



Universitat Autònoma de Barcelona

**ADVERTIMENT.** L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  [http://cat.creativecommons.org/?page\\_id=184](http://cat.creativecommons.org/?page_id=184)

**ADVERTENCIA.** El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

**WARNING.** The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>



Tesi doctoral

**SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL  
EN ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL ROTOS**

Autora: Teresa Solanich Valldaura

Programa de Doctorat en Cirurgia i Ciències Morfològiques

Departament de Cirurgia

Facultat de Medicina

Universitat Autònoma de Barcelona

Tutor de la tesis: Dr Salvador Navarro

Directors de la tesi doctoral

Dr Xavier Rius Cornadó

Dr Salvador Navarro Soto

Síndrome compartimental abdominal en aneurismas de aorta abdominal rotos

Dedico aquest treball a totes aquelles persones que m'han recolzat en el meu camí.

A l'Òscar per estar al meu costat , a l'Alba i al Biel que són les persones que més estimo.

Síndrome compartimental abdominal en aneurismas de aorta abdominal rotos

## Sumario

1.Sumario.....	5
2.Agradecimientos.....	7
3.Conflictos de interés.....	8
4.Resumen.....	9
5.Abstract.....	12
6.Listado abreviaturas.....	15
7.Introducción.....	16
7.1.Definición aneurisma de aorta abdominal.....	16
7.2 Epidemiología aneurisma de aorta abdominal.....	16
7.3 Riesgo de rotura del aneurisma de aorta abdominal.....	18
7.4 Tratamiento del aneurisma de aorta abdominal roto.....	23
7.4.1 Indicación de cirugía.....	23
7.4.2 Cirugía abierta o cirugía endovascular.....	27
7.5 Síndrome compartimental abdominal.....	33
7.5.1 Definiciones.....	33
7.5.2 Fisiopatología.....	40

Síndrome compartimental abdominal en aneurismas de aorta abdominal rotos

7.5.3 Diagnóstico.....	44
7.5.4 Tratamiento.....	47
7.5.5 Síndrome compartimental abdominal en aneurismas de aorta abdominal rotos intervenidos.....	49
8.Cuerpo: .....	53
8.1.Hipótesis y objetivos.....	53
8.2.Material y métodos.....	54
8.3.Resultados.....	58
8.4.Discusión.....	77
8.5.Conclusiones.....	93
8.6.Comentarios.....	94
9. Bibliografía.....	98

## **2. Agradecimientos:**

Agradezco a mis directores de tesis por ayudarme en la realización de este trabajo y especialmente al Dr Navarro por su maestría en relación al síndrome compartimental abdominal.

Agradezco al Dr Giménez Gaibar por la sugerencia de llevar a cabo este proyecto y a todas aquellas personas con las que he coincidido durante mi carrera profesional y que me han ayudado en este camino.

### **3. Conflictos de interés:**

La autora de esta tesis doctoral y sus directores, expresan que no ha existido ningún conflicto de interés directo o indirecto durante la realización de la misma.

## **4. Resumen:**

### **Introducción:**

Los aneurismas de aorta abdominal rotos (AAAR) presentan una alta tasa de mortalidad, incluso aquellos pacientes que sobreviven a la cirugía (32 al 80%<sup>1-4</sup>). El fallo de varios órganos en el postoperatorio inmediato supone una causa frecuente de muerte. El síndrome compartimental abdominal (SCA) se presenta en un 30-53% de estos pacientes, independientemente de la técnica terapéutica realizada (cirugía abierta o endovascular), pudiendo comportar un fallo multiorgánico, con una mortalidad asociada de más del 70%<sup>(3)</sup>. El SCA es un factor predictor de mortalidad en los AAAR, por lo que su prevención, detección y tratamiento mediante laparotomía descompresiva puede aumentar la supervivencia.

El objetivo del presente estudio ha sido determinar la supervivencia a 30 días de los pacientes intervenidos de aneurisma de aorta abdominal rotos, los factores de riesgo del síndrome compartimental abdominal y analizar los resultados del cierre abdominal diferido.

### **Material y métodos:**

Estudio observacional retrospectivo de pacientes intervenidos de AAAR en el servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitari Parc Taulí entre 2002 y 2016.

Se consideró AAAR aquellos pacientes con extravasación de sangre o hematoma fuera del AAA en la tomografía computerizada realizada preoperatoriamente, y/o el hallazgo de hematoma fuera del AAA durante la cirugía abierta.

Se diagnosticó de SCA aquellos pacientes que cumplían los parámetros establecidos por la WSACS o aquellos pacientes en que no pudo ser posible el cierre abdominal primario a criterio del cirujano vascular.

Se registraron variables demográficas, tipo de intervención, cierre abdominal diferido, factores de riesgo de SCA pre-intra-postoperatorios y supervivencia a 30 días.

**Resultados:**

Se incluyeron 61 pacientes de 87 elegibles, 39 cirugía abierta y 22 endovascular. Se excluyeron los pacientes con AAAR no tributarios de intervención. La mortalidad global intra-postoperatoria fue del 54%, siendo del 66,7% para la cirugía abierta y del 31,8% en la cirugía endovascular ( $p=0,009$ )

Se pudieron analizar los resultados postoperatorios de 43 pacientes que sobrevivieron a la cirugía, 21 cirugía abierta (48,8%) y 22 endovascular (51,2%). La supervivencia postoperatoria global a 30 días fue del 67,4% (61,9% cirugía abierta y 72,7 % endovascular).

Los factores de riesgo del SCA más frecuentes fueron: perfusión de >5 litros, coagulopatía, transfusión > 6 concentrados de hematíes y la acidosis metabólica.

En el grupo de cirugía abierta: 12 presentaron SCA y 4 fueron éxitos. 9 no presentaron SCA, siendo éxitos 4. ( $p=0,604$ ). En el grupo endovascular, 6 casos presentaron SCA, siendo éxitos 4, mientras que de los 16 casos que no presentaron SCA, 3 fueron éxitos ( $p=0,032$ )

En el grupo de cirugía abierta: en 9 casos se dejó el abdomen abierto (42,9%) y en 12 se cerró de forma primaria. El cierre abdominal diferido comportó un incremento de la supervivencia (88,9% versus 41,7%). En el grupo endovascular: en 6 casos se procedió a laparotomía descompresiva en el mismo acto quirúrgico, sin embargo esta laparotomía descompresiva no supuso un incremento de la supervivencia (42,9% versus 87,5%)

**Conclusiones:**

En nuestra serie en el grupo de cirugía abierta el síndrome compartimental abdominal no incrementó la mortalidad.

El síndrome compartimental abdominal incrementa la mortalidad en el grupo de cirugía endovascular.

La mortalidad intraoperatoria de los aneurismas de aorta abdominal rotos fue mayor en el grupo de cirugía abierta.

No hallamos diferencias significativas en cuanto a la mortalidad postoperatoria de los aneurismas de aorta abdominal rotos según el tipo de cirugía

Los factores de riesgo de síndrome compartimental abdominal han sido: perfusión de más de 5 litros, aparición de coagulopatía en el período postoperatorio inmediato, transfusión de más de 6 concentrados de hematíes y acidosis metabólica intraoperatoria o postoperatoria inmediata.

La laparotomía descompresiva primaria incrementa la supervivencia en el grupo de cirugía abierta no así en el grupo de cirugía endovascular.

## **4. Abstract:**

### **Introduction:**

Ruptured abdominal aortic aneurysms (RAAA) carry a high mortality. Patients who survive surgery have mortality rates of 32 to 80%<sup>1-4</sup>. Multi-organ failure during the immediate postoperative period is a very common cause of death. Abdominal compartment syndrome (ACS) is present in 30-53% of cases and represents a frequent cause of multi-organ failure with both endovascular and open interventions, which accounts for 70% of deaths<sup>(3)</sup>. ACS is an independent predictor of mortality in RAAA and its prevention, detection and treatment with decompressive laparotomy can increase survival.

The aim of the present study was to analyse 30-day survival of patients undergoing RAAA repair, the presence of risk factors for ACS and RAAA and the results obtained with delayed abdominal closure.

### **Material and methods:**

A retrospective observational study was designed, with the inclusion of patients undergoing RAAA repair between 2002 and 2016 in the Angiology and Vascular Surgery service, at the Hospital Universitari Parc Taulí.

RAAA was defined as the extravasation of blood or haematoma outside the wall of the abdominal aortic aneurysm (AAA) in computed tomography (CT) angiography and/or evidence of haematoma outside the AAA during the surgery.

The presence of ACS was established according to the parameters established by the WSACS or when primary abdominal closure could not be performed at the discretion of the vascular surgeon.

Demographic variables, type of surgery, delayed abdominal closure, pre-, intra- and postoperative ACS risk factors and 30-day survival were collected.

**Results:**

A total of 61 patients were included out of 85 eligible: 39 open and 22 endovascular surgeries. Patients not submitted to repair were excluded. Overall intra- and postoperative mortality was 54% (66.7% with open surgery and 31.8% with endovascular surgery ( $p=0.009$ )).

The postoperative results of 43 patients who survived surgery were analysed: 21 (48.8%) with open surgery and 22 (51.2%) with endovascular surgery. Overall 30-day postoperative survival was 67.4% (61.9% with open surgery and 72.7% with endovascular surgery).

The most frequent risk factors for abdominal compartment syndrome were: perfusion  $>5$  litres, coagulopathy, transfusion  $> 6$  units of packed red blood cells and metabolic acidosis.

In the open surgery group: 12 presented ACS, 4 of which died, and 4 of the 9 patients who did not present ACS died ( $p=0.604$ ). In the endovascular surgery group, 6 patients presented ACS, 4 of which died, and 3 of the 6 patients who did not present ACS died ( $p=0.032$ ).

Of the patients who underwent OS, the abdomen was left open in 9 cases (42.86%), and primary abdominal closure was performed in 12. Delayed abdominal closure increased survival (88.9% vs. 41.7%). Six patients in the endovascular group had decompressive laparotomy during the same surgical procedure. Decompressive laparotomy did not increase survival in the endovascular surgery group (42.9% vs. 87.5%).

**Conclusions:**

Abdominal compartment syndrome did not increase mortality in the open surgery group.

Abdominal compartment syndrome increased mortality in the endovascular surgery group.

Intraoperative mortality of RAAA was higher in the open surgery group.

We did not detect differences in postoperative mortality of RAAA according to the type of surgery.

The risk factors for abdominal compartment syndrome were: perfusion >5 litres, coagulopathy, transfusion >6 units of packed red blood cells and metabolic acidosis.

Primary decompressive laparotomy increased survival in the open surgery group, but not in the endovascular surgery group.

## **6.Relación abreviaturas**

AAA Aneurisma aorta abdominal

AAAR Aneurisma aorta abdominal roto

ADAM Aneurysm detection and management

CIE Clasificación internacional de enfermedades

EPOC Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

GAS Glasgow aneurysm score

HIA Hipertensión abdominal

INR Internatizional normalized ratio

ODDS Odds Ratio

OR Cirugía abierta

PEEP Presión positiva al final de la expiración

PIA Presión intraabdominal

POSSUM The physiological and operative severity score for the enumeration of mortality and morbidity

PPA Presión de perfusión abdominal

REVAR Reparación endovascular aneurisma aorta abdominal roto

SCA Síndrome compartimental abdominal

TTPA Tiempo de tromboplastina parcial activada

VSS Vancouver scoring system

WSACS World Society of the abdominal compartment syndrome

## **7.Introducción**

### **7.1.Definición aneurisma de aorta abdominal**

La palabra aneurisma procede del griego aneurynein, que significa dilatar. Se debe a Galeno (130-200 dC) la primera descripción clínica de un aneurisma:” Si las arterias están dilatadas, la enfermedad se denomina aneurisma...” La Sociedad Internacional de Cirugía Vascul ar lo define como: una dilatación permanente y localizada de una arteria que tiene al menos el 50% de aumento en el diámetro, comparado con el diámetro normal de la arteria en cuestión. <sup>(5)</sup>

El diámetro normal de la arteria aorta abdominal es de 1,2 a 2,2cm en mujeres y de 1,4 a 2,4cm en hombres<sup>(6)</sup>

La definición universalmente aceptada de AAA es cuando la aorta infrarrenal tiene un diámetro igual o superior a 3cm <sup>(5)</sup>.

### **7.2 Epidemiología del aneurisma de aorta abdominal**

La incidencia de AAA ha aumentado por el envejecimiento de la población y porque se han incrementado los esfuerzos para la detección precoz de esta enfermedad.

En las siguientes tablas (Tabla 1, tabla 2) vemos reflejado la incidencia y prevalencia presentada en algunas series publicadas.<sup>(7-8)</sup>

Tabla 1: Incidencia del AAA en la población general

Autor	Año	Período de estudio	Incidencia( 100.000 personas y año)
Melton	1984	1971-1980	36,5
Hallet	1990	1951-1954 1980-1984	0,9 24,3
Samy	1993	1980-1989	18,4-42,9
Rutledge	1996	1988-1993	32,3-39,3
Wilmink	1998	1977-1990	7,1-25,8
Best	2003	1981-2000	3,05-7,80

(7) Tratado de las enfermedades vasculares volumen II, SEACV Viguera, 2006.

Tabla 2: Prevalencia del AAA según edad y sexo.

Edad (años)	Número de pacientes		Prevalencia (%)	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
25-44	214	282	0	0
45-54	156	199	1,9	0
55-64	1.394	1.477	6,0	1,1
65-74	1.117	1.370	12,8	4,1
75-84	81	96	18,5	4,2

(8)-Singh K, Bonna K, Jacobsen BK, et al. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population based study. The Tromso Study. Am J Epidemiol 2001;154:236-44.

La rotura del AAA produce unas 15.000 muertes al año en Estados Unidos; 6.800 fallecimientos, en el año 2000, en el Reino Unido. La mortalidad global del AAAR es del 90% considerando tanto aquellos pacientes que no llegan vivos al hospital como la mortalidad operatoria. (7)

La prevalencia de AAA está aumentando, afectando a un 4-8% de los varones mayores de 60 años. Los factores de riesgo descritos son edad, sexo masculino, tabaquismo, hipertensión arterial e historia familiar. La mayoría de AAA son asintomáticos hasta que se rompen. La mortalidad de los AAAR es del 65 al 85%.<sup>(9)</sup>.

### 7.3 Riesgo de rotura del aneurisma de aorta abdominal

Actualmente la indicación de cirugía electiva del AAA es por el tamaño del AAA. Desde la publicación de los resultados de los estudios ADAM <sup>(10)</sup> y UK Small Aneurysm Trial<sup>(11)</sup> el diámetro a partir del cual deben operarse para evitar la rotura es de 5,5cm en varones y 5cm en mujeres.

En la tabla 3 podemos ver el riesgo de rotura en función del diámetro del AAA. No obstante otros parámetros como la tensión, el grosor de la pared o factores mecánicos pueden contribuir al crecimiento y rotura del AAA. <sup>(12)</sup>

Tabla 3: Riesgo de rotura del AAA en función del diámetro máximo

Diámetro AAA (centímetros)	Riesgo rotura/año ( %)
menor a 4	0,0%
de 4 a 5	0,5- 5 %
de 5 a 6	3- 15%
de 6 a 7	10-20%
de 7 a 8	20-40%
mayor de 8	30-50%

(13)Jack L Cronenwett, William C Krupski, Robert B Rutherford. Abdominal aortic and iliac aneurysm. Rutherford Vascular Surgery. Fifth edition , 2 volume 2000.Chapter 89; 1246-1280.

Debido a la alta mortalidad de los AAAR se están estudiando los factores que conllevan a la rotura del AAA para detectar aquellos casos con alto riesgo y tratarlos de forma electiva.(Tabla 4)

Tabla 4: Factores que influyen en el riesgo de rotura del AAA

	Riego Bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
<b>Diámetro</b>	<5cm	5-6cm	>6
<b>Expansión</b>	<0,3/año	0,3-0,6cm/año	>0,6cm/año
<b>Tabaquismo/EPOC</b>	no/leve	moderado	grave/esteroides
<b>Historia familiar</b>	negativa	un familiar	varios familiares
<b>Hipertensión</b>	no	controlada	mal controlada
<b>Morfología</b>	fusiforme	sacular	excentricidad

(14)Cronenwert JL,Rutherford RB, eds. Decision making in vascular surgery. Philadelphia: WB Saunders; 2001:92.

El diámetro del AAA es el factor considerado como riesgo de rotura. La indicación de cirugía electiva en pacientes asintomáticos es: AAA con diámetro mayor de 5,5 cm en varones y mayor de 5 cm en mujeres; no obstante se ha descrito un 6%/ año de roturas en AAA de diámetro menor a 5,5cm.<sup>(10-11)</sup> De ahí que sea preciso identificar los casos con mayor riesgo de rotura para poder ser tratados de forma electiva.

En algunos países se realiza screening de AAA, esto ha conllevado que aumente el número de pacientes diagnosticados de AAA.Para poder identificar aquellos susceptibles de crecimiento del AAA se están estudiando métodos biomecánicos. Amir H Malkaw et al realizan una revisión para ver el comportamiento biomecánico en los AAA.<sup>(15)</sup>

La rotura del aneurisma sucede en el área donde el estrés de la pared excede a su fuerza. Muchos factores actúan a nivel de la pared. La circunferencia del AAA conlleva un estrés que actúa en la pared aórtica como resultado de la presión sistólica. La tensión de cizallamiento es la fuerza de arrastre ejercida por el flujo de sangre en la superficie luminal. También debemos tener en cuenta las propiedades de la pared de la aorta para poder hacer frente al estrés y tensiones, como el grosor, la elasticidad, la presencia y distribución del trombo intraluminal.<sup>(15)</sup>

A raíz de estos estudios la relación entre el diámetro del AAA y el riesgo de rotura en base a la Ley de Laplace se ha visto que no es del todo aplicable pues el estrés de la pared es distinto en AAA con el mismo diámetro.

Vorp et al utilizan software( Pro-Enginner V 16.0)que permite el análisis computacional en tres dimensiones del AAA virtual, analizando el diámetro máximo y el grado de asimetría, analizando el estrés mecánico en la pared del AAA. Tanto el aumento de diámetro como el aumento en la asimetría conllevan un incremento en el estrés de la pared.<sup>(12)</sup>

Fillinger et al también asocian la asimetría con la rotura. En la tabla 5 vemos un resumen de lo que varios autores han demostrado<sup>(15-16)</sup>.

Tabla 5: factores asociados con la rotura del AAA

First autor	Year	AAA patients, No	Comment
Fillinger	2002	18 ruptured symptomatic 30 asymptomatic	Peak wall stress significantly higher in symptomatic and ruptured vs asymptomatic AAAs
Fillinger	2003	81 asymptomatic 22 emergency	Peak wall stress significantly higher in ruptured and symptomatic AAAs
Verkatasubramaniam	2004	15 intact 12 ruptured	Peak wall stress significantly higher in ruptured AAAs

Síndrome compartimental abdominal en aneurismas de aorta abdominal rotos

First autor	Year	AAA patients, No	Comment
Raghvan	2005	21 asymptomatic 22 ruptured	Peak wall stress significantly higher in ruptured AAAs even when matched for diameter
Vande Geest	2006	13 asymptomatic 8 ruptured	Calculated rupture potential index from wall stress, strength, and intraluminal thrombus; wall stress higher in ruptured AAA, but no statistical difference vs asymptomatic
Truijers	2007	10 asymptomatic 10 symptomatic 10 ruptured	Peak wall stress significantly higher in ruptured AAAs( significance lost when blood pressure normalized); no significant difference in diameter
Vande Geest	2008	21 asymptomatic 9 emergency 5 ruptured	Peak wall stress in symptomatic and ruptured AAAs higher, significantly more when using an anisotropic material model
Heng	2008	40 asymptomatic 30 acute	Peak wall stress significantly higher in emergency than electively repaired AAAs, no significant difference in diameter

15-Patient-specific biomechanical profiling in abdominal aortic aneurysm development and rupture. Amir H Malkawi, Robert J Hinchliffe, Yun Xu, Peter J Holt, Ian M Loftus and Matt M Thompson. J Vasc Surg 2010; 52:480-8)

La zona de rotura de los AAAR se correlaciona con las zonas de mayor estrés en la pared del AAA.<sup>(17-19)</sup>

Di Martino et al demostraron que la resistencia de la pared de los AAA no se relaciona solo con el diámetro sino que también se asocia rotura con la debilidad de la pared, el incremento en el espesor y una disminución de la rigidez. (20)

Vande Geest et al crearon un modelo para estimar la resistencia de la pared en función de la edad, sexo, historia familiar, tabaquismo y el trombo intraluminal. (21).

Algunos autores comentan que la rigidez de la pared en los AAA es mayor que en la aorta sana. También la presencia de trombo intraluminal se ha relacionado con la rotura del AAA. (22-23)

Canchi et al realizan una revisión de los métodos computacionales para predecir el riesgo de rotura en AAA. Los parámetros utilizados en algunos de los modelos para predecir el riesgo de rotura son: diámetro de la luz, longitud del aneurisma, ángulo y longitud del cuello del AAA, grosor de la pared, presencia de trombo intraluminal, estrés de la pared, calcificación de la pared aórtica, sexo, edad, historia familiar, tabaquismo, diabetes, tortuosidad aórtica e iliaca, índice masa corporal y etnia. (24)

Estos métodos computacionales pueden tener en cuenta parámetros como: condiciones del contorno según flujo, velocidad y presiones. Las propiedades de la pared aórtica como su espesor o la presencia de trombo; la física del flujo de sangre a través del AAA, el flujo de sangre que induce estrés-tensión en la pared y la interacción fluido-estructura. (25)

Los métodos descritos hasta la actualidad son muchos , si bien todavía no son de aplicación en la práctica clínica debido a su alta complejidad.

## 7.4 Tratamiento del aneurisma de aorta abdominal roto

### 7.4.1. Indicación de cirugía

Aún con las nuevas tecnologías y avances médicos, los aneurismas aorta abdominal rotos(AAAR) presentan una alta mortalidad. Los pacientes que sobreviven a la cirugía tienen una mortalidad del 32 al 80%.En estos pacientes, el fracaso multiorgánico en el postoperatorio inmediato representa una causa muy frecuente de mortalidad.<sup>(1-4)</sup>. Con la introducción del tratamiento endovascular en esta patología, algunos autores hablan de un aumento de la supervivencia pero debemos tener presente una entidad clínica que es el SCA que según las series publicadas está presente en un 30% de los pacientes con una mortalidad del 70%, si bien hay series que hablan de una 53% de los pacientes con AAAR intervenidos tanto con cirugía endovascular(REVAR) como abierta (OR)<sup>(3)</sup>

El tratamiento del AAAR es quirúrgico, ya sea mediante cirugía abierta o endovascular, pero debemos considerar la situación clínica del paciente, la comorbilidad y su estado funcional para valorar si está indicada la intervención. Para valorar que paciente se va a beneficiar de la intervención con posibilidades de sobrevivir se han valorado distintas escalas sin que ninguna de ellas haya demostrado una validez absoluta.

En la revisión sistemática publicada por Andrew L.Tambyraja se hace una valoración de las distintas escalas que podrian utilizarse para indicar la intervención en los AAAR.<sup>(26)</sup> Estas escalas son:

1-Hardman Index: se identificaron 5 variables independientes en el análisis multivariable: hemoglobina preoperatoria menor de 9g/L,creatinina>190micromol/L, signos de isquemia cardíaca en el electrocardiograma, pérdida de conocimiento en el hospital y la edad superior a 76 años.

En la tabla 6 podemos ver la mortalidad en función del número de variables del índice Hardman.

Tabla 6: Mortalidad operatoria( %) según número de variables del índice de Hardman

Primer autor	Año	Número de pacientes	Número de variables según índice Hardman			
			0	1	2	3 o >
Hardman	1996	154	16%	37%	72%	100%
Prance	1999	69	18%	28%	48%	100%
Neary	2003	188	35%	55%	74%	90%
Boyle	2003	79	8%	24%	55%	100%
Calderwood	2004	137	40%	46%	77%	92%
Tambyraja	2005	85	15%	55%	38%	33%

La presencia de 3 o más factores de riesgo se asoció con una mortalidad del 100%.

#### 2-Glasgow aneurysm score (GAS):

El análisis multivariable identificó como factores de riesgo : la edad, la presencia de estado de shock, enfermedad coronaria ( antecedente de infarto o angina), enfermedad cerebrovascular( ictus o AIT), enfermedad renal crónica o aguda ( niveles de urea superiores a 20mmol/L o creatinina > 150 µmol/L). La puntuación que se dió a cada factor de riesgo fue: edad en años+17( por shock)+7(enfermedad cardiaca)+10(enfermedad cerebrovascular)+14(enfermedad renal). Una puntuación superior a 95 se relacionó con una mortalidad superior al 80%.

### 3-The POSSUM Score( The physiological and operative severity score for the enumeration of mortality and morbidity)

En la tabla 7 podemos ver la escala de POSSUM:

Tabla 7: POSSUM

Puntuación fisiológica	Puntuación operatoria
Edad Signos cardiológicos Signos respiratorios Tensión arterial sistólica, mmHg Frecuencia cardíaca Glasgow Urea mmol/L Sodio mmol/L Potasio mmol/L Hemoglobina g/L Leucocitos x 10 Electrocardiograma	Tipo de intervención ( cirugía menor, intermedia, mayor, mayor+) Número de procedimientos Pérdidas hemáticas, mL “Peritoneal soiling” Malignidad Tiempo quirúrgico

Ecuación de riesgo de mortalidad:( R= riesgo de mortalidad)

POSSUM:  $\ln(R/1-R)=-0,74+(0.13 \times \text{physiological score})+(0.16 \times \text{operative severity score})$

Vascular (V)-POSSUM:  $\ln(R/1-R)=-8.0616+(0.1552 \times \text{physiological score})+(0.1238 \times \text{operative severity score})$

Ruptured abdominal aortic aneurysm (RAAA)-POSSUM:  $\ln(R/1-R)=-4.9795+(0.0913 \times \text{physiological score})+(0.0958 \times \text{operative severity score})$

RAAA-POSSUM: (physiological score only):  $\ln(R/1-R)= -2.7569 +(0.0968 \times \text{physiological score})$

Se hizo una modificación de la escala para aplicar en los AAAR: RAAA-POSSUM. No obstante esta escala no se ha validado prospectivamente.

### 4- Vancouver scoring system

En la tabla 8 podemos ver los coeficientes que se aplican en esta escala.

Tabla 8: Vancouver scoring system

Variable	Categoría	Coefficiente Constante= -3,41
Edad		0,062 x años
Pérdida de conocimiento	Sí	1,14
	No	-1,14
Fallo cardíaco	Sí	0,60
	No	-0,60

La probabilidad de muerte se calcula con una ecuación:  $(e^x / (1 + e^x))$ . X es la constante más la suma de los coeficientes de las variables significativas.

Hay muchas otras series que han intentado buscar aquellos factores predictores de mortalidad sin poder determinar una escala válida; los factores que mayor influencia tienen son la edad, la hipotensión, fallo cardíaco o cardiopatía isquémica y el nivel de creatinina.

En 2017 se publica el “Dutch Aneurysm Score(DAS)” un modelo predictivo de mortalidad después de la cirugía del AAAR que incluye pacientes tratados con cirugía abierta y pacientes tratados con endovascular. Las variables preoperatorias que identifican como predictores de mortalidad son: la edad, la tensión arterial sistólica más baja hospitalaria, resucitación cardiopulmonar y el nivel de hemoglobina. La fórmula que presentan es compleja para su aplicación: <sup>(27)</sup>

1-Cálculo DAS: edad(años) x 0,074 , TAS más baja en mmHg/10x-0.12+ 1 si resucitación cardiopulmonar+ (Hb(en mmol/L)/10)<sup>3</sup> x -1.27

2- Odds: = -4,73 + DAS

3- Cálculo mortalidad a 30 días:  $\exp(\ln(\text{odds})) / (1 + \exp(\ln(\text{odds})))$

Cornelis G Vas et al en 2016 publican una revisión para evaluar 5 modelos predictivos de mortalidad en AAAR en los que incluyen el DAS. Revisan un total de 347 pacientes con AAAR. Recogen las variables del DAS; Glasgow Aneurysm

Score(GAS), Edinburg Ruptured aneurysm score, Vancouver scoring system (VSS) and Hardman Index. La escala que mejor predijo la mortalidad ( Area bajo la curva) fue el VSS.<sup>(28)</sup>

En 2017 se publican otras revisiones para comparar los modelos predictivos de mortalidad en AAAR. Reite et al analizan retrospectivamente 177 pacientes, la mortalidad a 30 días fue del 46,3%. El Hardman Index tiene una área bajo la curva del 0,674 ( IC 95% 0,588-0,733) , el VSS del 0,684 (IC95% 0,610-0,752), el GAS 0,680 (IC 95% 0,605-0,749) y el Edinburg Runtured aneurysm score 0,586 (IC95% 0,509-0,660). Vemos como no existe ninguna escala que realmente tenga un valor predictivo muy alto. <sup>(29)</sup>

Healey CT et al en 2017 publican un modelo predictivo basado en los resultados de 649 pacientes intervenidos de AAAR ( del Vascular Study Group of New England, VSGNE). El 38,1 % intervenido por técnica endovascular y el 61,9% mediante cirugía abierta.La mortalidad global fue del 30,7% ( 33,4 % en el grupo de cirugía abierta y 26,2% en el grupo endovascular). El modelo multivariable predictivo de mortalidad que hallaron fue: edad (> 76 versus <= 76 años, OR =2,91, IC 95% 2,0-4,24), creatinina (>1,5mg/dL versus < 1,5mg/dL, OR=1,57 IC 95% 1,05-2,34), PAS menor (<70mmHg versus >= 70mmHg, OR =2,65, IC 95% 1,79-3,92). <sup>(30)</sup>

Actualmente continúa siendo el juicio clínico del cirujano vascular y su experiencia el principal factor para decidir el tratamiento quirúrgico del paciente con AAAR.<sup>(31)</sup>

#### **7.4.2. Cirugía abierta o cirugía endovascular**

Varias revisiones han sido publicadas comparando los resultados de la cirugía abierta(OR) con el tratamiento endovascular (REVAR)en los AAAR . S Acosta et al en el 2008 publican sus resultados <sup>(32)</sup> Sobre una serie de 247 pacientes ,

el 34% no fue tributaria a cirugía (85pacientes).Se intervinieron 162 pacientes, 106 con OR (65%) y 56 (35%) REVAR. En el grupo OR 5 pacientes fallecieron intraoperatoriamente, en el grupo REVAR fueron 4. Un 21% (34 pacientes) precisaron de reintervención, en el grupo OR 26(24%) y en el grupo endovascular 8casos (14%) ( $p=0,13$ ). La descompresión abdominal por SCA se realizó en 11 pacientes, 8 del grupo OR y 3 de REVAR.

La mortalidad global fue del 41,4% (67/162). En el grupo de OR la mortalidad fue del 45% (48/106) y en el grupo REVAR del 34% (19/56) ( $p=0,16$ ).

El subgrupo de 11 pacientes que precisaron, descompresión abdominal por SCA la mortalidad fue del 82%(9/11).( $p=0,005$ ).

Los factores predictores de mortalidad en la serie que presentan fueron la hemoglobina  $<8\text{g/L}$ , pérdida de conciencia y la edad. La presencia de isquemia intestinal se asoció también a peor pronóstico ( $p=0,002$ ).

En el 2012, April E.Nedeau et al<sup>(33)</sup> publican su casuística comparando los resultados de la cirugía endovascular con cirugía abierta en AAAR. De 74 AAAR 19 fueron tratados mediante REVAR y 55 OR. La mortalidad fue: 15,7% REVAR, 49% OR (odds ratio 0,95; 95%intervalo de confianza 0,05-0,74; $p=0,008$ ). La supervivencia a 1 año fue del 60% en el grupo REVAR y del 45% en OR.

Un 37 % del grupo REVAR precisó de reintervenciones comparado con un 33% en el grupo OR. ( $p=0,74$ )

En el 25% de los pacientes del grupo OR se demoró el cierre abdominal a criterio del cirujano. En el grupo REVAR en ningún caso se realizó laparotomía des-

compresiva ( $p=0,57$ ) Este grupo recomienda el tratamiento endovascular como primera opción si es posible.<sup>(33)</sup>

En la revisión publicada por Egorova en el 2008 <sup>(34)</sup>incluyeron pacientes intervenidos de AAAR entre 1995 y 2004, de un total de 43.033 pacientes, 41.969 se intervinieron con OR y 1064 con REVAR. En 75 pacientes se intentó REVAR y se convirtió a OR. Se compararon los grupos en cuanto a comorbilidades y se escogió una muestra de 1044 pacientes. Al comparar la supervivencia fue mayor en el grupo REVAR, manteniéndose a los 4 años de seguimiento ( $p=0,0042$ ).

Cuando analizaron los resultados según la experiencia del cirujano, en aquellos con pocos casos la mortalidad fue igual en ambos grupos ( 50,02 REVAR, vs 54,99 OR;  $p>0,05$ ). Al analizar según el volumen de AAAR por centro: 38,43 OR vs 30,37% REVAR, ( $p<0,05$ ). <sup>(34)</sup>

En el 2012 Saqib et al publican un serie de 278 pacientes con AAAR, 37 tratados mediante REVAR y 241 OR. La mortalidad fue similar (22% REVARvs 32% en el grupo OR) ( $p=0,40$ ). Tampoco hubo diferencia en cuanto a reintervenciones. El el grupo REVAR un 11,4 % (4/37) presentaron SCA y en el grupo OR un 11,3% (12/111).<sup>(35)</sup>

A raíz de los resultados controvertidos se planteó la necesidad de realizar estudios prospectivos aleatorizados.

En el 2014 se publican los resultados a 30 días del estudio IMPROVE. <sup>(36)</sup>Previamente se publicaron los resultados de dos estudios aleatorizados comparando la mortalidad a 30 días del REVAR con OR en AAAR. El primer estudio fue en Nottingham, Inglaterra que incluyó 32 pacientes, con una mortalidad superior al 50%.<sup>(37)</sup> En otro estudio, Dutch Trial, en Holanda , de 116 pacientes.

Randomizaron a los pacientes una vez confirmado el diagnóstico de AAAR y la anatomía favorable para REVAR, excluyendo aquellos pacientes hemodinámicamente inestables. No hubo diferencias en cuanto a mortalidad a 30 días, la mortalidad en el grupo REVAR fue del 21% y en el grupo OR del 25%. La baja mortalidad en este estudio se atribuyó a la experiencia de los equipos y las características de los pacientes (estabilidad hemodinámica y anatomía favorable) <sup>(38)</sup>.

IMPROVE <sup>(36)</sup> es un estudio multicéntrico que aleatoriza pacientes con el diagnóstico de AAAR en dos grupos: grupo de estrategia endovascular (incluye los pacientes que se les realiza TAC y se procede a REVAR si la anatomía es favorable o cirugía abierta si no es favorable), y el grupo de cirugía abierta (pacientes a los que se les realiza de forma inmediata cirugía abierta con o sin TAC siendo este opcional). Participaron 29 centros del Reino Unido y uno de Canadá. Todos los centros tenían una gran experiencia en cirugía aórtica tanto endovascular como abierta. Se incluyeron unos 600 pacientes. La mortalidad a 30 días fue del 44,7% en el grupo de cirugía abierta y del 30,4% en el grupo de estrategia endovascular. Un 55% de los pacientes presentaron anatomía favorable para REVAR.

Entre 2009-2013, 1275 pacientes (78% varones) se diagnosticaron en estos centros de AAAR y 623 (49%) se aleatorizaron. De los 354 pacientes que se excluyeron, 263 no se consideró reparación, 74 estaban en lista de espera por el AAA, 5 tenían antecedentes de cirugía aórtica y 12 aneurismas en otra localización. Al final se analizaron 613 pacientes (10 fueron fallo de selección). Se incluyeron 316 en el grupo de estrategia endovascular (150 tratados mediante REVAR y 84 con cirugía abierta), 32 pacientes se pasó de REVAR a OR y 16 fallecieron antes de la intervención. Se incluyeron 297 pacientes en el grupo de cirugía abierta, en 220 se realizó OR, 19 fallecieron antes de la cirugía y en 36 se hizo REVAR.

Los resultados por intención de tratar fueron: mortalidad a 30 días: 35,4% (112/316) en el grupo de estrategia endovascular y de 37,4% (111/297) en el grupo de cirugía abierta (odds ratio 0,92; 95% intervalo de confianza 0,66-1,28,  $p=0,62$ ).

Posteriormente se realizó un análisis de los resultados ajustando por edad e índice de Hardman. En este análisis no hallaron diferencias en cuanto a mortalidad a 30 días ( odds ratio 0,94, 95% intervalo de confianza 0,67-1,33,  $p=0,73$ ). En el subgrupo de mujeres la mortalidad en el grupo endovascular fue menor que en el grupo de cirugía abierta (  $p=0,02$ ).

La mortalidad a las 24 horas fue del 22% en el grupo de estrategia endovascular y del 19% en el grupo de cirugía abierta.

En el 2015 Gunnarsson<sup>(39)</sup> presentó una revisión de los AAAR en Suecia intervenidos entre 2008-2012.( $n=1304$ ) La mortalidad al mes fue del 21,6% en REVAR ( $n=74$ ) y del 29,6%( $n=288$ ) en OR ( $p<0,01$ ). La mortalidad no presentó diferencia al año ni a los 2 años de seguimiento (32,2% versus 36,9% al año y 38% versus 39,4% a los 2 años).

En cuanto a complicaciones en el grupo REVAR hubo más SCA que precisó de laparotomía descompresiva 17(9,5%) versus 47 (5,1%) ( $p=0,03$ ) y presencia de fugas. Los pacientes del grupo de cirugía abierta presentaron mayor porcentaje de sangrados superiores a 5L durante la intervención ,14,9% versus 29,5% ( $p=<0,01$ ).<sup>(39)</sup>

La Cochrane en 2014 y en 2015 realizó una revisión del tratamiento endovascular en los AAAR.<sup>(40-41)</sup> Incluyeron 3 estudios ( AJAX, Hinchliffe 2006,IMPRO-

VE), 761 pacientes, concluyen que no hay diferencia en cuanto a mortalidad a 30 días(odds ratio 0,91, 95% intervalo de confianza 0,67-1,22, p=0,52).

En 2014 se publica una comparación de los resultados de los AAAR de 2005 a 2010 en Inglaterra versus Estados Unidos<sup>(42)</sup>, comparando pacientes intervenidos, mortalidad y tipo de intervención. En Inglaterra de un total de 11.799 AAAR, 6897 (58%) se operan, comparado con 19174 de 23838 AAAR (80%) en Estados Unidos (p<0,0001). En Inglaterra el 91% se operaron con cirugía abierta y en Estados Unidos el 79%, siendo mayor el porcentaje de endovascular ( 21% versus 9%, p<0,0001). La mortalidad postoperatorio fue del 41,7% versus 41,6(p=0,88). La mortalidad intrahospitalaria fue del 65,9% versus el 53%(p=0,0001).

La mortalidad en los pacientes intervenidos con técnica endovascular fue menor ( 31,6% y 26,8%) comparado con la cirugía abierta (42,7% y 45,6%)

En ambos países se compararon los resultados según si el centro tenía docencia o no. Se vió que en hospitales docentes la mortalidad global y postintervención fue menor . El porcentaje de pacientes tratados y el porcentaje de endovascular fue mayor en los centros docentes. <sup>(42)</sup>

En 2015 se publican los resultados del estudio francés ECAR: estudio multicéntrico randomizado que compara los resultados del tratamiento endovascular con la cirugía abierta en los AAAR. Incluyen pacientes con estabilidad hemodinámica y aptos para ambas técnicas quirúrgicas. Incluyen 107 pacientes ( 14 centros), 56 en el grupo endovascular y 51 en el grupo cirugía abierta. La mortalidad a 30 días y a 1 año no fue diferente entre ambos grupos ( 18% en endovascular versus 24% en cirugía abierta a 30 días, 30% versus 35% respectivamente a 1 año). No obstante en el grupo endovascular requirió durante me-

nos tiempo soporte respiratorio, hubo menos complicaciones pulmonares , menos transfusiones y estancias en unidad de cuidados intensivos más cortas.<sup>(43)</sup>

En 2016 Böckler hace una revisión de lo que sabemos en relación al tratamiento endovascular en los AAAR <sup>(44)</sup>:

-La mortalidad en el tratamiento endovascular no es inferior a la cirugía abierta (IMPROVE trial 35% versus 37%, AJAX trial 21% versus 25%)

-En el grupo endovascular hay menor necesidad de ventilación mecánica, de transfusión y menor estancia hospitalaria.

-La frecuencia de reintervenciones intrahospitalarias es igual en ambos grupos, no obstante a largo plazo son más frecuentes en el grupo endovascular ( 25% versus 5%).

-El coste de los dispositivos endovasculares son más altos, no obstante el coste total es menor debido a menor estancia hospitalaria.

## **7.5 Síndrome compartimental abdominal**

### **7.5.1. Definiciones**

Los cambios de presión en el interior de la cavidad abdominal dependen de la modificación del volumen de su contenido y de la distensibilidad de la pared abdominal.

Cuando se produce un aumento mantenido de la presión intraabdominal( PIA), este conlleva cambios sobre los diferentes órganos de la cavidad abdominal, de la cavidad torácica y la presión intracraneana. Esta situación puede, debido a sus consecuencias fisiopatológicas ,causar la disfunción de múltiples órganos y la muerte en los pacientes intervenidos de aneurisma aorta abdominal rotos.

En 2004 la World Society of the abdominal compartment syndrome( WSACS) formada por cirujanos, traumatólogos e internistas Europeos, Australianos y Norte Americanos define el síndrome compartimental abdominal.<sup>(45-46)</sup>. Las definiciones de la WSACS se pueden ver en la tabla 9

Tabla 9: Tabla del articulo de la WSACS con las definiciones.

**Table 1** Consensus definitions list (ACS abdominal compartment syndrome, APP abdominal perfusion pressure, FG filtration gradient, GFP glomerular filtration pressure, IAH intra-abdominal hypertension, IAP intra-abdominal pressure, MAP mean arterial pressure, PTP proximal tubular pressure)

Definition 1	IAP is the steady-state pressure concealed within the abdominal cavity.
Definition 2	APP = MAP – IAP.
Definition 3	FG = GFP – PTP = MAP – 2 × IAP.
Definition 4	IAP should be expressed in mmHg and measured at end-expiration in the complete supine position after ensuring that abdominal muscle contractions are absent and with the transducer zeroed at the level of the midaxillary line.
Definition 5	The reference standard for intermittent IAP measurement is via the bladder with a maximal instillation volume of 25 ml sterile saline.
Definition 6	Normal IAP is approx. 5–7 mmHg in critically ill adults.
Definition 7	IAH is defined by a sustained or repeated pathological elevation in IAP ≥ 12 mmHg.
Definition 8	IAH is graded as follows: grade I, IAP 12–15 mmHg; grade II, IAP 16–20 mmHg; grade III, IAP 21–25 mmHg, grade IV, IAP > 25 mmHg.
Definition 9	ACS is defined as a sustained IAP > 20 mmHg (with or without an APP < 60 mmHg) that is associated with new organ dysfunction/failure.
Definition 10	Primary ACS is a condition associated with injury or disease in the abdominopelvic region that frequently requires early surgical or interventional radiological intervention.
Definition 11	Secondary ACS refers to conditions that do not originate from the abdominopelvic region.
Definition 12	Recurrent ACS refers to the condition in which ACS redevelops following previous surgical or medical treatment of primary or secondary ACS.

(45)Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med. 2006 Nov;32(11):1722-32

La hipertensión intra-abdominal (HIA) se define como una presión abdominal igual o superior a 12mmHg. La HIA se clasifica en 4 grados según el valor de la PIA ( en mmHg):

Grado I: PIA 12-15 mmHg

Grado II: PIA 16-20 mmHg

Grado III: PIA 21-25 mmHg

Grado IV: PIA >25mmHg

La WSACS también subclasifica la HIA en función de la duración de los síntomas:

HIA hiperaguda : el aumento de PIA dura de unos segundos a minutos debida a actos como sonreír, toser, defecar o por ejercicio físico.

HIA aguda: cuando se produce el aumento de la PIA en un periodo de horas como puede ser en pacientes quirúrgicos como resultado de traumatismos o hemorragias intraabdominales como puede ser en AAAR intervenidos. Esta situación aguda puede comportar la aparición del síndrome compartimental abdominal.

HIA subaguda: cuando el aumento de la PIA se produce a lo largo de varios días, esta situación suele darse en pacientes con patologías médicas que presentan varios de los factores causantes de HIA.

HIA crónica: cuando el aumento de PIA se produce a lo largo de meses (por ejemplo en el embarazo) o años (obesidad mórbida, diálisis peritoneal, ascitis o cirrosis, etc)

El SCA se define como una PIA superior a 20mmHg en 2 medidas separadas 6 horas y uno o más fallo de órganos o bien como una presión de perfusión abdominal (PPA) menor de 60mmHg asociada al fallo de órganos.

Se define la PPA como la presión arterial media menos la presión intraabdominal.

El SCA se clasifica como primario, secundario o recurrente:

SCA primario: HIA aguda o subaguda de causa intraabdominal como traumatismo abdominal, AAAR, hemoperitoneo, pancreatitis aguda, peritonitis secundaria, hemorragia retroperitoneal o trasplante hepático.

SCA secundario: HIA subaguda o crónica que se desarrolla como resultado de una causa extraabdominal como: sepsis, fuga capilar, quemaduras mayores u otras condiciones que requieren resucitación masiva de líquidos. Es más común en pacientes médicos o quemados.

SCA recurrente o terciario: representa la recurrencia de SCA resuelto de tipo primario o secundario.

Los factores de riesgo de SCA según la WSACS son:

Acidosis(  $\text{pH} < 7,2$ )

Hipotermia (temperatura  $< 33^{\circ}\text{C}$ )

Politransfusión ( $>10$  bolsas de hematies/24h)

Coagulopatía ( plaquetas  $< 55,000/\text{mm}^3$  o TTPA  $\times 2$ , INR $>1,5$ )

Sepsis ( según definición de la American-European Concesus Conference)

Bacteremia

Infección/sepsis intraabdominal

Peritonitis

Disfunción hepática/ cirrosis con ascitis

Ventilación mecánica

Uso de presión positiva al final expiración(PEEP) o presencia de auto PEEP

Neumonía

Cirugía abdominal, especialmente con tensión fascial al cierre

Resuscitación masiva con líquidos (>5 litros coloides o cristaloides/24h)

Gastroparesia/ distensión gástrica/ ileo

Vólvulo

Hemoperitoneo/ neumoperitoneo

Grandes quemados

Trauma mayor

Índice masa corporal >30

Tumores intraabdominales o retroperitoneales

Posición de prono

Reparación hernia incisional masiva

Pancreatitis aguda

Abdomen distendido

Laparotomía control de daños

Laparoscopia con exceso de presión inflación

Diálisis peritoneal

En 2013 la WSACS realiza una actualización de sus guías en relación al SCA. En las siguientes figuras vemos las definiciones que mantienen y las que incluyen así como las sugerencias para el control del SCA <sup>(47-48)</sup>

**Table 1** Final 2013 consensus definitions of the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome

No.	Definition
<i>Retained definitions from the original 2006 consensus statements [13]</i>	
1.	IAP is the steady-state pressure concealed within the abdominal cavity
2.	The reference standard for intermittent IAP measurements is via the bladder with a maximal instillation volume of 25 mL of sterile saline
3.	IAP should be expressed in mmHg and measured at end-expiration in the supine position after ensuring that abdominal muscle contractions are absent and with the transducer zeroed at the level of the midaxillary line
4.	IAP is approximately 5–7 mmHg in critically ill adults
5.	IAH is defined by a sustained or repeated pathological elevation in IAP $\geq$ 12 mmHg
6.	ACS is defined as a sustained IAP $>$ 20 mmHg (with or without an APP $<$ 60 mmHg) that is associated with new organ dysfunction/failure
7.	IAH is graded as follows Grade I, IAP 12–15 mmHg Grade II, IAP 16–20 mmHg Grade III, IAP 21–25 mmHg Grade IV, IAP $>$ 25 mmHg
8.	Primary IAH or ACS is a condition associated with injury or disease in the abdominopelvic region that frequently requires early surgical or interventional radiological intervention
9.	Secondary IAH or ACS refers to conditions that do not originate from the abdominopelvic region
10.	Recurrent IAH or ACS refers to the condition in which IAH or ACS redevelops following previous surgical or medical treatment of primary or secondary IAH or ACS
11.	APP = MAP – IAP
<i>New definitions accepted by the 2013 consensus panel</i>	
12.	A polycompartment syndrome is a condition where two or more anatomical compartments have elevated compartmental pressures
13.	Abdominal compliance is a measure of the ease of abdominal expansion, which is determined by the elasticity of the abdominal wall and diaphragm. It should be expressed as the change in intra-abdominal volume per change in IAP
14.	The open abdomen is one that requires a temporary abdominal closure due to the skin and fascia not being closed after laparotomy
15.	Lateralization of the abdominal wall is the phenomenon where the musculature and fascia of the abdominal wall, most exemplified by the rectus abdominus muscles and their enveloping fascia, move laterally away from the midline with time

**Table 2** Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome

Risk factor
<i>Diminished abdominal wall compliance</i>
Abdominal surgery [27–29]
Major trauma [27, 30, 31]
Major burns
Prone positioning [32–34]
<i>Increased intra-luminal contents</i>
Gastroparesis/gastric distention/ileus [35]
Ileus
Colonic pseudo-obstruction
Volvulus
<i>Increased intra-abdominal contents</i>
Acute pancreatitis [28]
Distended abdomen
Hemoperitoneum/pneumoperitoneum or intra-peritoneal fluid collections [36]
Intra-abdominal infection/abscess [37]
Intra-abdominal or retroperitoneal tumors
Laparoscopy with excessive insufflation pressures
Liver dysfunction/cirrhosis with ascites [28]
Peritoneal dialysis
<i>Capillary leak/fluid resuscitation</i>
Acidosis [3, 4, 19, 38, 47]
Damage control laparotomy
Hypothermia [30]
Increased APACHE-II or SOFA score [36, 38]
Massive fluid resuscitation or positive fluid balance [2, 27, 29–31, 36, 48]
Polytransfusion [30]
<i>Others/miscellaneous</i>
Age [29]
Bacteremia
Coagulopathy
Increased head of bed angle [40–42]
Massive incisional hernia repair
Mechanical ventilation [35]
Obesity or increased body mass index [2, 28, 48]
PEEP $>$ 10 [28]
Peritonitis
Pneumonia
Sepsis [29, 37]
Shock or hypotension [3, 4, 28, 30, 45]

References are shown if the presented risk factor is supported at

47-Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Wale J, Jaeschke R, Malbrain ML, Keulenaer B et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013;39:1190-1206.

**Table 5** Final 2013 WSACS consensus management statements

*Recommendations*

1. We recommend measuring IAP when any known risk factor for IAH/ACS is present in a critically ill or injured patient [GRADE 1C]
2. Studies should adopt the trans-bladder technique as the standard IAP measurement technique [not GRADED]
3. We recommend use of protocolized monitoring and management of IAP versus not [GRADE 1C]
4. We recommend efforts and/or protocols to avoid sustained IAH as compared to inattention to IAP among critically ill or injured patients [GRADE 1C]
5. We recommend decompressive laparotomy in cases of overt ACS compared to strategies that do not use decompressive laparotomy in critically ill adults with ACS [GRADE 1D]
6. We recommend that among ICU patients with open abdominal wounds, conscious and/or protocolized efforts be made to obtain an early or at least same-hospital-stay abdominal fascial closure [GRADE 1D]
7. We recommend that among critically ill/injured patients with open abdominal wounds, strategies utilizing negative pressure wound therapy should be used versus not [GRADE 1C]

*Suggestions*

1. We suggest that clinicians ensure that critically ill or injured patients receive optimal pain and anxiety relief [GRADE 2D]
2. We suggest brief trials of neuromuscular blockade as a temporizing measure in the treatment of IAH/ACS [GRADE 2D]
3. We suggest that the potential contribution of body position to elevated IAP be considered among patients with, or at risk of, IAH or ACS [GRADE 2D]
4. We suggest liberal use of enteral decompression with nasogastric or rectal tubes when the stomach or colon are dilated in the presence of IAH/ACS [GRADE 1D]
5. We suggest that neostigmine be used for the treatment of established colonic ileus not responding to other simple measures and associated with IAH [GRADE 2D]
6. We suggest using a protocol to try and avoid a positive cumulative fluid balance in the critically ill or injured patient with, or at risk of, IAH/ACS after the acute resuscitation has been completed and the inciting issues have been addressed [GRADE 2C]
7. We suggest use of an enhanced ratio of plasma/packed red blood cells for resuscitation of massive hemorrhage versus low or no attention to plasma/packed red blood cell ratios [GRADE 2D]
8. We suggest use of PCD to remove fluid (in the setting of obvious intraperitoneal fluid) in those with IAH/ACS when this is technically possible compared to doing nothing [GRADE 2C]. We also suggest using PCD to remove fluid (in the setting of obvious intraperitoneal fluid) in those with IAH/ACS when this is technically possible compared to immediate decompressive laparotomy as this may alleviate the need for decompressive laparotomy [GRADE 2D]
9. We suggest that patients undergoing laparotomy for trauma suffering from physiologic exhaustion be treated with the prophylactic use of the open abdomen versus intraoperative abdominal fascial closure and expectant IAP management [GRADE 2D]
10. We suggest not to routinely utilize the open abdomen for patients with severe intraperitoneal contamination undergoing emergency laparotomy for intra-abdominal sepsis unless IAH is a specific concern [GRADE 2B]
11. We suggest that bioprosthetic meshes should not be routinely used in the early closure of the open abdomen compared to alternative strategies [GRADE 2D]

*No recommendations*

1. We could make no recommendation regarding use of abdominal perfusion pressure in the resuscitation or management of the critically ill or injured
2. We could make no recommendation regarding use of diuretics to mobilize fluids in hemodynamically stable patients with IAH after the acute resuscitation has been completed and the inciting issues have been addressed
3. We could make no recommendation regarding the use of renal replacement therapies to mobilize fluid in hemodynamically stable patients with IAH after the acute resuscitation has been completed and the inciting issues have been addressed
4. We could make no recommendation regarding the administration of albumin versus not, to mobilize fluid in hemodynamically stable patients with IAH after acute resuscitation has been completed and the inciting issues have been addressed
5. We could make no recommendation regarding the prophylactic use of the open abdomen in non-trauma acute care surgery patients with physiologic exhaustion versus intraoperative abdominal fascial closure and expectant IAP management
6. We could make no recommendation regarding use of an acute component separation technique versus not to facilitate earlier abdominal fascial closure

ACS abdominal compartment syndrome, IAP intra-abdominal pressure, IAH intra-abdominal hypertension, PCD percutaneous catheter drainage

47-Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Wale J, Jaeschke R, Malbrain ML, Keulenaer B et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013;39:1190-1206.

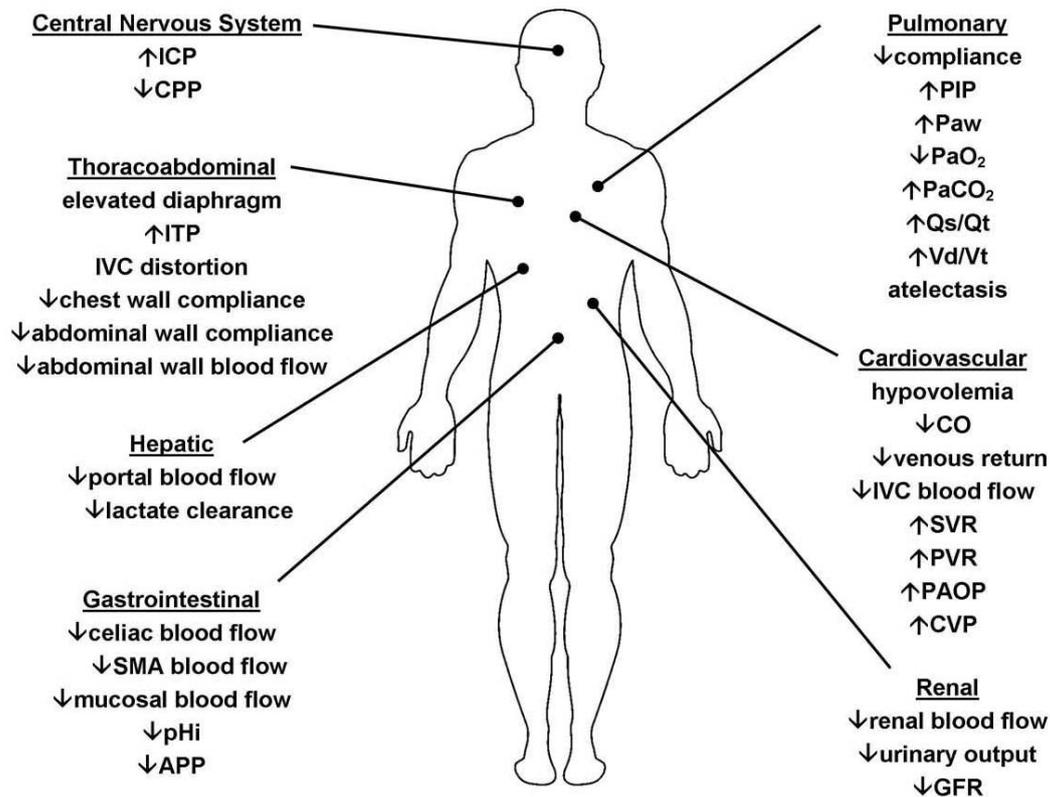
## 7.5.2 Fisiopatología

### Fisiopatología del SCA

El abdomen es un compartimiento cerrado, limitado en su parte inferior por el suelo pélvico, parte superior por el diafragma y circunferencialmente por la pared abdominal. Los incrementos de presión abdominal se transmiten hacia el tórax al ser el diafragma una barrera no rígida. Cuando hay un aumento de presión abdominal superior a 20mmHg disminuye la perfusión capilar, produciendo isquemia y activación de mediadores de la inflamación. Por esto aumenta el fluido extravascular, incrementando el volumen intraabdominal. Este va a conllevar repercusiones a nivel cerebral, pulmonar, cardiovascular, renal y gastrointestinal.<sup>(49)</sup>

En los siguientes esquemas podemos ver la fisiopatología de la HIA y del SCA.

Figura 1: Fisiopatología SCA



**Figure 1**  
**Pathophysiologic Implications of Intra-abdominal Hypertension.** The effects of intra-abdominal hypertension are not limited just to the intra-abdominal organs, but rather have an impact either directly or indirectly on every organ system in the body. ICP – intracranial pressure; CPP – cerebral perfusion pressure; ITP – intrathoracic pressure; IVC – inferior vena cava; SMA – superior mesenteric artery; pHi – gastric intramuscosal pH; APP – abdominal perfusion pressure; PIP- peak inspiratory pressure; Paw – mean airway pressure; PaO<sub>2</sub> – oxygen tension; PaCO<sub>2</sub> – carbon dioxide tension; Qs/Qt – intrapulmonary shunt; Vd/Vt – pulmonary dead space ; CO – cardiac output; SVR – systemic vascular resistance; PVR – pulmonary vascular resistance; PAOP – pulmonary artery occlusion pressure; CVP – central venous pressure; GFR – glomerular filtration rate.

(50)Cheatham L. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitations and emergency medicine 2009;17:

Figura 2: Fisiopatología del SCA

**Tabla 2**  
**CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS DEL SCA**

<i>PIA (mmHg)</i>	<i>Cardiovascular</i>	<i>Pulmonar</i>	<i>Renal</i>	<i>Gastrointestinal</i>	<i>PIC</i>	<i>Pared abdominal</i>
10-20	Disminución retorno venoso	Aumento presión pleural Alteración relación V/Q	Aumento resistencia vascular renal Cambios flujo regional	Disminución flujo portal		
20-30	Disminución gasto cardíaco	Disminución CPT Disminución CFR Disminución VR Disminución DE y DD	Alteraciones tubulares Disminución TFG Aumento de ADH, renina y aldosterona	Disminución flujo mesentérico Isquemia mucosa intestinal	Aumento PIC Disminución PPC	Disminución distensibilidad Disminución perfusión
30-40	Disminución de contractilidad miocárdica Disminución de distensibilidad ventricular	Aumento de resistencia vascular pulmonar				

V/Q: ventilación/perfusión; CPT: capacidad pulmonar total; CFR: capacidad funcional residual; VR: volumen residual; DE: distensibilidad estática pulmonar; DD: distensibilidad dinámica pulmonar; TFG: tasa de filtración glomerular; ADH: hormona anti-diurética; PIC: presión intracraneana; PPC: presión de perfusión cerebral.

(51) Losada H, Manterola C, Vial M, Pineda V. Hipertensión abdominal y síndrome de compartimiento abdominal. Rev Chilena de Cirugía Vol 57-N1, Febrero 2005; 2-6

Figura 3: Fisiopatología SCA

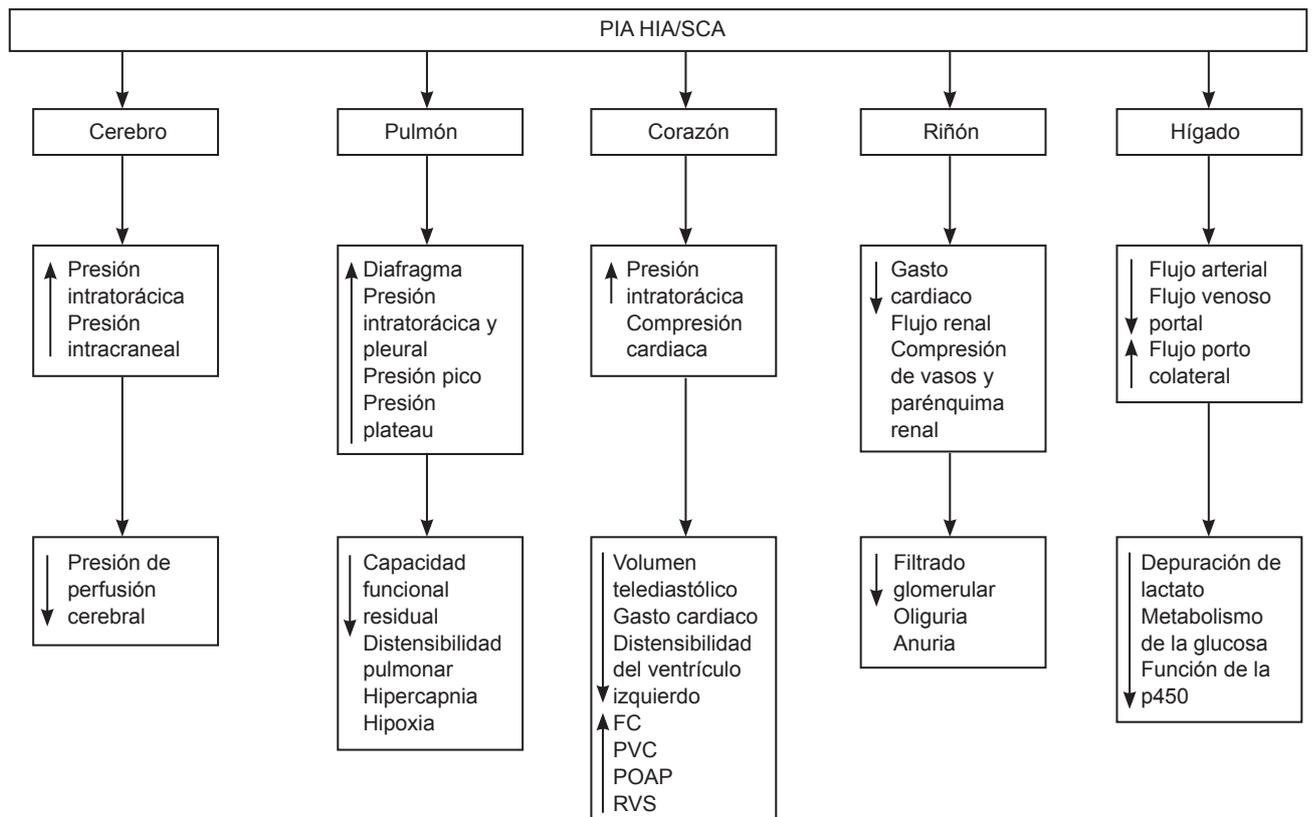


Figura 2. Fisiopatología de la hipertensión intraabdominal y del síndrome compartimental abdominal.

49-Carrillo-Esper R, Sosa-García JO. Presión intraabdominal: su importancia en la práctica clínica. Med Int Mex 2010;26(1):48-62.

### 7.5.3 Diagnóstico

Para el diagnóstico del SCA:

La WSACS recomienda la monitorización de la PIA ante la presencia de más de dos factores causantes de SCA.

Monitorización de la PIA:

La monitorización de la PIA es un proceso coste-efectivo y seguro para identificar la presencia de HIA y el SCA. La WSACS recomienda ante la presencia de 2 o más factores de riesgo de HIA/SCA tomar medidas de la PIA. Estas deben ser periódicas cada 4/6 horas en caso de detectarse HIA.

La presión intraabdominal puede medirse directamente con un catéter intraperitoneal conectado a un transductor o por insuflación de CO<sub>2</sub> por cirugía laparoscópica a través de la aguja de Verres.

Los métodos de medición indirectos incluyen: técnica rectal, gástrica, vena cava inferior y vesical. Los únicos utilizados en la práctica clínica son la vía gástrica y vesical. El método recomendado es la vía vesical.

En la técnica de medida de PIA debemos tener en cuenta:

PIA en mmHg ( 1mmHg=1,36cm H<sub>2</sub>O).

Medir al final de la espiración ( contractura muscular abdominal ausente).

Posición supina ( la elevación de la cama aumenta la PIA).

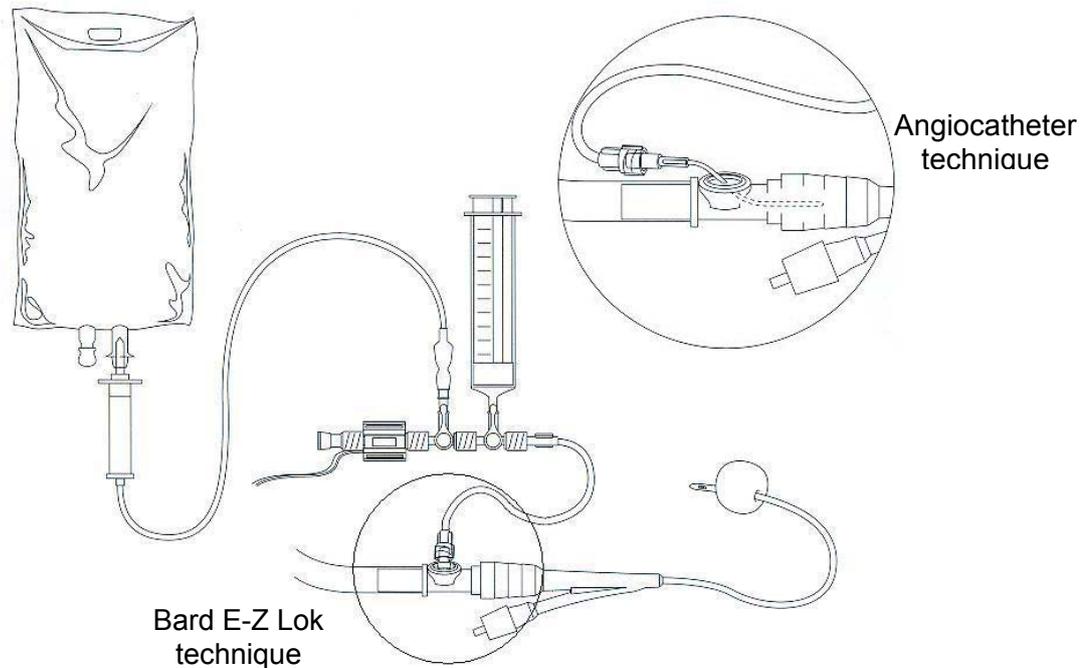
Realizar el zero del transductor a nivel línea media axilar y a la altura cresta iliaca.

El volumen de suero salino instilada será como máximo 25mL ( volúmenes mayores pueden elevar la PIA).

La medida de la PIA se realizará a los 30-60 segundos de la instilación del suero ( Evitar un falso aumento de PIA debido a la contractura de la musculatura de la vejiga).

Figura 4: Técnica medición PIA

Técnica de medición indirecta de la PIA a través de la presión intravesical:



La técnica consiste en introducir un catéter de Foley intravesical, vaciar la vejiga, instala 25mL de suero salino. Con el paciente en decúbito supino y el cero en la línea media axilar y a la altura de la sínfisis del pubis, se conecta un transductor de presión a la sonda de Foley y se mide la presión ( en mmHg)<sup>(49,53)</sup>

## 7.5.4 Tratamiento

Actualmente la WSACS recomienda la descompresión abdominal ante PIA superior a 20mmHg y clínica compatible. También recomienda iniciar el tratamiento médico para reducir la PIA desde cifras de PIA superiores a 12mmHg.

El soporte médico para reducir la PIA incluye: (47-49)

### 1- Mejorar la distensibilidad de la pared abdominal

Sedación y analgesia: El dolor, la agitación, la asincronía con el ventilador y el uso de músculos accesorios durante el trabajo respiratorio pueden incrementar el tono muscular toracoabdominal, disminuyendo la distensibilidad abdominal y aumentando la PIA. Los pacientes bajo sedación y analgesia reducen el tono muscular y potencialmente disminuye la PIA.

Bloqueo neuromuscular: El dolor, cierre abdominal a tensión y el líquido en el tercer espacio pueden incrementar la PIA. La reducción del tono muscular puede ser beneficiosa si bien exista el riesgo de parálisis prolongada.

Posición del cuerpo: la elevación de la cabeza aumenta la PIA comparado con la posición supina. Una elevación mayor a 20 grados aumenta la PIA más de 2mmHg.

### 2- Evacuación del contenido intraluminal

Descompresión intestinal mediante sonda nasogástrica, rectal y agentes procinéticos.

El drenaje nasogástrico o rectal son métodos no invasivos para reducir la PIA y tratar la HIA leve o moderada. Los agentes procinéticos, como la eritromicina, metoclopramida y neostigmina favorecen el peristaltismo y el movimiento del contenido, lo que disminuye la distensión y la presión intraluminal.

### 3-Ajuste adecuado del balance de líquidos

Evitar fluidoterapia excesiva. La reanimación hídrica en pacientes con riesgo para HIA,SCA debe monitorizarse para evitar la sobrecarga de volumen.

Diuréticos, coloides, hemodiálisis. Los diuréticos combinados con coloides se indican para remover el líquido intersticial en pacientes hemodinámicamente estables. La hemodiálisis está indicada en pacientes con oliguria o anuria.

4-Soporte hemodinámico con presiones arteriales medias superiores a 60mmHg, usando vasopresores e optimizando la relación ventilación-perfusión.

5- Evacuación de colecciones abdominales. Paracentesis, drenajes percutáneos.

Ante la presencia de SCA se recomienda la descompresión abdominal vía laparotomía.<sup>(54-56)</sup> La descompresión quirúrgica es efectiva, con resolución inmediata de la hipotensión, oliguria y elevación de la presión de la vía aérea. El retraso en la intervención quirúrgica se asocia con un incremento significativo de la

morbilidad y mortalidad. La descompresión profiláctica y el cierre abdominal temporal en pacientes quirúrgicos con riesgo de HIA/ SCA reducen significativamente la HIA/SCA y aumentan la supervivencia.

La descompresión quirúrgica es con abdomen abierto que debe cerrarse en forma protectora como cierre abdominal temporal. Se han descrito varias técnicas, como el vacuum pack, bolsa de Bogotá, uso de mallas de PTFE-goretex, patch Witmann , Abthera y el cierre con vacuum asistido.<sup>(55)</sup>

Debemos tener presente que esta técnica no está exenta de riesgos: peritonitis fecaloidea, fístulas intestinales, retracción de la aponeurosis con la posterior dificultad del cierre de la pared abdominal y en el caso de cirugía vascular infección del injerto. Por esto, la posibilidad del cierre definitivo de la pared abdominal debe ser considerado lo antes posible, una vez pasado el período crítico.

### **7.5.5 Síndrome compartimental abdominal en aneurismas de aorta abdominal rotos intervenidos**

El SCA conlleva la alta incidencia de fallo multiorgánico en los pacientes intervenidos de AAAR. La PIA en estos pacientes es mayor a los AAA intervenidos de forma electiva. Debemos tener presente el SCA al ser una condición letal con una mortalidad que puede llegar al 82% en los casos de AAAR. Incluso con el tratamiento endovascular hay riesgo de SCA.<sup>(1-4,57)</sup>

El SCA está presente en un 30% de estos pacientes con una mortalidad alta si bien incluso hay series que refieren su presencia en una 53% de los pacientes con AAAR intervenidos con cirugía abierta o endovascular <sup>(3)</sup>.

La presión intraabdominal (PIA) y el SCA son factores independientes predictores de mortalidad en pacientes críticos y son una causa frecuente de fallo multiorgánico (1-4,58).

La primera vez que se habló de SCA fue en 1951 por Baggot, pero no es hasta el 1984 que se describió la fisiopatología de la SCA en AAAR, posteriormente en el 1989 Fietsam habló del beneficio de la descompresión abdominal con laparotomía abierta en pacientes con AAAR intervenidos. (59-62)

La hipertensión intraabdominal(HIA) y la SCA empiezan a estar presentes en el ámbito quirúrgico y en las unidades de críticos a partir del 2004 cuando se crea la World society of the abdominal compartment syndrome (WSACS ;www.w-sacs.org)que define ambas entidades clínicas.La WSACS hace una lista de los factores de riesgo de SCA y aconseja que ante la presencia de más de dos factores se monitorize la PIA; entre estos factores podemos hallar muchos de ellos en els AAAR como son: acidosis (pH menor de 7,2), hipotermia (temperatura menor de 33°), politransfusión ( más de 10 UI hematies/24 horas), coagulopatía ( plaquetas menores de 55.000/mm<sup>3</sup>, INR superior a 1,5, Tiempo parcial de tromboplastina superior a 2), resucitación masiva con fluidos ( más de 5 litros /24 horas), cirugía abdominal con tensión al cierre, distensión abdominal importante.(45-46)

En los últimos 10 años se publican estudios que sugieren el beneficio de la monitorización de la PIA, combinada con el abdomen abierto primario o la descompresión via laparotomía en casos de SCA. Hay estudios que sugieren que determinados pacientes se benefician de dejar el abdomen abierto y demorar su cierre a cuando la PIA haya disminuido para prevenir el SCA. Hay revisiones que relacionan el SCA con la elevada mortalidad de los AAAR . (1-3,63-66)

Rasmussen et al proponen un algoritmo para decidir que pacientes pueden beneficiarse del cierre abdominal diferido. Aconsejan dejar el abdomen abierto ante la presencia de: cuando haya dificultad para cerrar el abdomen a criterio

del cirujano vascular, anemia preoperatoria ( hemoglobina menor a 10mg/dL), shock prolongado ( más de 18 minutos con presión arterial por debajo de 90mmHg), fallo cardiaco preoperatorio, perfusión de líquidos intraoperatorios mayor de 3,5L/hora, hipotermia( menor de 33°C), acidosis severa ( Ph menor de 7,2)<sup>(2)</sup>.

Mehta et al presentan un serie de 30 casos con tratamiento endovascular y en 6 casos (20%) presentan SCA, 5 de estos en las primeras 24 horas posteriores a la intervención. Los factores asociados a SCA en pacientes con AAAR tratados mediante cirugía endovascular descritos son: uso de balón de oclusión aorta, coagulopatía, trasfusión masiva, conversión de endoprótesis bifurcada a aortomonoiliaca. La mortalidad en pacientes con AAAR tratados por via endovascular es del 23% y en los casos con SCA del 67%. Estas cifras pueden estar infravaloradas ya que no toman medida de la PIA en todos los pacientes y consideran el SCA a partir de PIA superiores a 25mmHg, y no a partir de PIA de 20mmHg según recomendaciones de la WSACS. <sup>(63)</sup>

En el estudio de Kimball et al verifican la presencia de hipotensión preoperatoria, la acidosis y el exceso de líquidos intraoperatorios como predictores de mortalidad en los AAAR que sobreviven a la intervención quirúrgica.<sup>(1)</sup> Kimball et al hacen una revisión retrospectiva de 103 casos de AAAR intervenidos via cirugía abierta diferenciado en dos grupos: los intervenidos antes del 2000 (n=58) y los intervenidos del 2000 al 2005 (n=45) cuando tenían presente la PIA y el SCA y en algunos pacientes dejaban el abdomen abierto de forma primaria. En este segundo grupo aquellos pacientes que presentaban factores de riesgo de SCA presentan menor mortalidad en las primeras 24 horas ( 0% versus 21%, 18 casos abdomen abierto).

En el estudio de Bjöck presenta una serie de 13 casos de AAAR tratados mediante cirugía endovascular en 3 años y toman medidas de PIA cada 4 horas durante 48 horas, la incidencia de PIA es del 23% y de SCA del 15%.<sup>(62)</sup>

Rasmussen et al presentan una serie de 45 pacientes con abdomen abierto primario y 90 casos con abdomen cerrado en pacientes intervenidos de AAAR. En 35 casos se deja el abdomen abierto de forma primaria, estos presentan menos fracaso multiorgánico y menos mortalidad (11% versus 70%) cuando lo comparan con los 10 pacientes que necesitaron descompresión abdominal secundaria. <sup>(2)</sup>.

En el estudio de Makar et al en el grupo de cirugía abierta (n=14) es más frecuente el aumento de la PIA que en el grupo endovascular (n=16), en este segundo grupo hay menor pérdida de sangre, menor transfusión y menor infusión de líquidos intraoperatorios. No obstante la incidencia de SCA es igual en los dos grupos (6,5%). La literatura habla de SCA en AAAR tratados mediante cirugía endovascular del 8% al 20% con una mortalidad del 67%. <sup>(3)</sup>.

Barker et al (2007) en 22 pacientes con patología vascular que precisaron de abdomen abierto la mortalidad fue del 41%.<sup>(67)</sup> The Seattle grupo presentan una reducción de la mortalidad del 73% al 50% en los casos que dejan el abdomen abierto de forma primaria. <sup>(68)</sup> Rasmussen et al al revisar los casos que dejan el abdomen abierto con una malla presentan menos fracaso multiorgánico y una disminución de la mortalidad del 70% al 51% al comparar con el cierre abdominal primario.<sup>(2)</sup> Ross et al presentan una serie de 20 casos con abdomen abierto per AAAR con una supervivencia del 78%. <sup>(69)</sup> The Mayo Clinic dejan un 19% de los casos de AAAR intervenidos con el abdomen abierto de forma primaria(43/223),<sup>(2)</sup> En un análisis retrospectivo de Goterburg presentan 11 casos con abdomen abierto primario con una mortalidad del 9% comparado con una mortalidad del 37% en los pacientes con abdomen cerrado <sup>(70)</sup>

## **8.Cuerpo:**

### **8.1.Hipótesis y objetivos**

Hipótesis:

El síndrome compartimental abdominal es un factor predictor de mortalidad en los aneurismas de aorta abdominal rotos, su prevención, detección y tratamiento pueden aumentar la supervivencia de estos pacientes.

Objetivos:

Determinar el efecto del SCA en la supervivencia de los pacientes intervenidos de aneurisma aorta abdominal rotos.

Análisis de mortalidad a 30 días en la cirugía del aneurisma aorta abdominal roto.

Análisis de factores de riesgo de aparición de síndrome compartimental abdominal en los aneurismas de aorta abdominal rotos.

Considerar la efectividad de la descompresión abdominal como prevención de síndrome compartimental abdominal mediante la valoración de la mortalidad a 30 días en pacientes con cierre abdominal primario versus abdomen abierto o cierre diferido.

## 8.2. Material y métodos

Se ha diseñado un estudio observacional retrospectivo con la inclusión de los pacientes intervenidos de AAAR entre enero del 2002 y diciembre del 2016 en el servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitari Parc Taulí, Corporació Sanitària Universitària Parc Taulí, Sabadell. El área de influencia del hospital és de más de 500.000 habitantes.

Se ha realizado una revisión de códigos según la clasificación internacional de enfermedades (CIE, categorías 441,38,39) de aneurisma de aorta abdominal en pacientes elegibles que han llegado a urgencias , en hospitalización y en pacientes intervenidos de forma urgente por AAAR ( solicitud del registro mediante códigos administrativos que incluyen AAAT, se han incluido códigos de disecciones, aorta descendente con la finalidad de detectar el máximo número de casos y evitar pérdida de casos de AAAR).

Se ha considerado AAAR aquellos pacientes con extravasación de sangre o hematoma fuera del AAA en la tomografía computarizada (Angio-TAC) y/o hematoma por fuera del AAA durante la cirugía abierta.

Al revisar los pacientes elegibles se han considerado los siguientes criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión: pacientes intervenidos de urgencias por presentar AAAR que sobreviven a la intervención.

Criterios de exclusión: pacientes intervenidos de urgencias por presentar AAA sintomático sin signos de rotura en la Angio-TAC.

Pacientes intervenidos de urgencias por AAAR que fallecen durante la intervención quirúrgica.

Los pacientes con AAAR no tributarios de intervención quirúrgica

El tamaño de la muestra ha sido de conveniencia.

Se han revisado las historias clínicas de todos los pacientes elegibles, se han registrado las variables a estudio en una base de datos preservando la anonimidad de los pacientes, para posteriormente realizar el análisis estadístico.

Se ha considerado la presencia de SCA en aquellos pacientes que cumplían los parámetros establecidos por la WSACS o aquellos pacientes en que no pudo ser posible el cierre abdominal primario a criterio del cirujano vascular.

La HIA se define como una presión abdominal igual o superior a 12mmHg y el SCA como una PIA superior a 20mmHg en dos medidas separadas 6 horas y uno o más fallo de órganos o bien como una presión de perfusión abdominal (PPA) menor de 60mmHg asociada a fallo de órganos, siendo la PPA igual a la presión arterial media menos la PIA. También se ha considerado la presencia de SCA ante la imposibilidad de poder realizar el cierre abdominal primario durante la intervención según criterio del cirujano vascular.

No existe en nuestro centro un protocolo de registro de PIA en los pacientes intervenidos de AAAR, esto puede limitar el establecer el diagnóstico de SCA.

Medidas de resultado primarias:

Supervivencia a 30 días de la intervención quirúrgica.

Medidas de resultado secundarias:

Factores de riesgo del SCA en pacientes con AAAR: presión arterial menor de 70mmHg durante más de 20 minutos, hemoglobina menor de 8g/dL, acidosis metabólica ( pH igual o menor a 7,2), infusión de más de 5 litros de líquidos en 24 horas, transfusión de más de 10 concentrados de hematies, temperatura inferior a 33°C, coagulopatía (plaquetas <55.000, INR > 1,5, TTPA x2), importante edema intestinal a criterio del cirujano vascular que impide el cierre abdominal.  
(2,45-46)

Variables recogidas en el estudio:

Basales: Sexo, edad, factores de riesgo cardiovascular : diabetes mellitus (si/no), hipertensión arterial (si/no), dislipemia (si/no), tabaquismo (si/no), cardiopatía (si/no), patología cerebrovascular (si/no), insuficiencia renal crónica (si/no).

En preoperatorio: tensión arterial más baja, hemoglobina (g/dL), diámetro aneurisma aorta abdominal.

Variables intraoperatorias: tiempo quirúrgico (minutos), pH más bajo intraoperatorio (considerando acidosis cuando el pH es igual o <7,2), volumen líquidos de perfusión (litros, considerando masivo >5l/24h), transfusión (número de concentrados hematies, plaquetas y plasma), temperatura <33°(si/no), tensión arterial más baja durante la intervención (mmHg), duración de tensión arterial < 70mmHg durante más de 20min (si/no), tipo de intervención (abierta/endovascular), cierre pared abdominal (primario o diferido).

Variables postoperatorias: coagulopatía (plaquetas  $<55.000$ , INR  $> 1,5$ , TTPA  $\times 2$ ), estancia en UCI (días), medidas PIA (si/no), PIA media registrada en postoperatorio.

Análisis:

Las variables cuantitativas se muestran con media e intervalos de confianza del 95%, variables categóricas con proporciones e intervalo de confianza del 95%. Para comparar la diferencia entre los grupos, para las variables cuantitativas se utiliza la prueba t de Student-Fisher o la prueba de U de Mann-Whitney; para variables categóricas la prueba Chi-cuadrado de Pearson o el test exacto de Fisher. Se considera el valor de  $P < 0,05$  como significativo. Se calcula como medidas de asociación los odds ratio entre los grupos y sus intervalos de confianza al 95%.

Aspectos éticos:

Obtención de datos de las historias clínicas de los pacientes con fines de investigación preservando la anonimidad de los mismos, considerando la normativa de la protección de datos. (Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal y Real Decreto que la desarrolla RD 1720/2007)

Este proyecto ha sido aprobado por el Comité de Investigación Clínica del Hospital Universitari Parc Taulí.

Limitaciones del estudio: El hecho de ser un estudio retrospectivo puede conllevar a la pérdida de información. El tamaño de la muestra viene limitado por el número de AAAR que llegan a nuestro hospital. El 50% de los AAAR no llegan al hospital, de los pacientes que llegan un alto porcentaje no es tributario de intervención quirúrgica y de los que se operan la mortalidad puede llegar al 80%. Otra limitación del estudio es el hecho de que no hay un protocolo

establecido de registro de PIA en estos pacientes, lo que puede conllevar que algunos de ellos no tengan este dato.

No obstante debido a la escasa literatura nacional en relación al SCA en AAAR creemos que este estudio puede aportar mucho. El hecho de determinar el papel del SCA en AAAR puede ayudar a concienciar a los servicios de angiología y cirugía vascular, anestesiología y medicina intensiva de la importancia de la prevención y tratamiento precoz del mismo para aumentar la supervivencia de los pacientes intervenidos de AAR

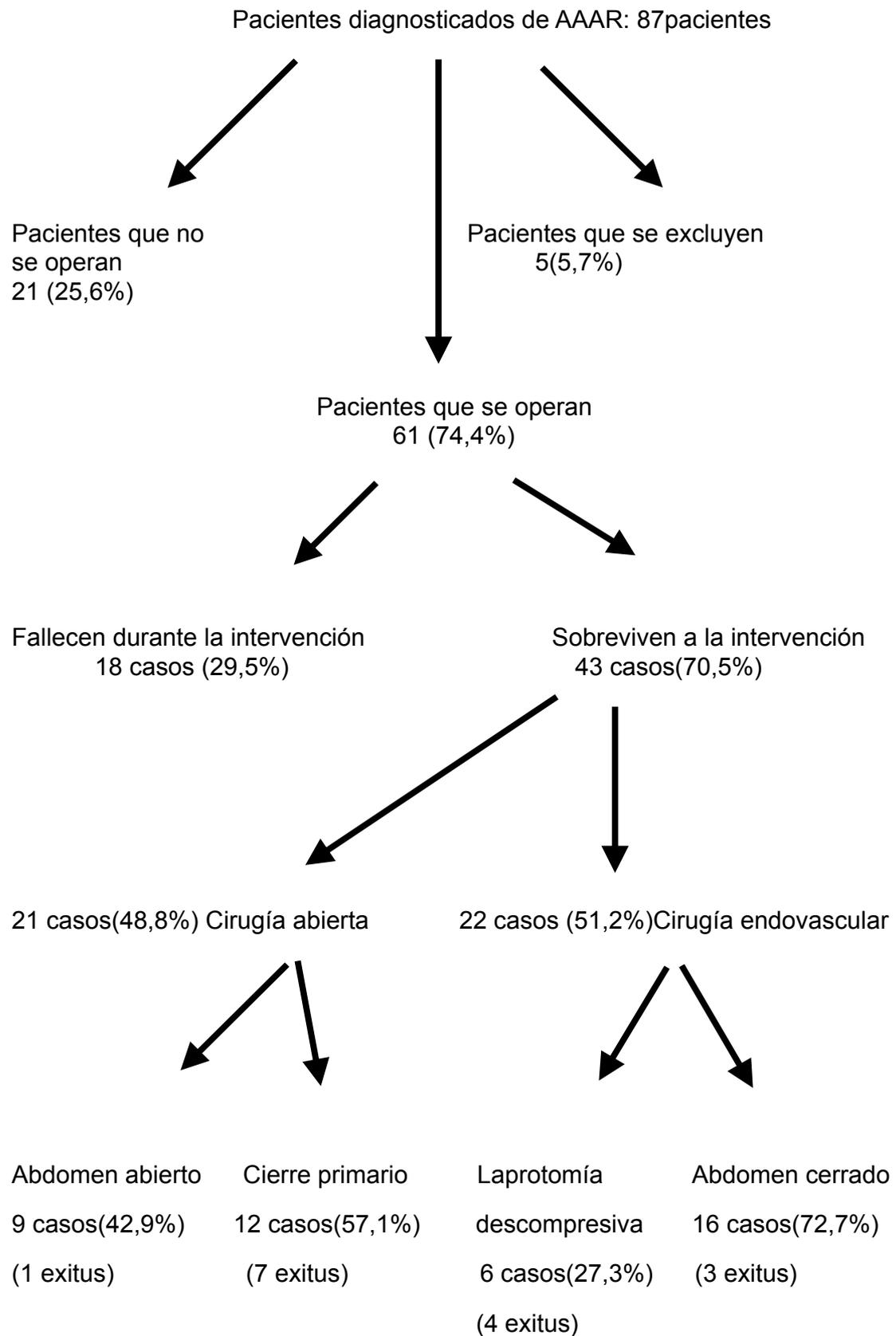
### **8.3.Resultados**

Se han revisado un total de 87 casos elegibles, 5 se excluyeron (4 por ser sintomáticos sin signos de rotura y 1 por ser micótico) quedando 82 casos. De estos 82 casos 21 no se intervinieron(25,6%), 61 pacientes se intervinieron(74,4%), de estos 18(29,5%) fallecieron durante la intervención ,todos ellos intervenidos mediante cirugía abierta. De los 61 pacientes que se intervinieron 43 casos sobrevivieron a la intervención (70,5%).

Se han incluido 43 pacientes(N=43). 21 pacientes fueron operados con cirugía abierta (48,84%) y 22 (51,16%) con cirugía endovascular. De los pacientes intervenidos con cirugía abierta(21 casos) en 9 casos se dejó el abdomen abierto( 42,86%) y en 12 de cerró el abdomen de forma primaria.

En el grupo de cirugía endovascular (22casos) en 6 casos se realizó laparotomía descompresiva (27,27%)tras este procedimiento (Ver figura 1).

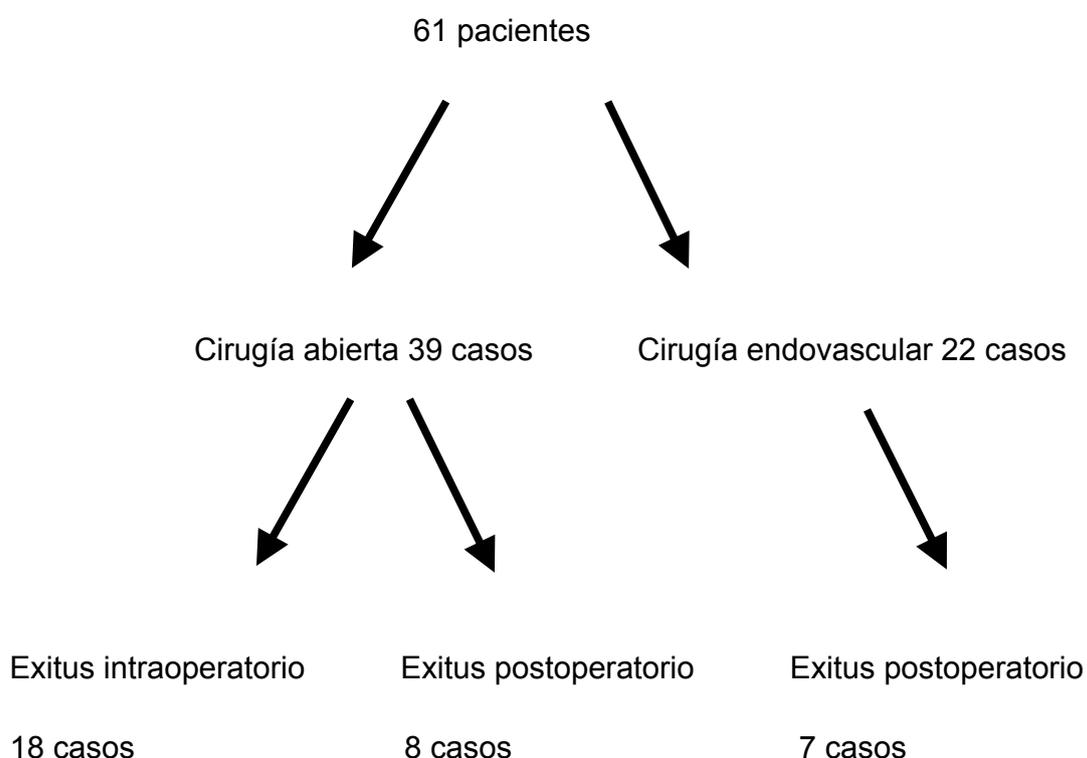
**Figura 1:** Distribución de los pacientes



**Análisis de mortalidad intraoperatoria-postoperatoria a 30 días en la cirugía del aneurisma de aorta abdominal roto**

Si analizamos cual fue la supervivencia a 30 días en el grupo de pacientes con aneurisma de aorta abdominal roto que se intervienen incluyendo los pacientes que fallecen intraoperatoriamente los resultados fueron:

**Figura 2:** Mortalidad a 30 días



De un total de 61 pacientes, 39 se intervinieron mediante cirugía abierta y 22 endovascular. La mortalidad global fue del 54,1%(33/61).En el grupo de cirugía abierta 18 casos fallecieron intraoperatoriamente y 8 en el postoperatorio lo que supone 26 exitus de los 39 pacientes(66,7%) . En el grupo de cirugía endovascular ningún paciente falleció intraoperatoriamente y 7 fallecieron en el postoperatorio lo que supone 7 exitus de los 22 pacientes(31,8%) . Si comparamos la mortalidad en función del tipo de cirugía hallamos diferencias estadísticamente significativas.(p=0,009)(Tabla 10)

**Tabla 10**

Supervivencia intraoperatoria-postoperatoria a 30 días de los pacientes intervenidos de aneurisma de aorta abdominal roto según tipo de cirugía

Supervivencia intra- postoperatoria (n=61)	Exitus		p
	NO	SI	
<b>Cirugía abierta</b>	13 33,3%	26 66,7%	<b>P= 0,009</b>
<b>Cirugía endovascular</b>	15 68,2%	7 31,8%	

**Análisis de mortalidad postoperatoria a 30 días en la cirugía del aneurisma de aorta abdominal roto:**

La supervivencia global postoperatoria a 30 días fue del 65,1% para todos los pacientes. Mediante cirugía abierta 21 casos con una supervivencia del 61,9%; cirugía endovascular 22 casos: supervivencia del 68,2%. (Tabla 11).

Si analizamos la supervivencia postoperatoria según el tipo de intervención, cirugía abierta o endovascular, no hay diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,666$ ).

En el grupo de cirugía abierta si diferenciamos entre cirugía abierta con cierre abdominal primario o diferido; hubo 12 casos de cirugía abierta con cierre abdominal primario con una supervivencia del 41,67% y 9 casos con abdomen abierto con una supervivencia del 88,89% como vemos reflejado en la tabla 11.

En el grupo de cirugía endovascular en 6 casos al finalizar el procedimiento se realizó laparotomía descompresiva con una supervivencia del 33,3%, y una supervivencia del 81,2% en el grupo endovascular que no precisó de laparotomía descompresiva (16 casos) (Tabla 11)

**Tabla 11**

Supervivencia postoperatoria a 30 días de los pacientes intervenidos de aneurisma aorta abdominal roto según tipo de cirugía.

Tipo de intervención	Número de casos	Supervivencia a 30 días (%)
Global	43	(28/43) 65,1%
Cirugía abierta	21	(13/21) 61,9%
Cirugía abierta con abdomen cerrado	12	(5/12) 41,67%
Cirugía abierta con cierre abdominal diferido	9	(8/9) 89%
Cirugía endovascular	22	(15/22) 68,2%
Cirugía endovascular con abdomen cerrado	16	(13/16) 81,2%
Cirugía endovascular con laparotomía descompresiva	6	(2/6) 33,3%

Si analizamos la supervivencia global en función del abdomen abierto no hay diferencias estadísticamente significativas (  $p=0,876$ ) (Tabla 12)

**Tabla 12:** Supervivencia global en función de si se dejó el abdomen abierto o se realizó laparotomía descompresiva.

Supervivencia global (n=43)	Exitus		p
	NO	SI	
Abdomen abierto	NO 18 64,3%	SI 10 35,7%	<b>P= 0,876</b>
	SI 10 66,7%	SI 5 33,3%	

Si dividimos en función del tipo de cirugía, en el grupo de cirugía abierta (21 casos) y analizando la supervivencia en función de si se dejó el abdomen abierto o no, presentan mayor supervivencia aquellos pacientes a los que se dejó un abdomen abierto. ( $p=0,027$ ). (Tabla 13)

**Tabla 13:** Supervivencia en el grupo de cirugía abierta (n=21) en función de si se dejó el abdomen abierto.

CIRUGÍA ABIERTA (n=21)	Exitus		p
	NO	SI	
Abdomen abierto NO	5 41,7%	7 58,3%	<b>P= 0,027</b>
SI	8 88,9%	1 11,1%	

En el grupo de cirugía endovascular (22 casos) al analizar la supervivencia en función de si se realizó laparotomía descompresiva al finalizar la intervención, vemos que hay mayor supervivencia en el grupo que no se realizó laparotomía descompresiva ( $p=0,032$ ) (Tabla 14)

**Tabla 14:** Supervivencia en el grupo de cirugía endovascular (n=22) en función de si se realizó laparotomía descompresiva.

CIRUGÍA ENDOVASULAR (n=21)	Exitus		p
	NO	SI	
Abdomen abierto NO	13 81,3%	3 18,8%	<b>P= 0,032</b>
SI	2 33,3%	4 66,7%	

**VARIABLES RECOGIDAS EN EL ESTUDIO:**

Las variables demográficas quedan reflejadas en la tabla 15. La edad media de los pacientes fue del 72,76 años(+/-8,7).

**Tabla 15** Variables demográficas.

Variables demográficas de los pacientes intervenidos de aneurisma aorta abdominal roto que sobreviven a la cirugía

Pacientes n= 43	Número de casos( %)
Varones	41 (95,3%)
Diabetes mellitus	11 (25,6%)
Hipertensión arterial	33(76,7%)
Dislipemia	28(65,1%)
Fumador activo	23(53,5%)
Ex-fumador	11 (25,6%)
Cardiopatía isquémica	15(34,9%)
Patología carotídea	4(9,3%)
Insuficiencia renal crónica	6(14%)

En relación a las variables recogidas preoperatorias, intraoperatorias y postoperatorias (tabla 16) vemos como los factores de riesgo conocidos de SCA(tabla 17) que con más frecuencia hemos hallado son la perfusión masiva de fluidos (51,2%) ,la coagulopatía postoperatoria (45,2%), la transfusión de más de 6 concentrados de hematies(44,19%) y la acidosis metabólica en un 41,86%.

**Tabla 16**

Variables pre-intra-postoperatorias de los pacientes intervenidos de AAAR que sobreviven a la intervención.

<b>Variables preoperatorias,intraoperatorias y postoperatorias.</b>	
Diámetro aneurisma aorta abdominal(mm)	8,52 (+/-1,77)
Presión arterial sistólica más baja	87,68(+/-22,36)
Hemoglobina preoperatoria	11.52(+/-2.88)
Duración de la intervención(minutos)	212,05(+/-76,15)
Ph más bajo intraoperatorio	7,23(+/-0.16)
Litros por 24 horas	4,76(+/-2,75)
Trasfusión número de concentrados de Hematies	6,35(+/-5,01)
Trasfusión plaquetas(número)	0,67(+/-1,64)
Trasfusión Plasma ( número)	2,07(+/-3,48)
Temperatura más baja intraoperatoria(°C)	35,47(+/-1,13)
Presión arterial sistólica más baja intraoperatoria (mmHg)	77,25(+/-22,27)
Estancia en unidad cuidados intensivos(días)	18,68(+/-23,93)
Descompresión abdominal secundaria	1(2,3%)
Registro PIA	19(44,2%)
SCA (incluye pacientes que se deja el abdomen abierto y pacientes que presentan SCA en el postoperatorio)	18(41,86%)

Nota: los valores son en n(%) para las variables categóricas y en media (+/- desviación) para las variables no categóricas.

**Tabla 17**

Variables pre-intra-postoperatorias-factores de riesgo de SCA de los pacientes intervenidos de AAAR que sobreviven a la intervención.

<b>Variables preoperatorias,intraoperatorias y postoperatorias.Factores de riesgo de SCA</b>	
Ph < o igual a 7,2	18(41,86%)
> 5 litros fluidos/ 24h	22(51,2%)
Trasfusión > 10 concentrados Hematies	10(23,26%)
Trasfusión > 6 concentrados Hematies	19(44,19%)
Presión arterial sistólica < 70mmHg durante más de 20 minutos	8(18,6%)
Temperatura < o igual a 33°C	2(4,17%)
Coagulopatía	19(45,2%)

Nota: los valores son en n(%) para las variables categóricas y en media (+/- desviación) para las variables no categóricas.

En los resultados obtenidos queda reflejado como solo se ha realizado registro de PIA en 19 casos(44,2%) ,8 en el grupo endovascular , 4 en el grupo de cirugía abierta con abdomen abierto y 7 en el grupo de cirugía abierta con abdomen cerrado. En este último grupo se detectaron 3 casos de SCA con fallo de varios órganos y registros de PIA superiores a 20mmHg, sólo en un caso se realizó descompresión abdominal secundaria; realizándose a las 24 horas de la intervención ; los 3 casos fallecieron.

En el grupo de cirugía abierta en los 9 casos con abdomen abierto la decisión de dejar el abdomen para un cierre diferido fue a criterio del cirujano por presencia de fallo multiorgánico intraoperatoriamente o por imposibilidad de realizar el cierre abdominal. En el grupo de tratamiento endovascular fue la presencia de fracaso de algún órgano durante la intervención y/o el registro, al finali-

zar el procedimiento endovascular, de PIA con valores superiores a 20mmHg que condicionó que en 6 casos se procediera a la laparotomía en el mismo quirófano para descomprimir el abdomen. De los pacientes con tratamiento endovascular con abdomen cerrado en 5 se realizó registro de PIA en el postoperatorio sin presentar ningún caso SCA.

Si consideramos como SCA aquellos pacientes que cumplen con los criterios según de WSACS ,18 casos han presentado SCA (41,86%).

En el grupo de cirugía abierta en 12 casos(57,14%), en el grupo de cirugía endovascular 6 casos (27,27%).(p=0,047),siendo más frecuente el SCA en pacientes sometidos a cirugía abierta.

### **Análisis de los resultados en cuanto a mortalidad a 30 días y presencia de SCA**

Si analizamos la mortalidad en función de la presencia de SCA podemos observar que de los 18 casos con SCA, 8 fallecen y 10 sobreviven ( todos ellos sometidos a cierre diferido). De los 25 casos sin SCA fallecen 7. ( p=0,264) (Tabla 18)

**Tabla 18:** Mortalidad en función de la presencia de SCA

GLOBAL (n=43)	Exitus		p
	NO	SI	
SCA	NO	7 28,0%	P= 0,264
	SI	8 44,4%	
	18 72%	10 55,6%	

Si analizamos por separado según el tipo de intervención:

En el grupo de cirugía abierta(21 casos);12 presentan SCA y de estos 4 fallecen. De los 9 que no presentan SCA fallecen 4. (p=0,604).(Tabla 19)

**Tabla 19:** Mortalidad en función de la presencia de SCA en el grupo de cirugía abierta

CIRUGÍA ABIERTA (n=21)		Exitus		p
		NO	SI	
SCA	NO	5 55,6%	4 44,4%	<b>P=0,604</b>
	SI	8 66,7%	4 33,3%	

En el grupo de cirugía endovascular (22 casos) en 6 casos presentan SCA, de estos 4 fallecen, en los 16 casos que no presentan SCA ,3 fallecen (p=0,032) Vemos como en el grupo endovascular presentar SCA tiene tendencia estadísticamente significativa a mayor mortalidad.(Tabla 20)

**Tabla 20:** Mortalidad en función de la presencia de SCA en el grupo de cirugía endovascular

CIRUGIA ENDOVASCULAR (n=22)		Exitus		p
		NO	SI	
SCA	NO	13 81,3%	3 18,8%	<b>P= 0,032</b>
	SI	2 33,3%	4 66,7%	

Se ha realizado regresión logística univariable para determinar las variables con significación estadística en cuanto a mortalidad. En la siguiente tabla se pueden ver las variables analizadas en cuanto a factores de riesgo de mortalidad.(Tabla 21)

De las variables a estudio las que han demostrado significación estadística en cuanto a mortalidad han sido:Ph menor o igual a 7,2:  $p=0,002$  , ODDS 12 (IC 95%: 2,15-67,07 ),perfusión de más de 5 litros  $p=0,006$  ODDS 7,2 (IC 95%: 1,63-31,71),transfusión de más de 10 concentrados de hematíes  $p=0,008$ ,ODDS 7,29 (IC 95%:1,52-35,03),tensión arterial menor de 70mmHg durante más de 20minutos durante la intervención  $p=0,004$  ODDS 10,71 (IC 95%:1,76-65,24),coagulopatía  $p=0,002$  ODDS 9,17 (IC 95%:2,01-41,8),

Dado el número de variables , el número de eventos y el tamaño muestral no es adecuado el realizar el análisis con regresión logística multivariable

**Tabla 21:** Identificación de factores de riesgo de mortalidad

Factores de riesgo		Mortalidad		p	Odds ratio	Intervalos de confianza
		NO	SI			
Sexo	Hombre	27(65,9%)	14(34,1%)	0,646	1,929	0,112-33,207
	Mujer	1(50%)	1(50%)			
Diabetes	NO	21(65,5%)	4(36,4%)	0,905	1,091	0,261-4,553
	SI	7(63,6%)	4(36,4%)			
Hipertensión arterial	NO	6(60%)	4(40%)	0,698	0,750	0,175-3,222
	SI	22(66,7%)	11(33,3%)			
Dislipemia	NO	9(60%)	6(40%)	0,606	0,711	0,193-2,613
	SI	19(67,9%)	9(32,1%)			

Síndrome compartimental abdominal en aneurismas de aorta abdominal rotos

Cardiopatía isquémica	NO	20(71,4%)	8(28,6%)	0,235	2,188	0,594-8,061
	SI	8(53,3%)	7(46,7%)			
Patología cerebrovascular	NO	25(64,1%)	14(35,9%)	0,663	0,595	0,056-6,278
	SI	3(75%)	11(25%)			
Insuficiencia renal crónica	NO	23(62,2%)	14(37,8%)	0,313	0,329	0,035-3,110
	SI	5(83,3%)	1(16,7%)			
Hemoglobina preoperatoria <10g/dL	NO	21(72,4%)	14(37,8%)	0,238	2,250	0,577-8,775
	SI	7(53,8%)	1(16,7%)			
Diámetro aneurisma aorta abdominal(mm): media		8,675	8,240			
Tiempo quirúrgico(minutos): medio		210,356	215,071			
Acidosis Ph<7.2	NO	16(88,9%)	2(11,1%)	<b>0,002</b>	12	2,147-67,067
	SI	8(40%)	12(60%)			
> 5 litros perfusión/ 24h		18(85,7%)	3(14,3%)	<b>0,006</b>	7,2	1,635-31,712
		10(45,5%)	12(54,5%)			
Transfusión > 10 concentrados hematies	NO	25(75,8%)	8(24,2%)	<b>0,008</b>	7,292	1,518-35,028
	SI	3(30%)	7(70%)			
Temperatura intraoperatoria <33°C	NO	27(75%)	9(25%)	0,078	0,250	0,142-0,440
	SI	0(0%)	2(100%)			
Transfusión > 6 concentrados hematies	NO	21(84%)	4(16%)	<b>0,002</b>	8,25	1,977-34,431
	SI	7(38,9%)	11(61,1%)			
Presión arterial menor de 70mmHg> 120min intraoperatoria	NO	25(78,1%)	7(21,9%)	<b>0,004</b>	10,714	1,760-65,24
	SI	2(25%)	6(75%)			

Síndrome compartimental abdominal en aneurismas de aorta abdominal rotos

Tipo de intervención abierto		13(61,9%)	8(38,1%)	0,666	0,758	0,216-2,666
	endovascular	15(68,2%)	7(31,8%)			
Abdomen abierto	NO	18(64,3%)	10(35,7%)	0,876	0,9	0,240-3,379
	SI	10(66,7%)	5(33,3%)			
SCA	NO	18(72%)	7(28%)	0,264	2,057	0,575-7,364
	SI	10(55,6%)	8(44,4%)			
Coagulopatía	NO	20(87%)	3(13%)	<b>0,002</b>	9,167	2,01-41,796
	SI	8(42,1%)	11(57,9%)			

Tabla : Identificación de riesgos de mortalidad con regresión logística univariable. Odds ratio i intervalos de confianza del 95%.Significación estadística p<0.05.

**Análisis de la presencia de factores de riesgo de SCA en los aneurismas de aorta abdominal rotos y según tipo de intervención:**

Se ha analizado la presencia de factores de riesgo de SCA. En la tabla 22 podemos ver la incidencia de cada uno de los factores de riesgo de SCA estudiados en la serie presentada según tipo de intervención quirúrgica.

**Tabla 22:** Factores de riesgo de SCA y su distribución según tipo de intervención

Factor de riesgo SCA		Tipo de intervención quirúrgica(num de casos)		Valor de p
		Cirugía abierta(n=21)	Cirugía endovascular (n=22)	
Presión arterial <70mmHg > 20 minutos	NO	15(46,9%)	17(53,1%)	p=0,874
	SI	4(50%)	4(50%)	
Hemoglobina < 10g/dL	NO	15(51,7%)	14(48,3%)	p=0,426
	SI	5(38,5%)	8(61,5%)	
pH < o igual 7,2	NO	6(33,3%)	12(66,7%)	p=0,18
	SI	11(55%)	9(45%)	
perfusión de > 5 litros	NO	6(28,6%)	15(71,4%)	<b>p=0,009</b>
	SI	15(68,2%)	7(31,8%)	
Politransfusión > 10 concentrados hematies	NO	13(39,4%)	20(60,6%)	<b>p=0,024</b>
	SI	8(80%)	2(20%)	
Politransfusión >6 concentrados hematies	NO	9(36%)	16(64%)	<b>p=0,047</b>
	SI	12(66,7%)	6(33,3%)	
Temperatura <33°C	NO	16(44,4%)	20(55,6%)	p=0,218
	SI	2(100%)	0(0%)	
Coagulopatía	NO	8(34,8%)	15(65,2%)	<b>p=0,03</b>
	SI	13(68,4%)	6(31,6%)	

Hay diferencias estadísticamente significativas si comparamos cirugía abierta con endovascular en cuanto a perfusión masiva de líquidos, politransfusión y coagulopatía siendo estos más frecuentes en el grupo de cirugía abierta.

Analizamos la presencia de estos factores en función de la mortalidad e independientemente del tipo de cirugía practicada:

En la tabla 23 vemos como la hipotensión mantenida intraoperatoria, la perfusión masiva ,la acidosis, la politransfusión y la coagulopatía son estadísticamente más frecuentes en el grupo de pacientes que fallecieron.

**Tabla 23:** Factores de riesgo de SCA y su distribución en función de la mortalidad

Factor de riesgo SCA (n=43)		Mortalidad		Valor de p
		NO	SI	
Presión arterial <70mmHg > 20 minutos	NO	25(78%)	7(21,9%)	<b>p=0,004</b>
	SI	2(25%)	6(75%)	
Hemoglobina < 10g/dL	NO	21(72,4%)	8(27,6%)	p=0,238
	SI	7(53,8%)	6(46,2%)	
pH < o igual 7,2	NO	16(88,9%)	2(11,1%)	<b>p=0,002</b>
	SI	8(40%)	12(60%)	
perfusión de > 5 litros	NO	18(85,7%)	3(14,3%)	<b>p=0,006</b>
	SI	10(45,5%)	12(54,5%)	
Politransfusión > 10 concentrados hematies	NO	25(75,8%)	8(24,2%)	<b>p=0,008</b>
	SI	3(30%)	7(70%)	
Politransfusión >6 concentrados hematies	NO	21(84%)	4(16%)	<b>p=0,002</b>
	SI	7(38,9%)	11(61,1%)	
Temperatura <33°C	NO	27(75%)	9(25%)	p=0,078
	SI	0(0%)	2(100%)	
Coagulopatía	NO	20(87%)	3(13%)	<b>p=0,002</b>
	SI	8(42,1%)	11(57,9%)	

**Considerar la efectividad de la descompresión abdominal como prevención de SCA mediante la valoración de la mortalidad a 30 días en pacientes con cierre abdominal primario versus abdomen abierto o cierre diferido**

**Análisis del grupo de pacientes fallecidos(15 casos):**

**Tabla 24:** Número de factores de riesgo de SCA presentes en los pacientes fallecidos en el postoperatorio y número de pacientes con abdomen abierto

Número de factores de SCA presentes	Número de casos (n=15 fallecidos)	Número de casos en grupo OR que fallecen(8)	Número de casos en grupo REVAR que fallecen(7)	Número de pacientes con abdomen abierto(5)
0	0	0	0	0
1	1(*)	0	1	0
2	2	1	1	1
3	2	1	1	0
4	5	3	2	1
5	4	3	1	2
6	1	0	1	1

La mayoría de pacientes que fallecen presentan 2 o más factores de riesgo de SCA (93,3%). El caso(\*) con un factor de riesgo en el grupo endovascular que falleció a los 30 días fue por un SCASEST y el factor que presentaba fue una hemoglobina preoperatoria de 8mg/dL.(Tabla 24)

En el grupo endovascular de los 7 pacientes que fallecen, 4 se dejó el abdomen abierto ( 1 paciente presentaba 2 factores de riesgo, 1 caso 4 factores, 1 caso 5 factores y el otro 6 factores).(Tabla 24) En el grupo endovascular el realizar la apertura del abdomen al finalizar la intervención no ha aumentado la supervivencia como hemos descrito antes.(Tabla 14)

En el grupo de cirugía abierta de los 8 pacientes que fallecen, un paciente que presentaba 5 factores se dejó el abdomen abierto pero se limitó el esfuerzo terapéutico antes del mes debido a que se le diagnosticó una neoplasia pulmo-

nar. En 2 casos con 5 factores se diagnosticó de SCA pero se desestimó realizar laparotomía descompresiva(Tabla 24)

**Análisis en el grupo de pacientes que sobreviven(28 casos):**

Si analizamos el grupo de pacientes que sobreviven a los 30 días (28 casos): vemos que 18/28(64,29%) de los pacientes que sobreviven presentan menos de 2 factores de riesgo de SCA y en 10/28(35,71%) dos o más factores.

De los 7 pacientes que presentan más de dos factores en el 100% se dejó el abdomen abierto o en el grupo endovascular se realizó laparotomía descompresiva en el mismo acto quirúrgico( Tabla 25)

**Tabla 25:** Pacientes que sobreviven a los 30 días post intervención( 28 pacientes).Número de factores de riesgo de SCA que presentan estos pacientes, tipo de intervención y abdomen abierto.

Número de factores de riesgo de SCA	Número de casos(n=28)	Número de casos en grupo OR(13)	Número de casos en grupo REVAR(15)	Abdomen abierto(10)
0	12	3	9	0
1	6	3	3	1
2	3	2	1	2
3	2	1	1	2
4	3	2	1	3
5	2	2	0	2

## 8.4. Discusión

### Mortalidad en los AAAR

Actualmente la mortalidad de los AAAR como ya hemos comentado continua siendo elevada. La mortalidad de los AAAR alcanza el 85% de los pacientes, el 66% fallecen antes de llegar al hospital o no son operados, de los que se operan la mortalidad oscila del 37% al 74%.<sup>(71)</sup>

Laine et al analizan la mortalidad de los AAAR en Helsinki incluyendo aquellos pacientes que no llegan al hospital, los pacientes que no son operados y los que fallecen durante la cirugía o a los 30 días. Entre 2003 y 2013, 712 pacientes fueron diagnosticados de AAAR. El 58,7% (n=382) no llegan vivos al hospital, del 46,3% (n=330) que llegan vivos el 10,3% (n=34) no se operan. De los 296 pacientes que se operan (cirugía abierta o endovascular) el 32,8% fallecen. La mortalidad global a 30 días fue del 72,1%, 39,7% de los que llegan al hospital y 32,8% de los que son operados. En los pacientes mayores de 70 años la mortalidad global fue mayor siendo del 79,5% y la mortalidad operatoria del 41,7%.<sup>(72)</sup>

En nuestra experiencia la mortalidad global fue del 65,8%, 25,6 % de los que llegan al hospital y no se operan y 40,2% de los que son operados.

Existen varias revisiones comparando la cirugía abierta con la cirugía endovascular con diferentes resultados, algunos grupos tienen mejores resultados con el tratamiento endovascular mientras que otros no detectan diferencias significativas en cuanto a mortalidad entre cirugía abierta o endovascular.

En nuestro estudio hemos hallado mayor mortalidad en el grupo de cirugía abierta frente a la endovascular incluyendo la mortalidad intraoperatoria y post-

operatoria a 30 días (66,7% versus 31,8%,  $p=0,009$ )(Tabla 10) No obstante debemos considerar la existencia de sesgos debido a que los primeros pacientes que se trataron con técnicas endovasculares fueron pacientes más estables y con anatomía favorable, siendo a partir de 2015 que en nuestro centro se considera como primera opción, si anatómicamente es factible, incluyendo a partir de esa fecha ya pacientes más inestables.

Al analizar solo la mortalidad postoperatoria a 30 días no hemos hallado diferencias estadísticamente significativas según el tipo de intervención (38,1% cirugía abierta versus 31,8% cirugía endovascular,  $p=0,666$ ). (Tabla 11) Esto puede deberse a que entre los pacientes que fallecieron intraoperatoriamente había mayor porcentaje de pacientes inestables y con anatomía desfavorable en el grupo de cirugía abierta.

En 2015, Badger et al publican una revisión sistemática de la Cochrane que compara el tratamiento endovascular con la cirugía abierta de los AAAR; incluyen 3 estudios randomizados ( Hinchliffe study, Amsterdam Acute Aneurysm Trial (AJAX study) y el Immediate management of the patient with rupture: open versus endovascular (IMPROVE) con un total de 761 pacientes.<sup>(41)</sup>

El AJAX es un estudio randomizado multicéntrico realizado en Holanda<sup>(38)</sup>, el IMPROVE es un estudio randomizado multicéntrico realizado en Reino Unido y en Canadá <sup>(36)</sup> y el Hinchliffe es unicéntrico realizado en Inglaterra.<sup>(37)</sup>En el AJAX todos los pacientes se consideraron aptos tanto para REVAR como cirugía abierta, mientras que en los otros 2 estudios fue tras la randomización que se valoró si era posible el tratamiento endovascular en base a la anatomía.

Los resultados de los 3 estudios en cuanto a mortalidad intrahospitalaria o a 30 días fueron: Odds ratio 0,93 (Intervalo de confianza del 95% 0,69 a 1,25;

$p=0,63$ ), 131 exitus de 388(33,8%) en el grupo endovascular frente a 135 exitus de 373 (36,2%) en el grupo de cirugía abierta, sin diferencias significativas.

Otras revisiones que se han publicado que incluyen también estudios observacionales, no randomizados, concluyen que el tratamiento endovascular parece tener menor mortalidad. The Takagi and Umemoto<sup>(73)</sup> meta-análisis publicado en 2012 analizando los resultados ajustados de los estudios observacionales obtienen una Odds ratio de 0,49 (0,35-0,69, ( $p<0,0001$ )) y en 2013 Antoniau GA et al <sup>(74)</sup> presentan una mortalidad el 30% en el grupo REVAR comparado con el 42% en el grupo de cirugía abierta, Odds ratio 0,56( 95% IC 0,50 to 0,64, $p<0,00001$ ).

Ante los diferentes resultados publicados debemos tener presente que en las revisiones que han incluido estudios observacionales en el grupo REVAR se incluían pacientes con una anatomía favorable por lo que los resultados no serían extrapolables a todos los AAAR. En los AAAR con anatomía favorable para reparación endovascular los resultados en cuanto a mortalidad a 30 días son mejores comparados con la cirugía abierta, pero esto no es así con los AAAR con anatomías más complejas.

Palelis et al hacen una revisión publicada en 2016 comparando la cirugía abierta versus endovascular en los AAAR. 61 estudios aportan resultados de la mortalidad comparando los 2 grupos. 29 estudios apoyan que el REVAR presenta menor mortalidad, si bien solo 22 reportan que haya diferencias estadísticamente significativas. Los otros estudios incluyendo 4 estudios randomizados concluyen que no hay diferencias de mortalidad entre los 2 grupos. Las mortalidades inferiores a 30 días que presentan todos estos estudios oscilan entre el 0% y el 50% en el grupo endovascular y en el grupo de cirugía abierta entre el 0% y el 75%.<sup>(75)</sup>

En nuestra serie la mortalidad en el grupo de cirugía abierta fue superior sobretodo debido a una alta mortalidad intraoperatoria. Al analizar posibles factores hemos visto que un alto porcentaje de los fallecidos intraoperatoriamente eran pacientes muy inestables, con alta puntuación aplicando el índice de Hardman o la escala de Glasgow y que probablemente no fueran tributarios de intervención quirúrgica pero fueron valorados e intervenidos por cirujanos vasculares con menor experiencia en esta patología.

En 2016 se publica otra revisión analizando los resultados según la inestabilidad del paciente y la anatomía, ambos criterios han sido descritos como posibles sesgos a favor de mejores resultados en pacientes tratados con REVAR.<sup>(76)</sup> Incluyen 13 estudios ( 3 randomizados y 10 observacionales), 1784 pacientes con el mismo porcentaje de pacientes inestables en ambos grupos , si bien los criterios de inestabilidad son diferentes según los estudios;considerando inestabilidad la hipotensión ( $\leq$  a 100 o  $\leq$  de 60mmHg), pérdida de consciencia y el fallo cardiaco en un estudio, la mortalidad fue del 27,3% en el grupo endovascular y del 38,1% en cirugía abierta ( Odds ratio 0,56, IC 95% 0,4 a 0,8,  $p=0,001$ ). Cuando realizan una meta-regresión en función de si los pacientes en el grupo de cirugía abierta presentaban anatomía favorable la mortalidad es parecida en los 2 grupos. Sugiriendo que los mejores resultados del REVAR se deben a una anatomía favorable ( $p=0,074$ ).

En nuestra serie en el grupo REVAR todos los pacientes presentaban anatomía favorable, los pacientes con anatomía desfavorable se intervinieron mediante cirugía abierta.

Jonathan Lo et al en 2016 analizan las barreras que existen en la aplicación del tratamiento endovascular en los AAAR<sup>(77)</sup>. Realizan una encuesta a los cirujanos vasculares de Australia; vieron que las limitaciones para el tratamiento endovascular en las AAAR fueron: el 27% de los cirujanos vasculares no tenía

experiencia en REVAR, el 73% consideraba que en su centro no disponían de los recursos necesarios para el tratamiento endovascular, destacando la inexperiencia del personal de radiología en las urgencias, la falta de buenos equipos de radiología y la ausencia de personal con experiencia en la guardia fuera del horario habitual.

No obstante el 75% considera que el tratamiento REVAR reduce la pérdida de sangre durante la cirugía, la hospitalización y las complicaciones postoperatorias. El 80% cree que en el futuro el REVAR será su práctica habitual. Si bien según los centros con experiencia en REVAR el 50% de los casos no cumplen con los requisitos anatómicos, pero consideran que con el tiempo se incluirán más pacientes con cuello no favorable con el uso de técnicas asociadas y nuevos dispositivos. Concluyen que es muy importante el disponer de un equipo multidisciplinar en las urgencias para el buen resultado de estas técnicas, este equipo incluye a los cirujanos vasculares, los anestesiólogos, el personal de enfermería y los técnicos de radiología.

En nuestro centro al empezar a realizar REVAR incluimos pacientes con anatomía favorable y estabilidad hemodinámica (fueron 9 casos con una supervivencia del 100%). Ante estos buenos resultados desde el 2015 consideramos como primera opción el tratamiento endovascular cuando cumplen con los criterios de una anatomía favorable aunque presenten inestabilidad hemodinámica.

Como hemos visto los estudios randomizados concluyen que la mortalidad de los AAAR es similar en ambos grupos de tratamiento (cirugía abierta y endovascular). Esto puede deberse a que en el IMPROVE y en el Hinchliffe fue tras la randomización que se valoró si era posible el tratamiento endovascular en base a la anatomía y los resultados fueron analizados según intención de tratar. No obstante, a igual que en nuestro hospital, cada vez hay más centros

que tienen como primera opción el tratamiento endovascular, Debemos tener presente la importancia de establecer protocolos de actuación ante los AAAR, de la disponibilidad del material en los centros y la experiencia en REVAR de los cirujanos vasculares ,pues todo ello va a condicionar los resultados.

En ausencia de evidencia científica nivel 1 y las limitaciones logísticas de los centros para el tratamiento endovascular de los AAAR, el REVAR no puede ser aplicado a todos los pacientes.<sup>(78)</sup>

Mehta et al <sup>(79)</sup> establecieron un protocolo para realizar REVAR en su centro, incluyó a los cirujanos del departamento de urgencias, los radiólogos ,técnicos de radiología ,personal de enfermería, anestesistas y cirujanos vasculares hallando que al implantar el protocolo la mortalidad de los AAAR disminuyó en un 18%. Lo mismo pasó con el protocolo en el equipo de Moore et al.<sup>(80)</sup> Ambos demostraron que la implantación de un protocolo mejoró sus resultados.

Una de las metas de este trabajo es consensuar entre cirujanos vasculares, anestesistas e infermeria un protocolo común para la atención de estos pacientes.

## **Incidencia y mortalidad en AAAR según la presencia del SCA**

Rubenstein et al <sup>(81)</sup> publican una serie retrospectiva de 73 pacientes intervenidos de AAAR, 44 casos con cirugía abierta(60%) y 29 con REVAR(40%). La mortalidad global fue del 42%, 31% en el grupo REVAR y 48% en el grupo de cirugía abierta. El 29% (21 casos) desarrollaron SCA, siendo del 34% en cirugía abierta (15 de 44 casos) versus 21% (6 de 29 casos) en el grupo endovascular(p=NS). El diagnóstico de SCA lo realizan ante hallazgos clínicos de incremento de necesidades de presiones respiratorias, oligoanuria, exploración física que evidencia tensión de la pared abdominal y en algún caso de cirugía abierta por la imposibilidad de cerrar el abdomen debido al edema intestinal.

En nuestra serie hemos considerado el diagnóstico de SCA tal y como está definido por la WSACS ( esto es la aparición de fallo de algún órgano que no pueda ser atribuido a otra causa asociado a PIA superior o igual 20mmHg) o en los casos de cirugía abierta también ante la imposibilidad del cierre abdominal primario. En los casos de cirugía endovascular ante la presencia de 2 o más factores de riesgo de SCA (Tabla 22)se procede al registro de la PIA al finalizar la intervención para valorar la laparotomía descompresiva en ese momento. También se ha realizado en aquellos pacientes con tratamiento endovascular que al finalizar la intervención se han inestabilizado presentando fallo orgánico no respondiendo al manejo médico.

En nuestra serie el 41% (18 casos) desarrollaron SCA, siendo del 57,14% en cirugía abierta (12 de 21 casos) y del 27% (6 de 22 casos) en el grupo endovascular (p=0,047) (Tabla 18-19-20).

En el estudio de Makar et al en el grupo de cirugía abierta (n=14) es más frecuente el aumento de la PIA que en el grupo endovascular (n=16),en este segundo grupo hay menor pérdida de sangre, menor transfusión y menor

infusión de líquidos intraoperatorios. No obstante la incidencia de SCA es igual en los dos grupos (6,5%).<sup>(3)</sup>

En nuestra serie al incluir los pacientes en que no fue posible el cierre abdominal por tensión dentro del grupo con SCA la incidencia del mismo es mayor.

En la serie de Rubenstein <sup>(81)</sup>la mortalidad fue mayor en los pacientes que desarrollaron SCA, 13 de 21 (62%) versus 17 de 52 que no desarrollaron SCA(33%) ,  $p=0,022$ . En el grupo endovascular la mortalidad de los pacientes con SCA fue mucho mayor, 83% ( 5 de 6 casos) comparada con el grupo sin SCA que fue del 17% ( 4 de 23 casos), $p=0,005$ .En el grupo de cirugía abierta, de los 15 casos con SCA 9 fallecieron(60%) comparado con 13 muertes en 29 casos sin SCA( 45%) ( $p=NS$ ).Por tanto en su experiencia la mortalidad del SCA en el grupo endovascular es mayor.

En nuestra serie la mortalidad en el grupo de pacientes con SCA fue 8 de 18 casos (44%) versus 7 de 25 en el grupo de no SCA(28%),sin significación estadística,  $p=0,264$ (Tabla 18). En el grupo de pacientes con cirugía abierta de los 12 casos de SCA, 4 fallecen (33%) comparado con 4 muertes de los 9 casos sin SCA(44%) , $p=0,604$ , estadísticamente no significativo.(Tabla 19) De los 12 casos con SCA en cirugía abierta 8 sobreviven con abdomen abierto primario (Tabla 13) En el grupo endovascular la mortalidad de los pacientes con SCA fue mucho mayor 66% (4 de 6 casos) comparada con el grupo sin SCA que fue del 18%( 3 de 16 casos), diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,032$ )(Tabla 20),a igual que en el estudio de Rubenstein. Analizando los resultados consideramos que el hecho de que no haya diferencias en cuanto a la mortalidad en función de SCA o no en la globalidad de la muestra es debido al alto porcentaje de SCA en el grupo de cirugía abierta y un menor porcentaje en el grupo REVAR. Esto puede deberse a que en el grupo de cirugía abierta el abdomen abierto incrementó la supervivencia de forma estadísticamente significativa en los pacientes que de haberse tratado de forma convencional muy

probablemente hubieran desarrollado SCA y por tanto aumentado las posibilidades de exitus. En el grupo de cirugía abierta el abdomen abierto actúa como posible factor confusor ya que como hemos comentado al analizar la supervivencia en el grupo de cirugía abierta en función del abdomen abierto o no el grupo de abdomen abierto presenta mayor supervivencia (1 exitus de 9 casos con abdomen abierto comparado con 5 exitus de 12 casos de abdomen cerrado, diferencia estadísticamente significativa,  $p=0,027$ ) (Tabla 13).

Otros autores como Barker<sup>(67)</sup>, Rasmussen<sup>(2)</sup>, Ross<sup>(69)</sup> o Wingren<sup>(70)</sup> también observan que los casos en que dejan abdomen abierto presentan menos fracaso multiorgánico y disminuye la mortalidad al comparar con el cierre abdominal primario.

Mehta et al. presentan una serie de 30 casos con tratamiento endovascular y en 6 casos (20%) presentan SCA, 5 de estos en las primeras 24 horas posteriores a la intervención. Los factores asociados a SCA en pacientes con AAAR tratados mediante cirugía endovascular descritos son: uso de balón de oclusión de aorta, coagulopatía, transfusión masiva, conversión de endoprótesis bifurcada a aortomonoiliaca. La mortalidad en pacientes con AAAR tratados por vía endovascular es del 23% y en los casos con SCA del 67%. Estas cifras pueden estar infravaloradas debido a que no toman medida de la PIA en todos los pacientes y consideran el SCA a partir de PIA superiores a 25mmHg, y no a partir de PIA de 20mmHg según recomendaciones de la WSACS.<sup>(63)</sup>

En nuestra serie en el grupo endovascular, los pacientes que presentan SCA lo hacen durante la intervención precisando de laparotomía descompresiva en el mismo acto. De los 6 pacientes del grupo REVAR que presentan SCA, 4 fallecen (67%). (Tabla 20) Estos pacientes han requerido mayor número de concentrados de hematies, mayor resucitación con coloides y cristaloides. Aunque la laparotomía se realiza en el mismo acto quirúrgico con la finalidad de disminuir la HIA y evitar la muerte por SCA, es posible como sugieren el grupo de

Rubenstein que en los REVAR persista el sangrado por colaterales( arterias lumbares, arteria mesentérica inferior), por fuga tipo II, sugiriendo que en estos pacientes la laparotomía descompresiva debería asociarse a la apertura del saco aneurismático para ligar las colaterales que sangren y evacuar el hematoma.

Rubenstein<sup>(81)</sup> comenta que en el grupo de cirugía abierta que desarrolla SCA precisa de mayor resucitación con fluidos por la apertura del abdomen. El shock y la hipotermia pueden conllevar la coagulopatía y incrementar la necesidad de transfusión. En el grupo REVAR los casos que desarrollan SCA requieren mayor transfusión(hemates, plasma y plaquetas), coloides y cristaloides comparado con los pacientes del grupo REVAR sin SCA. Esto podría implicar que hay mayor pérdida de sangre durante la intervención en el grupo REVAR con SCA. Por eso sugieren que aun con el éxito de la técnica de la colocación de la endoprótesis puede persistir el sangrado. Presentan un paciente de REVAR que desarrolló SCA en el mismo acto quirúrgico, realizándose laparotomía descompresiva similar a los casos que presentamos en donde la laparotomía descompresiva se realizó en el mismo acto. La descompresión abdominal trató la HIA pero persistió el sangrado por fuga tipo II y el paciente falleció. Ante un paciente tratado con REVAR que continua inestable una vez liberada la endoprótesis debemos pensar en la persistencia del sangrado por fuga tipo II

No obstante, según Boniakowski <sup>(82)</sup> la presencia de fuga tipo II no empeora el pronóstico en el seguimiento. Analizan un total de 56 pacientes operados con REVAR entre 2000-2016. El 29% (16) presentaron fugas tipo II ( 12 presentes en el mismo acto quirúrgico y 4 se detectan en el TAC antes del mes). 12 (75%) fueron por colaterales iliolumbares , 3 (19%) por la arteria mesenterica inferior y 1 paciente por ambas. La mortalidad hospitalaria entre el grupo con fuga tipo II comparado con el grupo sin fuga tipo II fue del 6,3% versus del 20% ( p=0,23). Un paciente con fuga tipo II presentó SCA precisando laparotomía descompresiva y falleció. De los pacientes que controlan(14), en 6 desaparece

la fuga, en 5 embolizan las lumbares o mesentérica y en 3 persistió la fuga tipo II sin evidenciar crecimiento del saco o rotura tardía en un seguimiento a 785 días.

En la revisión que publicó Li Yonghui<sup>(76)</sup> analizó 87 pacientes con SCA (9,2%) en el grupo REVAR. 2 estudios relacionaron el papel del SCA con la mortalidad perioperatoria. En un estudio de Wallace<sup>(83)</sup> los resultados mostraron que los pacientes intervenidos con REVAR que precisaron de laparotomía descompresiva presentaron mayor mortalidad ( mortalidad del 40% versus el 14% en cirugía abierta). Otro estudio<sup>(84)</sup> indica que el REVAR aportó beneficio en término de supervivencia solo en los pacientes que no precisaron de laparotomía descompresiva comparado con cirugía abierta.

En 2017 Adkar et al<sup>(85)</sup> publican una revisión de los pacientes con AAAR intervenidos con REVAR que precisaron de laparotomía descompresiva (como equivalente a SCA), incluyeron 1241 pacientes, de estos, 91(7%) precisaron de laparotomía descompresiva. La mortalidad intraoperatoria fue mayor en este grupo (30% versus 6%) a igual que la postoperatoria 60% versus 21% ( $p < 0,001$ ). Los pacientes que precisaron laparotomía descompresiva presentaron: mayor necesidad de ventilación preoperatoria, más transfusión, shock, síndrome de respuesta inflamatoria, niveles de albúmina anómala y más complicaciones postoperatorias. Realizan una regresión logística para identificar los predictores de mortalidad a 30 días, hallaron como predictores: la laparotomía ( odds ratio 5,91., 95% intervalo de confianza 3,62-9,62,  $p < 0,001$ ), la necesidad-dependencia de ventilación mecánica, historia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la edad.

A igual que Rubenstein sugieren que la fisiopatología del SCA difiere en el REVAR; en el estudio de Rubenstein en el grupo REVAR con SCA precisó de mayor transfusión de sangre y en la revisión de Adkar más del 40% de los pacientes tratados mediante REVAR y sometidos a la laparotomía presentaban sangrado postoperatorio.

En nuestra experiencia en el REVAR que presenta algún factor de riesgo de SCA ( como se verá más adelante) o con inestabilidad el registro de PIA se realiza en el mismo acto quirúrgico para valorar la necesidad de laparotomía descompresiva.

### **Factores de riesgo de SCA y otros factores de riesgo de mortalidad**

En la tabla 24-25 vemos como los pacientes que fallecen presentan 2 o más factores de riesgo de SCA. En los pacientes que sobreviven el 68% presenta menos de 2 factores de riesgo. De los 7 pacientes que presentan más de 2 factores y sobreviven en el 100% se dejó el abdomen abierto o en el grupo endovascular se realizó laparotomía descompresiva en el mismo acto quirúrgico.

Cuando analizamos la presencia de factores de riesgo de SCA vemos que en el grupo de cirugía abierta( tabla 22) la perfusión de más de 5 litros, la politransfusión de hematies y la coagulopatía son más frecuentes que en el grupo de cirugía endovascular.

En nuestra serie al analizar otros factores de riesgo de mortalidad (Tabla 21,23) han demostrado significación estadística la acidosis ( $p=0,002$ ), la perfusión de más de 5 litros( $p=0,006$ ), la transfusión de más de 10 concentrados de hematies ( $p=0,008$ ), la tensión arterial menor de 70 mmHg durante más de 20 minutos durante la cirugía ( $p=0,004$ ) y la coagulopatía ( $p=0,002$ )

En el estudio de Kimbell et al <sup>(1)</sup>verifican la presencia de hipotensión preoperatoria, la acidosis y el exceso de líquidos intraoperatorios como predictores de mortalidad en los AAAR que sobreviven a la intervención quirúrgica. Kimbell et al hacen una revisión retrospectiva de 103 casos de AAAR intervenidos via cirugía abierta diferenciado en dos grupos: los intervenidos antes del 2000 ( $n=58$ ) y los intervenidos del 2000 al 2005 ( $n=45$ ) cuando tenían presente la PIA y el SCA y en algunos pacientes dejaban el abdomen abierto de forma primaria. En este segundo grupo aquellos pacientes que presentaban factores de riesgo de SCA presentan menor mortalidad en las primeras 24 horas ( 0% versus 21%, realizando en 18 casos abdomen abierto).

Karkos et al <sup>(86-87)</sup> hacen una revisión sistemática-metaanálisis en 2014 de la frecuencia y el manejo del SCA en el REVAR. Incluyen 39 estudios (1134 pacientes; de estos 25 estudios son retrospectivos). Presentan una mortalidad del 21% peroperatoria, 109 casos de SCA son reportados (8%). Sin embargo cuando el SCA es estudiado la incidencia aumenta al 26-30%. El tratamiento que describen para el SCA incluye la laparotomía descompresiva (86 casos) y en algún caso el drenaje percutáneo del hematoma retroperitoneal (18 casos). Analizan el efecto del SCA y otros factores de riesgo de mortalidad. Los factores que analizan son la edad, anestesia local, bifurcado, inestabilidad hemodinámica, uso de balón de oclusión aórtica, conversión a cirugía abierta. De estos factores solo la inestabilidad hemodinámica tiene asociación significativa con la mortalidad ( $p=0,089$ , consideran significación estadística  $p<0,10$ ), si bien no todos los estudios definen correctamente el estado hemodinámico.

En enero 2017 Leclerc <sup>(88)</sup> publica en Vascular un estudio piloto de como identificar a los pacientes con alto riesgo de SCA en los AAAR que se intervienen. Hacen una revisión retrospectiva de los pacientes intervenidos de AAAR, consideran 8 criterios como factores de riesgo: anemia (hemoglobina menos 10g/dL), shock prolongado (Presión sistólica menor de 90mmg durante más de 18min), fallo cardiaco preoperatorio, obesidad (IMC superior a 30), resucitación masiva con fluidos (> o igual a 3500mL por hora, durante mínimo una hora), transfusión (>10 concentrados de hematies desde el inicio del tratamiento), hipotermia (temperatura < 33°C) y acidosis ( $pH<7,2$ ). Incluyen 8 pacientes con SCA y 28 pacientes sin SCA. En los casos con SCA la incidencia de estos factores fue de 3 comparado con 1,5 en el grupo no SCA ( $p=0,002$ ). La presencia de 3 criterios tiene una sensibilidad y especificidad del 75% y 82% , con un valor predictivo positivo del 54% y un valor predictivo negativo del 92%. La prevalencia de SCA fue del 17%. La mortalidad a 30 días tiene tendencia a ser mayor en el grupo SCA que en el grupo sin SCA ( $p=0,108$ ). Concluyen que los pacientes con SCA tienen tendencia a mayor mortalidad y que la presencia de 3 de estos factores es suficiente para predecirlo.

Como hemos comentado, actualmente en nuestra experiencia la presencia de más de 2 factores de riesgo condiciona dejar el abdomen abierto en la cirugía abierta y la laparotomía descompresiva en el tratamiento endovascular.

### **Protocolo de registro de PIA/abdomen abierto:**

La prevención del SCA en pacientes con factores de riesgo y su tratamiento precoz mediante descompresión abdominal deben ser tenidos en cuenta en el tractamiento quirúrgico de estos pacientes.

En nuestro centro hasta la actualidad no ha habido un protocolo de registro de PIA en los AAAR, ya hemos comentado que solo en un 44% de los pacientes se realizó(Tabla 16).

Los protocolos de registro de PIA en los AAAR han sido establecido en otros centros como en Upsala donde en todos los AAAR tratados sea con cirugía abierta o endovascular registran los valores de PIA cada 4 horas. Según Björck si se tomaran registro de PIA a todos los AAAR, en un 50% hallaríamos PIA > 20mmHg y en un 20% desarrollarían SCA.

Como ya hemos comentado,nuestra sugerencia al igual que la de otros autores indica que en el grupo de cirugía abierta ante la presencia de más de dos factores de riesgo de SCA y/o la dificultad del cierre abdominal primario se deje el abdomen abierto.

En el grupo endovascular sugerimos que el registro de PIA debe realizarse intraoperatoriamente ante la presencia de 1 o más factores de SCA, sobretodo si el paciente requiere de politransfusión. En caso de hallar PIA superiores a 20mmHg se debería proceder a la laparotomía descompresiva asociada a la apertura del saco aneurismático para ligar las colaterales que sangren y evacuar el hematoma.

## 8.5. Conclusions

1/ En nuestra serie en el grupo de cirugía abierta el síndrome compartimental abdominal no incrementó la mortalidad.

El síndrome compartimental abdominal incrementa la mortalidad en el grupo de cirugía endovascular.

2/ La mortalidad intraoperatoria de los aneurismas de aorta abdominal rotos fue mayor en el grupo de cirugía abierta.

No hallamos diferencias significativas en cuanto a la mortalidad postoperatoria de los aneurismas de aorta abdominal rotos según el tipo de cirugía

3/ Los factores de riesgo de síndrome compartimental abdominal han sido: perfusión de más de 5 litros, aparición de coagulopatía en el período postoperatorio inmediato, transfusión de más de 6 concentrados de hematies y acidosis metabólica intraoperatoria o postoperatoria inmediata.

4/ La laparotomía descompresiva primaria incrementa la supervivencia en el grupo de cirugía abierta no así en el grupo de cirugía endovascular.

## 8.6. Comentarios

### **Protocolo Actual de actuación ante el AAAR:**

1-Manejo preoperatorio del paciente: mantener una hipotensión permisiva

2-En paciente con AAAR con anatomía favorable para tratamiento endovascular considerar esta como primera opción

Para ello debemos:

a)Disponer del material endovascular adecuado

b)Aparato de radiología en quirófano

c)Profesionales con experiencia en tratamiento endovascular: cirujanos vascular, radiólogos-técnicos, anestesiólogos, personal enfermería

### **Protocolo actual de actuación propuesto ante el SCA:**

A raíz de los resultados obtenidos con la serie presentada y la bibliografía existente se propone el siguiente protocolo de actuación ante los pacientes con AAAR que se intervienen:

Técnica abierta o endovascular:

a) En cirugía abierta si el paciente presenta dificultad para el cierre abdominal dejar el abdomen abierto

b) Si el paciente presenta menor o igual a 2 factores de riesgo de SCA:

Tanto en cirugía abierta como endovascular tomar medidas de PIA cada 6-8 horas hasta alta de la unidad de cuidados intensivos.

c) Si el paciente presenta > 2 factores de riesgo de SCA:

En aquellos pacientes sometidos a cirugía abierta dejar el abdomen abierto

En aquellos pacientes sometidos a REVAR que han precisado de politransfusión(> 6 concentrados hemáticos) y/ o se registran PIA superior a 20mmHg realizar laparotomía descompresiva asociada a evacuación del hematoma y control de las colaterales ante la sospecha de persistencia de sangrado.

**TABLA PROTOCOLO SCA**

<b>Número de factores SCA</b>	<b>Cirugía abierta</b>	<b>Cirugía endovascular</b>
<b>&lt; o igual a 2 factores</b>	Registro PIA cada 6-8horas hasta alta de unidad cuidados intensivos	Registro PIA cada 6-8horas hasta alta de unidad cuidados intensivos
<b>&gt; 2 factores</b>	abdomen abierto	laparotomía descompresiva asociada a evacuacion hematoma y control de las colaterales que sangren

**Limitaciones del estudio:**

Al ser un estudio unicéntrico sobre una patología que presenta una alta mortalidad limita el tamaño de la muestra y un análisis mediante regresión logística multivariable. Además el hecho de ser retrospectivo puede conllevar a la pérdida de información.

Sin embargo consideramos que la escasa literatura en relación al SCA en AAAR apoya la oportunidad de este trabajo. La determinación de la PIA y la aparición de SCA son nuevos parámetros a tener en cuenta en el tratamiento de los pacientes con AAAR:

## 9. Bibliografía

1-Kimball EJ, Adams DM, Kkinikina DV, Mone MC, Alder SC. Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Vascular*. 2009 Nov-Dec;17(6):309-15.

2-Rasmussen TE, Hallett JW Jr, Noel AA, Jenkins G, Bower TC, Cherry KJ Jr, Panneton JM, Gloviczki P. Early abdominal closure with mesh reduces multiple organ failure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair: guidelines from a 10-year case-control study. *J Vasc Surg* 2002 Feb;35(2):246-53.

3-Makar RR, Badger SA, O'Donnell ME, Loan W, Lau LL, Soong CV. The effects of abdominal compartment hypertension after open and endovascular repair of a ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2009 Apr;49(4):866-72.

4-Egorova N, Giacobelli J, Greco G, Gelijns A, Kent CK, McKinsey JF. National outcomes for the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm: comparison of open versus endovascular repairs. *J Vasc Surg*. 2008 Nov;48(5):1092-100, 1100.e1-2

5-Johston K, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991;13:444-50.

6-Rutherford RB. *Vascular Surgery*. Denver W.B. Saunders; 2000.

7-Tratado de las enfermedades vasculares volumen II, SEACV Viguera, 2006.

8-Singh K, Bonna K, Jacobsen BK, et al. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population based study. The Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001;154:236-44

9-Amir H Malkawi, Robert J Hinchliffe, Yun Xu, Peter J Holt, Ian M Loftus and Matt M Thompson. Patient-specific biomechanical profiling in abdominal aortic aneurysm development and rupture. *J Vasc Surg* 2010; 52:480-8

10- Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm detection and management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med* 1997;126:441-9.

11-Powell JT, Greenhalgh RM. Small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2003;348:1895-901.

12-David A Vorp, M L Raghavan BS, Marshall W Webster. Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: influence of diameter and asymmetry. *J Vasc Surg* 1998; 27:632-9

13-Jack L Cronenwett, William C Krupski, Robert B Rutherford. Abdominal aortic and iliac aneurysm. *Rutherford Vascular Surgery. Fifth edition*, 2 volume 2000. Chapter 89; 1246-1280.

14-Cronenwert JL, Rutherford RB, eds. *Decision making in vascular surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 2001:92.

15-Amir H Malkawi, Robert J Hinchliffe, Yun Xu, Peter J Holt, Ian M Loftus and Matt M Thompson Patient-specific biomechanical profiling in abdominal aortic aneurysm development and rupture.. J Vasc Surg 2010; 52:480-8.

16-Fillinger MF, Racusin J ,Baker RK, Cronenwett JL, Teutelink A, Schermerhorn ML. Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scans: implications for rupture risk. J Vasc Surg 2004;39:1243-52

17-Venkatasubramaniam AK, Fagan MJ, Mehta T, Mylankal KJ, Ray B, Kuhan G et al. A comparative study of aortic wall stress using finite element analysis for ruptured and non-ruptured abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004;28:168-76.

18-Truijers M, Pol JA, Schultzekool LJ, van Sterkenburg SM, Fillinger MF, Blankensteijn JD. Wall stress analysis in small asymptomatic, symptomatic and ruptured abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007;33:401-7

19- 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;37:724-32.

20-Di Martino ES, Bohra A, Vande Geest JP, Gupta N , Makaroun MS, Vorp DA. Biomechanical properties of ruptured versus electively repaired abdominal aortic aneurysm wall tissue. J Vasc Surg 2006;43:570-6.

21-Vande Geest JP, Wang DH, Wisniewski SR, Makaroun MS, Vorp DA. Towards a noninvasive method for determination of patient-specific wall strength distribution in abdominal aortic aneurysms. *Ann Biomed Eng* 2006;34:1098-106.

22-Stenback J, Kalin B, Swedenborg J. Growth of thrombus may be a better predictor of rupture than diameter in patients with abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20:466-9.

23-Samarth S Raut, Santanu Chandra, Judy Shum, Ender A Finol. The role of geometric and biomechanical factors in abdominal aortic aneurysm rupture risk assessment. *Ann Biomed Eng* 2013 July;41(7): 1459-1477.

24-Tejas Canchi, SD Kumar, EYK Ng, Sriram Narayanan. A review of computational methods to predict the risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Biomed Research International* 2015, Article ID 861627, 12 pages

25-Timothy M McGloughlin and Barry J Doyle. New approaches to abdominal aortic aneurysm rupture risk assessment: Engineering insights with clinical gain. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2011;30:1687-1694.

26-Andrew L. Tambyraja, John A. Murie, Roderick T.A. Chalmers. PE Prediction of outcome after abdominal aortic aneurysm rupture. *J Vasc Surg* 2008;47:222-30

27-Meijnenfeldt GCI, Beek SC, Bastos F, Verhagen HJM, Zeebregts CJ, Vahl AC et al. Development and external validation of a model predicting death after surgery in patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm: The Dutch Aneurysm Score. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53:168-174.

28-Vas C G, Vries J P, Werson D, Dongen E, Schreve M. Evaluation of five different aneurysm scoring systems to predict mortality in ruptured abdominal aortic aneurysm patients. *J Vasc Surg* 2016;64:1609-16.

29-Reite A, Soreide K, Verthus M. Comparing the accuracy of four prognostic scoring systems in patients operated on for ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2017;65:609-15.

30-Healey CT, Neilson M, Clark D, Scharnzer A, Robinson W. Predicting mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm in the era of endovascular repair. *Ann Vasc Surg* 2017;39:59-63

31-Kapma M, Kahmann O, Van Stijn I, Zeebregts CJ, Vahl A. Evaluacion of risk prediction models, V-POSSUM and GAS, in patients with acute abdominal aortic rupture treated with EVAR or an open procedure. *J Cardiovasc Surg(Torino)* 2014; Jan 16.

32-S. Acosta, B Lindblad, Z Zdanowski. Predictors for outcome after open and endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33,227-284.

33-April E. Nadeau, Frank B Pomposelli, Allen D Hamdan, Mark C Wyers, Richard Hsu et al. Endovascular vs open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2012:1-6.

34-Natalia Egovara, Jeannine Giacobelli, Giampaolo Greco, Annetine Geñijns, Craig K Kent et al. National outcomes for the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm: comparison of open versus endovascular repairs. *J Vasc Surg* 2008;48:1092-1100.

35-Naveed Saqib, Sun Cheol Park, Taeyoung Park, Robert Y.Rhee, Rabih A Chaer et al. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm does not confer survival benefits over open repair. *J Vasc Surg* 2012; 1-6.

36-IMPROVE trial investigators. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 days outcomes from IMPROVE randomised trial. *BMJ* 2014;348:f7661

37-Hinchiffe RJ, Bruijstens L, MacSweeney ST, Braithwaite BD. A randomised trial of endovascular and open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm- results of a pilot study and lessons learned for future studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:506-13.

38-Reimerink JJ, Hoornweg LL, Vahl AC, Wisselink W, van den Broek TA, Legemate DA et al. Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial. *Ann Surg* 2013;258:248-56.

39-Gunnarsoon K, Wanhainen A, Djavani Gidlund K, Björk M, Mani K. Endovascular versus open repair as primary strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: a national population-based study. *Eur J Endovasc Surg* (2016) 51,22-28.

40-Badger S, Bedenis R, Blair PH, Ellis P, Kee F, Harkin DW. Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm ( Review) The Cochrane Collaboration, 2014, issue 7.

41-Badger SA, Harkin DW, Blair PH, Ellis PK, Kee F, Forster R. Endovascular repair or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: a Cochrane systematic review. *BMJ Open* 2016;6:e008391. doi:10.1136/bmjopen-2015-008391.

42-Karthilesalingam A, Holt PJ, Vidal-Diez A, Ozdermir BA, Poloniecki JD, Hinchliffe RJ, Thompson MM. Mortality from ruptured abdominal aortic aneurysms: clinical lessons from a comparison of outcomes in England and the USA. *Lancet* 2014;383:963-69.

43-Desgranges P, Kobeiter H, Katsahian S, Bouffi M, Gouny P, Favre JP et al. Editor's Choice-ECAR ( Endovasculaire ou Chirurgie dans les Anévrysmes aorto-iliaques Rompus): A French Randomized Controlled Trial of Endovascular Versus Open Surgical Repair of Ruptured Aorto-iliac Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;50:303-310.

44-Böckler D, Holden A, Krievins D, Vries JP, Peteres A, Geisbüsch P et al. Extended use of endovascular aneurysms sealing for ruptured abdominal aortic aneurysms. *Seminars in Vascular Surgery* 2016; 29:106-113.

45-Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med.* 2007 Jun;33(6):951-62.

46-Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med.* 2006 Nov;32(11):1722-32.

47-Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Wale J, Jaeschke R, Malbrain ML, Keulenaer B et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013;39:1190-1206.

48-Carr JA. Abdominal compartment syndrome: a decade of progress. *American College of Surgeons* 2013;216:135-146.

49- Carrillo-Esper R, Sosa-Garcia JO. Presión intraabdominal: su importancia en la práctica clínica. *Med Int Mex* 2010;26:48-62.

50-Cheatham L. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitations and emergency medicine* 2009;17:10.

51-Losada H, Manterola C, Vial M, Pineda V. Hipertensión abdominal y síndrome de compartimiento abdominal. *Rev Chilena de Cirugía* Vol 57-N1, Febrero 2005; 2-6

52-Berry N, Fletcher S. Abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia Critical Care & Pain*. Vol 12, Issue 3, June 2012;110-117

53-Intra-abdominal pressure monitoring. Surgical critical care guidelines. Department of surgical education, Orlando Regional Medical Center. Revised 2/21/08.

54-Navarro S. Síndrome compartimental. Rev Hispanoam Hernia 2016;4(2):39-41.

55-Navarro S, Rebaso P, Vázquez A, Hernández R, Hidalgo JM, Cánovas G. Hipertensión abdominal y cirugía descompresiva. Experiencia clínica. Cir Esp. 2007;82:117-21.

56-Keulenaer B, Regli A, De laet I, Roberts DJ, Malbrain M LNG. What's new in medical management strategies for raised intra-abdominal pressure: evacuating intra-abdominal contents, improving abdominal wall compliance, pharmacotherapy, and continuous negative extra-abdominal pressure. Anaesthesiol Intensive Ther 2017;47:54-62.

57-Bozeman MC, Ross CB. Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Association with Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm in the Endovascular Era: Vigilance Remains Critical. Crit care Res Pract 2012;2012:151650.

58-Björck M. Management of the tense abdomen or difficult abdominal closure after operation for ruptured abdominal aortic aneurysms. Semin Vasc Surg. 2012 Mar;25(1):35-8

59-Choi JYS, Burton P, Walker S, Ghane-Asle S. Abdominal compartment syndrome after ruptured abdominal aortic aneurysm. ANZ J Surg. 2008 Aug;78(8):648-53.

60-Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann Surg 1984;199:28-30.

61-Fietsam R, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic repair. Am Surg 1989;55:396-402.

62-Björck M, Wanhainen A, Djavani K, Acosta S. The clinical importance of monitoring intra-abdominal pressure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. Scand J Surg. 2008;97(2):183-90.

63-Mehta M, Darling RC 3rd, Roddy SP, Fecteau S, Ozsvath KJ, Kreienberg PB et al. Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2005 Dec;42(6):1047-51.

64-Rojas GA, Cervantes J, Torrontegui A. Análisis de resultados en cirugía de aneurismas de aorta abdominal. Experiencia de 32 años. Rev Mex Angiol 2002;30(2):38-42.

65-Ferreira J, Canedo A, Barreto P, Vaz A. Abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured iliac artery aneurysm. Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 14:2012;897-899.

66-Djavani K, Wanhainen, Björck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome following surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. Eur J Vas Endovasc Surg 2006;31;581-584.

67-Barker DE, Green Jm, Maxwell RA, Smith PW, Mejia VA, Dart BW et al. Experience with vacuum-pack temporary abdominal wound closure in 258 trauma and general and vascular surgical patients. *J Am Coll Surg* 2007;204:784-93.

68-Ganeshanatham G, Walsh SR, Varty K. Abdominal compartment syndrome in vascular surgery- A review. *Int J Surg*. 2010;8(3):181-5.

69-Ross CB, Irwin CL, Mukherjee K, Schumacher PM, Dattilo JB, Ranval TJ, et al. Vacuum-pack temporary abdominal wound management with delayed-closure for the management of ruptured abdominal aortic aneurysm and other abdominal vascular catastrophes: absence of graft infection in long-term survivors. *Am Surg*. 2009 Jul;75(7):565-70; discussion 570-1.

70-Wingren U, Karlström L. Primary delayed suture of the abdominal wall reduces mortality after operation for a ruptured abdominal aortic aneurysm. *Svensk Kirurgi* 2007;65:33.

71-Jun Gyo Gwan, Tae-Won Kwan, Young-Pil Cho, Young Jin Han, Min Su Noh. Analysis of in hospital mortality and long-term survival excluding in hospital mortality, after open surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Ann Surg Treat Res* 2016;91(6):303-308.

72- MT Laine, SJ Laukontaus, I Kantonen and M Venermo. Population-based study of ruptured abdominal aortic aneurysm.. *BJS* 2016;103:1634-1639.

73-Takagi H, Umemoto T. A meta-analysis of randomized and risk-adjusted observational studies of endovascular versus open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Vasc Endovasc Surg* 2012;45:717-19,

74-Antoniou GA, Georgiadis GS, Antoniou SA et al , Endovascular repair for ruptured abdominal aortic aneurysm confers an early survival benefit over open repair. J Vasc Surg 2013; 58:1091-105.

75-Palelis N, Moris D, Karaolani G, Georgopoulos S. Endovascular vs open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. Med Sci Monit Basis Res, 2016;22:33-4.

76-Li Yonghui, Zilun Li, Shenming Wang, Guanggi Chang, Ridong Wu et al. Endovascular versus open surgery repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in hemodynamically unstable patients: literatura review and meta-analysis. Ann Vasc Surg 2016;32:135-144.

77-Jonahtan Lo, Justin Jedyak and Jason Chuen. Perceived barriers to endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm among Australasian vascular surgeons. J Vasc Surg 2016;64:328-32.

78-Faisa Aziz. Ruptured abdominal aortic aneurysm: Is endovascular aneurysm repair the answer for everybody? Seminars in vascular surgery 29 (2016): 35-40.

79-Mehta M, Taggart J, Darling RC 3er , et al. Establishing a protocol for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: outcomes of a prospective analysis. J Vasc Surg 2006;44:1-8.

80-Moore R, Nutley M, Cina CS et al , Improved survival after introduction of an emergency endovascular therapy protocol for ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2007;45:443-50.

81-Rubenstein C, Bietz G, Davenport DL, Winkler M, Edean ED. Abdominal compartment syndrome associated with endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2015;61:648-54.

82-Boniakowski AF, De Martino RR, Coleman DM, Eliason JL, Goodney PP, Rectenwald JE. The natural history of type II endoleaks after endovascular aneurysm repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2016; 64:1645-5.

83-Wallace GA, Starnes BW, Hatsukami TS, et al. Favorable discharge disposition and survival after successful endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2013;57:1495-502.

84-Mayed D, Aeschbacher S, Pfammutter T et al. Complete replacement of open repair for ruptured abdominal aortic aneurysms by endovascular aneurysm repair: a two-center 14 year experience. *Ann Surg* 2012;256:688-95

85-Shauna KS Adkar, Ryan S Turley, Ehsan Benrashid, Mirchell W Cox, Leila Mureebe, Cynthia K Shortell. Laparotomy during endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms increase mortality. *J Vasc Surg* 2017;65:356-61.

86-Karkos CD, Sutton AJ, Bown MJ, Sayers RD. A meta-analysis and metaregression analysis of factors influencing mortality after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2011) 42;775-786.

87- Karkos CD, Menexes GC, Patelis N, Kalogirou TE, Giagtzidis IT, Harkin DW. A systematic review and meta-analysis of abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2014;59:829-42.

88- Leclerc B, Salomon D, Mont L, Besch G, Rinckenbach S. How to identify patients at risk of abdominal compartment syndrome after surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in the operating room: A pilot study. *Vascular* 2017, Jan 1