

**UNIVERSIDAD DE COSTA RICA  
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**“RESULTADOS A 2 AÑOS EN EL TRATAMIENTO  
ENDOVASCULAR DE ANEURISMA AÓRTICO INFRARRENAL EN  
EL HOSPITAL MÉXICO, COSTA RICA DESDE 1 ENERO DE 2016  
HASTA 31 DICIEMBRE DE 2019”**

**Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios  
de Posgrado de Vascular Periférico, para optar al grado y título de Maestría  
Académica / Doctorado Académico en Vascular Periférico**

**DR. LUIS RAÚL SANDOVAL ALFARO**

**Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica**

**2021**

## **Agradecimiento y dedicatoria**

Al concluir una etapa maravillosa de mi vida quiero agradecer a quienes me ayudaron a lograr este sueño, que día a día me dieron su apoyo, fortaleza y amor. En especial a mis padres, mis hermanas y mi esposa, muchas gracias por acompañarme durante más de 10 años de estudio y por siempre darme esas fuerzas extra cuando las necesitaba.

A mis profesores de posgrado y amigos, gracias por guiarme durante esta etapa, por su apoyo incondicional y por ser ejemplos a seguir.

“Esta Tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Vascular Periférico de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Maestría Académica / Doctorado Académico de Especialista en Vascular Periférico”



Dr. José Alejandro Cháves Gómez

Profesor Guía



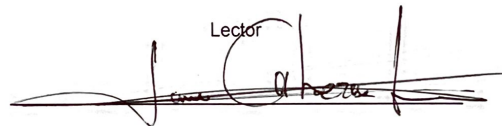
Dr. José David Brenes Gutiérrez

Lector  
S. 2008  
u



Dr. Ignacio Carriacho Arroyo

Lector



Dr. Javier Francisco Cabezas Loria

Coordinador del Programa de Posgrado en Vascular Periférico



Dr. Luis Raúl Sandoval Alfaro

Sustentante

## **1. INTRODUCCIÓN**

1.1 Justificación.....	1
1.2 Formulación del problema.....	1
1.3 Objetivos.....	1
1.3.1 Objetivo general.....	1
1.3.2 Objetivos específicos.....	2
1.4 Hipótesis de trabajo.....	2

## **2. MARCO TEÓRICO**

2.1 Historia.....	3
2.2 Anatomía.....	5
2.3 Definición.....	7
2.4 Localización y extensión.....	7
2.5 Aneurismas sincrónicos.....	8
2.6 Epidemiología.....	8
2.7 Fisiopatología.....	9
2.8 Factores de riesgo.....	11
2.9 Presentación clínica.....	12
2.10 Diagnóstico.....	13
2.11 Tamizaje.....	14
2.12 Tratamiento.....	14
2.13 Indicaciones de intervención.....	15
2.13.1 Tratamiento quirúrgico abierto.....	16
2.13.2 Reparación aórtica endovascular (EVAR) .....	18
2.14 Complicaciones post EVAR.....	19
2.15 Comparación entre reparación aórtica endovascular vs. cirugía abierta convencional.....	21

<b>3. MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	<b>23</b>
--------------------------------------	-----------

<b>4. RESULTADOS</b> .....	<b>24</b>
----------------------------	-----------

<b>5. DISCUSIÓN</b> .....	<b>29</b>
---------------------------	-----------

<b>6. CONCLUSIONES</b> .....	33
<b>7. LIMITACIONES</b> .....	34
<b>8. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	47

## Resumen

La reparación aórtica endovascular se ha expandido mundialmente desde el primer caso reportado por el cirujano vascular Juan Parodi en 1991. La patología aórtica aneurismática es una enfermedad que se caracteriza por presentarse en pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovasculares que en muchos casos el riesgo inminente de complicaciones perioperatorias contraindica la utilización de la cirugía abierta. En la actualidad, el EVAR ha sustituido al tratamiento quirúrgico para convertirse en el nuevo estándar de cuidado en los Estados Unidos, abarcando casi el 80% de todos los procedimientos de aneurisma aorta abdominal.

Las guías actuales recomiendan la modalidad endovascular como primer tratamiento en la mayoría de los pacientes con AAA. Desde 1998 al 2019 se han realizado 5 estudios randomizados prospectivos (EVAR 1 / DREAM / OVER / ACE / OVER 2019) comparando la intervención aórtica endovascular a la cirugía abierta, donde se demostró un beneficio en la tasa de mortalidad temprana (primeros 30 días) en el grupo de EVAR, además ese beneficio en la mortalidad se mantuvo en los primeros 3 años post operatorios en el estudio OVER 2019. Conforme la tecnología de dispositivos y las diferentes técnicas avanzan se ha observado que la sobrevida a largo plazo del EVAR en comparación al manejo quirúrgico abierto no es estadísticamente significativo, con tasas de mortalidad (68.0% vs. 70.0%; HR 0.96; 95% CI 0.82-1.13). En cuanto a las causas específicas de muerte, aquellos que ocurrieron relacionada al aneurisma aórtico es mayor en el grupo de la reparación abierta (3.7% vs. 2.7%).

A pesar de que existen muchos estudios que han demostrado buenos resultados ya sea para EVAR o reparación quirúrgica abierta, existe todavía la interrogante de la durabilidad de la endoprótesis. La mayoría de los nuevos dispositivos endovasculares presentan una mejor calidad de sus componentes que mejoran los resultados a largo plazo, sin embargo, en la actualidad no existen estudios randomizados con resultados mayores a los 5 años.

En nuestro país no existe ningún estudio sobre los resultados postoperatorios del manejo endovascular de la patología aórtica abdominal.

## Índice de gráficos

**Gráfico 1:** Sexo de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico. Hospital México, de 01 enero de 2016 al 31 diciembre de 2019 (n=27 pacientes).

**Gráfico 2:** Histograma de frecuencias de la edad (años) de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico. Hospital México, de 01 enero de 2016 al 31 diciembre de 2019. (n=27 pacientes).

**Gráfico 3:** Estadísticas descriptivas de la edad a la cirugía de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico. Hospital México, de 01 enero de 2016 al 31 diciembre de 2019 (n=27 pacientes).

**Gráfico 4:** Factores de riesgo de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico. Hospital México, de 01 enero de 2016 al 31 diciembre de 2019 (n=27 pacientes).

**Gráfico 5:** Tabaquismo en los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico. Hospital México, de 01 enero de 2016 al 31 diciembre de 2019 (n=27 pacientes).

**Gráfico 6:** Condición del paciente con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico. Hospital México, de 01 enero de 2016 al 31 diciembre de 2019 (n=27 pacientes).

**Gráfico 7:** Mortalidad proporcional de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico. Hospital México, de 01 enero de 2016 al 31 diciembre de 2019 (n=27 pacientes).



**Gráfico 8:** Reintervención de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico. Hospital México, de 01 enero de 2016 al 31 diciembre de 2019 (n=27 pacientes).

**Gráfico 9:** Estadísticas descriptivas de la edad a la cirugía de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico. Hospital México, de 01 enero de 2016 al 31 diciembre de 2019 (n=27 pacientes).

**Gráfico 10:** Estadísticas descriptivas del diámetro máximo (mm) del aneurisma de aorta de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico. Hospital México, de 01 enero de 2016 al 31 diciembre de 2019 (n=27 pacientes).

## Índice de cuadros

**Cuadro 1:** Estadísticas descriptivas y prueba de Wilcoxon Rank-sum (Mann-Whitney) de la edad a la cirugía de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica, según sexo. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019 (n = 27 pacientes).

**Cuadro 2:** Relación entre los factores de riesgo y la condición de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica al final del estudio. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019 (n = 27 pacientes).

**Cuadro 3:** Relación entre las complicaciones tempranas y la condición de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica al final del estudio. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019 (n = 27 pacientes).

**Cuadro 4:** Relación entre las complicaciones tardías y la condición de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica al final del estudio. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019 (n = 27 pacientes).

**Cuadro 5:** Estadísticas descriptivas y prueba de Wilcoxon Rank-sum (Mann-Whitney) de la edad a la cirugía de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica, según condición de fallecimiento. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n= 27 pacientes)

**Cuadro 6:** Estadísticas descriptivas y prueba de Wilcoxon Rank-sum (Mann-Whitney) del diámetro máximo (mm) del aneurisma de aorta en los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica, según condición de fallecimiento. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019 (n = 27 pacientes).

**Cuadro 7:** Estadísticas descriptivas de la edad a la cirugía (años) y el diámetro máximo del aneurisma de aorta (mm), según condición de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica al final del estudio. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019 (n = 27 pacientes).

## Abreviaturas

- **AAA** Aneurisma Aórtico Abdominal
- **ACE Trial** Anevrysme de l'aorte abdominale, Chirurgie versus Endoprothese trial
- **ADAM Trial** Veteran Affaire Aneurysm Detection And Management Trial
- **AFC** Arteria Femoral Común
- **AFP** Arteria Femoral Profunda
- **AFS** Arteria Femoral Superficial
- **AngioTAC** Angiotomografía axial computarizada
- **AIC** Arteria Ilíaca Común
- **AIE** Arteria Ilíaca Externa
- **AII** Arteria Ilíaca Interna
- **CCSS** Caja Costarricense de Seguro Social
- **DM-2** Diabetes Mellitus tipo 2
- **DREAM Trial** Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management
- **EAC** Enfermedad Arterial Coronaria
- **EPOC** Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
- **ERC** Enfermedad Renal Crónica
- **ESVS** Sociedad Europea de Cirugía Vasculare, por sus siglas en inglés (European Society for Vascular Surgery)
- **EVAR** Reparación Aórtica Endovascular, por sus siglas en inglés (Endovascular Aneurysm Repair)
- **HTA** Hipertensión Arterial Crónica
- **HM** Hospital México
- **IAM** Infarto Agudo del Miocardio
- **IECAS** Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
- **LRA** Lesión Renal Aguda
- **MEC** Matriz Extracelular
- **MMP** Metaloproteinasas

- **NICE** National Institute for Health and Care Excellence
- **OVER Trial** Veterans Affairs Open Versus Endovascular Repair Trial of Abdominal Aortic Aneurysms
- **SVS** Sociedad de Cirugía Vascular, por sus siglas en inglés (Society for Vascular Surgery)
- **US** Ultrasonido

## **1.1 Justificación**

Durante la última década, el desarrollo y la evolución de las técnicas y tecnologías de la terapia endovascular para el tratamiento de la patología aórtica abdominal han tenido un enorme impacto en la cirugía vascular. En Costa Rica, la reparación aórtica endovascular se ha convertido en el principal abordaje terapéutico de los aneurismas aórticos abdominales. A pesar de ser una técnica con una menor morbimortalidad en comparación a la cirugía abierta, la tasa de reintervenciones es mayor, ya que el éxito de la reparación endovascular es dependiente de la anatomía del paciente y la selección adecuada de los casos. A pesar de que existen muchos estudios que han demostrado buenos resultados ya sea para EVAR o reparación quirúrgica abierta, existe todavía la interrogante de la durabilidad de la endoprótesis. En nuestro país no existe ningún estudio sobre los resultados postoperatorios del manejo endovascular de la patología aórtica abdominal, por lo que esta investigación ayudará en un futuro en comparar los resultados a corto, mediano y largo plazo.

## **1.2 Formulación del problema**

¿Cuáles son los resultados a corto y mediano plazo del manejo endovascular de aneurismas aórticos infrarrenales de pacientes tratados en el Hospital México de Costa Rica desde 1 enero de 2016 hasta 31 diciembre de 2019?

## **1.3 Objetivos**

### **1.3.1 Objetivo general**

Determinar la tasa de mortalidad y reintervención del manejo endovascular aórtico infrarrenal en el hospital México desde 1 enero de 2016 hasta 31 diciembre de 2019.

### **1.3.2 Objetivos específicos**

1. Describir las características de la población en estudio tratados de manera endovascular en un periodo.
2. Identificar las complicaciones en los primeros 30 días y 2 años luego de la reparación endovascular de aneurisma aórtico infrarrenal.
3. Determinar la mortalidad general de los pacientes tratados con intervención endovascular aórtica.

### **1.4 Hipótesis de trabajo**

¿Cuáles son los resultados a corto y mediano plazo del manejo endovascular de aneurismas aórticos infrarrenales de pacientes tratados en el hospital México de Costa Rica desde 1 enero de 2016 hasta 31 diciembre de 2019?

## **2. Marco Teórico**

### **2.1 Introducción**

El término aneurisma describe la dilatación de cualquier vaso sanguíneo del cuerpo humano. Los aneurismas arteriales localizados en la aorta infrarrenal (AAA) son los de mayor prevalencia, excluyendo los de la circulación cerebral, siendo la causa primaria de morbimortalidad atribuida a enfermedad arterial aneurismática.

Su etiología es multifactorial involucrando factores de riesgo ateroscleróticos, así como factores heredo familiares.

Desde el primer caso reportado de AAA, el tratamiento abierto convencional ha sido el de primera elección; sin embargo, a partir de los años 90, el manejo endovascular aórtico se ha posicionado como el tratamiento más utilizado.

### **2.2 Historia**

El primer documento el cual recalca cambios degenerativos arteriales fue hace más de 3500 años, en Egipto. Existen datos en el Ebers Papyrus (2000 AC) que se describen los aneurismas arteriales, posiblemente aneurismas periféricos, y dando como recomendación “Trátalos con el cuchillo y quémalos con fuego para que no sangren mucho” (1).

En la antigua Grecia, Antyllus fue el primer cirujano que documentó el tratamiento de aneurismas. Entre sus intervenciones, aplicó la ligadura de las arterias que ingresaban y salían del aneurisma y posteriormente abría el saco aneurismático, evacuando el contenido y empacando la cavidad. Miles de años después, existieron varios avances que se enfocaron en el tratamiento de los aneurismas. Ambroise Paré (1510-1590) siguió los criterios de Antyllus, sin embargo, no creía necesario la



apertura del saco debido al peligro de sangrado severo y muerte. Además, fue el primero en describir una ruptura de un aneurisma aórtico torácico, escribiendo lo siguiente: “Los aneurismas que se originan de las partes internas son incurables” (2).

En 1785, el cirujano John Hunter fue el primero en realizar una ligadura de la arteria femoral superficial en un paciente portador de aneurisma poplíteo, manteniendo la viabilidad y funcionabilidad de la extremidad (3).

Rudolph Matas (1860-1957) realizó múltiples contribuciones en el campo de la reconstrucción vascular. En 1888, realizó la primera endo-aneurismorrafia debido a un aneurisma de la arteria braquial (4).

Casi 100 años después, inició la llamada “era moderna” de la terapia aneurismática con el médico cirujano Charles Dubost en 1951, quien fue uno de los pioneros más importantes en la reconstrucción aórtica, realizando la sustitución con un homoinjerto aórtico. Desde ese momento, la construcción de prótesis aórticas se introdujo al mercado médico (5).

En 1954, el grupo médico liderado por el Dr. DeBakey en conjunto con el ingeniero Thomas Edman desarrollaron una máquina especializada para la manufactura de prótesis de dacrón de diferentes tamaños y configuraciones (6).

Durante los siguientes años se fue progresando y perfeccionando diferentes aspectos, no solo en la técnica quirúrgica, sino también en el manejo anestésico y el cuidado crítico de este grupo de pacientes; hasta alcanzar en los años 90 una mortalidad perioperatoria en reparación aórtica abierta menor de 5% en los centros de alto volumen (7).

En cuanto a las primeras publicaciones de manejo endovascular; Nicolai Leontyevich Volodos, cirujano cardiovascular que trabajaba en Ucrania, Unión Soviética, colocó la primera endoprótesis aórtica en un paciente humano posterior a un aneurisma post traumático en la aorta distal en 1987 (8).

En 1991, el cirujano vascular de nacionalidad argentina, Juan Carlos Parodi, introdujo la reparación de aneurismas aórticos mínimamente invasiva, utilizando un stent balón expandible combinado a una prótesis de poliéster para crear un dispositivo que se pudiera desplegar desde un acceso arterial periférico como la arteria femoral común, y así excluir por completo el aneurisma aórtico. En la actualidad, se han desarrollado numerosos dispositivos de stents recubiertos y se estima que más del 70% de todos los aneurismas aórticos se tratan con esta técnica (7).

### **2.3 Anatomía**

La aorta se origina desde el orificio aórtico del ventrículo izquierdo hasta su bifurcación a nivel de la cuarta vértebra lumbar donde se divide en las arterias íliacas comunes derecha e izquierda. La aorta ascendente se encuentra intrapericárdica, por lo que se sitúa inferior al plano transversal del tórax. A nivel del mediastino superior se continúa con el arco aórtico que empieza posterior a la segunda articulación esternocostal derecha al nivel del ángulo del esternón; donde se arquea superior, posterior y hacia la izquierda, donde se originan tres vasos supra aórticos, el tronco braquiocefálico, la arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda, respectivamente. Al cruzar la segunda articulación esternocostal izquierda se convierte en aorta torácica descendente, la cual transcurre a través del tórax en posición anterior a la columna vertebral hasta llegar al hiato aórtico diafragmático a nivel de la vértebra T12 (9).

La aorta abdominal inicia distal al hiato diafragmático se caracteriza por tener una longitud aproximada de 13 centímetros, que se extiende desde un punto de la línea media, unos 2,5 centímetros superior al plano transpilórico, hasta un punto ligeramente inferior y a la izquierda del ombligo, a nivel del plano supracrestal. El diámetro de la aorta disminuye progresivamente, siendo en su porción proximal de

aproximadamente 10-15 milímetros y disminuye a 8-12 milímetros a nivel abdominal.

Las ramas de la aorta abdominal pueden clasificarse dependiendo de tres planos vasculares; ya sea viscerales o parietales, y pares o impares.

### **Ramas viscerales impares**

- Tronco celíaco: Se origina en la cara anterior de la aorta justo por debajo del hiato diafragmático entre T12-L1. Se divide en la arteria esplénica, arteria gástrica izquierda y arteria hepática común.
- Arteria mesentérica superior: Se origina a nivel de L1. Es la encargada de irrigar el duodeno distal, intestino delgado, ciego, colon ascendente y mitad derecha del colon transverso.
- Arteria mesentérica inferior: Se origina 2 centímetros superior a la bifurcación aórtica, a nivel de L3 y es la encargada de irrigar la mitad izquierda del colon transverso, el colon descendente, el sigmoidees y la porción superior del recto.

### **Ramas viscerales pares**

- Arterias renales: Se originan a nivel del disco intervertebral entre las vértebras L1 y L2. La arteria renal derecha, la de mayor longitud, transcurre retrocava. De forma particular, cada arteria renal se divide cerca del hilio en cinco arterias segmentarias que se caracterizan por ser terminales; es decir, no se anastomosan entre sí. Según un estudio en el año 2005, publicado por Dhar et al. se documentó en el 30% casos variantes anatómicas de la circulación renal, siendo las arterias renales accesorias el 20% de la totalidad (10).
- Arterias suprarrenales: Usualmente son dos, se originan en cada lado de la aorta, donde se ramifican libremente antes de entrar a la glándula suprarrenal. Existen tres diferentes fuentes de perfusión suprarrenal; las arterias suprarrenales superiores se originan de las arterias frénicas

inferiores; las arterias suprarrenales medias de la aorta abdominal cerca del origen de la arteria mesentérica superior y por último las suprarrenales inferiores que son ramas de las arterias renales.

- Arterias gonadales: Nacen justo por debajo de las arterias renales.

### **Ramas parietales pares**

- Arterias lumbares: Se originan en la cara posterior de la aorta desde L1 – L4.

### **Ramas parietales impares**

- Arteria sacra media: Nace en la cara posterior de la aorta abdominal, a nivel L4.

## **2.4 Definición**

El tamaño que se requiere para describir una arteria como aneurismática se ha definido como una dilatación focal con un incremento de al menos 50% en comparación a su diámetro normal. En casos de aneurismas aórticos abdominales también se puede definir como una diferencia de dos desviaciones estándar al diámetro normal y/o mayor o igual a 3 centímetros (7) (11).

## **2.5 Localización y extensión**

Los aneurismas se pueden clasificar por su localización y su extensión. La definición ectasia es la dilatación anormal arterial menor del 50% de su tamaño normal, mientras que arteriomegalia se refiere al agrandamiento difuso y continuo de múltiples segmentos arteriales con diámetros mayores al 50% del normal. El término aneurismosis se utiliza para describir presencia de múltiples aneurismas en diferentes localizaciones anatómicas (12) (13).

El sitio más común de aneurismas verdaderos es en la aorta abdominal infrarrenal, siendo cerca del 98% de los casos.

## **2.6 Aneurismas sincrónicos**

Crawford et al. evidenció que más del 50% de pacientes con aneurismas aórticos torácicos presentaban AAA y que el 12% de AAA tenían aneurismas aórticos torácicos (14).

Existen datos desde tiempo atrás en que los pacientes con diagnóstico de AAA tienen una probabilidad alta de presentar aneurismas en otros segmentos arteriales, siendo más frecuentemente en las arterias poplíteas, cerca del 15% (15).

## **2.7 Epidemiología**

Los aneurismas se pueden desarrollar en cualquier localización de la aorta, desde la raíz hasta la bifurcación, siendo la porción infrarrenal la más frecuentemente reportada, representando hasta el 30% de todos los casos (16).

Existen varios estudios que demuestran la prevalencia de AAA igual o mayores de 4 centímetros es de 1% en hombres entre 55 y 64 años. Esta prevalencia aumenta con la edad aproximadamente 2% a 4% por cada década (17). La mayoría de estudios evidencian una prevalencia de hasta 4 veces menor en mujeres que en hombres, siendo de 0.7% en mujeres mayores de 60 años (18).

En los últimos 20 años, se ha observado una disminución en las tasas de prevalencia e incidencia de AAA, y se le ha atribuido indirectamente al cese de fumar en la población general (19).

La incidencia anual de AAA es aproximadamente 0.4 a 0.67% en la población occidental, por lo que se traduce a 2.5 a 6.5 AAA por cada 1000 personas al año (20).

La edad tiene un impacto significativo en la incidencia. Por ejemplo, el género masculino entre 65 a 74 años la incidencia fue de 55 por cada 100 000 personas al año, incrementando a 112 por cada 100 000 personas al año en edades entre 75 a 85 años y cerca de 298 por cada 100 000 personas al año en mayores de 85 años (21).

El estudio randomizado multicéntrico ADAM documentó que el 99% de los AAA igual o mayores de 4 centímetros son hombres y el 94% caucásicos (22).

## **2.8 Fisiopatología**

La estructura de la aorta se caracteriza por la complejidad de su histología y de su fisiología, ya que es un conducto de alta presión que debe de conservar la energía de la poscarga del corazón en cada latido cardíaco, a esto se le llama recoil elástico.

Las principales proteínas estructurales de la aorta son el colágeno que es el encargado del soporte y estabilidad; la elastina confiere a la arteria la posibilidad de ser una estructura flexible y mantiene las dimensiones normales de los vasos. Además, existen miles de proteínas que conforman la matriz extracelular (MEC) de la aorta. Durante la última década, se han descubierto las diferentes funciones en la producción de factores de crecimiento de la MEC; jugando un rol importante en la patogénesis en la enfermedad vascular en colagenopatías como el síndrome de Marfan (23).

La arquitectura aórtica no es uniforme y presenta variantes desde la aorta torácica hasta la aorta infrarrenal. Estas variaciones se pueden explicar parcialmente por los cambios hemodinámicos regionales en cada segmento aórtico. La aorta abdominal es la fuente del flujo sanguíneo visceral y de la porción distal del cuerpo humano, incluyendo toda la musculatura de los miembros inferiores. Por esta razón, experimenta grandes oscilaciones de flujo sanguíneo, dependiendo de la actividad física de las extremidades inferiores (24).

La degeneración aneurismática es el resultado final de un proceso multifactorial que lleva a la destrucción del tejido conectivo de la pared aórtica. Existe evidencia clara que los aneurismas aórticos abdominales se asocian a un aumento local en la producción de enzimas capaces de degradar proteínas fibrilares. La producción y regulación anómala de las metaloproteinasas (MMP), principalmente los subtipos MMP-2 y MMP-9 han demostrado una correlación significativa entre el tamaño aneurismático y la rápida expansión del mismo (25).

Además de la pérdida de proteínas estructurales en la túnica media, el infiltrado inflamatorio de la túnica media es la característica más prominente de la pared del AAA. Los eventos iniciales de la inflamación crónica en humanos son inciertos. El reclutamiento y proliferación persistente de las células inflamatorias crónicas parece corresponder a incremento en la producción de citoquinas (interleucina 8, proteínas inflamatorias de macrófagos 1 alfa y proteínas quimioatrayentes de monocitos) dando como resultado final la degradación de los productos de la elastina.

La respuesta inmunológica es otro hallazgo característico en la pared aórtica en AAA. En estudios histológicos se observan células T, células B, macrófagos, mastocitos y células plasmáticas. El rol de todas estas células no se conoce bien, pero se cree que la producción y liberación de diferentes tipos de citoquinas y quimioquinas estimulan la degradación de elastina y colágeno (7).

En los últimos años, se han realizado estudios de los efectos del trombo mural, presente en el 75% de los AAA. El trombo mural se caracteriza por ser un tejido biológicamente activo, formado en la zona luminal por fibras de fibrina, mientras que la capa más externa es un ambiente pro fibrinolítico. Además, la presencia de eritrocitos y neutrófilos en la zona luminal contribuye al estrés oxidativo mediante mieloperoxidasas. El grosor del trombo disminuye la biodisponibilidad de oxígeno en la pared aórtica, produciendo hipoxia, aumento de la elastolisis y, por consiguiente, mayor riesgo de ruptura (26).

## 2.9 Factores de riesgo

- Fumado: El tabaquismo es el factor de riesgo más importante para AAA, con OR desde 3.0 hasta 12.0 (27). Existe una relación muy fuerte con la cantidad de paquetes de cigarrillos por año y el número de años (28). Varios estudios sugieren que mantener el hábito del tabaquismo incrementa la dilatación aneurismática en 0.35 milímetros por año (29). La enfermedad aórtica aneurismática presenta la relación más estrecha con el fumado en comparación a cualquier otra enfermedad, exceptuando la relación con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Género: La prevalencia de AAA es mucho menor en mujeres que en hombres, con un índice hombre/mujer de aproximadamente 4:1 a 6:1, sin embargo, varios estudios reportan que las mujeres con AAA tienden a presentar peores resultados post quirúrgicos en comparación a los hombres (30).
- Edad: El pico de incidencia de AAA es en pacientes mayores a 70 años, con un riesgo de ruptura aneurismática que va en incremento a partir de los 65 años (31).
- Hipertensión arterial: Una gran parte de pacientes con AAA padecen de hipertensión arterial crónica, y se asocia con un incremento del riesgo de formación aneurismática y ruptura; sin embargo, el tratamiento antihipertensivo no ha demostrado ninguna eficacia en evitar la progresión del AAA (32).



- Historia heredofamiliar: Existe un aumento en la prevalencia de AAA entre familiares de primer grado con aneurismas aórticos, llegando al 15-19%. Esto ha llevado a considerar que existe un componente genético importante. La historia familiar positiva en primer grado aumenta hasta 10 veces el riesgo de padecerlo (33).
- Diabetes mellitus tipo II: En contraste debido a que es un factor de riesgo de la enfermedad aterosclerótica, la DM 2 se ha descrito como un factor protector frente a la patología aórtica aneurismática. Los mecanismos no están bien claros, sin embargo, podría estar relacionado con el aumento de la síntesis de matriz extracelular secundario a los productos de glicosilación.

## **2.10 Presentación clínica**

La mayoría de AAA son asintomáticos y el diagnóstico es debido a hallazgo incidental en estudios por imágenes por cualquier otro motivo. En la exploración física se detectará una masa pulsátil abdominal principalmente en hemiabdomen izquierdo. Solamente con la examinación física, el diagnóstico se realiza en el 29% de AAA entre 3 a 3.9 centímetros de diámetro, 50% de AAA entre 4 a 4.9 centímetros, y el 75% los mayores a 5 centímetros. A pesar de estos porcentajes, el valor predictivo positivo de la examinación física para identificar AAA mayores de 3.5 centímetros es de tan solo 15%. Debido a esto, la mayoría de los hallazgos de AAA son secundarios a estudios de imagen (34) (35).

Ocasionalmente, el paciente puede sentir el “corazón” en el abdomen o una masa pulsátil. La sintomatología secundaria a compresión local es muy rara, pero se puede presentar como saciedad temprana, náuseas, vómitos; síntomas urinarios por compresión ureteral y/o hidronefrosis; trombosis venosa ilio-cava, entre otros (7).

Los síntomas más frecuentes son secundarios a expansión rápida o ruptura aneurismática. Kvilekval et al. determinaron que los pacientes que se presentan con síntomas y sospecha de ruptura aórtica abdominal, la angiotomografía axial computarizada demostró ruptura AAA en el 30%, no ruptura de AAA en el 50%, y otras patologías no aórticas que explicaran los síntomas en el 20% de los casos. (36).

## **2.11 Diagnóstico**

### **1. Ultrasonido (US)**

La examinación por US es un procedimiento de gran accesibilidad y disponibilidad. En la actualidad es el método ideal para tamizaje y evaluación periódica del diámetro en aneurismas no quirúrgicos. Presenta varias limitaciones en determinar las características del cuello y de la aorta suprarrenal, así como de las íliacas (33).

### **2. Angiotomografía Axial Computarizada (AngioTAC)**

AngioTAC provee una imagen excelente del AAA, con mediciones más exactas comparado al US. Este método provee información anatómica adecuada, incluyendo calcificación de la pared, trombo mural y además permite realizar reconstrucciones 3D para el análisis del planeamiento quirúrgico y/o endovascular.

### **3. Angioresonancia magnética**

La sensibilidad y especificidad es igual a la angioTAC; sin embargo, la poca facilidad de realizar dicho estudio lo ha convertido en un método menos utilizado.

### **4. Angiografía**

Debido a lo invasivo, no es el método preferido para tamizaje ni seguimiento de AAA. Las guías americanas de radiología reservan este estudio para los casos que se necesite embolizar preoperatoriamente alguna arteria específica. (37)

## **2.12 Tamizaje**

En la actualidad existen múltiples meta-análisis que han demostrado que el tamizaje con ultrasonido en pacientes masculinos entre 65 a 75 años se asocia a una disminución en la tasa de mortalidad relacionada a AAA, ruptura AAA y a procedimientos quirúrgicos de emergencia en un período de 13 a 15 años. En términos de daños potenciales, se demostró que expone a los pacientes a más intervenciones, que en su mayoría son cirugías electivas (38).

## **2.13 Tratamiento**

### **2.13.1 Manejo médico farmacológico**

El abordaje farmacológico actual se enfoca en AAA pequeños. Existen múltiples medicamentos como los beta bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS), estatinas, metformina y antibióticos incluyendo tetraciclinas y doxiciclina han demostrado un descenso en la progresión aneurismática en modelos animales, sin embargo, no han podido ser demostrados en humanos.

- Beta bloqueadores

En estudios con animales han demostrado ser efectivos en disminuir la expansión del AAA. (39) (40) A pesar de los hallazgos, recientemente un estudio randomizado no encontró reducción significativa en el crecimiento de AAA en pacientes con terapia beta bloqueadora (41).

La administración de terapia beta bloqueadora durante el período perioperatorio tiene el beneficio teórico de reducir el trabajo miocárdico mediante la reducción de la frecuencia cardíaca y sus acciones anti-inotrópicas (42).

- Inhibidores enzima convertidora de la angiotensina (IECAS).

Se ha demostrado que no existe un beneficio significativo en la reducción de la progresión del tamaño del AAA, sin embargo, el adecuado control de la presión arterial en el período perioperatorio tiene un efecto positivo en la reducción de complicaciones secundarias a la intervención.

- Estatinas

Debido a sus efectos pleiotrópicos, este tipo de fármaco ha demostrado una reducción relativa de 22% de los eventos adversos cardiovasculares en pacientes con AAA (43).

No existe evidencia que reduzca la tasa de crecimiento de AAA.

- Metformina

En el 2019, se realizó un estudio retrospectivo con una población de 13 834 pacientes con AAA y diabetes mellitus, el cual demostró una asociación significativa entre descenso del crecimiento anual de AAA con la metformina. A pesar de estos hallazgos positivos, se recomienda la realización de estudios prospectivos randomizados para determinar la eficacia.

Se cree que tiene múltiples efectos protectores antiinflamatorios, reduce el remodelado MEC y preserva las células musculares lisas vasculares (44).

- Doxiciclina

A pesar de su actividad en varias MMP, no se ha demostrado que el efecto antiinflamatorio afecte el crecimiento del saco aneurismático.

## **2.14 Indicaciones de intervención**

En la actualidad existen diferentes consensos con indicaciones similares para el tratamiento electivo de AAA. La intervención quirúrgica tiene como objetivo disminuir

la probabilidad de ruptura aneurismática y prevenir las posibles complicaciones secundarias al mismo. En la práctica clínica, debido a la presentación generalmente asintomática de los AAA, el diámetro aórtico suele ser el criterio más frecuentemente utilizado para definir el tratamiento.

La intervención electiva se recomienda en AAA con diámetros mayor o igual a 5.5 centímetros para hombres y de 5 centímetros para mujeres, o una velocidad de crecimiento de al menos 1 centímetro por año en ambos sexos. Otra indicación de reparación corresponde a AAA con síntomas atribuidos a la aorta.

Existen dos estudios prospectivos y aleatorizados (Veteran Affaire Aneurysm Detection And Management Trial ADAM y UK Small Aneurysm Trial) los cuales demostraron que la vigilancia de AAA entre 4 y 5.5 centímetros es segura por la baja incidencia de ruptura aneurismática, del 0.6 y 3.2%, respectivamente. Sin embargo, es necesario un buen apego de cada paciente al tratamiento médico y a las imágenes seriadas. A pesar de esta recomendación, el estudio ADAM el cual randomizó 567 pacientes en el grupo de vigilancia, demostró que más del 80% de AAA entre 5 y 5.4 centímetros requirieron una eventual reparación (45).

En el estudio UK small aneurysm trial se demostró que, en un período de seguimiento a 10 años, existía una ventaja en la sobrevida en el grupo sometido a cirugía, sin embargo, la diferencia no fue significativa y el porcentaje de pacientes con vigilancia imagenológica que requirieron intervención aumentó a 74% (46) (47).

Por último, es importante mencionar, que si bien los estudios aleatorizados han aportado evidencia que nos ayuda a tener un panorama más amplio en la toma de decisiones y el momento de la intervención, se debe de individualizar cada caso en particular, valorando el balance entre riesgo y beneficio.

#### **2.14.1 Tratamiento quirúrgico abierto**

El principio básico detrás de una intervención quirúrgica aórtica es prevenir la ruptura y sus posibles complicaciones asociadas al AAA. A pesar de la baja

mortalidad perioperatoria, la gran mayoría de pacientes con enfermedades vasculares se encuentran en un grupo de alto riesgo; ya sea por la edad, cardiopatía multifactorial, problemas pulmonares, entre otros.

El tratamiento quirúrgico convencional consiste en un abordaje directo y abierto de la aorta abdominal con posterior resección del segmento dilatado e interposición de una prótesis recta o bifurcada, asociado a un adecuado manejo en conjunto a anestesiología y unidad de cuidado intensivo durante todo el período perioperatorio.

En la actualidad la tasa de mortalidad perioperatoria en reparaciones abiertas electivas es menor al 7%, dependiendo del centro hospitalario y de la experiencia del cirujano. Dimick et al. reportaron que los hospitales que realicen más de 35 cirugías abiertas por año tienen una tasa de mortalidad a 30 días de 3%, a diferencia de 5.5% en centros con cifras anuales menores de 35 (48).

Esta disminución progresiva en el porcentaje de pacientes que fallecen es debido a mejores técnicas quirúrgicas, materiales de alta calidad y al manejo perioperatorio del paciente.

Las tasas de mortalidad se afectan no solo por la experiencia del centro hospitalario, sino también por las diferentes comorbilidades que usualmente están presentes con los pacientes. Para reducir la mortalidad quirúrgica general, la optimización cardíaca preoperatoria es vital, ya que la cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte temprana y tardía posterior a reparación AAA, con una incidencia de IAM de hasta 10% (49).

Pacientes con historia de EPOC van a requerir estudios de función pulmonar y aquellos que persistan fumando, se deberá iniciar terapia multidisciplinaria para el cese de fumado. A pesar de todo el manejo perioperatorio pulmonar, las complicaciones pulmonares se presentan hasta el 17% de los pacientes, en su mayoría son neumonías postoperatorias (50).

Otras complicaciones que se pueden presentar en período postoperatorio incluyen lesión renal aguda, hemorragia, isquemia mesentérica, isquemia arterial periférica, y muy rara vez isquemia medular (7).

#### **2.14.2 Reparación Aórtica Endovascular de AAA (EVAR)**

EVAR fue desarrollado a inicios de 1990 por médicos cirujanos en Ucrania y Argentina como un método menos invasivo para la reparación de AAA. El mejoramiento y desarrollo de la tecnología ha llevado a la intervención endovascular a ser utilizada mundialmente.

La reparación endovascular es la colocación de una endoprótesis a través de un acceso quirúrgico o percutáneo transfemoral o transiliaco. Esto tiene como resultado la exclusión completa del saco aneurismático de la circulación y por consiguiente la despresurización.

La realización de este tipo de abordaje debe de cumplir criterios anatómicos del segmento proximal y distal del aneurisma. El planeamiento preoperatorio de EVAR se debe de valorar diámetro, longitud y ángulos de diferentes segmentos de la aorta y del segmento iliofemoral. El cuello del aneurisma es la porción que se encuentra entre el borde inferior de la arteria renal más caudal hasta el inicio del aneurisma, el cual se recomienda que sea de al menos 10 milímetros longitud, con un diámetro mínimo de 18 milímetros y máximo de 32 milímetros, el ángulo infrarrenal varía entre cada tipo de endoprótesis, pero por lo general debe ser menor de 60 grados, además de no presentar trombo mural ni calcificaciones severas. El segmento ilíaco es importante, ya que es el conducto por el cual se transporta la endoprótesis, por lo que debe de cumplir algunos criterios de dimensiones necesarios para la realización del EVAR (7).

Los avances en el diseño de las endoprótesis han permitido un sistema de despliegue con un perfil de hasta 14 Fr (4.7mm). En conjunto con nuevos sistemas de cierre percutáneo, la disección arterial femoral no siempre es necesaria; dando como ventaja un menor tiempo de operación, deambulación temprana y una

disminución en las complicaciones relacionadas a la herida quirúrgica. A pesar de reportar tasas de éxito de hasta 94%, la principal desventaja es la necesidad potencial de conversión a cirugía abierta (51) (52).

## **2.15 Complicaciones post EVAR**

Entre las complicaciones post reparación endovascular de AAA se incluyen; hemorragia, infección herida quirúrgica femoral, endofugas, migración, oclusión extensión ilíaca, ruptura aneurismática. Las complicaciones post EVAR que requieren una intervención secundaria ocurren en menos del 10% de los casos.

### **1. Locales**

Lo más frecuente son los sitios de acceso vascular, entre ellas está la hemorragia femoral, infecciones, linfocelos e incluso lesión arterial ya sea trombosis, pseudoaneurisma o ruptura del vaso de acceso.

### **2. Sistémicas**

Nefropatía por medio de contraste: La lesión renal aguda posterior a EVAR es un problema reconocido y su etiología es multifactorial. A pesar de ser una complicación poco frecuente, con incidencia de 5.5%, se ha evidenciado que una proporción pequeña de pacientes desarrolla nefropatía severa, con necesidad de terapia renal de por vida (53).

Oclusión de extensión ilíaca: En la actualidad ocurre en el 3% al 7% de las intervenciones en un período de 4 años, usualmente se presenta en los primeros 6 meses post EVAR. Existen varios factores de riesgo que pueden predisponer la oclusión como: presencia de enfermedad aterosclerótica aortoilíaca, diámetro pequeño de aorta distal (< 14 mm) o tortuosidad del segmento ilíaco (54).

Migración: Se refiere al movimiento caudal de la endoprótesis, el cual lleva a pérdida de fijación proximal y, por consiguiente, endofuga tipo IA. El adecuado planeamiento



preoperatorio y la adherencia a las instrucciones de uso de cada dispositivo, es la principal herramienta para prevenir este tipo de complicación (55).

Infección endoprótesis: Es un evento muy raro, con una incidencia de 0.2%. Se asocia a una tasa de mortalidad de hasta 25%, siendo los *Staphylococcus* y *Streptococcus* las especies más frecuentemente aisladas en cultivos sanguíneos (56).

Endofugas: Se define como la persistencia de flujo sanguíneo en el saco aneurismático posterior a EVAR y se subdivide en cinco categorías. La endofuga es la complicación técnica o relacionada al dispositivo más frecuente, con una incidencia de hasta 30% según el estudio OVER. El mismo análisis evidenció que cerca del 53% resuelven espontáneamente, mientras que el 31.9% requieren intervenciones secundarias (57).

- Endofuga tipo 1: Es el resultado de una mala aposición de la endoprótesis a la pared aórtica en el sellado proximal (tipo 1A), distal (tipo 1B) e ilíaca (tipo 1C). Representa el segundo tipo de endofuga más frecuente con una incidencia del 12%. Este tipo se debe de reparar de forma inmediata, ya que presenta un alto riesgo de ruptura secundario a persistencia de la presurización del saco aneurismático (58).
- Endofuga tipo 2: Abarca cerca del 76% de todas las endofugas (58). Es debido a flujo retrógrado hacia el saco del AAA desde una o más ramas arteriales, siendo más común las arterias lumbares o la arteria mesentérica inferior. Un análisis de Walker et al. concluyó que no existe diferencia significativa en mortalidad general o relacionada a aorta entre los pacientes con endofuga tipo 2 intervenidos en comparación a los que no se trataron (59). Existe la controversia sobre el manejo y el significado de las endofugas tipo 2. En la actualidad el tratamiento consiste en vigilancia estricta o en casos en los que exista un agrandamiento del saco aneurismático mayor de

5 mm en un período de seis meses o un incremento total mayor de 10 mm si está indicado el tratamiento (60).

- Endofuga tipo 3: Ocurren en el 3% de EVAR, se subdividen en 3A y 3B. El subtipo 3A se caracteriza por ser secundario a desconexión entre partes del dispositivo, y el 3B es por disrupción de materiales de fábrica. Este tipo específico tiene como resultado la presurización completa del saco del AAA, aumentando el riesgo de ruptura (61).
- Endofuga tipo 4: Resultado por la porosidad del tipo de material utilizado para la fabricación del dispositivo, el cual resuelve en el período post operatorio temprano.
- Endofuga tipo 5: Es un diagnóstico de exclusión. Se define como el crecimiento continuo del AAA posterior a EVAR sin evidencia de cualquier otro tipo de endofuga. Se le ha dado el término de endotensión (62).

## **2.16 Comparación entre reparación aórtica endovascular (EVAR) vs. Cirugía abierta convencional**

Existen en la actualidad cuatro estudios randomizados desde 1999 hasta el 2019 comparando el manejo endovascular a la terapia abierta convencional. El EVAR-1 randomizó 1082 pacientes en Reino Unido, el DREAM incluyó un total de 351 pacientes en Holanda y Bélgica, el OVER un total de 881 pacientes en Estados Unidos y el ACE randomizó 316 pacientes en Francia.

Una revisión sistemática de Cochrane de todos estos estudios concluyó que la terapia endovascular presenta una mortalidad temprana (< 30 días) 68% menor comparado con la reparación abierta, siendo 1.4 % vs 4.2 %, respectivamente (63) (64) (65) (66) (67).

El beneficio en la sobrevida temprana en EVAR se pierde durante el tiempo, sin embargo, se ha demostrado que gran parte de esa mortalidad es debido a la fragilidad del grupo poblacional y a la presencia de múltiples comorbilidades; por tal motivo las curvas de mortalidad de la cirugía convencional y endovascular convergen en este punto (65).

Se demostró en EVAR-1, que no existe una diferencia significativa en la sobrevida entre ambos grupos en un período de 8 años; sin embargo, posterior a este tiempo el EVAR presenta una tasa de mortalidad general y relacionada a aorta mayor que el grupo de cirugía abierta, siendo la causa más frecuente la ruptura AAA (68).

Con resultados similares, los estudios DREAM y OVER no encontraron diferencias significativas en la sobrevida general, a pesar de la ventaja en la mortalidad temprana del grupo EVAR (64) (65).

Mientras que la cirugía convencional sigue siendo una parte fundamental en los programas de manejo de patología aórtica infrarrenal, las tasas de reparación convencional han disminuido dramáticamente en la era endovascular (69).

### 3. MATERIALES Y MÉTODOS

De manera retrospectiva, se llevó a cabo una revisión de los expedientes clínicos físicos y digitales de los pacientes intervenidos por aneurisma aórtico infrarrenal entre el 1 enero de 2016 y el 31 diciembre de 2019 en el hospital México, Costa Rica.

Los pacientes elegibles en el estudio presentaban AAA mayor a 5.5 cm, o AAA sintomáticos que no cumplen criterio de medida previamente mencionada, los cuales se trataron de manera endovascular en el hospital México por el servicio de Vascular Periférico. Se excluyeron los pacientes con AAA con diámetro máximo menor de 5.5 cm, aquellos que se intervinieron de manera quirúrgica abierta o secundario a ruptura aneurismática, los aneurismas aórticos infrarrenales asociados a aneurismas de las arterias ilíacas y aquellos aneurismas aórticos post disección.

Se realizó un análisis utilizando tablas de frecuencias simples y tablas de asociación o contingencia; las variables cuantitativas, se utilizó estadística de tendencia central [mínimo, promedio, máximo, cuantiles (deciles, cuartiles y percentiles), asimetrías, etc.,] y estadística de variabilidad (rango, desviación estándar, rango intercuartílico, coeficiente de variación, etc.)

## 4. RESULTADOS

Durante el período de enero de 2016 y diciembre de 2019 se realizaron 27 reparaciones aórticas endovasculares debido a aneurisma aórtico infrarrenal.

El 85,2% de los pacientes fueron hombres (**Gráfico 1**)

La distribución de la edad (años) a la cirugía es levemente asimétrica positiva (0,468); pero muy cercana a cero, con lo que se puede afirmar que esta variable presenta mucha simetría. (**Gráfico 2**) El promedio de edad a la cirugía de los pacientes fue de  $77,0 \pm 7,1$  años, con un rango de edad entre 65,0 años y 91,0 años, el 75% de los hombres con este tratamiento tienen 72,0 años o más; por otro lado, el promedio de edad a la cirugía de las mujeres con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico fue de  $74,5 \pm 4,8$  años, con un rango de edad entre 70,0 años y 81,0 años, el 75% de las pacientes con este diagnóstico tienen 70,5 años o más. No existen diferencias estadísticamente significativas al 5% entre estos dos promedios; es decir, la edad promedio a la cirugía de las pacientes mujeres con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico es igual estadísticamente que la edad promedio a la cirugía de los hombres con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico. ( $p = 0,4314$ ) (**Gráfico 3**) (**Cuadro 1**).

### Factores de riesgo

El principal factor de riesgo es el tabaquismo, existiendo en el 100% de los pacientes, de los cuales el 77,8% presentaban tabaquismo inactivo y el 22,2% tabaquismo activo. La hipertensión arterial crónica es el segundo factor de riesgo más frecuente estando en el 96,3% de los pacientes. La diabetes mellitus y la cardiopatía isquémica se encontró en 8 pacientes que requirieron EVAR, es decir, el 29,6%. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica abarca el 18,5% de los pacientes, y, por último, la nefropatía crónica solo se encontró en el 7,4% de la población intervenida (**Gráfico 4**) (**Gráfico 5**).

## Condición de los pacientes

El 74,1% de los pacientes con tratamiento endovascular de AAA sobreviven dentro del período de estudio, es decir dos años; el 14,8% presentaron mortalidad temprana y el 11,1% presentaron mortalidad tardía. Entre los cuatro pacientes que murieron en los primeros 30 días, se documentó que un caso se presentó a los dos días post operatorios con shock mixto asociado a isquemia mesentérica aguda, el otro paciente se determinó la falla multiorgánica multifactorial como causa de muerte y los otros dos casos no se pudo determinar la causa de fallecimiento.

La principal causa de muerte tardía fue el cáncer, un paciente falleció a los 532 días de pos operado debido a adenocarcinoma pulmonar y el otro paciente falleció a los 466 días secundario a cáncer urotelial maligno. El caso faltante no se pudo determinar la causa de muerte (**Gráfico 6**).

El 25,9% de los pacientes fallecen dentro del periodo de estudio (mortalidad global); la proporción de mortalidad temprana es 14,8% y la proporción de mortalidad tardía 11,1% (**Gráfico 7**).

## Relación entre factores de riesgo/mortalidad

La relación de los factores de riesgo y la condición de los pacientes en estudio, se analizan en forma global para los tres grupos (vivos, fallecidos tempranos y fallecidos tardíos) por medio de valores absolutos y relativos (porcentajes), pero los pacientes de interés son los dos grupos de fallecidos con respecto a cada uno de los factores de riesgo; es decir, se analizó si hay o no asociación en cada factor de riesgo y la mortalidad temprana y tardía mediante la prueba exacta de Fisher's (**Cuadro 2 parte oscura**). No existe asociación entre los factores de riesgo y la condición de mortalidad (temprana o tardía); es decir, las muertes tempranas o

tardías no están relacionadas estadísticamente con los factores de riesgo de los pacientes ( $p>0,05$ ).

### **Complicaciones tempranas**

En cuanto a las complicaciones tempranas, la endofuga fue una de las más frecuentes estando en cuatro intervenciones endovasculares. Dos casos de endofugas (tipo 2 y 4) fueron tratados conservadoramente y los otros dos casos (tipo 1A y 1B) se trataron con una extensión aórtica y un stent recubierto ilíaco, respectivamente. Otra complicación de igual frecuencia fue la lesión renal aguda, definida como un incremento de la concentración de creatinina sérica mayor de 0,3 mg/dL durante las primeras 48 horas post operatorias; se encontró en cuatro pacientes, los cuales se resolvieron optimizando el tratamiento médico, ninguno necesitó terapia de reemplazo renal.

La relación entre las complicaciones tempranas y la condición de los pacientes en estudio se analizan en forma global para los tres grupos (vivos, fallecidos tempranos y fallecidos tardíos) por medio de valores absolutos y relativos (porcentajes), pero los pacientes de interés son los dos grupos de fallecidos con respecto a cada una de las complicaciones tempranas; es decir, se analizó si hay o no asociación entre las complicaciones tempranas y la mortalidad temprana y tardía mediante la prueba exacta de Fisher's (**Cuadro 3 parte oscura**). No existe asociación entre las complicaciones tempranas y la condición de mortalidad (temprana o tardía); es decir, las muertes tempranas o tardías no están relacionadas estadísticamente con las complicaciones tempranas ni tardías de los pacientes. ( $p>0,05$ ).

### **Complicaciones tardías**

En relación a las endofugas tardías, se presentaron en cuatro pacientes. Dos de los cuales se manejaron conservadoramente con imágenes seriadas anuales (tipo 2 y tipo 1C). Un paciente se le intentó realizar embolización proximal debido a una

endofuga tipo Ia, sin éxito en la intervención. El último caso es un paciente que se le diagnosticó una endofuga tipo Ia, sin embargo, perdió el control con el servicio de Vascular Periférico.

La oclusión de extensión ilíaca se presentó en solo un caso, el cual se le realizó un bypass femoro femoral en período temprano debido a trombosis aguda de la extensión ilíaca.

Se analizó si hay o no asociación entre las complicaciones tardías y la mortalidad temprana y tardía mediante la prueba exacta de Fisher's. **(Cuadro 4)**. No existe asociación entre las complicaciones tardías y la condición de mortalidad (temprana o tardía); es decir, las muertes tempranas o tardías no están relacionadas estadísticamente con las complicaciones tardías de los pacientes. (Valores de p mayores a 0,05).

### **Reintervenciones**

El 14,8% de las pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico presentan reintervención **(Gráfico 8)**.

### **Relación edad/mortalidad**

El promedio de edad a la cirugía en los pacientes con tratamiento endovascular de AAA fallecidos fue de  $73,1 \pm 8,9$  años, con un rango de edad entre 65,0 años y 91,0 años; el promedio de edad a la cirugía en los pacientes con muerte tardía fue de  $77,0 \pm 12,3$  años, con un rango de edad entre 68,0 años y 91,0 años; el promedio de edad a la cirugía de los pacientes con muerte temprana fue  $70,3 \pm 5,6$  años, con un rango de edad entre 65,0 años y 78,0 años. No existen diferencias estadísticamente significativas al 5% entre estos dos promedios; es decir, la edad promedio a la cirugía de los pacientes con muerte tardía es igual estadísticamente



que la edad promedio a la cirugía de los pacientes con muerte temprana. ( $p = 0,4755$ ) **(Gráfico 9) (Cuadro 5) (Cuadro 7)**.

### **Relación diámetro máximo aórtico / mortalidad**

El promedio del diámetro máximo del aneurisma aórtico en los pacientes fallecidos fue de  $71,7 \pm 8,6$  mm, con un rango entre 60,0 mm y 84,0 mm; el promedio del diámetro máximo de AAA en los pacientes con muerte tardía fue  $73,3 \pm 12,2$  mm, con un rango entre 60,0 mm y 84,0 mm; el promedio de diámetro máximo en pacientes con muerte temprana fue de  $70,5 \pm 6,6$  mm, con un rango entre 65,0 mm y 78,0 mm. No existen diferencias estadísticamente significativas al 5% entre estos dos promedios; es decir, el diámetro máximo del aneurisma de aorta promedio en los pacientes con muerte tardía es igual estadísticamente que el diámetro máximo de aneurisma de aorta promedio en los pacientes con muerte temprana ( $p = 0,8584$ ) **(Gráfico 10) (Cuadro 6) (Cuadro 7)**.

## 5. DISCUSIÓN

Aunque los aneurismas de la aorta constituyen una enfermedad con una prevalencia relativamente alta, asociado a una tasa de mortalidad considerable si no se tratan, en Costa Rica no existen estudios sobre los resultados a corto y mediano plazo de la terapia endovascular aórtica. Este estudio se reportan los resultados a corto y mediano plazo de la reparación aórtica endovascular de aneurismas aórticos infrarrenales en el hospital México de Costa Rica.

Al realizar una comparación con los datos de los cuatro estudios randomizados multicéntricos a nivel mundial, en la población estudiada, la edad media fue de 74 años, el 94,7% fueron hombres, el 73% de la población con historia de tabaquismo, 14,8% diabetes mellitus, 37,9% antecedentes de cardiopatía isquémica.

Al comparar esta base de datos con la población estudiada de nuestro centro, llama la atención la diferencia marcada en el porcentaje de pacientes con historia de tabaquismo, sin embargo, las demás variables son bastante similares. Entre todos los pacientes de este estudio, el 77,8% habían suspendido el tabaco al menos seis meses preintervención; sin embargo, el 22,2% persistían fumando. En cuanto a las complicaciones tempranas y tardías, no existió un aumento en la incidencia de las mismas, a pesar de que continuaran fumando ( $p>0,05$ ).

En general, la reparación aórtica abdominal electiva tiene como criterio un diámetro en hombres de 55mm y 50mm en mujeres o crecimiento mayor o igual a 10mm en un período de 12 meses. Los estudios ADAM y UKSAT concluyeron que la vigilancia de aneurismas entre 40mm y 54mm es seguro en pacientes con un adecuado seguimiento; además, se reportó no existir ningún beneficio en reparaciones electivas para aneurismas menores de 54mm. (45) Se documentó en los pacientes operados que el diámetro máximo promedio del AAA fue de 64,7 mm, siendo el rango entre 55,5 mm y 64,0 mm (51,9%) el más frecuente. Solo se intervinieron dos pacientes con diámetro máximo aórtico menor de 55,0 mm (7,4%), ambos se presentaron con aneurismas sintomáticos (dolor abdominal sin otra causa

documentada). El rango entre 65,0 mm y 80,0 mm fue el segundo más frecuente (33,3 %) y solo se intervinieron dos pacientes con aneurismas mayores de 80,0 mm (7,4%). No existió diferencias significativas entre las complicaciones y el diámetro del AAA ( $p=0,8584$ ).

En cuanto a las complicaciones postoperatorias, en el estudio OVER la incidencia de endofugas fue hasta 30%. El mismo análisis evidenció que cerca del 53% resuelven espontáneamente, mientras que el 31.9% requieren intervenciones secundarias. (70) Al realizar una comparación con respecto a las complicaciones tempranas, se presentaron dos casos de endofugas que requirieron intervención transoperatoria, el primero fue una extensión aórtica debido a endofuga tipo 1A con resolución completa y el segundo caso fue una endofuga tipo 1B en el cual se colocó un stent recubierto hasta la arteria ilíaca externa con exclusión completa. Por otro lado, se reportan dos casos de endofugas tempranas (tipo 4 y tipo 2) que se trataron con imágenes seriadas y no requirieron ninguna intervención adicional.

Una complicación frecuente en nuestro grupo de pacientes fue la lesión renal aguda, estando presente en el 14,8% (4 casos), de los cuales ningún caso requirió terapia de reemplazo renal y se manejaron optimizando su estado metabólico y hemodinámico.

Las infecciones de herida quirúrgica se contabilizaron en tres pacientes (11,1%). En un caso solo requirió antibioticoterapia oral, el segundo caso requirió debridación y colocación de terapia de cierre asistido por vacío asociado a antibioticoterapia intravenosa y el último paciente presentó una bacteremia por *Escherichia coli*, por lo que se abordó con terapia intravenosa y antibioticoterapia oral de por vida. Ningún paciente necesitó exéresis de endoprótesis, ni presentó complicaciones debido a la infección. La incidencia de infección endoprotésica es baja, existiendo reportes entre 0,2% a 5% para cirugías vasculares, y son mucho menos frecuentes que la sepsis de herida (71).

Solo un paciente presentó infarto agudo de miocardio en el noveno día postquirúrgico, necesitando coronariografía y stenting coronario.

La isquemia mesentérica aguda se presentó en dos pacientes, un caso falleció secundario a la misma y el otro necesitó laparotomía exploratoria con resección intestinal, con adecuada evolución postquirúrgica. En relación a complicaciones tardías, el estudio DREAM demostró en un período de 2 años de seguimiento una reducción en la mortalidad relacionada a aorta en comparación al grupo de cirugía abierta (2,1% vrs. 5.7%) (72).

A pesar de los buenos resultados a mediano plazo de los estudios EVAR-1, DREAM y OVER, sigue existiendo inquietud en cuanto a la durabilidad y sobrevida a largo plazo de EVAR (73).

Al comparar nuestro grupo de estudio, se evidenció que la mortalidad global de los pacientes con tratamiento endovascular de AAA fue de 25,9% (7/27), los cuales el 14,8% (4/27) se produjeron durante el período temprano y el 11,1% (3/27) en período tardío. Los fallecimientos en los primeros 30 días fue debido a shock mixto secundario a isquemia mesentérica, un caso fue debido a falla multiorgánica y dos casos no se logró determinar la causa de muerte. Los casos de muerte tardía fueron debido a cáncer, un paciente desarrolló adenocarcinoma pulmonar quien falleció 532 días post intervención debido a su neoplasia, el otro paciente falleció después de 465 días secundario a cáncer urotelial maligno y el último caso no se logró definir la causa de muerte a los 190 días posterior. Es importante recalcar que la mortalidad asociada a aorta no es posible estimarla ya que algunos pacientes con muerte temprana no fue posible definir la causa de muerte.

La reparación aórtica endovascular (EVAR) se asocia a una tasa de intervención de hasta 20% en los primeros 5 años (74). La mayoría de estas intervenciones se realizan para disminuir el riesgo de ruptura aneurismática. Nicole C. Rich y cols entre el año 2000 y 2010, realizó un registro multicéntrico con 1736 pacientes portadores de AAA y que se les realizó EVAR; el resultado primario se enfocó en los predictores asociados a mortalidad relacionada con el aneurisma y las

reintervenciones. Entre los hallazgos descritos la tasa de reintervención fue de 10.3% en un período máximo de 15 años, con una mortalidad relacionada al aneurisma de 3.6% (75).

Comparando la población estudiada costarricense con esta última cohorte, la tasa de reintervención durante todo el período de seguimiento fue de 14,8% vs. 10,3%, respectivamente. Durante los primeros 30 días, se realizaron tres intervenciones las cuales fueron: 1) reexploración femoral y hemostasia del lecho quirúrgico, 2) bypass femoro femoral debido a trombosis aguda de extensión ilíaca, 3) laparotomía exploratoria secundario a isquemia mesentérica aguda.

En período tardío se realizó un intento fallido de embolización debido a endofuga tardía tipo 1A. Se debe de tomar en consideración, que las reintervenciones solamente se contabilizaron en los dos primeros años postquirúrgicos y que, según diferentes estudios, se sabe que los pacientes con EVAR la tasa de complicaciones tardías y mortalidad aumenta conforme progresa el tiempo (68).

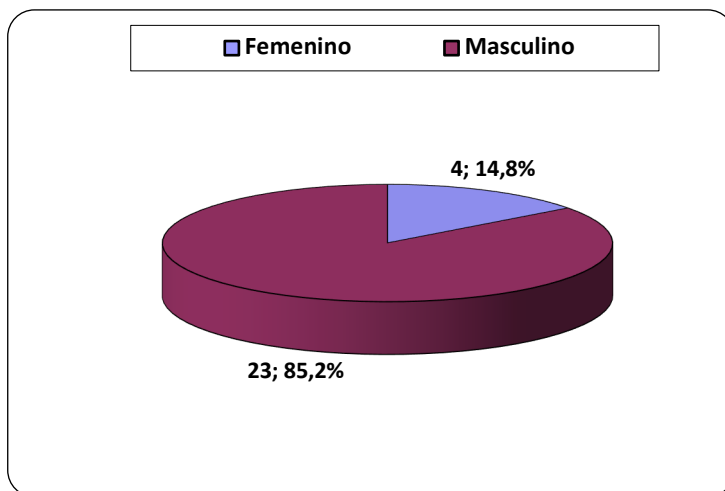
## 6. CONCLUSIONES

- El factor de riesgo que se encontró en toda la población estudiada fue el tabaquismo.
- El diámetro máximo promedio de AAA fue de 64,7mm.
- La complicación temprana más frecuente en EVAR es la endofuga y la lesión renal aguda transitoria.
- La tasa de mortalidad en el seguimiento a dos años fue del 25,9%, sin embargo, la mortalidad asociada a aorta no se pudo determinar debido a que en dos pacientes no se logró aclarar la causa de muerte.
- La reintervención en un período de dos años, es muy similar al compararlo con estudios internacionales mundiales, siendo 14,8% vs. 10,3%, respectivamente.

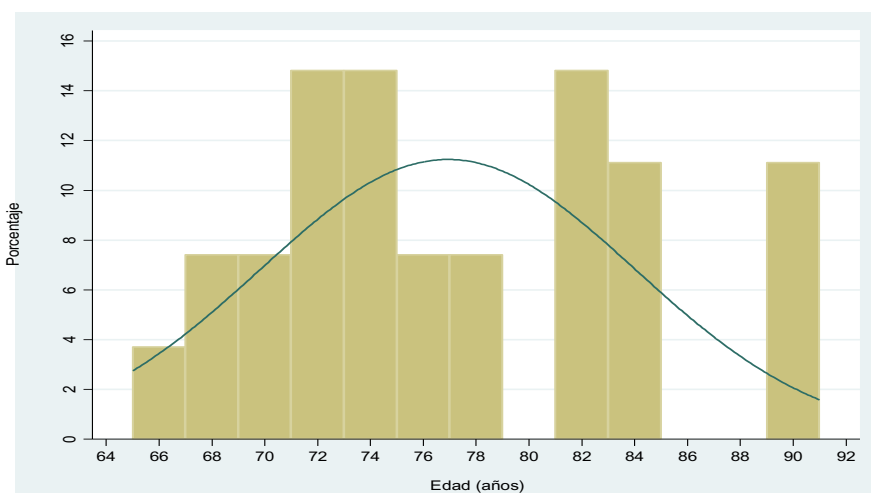
## **7. LIMITACIONES**

Al comparar la mortalidad de nuestro centro en intervenciones aórticas con los estudios internacionales, es importante realizar un protocolo estandarizado sobre el manejo perioperatorio del paciente; sin embargo, se debe tener claro que la morbimortalidad de este tipo de procedimientos es inversamente proporcional a la experiencia y cantidad de casos de los centros especializados. Por tal motivo, es recomendable a partir de este estudio, realizar más análisis observacionales de los últimos años para equiparar los resultados en un período de tiempo determinado.

**Gráfico 1: Costa Rica. Sexo de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**

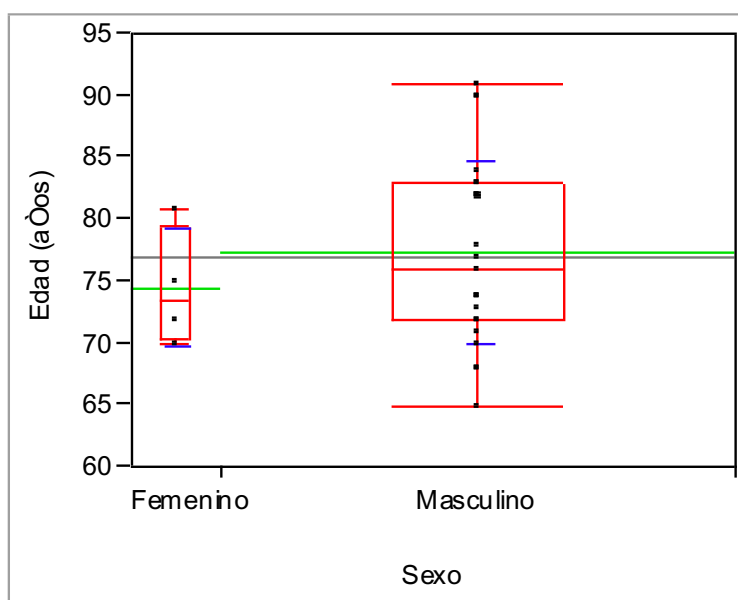


**Gráfico 2: Costa Rica. Histograma de frecuencias de la edad (años) de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**





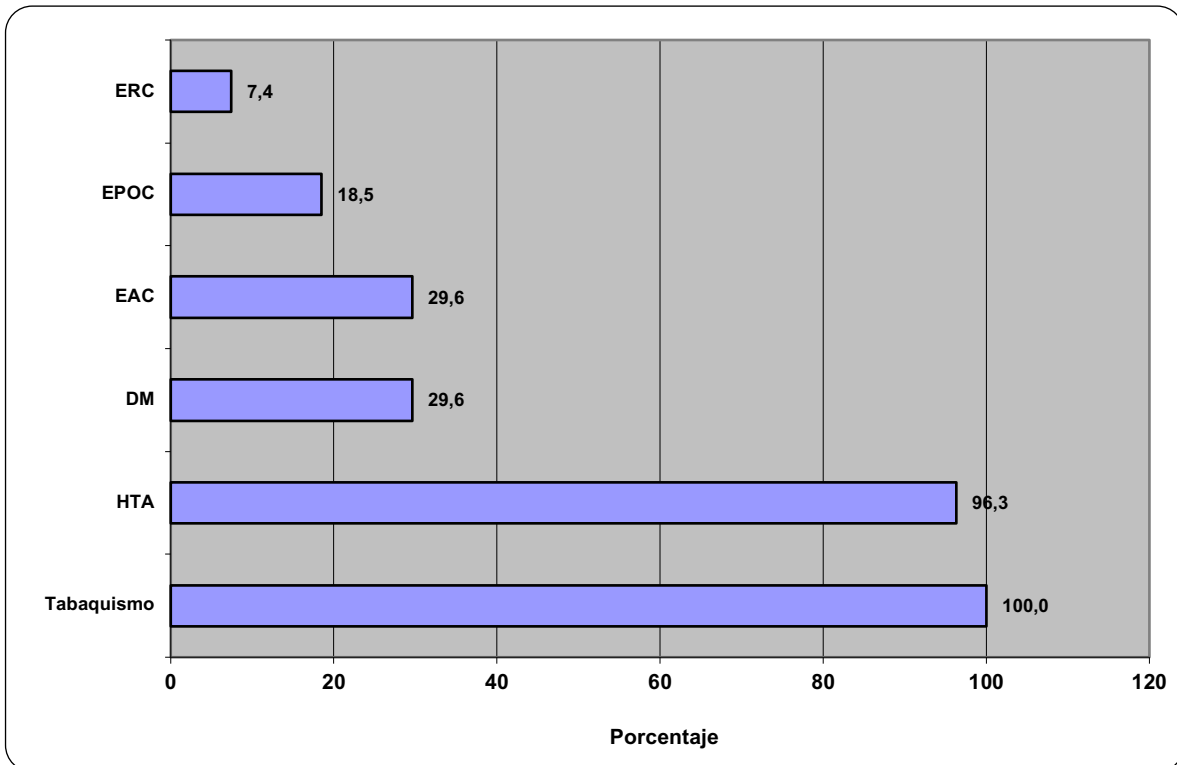
**Gráfico 3: Costa Rica. Estadísticas descriptivas de la edad a la cirugía de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica, según sexo Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes).**



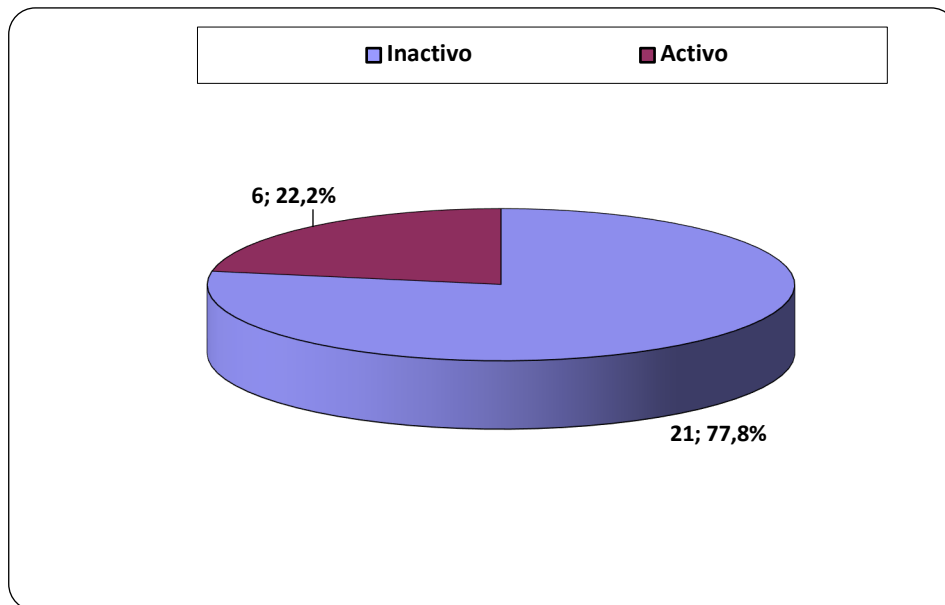
**Cuadro 1: Costa Rica. Estadísticas descriptivas y prueba de Wilcoxon Rank-sum (Mann-Whitney) de la edad a la cirugía de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica, según sexo. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**

Sexo	Pacientes	Promedio	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	z	Prob >  z
Femenino	4	74,5	4,8	70,0	81,0		
Masculino	23	77,3	7,4	65,0	91,0	-0,787	0,4314
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>77,0</b>	<b>7,1</b>	<b>65,0</b>	<b>91,0</b>		

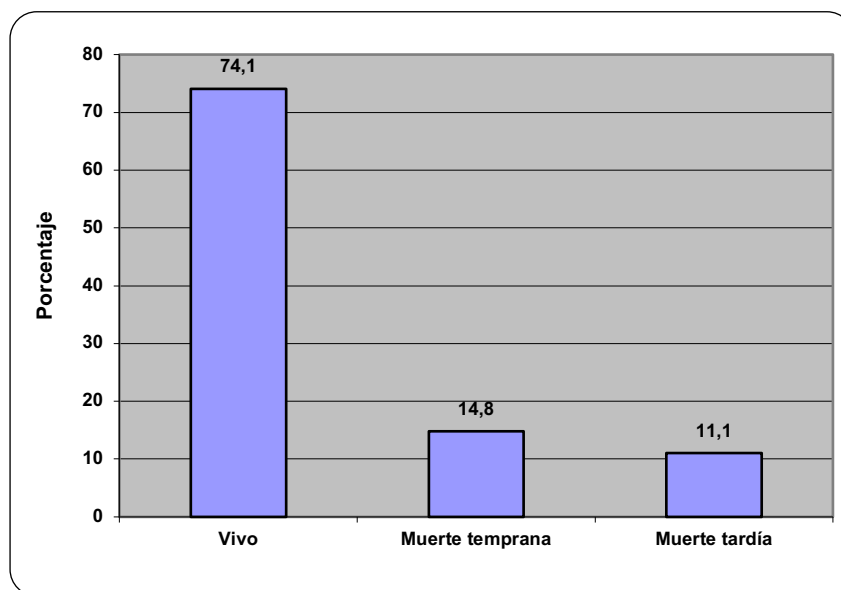
**Gráfico 4: Costa Rica: Factores de riesgo de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**



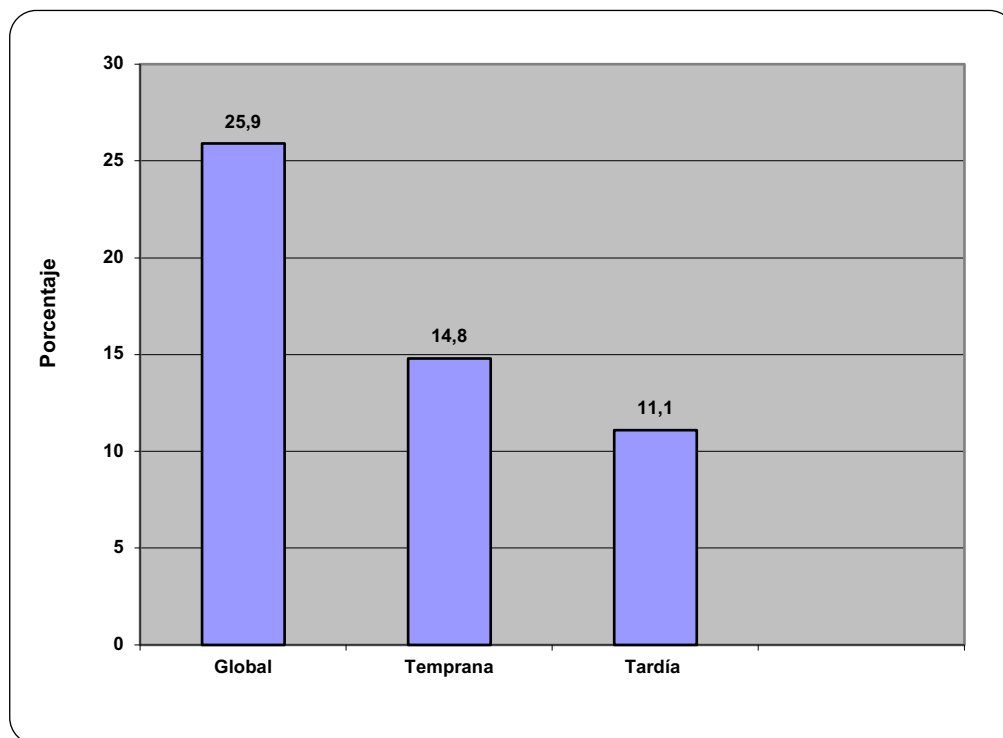
**Gráfico 5: Costa Rica. Tabaquismo en los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**



**Gráfico 6: Costa Rica. Condición del paciente con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**



**Gráfico 7: Costa Rica. Mortalidad proporcional de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**



**Cuadro 2: Costa Rica. Relación entre los factores de riesgo y la condición de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica al final del estudio. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**

Variable	Condición paciente							Valor de p
	Vivo	Muertes				Total		
		Tempranas	Tardías					
	Pacientes %	Pacientes %	Pacientes %	Pacientes %	Pacientes %			
<b>Factores de riesgo</b>								
<b>HTA</b>								
No	0	0,0	0	0,0	1	100,0	1	100,0 p =
Si	20	76,9	4	15,4	2	7,7	26	100,0 0,429
<b>DM</b>								
No	15	78,9	2	10,5	2	10,5	19	100,0 p =
Si	5	62,5	2	25,0	1	12,5	8	100,0 1,000
<b>EPOC</b>								
No	17	77,3	3	13,6	2	9,1	22	100,0 p =
Si	3	60,0	1	20,0	1	20,0	5	100,0 1,000
<b>EAC</b>								
No	15	78,9	3	15,8	1	5,3	19	100,0 p =
Si	5	62,5	1	12,5	2	25,0	8	100,0 1,000
<b>ERC</b>								
No	19	76,0	4	16,0	2	8,0	25	100,0 p =
Si	1	50,0	0	0,0	1	50,0	2	100,0 0,486

**Cuadro 3: Costa Rica. Relación entre las complicaciones tempranas y la condición de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica al final del estudio. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**

Variable	Condición paciente						Valor de p		
	Vivo		Muerte			Total			
			Temprana	Tardía					
	Pacientes	%	Pacientes	%	Pacientes	%		Pacientes	%
<b>Complicaciones tempranas</b>									
<b><i>Infección de Herida</i></b>									
No	17	70,8	4	16,7	3	12,5	24	100,0	-
Si	3	100,0	0	0,0	0	0,0	3	100,0	-
<b><i>Endofuga Temprana</i></b>									
No	16	69,6	4	17,4	3	13,0	23	100,0	-
Si	4	100,0	0	0,0	0	0,0	4	100,0	-
<b><i>Lesión Renal Aguda (LRA)</i></b>									
No	16	76,2	2	9,5	3	14,3	21	100,0	p =
Si	4	66,7	2	33,3	0	0,0	6	100,0	0,429
<b><i>Trombosis de Extensión Iliaca Aguda</i></b>									
No	19	76,0	4	16,0	2	8,0	25	100,0	p =
Si	1	50,0	0	0,0	1	50,0	2	100,0	0,429
<b><i>Infarto Agudo al Miocardio (IAM)</i></b>									
No	19	73,1	4	15,4	3	11,5	26	100,0	-

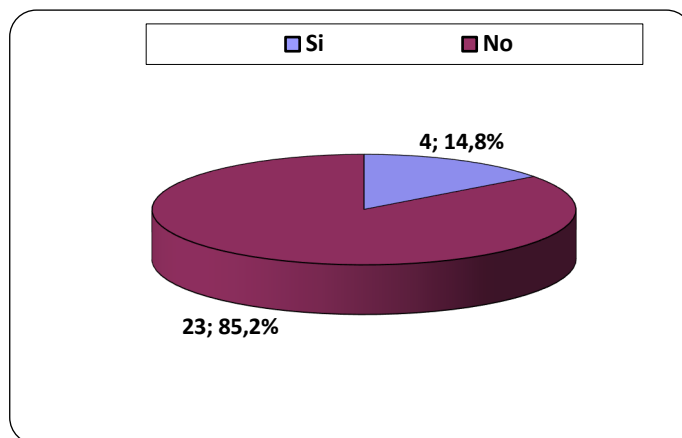
Si	1	100,0	0	0,0	0	0,0	1	100,0
<b>Conversión</b>								
No	20	74,0	4	14,8	3	11,1	27	100,0
Si	0	100,0	0	0,0	0	0,0	0	100,0
<b>Isquemia</b>								
<b>Mesentérica Aguda</b>								
No	19	76,0	3	12,0	3	12,0	25	100,0 p =
Si	1	50,0	1	50,0	0	0,0	2	100,0 1,000

**Cuadro 4: Costa Rica. Relación entre las complicaciones tardías y la condición de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica al final del estudio. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**

Variable	Condición paciente						Total	Valor de p
	Vivo	Muerte				Total		
		Temprana		Tardía				
		Pacientes	%	Pacientes	%			
<b>Complicaciones tardías</b>								
<b>Oclusión de Extensión Iliaca</b>								
No	20	76,9	4	15,4	2	7,7	26	100,0 p =
Si	0	0,0	0	0,0	1	100,0	1	100,0 0,429
<b>Endofuga tardía</b>								
No	16	69,6	3	13,0	4	17,4	23	100,0
Si	4	100,0	0	0,0	0	0,0	4	100,0

Fuente: Expedientes

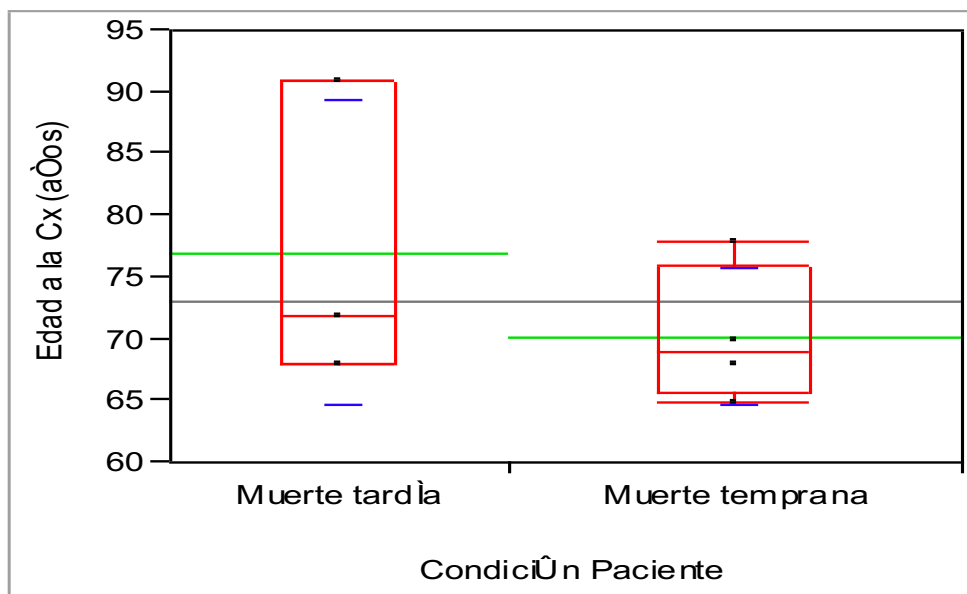
**Gráfico 8: Costa Rica. Reintervención en los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**



Fuente: Expedientes



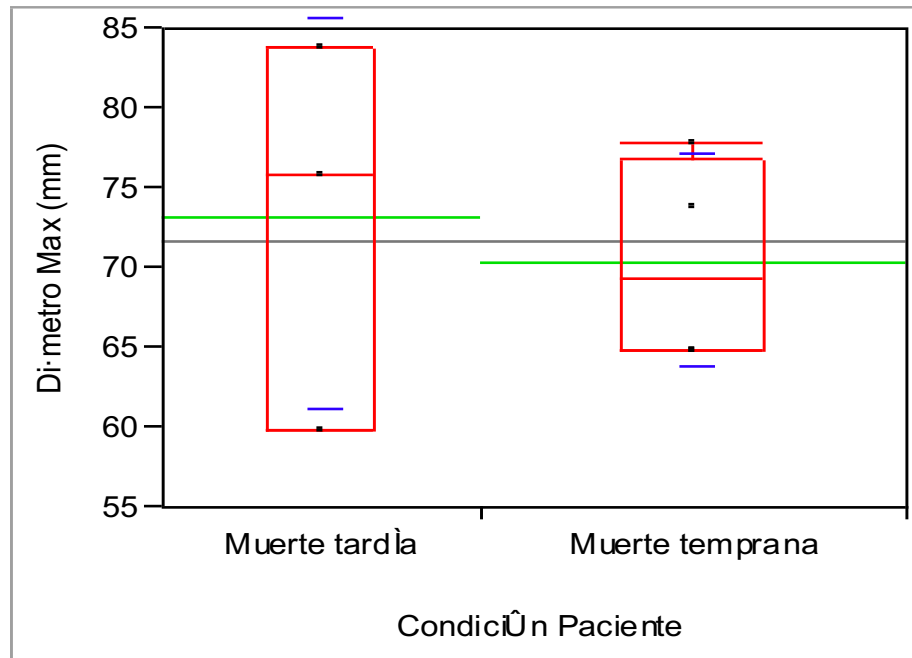
**Gráfico 9: Costa Rica. Estadísticas descriptivas de la edad a la cirugía de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico, según condición de fallecimiento. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**



**Cuadro 5: Costa Rica. Estadísticas descriptivas y prueba de Wilcoxon Rank-sum (Mann-Whitney) de la edad a la cirugía de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtico, según condición de fallecimiento. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**

Muerte	Pacientes	Promedio	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	z	Prob >   z
Tardía	3	77,0	12,3	68,0	91,0		
Temprana	4	70,3	5,6	65,0	78,0	0,714	0,4755
Total	7	73,1	8,9	65,0	91,0		

**Gráfico 10: Costa Rica. Estadísticas descriptivas del diámetro máximo (mm) del aneurisma de aorta en los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica, según condición de fallecimiento. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**



**Cuadro 6: Costa Rica. Estadísticas descriptivas y prueba de Wilcoxon Rank-sum (Mann-Whitney) del diámetro máximo (mm) del aneurisma de aorta en los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica, según condición de fallecimiento. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**

Muerte	Pacientes	Promedio	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	z	Prob >   z
Tardía	4	73,3	12,2	60,0	84,0		
Temprana	3	70,5	6,6	65,0	78,0	0,178	0,8584
Total	7	71,7	8,6	60,0	84,0		

**Cuadro 7: Costa Rica. Estadísticas descriptivas de la edad a la cirugía (años) y el diámetro máximo del aneurisma de aorta (mm), según condición de los pacientes con tratamiento endovascular de aneurisma aórtica al final del estudio. Hospital México. 01 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2019. (n = 27 pacientes)**

Variable	Condición del paciente		
	Vivo	Muerte	
		Temprana	Tardía
<b>Edad a la cirugía (años)</b>			
Pacientes	20	4	3
Promedio	78,3	70,3	77,0
Desviación estándar	6,1	5,6	12,3
Mínimo	70,0	65,0	68,0
Máximo	90,0	78,0	91,0
Cuartil 1	73,3	65,8	68,0
Cuartil 2	76,5	69,0	72,0
Cuartil 3	82,8	76,0	-
<b>Diámetro máximo (mm)</b>			
Pacientes	20	4	3
Promedio	62,3	70,5	73,3
Desviación estándar	8,2	6,6	12,2
Mínimo	50,0	65,0	60,0
Máximo	85,0	78,0	84,0
Cuartil 1	57,0	65,0	60,0
Cuartil 2	60,0	69,5	76,0
Cuartil 3	68,5	77,0	-

## **Referencias**

1. Penfield, W. (1969). Halsted of Johns Hopkins: The Man and His Problem as Described in the Secret Records of William Osler. *JAMA*, 22, p.2214.
2. Thompson, J. (1998). Early history of aortic surgery. *J Vasc Surg.*, 28, pp.746–752.
3. Perry, M. (1993). John Hunter—triumph and tragedy. *J Vasc Surg.*;17(1), pp. 7–14.
4. Matas R. (1988). Traumatic aneurysm of the left brachial artery. Incision and partial excision of the sac—recovery. *Med News NY* ;53, p. 462–466.
5. The Use of Tubes Constructed from Vinyon “N” Cloth in Bridging Arterial Defects- A Preliminary Report.pdf
6. De Bakey et al. (1958). Clinical application of a new flexible knitted Dacron arterial substitute. *Am Surg.*, 24, p. 862–869.
7. Sidawy A., Perler, B. (eds.) (2019). *Rutherford’s vascular surgery and endovascular therapy*. Ninth edition. Philadelphia, PA: Elsevier.
8. Volodos NL. *The First Steps in Endovascular Aortic Repair*. J Endovsc Ther.,21.
9. Moore K., Dailey A., Agur A. (2013) *Anatomía con orientación clínica*. 7a ed. España: Wolters Kluwer.
10. Dhar P. & Lal K. (2005). Main and accessory renal arteries a morphological study. *Ital J Anat Embryol*,101(2), pp. 101-110.
11. Wanhainen A. et al. (2008). Thoracic and abdominal aortic dimension in 70-year-old men and women: a population-based whole-body magnetic resonance imaging (MRI) study. *J Vasc. Surg.*, 47, pp. 504–512.
12. Lawrence P. et al (1998). Peripheral aneurysms and arteriomegaly: Is there a familial pattern? *J Vasc. Surg.*, 28, pp. 599–605.

13. Belardi P. et al. (2005). Type I aneurysmosis: complementary index for diagnosis. *Vascular*, 13, pp. 11-15.
14. Crawford E., et al. (1982). Aortic aneurysm: a multifocal disease: Presidential address. *Arch. Surg.*,117, pp-1393-1400.
15. Eliason J. & Clouse W. (2007). Current Management of Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysms. *Surg Clin North Am.*, 87, pp.1017–1033.
16. Gloviczki P, et al. (1990). Multiple aortic aneurysms: the results of surgical management. *J Vasc Surg.*,11:19-27.
17. Singh K., et al. (2001). Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromso Study. *Am J Epidemiol.*,154:236-244.
18. Ulug P., et al (2016). Meta-analysis of the current prevalence of screen-detected abdominal aortic aneurysm in women. *Br. J. Surg.*, 18; pp.103-104.
19. Sampson A., et al. (2014). Estimation of global and regional incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms 1990 to 2010. *Glob Heart*, 9: p.159.
20. Lederle, F., et al. (2000). Yield of Repeated Screening for Abdominal Aortic Aneurysm After a 4-Year Interval. *Arch Intern Med.*,160(8), p.1117.
21. Howard D., et al (2015). Population-Based Study of Incidence of Acute Abdominal Aortic Aneurysms with Projected Impact of Screening Strategy. *J Am Heart Assoc.*,4, s.p..
22. Lederle, F., et al. (2001). Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study. Abdominal aortic aneurysm in women. *J Vasc Surg.*, 34. pp.122-126.
23. Neptune E., et al (2003). Dysregulation of TGF- $\beta$  activation contributes to pathogenesis in Marfan syndrome. *Nat Genet*, 33, pp. 407–411.

24. Taylor C., et al. (1999). Effect of exercise on hemodynamic conditions in the abdominal aorta. *J. Vasc. Surg.*, 29, pp.1077–1089.
25. Wassef M., et al (2001). Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: A multidisciplinary research program supported by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J Vasc Surg*, 34, pp. 730–738.
26. Michel J. et al. (2011). Novel aspects of the pathogenesis of aneurysms of the abdominal aorta in humans. *Cardiovasc. Res.*, 90, pp. 18–27.
27. Derubertis B., et al. (2007). Abdominal aortic aneurysm in women: Prevalence, risk factors, and implications for screening. *J. Vasc. Surg.*, 46(4), pp. 630-635.
28. Kent K., et al. (2010). Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc. Surg.*, 52, pp.539–548.
29. Sweeting M. (2012). Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Br. J. Surg.* 4(99), pp. 655–665.
30. Forsdahl S. (2009). Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysms: A 7-Year Prospective Study: The Tromsø Study, 1994–2001. *Circulation*, 28, pp. 2201–2208.
31. Vardulaki K., et. al. (2000). Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm: Risk factors for abdominal aortic aneurysm. *Br. J. Surg.*,87, pp.195–200.
32. Brady A., et al. (2004). Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation*, 6, pp.16–21.
33. Rodríguez P. et al. (2011). *Aneurisma de Aorta Abdominal*, Flying publisher.
34. Lederle F., et al. (1999) The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA* 281, pp.77-82.

35. Beede S., et al. (1990). Positive predictive value of clinical suspicion of abdominal aortic aneurysm. Implications for efficient use of abdominal ultrasonography. *Arch. intern Med.*, 150, pp.549–551.
36. Kvilekval K., et al. (1990). The value of computed tomography in the management of symptomatic abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 12, pp. 28-33.
37. Francois C., et al. (2012). Expert Panel on Vascular Imaging and Interventional Radiology. ACR Appropriateness Criteria abdominal aortic aneurysm: interventional planning and follow up. *American College of Radiology*, 8, s.p.
38. Guirguis-Blake J., et al. (2019) Primary Care Screening for Abdominal Aortic Aneurysm: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*, 10, p. 2219.
39. Slaiby J., et al. (1994). Expansion of aortic aneurysms is reduced by propranolol in a hypertensive rat model. *J. Vasc. Surg.*,10, pp.178–183.
40. Moursi M., et al. (1995). Inhibition of aortic aneurysm development in blotchy mice by beta adrenergic blockade independent of altered lysyl oxidase activity. *J Vasc. Surg.*, 21, pp. 792–799.
41. (2002). The Propranolol Aneurysm Trial Investigators. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: Results of a randomized trial. *J. Vasc. Surg.*, 35, pp. 72–79.
42. Devereaux P., et al. (2006). Rationale, design, and organization of the PeriOperative ISchemic Evaluation (POISE) trial: a randomized controlled trial of metoprolol versus placebo in patients undergoing noncardiac surgery. *Am Heart J.*,152, pp. 223–230.
43. (2007). Heart Protection Study Collaborative Group. Randomized trial of the effects of cholesterol-lowering with simvastatin on peripheral vascular and other major vascular outcomes in 20,536 people with peripheral arterial disease and other high-risk conditions. *J. Vasc. Surg.*, 45, pp. 645–654.

44. Raffort J., (2020). Relationship between metformin and abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc Surg.*, 71, pp.1056–1062.
45. Lederle F., et al. (2002). Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N. Engl. J. Med.*,346, pp.1437 – 1444.
46. Powell J., et al. (2007). Final 12-year follow-up of surgery versus surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. *Br. J. Surg.*, 94, pp. 702 – 708.
47. Powell J., et al. (2017). 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.*, 3, pp-166–178.
48. Dimick J., et al. (2003). Surgeon specialty and provider volumes are related to outcome of intact abdominal aortic aneurysm repair in the United States. *J. Vasc. Surg.*,38, pp. 739–744.
49. Lindenauer P., et al. (2005). Perioperative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. *N. Engl. J. Med.*,353:349-361.
50. Nathan D., et al. (2011). Predictors of decreased short- and long-term survival following open abdominal aortic aneurysm repair. *J. Vasc. Surg.*, 4, pp.1237–1243.
51. Nelson P., et al. (2014). A multicenter, randomized, controlled trial of totally percutaneous access versus open femoral exposure for endovascular aortic aneurysm repair (the PEVAR trial). *J. Vasc. Surg.*,59, pp.1181–1193.
52. Buck, D., et al. (2015). Percutaneous versus femoral cutdown access for endovascular aneurysm repair. *J. Vasc. Surg.*,62, pp. 16–21.
53. Krasinski Z., et al. (2020). Acute Renal Failure/Acute Kidney Injury (AKI) Associated with Endovascular Procedures. *Diagnostics*, 10, p. 274.



54. Cochenec F., et al. (2007). Limb Graft Occlusion Following EVAR: Clinical Pattern, Outcomes and Predictive Factors of Occurrence. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 34, p. 59–65.
55. Resch T, et al. (1999). Distal migration of stent-grafts after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 10, pp. 257-264.
56. Murphy E., et al. (2013). The management of endograft infections following endovascular thoracic and abdominal aneurysm repair. *J. Vasc. Surg.*, 58, pp. 1179–1185.
57. Lal B., et al (2015). Predictors and outcomes of endoleaks in the Veterans Affairs open versus endovascular repair (OVER) trial of abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 62, pp. 1394–1404.
58. Harris P., et al. (2000). Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. *J. Vasc. Surg.*, 32, pp. 739–49.
59. Walker J., et al. (2015). Type II endoleak with or without intervention after endovascular aortic aneurysm repair does not change aneurysm-related outcomes despite sac growth. *J. Vasc. Surg.*, 62, pp. 551–561.
60. Patatas K., et al. (2012). Static sac size with a type II endoleak post-endovascular abdominal aortic aneurysm repair: surveillance or embolization? *Int. Cardiovasc. Thorac. Surg.*, 15, pp. 462–466.
61. Eng M., et al. (2015). Treatment options for late type III endoleaks after endovascular aneurysm repair. *Ann. Vasc. Surg.*, 29, p. 594.
62. Toya, N., et al. (2014). Secondary interventions following endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 62, pp. 87–94.
63. Greenhalgh R., et al. (2004). The EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic

- aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet*, 364, pp. 843–848.
64. Prinssen M., et al. (2004). Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N. Engl. J. Med.*, 351, pp.1607–1618.
  65. Lederle, F. (2009). Open Versus Endovascular Repair (OVER) Veterans Affairs Cooperative Study Group. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA*, 302, pp.1535–1542.
  66. Becquemin J., et al. (2011). ACE trialists. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low- to moderate-risk patients. *J. Vasc. Surg.*, 53, pp.1167–1173.
  67. Paravastu S., et al. (2014). Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev.*, 1, s.p.
  68. Swerdlow N. (2019). Open and Endovascular Management of Aortic Aneurysms. *Circ Res*, 124, pp.647–661.
  69. Giles K., et al., (2009). Decrease in total aneurysm-related deaths in the era of endovascular aneurysm repair. *J. Vasc. Surg.*, 49, pp. 543–550.
  70. Arko F., et al. (2001). Type II endoleaks following endovascular AAA repair: preoperative predictors and long term effects. *J. Endovasc. Ther.*, 8, pp. 503-510.
  71. Johnston KW., et al. (1989). Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysm: Variables predicting morbidity and mortality. *J. Vasc. Surg.*, 9, pp. 437.
  72. Blankensteijn JD., et al. (2005). Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N. Engl. J. Med.*, 352, pp. 2398–2405.

73. Ohki T., et al. (2001). Increasing incidence of midterm and long-term complications after endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms: a note of caution based on a 9-year experience. *Ann. Surg.*, 234, pp. 323–334.
74. De Bruin JL., et al. (2010). Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N. Engl. J. Med.*, 362, pp. 1881-1889.
75. Rich N., et al. (2019). Long-term freedom from aneurysm-related mortality remains favorable after endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a 15-year multicenter registry. *J. Vasc. Surg.*, 71, pp. 790-798.



UNIVERSIDAD DE  
COSTA RICA

SEP Sistema de  
Estudios de Posgrado

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

Yo, Luis Raúl Sandoval Alfaro, con cédula de identidad 206820159, en mi condición de autor del TFG titulado \_\_\_\_\_

RESULTADOS A 2 AÑOS EN EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE ANEURISMA AÓRTICO INFRARRENAL EN EL HOSPITAL MÉXICO, COSTA RICA DESDE 1 ENERO DE 2018 HASTA 31 DICIEMBRE DE 2019

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

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

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

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

**FIRMA ESTUDIANTE**

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