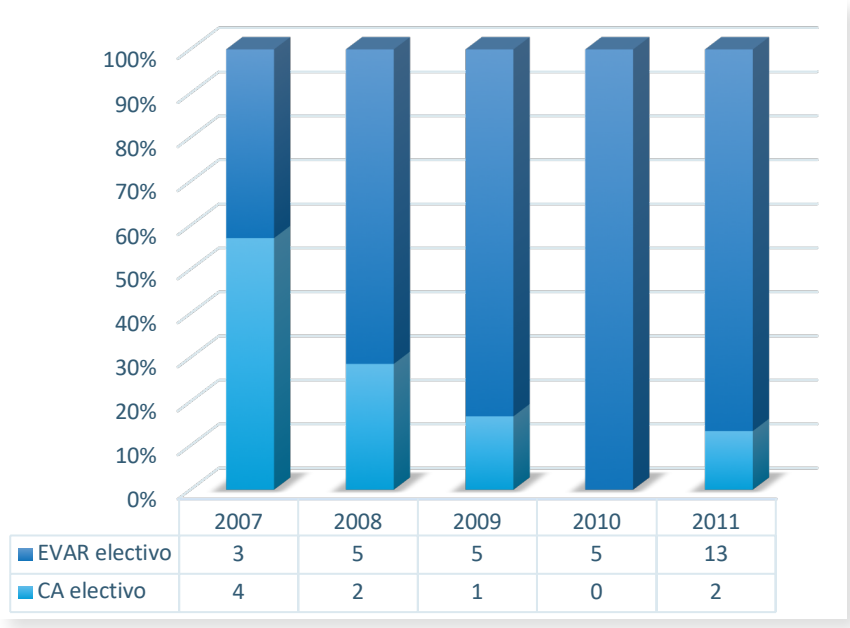


Figura 41. Distribución da participación segundo a técnica no período de formación no tratamento electivo.

Táboa 30: Participación do médico interno residente nas intervencións programadas.

Variable	Total	Gallego n(%)	p-valor
CA	48	9 (18,7)	**0,047**
EVAR	92	32 (34,7)	

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Na segunda etapa, de cirurxián novel, asistín a 38 intervencións por AAA, 10 CA e 28 EVAR (Figura 42).

O número do EVAR triplica o número da CA, esta vez sen diferenza estatisticamente significativa (Táboa 31).

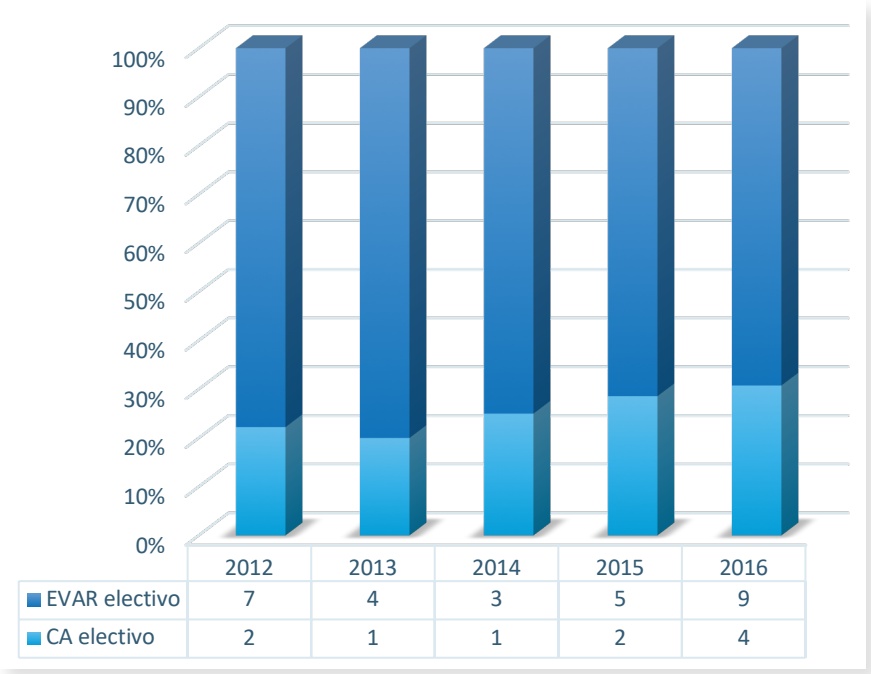


Figura 42. Distribución da participación segundo a técnica no período de cirurxián novel no tratamento electivo.

Táboa 31. Participación do cirurxián novel nas intervencións programadas.

Variable	Total	Gallego n(%)	p valor
CA	59	10 (16,9)	0,166
EVAR	106	28 (26,4)	

4.2.7. Calidade de vida e custos estimados en intervencións programadas.

Debido ó carácter retrospectivo do estudo, e ás perdas sustanciais de pacientes debido ós *exitus* no seguimento no momento da recollida de datos, non se realiza un cuestionario de calidade de vida en si e analízanse o número de revisións clínicas, estudos complementarios, reingresos e reintervencións segundo a técnica empregada.

Comezando polas revisións clínicas no seguimento, obtemos unha media de 7,78 ± 3,9 consultas no EVAR fronte a 6,53 ± 3,8 na CA.

En canto ó número de exploracións ecográficas, atopamos unha media de 1,21 ± 1,7 no EVAR, fronte a 1,01 ± 1,2 na CA.

A media de exploracións con TAC na CA foi de 0,64 ± 1,7 fronte a 7,33 ± 3,3 no EVAR. Para realizar a TAC con protección renal o número medio de ingresos foi do 0,13 ± 0,6.

O número medio de reingresos para reintervención na CA foi do 0,12 ± 0,7 de media fronte ó 0,49 ± 0,9 no EVAR.

En total a media de número de reingresos foi do 0,15 ± 0,7 para a CA e do 0,62 ± 1,1 para o EVAR.

Facemos unha comparativa para ámbalas técnicas, por tempo de seguimento (Táboa 32).

Táboa 32. Análise do número de consultas, exploracións e reingresos /ano para ámbalas técnicas nos procedementos electivos.

Variable	CA	EVAR	p valor
Nº Consultas	1,18 (0,70)	1,77 (1,26)	**<0,001**
Nº Eco-Doppler	0,26 (0,64)	0,19 (0,29)	0,247
Nº TAC*	0,11 (0,29)	1,99 (1,95)	**<0,001**
Nº Ingresos reintervención	0,04 (0,21)	0,15 (0,42)	**<0,001**
Nº Ingresos totais	0,04 (0,21)	0,19 (0,45)	**<0,001**

*Tomografía axial computadorizada.

4.3. PROCEDEMENTOS URXENTES

4.3.1. Características dos pacientes.

Realizáronse no noso servizo 77 intervencións por AAA roto no período estudado, 55 CA e 22 EVAR.

Non atopamos diferenzas en canto á variable demográfica de idade, 74 ± 8,3 anos (54-91) para a CA e 76 ± 10,2 anos (56-88) para o EVAR.

Facemos unha análise das técnicas por grupo de idade (Figura 43).

Tampouco se atopan diferenzas en canto ó sexo: CA (53 varóns, 2 mulleres), e EVAR (19 varóns, 3 mulleres).

Nos factores de risco cardiovascular observamos diferenza significativa na EPOC e na cardiopatía, con unha maior prevalencia no EVAR (Táboa 33).

En canto o índice de comorbilidade ou índice de Charlson non atopamos diferenza significativa (Figura 44).

Analizamos os datos do hemograma, e da bioquímica analizamos a función renal mediante o eFG. Estratificámolos segundo técnica (Táboas 34 e 35).

En canto ó tratamento médico dos pacientes atopamos de novo diferenza significativa en canto ó ACO, máis prevalente no grupo EVAR; non se atopan diferenzas en canto ó AG (Figura 45).

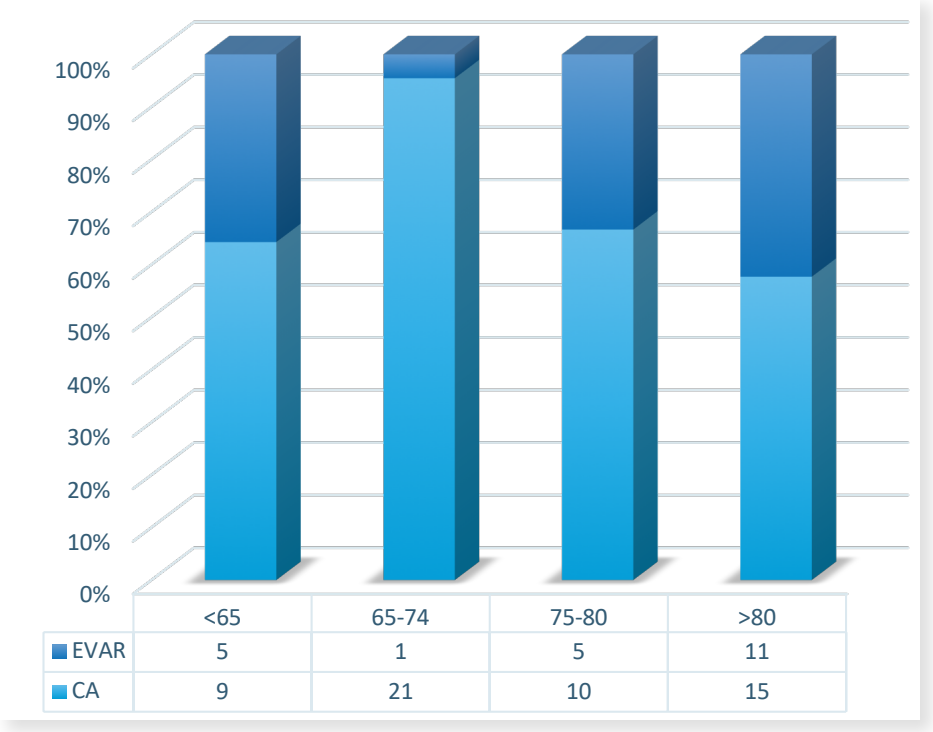


Figura 43. Distribución da técnica de tratamento segundo a idade nos procedementos urxentes.

Táboa 33. Factores de risco cardiovascular no tratamento urxente.

	CA n (%)	EVAR n (%)	p
Tabaco	62 (57,9)	99 (50)	0,175
Dislipemia	24 (44)	11 (50)	0,659
Hipertensión arterial	33 (61,1)	14 (63,6)	0,837
Diabetes Mellitus	11 (20,4)	3 (13,6)	0,492
Obesidade	10 (18,2)	8 (36,4)	0,089
Cardiopatía	18 (33,3)	11 (50)	**0,008**
EPOC*	10 (18,5)	9 (40,9)	**0,041**
EAP**	5 (9,1)	5 (22,7)	0,108

*Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica; ** Enfermidade arterial periférica.

Táboa 34. Datos do hemograma e da bioquímica dos pacientes sometidos a intervención urxente por AAA.

Datos analíticos	n (%)
Anemia	29 (61,7)
Leucocitose	20 (42,5)
Trombopenia	3 (6,7)
ERC*	34 (44,1)

*Filtrado glomerular estimado < 60 ml/min/1,73m^2.

Táboa 35. Datos do hemograma e da bioquímica dos pacientes sometidos a intervención urxente por AAA segundo a técnica.

Datos analíticos	CA	EVAR	p valor
Anemia	17 (60,7)	12 (63,1)	0,865
Leucocitose	13 (46,4)	7 (36,8)	0,514
Trombopenia	1 (3,8)	2 (10,5)	0,648
ERC*	22 (40,0)	12 (54,5)	0,312

*Filtrado glomerular estimado < 60 ml/min/1,73m^2.

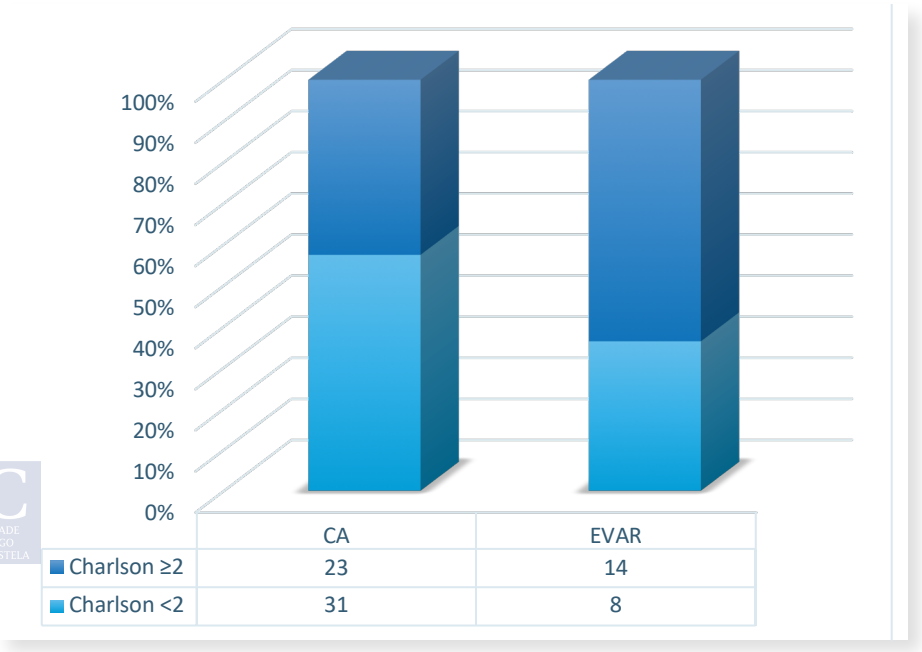


Figura 44. Distribución da comorbilidade segundo o índice de Charlson e segundo a técnica nos procedementos urxentes.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

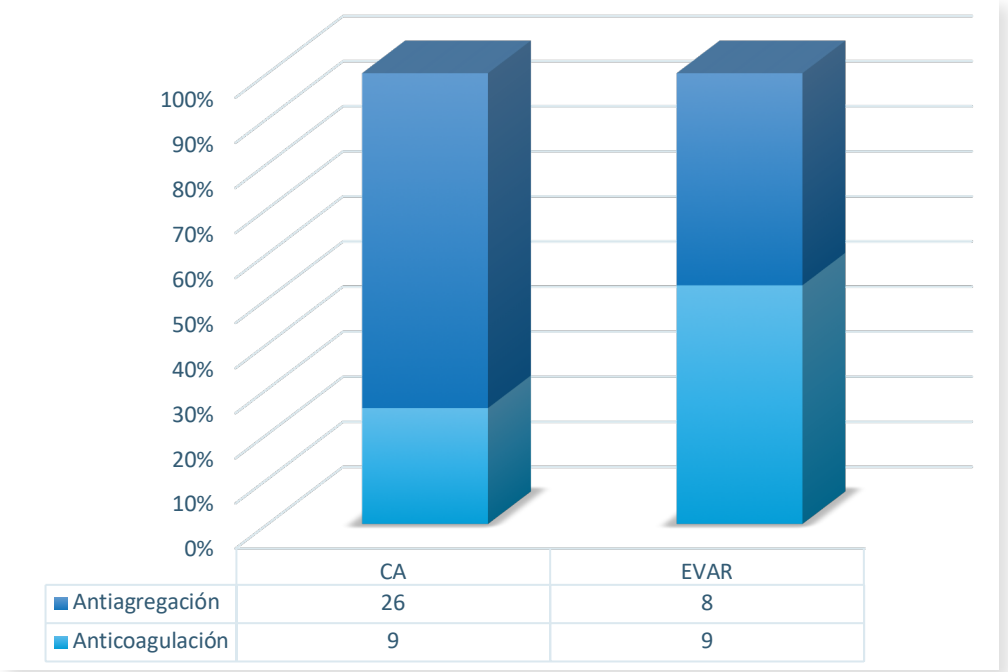


Figura 45. Distribución do tratamento médico segundo a técnica nos procedementos urxentes.

4.3.2. Características do aneurisma.

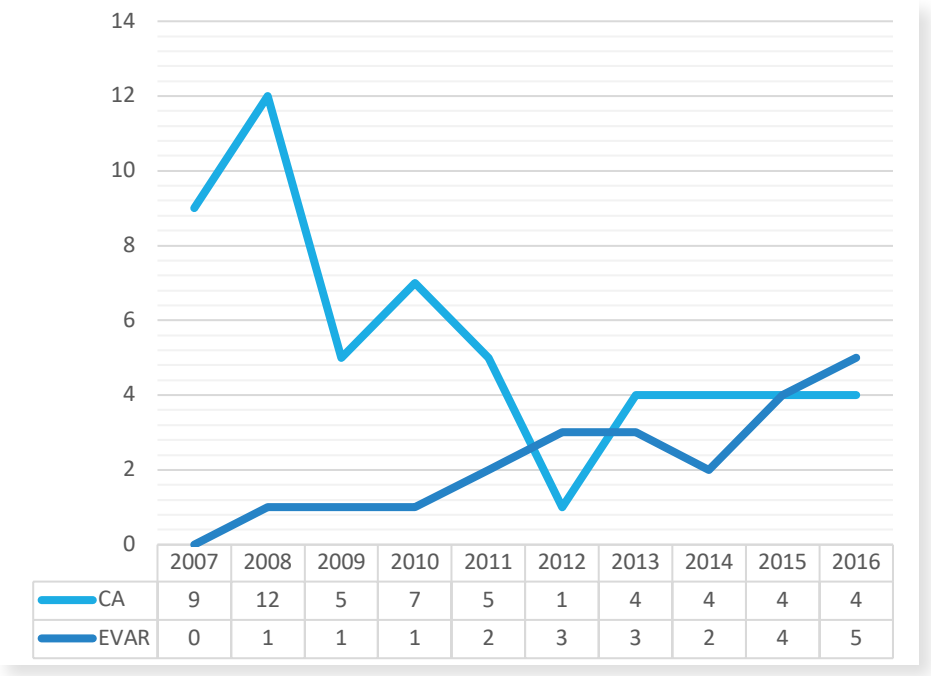
O diámetro medio do aneurisma no grupo da CA foi de 7,8 ± 1,9 cm e no EVAR foi de 7,5 ± 1,5 cm, sen diferenza significativa entre grupos.

No grupo da CA atopamos 14 pacientes (25,5%) con aneurisma de aorta xustarrenal, fronte a 1 (4,5%) no grupo EVAR, con diferenza significativa ($p<0,05$).

En canto a aneurismas ilíacos e hipogástricos: 17 ilíacos (30,9%) no grupo da CA; no grupo EVAR non observamos ningún aneurisma ilíaco ($p<0,001$). 1 hipogástrico (1,8%) na CA fronte a ningún de novo no EVAR, sen diferenza significativa.

4.3.3. Tipo de tratamento empregado.

Coma no grupo electivo, comparamos anualmente o número de intervencións de cada técnica para avaliar a tendencia ó longo do período de estudo (Figura 46).



	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
CA	9	12	5	7	5	1	4	4	4	4
EVAR	0	1	1	1	2	3	3	2	4	5

Figura 46. Distribución da técnica ó longo do período do estudo nos procedementos urxentes.

4.3.3.1. Cirurxía aberta.

Realizáronse 26 enxertos aorto-aórticos, 12 aorto-ilíacos, 13 aorto-femorais e 1 axi-lo-bifemoral (Figura 47).

A prótese empregada foi Dacron en tódolos casos e 8 deles foron Dacron impregnado en prata (14,5%).

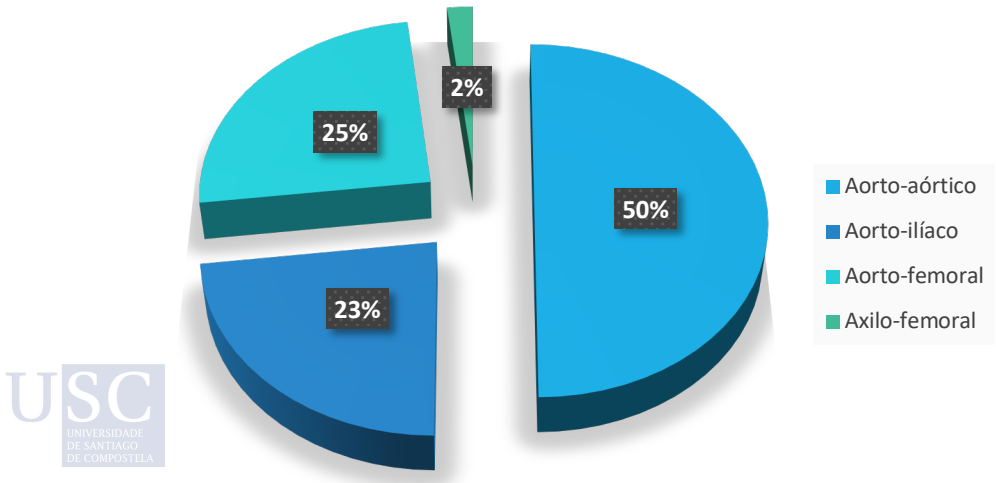


Figura 47. Distribución da conformación do enxerto en CA nos procedementos urxentes.

4.3.3.2. Tratamento endovascular.

No grupo EVAR 10 foron implantes aortobiilíacos e 12 aorto-uniilíacos e *bypass* fémoro-femoral cruzado (Figura 48). O procedemento foi percutáneo en 2 casos (9,1%).

As próteses empregadas neste caso foron maioritariamente Endurant® (Medtronic®), en total 18 casos (81,8%), xa que era o modelo dispoñible en *stock* no noso hospital para a urxencia, con varias medidas. Implantáronse ademais 3(13,6%) Excluder® (Gore®) e 1(4,5%) Zenith® (Cook®), por dispoñibilidade da mesma debido o seu volume de implante en pacientes programados.

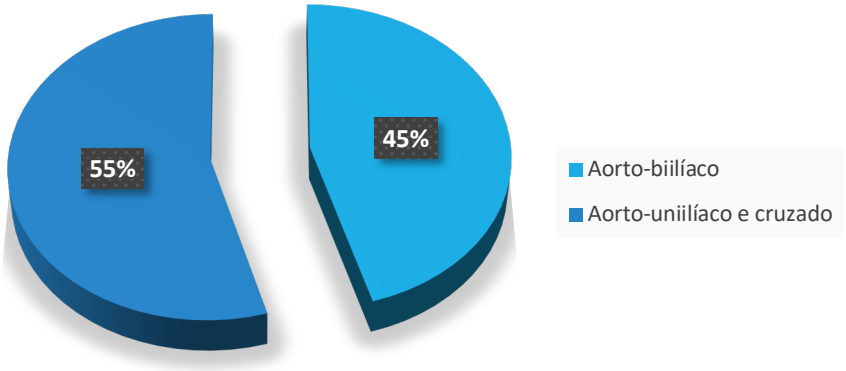


Figura 48. Distribución da conformación da endoprótese nos procedementos urxentes.

4.3.4. Resultados a curto prazo.

4.3.4.1. Estancias postoperatorias.

A estancia media postoperatoria dos nosos pacientes no grupo EVAR foi de 21,2 ± 25,3 días, fronte a 24,5 ± 36,7 días para a CA, sen diferenza significativa entre ámbalas técnicas.

En canto a estancia na Reanimación, si que existe diferenza significativa, con 7,1 ± 13,2 días para o EVAR, fronte a 11,7 ± 17,4 días para a CA ($p<0,05$).

4.3.4.2. Complicacións a trinta días.

A trinta días postoperatorios, non observamos diferenzas significativas nos distintos tipos de complicacións, salvo no acceso, propia do EVAR (Táboa 36).

Táboa 36. Complicacións a trinta días no tratamento urxente.

Complicación	CA n (%)	EVAR n (%)	p
Cardíaca	14 (25,5)	3 (13,6)	0,259
Respiratoria	17(30,9)	4(18,2)	0,257

Renal	15(27,3)	5(22,7)	0,681
Cerebral	4(7,3)	2(9,1)	0,788
Colite isquémica	7(12,7)	1(4,5)	0,288
Da ferida	7(12,7)	6(27,3)	0,124
De membros inferiores	5(9,1)	1(4,5)	0,501
Trombose de rama	3(5,5)	0(0)	0,264
Do acceso	-	5(22,7)	-

4.3.4.3. Conversión a CA e mortalidade a trinta días.

Foi preciso converter 1 paciente (4,5%) de EVAR a CA.

Analizando a mortalidade a trinta días, atopamos 27 *exitus* (49,1%) en CA e 6 *exitus* en EVAR (27,3%), sen chegar a atopar diferenza significativa.

4.3.4.4. Factores que inflúen na mortalidade a trinta días.

4.3.4.4.1. Análise univariante.

A trinta días, na análise univariante dos procedementos urxentes, atopamos unha asociación forte do AG como factor protector contra a mortalidade, e aínda que de xeito menos significativo, tamén o fai o ACO; o empregar EVAR para o tratamento do AAA roto, tamén mostra unha asociación beneficiosa en canto a menor mortalidade, sen ser significativa.

A anatomía do AAA, en canto a conformación xustarrenal, de novo mostra unha maior mortalidade a trinta días (Táboa 37).

No caso dos pacientes ós que se someteron a CA de xeito urxente, ó contrario que no caso dos pacientes da CA no grupo tratado de xeito electivo, atopamos asociación dunha maior mortalidade coa idade (p<0,05) (Táboa 38).

Táboa 37. Análise univariante sobre a supervivencia a trinta días nos procedementos urxentes.

Variable	Total	Exitus	p valor
Técnica			0,080
CA	55	27 (49,1)	
EVAR	22	6 (27,2)	
Sexo			0,285
Muller	5	1(20,0)	
Home	72	32 (44,4)	
Idade			0,251

<65	14	4 (28,5)	
65 – 75	22	9 (40,9)	
75 – 80	15	5 (33,3)	
>80	26	15 (57,6)	
ERC*	34	18 (52,9)	0,111
Dislipemia	35	14 (40,0)	0,731
Hipertensión arterial	47	17 (36,1)	0,182
Diabetes Mellitus	14	5 (35,7)	0,591
Tabaco	29	10 (34,4)	0,290
Obesidade	18	7 (38,9)	0,679
EPOC**	19	9 (47,3)	0,591
Cardiopatía	29	9 (31,0)	0,114
EAP***	10	2 (20,0)	0,117
Comorbilidade****	37	17 (45,9)	0,508
Antiagregación	34	7 (20,5)	**<0,001**
Anticoagulación	18	4 (22,2)	**0,043**
Xustarrenal	15	10 (66,6)	**0,037**
Ilíaco	17	5 (29,4)	0,204

* eFG <60 ml/min/1,73 m^2; **Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica;
*** Enfermidade arterial periférica; **** Índice de Charlson ≥2

Táboa 38. Análise univariante sobre os factores que inflúen na supervivencia a trinta días na CA nos procedementos urxentes.

Variable	Total	Exitus	p valor
Idade			**0,040**
<65	9	4 (44,4)	
65 – 75	21	8 (38,1)	
75 – 80	10	3 (30,0)	
>80	15	12 (80,0)	
Xustarrenal	14	9 (64,2)	0,187
EAP*	5	1 (20,0)	0,172
Ilíaco	17	5 (29,5)	0,051

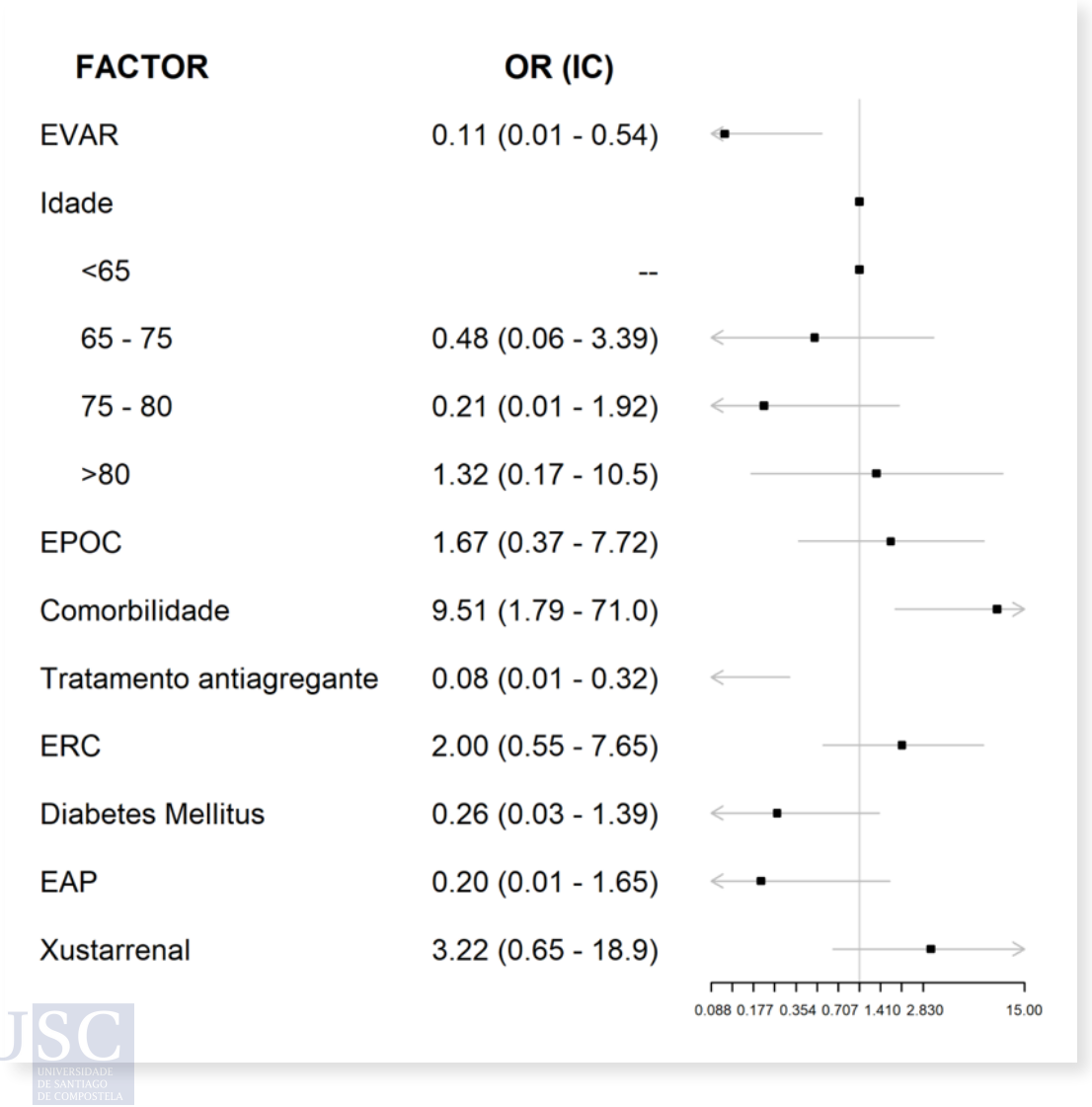
*Enfermidade arterial periférica.

Se estratificamos os grupos de idade entre maiores e menores de oitenta anos, observamos 12 *exitus* nun total de 15 pacientes maiores de 80 anos ós que se lles realizou CA, mentres que nos restantes 40, menores de oitenta anos, faleceron 15, cunha diferenza significativa (p <0,05).

4.3.4.4.2. Análise multivariante.

Na análise multivariante sobre a supervivencia a trinta días dos procedementos urxentes, observamos un risco aumentado de mortalidade en pacientes con maior comorbilidade (Charlson > 2)

Como factor protector contra a mortalidade observamos o EVAR e o tratamento con AG (Figura 49).



EPOC: Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica; ERC: Enfermidade renal crónica con filtrado glomerular estimado < 60 ml/min/1,73 m^2; EAP: Enfermidade arterial periférica.

Figura 49. Análise multivariante sobre a supervivencia a trinta días nos procedementos urxentes.

4.3.4.5. Endofugas.

No EVAR, observamos 2 fugas tipo I (9,1%) e 1 tipo III (4,5%), corrixidas, e 6 fugas tipo II (27,3%).

4.3.4.6. Función renal.

A función renal que nos atopamos xusto no momento da entrada do doente con AAA roto xa está influenciada pola propia situación intrínseca á rotura. Analizamos as cifras de eFG despois da intervención e recollemos o eFG mínimo no ingreso. A súa vez recollemos as cifras á alta coma nos pacientes tratados de xeito electivo e facemos unha comparativa entre a técnica CA e EVAR a 30 días.

Partindo dun eFG similar na CA e no EVAR, o eFG mínimo perioperatorio foi peor para a CA aínda que de xeito non significativo. Á alta non se atoparon diferenzas significativas entre ámbolos grupos. (Táboa 39).

Táboa 39. Evolución da función renal a curto prazo.

Función renal	CA	EVAR	p
eFG basal	64 ± 20,8	60 ± 26,2	ns
eFG mínimo	34 ± 24,1	44 ± 28,2	ns
eFG alta	65 ± 27,1	57 ± 25,8	ns

eFG: Filtrado glomerular estimado.

Nos pacientes tratados de xeito urxente o FRA observouse en 42 pacientes (60%).

A porcentaxe de pacientes que precisaron diálise no postoperatorio foi do 7,3% na CA vs. 13,6% no EVAR, sen diferenza significativa.

4.3.4.7. Factores que inflúen no FRA nos procedementos urxentes.

4.3.4.7.1. Análise univariante.

A única variable que se asocia a FRA no grupo urxente, foi que a técnica empregada fora CA; a obesidade actúa como factor protector contra o FRA (Táboa 40).

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

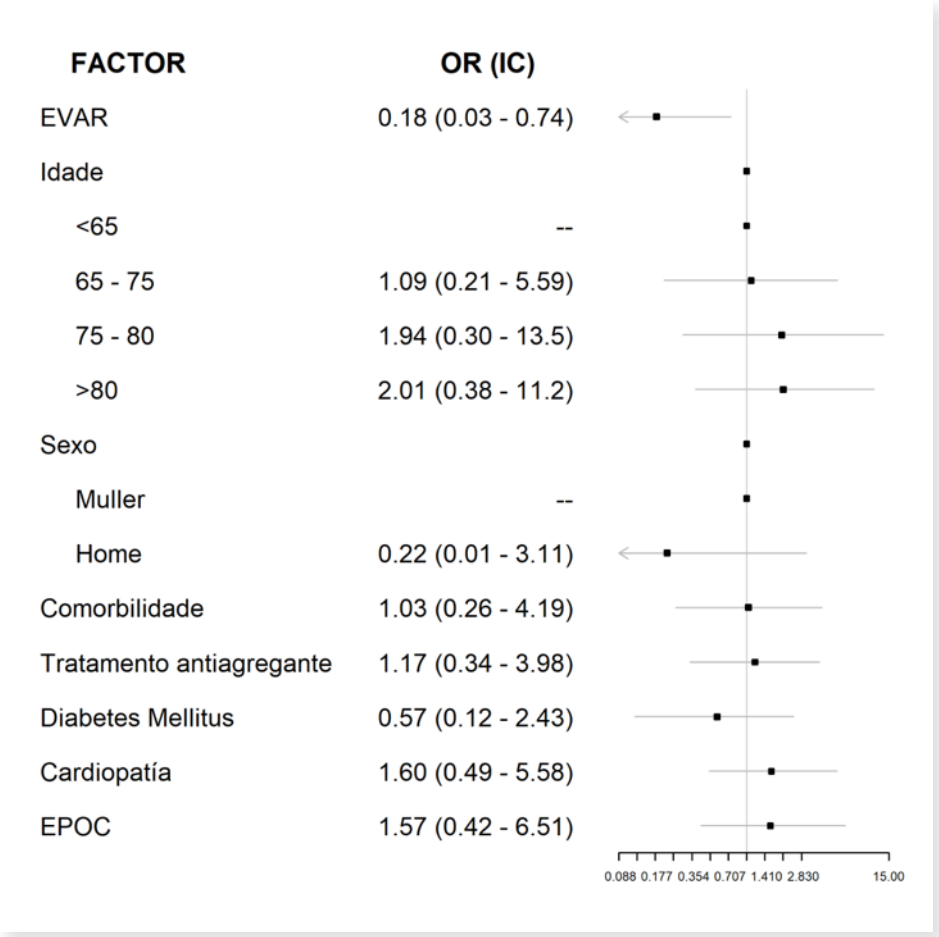
Táboa 40. Análise univariante sobre os factores que inflúen no FRA.

Variable	Total	FRA	p valor
Técnica			**0,030**
CA	50	34 (68,0)	
EVAR	20	8 (40,0)	
Sexo			0,528
Muller	4	3 (75,0)	
Home	66	39 (59,1)	
Idade			0,951
<65	13	7 (53,8)	
65 – 75	22	14 (63,6)	
75 – 80	13	8 (61,5)	
>80	22	13 (59,1)	
ERC*	28	13 (46,4)	0,058
Dislipemia	35	23 (65,7)	0,329
Hipertensión arterial	45	25 (55,5)	0,308
Diabetes Mellitus	14	8 (57,1)	0,807
Tabaco	28	18 (64,2)	0,550
Obesidade	18	7 (38,8)	**0,033**
EPOC**	19	11 (57,9)	0,826
Cardiopatía	28	17 (60,7)	0,920
EAP***	10	5 (50,0)	0,485
Comorbilidade****	37	21 (56,7)	0,557
Antiagregación	33	22 (66,6)	0,282
Anticoagulación	17	9 (52,9)	0,494
Xustarrenal	14	8 (57,1)	0,807
Ilíaco	16	10 (62,5)	0,816

* eFG <60 ml/min/1,73 m²; **Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica;
*** Enfermidade arterial periférica; **** Índice de Charlson ≥2

4.3.4.7.2. Análise multivariante.

A asociación da CA atopada na univariante como factor de risco para o FRA, atópase de novo na multivariante, sen poder relacionar significativamente ningún outro factor (Figura 50).



Comorbilidade: Charlson ≥2; EPOC: Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica.

Figura 50. Análise multivariante sobre os factores que inflúen no FRA.

4.3.5. Resultados a longo prazo.

4.3.5.1. Tempo de seguimento e complicacións.

O tempo de seguimento foi de 74,7 ± 42,4 meses para a CA e 35,8 ± 35,5 meses para o EVAR (p<0,05).

Observamos no seguimento, trombose de rama en 1 caso (3,6%) da CA e 1 caso (6,3%) no EVAR, sen diferenza significativa.

Non observamos pseudoaneurismas en ningún grupo, diagnosticándose infección protética en 1 doente (3,6%) na CA e 1 (7,1%) no EVAR, sen diferenza significativa.

Observamos FAE en 1 paciente no grupo da CA (3,6%).

4.3.5.2. Supervivencia.

Ó final do seguimento a porcentaxe de *exitus* dentro de tódolos pacientes tratados por AAA de xeito urxente é do 40,9% (Figura 51); como nos procedementos electivos, a supervivencia a longo prazo é maior nos pacientes tratados mediante CA (p<0,05) (Figura 52).

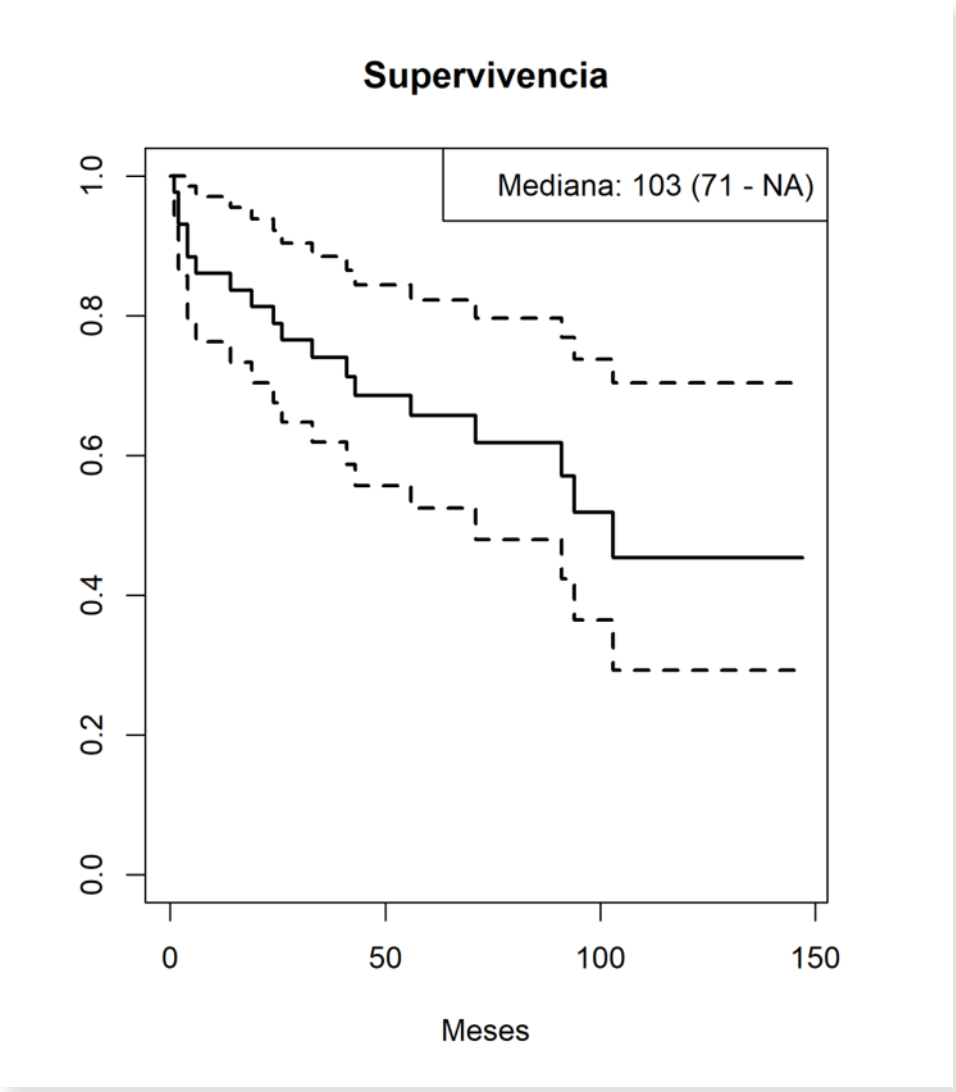


Figura 51. Curva de supervivencia global no tratamento urxente.

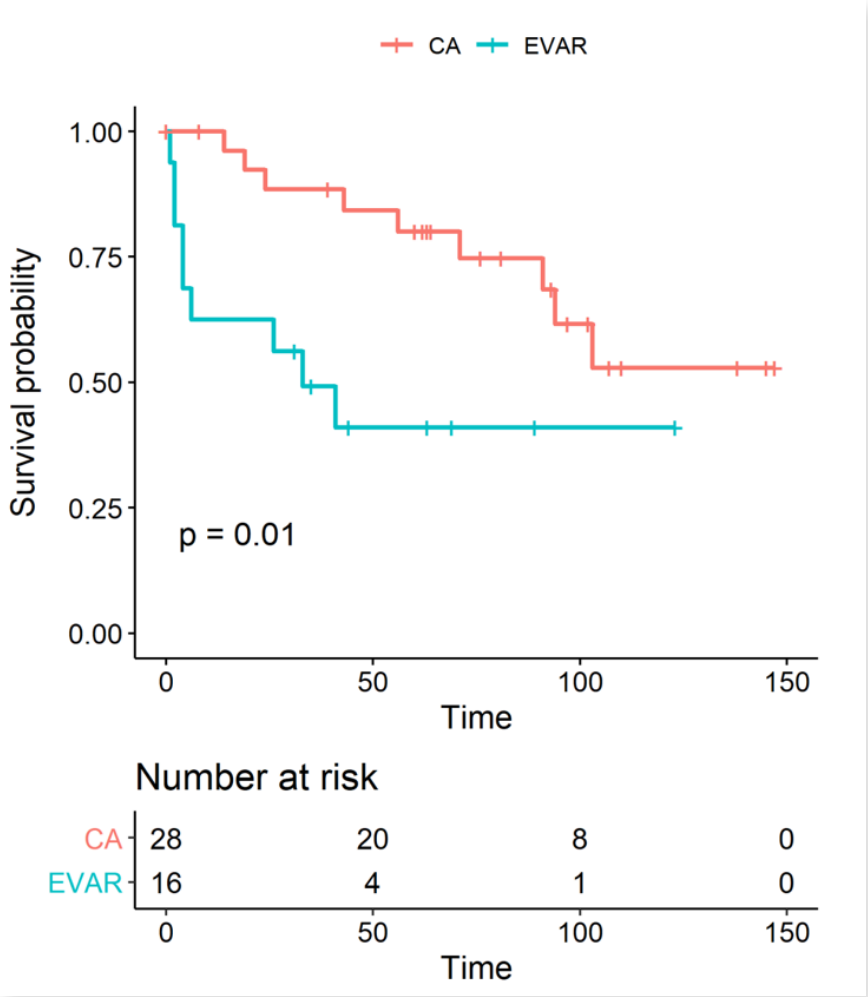


Figura 52. Curva de supervivencia segundo a técnica no tratamento urxente.

En total 9 pacientes (32,1%) faleceron ó final do seguimento na CA vs. 9 (56,3%) no EVAR. Na táboa 41 mostramos as diferentes causas de *exitus* no seguimento.

Táboa 41. Causas de exitus seguimento no tratamento urxente.

Causa *exitus*	CA n (%)	EVAR n (%)
Cardiovascular	4 (44,4)	5 (55,6)
Ictus	1 (11,1)	0 (0)
Isquemia intestinal	1 (11,1)	0 (0)
Neoplasia	3 (33,3)	1 (11,1)
Aneurisma aorta abdominal	0 (0)	2 (22,2)
Isquemia membros inferiores	0 (0)	1 (11,1)
Total	9 (100)	9 (100)

4.3.5.3. Factores que inflúen na supervivencia a longo prazo.

4.3.5.3.1. Análise univariante.

A longo prazo, atopamos diferenza significativa en canto a maior mortalidade, en pacientes de maior idade e con cardiopatía (p<0,05).

Do mesmo xeito que nos procedementos electivos, a ERC e o eFG <60 ml/min aumenta o risco de *exitus* no seguimento (p<0,001) (Táboa 42).

Táboa 42. Análise univariante da supervivencia a longo prazo nos procedementos urxentes.

Variable	Total	Exitus	p valor
Técnica			0,117
CA	28	9 (32,1)	
EVAR	16	9 (56,2)	
Sexo			0,698
Muller	4	2 (50)	
Home	40	16 (40)	
Idade			**0,023**
<65	10	1 (10,0)	
65 – 75	13	4 (30,7)	
75 – 80	10	5 (50,0)	
>80	11	8 (72,7)	
ERC *	16	13 (81,2)	**<0,001**
Dislipemia	21	7 (33,3)	0,328
Hipertension	30	12 (40,0)	0,857
Diabetes Mellitus	9	4 (44,4)	0,808
Tabaco	19	4 (21,0)	**0,019**
Obesidade	11	2 (18,1)	0,076
EPOC**	10	5 (50,0)	0,506
Cardiopatía	20	12 (60,0)	**0,018**
EAP***	8	3 (18,1)	0,828
Comorbilidade****	20	11 (55,0)	0,082
Antiagregación	27	9 (33,3)	0,197
Anticoagulación	14	8 (57,1)	0,134
Xustarrenal	5	2 (40,0)	0,965
Ilíaco	12	6 (50,0)	0,452

* eFG <60 ml/min/1,73 m²; **Enfermidade pulmonar obstrutiva crónica;
*** Enfermidade arterial periférica; **** Índice de Charlson ≥2

4.3.5.3.2. Análise multivariante.

Debido ó pequeno tamaño da mostra, non é posible facer unha análise multivariante sobre a supervivencia a longo prazo nos procedementos urxentes**.**

4.3.5.4. Reintervencións e endofugas.

De novo, aínda que aquí sen diferenza significativa, observamos un número maior de reintervencións no EVAR, 4 (25%) vs. 5 (7,1%).

No grupo EVAR, atopamos 5 (31,3%) fugas no seguimento, sendo 4 (25%) fugas tipo II e 1 (6,3%) tipo III.

En canto ás reintervencións no EVAR, 3 (18,8%) foron por fuga, 2 (12,5%) por fuga tipo II e 1(6,3%) por fuga tipo III.

4.3.5.5. Supervivencia libre de reintervención.

A porcentaxe de *exitus* ou reintervención no seguimento dentro do global de pacientes tratados por AAA de xeito urxente é do 47,7% (Figura 53).

A supervivencia libre de reintervención no seguimento dos procedementos urxentes tamén é maior no grupo da CA (p<0,001) (Figura 54).

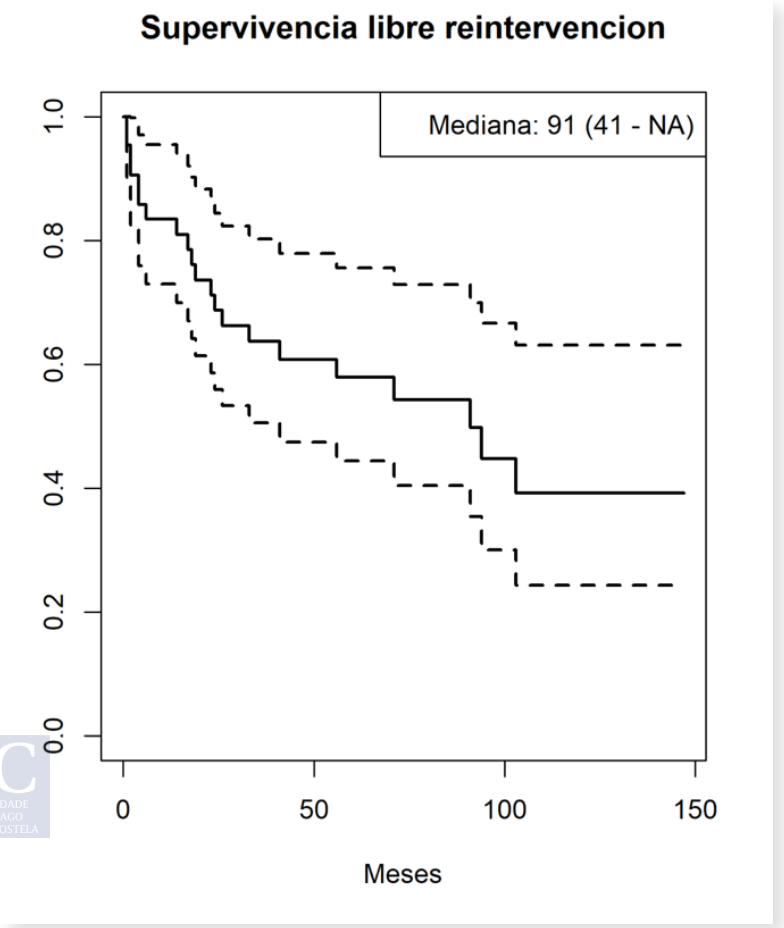


Figura 53. Curva de supervivencia libre de reintervención no global do tratamento urxente.

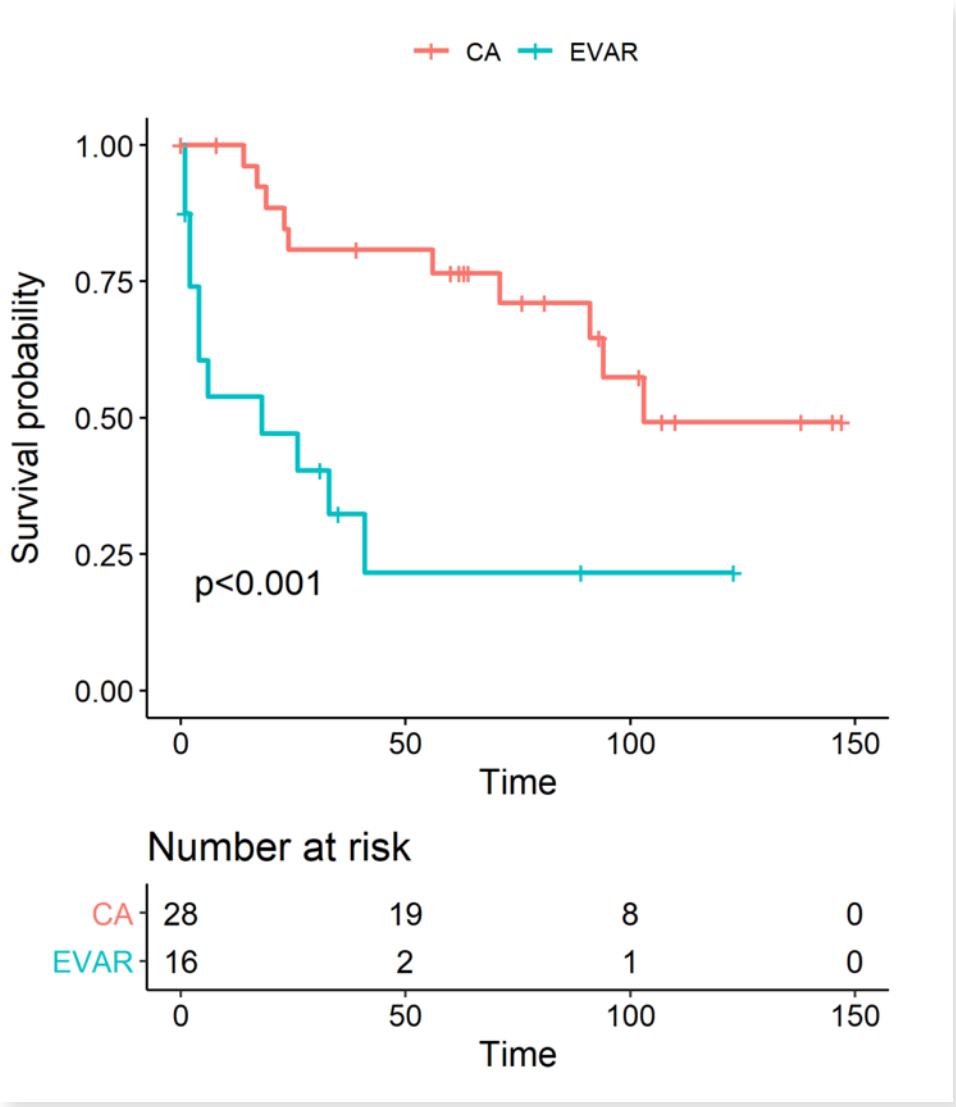


Figura 54. Curva de supervivencia libre de reintervención por técnica no tratamento urxente.

Ó final do seguimento observamos un 75% de *exitus* ou de reintervención por fuga de calquera tipo no grupo EVAR (Figura 55).

En canto a reintervención por fuga tipo II ou *exitus*, e por fuga non II ou *exitus*, observamos un 68,7% e un 75% respectivamente dentro do EVAR (Figuras 56 e 57).

En canto a supervivencia libre de reintervención por causa distinta a fuga no seguimento dos procedementos urxentes, é maior no grupo da CA, cunha porcentaxe de reintervencións ou *exitus* do 62,5% no EVAR fronte o 35,7% na CA (p<0,05) (Figura 58).

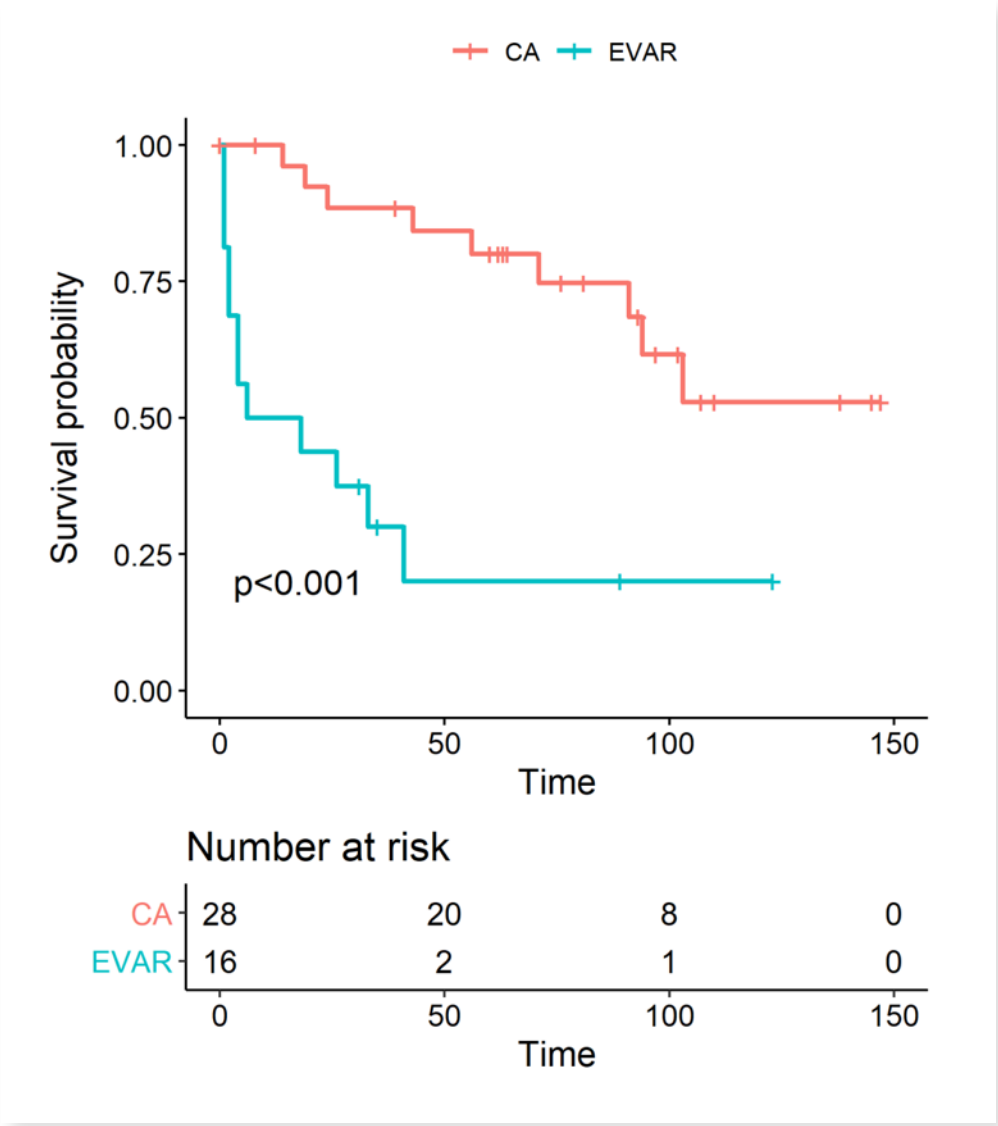


Figura 55. Curva de supervivencia libre de reintervención por fuga no tratamento urxente.

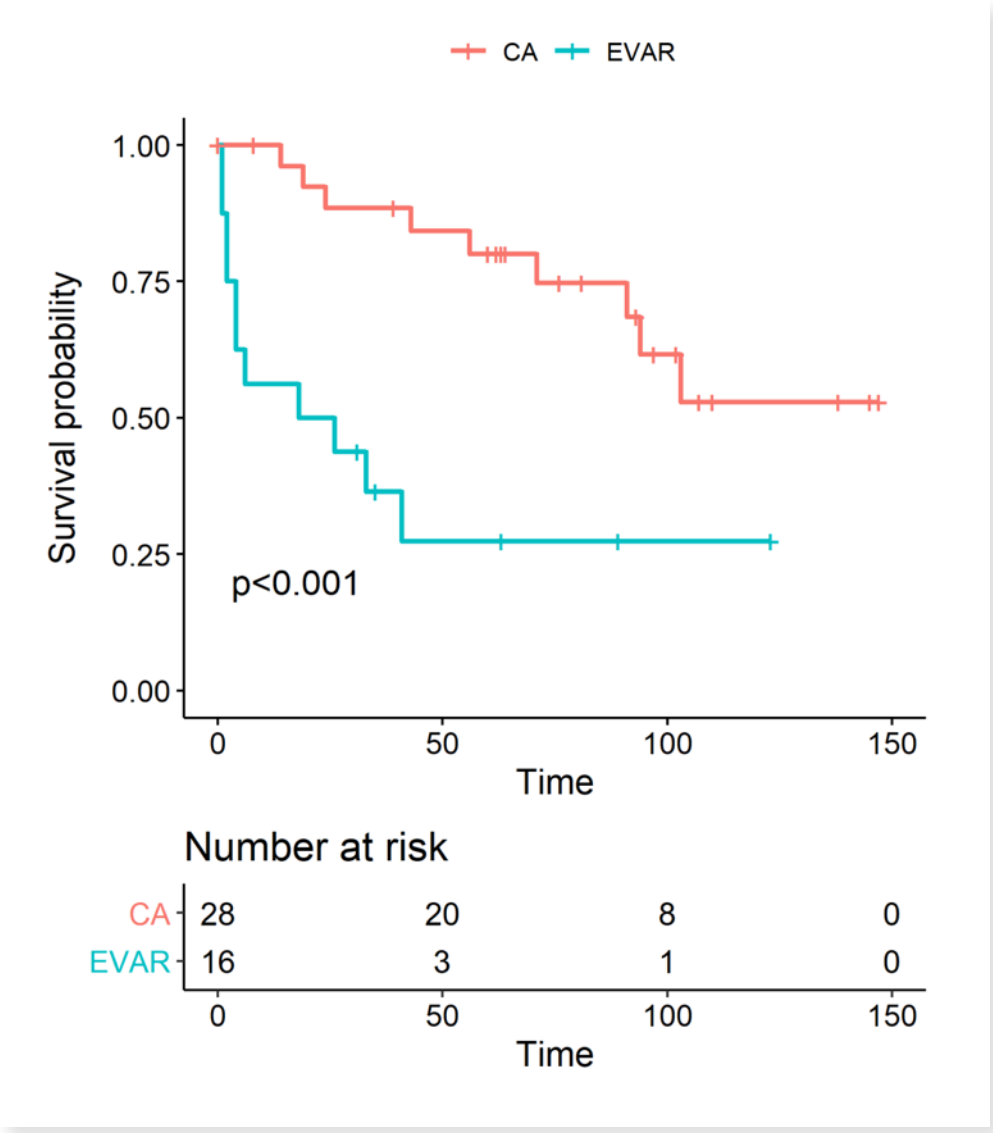


Figura 56. Curva de supervivencia libre de reintervención por fuga tipo II no tratamento urxente.

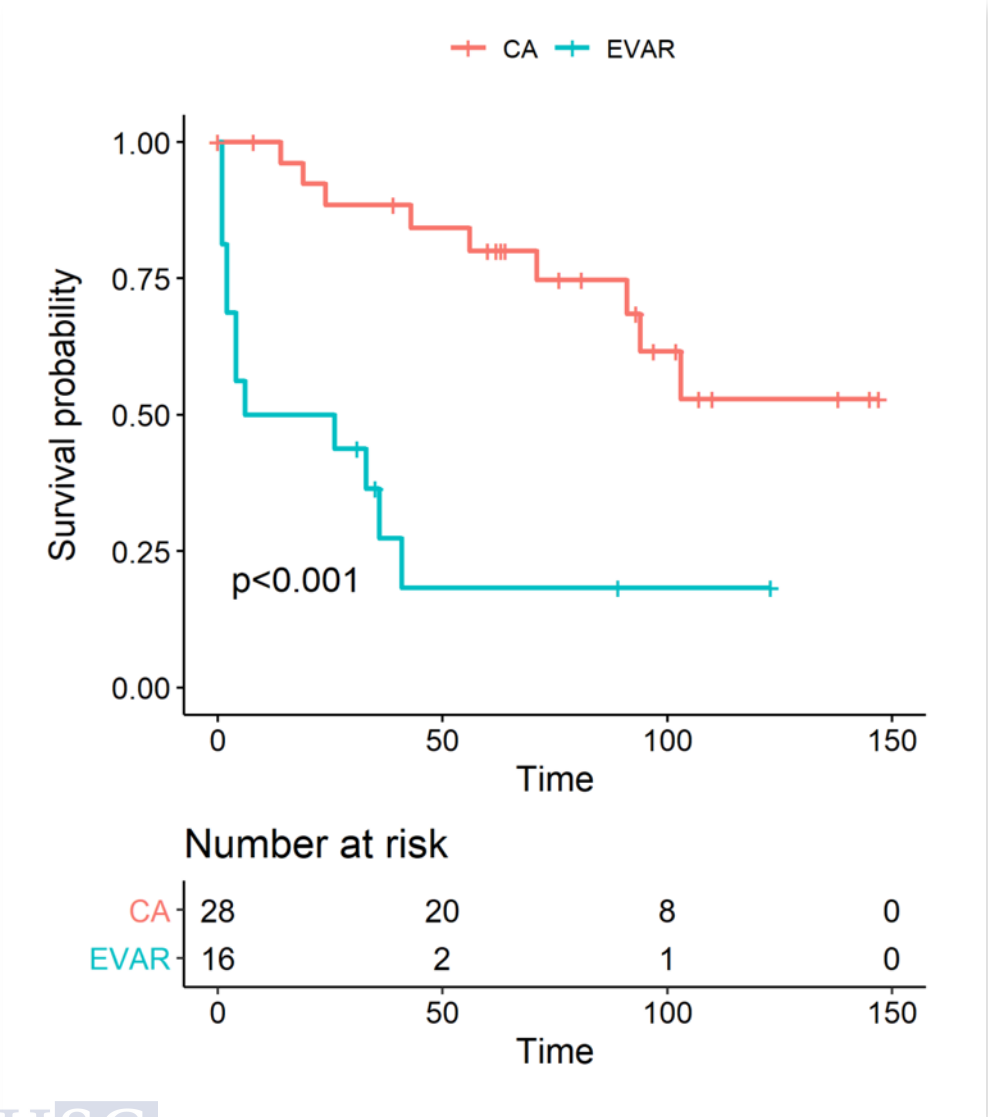


Figura 57. Curva de supervivencia libre de reintervención por fuga non II no tratamento urxente.

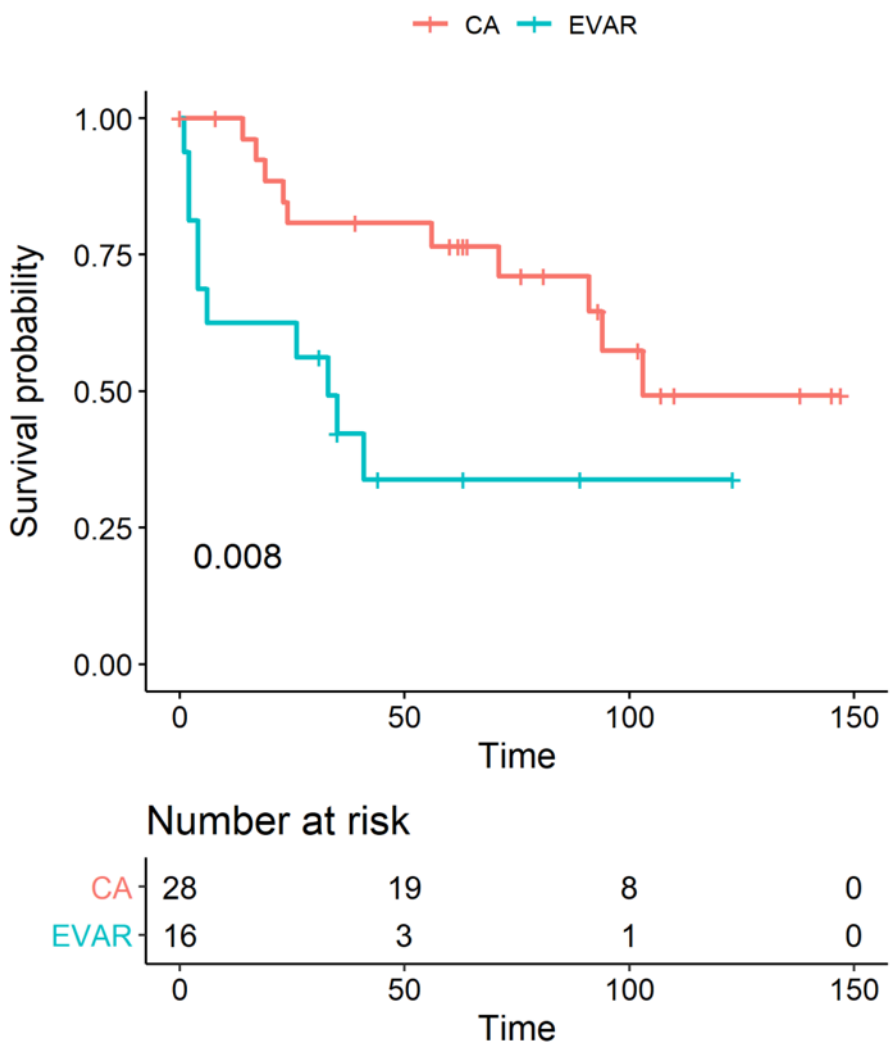


Figura 58. Curva de supervivencia libre de reintervención por causa distinta a fuga no tratamento urxente.

4.3.5.6. Función renal a longo prazo.

No primeiro ano tras intervención e ó final do seguimento non observamos diferenzas significativas na función renal polo eFG en ámbolos grupos (Táboa 43).

Tampouco houbo diferenza no eFG ó ano da intervención entre os pacientes que sufriron FRA no ingreso como nos que non. Do mesmo xeito ocorre ó final do seguimento (Táboa 44).

Se falamos do ritmo de descenso do eFG segundo técnica, ó ano da CA, igual que nos procedementos electivos, é maior que no EVAR. No seguimento tamén se estabiliza o ritmo de descenso do eFG en ámbolos grupos, coma no grupo de intervencións programadas (Táboa 45).

Táboa 43. Datos da función renal a longo prazo segundo a técnica.

Técnica	eFG 1er ano	eFG fin seguimento	p
CA	59 ± 15,1	55 ± 16,3	ns
EVAR	64 ± 25,6	53 ± 21,2	ns

eFG: Filtrado glomerular estimado.

Táboa 44. Impacto do FRA a longo prazo nos procedementos urxentes.

eFG	Non FRA	Sí FRA	p valor
eFG 1er ano	66,1 (20,4)	55,8 (15,8)	0,094
eFG final seguimento	57,7 (16.0)	52,7 (18,8)	0,379

eFG: Filtrado glomerular estimado.

Táboa 45. Ritmo de descenso do eFG ó longo do tempo nos procedementos urxentes.

Tempo	CA	EVAR	p valor
1er ano	15,1 (21,8)	4,7 (6,1)	**0,033**
Media anual ata fin de seguimento	4,5 (6,9)	2,1 (14,0)	0,407

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

eFG: Filtrado glomerular estimado.

No seguimento só un doente do grupo EVAR precisou diálise mentres que ningún doente que superou a CA a precisou posteriormente.

4.3.6. Participación do cirurxián nas intervencións urxentes.

Do mesmo xeito que analizo a miña participación nas intervencións electivas fágoo nas urxentes.

O número total de intervencións urxentes por AAA nas que participei foron 21 procedementos, 10 CA e 11 EVAR (Figura 59).

Pese a que a CA duplica os casos de EVAR no grupo de intervencións urxentes, a miña participación como cirurxián e practicamente igual en número nas dúas técnicas, con diferenza estatística a favor do EVAR (p<0,05) (Táboa 46).

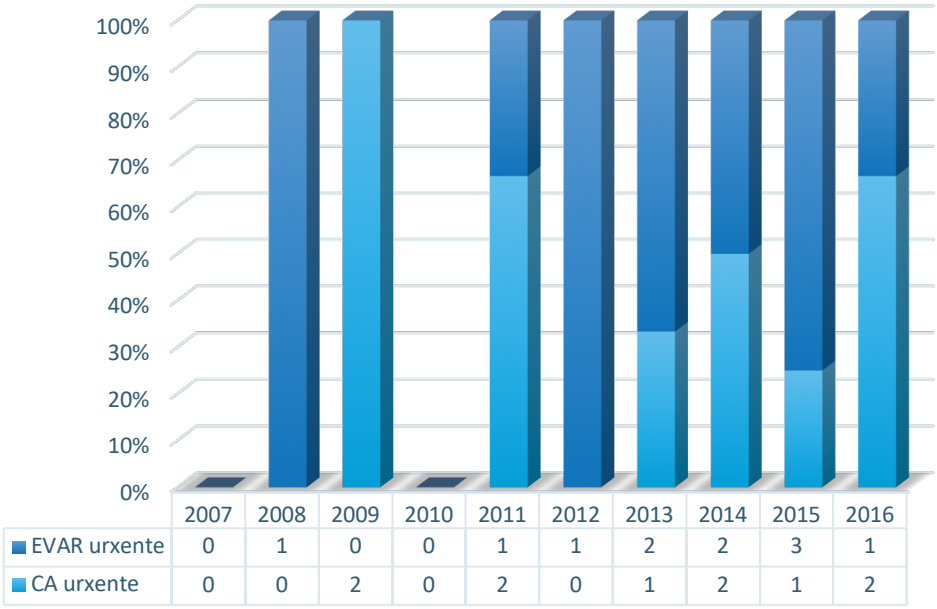


Figura 59. Evolución do tipo de intervencións nas que participa o investigador no tempo do estudo, no tratamento urxente.

Táboa 46. Participación do cirurxián no total das intervencións urxentes.

Variable	Total	Gallego n(%)	p-valor
CA	54	10 (18,5)	**0,005**
EVAR	22	11 (50,0)	

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Na etapa de formación, asistín a 6 intervencións, 4 CA e 2 EVAR (Figura 60).

Neste período, o número de intervencións urxentes mediante CA é maior que mediante EVAR e a pesar de non acadar diferenza estatisticamente significativa (Táboa 47), participei nun 25% dos EVAR urxentes fronte a só un 10% das CA urxentes.

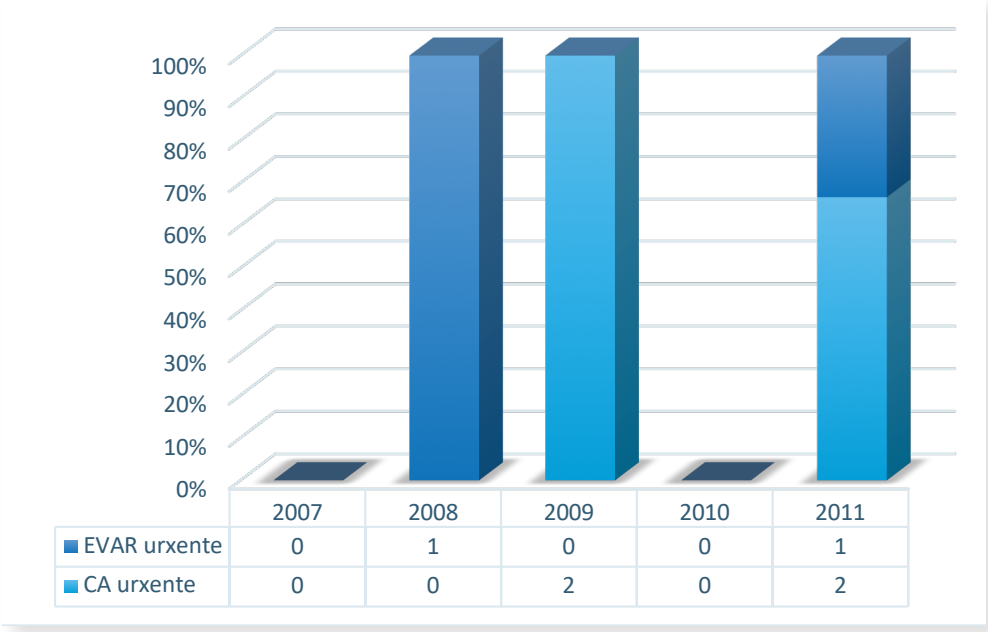


Figura 60. Distribución da participación segundo a técnica no período de formación no tratamento urxente.

Táboa 47. Participación do médico interno residente nas intervencións urxentes.

Variable	Total	Gallego n(%)	p-valor
CA	38	4 (10,5)	0,053
EVAR	8	2 (25)	

Na etapa de especialista novel, participei en 15 procedementos, 6 CA e 9 EVAR (Figura 61).

Neste período, o número de intervencións é semellante nas dúas técnicas, estando ámbalas dúas parellas no número de intervencións totais de cada tipo (Táboa 48), estando tamén parellas as porcentaxes nas que asistín como cirurxián especialista novel, observando unha tendencia maior a realizar EVAR.

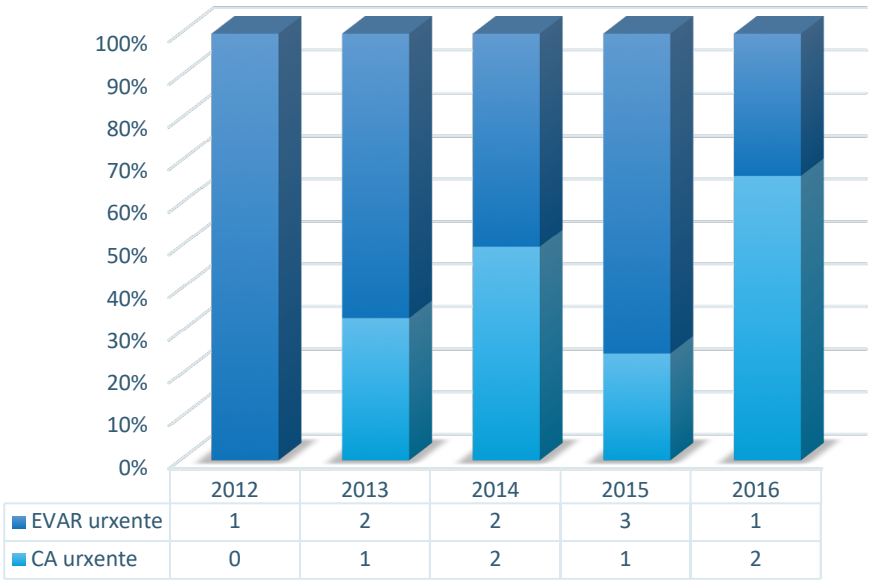


Figura 61. Distribución da participación segundo a técnica no período de cirurxián novel no tratamento urxente.

Táboa 48. Participación do cirurxián novel nas intervencións urxentes.

Variable	Total	Gallego n(%)	p-valor
CA	16	6 (37,5)	0,478
EVAR	14	9 (57,1)	

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

4.3.7. Calidade de vida e custos estimados en intervencións urxentes.

Analizamos as revisións clínicas no seguimento, obtendo unha media de 5,8 ± 3,4 consultas na CA fronte a 6,6 ± 5,1 no EVAR.

En canto ó número de exploracións ecográficas, atopamos unha media de 1,8 ± 2,1 na CA vs. 0,71 ± 1,6 no EVAR.

A media de exploracións con TAC na CA e de 1,7 ± 2,4 vs. 6,5 ± 3,8 no EVAR. O número medio de ingresos para realización de TAC con protección renal foi de 0,7 ± 0,3 no EVAR.

O número medio de reingresos para reintervención na CA foi 0,18 ± 0,5 vs. 0,43 ± 0,6 no EVAR.

En total a media de número de reingresos foi de 0,5 ± 1,2 para CA e de 0,57 ± 0,94 para EVAR.

Facemos unha comparativa para ámbalas técnicas, por tempo de seguimento, do mesmo xeito que nos procedementos programados (Táboa 49).

Táboa 49. Número medio de revisións, exploracións complementarias e reingresos por tempo de seguimento.

Variable	CA	EVAR	p valor
N.º Consultas	1,08 (0,61)	2,69 (2,82)	**<0,001**
N.º Eco-Doppler	0,38 (0,42)	0,10 (0,20)	**0,004**
N.º TAC*	0,32 (0,57)	3,15 (1,94)	**<0,001**
N.º Ingresos reintervención	0,02 (0,07)	0,65 (1,62)	0,074
N.º Ingresos totais	0,08 (0,21)	0,70 (1,62)	0,313

*Tomografia axial computadorizada.

5

DISCUSIÓN

Pese a que a melloría nas técnicas cirúrxicas amosan unha diminución da mortalidade tras CA do AAA, repórtanse en series modernas unhas taxas arredor do 1% e o 5%. Ademais da mortalidade, existen outros riscos derivados desta cirurxía, tales como complicacións maiores (respiratorias, cardíacas, renais) e unha hospitalización e recuperación prolongadas. Á súa vez, cada vez máis, existen pacientes de idade avanzada e con comorbilidades importantes, que os fan non candidatos a este tipo de intervención. O EVAR xorde como alternativa á cirurxía clásica para combater estas limitacións.

Desde que Parodi en 1991 introduce o concepto de tratamento do AAA mediante o implante dunha endoprótese, existe un desenvolvemento continuo de materiais e técnicas para mellorar os resultados e tamén para intentar aplicar a técnica a un abanico maior de pacientes.

Xa na pasada década, preséntanse os resultados de diferentes estudos comparando a CA co EVAR, sinalando a este último como unha alternativa segura ó tratamento cirúrxico clásico (Táboa 50).

Táboa 50. Mortalidade a trinta días nos estudos aleatorizados que comparan a cirurxía aberta e o tratamento endovascular do AAA [169].

	CA (%)	EVAR (%)
EVAR1	4,7	1,7
DREAM	4,8	1,2
OVER	3	0,5

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

A controversia actual e o que me anima a analizar os nosos resultados, nun servizo con experiencia en ámbalas dúas técnicas dende hai máis de vinte anos, é saber cal é a estratexia de tratamento que ofrece máis vantaxes a cada paciente para non

sucumbir ós resultados favorables a curto prazo do tratamento endovascular, esquecéndonos da durabilidade dos procedementos co paso do tempo.

5.1. ANÁLISE DA POBOACIÓN DO ESTUDO

A poboación de pacientes tratados por AAA, distribúese xeograficamente na totalidade da provincia de Lugo, xa que o Servizo de Anxioloxía e Cirurxía Vascular do Hospital Lucus Augusti é o único na EOXI (estrutura organizativa de xestión integrada) Lugo-Burela-Monforte.

A proporción de varóns e mulleres tratadas por esta patoloxía (94,2% vs. 5,8%) está en consonancia co publicado noutras series e a idade dos pacientes tende a ser lixeiramente maior; máis dun cuarto dos pacientes (27,7%) tratados por AAA contaban con máis de oitenta anos no momento da intervención. Isto explícase seguramente polo envellecemento da nosa poboación, sendo a provincia de Lugo unha das máis lonxevas do Estado[170].

A porcentaxe de intervencións electivas e urxentes (79,8 % vs. 20,2%) tamén é similar ó observado noutros estudos[171,172].

5.2. ANÁLISE DOS PROCEDEMENTOS ELECTIVOS

5.2.1. Análise das características dos pacientes.

A poboación de pacientes tratados de xeito electivo por AAA neste tempo no noso Servizo, ao igual que noutros estudos[173,174], está formada maioritariamente por varóns (94,4% vs. 5,6%); o paciente tipo é un varón de 73 anos, hipertenso, dislipémico e fumador. Atopamos diferenza en canto ó sexo nos grupos CA e EVAR; o 88,2% das mulleres con AAA foi tratada mediante EVAR electivo fronte a un 11,8% tratado mediante CA. No grupo de varóns a diferenza non é tan elevada, cunha distribución de 63,5% EVAR vs. 36,5% CA. Noutros estudos poboacionais publicados a porcentaxe de mulleres tratadas mediante EVAR é menor, explicado xeralmente polas características anatómicas do aneurisma menos favorables para o tratamento endovascular, o que contrasta cos nosos resultados[174]; a idade media das pacientes mulleres intervidas por AAA na nosa serie foi significativamente maior que a dos pacientes varóns, 78 anos vs. 73 anos (p<0,05), o que puido influír na decisión á hora da indicación.

Á súa vez, a idade media no grupo de CA foi significativamente menor que en EVAR, 68 vs. 77 anos (p<0,001), en sintonía coa literatura previa, algo que se explica polo suposto menor risco da técnica endovascular en pacientes máis anciáns e con maior comorbilidade na maioría dos casos[175,176].

Os factores de risco cardiovascular tamén presentan unha distribución similar a outras series, con diferenza significativa en canto a presenza de HTA e a CI, máis frecuentes no grupo EVAR, cun 71,7% de pacientes hipertensos e un 45,5% de pacientes cardiópatas (p<0,05)[169].

En canto ós datos de hemograma e bioquímica, só atopamos diferenza na función renal, cunha porcentaxe maior de ERC e un eFG menor no grupo EVAR, explicado pola maior idade deste grupo en comparación co da CA.

Tamén se atopa diferenza significativa entre o tipo de intervención e o índice de comorbilidade (Charlson) e o ASA, con máis comorbilidade e máis risco anestésico en EVAR: Charlson ≥2 no 73,9% do EVAR vs. 26,1% na CA (p<0,05) e categoría ASA III-IV no 69,4% do EVAR vs. 30,6% en CA (p<0,001). En estudos do noso país as características dos pacientes son semellantes en canto a estes índices[177].

En canto ó tratamento médico, observamos maior número de pacientes anticoagulados no grupo EVAR, xa que na maioría dos casos os que precisan esta terapia teñen asociada maior comorbilidade polo que a indicación do tratamento endovascular é máis frecuente.

5.2.2. Análise das características do aneurisma.

O diámetro a partir do que se indica tratamento mediante CA ou EVAR en pacientes asintomáticos está en 5,5 cm no caso dos varóns e os 5 cm no caso das mulleres[178].

Pese a ser o corte máis baixo para o tratamento do AAA en mulleres, na nosa serie non se observan diferenzas no diámetro medio en ambos os grupos (5,96 cm en varóns vs. 6,15 cm en mulleres) e tampouco nos grupos de EVAR ou CA (5,92 cm vs. 6,02 cm), explicado probablemente pola ausencia dun programa de cribado que permita diagnosticar os pacientes a unha idade máis temperá e á súa vez cun diámetro máis pequeno. No caso das mulleres ademais, como se explicou previamente, a idade media é maior que nos varóns, diagnosticándose na maioría dos casos de xeito incidental pero máis tarde que no caso dos varóns debido probablemente a un mellor estado de saúde e máis lonxevidade.

No grupo de CA atopamos 30 pacientes con aneurisma de aorta xustarrenal, fronte a 1 no grupo EVAR, explicándose esa diferenza en que unha das características anatómicas para poder realizar un EVAR sinxelo é unha lonxitude de 10 mm como mínimo de aorta infrarrenal non aneurismática. Un dos criterios de exclusión do noso estudo son os aneurismas tratados mediante endopróteses complexas, con tratamento das arterias renais ou do resto de troncos viscerais por non existir aínda a día de hoxe evidencia suficiente sobre o tratamento mediante estas técnicas.

A presenza de aneurismas ilíacos ou hipogástricos implican unha maior complexidade técnica tanto na CA como no EVAR, podendo influír nos resultados do procedemento[179]. Revisando a literatura publicada, obsérvase a presenza de aneurismas ilíacos nun 20% dos pacientes con AAA[180].

Na nosa serie atopamos unha maior presenza de aneurismas ilíacos no grupo de CA, 24,3% vs. 8,1% (p<0,001), en probable relación co desexo de evitar complicacións secundarias a embolización hipogástrica no tratamento endovascular.

5.2.3. Análise do tratamento empregado.

5.2.3.1. Cirurxía aberta.

Realizáronse no noso Servizo 107 intervencións por AAA mediante CA, 35% do total. En concordancia con outras series a conformación maioritaria foi a aorto-aórtica, practicada no 61,7% dos pacientes. Sempre que sexa factible anatomicamente, esta disposición presenta beneficios tanto no tempo cirúrxico como na diminución de riscos en comparación con conformacións máis distais[181,182]. O restante distribuíuse en 23,4% aorto-ilíacos e 15% aorto-femorais. A prótese empregada foi de Dacron en tódolos casos.

5.2.3.2 Tratamento endovascular.

A experiencia no EVAR creceu notablemente. A día de hoxe existen múltiples opcións para o tratamento do AAA, mediante diferentes tipos de endopróteses, con características distintivas para aplicar segundo as condicións anatómicas de cada paciente. Na nosa serie realizáronse 198 intervencións electivas por AAA mediante EVAR, o que supón un 65% do total.

As condicións anatómicas que permiten un tratamento endovascular, foron cambiando co paso do tempo; as guías clínicas actuais, elaboradas por diferentes sociedades científicas establecen estes requirimentos mínimos[156,178]:

- Lonxitude do colo > 10 mm.
- Diámetro do colo > 17 mm e < 32 mm.
- Ángulo entre a aorta suprarrenal e xustarrenal < 60 º.
- Ángulo entre a aorta xustarrenal e o eixo maior do saco aneurismático < 60º-90º.
- Trombo no colo que ocupe < 50 % da súa circunferencia.
- Calcificación circunferencial < 50%.
- Diámetro da bifurcación aórtica > 18 mm se a endoprótese é bifurcada.
- Diámetro do acceso da arteria ilíaca > 7mm.
- Lonxitude da selaxe do colo distal > de 15 mm.
- Diámetro do colo distal < 22 mm.
- Ángulo entre o aneurisma aórtico e a ilíaca < 60 º.
- Calcificación non circunferencial a nivel ilíaco.

Como procedementos complementarios necesarios para o implante dunha endoprótese mencionamos os seguintes:

- O *bypass* fémoro-femoral cruzado: en casos de ateromatose grave dun eixo ilíaco ou nos casos de bifurcacións aórticas estreitas, o *bypass* fémoro-femoral perfunde unha extremidade mentres que o tratamento do aneurisma se realiza cun compoñente monoilíaco e a extensión que precise só por un eixo ilíaco.
- A embolización das arterias hipogástricas para evitar endofugas, nos casos de coexistir un aneurisma de arteria ilíaca común, sendo preciso realizar unha selaxe distalmente en arteria ilíaca externa.

Dentro do grupo EVAR electivo, 178 (89,9%) procedementos foron aorto-biilíacos, e 20 (10,1%) aorto-uniilíacos con *bypass* cruzado. Observamos no grupo de mulleres ás que se lles realizou un EVAR, unha porcentaxe maior de aorto-uniilíacos con *bypass* cruzado, 29,4 % en mulleres vs. 5,6 en varóns (p<0,001). Este achado pode explicar o feito de que ás mulleres da nosa serie se lles realizase máis EVAR que CA a pesar de que as condicións anatómicas sexan menos favorables do mesmo xeito que o reflectido na literatura.

A conformación desexada é por suposto a aorto-biilíaca, xa que a asociación dunha cirurxía extraanatómica non está exenta de complicacións potenciais tanto de isquemia de extremidades inferiores como de infeccións[183].

Coa mellora dos perfís das endopróteses e co avance da tecnoloxía a necesidade dun *bypass* cruzado é cada vez menor, sempre que falemos dunha cirurxía electiva[184].

Na nosa serie foi preciso a embolización hipogástrica no 32% dos casos e ocluíuse en 1 paciente (0,5%); o risco descrito de isquemia intestinal, glútea ou espinal secundario á embolización hipogástrica é desprezable, observando colite isquémica na nosa serie en 2 pacientes (1%) tras EVAR; máis frecuentes son a claudicación glútea, con taxas arredor do 25% e a disfunción sexual arredor do 10%[185], non sendo rexistradas especificamente nos evolutivos dos nosos pacientes.

Nos últimos anos aparece a posibilidade da preservación hipogástrica mediante a súa canalización e implante de ramas de selaxe a este nivel, para intentar evitar as complicacións derivadas dunha embolización[186].

Observamos neste tempo o implante dun *branch* ilíaco en 2 pacientes, 1% do noso estudo.

O xeito clásico para o implante da endoprótese era mediante a disección cirúrxica da femoral común ou do trípode femoral. Co avance tecnolóxico e a aparición de suturas que se colocan previamente ó paso dos introdutores polos que avanzan as próteses, que a súa vez son de menor calibre, permiten facer o implante de xeito percutáneo, evitando o xesto cirúrxico e facendo a técnica aínda se cabe, menos invasiva[187]. Na nosa serie o implante realizouse de xeito percutáneo no 21,7%.

Os modelos de endopróteses existentes para a reparación endoluminal do AAA diféréncianse no seu deseño, composición, tipo de stent e a presenza ou non de métodos de fixación á parede aórtica.

En xeral, as melloras van encamiñadas a diminuír os perfís das próteses, a aumentar a súa flexibilidade mantendo a súa forza e durabilidade e a conseguir a súa adaptabilidade a casos anatomicamente cada vez máis complexos.

A modo de resumo, expóñense no Anexo 4 as características principais das endopróteses empregadas durante o tempo no que transcorre o estudo.

5.2.4. Análise dos resultados a curto prazo.

5.2.4.1. Estancias postoperatorias.

En diferentes estudos sobre tratamento do AAA, descríbense unhas estancias postoperatorias moi curtas para o AAA tratado mediante EVAR, dunhas 24-48 horas, falándose nalgunha serie do tratamento ambulatorio do AAA[188,189].

A estancia media postoperatoria dos nosos pacientes foi menor no grupo EVAR, tanto a estancia postoperatoria en reanimación, con 0,29 ± 1,5 días vs. 5,5 ± 8,4 días, como a estancia postoperatoria total, 5,4 ± 8,4 días vs. 13,6 ± 12,0 días (p<0,001), o que concorda co publicado previamente, aínda que lixeiramente máis curtas en canto a estancia en Reanimación, onde se describen unhas estancias de 1 (1,0-2,0) días para EVAR e 4 (3,0-6,0) días en CA; en canto a estancia postoperatoria total describen uns 3 (2,0-5,0) días de estancia postoperatoria total para EVAR como na nosa serie, e 6 (7,0-10,0) días para CA[190], lixeiramente menor.

5.2.4.2. Complicacións a trinta días.

A experiencia no EVAR medrou notablemente e algúns autores conclúen que o EVAR se asocia a menor morbilidade e mortalidade que a cirurxía convencional xa que é unha alternativa menos invasiva[191,192].

Na nosa serie, o 45 % dos pacientes intervidos por AAA mediante CA presentou complicacións nos primeiros trinta días fronte ó 25% no grupo EVAR (p<0,001); en CA observamos significativa maior incidencia de complicacións cardíacas (9,3% CA vs. 2% EVAR) e respiratorias (17,8% CA vs. 1,5% EVAR), en sintonía coa literatura recente con taxas menores destas complicacións para EVAR, describindo un 11% de complicacións cardíacas e 3% de respiratorias vs. o 22% e 16% respectivamente en CA[193].

Tamén se observa maior incidencia de sangrado e de colite isquémica en CA: 13,1% vs. 1,5% (p <0,001) e 5,6% vs. 1% (p<0,05), respectivamente. Estas cifras están en consonancia co reflectido na literatura previa; se falamos de perda sanguínea, estiman en estudos aleatorizados unha perda de 200 (150-400) ml no EVAR vs. 1000 (650-2000) ml en CA[190] cunha taxa xeral de colite isquémica dun 2% tras o tratamento do AAA (5,2% na CA e 1,8% no EVAR)[194].

En canto ás complicación relacionadas co acceso, aplicado só a EVAR, dicir que aínda existindo melloras nos perfís das próteses e a existencia das suturas percutáneas, non se consegue evitar o 100% as complicacións e incluso os devanditos dispositivos poden en si mesmos provocalas, sendo descritas segundo as series complicacións desde o 4 ó 12%[195]. Un estudo multicéntrico recente, o rexistro RISPEVA, describe entre un 1,9% a 3,9% de fallos dos dispositivos usados con unha taxa de hematomas desde o 0,7% ó 1,8%[196]. Na nosa serie observamos un 6,1% de complicacións relacionadas co acceso, no que se inclúen complicacións con estes dispositivos, coa abordaxe cirúrxica femoral e tamén co acceso a nivel das arterias ilíacas.

5.2.4.3. Análise dos factores asociados ás complicacións a trinta días.

Na análise univariante atopamos relación entre a CA, a EAP e o aneurisma xustarrenal, coa presenza de complicacións a 30 días. A asociación da CA pérdese no multivariante, atopando relación coa EPOC e manténdose o feito de que o AAA fora xustarrenal. A influencia da EPOC na morbimortalidade tras CA está descrita en diferentes estudos previos[197], pero polo observado na nosa multivariante na complicación parece prevalecer a EPOC sobre a técnica, polo que unha adecuada mellora da capacidade funcional respiratoria dos pacientes previa á intervención de calquera tipo podería influír nos resultados de ambas.

Se falamos das complicacións por tipo de técnica, tanto na univariante como na multivariante asóciase o feito de ser un aneurisma xustarrenal con máis complicacións na CA, debido á complexidade técnica engadida sobre unha cirurxía xa de por si de elevado risco[198], e no caso do EVAR, o que atopamos é relación co tipo de endoprótese utilizada; neste caso interesaría discernir se as menores complicacións están só influenciadas polo tipo de endoprótese ou en cambio inflúen outros factores, por exemplo anatomías máis complexas no caso das próteses nas que se observan máis complicacións.

5.2.4.4. Conversión a CA e mortalidade a trinta días.

A conversión a CA por imposibilidade de despregamento da prótese ou por unha complicación maior é un dos riscos do tratamento endovascular.

En series antigas publicadas a taxa de conversión a CA está entre o 0.8% e o 5.9%; estudos máis recentes mostran taxas menores[199].

Na nosa serie non foi preciso converter a CA ningún dos pacientes tratados mediante EVAR, indicativo dunha adecuada selección dos pacientes, así como da pericia e experiencia do equipo cirúrxico.

En canto a supervivencia, os nosos achados están en consonancia coa literatura publicada previamente, con taxas de mortalidade e complicacións perioperatorias menores para EVAR, cunha mortalidade a trinta días do 1% para EVAR e do 6,5% para CA no noso estudo; se non temos en conta os aneurismas xustarrenais a mortalidade a trinta días para a CA foi do 2,6%. Estudos multicéntricos randomizados describen unhas taxa de *exitus* a trinta días menor do 1% para EVAR vs. un 2,3 % para CA[190].

Non rexistramos unha diferenza significativa na taxa xeral de morte por causa cardíaca entre o EVAR e a CA, aínda que os datos do EVAR1 revelan que o EVAR se asocia cunha menor incidencia de mortes cardiovasculares nos primeiros meses de seguimento, debido ó menor estrés cardiaco[200]; e a pesar de identificarse unha maior taxa de complicacións respiratorias, non se atopa unha diferenza significativa na morte por causas pulmonares entre EVAR e a reparación cirúrxica, pese a que en CA

o 42,9% falecen de causa respiratoria, ó igual que o reportado en estudos de revisión sistemática[201].

5.2.4.5. Análise dos factores que inflúen na mortalidade a trinta días.

Múltiples estudos e metaanálises amosan mellores resultados a curto prazo, en canto a menor morbimortalidade tras EVAR[169,202], ó igual que observamos na nosa serie.

A ERC é un factor estudado noutro tipo de intervencións e asociado con maior taxa de complicacións e menor supervivencia[203]; no entanto, na nosa poboación intervida por AAA, a ERC non afecta de xeito negativo na supervivencia a trinta días.

O estado nutricional, medido no noso caso cos valores de albumina, indican a importancia deste; na nosa serie a hipoalbuminemia asociouse a maior risco de mortalidade a trinta días na cirurxía electiva, como noutros estudos multicéntricos publicados previamente[204].

A relación da EPOC con maior morbimortalidade tras CA por AAA está descrita previamente[197] aínda que na nosa serie non se acada diferenza estatística en canto a mortalidade a trinta días.

Os aneurismas xustarrenais engaden complexidade a unha intervención xa de por si tecnicamente esixente e de elevado risco[198] polo que os resultados en canto a complicacións e mortalidade son peores en comparación coa reparación dun AAA infrarrenal[205]. Na nosa poboación, na análise univariante ponse de manifesto esta observación concordante con outros estudos.

O AG, presente en multitude de estudos sobre modificacións dos factores de risco vascular e con evidencia máis que demostrada sobre o beneficio do seu uso[206,207], actúa na nosa serie tamén como factor protector, cunha menor mortalidade nos pacientes que estaban a recibir este tratamento.

5.2.4.6. Endofugas a trinta días.

As endofugas son un dos retos que cómpre superar do tratamento endovascular; a súa existencia fai que perdure a presurización do saco aneurismático e que incluso siga medrando o aneurisma, mantendo polo tanto o risco de rotura[208].

Na nosa serie foi preciso corrixir 4 (2%) fugas tipo I no postoperatorio inmediato e ademais observáronse 49 (24,7%) fugas tipo II. Non observamos ningunha fuga tipo III. Na literatura descríbense taxas maiores de fuga tipo I (12%) e III (7%)[209], o que indica a experiencia ampla do noso equipo cirúrxico para realizar unha adecuada selección da endoprótese para a anatomía do AAA. As fugas tipo II son menor operador dependente, descritas ata no 45% dos pacientes tratados con EVAR, describíndose diferentes estratexias como a embolización da mesentérica inferior previo o implante da endoprótese para diminuír a súa incidencia[210], existindo aínda controversia sobre a súa utilidade.

5.2.4.7. Función renal a trinta días.

O FRA tras tratamento por AAA está descrito en estudos publicados previamente, amosando no tratamento programado unha menor incidencia no grupo EVAR que na CA (27,1% vs. 42,8%) [211,212].

Na nosa serie de pacientes tratados de xeito electivo tamén atopamos unha maior taxa de FRA no grupo de CA (29,9%) que no EVAR (11,8%), e o FRA inflúe negativamente na función renal no momento da alta de xeito significativo, do mesmo xeito do que se describe na literatura[213].

A DM, a CA e o aneurisma xustarrenal son factores que aumentan o risco de FRA nos pacientes tratados por AAA na nosa serie igual que noutros estudos publicados[214]. Na análise multivariante perdemos a asociación coa DM aparecendo a comorbilidade como factor de risco para o FRA. Na literatura recente está estudado este feito, obxectivando nos pacientes hospitalizados que unha idade máis elevada e unha maior comorbilidade evidenciada por un maior índice de Charlson é un factor preditor de FRA[215].

5.2.5. Análise dos resultados a longo prazo.

5.2.5.1. Tempo de seguimento e complicacións.

O seguimento medio dos pacientes do noso estudo foi de máis de cinco anos nos dous grupos, polo que semella suficiente para describir resultados a medio-longo prazo das dúas técnicas.

Dentro das complicacións graves a longo prazo tras tratamento por AAA encóntranse a infección protética e a FAE; clasicamente asociadas á CA, cunha incidencia do 0,5 ó 2% para a infección protética e do 0,4 ó 2,5 de FAE[216,217].

Debido á existencia xa dun seguimento longo para o EVAR, obsérvanse tamén neste grupo[218].

A incidencia de infección dunha endoprótese está por debaixo do 1%, entre o 0,2 e o 0,7%, segundo a literatura previa[219,220]. Non atopamos na nosa serie diferenzas significativas entre CA e EVAR, cun 1,9% de infección protética en CA vs. 2% en EVAR, e FAE nun 2,8% en CA vs. 0,5% en EVAR.

Ademais analizáronse como complicacións a longo prazo o pseudoaneurisma (1,9% CA vs. 1% EVAR) e a trombose de rama (2,8% CA vs. 4,5% EVAR) sen diferenza significativa. A incidencia descrita na literatura de pseudoaneurisma despois de cirurxía aórtica varía entre o 0,2% e o 15% segundo as series[221–223] e a trombose de rama identificouse ata nun 6% despois de CA do AAA[224] e nun 5,6% tras EVAR[225], o que indica uns bos resultados do tratamento do AAA no noso servizo, con incidencias menores.

5.2.5.2. Análise da supervivencia e dos factores asociados.

O beneficio do EVAR en relación a unha menor mortalidade no curto prazo, desaparece no seguimento, debido a mortes secundarias a complicacións non relacionadas co aneurisma como as cardiovasculares, pero tamén as relacionadas con el[169,226,227].

Na nosa serie foi necesario converter a CA 5 EVAR (2,5%) e observamos unha mortalidade do 29% para CA e do 48,5% para o EVAR (p<0,05) estando a morte en relación co aneurisma no 11,6% do EVAR, pese a non acadar diferenza estatística. A conversión tardía a CA tras EVAR está descrita en arredor dun 3,7%, falándose de que esta incidencia podería medrar debido ao aumento do número de pacientes tratados mediante EVAR[228]. En metaanálises que comparan diferentes estudos multicéntricos sobre os resultados a longo prazo tras o tratamento do AAA, inciden en que o beneficio en canto a mortalidade tras EVAR mantense durante os primeiros seis meses e é atribuíble aos bos resultados ós trinta días; posteriormente co paso do tempo este beneficio dilúese ata mellores resultados en canto a menor mortalidade tras CA[169]. Do mesmo xeito ocorre coa mortalidade en relación co aneurisma, despois de tres anos de seguimento a CA toma vantaxe sobre o EVAR, con diferenza significativa[169].

Observamos na análise univariante sobre a supervivencia na nosa serie que o EVAR se asocia a maior mortalidade no seguimento, igual que noutros estudos previos [226,229]; aínda está por discernir se existe algún factor asociado ó EVAR que sexa o que realmente inflúa nesa maior mortalidade.

Unha supervivencia menor ó longo do tempo, para calquera técnica cirúrxica, é o esperado en grupos de maior idade, como sucede na nosa poboación de estudo, debido a que a idade é un factor independente para calquera escala de risco e tamén para a supervivencia en xeral; aínda así hoxe en día estanse a buscar factores que inflúan nunha maior lonxevidade en distintas poboacións[230,231].

Tamén no noso caso atopamos que o sexo feminino se asocia a maior mortalidade no seguimento, recordando que as mulleres tratadas por AAA na nosa serie xa eran maiores que os varóns con diferenza significativa no momento do tratamento.

A longo prazo, atopamos na univariante, asociación significativa da ERC con un eFG <60 ml/min, da presenza de EPOC e o estar categorizado como ASA III-IV, cun aumento de risco de mortalidade. Como protector atopamos o AG; é coñecido o efecto beneficioso do AG en pacientes con patoloxía cardiovascular, pola súa influencia na prevención de eventos coronarios e cerebrovasculares[232,233].

Aparece a longo prazo o impacto negativo na supervivencia da reintervención, e de xeito significativo, tanto na univariante como no multivariante; o EVAR segue a semellar factor de risco de mortalidade no longo prazo no multivariante, pero perdendo a significación estatística, o que nos pode sinalar que o problema do EVAR radica no número de reintervencións no seguimento, descrito en múltiples

estudos[226]. O AG e a idade mantéñense como factor protector e de risco respectivamente no multivariante.

5.2.5.3. Análise das reintervencións, endofugas e dos factores asociados.

Como complicación específica do tratamento endovascular, analizamos no seguimento as endofugas. Existen diferentes tipos de fuga segundo a súa orixe e o tempo de detección (Táboa 51). Como xa se comentou, as fugas no seguimento son uns dos puntos fracos do EVAR[208]. A súa existencia supón un risco elevado de presurización do saco aneurismático polo que é preciso un seguimento estreito para a súa detección e corrección. A incidencia de endofugas obsérvase en entre un 10 e un 40% dos pacientes tratados mediante endoprótese[234], en consonancia co atopado na nosa serie cun 44,5%.

Táboa 51. Clasificación dos diferentes tipos de endofugas e endotensión[64].

Tipo de endofuga	Orixe do fluxo periprotético
I	**Zona de ancoraxe**
A	Ancoraxe proximal da prótese
B	Ancoraxe distal da prótese
C	Oclusor ilíaco
II	**Fugas por ramas colaterais ó saco**
A	Simple: unha soa rama permeable
B	Complexa: dúas ou máis ramas
III	**Defecto protético**
A	Desconexión modular
B	Rotura da tea
IV	**Porosidade da tea antes dos 30 días postimplante**
Tempo de detección	Primaria, presente dende o implante
	Secundaria, aparece despois dun control con CT en fuga
Endotensión	Crecemento do AAA con aumento da presión do saco sen visualizar endofuga de contraste na fase tardía do CT.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Un tema de interese e relacionado coas endofugas, é o número de reintervencións ó longo do tempo cunha ou outra técnica. A súa importancia radica na durabilidade dos procedementos, no efecto na supervivencia dos pacientes e na súa calidade de vida. Ademais non nos podemos esquecer dos custos elevados que xeran[226].

Na nosa serie observamos un 2% de reintervencións en CA fronte ó 24% do EVAR (p<0,001). Do total das reintervencións en EVAR o 80,8% (19,5% do total do EVAR) foron por fuga e o 19,1% (4,6% do total do EVAR) tivo que reintervirse de xeito reiterado.

A fuga tipo II é a máis frecuente no seguimento en grandes series que revisan os resultados do tratamento endovascular, cunha incidencia entre o 8 e o 44%[235]. Consideradas fugas de baixa presión, se non orixinan crecemento do saco aneurismático non precisan tratamento. Na nosa serie, do 32,7% de fugas tipo II que atopamos no seguimento, case a terceira parte precisaron corrección (11,8% do total do EVAR). Á súa vez, unha cuarta parte (26% das reintervencións por fuga II) precisou máis dunha reintervención (3,1% do total do EVAR).

O resto de reintervencións por fuga corresponden a fugas I e III, supoñendo o 7,1% do total do EVAR, e de xeito reiterado o 1,5%.

Obxectívase nas curvas de supervivencia libres de reintervención, a asociación significativa co EVAR, polo que a relación é directa e concordante cos grandes estudos poboacionais; en conxunto, non atopamos diferenza significativa entre a endoprótese empregada e o número de reintervencións, pero se excluímos as endopróteses cun número baixo de implantes si que existe asociación. Na multivariante, atopamos que a endoprótese Excluder® actúa como factor protector contra a reintervención.

Do tratamento coa endoprótese Nellix®, xorde un novo concepto que é o EVAS (*endovascular aorta sealing*), facendo énfase na selaxe do AAA sen os medios de fixación que presentan o resto das endopróteses usadas ata o momento.

Este innovador concepto de selaxe parecía que chegaba para combater gran parte das complicacións e endofugas coñecidas, especialmente as tipo II por reentrada [236].

Co paso do tempo os malos resultados obtidos por ela obrigaron a restrinxir o seu uso, a día de hoxe só indicadas como uso compasivo[237].

Enfrontamos esta endoprótese coas outras usadas no EVAR, atopando unha diferenza significativa en canto ó número de reintervencións, cun maior número no grupo da Nellix®.

Se a multivariante a facemos sobre reintervención ou *exitus*, o EVAR, o AAA xustarrenal e a idade maior de 80 anos, aumentan o risco.

5.2.5.4. Análise da función renal no seguimento.

Revisando a literatura previa, atopamos series que falan dun descenso permanente da función renal despois do primeiro ano tras CA do AAA, e que ese descenso se asocia a unha ERC previa ou a situación de fallo renal agudo no postoperatorio[213]. Os datos obtidos na nosa serie concordan a este respecto, o descenso de eFG ó ano da

intervención é maior na CA pese a ser maior en valores absolutos que no EVAR e o FRA inflúe negativamente tamén ó ano da intervención.

A longo prazo, existen estudos que falan de que o empeoramento da función renal estimado polo descenso do eFG é maior no EVAR que na CA ó longo do seguimento[238], no entanto, na nosa serie o ritmo de descenso do eFG iguálase nas dúas técnicas, de novo con valores absolutos maiores de eFG no grupo de CA ó final do seguimento.

O factor que atopamos que inflúe negativamente na función renal no final do seguimento, cun eFG < 60, na multivariante, é unha idade maior de oitenta anos e unha maior comorbilidade, sen que a técnica cirúrxica inflúa nela. Aínda que se fala de que a longo prazo o EVAR presenta un empeoramento da función renal maior que na CA como se comentou previamente, existen estudos que refiren que o empeoramento é igualmente progresivo nas dúas técnicas [239], do mesmo xeito que observamos na nosa serie.

5.2.6. Análise da participación do cirurxián nas intervencións programadas.

Como se dixo no apartado de resultados, a miña participación no grupo de pacientes programados foi de 79 procedementos, 19 CA e 60 EVAR. Na Táboa 29, amósase que a participación é tres veces maior en EVAR que en CA, con diferenza significativa (p<0,05).

Se o dividimos en dous períodos, na etapa de formación obtemos tamén con diferenza significativa unha maior participación en EVAR que en CA (p<0,05).

Ó chegar á etapa de especialista novel, segue a observarse a tendencia a participar nun maior número de EVAR que en CA, practicamente tres veces máis número de EVAR, mentres que o número de EVAR en total é o dobre que o número de CA.

A CA segue a realizarse pero maioritariamente por cirurxiáns con maior experiencia, en detrimento do cirurxián novel, que cada vez máis se centra nos procedementos endovasculares, a nivel aórtico e ó resto dos niveis, conseguindo experiencia neste campo pero sen chegar a conseguila na CA no mesmo tempo que previamente, co perigo que iso pode supoñer para o manexo posterior dos pacientes, ó ser este tipo de intervencións abertas clásicas máis demandantes tecnicamente. Este feito exponse na literatura máis recente[240,241], sendo un tema de preocupación tanto para os residentes en formación como para os cirurxiáns máis novos, e en xeral para as distintas sociedades de Cirurxía Vascular. É máis, debido a este novo paradigma, estase a falar da necesidade de programas específicos de formación a nivel de cirurxía aberta, non so a nivel aórtico[242,243].

5.2.7. Análise da calidade de vida e custos en procedementos programados.

Existen cuestionarios de calidade de vida relacionados coa saúde como o Euroqol-5D, un cuestionario xenérico que pode ir dirixido a poboación xeral como tamén a grupos

con diferentes patoloxías; a súa utilidade radica en analizar a eficacia e efectividade de diversas intervencións sanitarias [244–246].

Pese a existir un gran número de publicacións que comparan a mortalidade e complicacións do tratamento do AAA con CA ou EVAR, existen poucos traballos publicados que examinen a calidade de vida dos pacientes intervidos de AAA [247].

Ademais, non é o mesmo estado de saúde que calidade de vida [248]. Pese a lograrse unha mellor saúde tras unha intervención sanitaria, pode paradoxalmente empeorarse a súa calidade de vida.

Como xa se comentou con anterioridade, ó tratarse dun estudo retrospectivo é inviable estimar a calidade de vida mediante un cuestionario, xa que xa que este se cubriría baseándose en recordos, e non de forma obxectiva; por outro lado existe unha perda de pacientes debido ós *exitus* no seguimento, polo que decidimos realizar unha estimación indirecta da calidade de vida avaliando o número de reingresos e reintervencións, número de exploracións complementarias e número de revisións clínicas.

O impacto estimado na calidade de vida a curto prazo na nosa serie, parece maior na CA que no EVAR; pódese intuír esta maior afectación pola agresividade do feito cirúrxico en si, engadido a unhas estancias hospitalarias máis longas, incluídas estancias en reanimación, e a unha recuperación poscirúrxica tamén máis longa. Na nosa serie as estancias en reanimación e poscirúrxicas totais foron significativamente maiores na CA que no EVAR: 3 días en Reanimación tras CA vs. 0 en EVAR; 9 días de estancia hospitalaria total tras CA vs. 3 en EVAR ($p<0,001$).

Posteriormente, no seguimento, observamos que tanto os reingresos para reintervención por fuga ou outro motivo, o número de exploracións complementarias por TAC e o número de consultas de revisión clínicas son maiores no EVAR que na CA con diferenza significativa ($p<0,001$). Do mesmo xeito podemos intuír que ó longo prazo o EVAR afecta máis a calidade de vida dos pacientes debido á necesidade dun seguimento clínico e por probas de imaxe máis estreito que pode causar unha sensación de non finalización do tratamento, máis aínda cando os reingresos son numerosos así como as reintervencións.

Esta apreciación está en consonancia co reflectido na literatura. No 2016 publicouse un ensaio aleatorizado sobre a calidade de vida despois do EVAR ou CA dos pacientes do estudo DREAM. Empregaron os cuestionarios SF-36 e EuroQol durante un seguimento de cinco anos. A técnica EVAR parece estar asociada neste estudo cunha afectación menos grave da calidade de vida e o estado de saúde no curto prazo. No entanto, durante o seguimento ata os cinco anos, os pacientes sometidos a CA parecían ter mellor calidade de vida e estado de saúde [249], cunha diferenza na puntuación do estado físico entre a CA e o EVAR de -1,98(-3,56 a -0,41 IC 95%) no SF-36 e tamén

con diferenza a favor da CA na puntuación da escala análoga visual do EuroQol con 0,06(-0,10 a -0,02) para a CA e 4,09 (-6,91 a -1,27).

A nosa avaliación da calidade de vida ten a limitación en tanto a que é unha estimación de calidade de vida xa que non se trata dun dato obxectivo obtido dunha enquisa ó doente; existen métodos diferentes ós cuestionarios, avalados para a análise de calidade de vida en ámbitos distintos á saúde, obtidos con datos obxectivos como poden ser os referidos ós ingresos usando a renda neta anual media, o acceso a vivenda e as condicións desta, a educación e finalmente ó emprego[250,251].

Podemos comparar ós pacientes tratados mediante EVAR como pacientes que padecen unha enfermidade crónica, na sensación de benestar, pola posible afectación psicolóxica en termos de ansiedade e depresión que poden causar un seguimento prolongado con multitude de exploracións complementarias; e tamén na esfera física, polo número de reintervencións e reingresos que son precisos no seguimento.

De todos os modos ata a data non existe unha opinión uniforme na literatura e existe unha escaseza de datos contrastados en relación co estado de saúde e calidade de vida dos pacientes intervidos de AAA.

É preciso o deseño de cuestionarios de calidade de vida especificamente dirixidos ós pacientes con AAA, para avaliar os síntomas intrínsecos a esa patoloxía antes e despois do tratamento, así como a súa satisfacción con el. Recentemente elaboráronse varios cuestionarios (o *Aneurysm-dependent Quality of Life questionnaire* -AneurysmDQoL-; o *Aneurysm Symptom Rating Questionnaire* -AneurysmSRQ-; e o *Aneurysm Treatment Satisfaction Questionnaire* -AneurysmTSQ-), onde se recollen parámetros referentes ó estado de saúde e á calidade de vida comúns con outros problemas de saúde e outros máis específicos como: a actividade sexual, a distancia ó camiñar, a dor de pernas, a dor abdominal ou lumbar, ou os cambios no ritmo intestinal. Ademais tamén se avalía o coñecemento do doente sobre a enfermidade e o tratamento, ou a periodicidade do seguimento [252], aínda que non está validado na nosa poboación.

Necesítanse máis ensaios para aclarar a repercusión sobre a calidade de vida tras o tratamento do AAA, usando cuestionarios deste tipo, para poder ofrecer a mellor proposta terapéutica de forma individualizada a cada doente segundo as súas características.

Se falamos de custo-efectividade do tratamento cunha ou outra técnica, no momento inicial da intervención non está claro cal é superior, aínda que hai estudos que falan dun custo no ingreso de arredor de 20.000 dólares no EVAR vs. uns 12.000 na CA[253–256]. O impacto negativo na CA está marcado pola morbimortalidade inicial e as estancias en unidades de reanimación e hospitalaria total. No EVAR, os custos das endopróteses e demais material necesario para realizar o procedemento (emboliza-

cións, ramas de preservación de hipogástricas, endocondutos para acceso, peches percutáneos...) implican uns gastos moi elevados en comparación co material empregado nunha CA.

No seguimento, os custos son claramente superiores no EVAR, na nosa serie, igual que comentábamos para a calidade de vida, aquí xa de xeito obxectivable, o número de exploracións por TAC, consultas, reintervencións, reingresos e mortalidade relacionada co AAA no EVAR, superan amplamente ós precisados na CA.

Pese a que hai poucos estudos publicados de forma rigorosa, se nos atemos exclusivamente ó custo económico das dúas técnicas a maioría mostran que o EVAR é máis cara; faise referencia non soamente ó custo hospitalario senón que se teñen en consideración os custos xerados durante todo o seguimento[257,258]. Os procedementos secundarios ós que é preciso someter os pacientes tratados mediante EVAR, reintervencións por calquera causa pero na maioría das ocasións por fugas, incrementa o gasto nun 44%[257]; se ademais temos en conta os custos xerados do seguimento mediante imaxe, o incremento de gasto alcanza case o 90%[257].

Recentemente, publicouse un estudo que realizou unha revisión sistemática dos publicados sobre custo-eficacia. A maioría concluíron que a saúde gañada co EVAR non compensaba o elevado custo total, o que leva a un inaceptable alto incremento na relación custo-eficacia. Tamén concluía que o EVAR, si era custo-efectivo no grupo concreto dos pacientes de alto risco cirúrxico [259]. Este estudo tamén conclúe non obstante, que coa mellora das características das endopróteses e o aumento da experiencia dos cirurxiáns, se deberían analizar os datos obtidos sobre custo-eficacia dos procedementos actuais.

5.3. ANÁLISE DOS RESULTADOS DOS PROCEDEMENTOS URXENTES

5.3.1. Análise das características dos pacientes.

Durante o tempo de estudo da nosa serie, realizáronse 77 procedementos urxentes por AAA.

Non atopamos diferenzas en canto ás variables demográficas de idade e sexo (74,27 anos en CA vs. 75,95 EVAR; 53 varóns/2 mulleres en CA vs. 19 varóns/3 mulleres en EVAR), observando diferenza significativa na EPOC dentro dos factores de risco, cunha maior prevalencia no EVAR (40,9%) fronte á CA (18,5%) ($p<0,05$).

En estudos comparando a cirurxía urxente por AAA, describen maior prevalencia da EPOC no grupo EVAR, aínda que de menor magnitude que a observada na nosa serie[260], cunha prevalencia do 20,3% en EVAR vs. o 14,9% na CA.

En canto ó índice de comorbilidade ou índice de Charlson non atopamos diferenza significativa.

Observamos diferenza significativa en canto ó ACO dos pacientes, cun 40,9% de pacientes anticoagulados no EVAR fronte ó 16,4% na CA (p<0,05). O ACO é un factor inequívoco de aumento de risco en calquera intervención urxente, séndoo aínda máis nun doente con sangrado activo coma un AAA roto[261].

5.3.2. Análise das características do aneurisma.

Non se atopou diferenza no diámetro medio do aneurisma (7,84 cm en CA fronte 7,45 cm en EVAR). No entanto, si que se observa diferenza co grupo de tratamento electivo que presenta un menor diámetro medio (6,02 cm en CA e 5,93 cm en EVAR); os estudos que comparan características dos AAA en cirurxía electiva e urxente falan de anatomías menos favorables e maiores diámetros nos procedementos urxentes[262].

No grupo de CA atopamos un 25,5% de pacientes con aneurisma de aorta xustarrenal, fronte ó 4,5 no grupo EVAR, con diferenza significativa (p<0,05). Atopamos na literatura o implante de endopróteses sen cumprir estritamente os criterios anatómicos do EVAR electivo[263], explicándoo polo risco prohibitivo dunha CA en certos pacientes con elevada comorbilidade ou antecedentes previos.

Non observamos aneurismas ilíacos no EVAR urxente, fronte ó 30,9% no grupo CA; a presenza dun aneurisma ilíaco supón o tratamento da hipogástrica mediante embolización ou preservación cunha rama, feito que consome tempo nun procedemento que debe de realizarse axilmente, sen contar con que ademais deberíase de dispoñer dunha variedade elevada de material en stock no caso da preservación da hipogástrica, non factible en tódolos centros[264].

5.3.3. Análise do tipo de tratamento empregado.

5.3.3.1. Cirurxía aberta.

A técnica descrita non difire da técnica empregada nos procedementos electivos, coa excepción de que nestes casos onde existe unha perda sanguínea importante, que favorece un estado de descoagulación do paciente, non se realiza unha heparinización sistémica do paciente antes da clampaxe aórtica; así mesmo a primeira actuación vai encamiñada a realizar un control expeditivo do colo aneurismático e a controlar o sangrado.

Realizáronse 55 procedementos urxentes por AAA mediante CA na nosa serie; observamos un 47,3% de enxertos aorto-aórticos, 21,8% de aorto-ilíacos, un 23,6% de aorto-femorais e un 1,8% de axilo-bifemorais.

Usouse Dacron prata no 14,5% dos procedementos. As próteses impregnadas en prata, xunto con homoenxertos criopreservados e enxertos venosos úsanse no tratamento de infeccións protéticas para substituír o enxerto orixinal infectado[265]; na nosa práctica habitual, cando existe un risco aumentado de infección, ben por certas condicións dos pacientes ou ben se o escenario é unha intervención urxente, usamos

o Dacron prata de cara a previr a posible infección protética, complicación fatal da cirurxía do AAA.

5.3.3.2. Tratamento endovascular.

Realizáronse no noso servizo 22 intervencións urxentes por AAA mediante EVAR no período avaliado. Nos primeiros anos do estudo, contamos con menos procedementos urxentes mediante EVAR debido a que non se dispoñía dunha almacenaxe en *stock* de endopróteses para este propósito; neste grupo observamos que o 45,5 % dos implantes foron aorto-biilíacos, e 54,5% restante aorto-uniilíacos e *bypass* fémoro-femoral cruzado. Nos casos de intervencións urxentes, a rapidez que nos permite o implante dunha endoprótese aorto-uniilíaca para conseguir a selaxe do aneurisma no caso de rotura, e a conxunción cun *bypass* cruzado, en determinados casos, fano o procedemento de elección[266]. O procedemento foi percutáneo no 9,1% dos casos, xa que a necesidade dun *bypass* cruzado xa implica a disección cirúrxica dos trípodes femorais e a utilización dos cerres percutáneos comezou tamén nos últimos anos do estudo, primeiro realizando unha curva de aprendizaxe de xeito electivo para posteriormente aplicalo no momento da urxencia.

No 81,8% dos casos a prótese implantada foi Endurant® (Medtronic®), a dispoñible en stock no noso hospital naquel momento. A día de hoxe é habitual contar con polo menos un tipo de endoprótese con varias medidas e conformacións para os casos urxentes.

A tendencia actual é o implante aorto-biilíaco[267], sempre e cando a anatomía e a estabilidade do doente o permitan.

5.3.4. Análise dos resultados a curto prazo.

5.3.4.1. Estancias postoperatorias.

A estancia media en reanimación foi menor no grupo EVAR, con 7,1 días fronte a 11,7 días en CA ($p<0,05$).

En canto á estancia postoperatoria total, tamén foi menor en EVAR, 21,2 días fronte a 24,5 días en CA, con diferenza significativa ($p<0,05$).

Ámbalas estancias son maiores á súa vez que as observadas nos procedementos electivos, e está en consonancia co reflectido na literatura, con mellores resultados no EVAR, con 3 días de estancia en Reanimación vs. 13 en CA[266] e entre 11 e 17 días de estancia total en EVAR vs. 20 e 26 en CA [266,268].

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

5.3.4.2. Complicacións a trinta días.

A trinta días postoperatorios, non observamos diferenzas significativas nos distintos tipos de complicacións o igual que atopamos na literatura previa publicada[266] (Táboa 52), salvo no acceso, propia do tratamento endovascular.

Táboa 52. Complicacións a trinta días tras intervención urxente por AAA[266].

Complicación 30 días	EVAR (n)	CA(n)	p
Ictus	2	2	0,86
Infarto agudo de miocardio	0	2	0,18
Pneumopatía	1	5	0,12
Fracaso renal agudo	2	4	0,5
Isquemia visceral	1	3	0,37
Isquemia extremidades inferiores	1	1	0,9
Infección protética	0	1	0,35
Síndrome compartimental	1	0	0,27

5.3.4.3. Conversión a CA e mortalidade a trinta días. Análise dos factores que inflúen na mortalidade.

Foi preciso converter o 4,5% do EVAR a CA (1 doente). Nunha metaanálise sobre varias revisións sistemáticas da Cochrane do 2017 describen unhas taxas de conversión a CA dende o 6,7% ó 17,5% [269]; o estudo IMPROVE describe taxas menores (1,3%) xustificado en parte porque se obxectivou que un 13% dos pacientes aleatorizados neste estudo non tiñan un AAA roto e ademais 84 dos pacientes que se aleatorizaron para EVAR e finalmente non eran adecuados para este e se moveron a CA, non se tiveron en conta[270]. En canto á mortalidade, observamos un 49,1% de *exitus* en CA e un 27,3% en EVAR, a trinta días, sen chegar a atopar diferenza significativa. Nos estudos actuais que comparan o EVAR coa CA mostran a súa vez tamén unha menor mortalidade nos pacientes tratados mediante EVAR[260], pero un dos factores que se deberían ter en conta nestes resultados é que na maioría dos estudos e na nosa serie en particular, a inestabilidade do paciente foi indicación de CA e esta condición por si soa xa é un factor preditivo de maior mortalidade, e nos estudos que diferencian entre o tratamento de pacientes estables e inestables, a mortalidade é significativamente maior nos inestables, podendo alcanzar o 75% de mortalidade[266]. Para poder realizar unha intervención urxente mediante EVAR nun paciente con AAA roto e inestable é necesaria unha dispoñibilidade ampla de endopróteses con diferentes características para adaptarse ás diferentes anatomías dos aneurismas, e ademais contar nese momento cun equipo completo adestrado no EVAR, tanto cirúrxico, de anestesia como de enfermería e circulante, non dispoñibles en tódolos centros[260].

Na análise univariante sobre os factores que inflúen na mortalidade a trinta días dentro dos procedementos urxentes na CA, atopamos asociación significativa coa

idade maior de oitenta anos, concordante co reflectido na literatura[271], e por outro lado esperable tamén pola agresividade da intervención nun paciente ancián no que a rotura do aneurisma de aorta xa implica unha inestabilidade maior/un estado máis crítico que nun paciente máis novo.

Do mesmo xeito que nos procedementos electivos, na univariante, o empregar EVAR no tratamento do AAA roto, parece mostrar un beneficio na supervivencia ós trinta días dos pacientes intervidos de xeito urxente, pese a non atopar diferenza estatística significativa, probablemente polo tamaño da mostra. Ata non hai moito tempo, falábase de que os resultados a curto prazo eran similares para ámbalas técnicas[269], aínda que hoxe en día o reflectido na literatura parece estar en consonancia cos nosos resultados, con maior supervivencia a trinta días dos AAA tratados mediante EVAR[272].

Tamén atopamos de novo asociación con maior supervivencia dos pacientes antiagregados e dos anticoagulados, aínda que de xeito menos significativo. Esta asociación amósase a simple vista paradoxal, xa que o efecto do ACO aumenta o risco de sangrado en calquera tipo de cirurxía, e máis nunha cirurxía onde o doente xa se presenta cun sangrado activo que é o que se pretende corrixir; é máis, o que se pretende é anular os efectos dos anticoagulantes con fármacos para reverter o efecto de todos eles e protocolos de actuación nas situación de emerxencia[273,274]. A explicación a esta asociación témola en que no grupo que se tratou mediante EVAR urxente máis dun 40% estaban a recibir ACO vs. só o 16% no grupo de CA urxente, con diferenza significativa, polo que a relación do ACO coa maior supervivencia é seguramente derivada da técnica e non pola anticoagulación en si.

A conformación xustarrenal do AAA, de novo mostra unha maior mortalidade a trinta días na univariante, explicado pola maior dificultade técnica da intervención[31], agravada pola situación da urxencia.

Na análise multivariante sobre a supervivencia a trinta días dos procedementos urxentes, observamos un risco aumentado de mortalidade en pacientes con maior comorbilidade cun Charlson ≥2, e como factor protector observamos o EVAR, agora si con significación estatística ó contrario que no univariante, e de novo co AG.

5.3.4.4. Endofugas.

Observamos un 40,9% de fugas na nosa serie en pacientes tratados mediante EVAR urxente; a maior parte corresponde a fugas tipo II (27,3%) e o resto a fugas tipo I (9,1%) e tipo III (4,5%), corrixidas en tódolos casos.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

En estudos que comparan os resultados do tratamento do AAA mediante EVAR en procedementos electivos e urxentes, describen maior número de endofugas totais nos procedementos electivos que nos urxentes (16% en urxentes vs. 28% en electivos) así como maior incidencia de endofugas tipo 2 nos electivos (9% en urxentes vs. 20% en

electivos)[275]; no postoperatorio inmediato dos procedementos electivos do noso estudo. Con todo, o número total de endofugas é menor que nos urxentes (26,7%) aínda que con maior taxa de fugas tipo II (24,7%) en concordancia con estudos previos.

En canto á fuga tipo I observáronse maior número nos EVAR urxentes da nosa serie que nos programados (9,1% vs. 2%) do mesmo xeito que noutros estudos publicados[276]; esta porcentaxe elevada de fuga tipo I e a presenza de fuga tipo III, non existente nos procedementos electivos da nosa análise, está en relación directa co maior número de endofugas totais tras EVAR urxente. A maior presenza de fugas tipo I nos nosos procedementos urxentes pode estar en relación cunha maior presenza de colos hostís na anatomía do AAA roto, tales como colos proximais curtos ou moi angulados, con trombo e calcificación mural importante[277]; no caso de cirurxía electiva desestimaríase para EVAR ou ben usaríase unha endoprótese diferente da que dispoñemos en *stock* para os procedementos urxentes, pero dadas as comorbilidades ou a idade do paciente estimouse que aínda con estes inconvenientes o EVAR era a mellor opción.

5.3.4.5. Función renal a trinta días.

Pese a existir estudos que falen dunha menor taxa de FRA nos pacientes con AAA roto tratados mediante EVAR, cunhas taxas de FRA do 43% na CA vs. 26% no EVAR[212], en estudos de revisión sistemática non atoparon unha diferenza clara en canto a complicación renal moderada ou grave ós trinta días da intervención[269].

Nos pacientes tratados de xeito urxente na nosa serie atopamos unhas taxas de FRA do 60%, sendo significativamente maior na CA que no EVAR (68% vs. 40%, p<0,05), e aqueles que o presentaban, ós trinta días tamén presentaban menor eFG, en consonancia coa literatura previa comentada.

Á alta non existe diferenza significativa eFG entre os dous grupos, a diferenza co grupo de intervencións electivas, onde á alta o eFG era maior no grupo de CA que no EVAR, debido a que tanto a idade como o eFG de inicio era semellante nos dous grupos do tratamento urxente.

A CA é o único factor asociado co FRA tanto na univariante como na multivariante, do mesmo xeito que nos procedementos electivos.

5.3.5. Análise dos resultados a longo prazo.

5.3.5.1. Tempo de seguimento e complicacións.

O tempo de seguimento foi de 75 meses para CA e 36 meses para EVAR (p<0,05), explicado pola introdución máis tardía do EVAR urxente na nosa serie.

Observamos tromboses de rama no 3,6% da CA e no 6,3% do EVAR, sen diferenza significativa. Non observamos pseudoaneurismas en ningún grupo.

Diagnosticouse infección protética no 3,6% da CA (1 paciente) e no 7,1% do EVAR (1 paciente), e FAE soamente no 3,6% da CA, sen diferenzas en ámbolos grupos. A

cirurxía urxente por AAA é un factor de risco de desenvolvemento tanto de infección protética como de FAE[278,279].

5.3.5.2. Análise da supervivencia e factores asociados.

Nas curvas de supervivencia atopamos que a mortalidade tardía foi maior no grupo EVAR do mesmo xeito que nos procedementos electivos, cunha mortalidade do 32,1% en CA fronte a 56,3% en EVAR; noutras series publicadas, describiuse ata un 41,7% de mortalidade tras EVAR [262].

Unha vez feita unha análise univariante non atopamos diferenza significativa na mortalidade no seguimento entre o grupo de CA e EVAR, ó igual que noutras series publicadas, onde que pese a que a supervivencia no seguimento parece maior na CA, axustando as análises entre grupos, non existen diferenzas significativas coa supervivencia a longo prazo do EVAR[280].

A longo prazo si que atopamos diferenza significativa en canto a maior mortalidade, en pacientes con ERC e un eFG <60 mL/min como noutras metaanálises de supervivencia[203,281].

A cardiopatía, ó contrario que nos resultados a 30 días, asóciase a maior mortalidade no seguimento na nosa serie; este feito está descrito tamén en estudos contemporáneos que comparan EVAR con CA[272]; no grupo de intervencións electivas non atopamos esta asociación de xeito significativo.

5.3.5.4. Análise das reintervencións e endofugas.

Observamos un número maior de reintervencións en EVAR, 25% fronte ó 7,1% en CA, do mesmo xeito que no grupo de intervencións programadas, pero sen diferenza significativa; podemos explicar isto por un número menor de pacientes no grupo urxente así como tamén por un seguimento máis curto nos EVAR urxentes fronte ós electivos.

No EVAR observamos un 31,3% de fugas no seguimento, sendo fugas tipo II o 25% e tipo III o 6,3%. Comparando estes datos cos dos procedementos electivos, o número de fugas no seguimento é menor nos procedementos urxentes. Outras series publicadas observan, en concordancia cos nosos resultados, menores taxas de endofugas comparando procedementos urxentes con programados, cunha taxa do 28,5% nos electivos vs. o 16,3% nos urxentes[275].

Dentro das reintervencións en EVAR, o 18,8% foron por fuga, en contraposición co 80% das reintervencións por fuga nos procedementos electivos; o 12,5% reintervíronse por fuga tipo II, e o 6,3% por fuga tipo III.

Do mesmo xeito que nos procedementos electivos, a supervivencia libre de reintervención por calquera causa é maior na CA.

5.3.5.5. Análise da función renal no seguimento.

Segundo estudos publicados, o feito de padecer FRA no postoperatorio dun AAA roto, e superalo, non fai que ó longo prazo, eses pacientes sufran dun empeoramento significativo da función renal[282]; ó ano da intervención urxente e ó final do seguimento da nosa serie, non houbo diferenzas no eFG entre os pacientes que o padeceron no postoperatorio e nos que non.

Do mesmo xeito que nos procedementos electivos, o descenso do eFG é maior ó ano na CA que no EVAR para igualarse no seguimento.

5.3.6. Análise da participación do cirurxián nas intervencións urxentes.

Pese a que a CA duplique os casos de EVAR no grupo de intervencións urxentes, a participación do cirurxián novel é practicamente igual en número nas dúas técnicas, con diferenza estatística a favor do EVAR ($p<0,05$).

Na etapa de formación existe diferenza en canto ó número de intervencións de cada técnica, a favor da CA, con máis do dobre de intervencións por este tipo, e a miña participación como residente foi o dobre en CA que en EVAR.

Xa no período de especialista moza, o número de intervencións é semellante nas dúas técnicas, estando ámbalas dúas parellas no número de intervencións totais de cada tipo (16 CA vs. 14 EVAR).

Sen atopar diferenza significativa, a porcentaxe de procedementos EVAR nos que participo como cirurxián moza é maior que en CA (64,2% EVAR vs. 37,5% do total da CA).

A posible explicación a esta diferenza a favor do EVAR seguramente é debida a unha maior experiencia alcanzada nos procedementos electivos en EVAR e por suposto á menor adquirida en CA.

5.3.7. Análise da calidade de vida e dos custos nas intervencións urxentes.

Do mesmo xeito que no grupo de pacientes intervidos por AAA de xeito programado, a estancia en reanimación tras intervención urxente mediante EVAR é significativamente menor que ós que se lles practicou unha CA (2 días vs. 7, $p<0,05$). As estancias postoperatorias totais en cambio son similares en ambos os grupos (13 en EVAR vs. 21 en CA, $p=0,106$). No primeiro momento, o impacto na calidade de vida dos dous grupos podería ser semellante, xa que se enfrontaron a unha patoloxía grave que descoñecían, de xeito emerxente, pero debido á maior agresividade da CA e unha recuperación máis prolongada, a curto prazo é probable que a calidade de vida se vira máis afectada no grupo da CA.

USC DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Posteriormente obsérvase que de novo o número de consultas e o número de exploracións por TAC é maior no grupo do EVAR, pero a diferenza do grupo programado, non existe diferenza no número de reintervencións (aínda así con maior presenza no grupo EVAR) e de ingresos por calquera causa. Sen unha avaliación previa da calidade

de vida do doente, é difícil estimar se unha técnica xera maior impacto que a outra, sobre todo nos pacientes que se interveñen de xeito urxente dunha patoloxía tan grave.

No que parece haber acordo é en que a maioría dos pacientes tratados mediante unha ou outra técnica de xeito urxente e que sobreviviron, volverían tratarse de novo. Nun estudo do 2018, despois de avaliar os pacientes tratados por AAA roto, mediante o cuestionario SF-36[283], falan de que a calidade de vida destes é semellante a unha poboación control da mesma idade, e non fan diferenza entre ámbalas técnicas.

De novo polo maior número de probas complementarias no seguimento e número de consultas, o custo estimado probablemente sexa maior no EVAR, aínda que o custo-efectividade pode ser diferente que nos pacientes tratados de xeito programado, xa que o EVAR puido ser a única opción factible para salvar a vida do doente debido ás características intrínsecas de comorbilidade do doente.

5.4. DISCUSIÓN XERAL

Os resultados obtidos do tratamento do AAA na nosa serie tanto a curto como a longo prazo, en xeral, están na liña de grandes estudos poboacionais, polo que consideramos que podemos ofrecer ámbalas dúas técnicas con seguridade para o paciente.

A nosa poboación é unha das máis envellecidas do mundo [170]. Segundo o IGE nos últimos dez anos o número de persoas por riba dos cen anos duplicouse, superando xa os 1700.

Unha maior idade pero unida tamén a unha maior calidade de vida, fai que cada vez máis, as indicacións por calquera tipo de intervención estean menos restrinxidas. Como observamos na nosa serie, máis dun 25% dos pacientes tratados por AAA tiñan máis de 80 anos.

En pacientes anciáns, dada a comorbilidade asociada que soen presentar, o EVAR parece de entrada, a técnica de elección para o tratamento do AAA. Segundo isto, o cirurxián vascular que hoxe en día traballa na nosa poboación debería de manexar con suma eficacia a técnica endovascular.

O EVAR a súa vez, ofrécese como máis atractivo en canto a morbilidade, mortalidade inmediata e menor agresividade, o que xustifica unha grande aceptación polos pacientes. Ademais, é a primeira indicación en pacientes de alto risco cirúrxico.

Polo tanto, a experiencia adquirida co EVAR e os resultados a curto prazo que obtemos, poden tentarnos a aplicalo a todo tipo de pacientes, aínda sen comorbilidades importantes e de menor idade, rexeitando a CA pola súa maior esixencia técnica e a necesidade de asumir uns riscos inmediatos maiores que ó realizar un EVAR.

A diferenza na participación dos cirurxiáns nas distintas técnicas, probablemente inflúe na adquisición da experiencia necesaria na CA. Está reflectido na literatura

USC DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

que o adestramento necesario para obter uns resultados óptimos, especialmente en cirurxía de alta complexidade como é a CA, é longo debido á necesidade de realizar moitas intervencións, comezando con casos anatomicamente máis sinxelos ata poder afrontar escenarios máis complexos[241]. No caso da CA da nosa serie, o factor asociado a complicacións é o feito de que o aneurisma sexa xustarrenal; esta é unha condición anatómica non modificable, que engade complexidade técnica na cirurxía. As dificultades multiplícanse se ademais se trata dunha intervención urxente, e na nosa serie o número de CA urxente aínda é maior que o EVAR polo que é importante acadar experiencia nesta técnica.

Unha xeneralización na indicación do tratamento endovascular implicaría que os pacientes cunha maior complexidade anatómica sexan os que reciban CA tanto electiva coma urxente, o que podería empeorar os datos de morbimortalidade postoperatoria, influída por unha menor experiencia do cirurxián, adestrado amplamente para realizar EVAR.

O EVAR está limitado polas características anatómicas do AAA, e aínda que co desenvolvemento da tecnoloxía e a aparición de novos dispositivos estas son cada vez menores, existen. O problema principal do EVAR é o número de reintervencións e exploracións complementarias que son necesarias no seguimento para adiantarse a complicacións graves. O factor que identificamos como protector contra a reintervención no EVAR é o tipo de endoprótese usada; no noso caso a Excluder® (Gore®) que é á súa vez a que usamos con maior frecuencia; polo tanto nestos momentos semella máis importante dominar un abanico menos extenso de endopróteses e aplicar as súas vantaxes a cada caso anatómico diferente, que usar tódalas existentes no mercado sen chegar a alcanzar a excelencia no seu uso. Do mesmo xeito, en casos con anatomías que nos fagan pensar en máis que probables complicacións co tratamento endovascular, teremos que avaliar de xeito moi personalizado a opción de tratamento, dende propoñer CA ata propoñer non tratamento.

Visto todo en conxunto, o uso do EVAR debería restrinxirse para pacientes con elevada morbilidade e anciáns fráxiles cunha boa calidade de vida e unha anatomía favorable, no caso de cirurxía electiva; se falamos de tratamento urxente a posibilidade de realizar EVAR parece asociarse a mellores resultados, obrigándonos a mellorar os protocolos de actuación nestas situacións, implicando a tódolos profesionais sanitarios e non sanitarios, para acadar condicións semellantes ás do tratamento electivo.

Para identificar os pacientes con AAA a unha idade máis temperá e subsidiarios dunha CA, serían precisos programas de cribado ó igual que se fai noutro tipo de patoloxías; a identificación tardía do AAA, nun momento no que a CA xa pode implicar un risco inasumible, fai que se perda tamén deste xeito un número importante de pacientes con anatomías máis favorables que permitan un adestramento axeitado

para que as novas xeracións de cirurxiáns manteñan os bos resultados obtidos por cirurxiáns formados previamente á era endovascular.

Por outra banda, atopámonos aínda nun escenario no que o número de reintervencións necesarias a longo prazo para evitar e corrixir complicacións é o maior inconveniente do EVAR, o que obriga a un seguimento moi estrito dos pacientes, e claramente inflúe nos custos; á súa vez probablemente afecta a calidade de vida do paciente, no sentido de que poden apreciar este tratamento como paliativo e non curativo.

Na nosa serie, realizáronse unha media de 7,33 TAC coas súas consecuentes consultas; a día de hoxe os protocolos de seguimento estanse a modificar, diminuíndo o número de TAC, e comezando a empregarse a ecografía[284–286], pero isto tamén consome tempo e é preciso un adestramento do persoal que a realiza.

Derivando os recursos precisos para o seguimento e reintervencións nas técnicas endovasculares a programas de adestramento e cribado para atopar os pacientes subsidiarios a tempo de someterse a unha CA, ó longo prazo o custo total podería verse reducido. Aínda sendo unha técnica máis agresiva e con máis risco no postoperatorio inmediato, a CA presenta neste momento uns bos resultados a curto e longo prazo, exenta dun número tan elevado de reintervencións a diferenza do EVAR, e polo tanto con menor consumo de recursos sanitarios.

Nunha poboación cunha esperanza de vida longa evitar reintervencións e as súas posibles complicacións pode influír non só na supervivencia final destes pacientes, senón tamén na súa calidade de vida, sen verse estas afectadas pola presenza desta patoloxía.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

6

CONCLUSIÓNS

A nosa poboación de estudo está formada predominantemente por varóns, de idade avanzada, con múltiples factores de risco cardiovascular e elevada comorbilidade.

Na nosa serie fanse máis procedementos electivos con EVAR (65%) que con CA (35%). Os pacientes tratados mediante EVAR son máis anciáns e con máis comorbilidade que os que se someteron a CA, e o contrario que en outras series, a nosa subpoboación de mulleres é máis anciá e realízaselles máis frecuentemente EVAR. O éxito definido como supervivencia a curto prazo nos procedementos electivos foi do 93,5% na CA, fronte ó 99 % no EVAR, sen converter ningún paciente a CA. Pola contra, fanse máis procedementos urxentes con CA (71%) que con EVAR (29%) e a supervivencia a curto prazo foi maior no EVAR (72,7% vs. 50,9%) sendo preciso converter un paciente a CA. No EVAR urxente observamos maior prevalencia da EPOC e de pacientes con ACO.

A CA electiva é un procedemento con mellores resultados a longo prazo, máis duradeiro, tanto si falamos de reintervencións, mortalidade e calidade de vida, a pesares de presentar un maior número de complicacións a curto prazo e maior mortalidade a trinta días. Sen embargo, ó longo dos anos observamos un cambio de tendencia cara ó EVAR en detrimento da CA. No caso do tratamento urxente a técnica non inflúe na supervivencia a longo prazo e a a posibilidade de realizar EVAR asociase a mellores resultados a pesares de que na nosa serie fixéronse máis procedementos urxentes con CA que con EVAR, aspecto que está a mudar nos últimos tempos co aumento da experiencia do EVAR, invertíndose esa proporción.

A conformación maioritaria na CA tanto electiva coma urxente foi a aorto-áortica (62% e 47,3% respectivamente); no EVAR electivo o implante foi bifurcado na maioría dos casos (90%) mentres que no EVAR urxente o foi o implante aorto-unilíaco con bypass cruzado (54,5%) Unha rápida corrección da hemorraxia e un tempo cirúrxico curto é imprescindible no manexo destes pacientes inestables.

USC DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Os pacientes sometidos a EVAR electivo presentaron menor estancia, menos complicacións, menos mortalidade e menos FRA a trinta días que os pacientes tratados mediante CA; a EPOC asóciase a complicacións a trinta días sen importar a técnica empregada. No tratamento urxente, a idade maior de 80 anos asociouse con maior mortalidade na CA así como o feito de que o aneurisma fose xustarrenal. O EVAR e o AG amósanse como factor protector contra a mortalidade tras o tratamento urxente do AAA, e unha comorbilidade elevada asociouse a maior risco; non houbo diferenza significativa na tasa de complicacións entre ámbolos grupos e a pesares de que a estancia postoperatoria na Reanimación foi maior para a CA non houbo diferencia na estancia postoperatoria total. O FRA observouse no 60% do total do tratamento urxente e aínda sendo maior no grupo da CA, á alta non houbo diferencias no eFG entre ambos grupos.

O uso da endoprótese Excluder® (Gore®) e as características anatómicas do aneurisma asociáronse a mellor prognóstico no EVAR electivo, identificandoos como factores protectores contra reintervención a longo prazo; as indicacións de uso desta endoprótese están restrinxidas a casos anatómicos máis favorables e ademais é a que se usou con maior frecuencia na nosa serie.

Nos casos tratados con CA, o feito de que o aneurisma fose xustarrenal asociouse a máis complicacións e maior mortalidade no grupo electivo, estando esta característica anatómica presente no 28% dos pacientes; no grupo urxente, o diámetro do AAA foi significativamente maior que o observado nos procedementos electivos, unha cuarta parte dos mesmos tratados mediante CA foron xustarrenales e además, un 30% dos pacientes da CA presentaron aneurismas ilíacos fronte a ningún no EVAR. Estas condicións anatómicas non son modificables e xeran unha dificultade técnica añadida a un procedemento xa de por si moi demandante, aínda máis nos casos urxentes.

O tempo de seguimento medio do tratamento electivo foi de cinco anos, sendo maior a supervivencia para os pacientes con idade menor de 80 anos no momento da intervención, para os que estaban a recibir AG e para aqueles que non precisaron reintervención. As reintervencións están fundamentalmente en relación co EVAR, esencialmente debido ás fugas e o tipo de endoprótese relacionase coa necesidade da reintervención no grupo electivo. Nos procedementos urxentes o tempo de seguimento foi maior no grupo da CA que no EVAR (6 vs. 3 anos). A ERC cun eFG < 60 ml/min e a cardiopatía son os factores que se asocian a unha menor supervivencia no seguimento do grupo urxente, sen atopar diferenza entre o EVAR e a CA. A CA asóciase a maior supervivencia libre de reintervención.

A elección do tipo de técnica nos procedementos electivos condiciona a posterior necesidade de consultas, exploracións complementarias e ingresos, maiores de xei-

USC DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

to significativo no EVAR, co correspondente impacto en custos e calidade de vida do paciente, no sentido de que poden apreciar ó EVAR máis como un tratamento paliativo que curativo. O EVAR urxente segue asociado a maior número de consultas posteriores e número de exploracións complementarias, pero pese a ser maiores tamén as reintervencións e o número de ingresos posteriores no EVAR, a diferenza non é significativa entre os dous grupos.

Existe diferenza na participación dos cirurxiáns nas distintas técnicas, en favor do EVAR para o cirurxián novel, cunha menor experiencia en CA tanto nos procedementos electivos coma urxentes, aínda sendo maior o número de procedementos urxentes totais realizados mediante CA.

Aínda que os pacientes do grupo da CA electiva presentan maior FRA, o ritmo de descenso da función renal iguálase posteriormente para ámbalas técnicas, cun eFG maior no grupo da CA o final do seguimento. Nos casos tratados de xeito urxente o descenso do eFG iguálase nas dúas técnicas, con eFG similares para o EVAR e a CA ó final do seguimento.

Despois de analizar as características dos pacientes na nosa área e a nosa experiencia no manexo do AAA, cremos que nestes momentos o tratamento endovascular non debe de ser o único que cabe considerar; o uso do EVAR electivo debería restrinxirse para pacientes con elevada morbilidade e anciáns fráxiles con unha boa calidade de vida e unha anatomía favorable.

No caso dun aneurisma xustarrenal a indicación de EVAR pode non ter cabida tanto nos procedementos electivos coma urxentes; ademais na emerxencia, a rapidez necesaria para correxir o sangrado mediante o implante dunha endoprótese, pódese ver comprometida por outros factores anatómicos como a presenza dun aneurisma ilíaco.

Para manter ou mellorar os resultados da CA, tecnicamente demandante, pero necesaria en moitos casos aínda, é imprescindible un maior adestramento cirúrxico dos especialistas mozos.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

7

BIBLIOGRAFÍA

1. Etymological dictionary of the new Greek Language: the history of the words G Mpampiniotis - Athens: Lexicology Centre, 2009.
2. Antoniou GA, Antoniou AI, Antoniou SA, Lazarides MK. A historical perspective of medical terminology of aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2011;54(5):1527-8.
3. Suy R. The Varying Morphology and Aetiology of the Arterial Aneurysm. A Historical Review. Acta Chir Belg. 2006;106(3):354-60.
4. Thompson JE. Early history of aortic surgery. J Vasc Surg. 1998;28(4):746-52.
5. Barker WF. Clio: the arteries. Austin (TX): RG Landers; 1992. p. 2-502
6. Stehbens WE. History of aneurysms. Med Hist. 1958;2(4):274-80.
7. Crowe SJ. Halsted of Johns Hopkins: the man and his men. Springfield: Charles C. Thomas; 1957. p. 210-8
8. Sidawy AN, Perler BA. Rutherford's Vascular Surgery and endovascular therapy. 9ª ed. Philadelphia: Elsevier. 2019
9. Slaney G. A history of aneurysm surgery. In: Greenhalgh RM, Mannick JA, Powell JT, editors. The cause and management of aneurysms. London: WB Saunders; 1990. p. 1-18. :1-18.
10. Garrison FH. An introduction to the history of medicine. Philadelphia: WB Saunders; 1929. p. 217-21.
11. Perry MO. John Hunter- triumph and tragedy. J Vasc Surg. 1993;17(1):7-14.
12. Brock RC. The life and work of Sir Astley Cooper. Ann R Coll Surg Engl. 1969;44(1):1-18.
13. Matas R. Ligation of the abdominal aorta: report of the ultimate result, one year, five months and nine days after ligation of the abdominal aorta for aneurysm at the bifurcation. Ann Surg. 1925;81(2):457-64.
14. Brooks B. Intra-arterial injection of sodium iodide. J Am Med Assoc. 1924;82(13):1016.
15. Crafoord C. Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. J Thorac Surg. 1945;14:347-61.
16. Schafer PW, Hardin CA. The use of temporary polythene shunts to permit occlusion, resection, and frozen homologus graft replacement of vital vessel segments; a laboratory and clinical study. Surgery. 1952;31(2):186-99.
17. 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(3):405-8.
18. DeBakey ME, Cooley DA. Surgical treatment of aneurysm of abdominal aorta by resection and restoration of continuity with homograft. Surg Gynecol Obstet. 1953;97(3):257-66.
19. Bahnston HT. Considerations in the excision of aortic aneurysms. Ann Surg. 1953;138(3):377-86.
20. Bahnston HT. Treatment of Abdominal Aortic Aneurysm by Excision and Replacement by Homograft. Circulation. 1954;9(4):494-503.
21. Cooley DA, DeBakey ME. Ruptured aneurysms of abdominal aorta; excision and homograft replacement. Postgrad Med. 1954;16(4):334-42.
22. Javid H, Dye WS, Grove WJ, Julian OC. Resection of Ruptured Aneurysms of the Abdominal Aorta. Ann Surg. 1955;142(4):613-23.
23. Voorhees AB, Jaretzki A, Blakemore AH. The use of tubes constructed from vinyon "n" cloth in bridging arterial defects. Ann Surg. 1952;135(3):332-6.
24. Creech O. Endo-aneurysmorrhaphy. Treatment of Aortic Aneurysm. Ann Surg. 1966;164(6):935-46.

USC

25. DeBakey ME, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC. Clinical application of a new flexible knitted dacron arterial substitute. Am Surg. 1958;24(12):862-9.
26. Crawford ES, Mading W. Thoraco-Abdominal and Abdominal Aortic Aneurysms Involving Renal, Superior Mesenteric, and Celiac Arteries. Ann Surg 1974;179(5):763-72
27. Dotter CT. Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts. Long-term patency in canine popliteal artery. Invest Radiol 1969;4(5):329-32
28. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral Intraluminal Graft Implantation for Abdominal Aortic Aneurysms. Ann Vasc Surg. 1991;5(6):491-9.
29. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. J Vasc Surg. 1991;13(3):452-8.
30. LaRoy LL, Cormier PJ, Matalon TA, Patel SK, Turner DA, Silver B. Imaging of abdominal aortic aneurysms. AJR Am J Roentgenol. 1989;152(4):785-92.
31. Ayari R, Paraskevas N, Rosset E, Ede B, Branchereau A. Juxtarenal Aneurysm. Comparative Study with Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm and Proposition of a New Classification. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2001;22(2):169-74.
32. Lasheras JC. The Biomechanics of Arterial Aneurysms. *Annu Rev Fluid Mech.* 2007;39(1):293-319.
33. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2002;35(5):1048-60.
34. McCormick ML, Gavrila D, Weintraub NL. Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Abdominal Aortic Aneurysms. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2007;27(3):461-9.
35. Hosoyama K, Saiki Y. Muse Cells and Aortic Aneurysm. Adv Exp Med Biol. 2018;1103:273-291.
36. López-Candales A, Holmes DR, Liao S, Scott MJ, Wickline SA, Thompson RW. Decreased vascular smooth muscle cell density in medial degeneration of human abdominal aortic aneurysms. Am J Pathol. 1997;150(3):993-1007.
37. Zhang J, Schmidt J, Ryschich E, Schumacher H, Allenberg JR. Increased apoptosis and decreased density of medial smooth muscle cells in human abdominal aortic aneurysms. Chin Med J (Engl). 2003;116(10):1549-52.
38. Billaud M, Hill JC, Richards TD, Gleason TG, Phillippi JA. Medial Hypoxia and Adventitial Vasa Vasorum Remodeling in Human Ascending Aortic Aneurysm. Front Cardiovasc Med. 2018;5:124.
39. Li H, Bai S, Ao Q, et al. Modulation of Immune-Inflammatory Responses in Abdominal Aortic Aneurysm: Emerging Molecular Targets. J Immunol Res. 2018;721-37.
40. Sharif MA, McDowell DA, Badger SA. Chlamydia pneumoniae antibodies and C-reactive protein levels in patients with abdominal aortic aneurysms. ScientificWorldJournal. 2013; *212450*
41. Anaya-Ayala JE, Hernandez-Doño S, Escamilla-Tilch M, Marquez-Garcia J, Hernandez-Sotelo K, Lozano-Corona R, et al. Genetic polymorphism of HLA-DRB1 alleles in Mexican mestizo patients with abdominal aortic aneurysms. BMC Med Genet. 2019;20(1):102
42. Anaya-Ayala JE, Escamilla-Tilch M, Granados J, Hernandez-Dono S, Hernandez-Sotelo K, Lozano-Corona R, et al. Investigation of an Immunogenetic Profile in Patients with Abdominal Aortic Aneurysms and Possible Applications in Screening and Surveillance. Ann Vasc Surg. 2020;62:57-62.
43. Rabkin SW. The Role Matrix Metalloproteinases in the Production of Aortic Aneurysm. En: Progress in molecular biology and translational science. 2017;147:239-65.
44. Moore JE, Ku DN, Zarins CK, Glagov S. Pulsatile flow visualization in the abdominal aorta under differing physiologic conditions: implications for increased susceptibility to atherosclerosis. J Biomech Eng. 1992;114(3):391-7.
45. de Galarreta SR, Cazón A, Antón R, Finol EA. The Relationship Between Surface Curvature and Abdominal Aortic Aneurysm Wall Stress. J Biomech Eng. 2017;139(8):081006.
46. Wu W, Rengarajan B, Thirugnanasambandam M, Parikh S, Gomez R, De Oliveira V, et al. Wall Stress and Geometry Measures in Electively Repaired Abdominal Aortic Aneurysms. Ann Biomed Eng. 2019;47(7):1611-25.
47. Vega de Céniga M, Gómez R, Estallo L, Rodríguez L, Baquer M, Barba A. Growth rate and associated factors in small abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2006;31(3):231-6.
48. Vega de Ceniga M., Esteban M., Barba A., Martín Ventura J.L., Estallo L. Estudio de biomarcadores y modelos predictivos de crecimiento en el aneurisma de aorta abdominal. Angiología. 2015;67(6):454-63
49. Brady AR, Thompson SG, Gerald ; F, Fowkes R, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal Aortic Aneurysm Expansion Risk Factors and Time Intervals for Surveillance.2004;110(1):16-21
50. Schewe CK, Schweikart HP, Hammel G, Spengel FA, Zöllner N, Zoller WG. Influence of selective management on the prognosis and the risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. Clin Investig. 1994;72(8):585-91.
51. Wolf YG, Thomas WS, Brennan FJ, Goff WG, Sise MJ, Bernstein EF. Computed tomography scanning findings associated with rapid expansion of abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 1994;20(4):529-35.

52. Patel K, Zafar MA, Ziganshin BA, Elefteriades JA. Diabetes Mellitus: Is It Protective against Aneurysm? A Narrative Review. Cardiology. 2018;141(2):107-22.
53. Åstrand H, Rydén-Ahlgren Å, Sundkvist G, Sandgren T, Länne T. Reduced Aortic Wall Stress in Diabetes Mellitus. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33(5):592-8.
54. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS, et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms: Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg. 2003;37(5):1106-17.
55. Fillinger MF, Marra SP, Raghavan ML, Kennedy FE. Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation: Wall stress versus diameter. J Vasc Surg. 2003;37(4):724-32.
56. Mani K, Lees T, Beiles B, Jensen LP, Venermo M, Simo G, et al. Treatment of Abdominal Aortic Aneurysm in Nine Countries 2005–2009: A Vascunet Report. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;42(5):598-607.
57. Nordon IM, Hinchliffe RJ, Loftus IM, Thompson MM. Pathophysiology and epidemiology of abdominal aortic aneurysms. Nat Rev Cardiol. 2011;8(2):92-102.
58. Li X, Zhao G, Zhang J, Duan Z, Xin S. Prevalence and trends of the abdominal aortic aneurysms epidemic in general population--a meta-analysis. PLoS One. 2013;8(12):e81260.
59. Ortega-Martín JM, Fernández-Morán MC, Alonso-Álvarez MI, García-Gimeno M, Fernández-Samos R, Vaquero-Morillo F. Prevalencia de aneurismas de aorta abdominal en una población de riesgo. Angiología. 2007;59(4):305-15.
60. Vallina-Vázquez MJ, Vaquero-Lorenzo F, Álvarez-Salgado A, Ramos-Gallo MJ, Vicente-Santiago M, García J, et al. Estudio de prevalencia de isquemia crónica de miembros inferiores y de aneurisma de aorta abdominal en mayores de 65 años. Angiologia. 2007;59(3):225-35.
61. Barba Á, Vega de Céniga M, Estallo L, Fuente N de la, Viviens B, Izagirre M. Prevalence of Abdominal Aortic Aneurysm is Still High in Certain Areas of Southern Europe. Ann Vasc Surg. 2013;27(8):1068-73.
62. Salvador-González B, Martín-Baranera M, Borque-Ortega Á, Sáez-Sáez RM, de Albert-Delas Vigo M, Carreño-García E, et al. Prevalence of Abdominal Aortic Aneurysm in Men Aged 65-74 Years in a Metropolitan Area in North-East Spain. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2016;52(1):75-81.
63. Golledge J, Clancy P, Jamrozik K, Norman PE. Obesity, Adipokines, and Abdominal Aortic Aneurysm. Circulation. 2007;116(20):2275-9.
64. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;41:S1-58.
65. Bengtsson H, Bergqvist D, Sternby NH. Increasing prevalence of abdominal aortic aneurysms. A necropsy study. Eur J Surg. 1992;158(1):19-23.
66. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D, et al. Prevalence and Associations of Abdominal Aortic Aneurysm Detected through Screening. Ann Intern Med. 1997;126(6):441.
67. Khashram M, Jones GT, Roake JA. Prevalence of abdominal aortic aneurysm (AAA) in a population undergoing computed tomography colonography in Canterbury, New Zealand. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2015;50(2):199-205.
68. Ali MU, Fitzpatrick-Lewis D, Miller J, Warren R, Kenny M, Sherifali D, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm in asymptomatic adults. J Vasc Surg. 2016;64(6):1855-68.
69. Thompson SG, Bown MJ, Glover MJ, Jones E, Masconi KL, Michaels JA, et al. Screening women aged 65 years or over for abdominal aortic aneurysm: a modelling study and health economic evaluation. Health Technol Assess (Rockv). a 2018;22(43):1-142.
70. Jacomelli J, Summers L, Stevenson A, Lees T, Earnshaw JJ. Editor's Choice – Inequalities in Abdominal Aortic Aneurysm Screening in England: Effects of Social Deprivation and Ethnicity. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017;53(6):837-43.
71. Johnson G, Avery A, McDougal EG, Burnham SJ, Keagy BA. Aneurysms of the abdominal aorta. Incidence in blacks and whites in North Carolina. Arch Surg. 1985;120(10):1138-40.
72. Benson RA, Poole R, Murray S, Moxey P, Loftus IM. Screening results from a large United Kingdom abdominal aortic aneurysm screening center in the context of optimizing United Kingdom National Abdominal Aortic Aneurysm Screening Programme protocols. J Vasc Surg. 2016;63(2):301-4.
73. Darling RC, Brewster DC, Darling RC, LaMuraglia GM, Moncure AC, Cambria RP, et al. Are familial abdominal aortic aneurysms different? J Vasc Surg. 1989;10(1):39-43.
74. Norrgård O, Rais O, Angquist KA. Familial occurrence of abdominal aortic aneurysms. Surgery. 1984;95(6):650-6.
75. Linné A, Lindström D, Hultgren R. High prevalence of abdominal aortic aneurysms in brothers and sisters of patients despite a low prevalence in the population. J Vasc Surg. 2012;56(2):305-10.
76. Pinard A, Jones GT, Milewicz DM. Genetics of Thoracic and Abdominal Aortic Diseases. Circ Res. 2019;124(4):588-606.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO

77. Larsson E, Granath F, Swedenborg J, Hultgren R. A population-based case-control study of the familial risk of abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2009;49(1):47-51.
78. Sakalihasan N, Defraigne J-O, Kerstenne M-A, Cheramy-Bien J-P, Smelser DT, Tromp G, et al. Family Members of Patients with Abdominal Aortic Aneurysms Are at Increased Risk for Aneurysms: Analysis of 618 Probands and Their Families from the Liège AAA Family Study. Ann Vasc Surg. 2014;28(4):787-97.
79. McColgan P, Peck GE, Greenhalgh RM, Sharma P. The genetics of abdominal aortic aneurysms: a comprehensive meta-analysis involving eight candidate genes in over 16,700 patients. Int Surg. 2009; 94(4):350-8.
80. Powell JT, Bashir A, Dawson S, Vine N, Henney AM, Humphries SE, et al. Genetic variation on chromosome 16 is associated with abdominal aortic aneurysm. Clin Sci (Lond). 1990;78(1):13-6.
81. Thompson AR, Drenos F, Hafez H, Humphries SE. Candidate Gene Association Studies in Abdominal Aortic Aneurysm Disease: A Review and Meta-Analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008;35(1):19-30.
82. Tang W, Saratzis A, Pattee J, Smith J, Pankratz N, Leavy OC, et al. Replication of Newly Identified Genetic Associations Between Abdominal Aortic Aneurysm and SMYD2, LINC00540, PCIF1/MMP9/ZNF335, and ERG. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2020;59(1):92-7.
83. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Powell JT, UK Small Aneurysm Trial Participants. Abdominal Aortic Aneurysm Expansion. Circulation. 2004;110(1):16-21.
84. Bhak RH, Wininger M, Johnson GR, Lederle FA, Messina LM, Ballard DJ, et al. Factors Associated With Small Abdominal Aortic Aneurysm Expansion Rate. JAMA Surg. 2015;150(1):44.
85. Norman PE, Curci JA. Understanding the Effects of Tobacco Smoke on the Pathogenesis of Aortic Aneurysm. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2013;33(7):1473-7.
86. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, Riles TS, Manganaro A, Moskowitz AJ, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. J Vasc Surg. 2010;52(3):539-48.
87. Baumgartner I, Hirsch AT, Abola MTB, Cacoub PP, Poldermans D, Steg PG, et al. Cardiovascular risk profile and outcome of patients with abdominal aortic aneurysm in out-patients with atherothrombosis: Data from the Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry. J Vasc Surg. 2008;48(4):808-814.e1.
88. Cornuz J, Sidoti Pinto C, Tevaearai H, Egger M. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: Systematic review and meta-analysis of population-based screening studies. Eur J Public Health. 2004;14(4):343-9.
89. Gertz SD, Gavish L, Mintz Y, Beeri R, Rubinstein C, Gavish LY, et al. Contradictory effects of hypercholesterolemia and diabetes mellitus on the progression of abdominal aortic aneurysm. Am J Cardiol. 2015;115(3):399-401.
90. Altobelli E, Rapacchietta L, Profeta V, Fagnano R. Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysm in Population-Based Studies: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Environ Res Public Health. 2018;15(12):2805.
91. Shantikumar S, Ajjan R, Porter KE, Scott DJA. Diabetes and the Abdominal Aortic Aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2010;39(2):200-7.
92. De Rango P, Farchioni L, Fiorucci B, Lenti M. Diabetes and Abdominal Aortic Aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2014;47(3):243-61.
93. Chun KC, Teng KY, Chavez LA, Van Spyk EN, Samadzadeh KM, Carson JG, et al. Risk factors associated with the diagnosis of abdominal aortic aneurysm in patients screened at a regional Veterans Affairs health care system. Ann Vasc Surg. 2014;28(1):87-92.
94. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective Screening for Abdominal Aortic Aneurysms With Physical Examination and Ultrasound. Arch Intern Med. 1988;148(8):1753.
95. Lynch RM. Accuracy of abdominal examination in the diagnosis of non-ruptured abdominal aortic aneurysm. Accid Emerg Nurs. 2004;12(2):99-107.
96. Lederle FA, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? . JAMA. 1999;281(1):77-82.
97. Carpenter CR. Evidence-based emergency medicine/rational clinical examination abstract. Abdominal palpation for the diagnosis of abdominal aortic aneurysm. Ann Emerg Med. 2005;45(5):556-8.
98. Yoshizaki T, Tabuchi N, Makita S. Inferior vena cava occlusion secondary to an inflammatory abdominal aortic aneurysm. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2006;6(1):128-9.
99. Kashyap VS, Fang R, Fitzpatrick CM, Hagino RT. Caval and ureteral obstruction secondary to an inflammatory abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2003;38(6):1416-21.
100. Babić S, Radak D, Matić P, Kovačević V, Jocić D. Non-inflammatory aortoiliac aneurysm with ureteral obstruction and consequent hydronephrosis: case report. Srp Arh Celok Lek. 2012; 140(1-2):91-3.
101. Farhan-Alanie OM, Ahmed Z, Stuart W. Vertebral erosion resulting from a 'non-ruptured' abdominal aortic aneurysm: case report and Literature review. Scott Med J. 2012;57(3):1-2.

102. Baxter BT, McGee GS, Flinn WR, McCarthy WJ, Pearce WH, Yao JS. Distal embolization as a presenting symptom of aortic aneurysms. Am J Surg. 1990;160(2):197-201.
103. Dasari BVM, McBrearty A, George R, Boyd C, Soong C, Lau L. Acute thrombosis of abdominal aortic aneurysm presenting with lower limb ischaemia. ANZ J Surg. 2011;81(12):945-6.
104. Azhar B, Patel SR, Holt PJE, Hinchliffe RJ, Thompson MM, Karthikesalingam A. Misdiagnosis of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: Systematic Review and Meta-Analysis. J Endovasc Ther. 2014;21(4):568-75.
105. Marston WA, Ahlquist R, Johnson G, Meyer AA. Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 1992;16(1):17-22.
106. Assar AN, Zarins CK. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a surgical emergency with many clinical presentations. Postgrad Med J. 2009;85(1003):268-73.
107. Darling RC, Messina CR, Brewster DC, Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. The case for early resection. Circulation. 1977;56(3 Suppl):II161-4.
108. Jones CS, Reilly MK, Dalsing MC, Glover JL. Chronic contained rupture of abdominal aortic aneurysms. Arch Surg. 1986;121(5):542-6.
109. Schirmer JH, Both M, Moosig F. Chronische Periaortitis. Internist (Berl). 2013;54(12):1419-26.
110. Fink HA, Lederle FA, Roth CS, Bowles CA, Nelson DB, Haas MA. The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. Arch Intern Med. 2000;160(6):833-6.
111. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, et al. Variability in measurement of abdominal aortic aneurysms. Abdominal Aortic Aneurysm Detection and Management Veterans Administration Cooperative Study Group. J Vasc Surg. 1995;21(6):945-52.
112. Wilmink A, Hubbard CSFF, Quick CRG, Wilmink ABM. Quality of the Measurement of the Infrarenal Aortic Diameter by Ultrasound. J Med Screen. 1997;4(1):49-53.
113. Lindholt JS, Vammen S, Juul S, Henneberg EW, Fasting H. The validity of ultrasonographic scanning as screening method for abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1999;17(6):472-5.
114. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Gordon IL, Chute EP, Littooy FN, et al. Relationship of age, gender, race, and body size to infrarenal aortic diameter. The Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. J Vasc Surg. 1997;26(4):595-601.
115. Beales L, Wolstenhulme S, Evans JA, West R, Scott DJA. Reproducibility of ultrasound measurement of the abdominal aorta. Br J Surg. 2011;98(11):1517-25.
116. Chiu KWH, Ling L, Tripathi V, Ahmed M, Shrivastava V. Ultrasound Measurement for Abdominal Aortic Aneurysm Screening: A Direct Comparison of the Three Leading Methods. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2014;47(4):367-73.
117. Armon MP, Yusuf SW, Latief K, Whitaker SC, Gregson RH, Wenham PW, et al. Anatomical suitability of abdominal aortic aneurysms for endovascular repair. Br J Surg. 1997;84(2):178-80.
118. Beebe HG, Kritpracha B, Serres S, Pigott JP, Price CI, Williams DM. Endograft Planning without Preoperative Arteriography: A Clinical Feasibility Study. J Endovasc Ther. 2000;7(1):8-15.
119. Claridge R, Arnold S, Morrison N, van Rij AM. Measuring abdominal aortic diameters in routine abdominal computed tomography scans and implications for abdominal aortic aneurysm screening. J Vasc Surg. 2017;65(6):1637-42.
120. Rose DFG, Davidson IR, Hinchliffe RJ, Whitaker SC, Gregson RH, MacSweeney ST, et al. Anatomical Suitability of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms for Endovascular Repair. J Endovasc Ther. 2003;10(3):453-7.
121. Tennant WG, Hartnell GG, Baird RN, Horrocks M. Radiologic investigation of abdominal aortic aneurysm disease: comparison of three modalities in staging and the detection of inflammatory change. J Vasc Surg. 1993;17(4):703-9.
122. Amparo EG, Hoddick WK, Hricak H, Sollitto R, Justich E, Filly RA, et al. Comparison of magnetic resonance imaging and ultrasonography in the evaluation of abdominal aortic aneurysms. Radiology. 1985;154(2):451-6.
123. Agarwal R, Brunelli SM, Williams K, Mitchell MD, Feldman HI, Umscheid CA. Gadolinium-based contrast agents and nephrogenic systemic fibrosis: a systematic review and meta-analysis. Nephrol Dial Transplant. 2008;24(3):856-63.
124. Garret HE, Abdullah AH, Hodgkiss TD, Burgar SR. Intravascular ultrasound aids in the performance of endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2003;37(3):615-8.
125. White RA, Donayre C, Kopchok G, Walot I, Wilson E, deVirgilio C. Intravascular Ultrasound: The Ultimate Tool for Abdominal Aortic Aneurysm Assessment and Endovascular Graft Delivery. J Endovasc Surg. 1997;4(1):45-55.
126. van Essen JA, van der Lugt A, Gussenhoven EJ, Leertouwer TC, Zondervan P, van Sambeek MR. Intravascular ultrasonography allows accurate assessment of abdominal aortic aneurysm: an in vitro validation study. J Vasc Surg. 1998;27(2):347-53.
127. Wald NJ. The definition of screening. J Med Screen. 2001;8(1):1-1.

128. Chiu KWH, Ling L, Tripathi V, Ahmed M, Shrivastava V. Ultrasound Measurement for Abdominal Aortic Aneurysm Screening: A Direct Comparison of the Three Leading Methods. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2014;47(4):367-73.
129. Thapar A, Cheal D, Hopkins T, Ward S, Shaloub J, Yusuf S, et al. Internal or external wall diameter for abdominal aortic aneurysm screening? Ann R Coll Surg Engl. 2010;92(6):503-5.
130. Eckstein H-H, Böckler D, Flessenkämper I, Schmitz-Rixen T, Debus S, Lang W. Ultrasonographic Screening for the Detection of Abdominal Aortic Aneurysms. Dtsch Aerzteblatt Online. 2009;106(41):657-63.
131. Cosford PA, Leng GC, Thomas J. Screening for abdominal aortic aneurysm. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(2):CD002945.
132. Guirguis-Blake JM, Beil TL, Senger CA, Whitlock EP. Ultrasonography Screening for Abdominal Aortic Aneurysms: A Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2014;160(5):321.
133. Takagi H, Goto S, Matsui M, Manabe H, Umemoto T. A further meta-analysis of population-based screening for abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2010;52(4):1103-8.
134. Ali MU, Fitzpatrick-Lewis D, Kenny M, Miller J, Raina P, Sherifali D. A systematic review of short-term vs long-term effectiveness of one-time abdominal aortic aneurysm screening in men with ultrasound. J Vasc Surg. 2018;68(2):612-23.
135. Thompson SG, Ashton HA, Gao L, Buxton MJ, Scott RAP, Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) Group. Final follow-up of the Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) randomized trial of abdominal aortic aneurysm screening. Br J Surg. 2012;99(12):1649-56.
136. Wilson, JM, Jungner, YG. Principles and practice of mass screening for disease. Pan American Sanitary Bureau. 1968;65(4):281-393.
137. Aune D, Schlesinger S, Norat T, Riboli E. Tobacco smoking and the risk of abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Sci Rep. 2018;8(1):14786.
138. Kato M, Kubo A, Green FN, Takagi H. Meta-analysis of randomized controlled trials on safety and efficacy of exercise training in patients with abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2019;69(3):933-43.
139. 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(4):329-34.
140. Wemmelund H. Abdominal Aortic Aneurysms Pharmacoepidemiological Studies. Dan Med J. 2017;64(5): B5375
141. Hackam DG, Thiruchelvam D, Redelmeier DA. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and aortic rupture: a population-based case-control study. Lancet. 2006;368(9536):659-65.
142. Ferguson CD, Clancy P, Bourke B, Walker PJ, Dear A, Buckenham T, et al. Association of statin prescription with small abdominal aortic aneurysm progression. Am Heart J. 2010;159(2):307-13.
143. Mihos CG, Salas MJ, Santana O. The Pleiotropic Effects of the Hydroxy-Methyl-Glutaryl-CoA Reductase Inhibitors in Cardiovascular Disease. Cardiol Rev. 2010;18(6):298-304.
144. Nordmann AJ, Briel M. Statins: pleiotropic, but less than previously thought. Eur Heart J. 2012;33(13):1551-2.
145. Wilson WRW, Evans J, Bell PRF, Thompson MM. HMG-CoA Reductase Inhibitors (Statins) Decrease MMP-3 and MMP-9 Concentrations in Abdominal Aortic Aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2005;30(3):259-62.
146. Nagashima H, Aoka Y, Sakomura Y, Sakuta A, Aomi S, Ishizuka N, et al. A 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor, cerivastatin, suppresses production of matrix metalloproteinase-9 in human abdominal aortic aneurysm wall. J Vasc Surg. 2002;36(1):158-63.
147. Salata K, Syed M, Hussain MA, de Mestral C, Greco E, Mamdani M, et al. Statins Reduce Abdominal Aortic Aneurysm Growth, Rupture, and Perioperative Mortality: A Systematic Review and Meta□Analysis. J Am Heart Assoc. 2018;7(19):e008657.
148. Twine CP, Williams IM. Systematic review and meta-analysis of the effects of statin therapy on abdominal aortic aneurysms. Br J Surg. 2011;98(3):346-53.
149. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, Van De Ven LLM, Blankensteijn JD, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. N Engl J Med. 1999;341(24):1789-94.
150. Sweeting MJ, Thompson SG, Brown LC, Powell JT, RESCAN collaborators. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. Br J Surg. 2012;99(5):655-65.
151. Curci JA, Mao D, Bohner DG, Allen BT, Rubin BG, Reilly JM, et al. Preoperative treatment with doxycycline reduces aortic wall expression and activation of matrix metalloproteinases in patients with abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2000;31(2):325-42.
152. Dodd BR, Spence RA. Doxycycline inhibition of abdominal aortic aneurysm growth: a systematic review of the literature. Curr Vasc Pharmacol. 2011;9(4):471-8.

153. Kroon A, Taanman J-W. Clonal Expansion of T Cells in Abdominal Aortic Aneurysm: A Role for Doxycycline as Drug of Choice? Int J Mol Sci. 2015;16(12):11178-95.
154. Davis FM, Rateri DL, Daugherty A. Mechanisms of aortic aneurysm formation: translating preclinical studies into clinical therapies. Heart. 2014;100(19):1498-505.
155. Cui JZ, Lee L, Sheng X, Chu F, Gibson CP, Aydinian T, et al. In vivo characterization of doxycycline-mediated protection of aortic function and structure in a mouse model of Marfan syndrome-associated aortic aneurysm. Sci Rep. 2019;9(1):2071.
156. Lahoz C, Gracia CE, García LR, Montoya SB, Hernando ÁB, Heredero ÁF, et al. SEA-SEACV 2015: Guidelines for the diagnosis and treatment of abdominal aortic aneurysm. Clin e Investig en Arterioscler. 2016;28:1-49.
157. Wemmelund H, Høgh A, Hundborg HH, Thomsen RW, Johnsen SP, Lindholt JS. Statin use and rupture of abdominal aortic aneurysm. Br J Surg. 2014;101(8):966-75.
158. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al. 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk. J Am Coll Cardiol. 2014;63(25):2960-84.
159. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, Mansour MA, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2018;67(1):2-77.e2.
160. Vetrhus M, Viddal B, Loose H, Neverdal N, Nordang E. Abdominal aortic aneurysms--endovascular and open surgery. Tidsskr Den Nor legeforening. 2009;129(21):2248-51.
161. Golledge J, Muller J, Daugherty A, Norman P. Abdominal Aortic Aneurysm. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2006;26(12):2605-13.
162. Hallin A, Bergqvist D, Holmberg L. Literature Review of Surgical Management of Abdominal Aortic Aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2001;22(3):197-204.
163. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2019;72(2):160.e1-e78
164. American Diabetes Association. Improving Care and Promoting Health in Populations: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. Diabetes Care. 2019;42(Suppl 1):S7-S12.
165. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001;285(19):2486-97
166. Viejo Bañuelos JL. EPOC: una obstrucción fija que se trata con broncodilatadores. Arch Bronconeumol. 2005;41 Supl 2:3-7
167. Stevens, P. E., Levin, A. Kidney Disease: Improving Global Outcomes Chronic Kidney Disease Guideline Development Work Group Members. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. Annals of internal medicine.2013;158(11):825–30
168. R Core Team. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, [Internet]. 2019. Disponible en: https://www.R-project.org/.
169. Powell JT, Sweeting MJ, Ulug P, et al. Meta-analysis of individual-patient data from EVAR-1, DREAM, OVER and ACE trials comparing outcomes of endovascular or open repair for abdominal aortic aneurysm over 5 years. Br J Surg. 2017;104(3):166-78.
170. Hernández Borge, J. Despoboamento e avellentamento: Galicia cara ao ano 2020. Revista Galega de Economía. 2011; 20:121-40
171. Lieberg J, Pruks LL, Kals M, Paapstel K, Aavik A, Kals J. Mortality After Elective and Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Surgical Repair: 12-Year Single-Center Experience of Estonia. Scand J Surg. 2018;107(2):152-7.
172. Wanhainen A, et al. Comparative analysis of the outcomes of elective abdominal aortic aneurysm repair in England and Sweden. Br J Surg. 2018;105(5):520-8.
173. Nevidomskyte D, Shalhub S, Singh N, Farokhi E, Meissner MH. Influence of Gender on Abdominal Aortic Aneurysm Repair in the Community. Ann Vasc Surg. 2017;39:128-36.
174. Lo RC, Bensley RP, Hamdan AD, Wyers M, Adams JE, Schermerhorn ML. Gender differences in abdominal aortic aneurysm presentation, repair, and mortality in the Vascular Study Group of New England. J Vasc Surg. 2013;57(5):1261-68.e5.
175. Bulder RMA, Bastiaannet E, Hamming JF, Lindeman JHN. Meta-analysis of long-term survival after elective endovascular or open repair of abdominal aortic aneurysm. Br J Surg. 2019;106(5):523-33
176. Stather PW, Sidloff D, Dattani N, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Br J Surg. 2013;100(7):863-72.

177. Bonfill X, Quintana MJ, Bellmunt S, Suclupe S, Gómez E, Fernandez De Valderrama I, et al. Descriptive and follow-up study of patients treated surgically for abdominal aortic aneurysm at tertiary hospitals in Spain. Int Angiol. 2019;38(5):402-9.
178. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzeele I, Allaire E, Bown M, Cohnert T, et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019;57(1):8-93.
179. Armon MP, Yusuf SW, Whitaker SC, Gregson RHS, Wenham PW, Hopkinson BR. The anatomy of abdominal aortic aneurysms: Implications for sizing of endovascular grafts. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1997;13(4):398-402.
180. Armon MP, Wenham PW, Whitaker SC, Gregson RHS, Hopkinson BR. Common iliac artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1998;15(3):255-7.
181. Wilson SE, White G, Williams RA. Straight segmental versus bifurcation grafts for repair of abdominal aortic aneurysm. Cardiovasc Surg. 1993;1(1):23-6.
182. Yasuhara H, Shigematsu H, Muto T. Advantages of straight graft for abdominal aortic aneurysm repair. Panminerva Med. 1998;40(3):199-203.
183. Ultee KH, Zettervall SL, Soden PA, Darling J, Siracuse JJ, Alef MJ, et al. The impact of concomitant procedures during endovascular abdominal aortic aneurysm repair on perioperative outcomes. J Vasc Surg. 2016;63(6):1411-19.e2.
184. Orrico M, Ronchey S, Alberti V, Ippoliti A, Citoni G, Tshomba Y, et al. Outcomes of endovascular repair of abdominal aortic aneurysms in narrow aortic bifurcations using the ultra-low profile "INCRAFT" device: A retrospective multicenter study. J Vasc Surg. 2020;72(1):122-8.
185. Bosanquet DC, Wilcox C, Whitehurst L, Cox A, Williams IM, Twine CP, et al. Systematic Review and Meta-analysis of the Effect of Internal Iliac Artery Exclusion for Patients Undergoing EVAR. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017;53(4):534-48.
186. Robalo C, Sousa J, Mansilha A. Internal iliac artery preservation strategies in the endovascular treatment of aortoiliac aneurysms. Int Angiol. 2018;37(5):346-55
187. Dwivedi K, Regi JM, Cleveland TJ, Turner D, Kusuma D, Thomas SM, et al. Long-Term Evaluation of Percutaneous Groin Access for EVAR. Cardiovasc Intervent Radiol. 2019;42(1):28-33
188. Dosluoglu HH, Lall P, Blochle R, Harris LM, Dryjski ML. Ambulatory percutaneous endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2014;59(1):58-64.
189. Sylvestre R, Coscas R, Javerliat I, Goeau-Brissonniere O, Coggia M. Eligibility Rates for Ambulatory EVAR. Ann Vasc Surg. 2019;58:7-15.
190. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT, Matsumura JS, Kohler TR, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: A randomized trial. JAMA 2009;302(14):1535-42.
191. Blankensteijn JD, de Jong SECA, Prinssen M, van der Ham AC, Buth J, van Sterkenburg SMM, et al. Two-Year Outcomes after Conventional or Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. N Engl J Med. 2005;352(23):2398-405.
192. Greenhalgh RM. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): Randomised controlled trial. Lancet. 2005;365(9478):2187-92.
193. Elkouri S, Gloviczki P, McKusick MA, Panneton JM, Andrews J, Bower TC, et al. Perioperative complications and early outcome after endovascular and open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2004;39(3):497-505.
194. Moghadamyeghaneh Z, Sgroi MD, Chen SL, Kabutey NK, Stamos MJ, Fujitani RM. Risk factors and outcomes of postoperative ischemic colitis in contemporary open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2016;63(4):866-72
195. Starnes BW, Andersen CA, Ronsivalle JA, Stockmaster NR, Mullenix PS, Statler JD. Totally percutaneous aortic aneurysm repair: Experience and prudence. J Vasc Surg. 2006;43(2):270-6.
196. Berti S, Bedogni F, Giordano A, Petronio AS, Iadanza A, Bartorelli AL, et al. Efficacy and Safety of ProGlide Versus Prostar XL Vascular Closure Devices in Transcatheter Aortic Valve Replacement: The RISPEVA Registry. J Am Heart Assoc. 2020;9(21):e018042.
197. Pasin L, Nardelli P, Belletti A, Greco M, Landoni G, Cabrini L, et al. Pulmonary Complications After Open Abdominal Aortic Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2017;31(2):562-8.
198. Chiesa R, Tshomba Y, Mascia D, Rinaldi E, Logaldo D, Civilini E. Open repair for juxtarenal aortic aneurysms. J Cardiovasc Surg (Torino). 2013 Feb;54(1 Suppl 1):35-45.
199. Moulakakis KG, Dalainas I, Mylonas S, Giannakopoulos TG, Avgerinos ED, Liapis CD. Conversion to open repair after endografting for abdominal aortic aneurysm: a review of causes, incidence, results, and surgical techniques of reconstruction. J Endovasc Ther. 2010;17(6):694-702.

200. Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, Greenhalgh RM; 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. Lancet. 2016;388(10058):2366-74.
201. Paravastu SC, Jayarajasingam R, Cottam R, Palfreyman SJ, Michaels JA, Thomas SM. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(1)*:CD004178.*
202. Malas MB, Freischlag JA. Interpretation of the results of OVER in the context of EVAR Trial, DREAM, and the EUROSTAR registry. Semin Vasc Surg. 2010;23(3):165-9.
203. Lysak N, Bihorac A, Hobson C. Mortality and cost of acute and chronic kidney disease after cardiac surgery. Curr Opin Anaesthesiol. 2017;30(1):113-7.
204. Inagaki E, Farber A, Eslami MH, Kalish J, Rybin DV, Doros G, et al. Preoperative hypoalbuminemia is associated with poor clinical outcomes after open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2017;66(1):53-63.e1.
205. Ockert S, Schumacher H, Böckler D, Malcherek K, Hansmann J, Allenberg J. Comparative early and midterm results of open juxtarenal and infrarenal aneurysm repair. Langenbeck's Arch Surg. 2007;392(6):725-30.
206. Khashram M, Williman JA, Hider PN, Jones GT, Roake JA. Management of Modifiable Vascular Risk Factors Improves Late Survival following Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Systematic Review and Meta-Analysis. 2017;39:301-11.
207. Khashram M, Williman JA, Hider PN, Jones GT, Roake JA. Systematic review and meta-analysis of factors influencing survival following abdominal aortic aneurysm repair. 2016; 51(2):203-15
208. Cassagnes L, Pérignon R, Amokrane F, Petermann A, Bécaud T, Saint-Lebes B, et al. Aortic stent-grafts: Endoleak surveillance. Diagn Interv Imaging. 2016;97(1):19-27
209. Hwang D, Park S, Kim HK, Lee JM, Huh S. Reintervention Rate after Open Surgery and Endovascular Repair for Nonruptured Abdominal Aortic Aneurysms. Ann Vasc Surg. 2017;43:134-43.
210. Manunga JM, Cragg A, Garberich R, Urbach JA, Skeik N, Alexander J, et al. Preoperative Inferior Mesenteric Artery Embolization: A Valid Method to Reduce the Rate of Type II Endoleak after EVAR? Ann Vasc Surg. 2017;39:40-7.
211. Saratzis AN, Goodyear S, Sur H, Saedon M, Imray C, Mahmood A. Acute kidney injury after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. J Endovasc Ther. 2013;20(3):315-30.
212. Tang Y, Chen J, Huang K, Luo D, Liang P, Feng M, et al. The incidence, risk factors and in-hospital mortality of acute kidney injury in patients after abdominal aortic aneurysm repair surgery. BMC Nephrol. 2017;18(1):184
213. Zabrocki L, Marquardt F, Albrecht K, Kribben A, Herget-Rosenthal S. Permanent Decline of Renal Function after Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm Repair-Frequency and Risk Factors. Ann Vasc Surg. 2018;47:272-8.
214. Zabrocki L, Marquardt F, Albrecht K, Herget-Rosenthal S. Acute kidney injury after abdominal aortic aneurysm repair: current epidemiology and potential prevention. Int Urol Nephrol. 2018;50(2):331-7.
215. Koulouridis I, Price LL, Madias NE, Jaber BL. Hospital-acquired acute kidney injury and hospital readmission: A cohort study. Am J Kidney Dis. 2015;65(2):275-82.
216. Fitzgerald SF, Kelly C, Humphreys H. Diagnosis and treatment of prosthetic aortic graft infections: confusion and inconsistency in the absence of evidence or consensus. J Antimicrob Chemother. 2005;56:996-9.
217. Gnus J, Ferenc S, Kościelna M, Paprocka-Borowicz M, Dawidczyk P, Dziewiszek M, et al. Secondary Aortoenteric Fistula After Abdominal Aortic Graft Implementation in Our Own Material. Adv Clin Exp Med. 2016;25(6):1265-71.
218. Li HL, Chan YC, Cheng SW. Current Evidence on Management of Aortic Stent-graft Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis. Ann Vasc Surg. 2018;51:306-13.
219. Hobbs SD, Kumar S, Gilling-Smith GL. Epidemiology and diagnosis of endograft infection. J Cardiovasc Surg (Torino). 2010;51(1):5-14.
220. Argyriou C, Georgiadis GS, Lazarides MK, Georgakarakos E, Antoniou GA. Endograft Infection after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Systematic Review and Meta-analysis. J Endovasc Ther. 2017;24(5):688-97.
221. Mii S, Mori A, Sakata H, Kawazoe N. Para-anastomotic aneurysms: Incidence, risk factors, treatment and prognosis. J Cardiovasc Surg (Torino).1998;39(3):259-66.
222. Melissano G, Di Mario C, Tshomba Y, Civilini E, Gimelli G, Nicoletti R, et al. Endovascular treatment of a noninfected anastomotic juxtarenal aortic aneurysm. Tex Heart Inst J. 2000;27(4):408-11
223. Aun R, Saliture Neto FT, Lederman A, Waksman H. Endovascular treatment of abdominal aortic anastomotic aneurysms: Report of two cases. J Vasc Bras. 2006;5(1):58-62.
224. Smith AH, Kassavin DS, Lyden SP. Evolving Management of Distal Anastomotic Technical Issues During Open Aortic Aneurysm Repair. Ann Vasc Surg. 2020;64:132-42.

225. Hammond A, Hansrani V, Lowe C, Asghar I, Antoniou SA, Antoniou GA. Meta-analysis and meta-regression analysis of iliac limb occlusion after endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg. 2018;68(6):1916-1924.e7.
226. Patel R, Powell JT, Sweeting MJ, Epstein DM, Barrett JK, Greenhalgh RM. The UK endovascular aneurysm repair (EVAR) randomised controlled trials: Long-term follow-up and cost-effectiveness analysis. Health Technol Assess. 2018;22(5):1-132.
227. Symonides B, Śliwczyński A, Gałązka Z, Pinkas J, Gaciong Z. Short- and long-term survival after open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysm-Polish population analysis. PLoS One. 2018;13(6):*e0198966.*
228. Kouvelos G, Koutsoumpelis A, Lazaris A, Matsagkas M. Late open conversion after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2015;61(5):1350-6.
229. Marques-Rios G, Oliveira-Pinto J, Mansilha A. Predictors of long-term mortality following elective endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. Int Angiol. 2018 ;37(4):277-85
230. Robert L, Labat-Robert J. Longevity and aging: role of genes and of the extracellular matrix. Biogerontology. 2014;16(1):125-9.
231. Labat-Robert J, Robert L. Longevity and aging. Mechanisms and perspectives. Pathol Biol. 2015;63(6):272-6.
232. Tran H, Anand SS. Oral antiplatelet therapy in cerebrovascular disease, coronary artery disease, and peripheral arterial disease. J Am Med Assoc. 2004;292(15):1867-74.
233. Goli RR, Contractor MM, Nathan A, Tuteja S, Kobayashi T, Giri J. Antiplatelet Therapy for Secondary Prevention of Vascular Disease Complications. Curr Atheroscler Rep. 2017 Nov 4;19(12):56.
234. Quinn AA, Mehta M, Teymouri MJ, Keenan ME, Paty PSK, Zhou Y, et al. From the Eastern Vascular Society. The incidence and fate of endoleaks vary between ruptured and elective endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2017;65:1617-24.
235. Ultee KHJ, Büttner S, Huurman R, Gonçalves FB, Hoeks SE, Bramer WM, et al. Editor's Choice e Systematic Review and Meta-Analysis of the Outcome of Treatment for Type II Endoleak Following Endovascular Aneurysm Repair. 2018;55(4):503
236. Holden A. Aneurysm Repair with Endovascular Aneurysm Sealing: Technique, Patient Selection, and Management of Complications. Tech Vasc Interv Radiol. 2018;21(3):181-7.
237. Stenson KM, de Bruin JL, Loftus IM, Holt PJE. Migration and sac expansion as modes of midterm therapeutic failure after endovascular aneurysm sealing. J Vasc Surg. 2020;71(2):457-69.e1.
238. Mills JL, Duong ST, Leon LR, Goshima KR, Ihnat DM, Wendel CS, et al. Comparison of the effects of open and endovascular aortic aneurysm repair on long-term renal function using chronic kidney disease staging based on glomerular filtration rate. J Vasc Surg. 2008;47(6):1141-9.
239. Spanos K, Karathanos C, Athanasoulas A, Saleptsis V, Vasilopoulos I, Xhepa S, et al. Renal Function Impairment in Patients Undergoing Elective EVAR vs. Elective Open Repair During Follow up Period: A Systematic Review of the Literature. Curr Vasc Pharmacol. 2016;15(2):103-11.
240. Smith ME, Andraska EA, Sutzko DC, Boniakowski AM, Coleman DM, Osborne NH. The decline of open abdominal aortic aneurysm surgery among individual training programs and vascular surgery trainees. J Vasc Surg. 2020;71(4):1371-77.
241. Schanzer A, Steppacher R, Eslami M, Arous E, Messina L, Belkin M. Vascular surgery training trends from 2001-2007: A substantial increase in total procedure volume is driven by escalating endovascular procedure volume and stable open procedure volume. J Vasc Surg. 2009;49(5):1339-44.
242. Bath MF, Awopetu AI, Stather PW, Sadat U, Varty K, Hayes PD. The Impact of Operating Surgeon Experience, Supervised Trainee vs. Trained Surgeon, in Vascular Surgery Procedures: A Systematic Review and Meta-Analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019;58(2):292-298 .
243. Van Herzeele I, Eiberg JP. Supervised Trainee Led Open Vascular Surgery Procedures Should Be "Part" of Modern Training Curricula! Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019;58(2):299
244. Lloyd A, Pickard AS. The EQ-5D and the EuroQol Group. Value Health. 2019;22(1):21-2.
245. Devlin NJ, Brooks R. EQ-5D and the EuroQol Group: Past, Present and Future. Appl Health Econ Health Policy. 2017;15(2):127-37.
246. Stolk E, Ludwig K, Rand K, van Hout B, Ramos-Goñi JM. Overview, Update, and Lessons Learned From the International EQ-5D-5L Valuation Work: Version 2 of the EQ-5D-5L Valuation Protocol. Value Health. 2019;22(1):23-30.
247. Kolh P. Quality of Life after Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Similar Long-Term Results with Endovascular and Open Techniques. Vol. 36, European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008;36(3):290-1.
248. Bradley C. Importance of differentiating health status from quality of life. Lancet. 2001;357(9249):7-8.

249. De Bruin JL, Groenwold RHH, Baas AF, Brownrigg JR, Prinssen M, Grobbee DE, et al. Quality of life from a randomized trial of open and endovascular repair for abdominal aortic aneurysm. Br J Surg. 2016;103(8):995-1002.
250. Santana P, Freitas Â, Stefanik I, Costa C, Oliveira M, Rodrigues TC, et al. Advancing tools to promote health equity across European Union regions: The EURO-HEALTHY project. Heal Res Policy Syst. 2020;18(1).
251. Costa C, Freitas Â, Stefanik I, Krafft T, Pilot E, Morrison J, et al. Evaluation of data availability on population health indicators at the regional level across the European Union. Popul Health Metr. 2019;17(1):11.
252. Peach G, Romaine J, Holt PJE, Thompson MM, Bradley C, Hinchliffe RJ. Quality of life, symptoms and treatment satisfaction in patients with aortic aneurysm using new abdominal aortic aneurysm-specific patient-reported outcome measures. Br J Surg. 2016;103(8):1012-9.
253. Angle N, Dorafshar AH, Moore WS, Quiñones-Baldrich WJ, Gelabert HA, Ahn SS, et al. Open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: What does each really cost? Ann Vasc Surg. 2004;18(5):612-8.
254. Bosch JL, Lester JS, McMahon PM, Beinfeld MT, Halpern EF, Kaufman JA, et al. Hospital costs for elective endovascular and surgical repairs of infrarenal abdominal aortic aneurysms. Radiology. 2001;220(2):492-7.
255. Clair DG, Gray B, O'hara PJ, Ouriel K. An evaluation of the costs to health care institutions of endovascular aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2000;32(1):148-52.
256. Sternbergh WC, Money SR. Hospital cost of endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysms: A multicenter study. J Vasc Surg. 2000;31(2):237-44.
257. Noll RE, Tonnessen BH, Mannava K, Money SR, Sternbergh WC. Long-term postplacement cost after endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg. 2007;46(1):9-15.
258. Prinssen M, Buskens E, de Jong SE, Buth J, Mackaay AJ, Sambeek MR, et al. Cost-effectiveness of conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: Results of a randomized trial. J Vasc Surg. 2007;46(5):883-90.
259. Van Bochove CA, Burgers LT, Vahl AC, Birnie E, Van Schothorst MG, Redekop WK. Cost-effectiveness of open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2016;63(3):827-38.e2.
260. Gupta PK, Ramanan B, Engelbert TL, Tefera G, Hoch JR, Kent KC. A comparison of open surgery versus endovascular repair of unstable ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2014;60(6):1439-45.
261. Sudarshan M, Feldman LS, St. Louis E, Al-Habboubi M, Elhusseini Hassan MM, Fata P, et al. Predictors of mortality and morbidity for acute care surgery patients. J Surg Res. 2015;193(2):868-73.
262. Oliveira-Pinto J, Soares-Ferreira R, Oliveira NFG, Bastos Gonçalves FM, Hoeks S, Josee M, et al. Comparison of mid-term results of endovascular aneurysm repair for ruptured and elective abdominal aortic aneurysms . J Vasc Surg. 2020;71(5):1554-63.e1.
263. Mateo MMH, López IM, Suero SR, De Marino PM, Artero IC, Fernández MC, et al. Impact of the repositionable C3 excluder system on the endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms with unfavorable neck anatomy. J Endovasc Ther. 2016;23(4):593-8.
264. One Hundred Percent of Ruptured Aortic Abdominal Aneurysms Can Be Treated Endovascularly if Adjunct Techniques Are Used Such as Chimneys, Periscopes and Embolization. J Cardiovasc Surg (Torino). 2014;55(2):169-78
265. Bisdas T, Wilhelmi M, Haverich A, Teebken OE. Cryopreserved arterial homografts vs silver-coated Dacron grafts for abdominal aortic infections with intraoperative evidence of microorganisms. J Vasc Surg. 2011;53(5): 1274-81.e4.
266. Alsac J-M, Desgranges P, Kobeiter H, Becquemin J-P. Emergency Endovascular Repair for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: Feasibility and Comparison of Early Results with Conventional Open Repair. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2005;30(6):632-9.
267. Queiroz AB, Schneidwind KP, Mulatti GC, Santo FR, Sassaki Neto P, Torres IO,et al. Repair of ruptured abdominal aortic aneurysms with bifurcated endografts: a single-center study. Clinics (Sao Paulo). 2014;69(6):420-5.
268. Braithwaite B, Greenhalgh RM, Grieve R, Hassan TB, Moore F, Nicholson AA, et al. Endovascular strategy or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: One-year outcomes from the IMPROVE randomized trial. Eur Heart J. 2015;36(31):2061-9.
269. Badger S, Forster R, Blair PH, Ellis P, Kee F, Harkin DW. Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. Cochrane Database Syst Rev. 2017;5(5):CD005261..
270. Powell JT, Sweeting MJ, Thompson MM, Ashleigh R, Bell R, Gomes M, et al. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomised trial. BMJ. 2014;348:f7661.
271. Roosendaal LC, Kramer GM, Wiersema AM, Wisselink W, Jongkind V. Outcome of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Repair in Octogenarians: A Systematic Review and Meta-Analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2020;59(1):16-22.
272. Briggs CS, Sibille JA, Yammine H, Ballast JK, Anderson W, Nussbaum T, et al. Short-term and midterm survival of ruptured abdominal aortic aneurysms in the contemporary endovascular era. J Vasc Surg. 2018;68(2):408-14.e1.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO

273. Milling TJ, Ziebell CM. A review of oral anticoagulants, old and new, in major bleeding and the need for urgent surgery. Trends Cardiovasc Med. 2020;30(2):86-90.
274. Gibler WB. Management of severe bleeding in patients treated with oral anticoagulants: Proceedings monograph from the emergency medicine cardiac research and education group-international multidisciplinary severe bleeding consensus panel October 20, 2018. Crit Pathw Cardiol. 2019;18(3):143-66.
275. Quinn AA, Mehta M, Teymouri MJ, Keenan ME, Paty PSK, Zhou Y, et al. The incidence and fate of endoleaks vary between ruptured and elective endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2017;65(6):1617-24.
276. Broos PPHL, T'Mannetje YW, Stokmans RA, Houterman S, Corte G, Cuypers PWM, et al. A 15-year single-center experience of endovascular repair for elective and ruptured abdominal aortic aneurysms. J Endovasc Ther. 2016;23(4):566-73.
277. Buijs RVC, Zeebregts CJ, Willems TP, Vainas T, Tielliu IFJ. Endograft Sizing for Endovascular Aortic Repair and Incidence of Endoleak Type 1A. PLoS One. 2016;11(6):*e0158042*.
278. Lee B, Neschis DG. Late-Term Complication of Endograft Repair for Aortoenteric Fistula. Vasc Endovascular Surg. 2010;44(5):395-8
279. Raman SP, Kamaya A, Federle M, Fishman EK. Aortoenteric fistulas: Spectrum of CT findings. Abdom Imaging. 2013;38(2):367-75.
280. Behrendt CA, Sedrakyan A, Rieß HC, Heidemann F, Kölbel T, Petersen J, et al. Short-term and long-term results of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysms in Germany. J Vasc Surg. 2017;66(6):1704-11.e3.
281. Huber M, Ozrazgat-Baslanti T, Thottakkara P, Efron PA, Feezor R, Hobson C, et al. Mortality and Cost of Acute and Chronic Kidney Disease after Vascular Surgery. Ann Vasc Surg. 2016;30:72-81.e2.
282. Jalalzadeh H, Indrakusuma R, Vogt L, van Beek SC, Vahl AC, Wisselink W, et al. Long-term survival after acute kidney injury following ruptured abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2017;66(6):1712-18.e2.
283. Yildirim H, van Lammeren GW, Ünlü Ç, van Dongen EP, van de Mortel RHW, de Vries JPPM. Long-term outcome and quality of life after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. Vascular. 2018;26(3):231-8.
284. Schaeffer JS, Shakhnovich I, Sieck KN, Kallies KJ, Davis CA, Cogbill TH. Duplex Ultrasound Surveillance after Uncomplicated Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. Vasc Endovascular Surg. 2017;51(5):295-300.
285. Brazzelli M, Hernández R, Sharma P, Robertson C, Shimonovich M, Maclennan G, et al. Contrast-enhanced ultrasound and/or colour duplex ultrasound for surveillance after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: A systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess. 2018;22(72):1-220 .
286. Chisci E, Harris L, Guidotti A, Pecchioli A, Pigozzi C, Barbanti E, et al. Endovascular Aortic Repair Follow up Protocol Based on Contrast Enhanced Ultrasound Is Safe and Effective. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2018;56(1):40-7.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

8

ANEXOS

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

XUNTA DE GALICIA
CONSELLERÍA DE SANIDADE
Secretaría Xeral Técnica

Secretaria Técnica
Comité Autonómico de Ética da Investigación de Galicia
Secretaria Xeral. Consellería de Sanidade
Edificio Administrativo San Lázaro
15703 SANTIAGO DE COMPOSTELA
Tel: 881 546425; ceic@sergas.es

galicia

DITAME DO COMITÉ DE ÉTICA DA INVESTIGACIÓN DE SANTIAGO-LUGO

Juan Manuel Vázquez Lago, Secretario do Comité de Ética da Investigación de Santiago-Lugo

CERTIFICA:

Que este Comité avaliou na súa reunión do día 24/02/2015 o estudo:

Título: Impacto del avance tecnológico en los resultados del tratamiento endovascular del AAA mediante nuevas generaciones de endoprótesis
Promotor: Eva Lucía Martínez Gallego
Tipo de estudo: Outros
Versión:
Código do Promotor:
Código de Rexistro: 2015/091

E, tomando en consideración as seguintes cuestións:

- A pertinencia do estudo, tendo en conta o coñecemento dispoñible, así coma os requisitos legais aplicables, e en particular a Lei 14/2007, de investigación biomédica, o Real Decreto 1716/2011, de 18 de novembro, polo que se establecen os requisitos básicos de autorización e funcionamento dos biobancos con fins de investigación biomédica e do tratamento das mostras biolóxicas de orixe humana, e se regula o funcionamento e organización do Rexistro Nacional de Biobancos para investigación biomédica, a ORDE SAS/3470/2009, de 16 de decembro, pola que se publican as Directrices sobre estudos Posautorización de Tipo Observacional para medicamentos de uso humano, e a Circular nº 07/2004, investigacións clínicas con produtos sanitarios.
- A idoneidade do protocolo en relación cos obxectivos do estudo, xustificación dos riscos e molestias previsibles para o suxeito, así coma os beneficios esperados.
- Os principios éticos da Declaración de Helsinki vixente.
- Os Procedementos Normalizados de Traballo do Comité.

Emite un **INFORME FAVORABLE** para a realización do estudo **polo/a investigador/a do centro**:

Centros	Investigadores Principais
Hospital Universitario Lucus Augusti	Eva Lucía Martínez Gallego

En Santiago de Compostela, a 03 de marzo de 2015
O secretario

juan.manuel.vazquez.lago@sergas.es
Firmado digitalmente por juan.manuel.vazquez.lago@sergas.es
Nombre de reconocimiento (DN): cn=juan.manuel.vazquez.lago@sergas.es
Fecha: 2015.03.04 12:44:36 +01'00'

Juan M. Vázquez Lago

DE ASÍS A COMPOSTELA · 1214 · 2014 ·

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

Anexo 2.
Clasificación ASA do estado físico.

Categoría	Descrición
I	Paciente san.
II	Enfermidade sistémica leve. Sen limitación funcional.
III	Enfermidade sistémica grave. Limitación funcional.
IV	Enfermidade sistémica grave que constitúe unha ameaza para a vida do paciente.
V	Paciente moribundo, sen esperanzas de que sobreviva máis de 24 horas con ou sen intervención.
VI	Morte cerebral.

De: Mille, Ronald D.(2015). Anestesia. Ed.Doyma.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

Anexo 3.

Índice de comorbilidade de Charlson.

Infarto de miocardio	Debe existir evidencia na historia clínica de que o paciente foi hospitalizado por esta razón, ou ben ter evidencias de que existiron cambios en encimas e/ou en ECG.	1
Insuficiencia cardíaca	Debe existir historia de disnea de esforzos e/ou signos de insuficiencia cardíaca na exploración física que responderon favorablemente a o tratamento con dixital, diuréticos ou vasodilatadores. Os pacientes que estean tomando estes tratamentos, pero non podamos constatar que houbo melloría clínica dos síntomas e/ou signos, non se incluirán como tales.	1
Enfermidade arterial periférica	Inclúe claudicación intermitente, intervidos de by-pass arterial periférico, isquemia arterial aguda e aqueles con aneurisma de aorta (torácica ou abdominal) de > 6 cm de diámetro.	1
Enfermidade cerebrovascular	Pacientes con ICTUS con mínimas secuelas ou ICTUS transitorio.	1
Demencia	Pacientes con evidencia na historia clínica de deterioro cognitivo crónico.	1
Enfermidade respiratoria crónica	Debe existir evidencia na historia clínica, na exploración física e en exploración complementaria de calquera enfermidade respiratoria crónica, incluíndo EPOC e asma.	1
Enfermidade do tecido conectivo	Inclúe lupus, polimiositis, enfermidade mixta, polimialxia reumática, arterite células xigantes e artrite reumatoide	1
Úlcera gastroduodenal	Inclúe a aqueles que recibiron tratamento por un ulcus e aqueles que tiveron sangrado por úlceras.	1
Hepatopatía crónica leve	Sen evidencia de hipertensión portal, inclúe pacientes con hepatite crónica.	1
Diabetes	Inclúe os tratados con insulina ou hipoglicemiantes, pero sen complicacións tardías. Non se incluirán os tratados unicamente con dieta.	1
Hemiplexía	Evidencia de hemiplexía ou paraplexía como consecuencia de un ICTUS ou outra condición.	2
Insuficiencia renal crónica moderada/severa	Inclúe pacientes en diálises, ou ben con creatininas > 3 mg/dl obxectivadas de forma repetida e mantida.	2
Diabetes con lesión en órganos diana	Evidencia de retinopatía, neuropatía ou nefropatía; inclúense tamén antecedentes de cetoacidose ou descompensación hiperosmolar.	2
Tumor ou neoplasia sólida	Inclúe pacientes con cáncer, pero sen metástases documentadas.	2
Leucemia	Inclúe leucemia mieloide crónica, leucemia linfática crónica, policitemia vera, outras leucemias crónicas e todas as leucemias agudas.	2
Linfoma	Inclúe todos os linfomas, Waldestrom e mieloma.	2
Hepatopatía crónica moderada/severa	Con evidencia de hipertensión portal (ascite, varices esofáxicas ou encefalopatía).	6
Tumor ou neoplasia sólida	Con metástases.	6
SIDA definido	Non inclúe portadores asintomáticos.	6

Considerase ausencia de comorbilidade: 0-1 puntos, comorbilidade baixa: 2 puntos e alta > 3 puntos.

Predición de mortalidade en seguimentos curtos (< 3 años); índice de 0: (12% mortalidade/ano); índice 1-2: (26%); índice 3-4: (52%); índice > 5: (85%).

En seguimentos prolongados (> 5 años), a predición de mortalidade deberá corrixirse co factor idade.

Ten a limitación de que a mortalidade do SIDA na actualidade non é a mesma que cando se publicou o índice.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

USC
UNIVERSIDADE
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

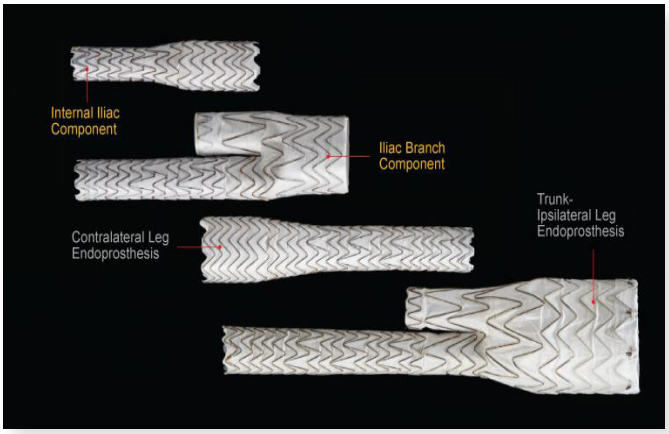
Anexo 4.

Tipos de **endopróteses empregadas no EVAR** da nosa poboación.

Excluder® - Gore®: 77 (38,9%).

Trátase dunha endoprótese con unha estrutura composta de stents de nitinol sen suturas de fixación a un corpo de PTFE, redeseñada en varias ocasións para aumentar a súa flexibilidade e conseguir a maior adaptación a anatomías tortuosas.

Á hora da selaxe, a fixación conséguese a nivel infrarrenal.



Endurant® - Medtronic®: 17 (8,6%).

Outra das endopróteses clásicas e con maior número de estudos que avalan a seguridade do tratamento endovascular dos AAA mediante este dispositivo.

Neste caso o material empregado é poliéster ó que se sutura un stent de nitinol en vistas a unha maior resistencia contra a porosidade e o crecemento do aneurisma e a súa vez unha maior forza radial e durabilidade co paso do tempo.

A fixación ou selaxe conséguese con esta prótese mediante un stent suprarrenal tamén de nitinol.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Zenith® - Cook®: 30 (15, 2%).

Fabricada en poliéster e neste caso o stent que a soporta e aceiro inoxidable.

Dispón tamén dun stent suprarrenal para a fixación/selaxe, sendo unhas das súas indicación os colos curtos (<10mm) ou cónicos.

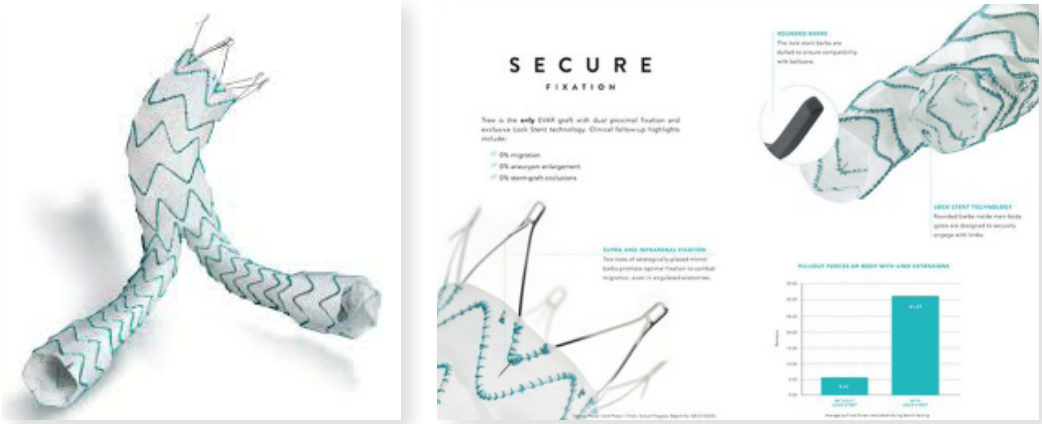
Anaconda® - Vascutek®: 10 (5,1%).

A innovación desta endoprótese ven pola súa conformación modular, mediante stents anulares de nitinol unidos a un corpo flexible de Dacron, cunha selaxe/fixación a nivel transrenal e capacidades de reposicionamento para anatomías complexas e colos con angulacións de ata 90 °. Outra característica distintiva é á hora da canalización da rama contralateral, xa que conta cun sistema asistido por imán que facilita a captura da mesma.

USC UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Treovance®/Treo® - Bolton medical®: 7 (3,5%).

Con características similares a Endurant, stents de nitinol suturados a poliéster, tamén cun stent de fixación suprarenal, con melloras á hora de recapturar o sistema de despregue do stent. A súa exclusividade radica tamén na dobre fixación, mediante uns ganchos de nitinol a nivel infrarrenal, para axudar a combater a migración, incluso en casos de anatomías moi anguladas.



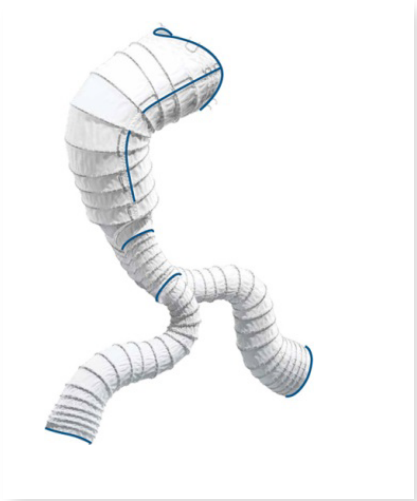
Ovation® - Endologix®: 14 (7,1%).

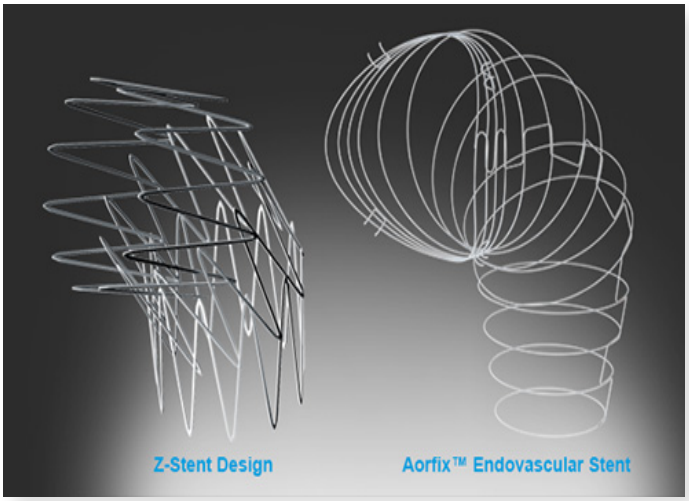
As características distintivas de Ovation son o seu catéter de liberación de baixo perfil (14 F diámetro externo/12 F interno), unha fixación conseguida mediante un stent suprarrenal e unha selaxe independente mediante uns aneis que se inflan introducindo un polímero. Estas características fan que con esta prótese se podan tratar pacientes con arterias ilíacas máis pequenas e tortuosas.

USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Aorfix® - Lombard Medical®: 10 (5,1%).

A tecnoloxía empregada nesta prótese combina un corpo con aneis circulares e unhas ramas con stents helicoidais (tecnoloxía halO stent), o que permiten unha maior flexibilidade en anatomías tortuosas á vez que manteñen a permeabilidade evitando o pregamento das ramas.



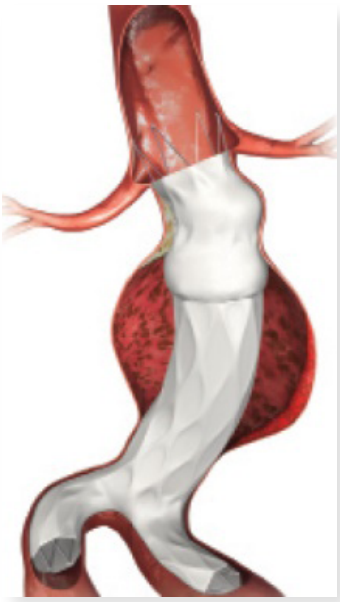


E-tegra® - Jotec®: 2 (1%).

Composta por stents asimétricos sobre poliéster moi flexible para aumentar a adaptabilidade da prótese. Tamén caracterizada polo recubrimento hidrofílico para mellor navegabilidade e o sistema de despregue mediante pulsación (contracción) e retirada para un emprazamento máis controlado.

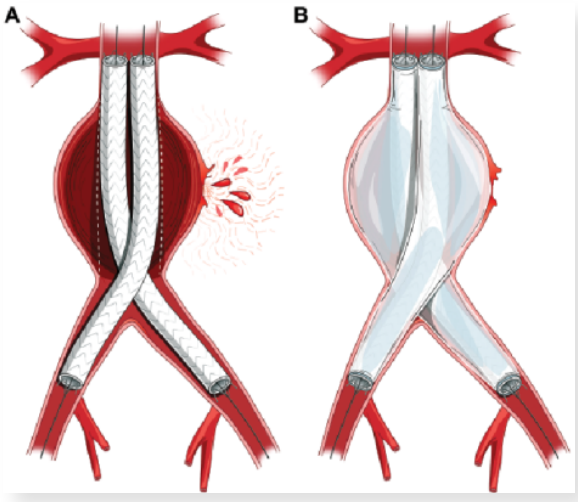
AFX® - Endologix®: 3 (1,5%).

Composta por stents que non van fixados ao PTFE, coa característica dunha selaxe activa por debaixo do colo efectivo. Ademais presenta a súa fixación como anatómica xa que o corpo bifurcado asenta sobre a bifurcación nativa. Isto evita a necesidade de canulación da rama contralateral e tamén evita a competitividade de ramas na bifurcación.



Nellix® - Endologix®: 25 (12,6%).

Nellix propón un tratamento endovascular do AAA, a partir do concepto da selaxe do aneurisma; consta de dous catéteres de liberación e un kit accesorio; en cada catéter de liberación, un por cada eixo ilíaco, vai incluído un stent cuberto balón expansible de cromocobalto e PTFE cunha endobolsa de poliuretano ó seu redor, e un balón de inflado. O kit accesorio consta de unha consola que se conecta ós dous catéteres de liberación, cunhas líneas de inflado do balón, de enchido do polímero e línea para anxiografía. Entre o cartucho do polímero que se usa para encher as endobolsas e a consola colócase un transdutor de presión, para a monitorización da mesma durante a inxección do polímero.



USC
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

O tratamento do Aneurisma de aorta infrarrenal pode plantexarse mediante cirurxía aberta (CA) ou tratamento endovascular (EVAR).

Comparamos ámbalas dúas técnicas en dous escenarios distintos (intervencións electivas e urxentes). Incluíronse 382 intervencións por AAA infrarrenal, 360 varóns e 22 mulleres sendo 305 (79,8%) electivas fronte a 77 (20,2%) urxentes.

Realizouse EVAR en case dúas terceiras partes dos casos electivos (107 pacientes -35%- CA vs. 198 -65%- EVAR) presentando menor estancia, complicacións, mortalidade e fracaso renal agudo que coa CA. Nas urxentes realizouse máis CA que EVAR (55 pacientes -71%- vs.22 pacientes -29%).

O éxito definido como supervivencia a curto prazo foi do 93,5% na CA vs. 99 % no EVAR nos procedementos electivos e do 50,9% na CA vs. 72,7% no EVAR, nos urxentes.