



Original

Escala Anarcyl (aneurisma de aorta roto de Castilla y León) de predicción de mortalidad de aneurisma de abdominal roto

*Anarcyl scale (ruptured aortic aneurysms Castilla y León) for predicting mortality in ruptured abdominal aortic aneurysms*Enrique M. San Norberto¹, Cristian Hernández-Crespo¹, Rafael Fernández-Samos², Andrés Zorita², Carlos Vaquero¹¹Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. ²Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Complejo Asistencial Universitario de León. León

Resumen

Introducción: el aneurisma de aorta abdominal roto (AAA), a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, continúa presentando una elevada mortalidad. Aunque la reparación endovascular (EVAR) incrementa el número de pacientes a los que se le ofrece tratamiento quirúrgico, no se encuentra exento de complicaciones.

Objetivo: diseñar una escala de riesgo preoperatorio para los pacientes con AAA intervenidos mediante EVAR.

Material y métodos: estudio prospectivo de 34 pacientes intervenidos mediante EVAR de AAA en Castilla y León entre junio de 2016 y junio de 2019. Se recogieron variables de comorbilidad, preoperatorias de estabilidad hemodinámica y analítica al ingreso, así como de morbimortalidad intrahospitalaria.

Resultados: la mortalidad intrahospitalaria fue del 52,9%. El estudio univariante obtuvo como factores pronósticos de mortalidad la frecuencia cardíaca, la hemoglobina, la creatinina, el sodio, la GOT, la LDH y la troponina T ultrasensible. Tras la realización del estudio multivariante, resultaron significativas la frecuencia cardíaca ($p = 0,011$), la hemoglobina ($p = 0,035$) y la creatinina ($p = 0,019$). La escala resultante ofreció la siguiente fórmula de mortalidad: $0,440 + 0,560$ (si hemoglobina < 7 mg/dl) $+ 0,169$ (si frecuencia cardíaca < 70 latidos/min) $+ 0,084$ (si creatinina $> 2,8$ mg/dl). El área bajo la curva del presente modelo asciende a $0,870$ (Fig. 1). Una puntuación $\leq 0,440$ se asoció con una mortalidad del 39,1%; una puntuación entre $0,441-0,644$, con el 66,7%, y del 100%, si $\geq 0,644$.

Conclusión: la frecuencia cardíaca al ingreso y los niveles analíticos de hemoglobina y creatinina constituyen factores predictores de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con AAA tratados mediante exclusión endovascular. La aplicación de la escala propuesta en el presente estudio permite conocer a los pacientes que no se beneficiarían del tratamiento quirúrgico endovascular del AAA.

Palabras clave:

Aneurisma aorta abdominal. Rotura aórtica. Mortalidad. Tratamiento endovascular. Pronóstico. Castilla y León.

Recibido: 27/08/2019 • Aceptado: 04/12/2019

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de interés.

El presente estudio ha sido financiado con la Beca a la Investigación de la Fundación de la SEACV de la convocatoria de 2017.

San Norberto EM, Hernández-Crespo C, Fernández-Samos R, Zorita A, Vaquero C. Escala Anarcyl (aneurisma de aorta roto de Castilla y León) de predicción de mortalidad de aneurisma de abdominal roto. *Angiología* 2020;72(3):126-134.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00087>

Correspondencia:

Enrique M. San Norberto. Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. C\ Ramón y Cajal, 3. 47005 Valladolid e-mail: esanorberto@hotmail.com

Abstract

Introduction: the ruptured abdominal aortic aneurysm (AAA), despite diagnostic and therapeutic advances, continues to present a high mortality. Although endovascular repair (EVAR) increases the number of patients who are offered surgical treatment, it is not without complications.

Objective: design a preoperative risk scale for patients with AAA treated by EVAR.

Material and methods: prospective study of 34 patients undergoing EVAR of AAA in Castilla y León between June 2016 and June 2019. Comorbidities, preoperative variables of hemodynamic stability, analytical at admission, as well as in-hospital morbidity and mortality were collected.

Results: in-hospital mortality was 52.9%. The univariate predictors obtained were heart rate, hemoglobin, creatinine, sodium, GOT, LDH and ultrasensitive troponin T as prognostic factors. After completing the multivariate analysis, heart rate ($p = 0.011$), hemoglobin ($p = 0.035$) and creatinine ($p = 0.019$) were statistically different between the groups. The scale resulting from the following mortality formula: $0.440 + 0.560$ (if hemoglobin < 7 mg/dl) $+ 0.169$ (if heart rate < 70 beats/min) $+ 0.084$ (if creatinine > 2.8). This model obtained an area under the curve of 0.870 (Fig. 1). A score < 0.440 is associated with a mortality of 39.1%, a score between 0.441-0.644 with 66.7% and 100% if > 0.644 .

Conclusion: the heart rate at admission and the analytical levels of hemoglobin and creatinine, are predictive factors of in-hospital mortality in patients with AAA treated with endovascular exclusion. The application of the proposed scale allows the detection of patients who would not benefit from the endovascular surgical treatment of AAA.

Keywords:

Abdominal aortic aneurysm. Aortic rupture. Mortality. Endovascular treatment. Prognosis. Castilla y León.

INTRODUCCIÓN

La mortalidad de los pacientes con un aneurisma de aorta abdominal roto (AAAr) se estima en torno al 80% (1-3). Un tercio de los pacientes con AAAr no llega al hospital con vida, mientras que otro tercio no alcanza la intervención quirúrgica (2). De estos últimos que son intervenidos, solamente la mitad sobrevive a la operación y a la estancia hospitalaria. A pesar de los grandes avances en el manejo perioperatorio de estos pacientes en los últimos años y a la irrupción de las técnicas vasculares, ha cambiado poco la supervivencia global de estos pacientes (3).

El estudio aleatorizado IMPROVE trial publicó en 2018 sus resultados acerca de la comparación del tratamiento quirúrgico abierto y endovascular de los AAAr. En ambos grupos, la mortalidad a 30 días fue semejante, aunque el EVAR fue más efectivo en mujeres que en hombres. El coste de ambas opciones de tratamiento fue semejante a 30 días y las reintervenciones a 1 año, también; pero, tras un seguimiento de 3 años, la opción endovascular demostró una ganancia en la supervivencia y en la calidad de vida y fue mucho más coste-efectiva (5). No existen diferencias en años de vida ajustados por la calidad a tres años de seguimiento, ni siquiera en pacientes sometidos a EVAR en anatomías fuera de IFU (*instructions for use*) (6).

En los pacientes que llegan al Servicio de Urgencias debe decidirse, tras una rápida valoración basada en parámetros demográficos, de comorbilidades,

de exploración física y de analítica, cuál es el tratamiento más apropiado, la reparación quirúrgica inmediata (abierto o endovascular) o el manejo paliativo. Para ayudar en esta decisión tan crítica, se han publicado diversas guías clínicas y escalas de riesgo con el objeto de predecir la mortalidad posoperatoria (5,7). Asimismo, las escalas de riesgo sirven para informar del pronóstico tanto a los pacientes como a los familiares; resultan de gran valor para generar menos conflictos, mejorar la toma de decisiones y proporcionar unas expectativas razonables (8).

Tras la publicación en 2016 de la escala de predicción de mortalidad de los AAAr tratados de manera endovascular, mediante el estudio retrospectivo de los pacientes intervenidos en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV) (9), se diseñó el presente estudio prospectivo en el que participaron todos los hospitales de Castilla y León con existencias disponibles de endoprótesis para el tratamiento urgente mediante EVAR de los AAAr. Respecto a dicha publicación, se ampliaron las determinaciones analíticas realizadas gracias a una beca de 2017 de investigación de la Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio observacional prospectivo de los pacientes tratados en los servicios de angiología y cirugía

vascular de Castilla y León. Participaron en el estudio el Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV), el Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE) y el Complejo Asistencial Universitario de Burgos (CAUB). El periodo de inclusión de paciente fue desde junio de 2016 a junio de 2019.

Se incluyeron los pacientes con AAAr diagnosticado mediante angio TAC con contraste iv tratados mediante EVAR. Fueron excluidos los pacientes que presentaban *shock* refractario a fármacos vasoactivos o parada cardiorrespiratoria sin respuesta a maniobras de resucitación cardiopulmonar avanzada. En el estudio se recogieron variables demográficas,

de comorbilidad, analíticas y de constantes vitales a la llegada al Servicio de Urgencias (Tabla I).

Los pacientes fueron tratados mediante cirugía abierta si no cumplían los siguientes requisitos anatómicos para EVAR obtenidos durante el estudio con angio TAC: cuello aórtico proximal de diámetro > 17 mm y < 32 mm, de longitud > 10 mm, con ángulo entre aorta suprarrenal y yuxtarenal < 60°, con ángulo entre aorta yuxtarenal y saco aneurismático < 90°, con trombo circunferencial < 50% y con calcificación circunferencial < 50%; bifurcación aórtica de diámetro > 18 mm si endoprótesis bifurcada (si < 18 mm, endoprótesis aortomonoilíaca

Tabla I. Características demográficas, comorbilidad, constantes basales y valores analíticos preoperatorios de la muestra estudiada

	n = 34	Rango / % / media ± DE
Edad	76,7	(63-90)
Sexo varón	32	94%
Cardiopatía isquémica	10	29,4%
EAP	2	5,9%
EPOC	6	17,6%
IRC	3	8,8%
Fumador	13	38,2%
ACV	3	8,8%
Diabetes mellitus	5	14,7%
Dislipemia	14	41,2%
HTA	27	79,4%
Antiagregantes	10	29,4%
Anticoagulantes	2	5,6%
Estatinas	9	26,5%
IECAS	8	23,5%
ARA-II	7	20,6%
Frecuencia cardíaca	109,43	± 27,04
Presión arterial sistólica	77,97	± 21,25
Glasgow	14,26	(12-15)
Glasgow motriz	5,90	(5-6)

	n = 34	Rango / % / media ± DE
Glasgow ocular	3,90	(3-4)
Glasgow verbal	4,93	(4-5)
Hemoglobina	11,02	± 2,68
Creatinina	1,34	± 0,70
Urea	55,85	± 23,24
Potasio	8,26	± 22,79
Sodio	134,17	± 24,66
rTPA	1,31	± 24,66
INR	1,54	± 1,01
Fibrinógeno	416,13	± 270,52
Dímero D	5885,00	± 1294,01
GOT	20,00	± 10,57
GPT	34,21	± 11,98
GGT	50,50	± 50,21
FA	76,67	± 14,01
CPK	84,60	± 53,15
LDH	169,83	± 42,99
VSG	20,45	± 8,23
PCR	4,32	± 1,34
CPK-Mb	3,21	± 1,28
Troponina ultrasensible	84,77	± 80,79
ProBNP	2460,67	± 2031,88

y *bypass* fémoro-femoral); arterias ilíaca de diámetro > 7 mm, con diámetro de cuello distal < 22 mm, con longitud de cuello distal > 15 mm, con ángulo entre AAA y arteria ilíaca < 60° y con calcificación no circunferencial (9). Las endoprótesis empleadas fueron Endurant® (Medtronic, Santa Rosa, CA, Estados Unidos) en todos los casos.

El estudio estadístico se realizó con el programa SPSS 20.0. En las variables continuas se calculó la media y el intervalo. Para las variables cualitativas se realizó análisis univariante mediante test de chi cuadrado y test exacto de Fisher, y para las cuantitativas, un análisis de t de Student. El análisis multivariante se llevó a cabo mediante un estudio de regresión logística y mediante un estudio de remuestreo mediante *bootstrap* como técnica de validación. Para definir un punto de corte con la puntuación de la escala que resultó significativa tras el estudio multivariante, se utilizaron curvas ROC (Receiver Operating Characteristic). El área bajo la curva fue empleada para indicar la habilidad discriminativa. Un valor de 0,7 se consideró para definir un área bajo la curva de suficiente habilidad discriminativa. Se estableció una significación estadística para $p < 0,05$.

RESULTADOS

En el estudio se incluyeron un total de 34 pacientes, 3 provenientes del CAULE y 31, del HCUV. La edad media de los pacientes analizados fue de 76,7 años (rango 63-90), la mayoría hombres (94%). Las principales comorbilidades que presentaron al ingreso fue la hipertensión arterial (79,4%), la dislipemia (41,2%) y el tabaquismo (38,2%) (Tabla I).

Un tercio de los pacientes estaba en tratamiento con antiagregantes (29,4%) y más de un cuarto, con estatinas (26,5%). La gran mayoría de los pacientes se encontraba consciente al ingreso (Glasgow medio, 14,16; rango, 12-15). Se observó una alteración en los parámetros analíticos al ingreso en los valores de creatinina ($1,34 \pm 0,70$), urea ($55,85 \pm 23,24$), fibrinógeno ($416,13 \pm 270,52$), dímero D ($5885,00 \pm 1294,01$), GGT ($50,50 \pm 50,21$), VSG ($20,45 \pm 8,23$), PCR ($4,32 \pm 1,34$), troponina ultrasensible ($84,77 \pm 80,79$) y ProBNP ($2460,67 \pm 2031,88$).

El número de pacientes incluidos en el estudio que falleció fue de 18 (52,9%). La mayoría falleció debido al *shock* cardiocirculatorio (14), dos por insuficiencia respiratoria y otros dos pacientes por *shock* séptico. De los pacientes que sobrevivieron, 6 (37,5%) experimentaron alguna complicación, como tres isquemias agudas de extremidades inferiores, una hemorragia digestiva alta, un síndrome compartimental abdominal y un fracaso renal agudo complicado con infección respiratoria.

En el análisis estadístico univariante se observaron diferencias estadísticamente significativas entre pacientes vivos y muertos en los niveles séricos de hemoglobina ($12,09 \pm 2,55$ frente a $9,87 \pm 2,39$, $p = 0,033$), creatinina ($1,04 \pm 0,30$ frente a $1,69 \pm 0,85$, $p = 0,015$), sodio ($128,41 \pm 33,53$ frente a $140,31 \pm 4,41$, $p = 0,011$), GOT ($24,00 \pm 10,90$ frente a $12,00 \pm 2,00$, $p = 0,028$), LDH ($195,50 \pm 36,45$ frente a $144,17 \pm 34,00$, $p = 0,026$), troponina ultrasensible ($55,20 \pm 44,99$ frente a $103,25 \pm 96,04$, $p = 0,013$) y además de frecuencia cardíaca al ingreso ($117,31 \pm 31,99$ frente a $103,41 \pm 21,65$, $p = 0,039$) (Tabla II). Tras la realización del estudio multivariante, resultaron significativas la frecuencia cardíaca < 70 lat/min ($p = 0,011$), la hemoglobina < 7 mg/dl ($p = 0,035$) y la creatinina > 2,8 mg/dl ($p = 0,019$).

Tabla II. Estudio univariante y multivariante de las variables prequirúrgicas

	Vivo (n = 16)	Muerto (n = 18)	p (univariante)	p (multivariante)
Edad	75,75 ± 6,61	77,67 ± 7,80	0,213	-
Sexo varón	93,8%	94,4%	0,701	-
Cardiopatía isquémica	25,0%	33,3%	0,123	-
EAP	12,5%	0%	0,086	-
EPOC	18,8%	16,7%	0,278	-

(Continúa en la página siguiente)

Tabla II (continuación). Estudio univariante y multivariante de las variables prequirúrgicas

	Vivo (n = 16)	Muerto (n = 18)	p (univariante)	p (multivariante)
IRC	0%	16,7%	0,438	-
Fumador	43,8%	33,3%	0,193	-
ACV	6,3%	11,1%	0,952	-
Diabetes mellitus	25,0%	5,6%	0,147	-
Dislipemia	37,5%	44,4%	0,264	-
HTA	81,3%	77,8%	0,124	-
Antiagregantes	62,5%	44,4%	0,932	-
Anticoagulantes	12,5%	5,6%	0,275	-
Estatinas	56,3%	55,6%	0,245	-
IECAS	50,0%	44,4%	0,463	-
ARA-II	43,8%	16,7%	0,867	-
Frecuencia cardíaca	117,31 ± 31,99	103,41 ± 21,65	0,039	0,011
Presión arterial sistólica	77,38 ± 21,16	78,41 ± 21,96	0,413	-
Glasgow	14,50 ± 1,09	14,93 ± 0,26	0,316	-
Glasgow motriz	5,79 ± 0,43	6,00 ± 0,00	0,110	-
Glasgow ocular	3,86 ± 0,36	3,93 ± 0,26	0,381	-
Glasgow verbal	4,86 ± 0,36	5,00 ± 0,00	0,129	-
Hemoglobina	12,09 ± 2,55	9,87 ± 2,39	0,033	0,035
Creatinina	1,04 ± 0,30	1,69 ± 0,85	0,015	0,019
Urea	49,82 ± 24,26	63,22 ± 20,87	0,204	-
Potasio	12,01 ± 31,74	4,25 ± 0,61	0,185	-
Sodio	128,41 ± 33,53	140,31 ± 4,41	0,011	-
rTPA	1,03 ± 0,17	1,60 ± 1,80	0,135	-
INR	1,49 ± 1,03	1,59 ± 1,04	0,200	-
Fibrinógeno	503,17 ± 257,00	155,00 ± 14,14	0,365	-
Dímero D	6723,19 ± 1934	5647,81 ± 1734	0,165	-
GOT	24,00 ± 10,90	12,00 ± 2,00	0,028	-
GPT	31,53 ± 7,12	30,56 ± 11,03	0,194	-
GGT	53,35 ± 46,19	47,34 ± 89,13	0,097	-
FA	84,50 ± 4,95	61,00 ± 6,11	0,203	-
CPK	58,60 ± 31,07	110,60 ± 60,83	0,184	-
LDH	195,50 ± 36,45	144,17 ± 34,00	0,026	-
VSG	22,84 ± 14,23	19,32 ± 12,01	0,763	-
PCR	4,03 ± 0,98	5,38 ± 1,11	0,304	-
CPK-Mb	3,19 ± 1,54	3,34 ± 1,72	0,526	-
Troponina ultrasensible	55,20 ± 44,99	103,25 ± 96,04	0,013	-
ProBNP	3577,00 ± 5003,49	2134,34 ± 2208,07	0,184	-

El estudio de regresión ofrece la siguiente fórmula de mortalidad: $0,440 + 0,560$ (si hemoglobina < 7 mg/dl) $+ 0,169$ (si frecuencia cardíaca < 70 latidos/min) $+ 0,084$ (si creatinina $> 2,8$ mg/dl), con un valor de $R^2 = 0,89$. La significación de los coeficientes tras el remuestreo mediante *bootstrap* fue: frecuencia cardíaca, < 70 lat/min, $p = 0,033$ (IC 95%, 0,021-0,298); hemoglobina < 7 mg/dl, $p = 0,034$ (IC 95%, 0,019-0,435) y creatinina $> 2,8$ mg/dl, $p = 0,036$ (IC 95%, 0,029-0,112). El área bajo la curva del presente modelo asciende a 0,870 (Fig. 1). Una puntuación $\leq 0,440$ se asocia a una mortalidad del 39,1%, una puntuación entre 0,441-0,643 con el 66,7% y el 100% si $\geq 0,644$.

La aparición de complicaciones posoperatorias únicamente se relacionó con el antecedente clínico de cardiopatía isquémica (62,5% frente a 20,0%, $p = 0,036$). Dichos pacientes con complicaciones presentaron una mayor estancia en REA ($6,13 \pm 4,05$ días frente a $1,63 \pm 2,58$ días, $p = 0,000$) y una mayor estancia hospitalaria ($33,63 \pm 19,03$ días frente a $4,52 \pm 5,34$ días, $p = 0,000$).

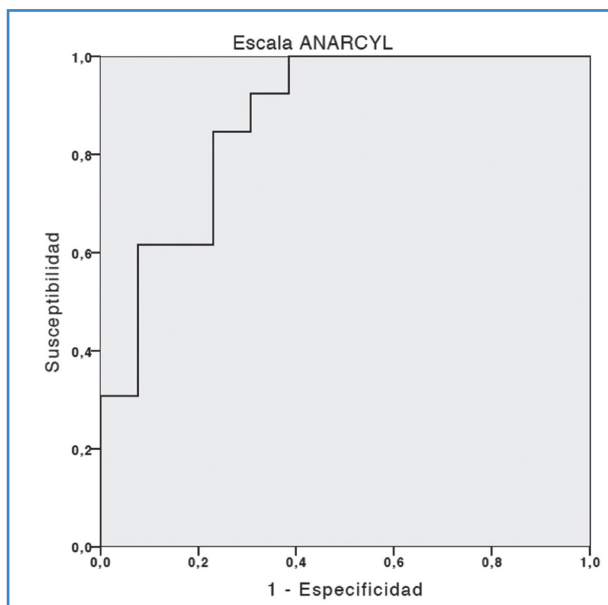


Figura 1. Resultados del análisis de curva ROC de la predicción de mortalidad de los pacientes con AAAr intervenidos mediante EVAR en Castilla y León.

DISCUSIÓN

La mortalidad global estimada para un AAAr se encuentra entre el 80% y el 90%, puesto que la mayoría de los pacientes no llegan al hospital para ser

tratados. Hasta 1994 el tratamiento tradicional de los AAAr era la cirugía abierta, cuando se publicó el primer tratamiento endovascular de un AAAr por Yusuf, y cols. (3). Las teóricas ventajas del EVAR han sido propuestas también para el tratamiento de los AAAr: constituye una técnica menos invasiva, minimiza el sangrado derivado de la disección quirúrgica, evita las repercusiones hemodinámicas del clampaje aórtico y la hipotermia derivada de la anestesia general (10).

En el momento actual, el tratamiento ideal de los AAAr no está claramente inclinado a favor del EVAR. Antoniou y cols. (11) publicaron en 2013 un metaanálisis con casi 60 000 pacientes en los que encontraron cómo el tratamiento endovascular se asociaba a una menor mortalidad hospitalaria, menor desarrollo de complicaciones respiratorias y menor aparición de insuficiencia renal aguda. No obstante, estas afirmaciones no han sido confirmadas por la revisión de la Cochrane publicada en 2017 basada en cuatro estudios aleatorizados y un total de 868 pacientes (12). Dicha revisión no otorgó diferencias respecto a la mortalidad a 30 días entre EVAR y la cirugía abierta, salvo una ligera reducción en la aparición de isquemia intestinal a favor del EVAR. Sin embargo, a pesar de que el tratamiento endovascular no ofrezca un beneficio claro en cuanto a la supervivencia a un año, permite un alta hospitalaria de los pacientes más rápida y con mejor calidad de vida, lo que constituye una opción de tratamiento con mejor coste-efectividad (5). El estudio retrospectivo publicado por Gupta y cols. en 2018 (13), con un total de 3164 pacientes con AAAr (1550 tratados mediante cirugía abierta y 1614, mediante cirugía endovascular), otorgó una menor mortalidad al grupo tratado mediante EVAR (23,79% frente a 36,26%, $p \leq 0,001$).

Todos estos aspectos hay que considerarlos desde el prisma de que no todos los pacientes con AAAr son candidatos para EVAR, y que aquellos que se han reconvertido de EVAR a cirugía abierta poseen una mortalidad muy elevada, cercana al 100% (14). Además, el éxito técnico de la reparación endovascular se basa en realizar unas mediciones precisas de la anatomía del aneurisma y la selección adecuada de la endoprótesis a utilizar. En un AAAr dicha planificación se realiza bajo presión y en un tiempo limitado, sin poder realizar extensas reconstrucciones

de imagen y valorando la utilización de las endoprótesis disponibles en ese momento (15).

Durante el año pasado se publicó la escala de riesgo RrAAAS (*Rapid rupture abdominal aortic aneurysm score*), desarrollada por el Vascular Study Group of New England (VSGNE) y obtenida tras el estudio de 649 pacientes intervenidos mediante cirugía abierta o endovascular (8). Dicha escala se basa en la utilización de la edad mayor de 76 años, un valor sérico de creatinina $> 1,5$ mg/dl y una presión arterial preoperatoria < 70 mmHg. Los valores de la curva ROC obtenidos mediante esta escala ascienden a un área bajo la curva de 0,66 (IC 95%, 0,63-0,69), con 0,66 (IC 95%, 0,64-0,69) para la escala GAS y 0,66 (IC 95%, 0,63-0,69) para ERAS en el mismo grupo de pacientes, pero con una discriminación más pormenorizada de los grupos de pacientes (8 grupos, respecto a 5 y 4, respectivamente). No obstante, su utilidad para discriminar a los pacientes no subsidiarios de tratamiento quirúrgico (abierto o endovascular) es bastante limitada, puesto que la cohorte que es capaz de discriminar con mayor riesgo quirúrgico poseía el 65% de mortalidad.

La influencia de los valores séricos de hemoglobina y creatinina ya ha sido descrita como factor de riesgo de mortalidad de los pacientes con AAAr, tanto tratados mediante cirugía abierta o de manera endovascular (7). Este mismo año se han propuesto en un estudio multicéntrico de servicios de cirugía vascular portugueses y holandeses (en el que también ha participado el servicio de Santiago de Compostela) como factores independientes de mortalidad a 30 días el tabaquismo, la inestabilidad hemodinámica y la elevación del INR (16). La edad avanzada (> 75 años), la inconsciencia o la presión arterial sistólica < 90 mmHg también se han descrito como factores de riesgo de mortalidad en el momento de la llegada a Urgencias de los pacientes (17-19). Otros factores descritos en la bibliografía, como la extensión del hematoma retroperitoneal producido por el AAAr (clasificación de Fitzgerald) (17) o incluso la aparición de trombosis venosa profunda durante el posoperatorio, influyen en los pacientes intervenidos por AAAr (20). También se ha sugerido la influencia de factores anatómicos en el pronóstico de estos pacientes, de tal forma que, en aquellos con un AAAr cuya longitud de cuello infrarenal es > 30 mm, se ha publicado una mortalidad en torno al 25% (14) y aquellos tratados mediante EVAR

con un cuello < 15 mm y un ángulo $> 60^\circ$ presentan una mayor tasa de complicaciones relacionadas con la prótesis (21). Así, se ha publicado una mayor mortalidad en pacientes tratados mediante endoprótesis aortouniilíacas que en bifurcadas (34,5% frente a 21,4%), aunque dichos resultados pueden estar sesgados, puesto que la anatomía de los pacientes tratados con endoprótesis aortouniilíacas era mucho más compleja (22).

Las conclusiones obtenidas del estudio IMPROVE (5) y de la revisión de la Cochrane en 2017 (12) proponen que no existen diferencias en la mortalidad a 30 días entre la cirugía abierta y el tratamiento endovascular. Una limitación mayor de dichos estudios es el potencial uso reducido de la anestesia locorregional en los pacientes tratados mediante EVAR. El empleo de las técnicas endovasculares obvia teóricamente la necesidad de anestesia general y sus efectos deletéreos sobre la estabilidad hemodinámica. El impacto de la anestesia locorregional sobre la mortalidad es importante; así, durante el año 2019 Bennett y cols. (23) publicaron unas diferencias de mortalidad del 14,6% frente al 29,2%; Chen y cols. (24), del 16,3% frente al 25,2%, y Faizer y cols. (25), del 15,5% frente al 23,3%. Otros beneficios obtenidos por la anestesia locorregional son la disminución de las complicaciones cardiopulmonares, del tiempo operatorio, del número de transfusiones sanguíneas, de administración de cristaloides y de la estancia en cuidados intensivos y la hospitalaria (24,25).

El estudio publicado por nuestro grupo en 2016, con 61 pacientes analizados de manera retrospectiva, propuso como factores predictivos de mortalidad intrahospitalaria de los pacientes sometidos a EVAR por AAAr la edad, la presión arterial sistólica al ingreso y la frecuencia cardíaca (9). En la presente investigación multicéntrica dichos parámetros hemodinámicos han sido superados por los analíticos de hemoglobina y creatinina, además de por la frecuencia cardíaca. La mortalidad observada es superior en el presente estudio (45,9% frente a 52,9%); no obstante, la edad media también fue superior (73,5 frente a 76,7 años). Este hecho puede hacernos reflexionar sobre si estamos ofreciendo el tratamiento quirúrgico endovascular a pacientes ancianos sin opciones para el tratamiento quirúrgico abierto que tampoco deberían ser intervenidos de esta manera.

La aplicación de escalas de riesgo puede ayudarnos en la toma de decisiones en el paciente con AAAr, en el que puede que la mejor opción terapéutica sea la conservadora, a pesar de los dilemas éticos en una patología fatal si es tratada médicamente.

Las posibles limitaciones de este estudio son el relativamente pequeño tamaño muestral y que se han incluido únicamente dos centros hospitalarios. La variabilidad inherente a los diferentes hospitales incrementa su aplicabilidad en la práctica clínica; no obstante, una mayor participación por parte de otros hospitales o la utilización de otro tipo de endoprótesis podrían hacer que los resultados ofrecidos estuvieran libres de sesgos.

Hasta el momento no se han incorporado valoraciones de la morfología aórtica en la configuración de las escalas publicadas de riesgo quirúrgico (dicha incorporación podría mejorar la correcta valoración de este grupo de pacientes). La inclusión de otras variables intraoperatorias puede ayudarnos en el estudio del pronóstico de los pacientes con AAAr tratados mediante EVAR; no obstante, el objetivo de la presente investigación era diseñar una escala pronóstica que nos sirviera en la toma de decisiones para ofrecer al paciente con AAAr la mejor opción terapéutica posible. Además, la limitación más importante es el hecho de que se han incluido únicamente pacientes intervenidos, desechando todos aquellos que llegaron a Urgencias y no llegaron a someterse a tratamiento mediante EVAR (los tratados mediante cirugía abierta o manejo conservador).

Sin embargo, la principal ventaja de la presente escala es que se ha realizado considerando únicamente a pacientes intervenidos de manera endovascular, lo que puede evitar posibles sesgos condicionados por el tipo de tratamiento indicado y, además, se ha obtenido mediante un estudio multicéntrico en centros de referencia de Castilla y León, con lo que ofrece una imagen real de la situación de dicha patología en nuestro país.

CONCLUSIONES

El tratamiento endovascular de los AAAr no está exento de mortalidad y complicaciones. Hemos hallado en este estudio cómo los niveles

analíticos de hemoglobina y creatinina, además de la frecuencia cardíaca al ingreso, son factores pronósticos de mortalidad en los pacientes con AAAr tratados mediante EVAR. Este estudio constituye el primero de carácter multicéntrico realizado en España sobre el tratamiento endovascular de esta patología. Con la elaboración de la escala propuesta en esta investigación pretendemos discriminar a los pacientes no subsidiarios de tratamiento quirúrgico endovascular y que posiblemente deberían tratarse mediante manejo conservador. No obstante, otros estudios multicéntricos con un mayor número de pacientes incluidos podrían evitar las limitaciones encontradas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Beek SC, Conjin AP, Koelemay MJ, et al. Endovascular aneurysm repair versus open repair for patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis of short-term survival. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;47:593-602.
2. Hultgren R, Zomporodi S, Gambe M, et al. A majority of admitted patients with ruptured abdominal aortic aneurysm undergo and survive corrective treatment: a population-based retrospective cohort study. *World J Surg* 2016;40:3080-7.
3. Tan TW, Eslami M, Rybin D, et al. Outcomes of endovascular and open surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in elderly patients. *J Vasc Surg* 2017;66:64-70.
4. Reimerink JJ, van der Laan MJ, Koelemay MJ, et al. Systematic review and meta-analysis of population-based mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2013;100:1405e13.
5. Ulug P, Hinchliffe RJ, Sweeting MJ, et al. Strategy of endovascular versus open repair for patients with clinical diagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysm: the IMPROVE RCT. *Health Technol Assess* 2018;22:31.
6. Canning P, Tawfick W, Kamel K, et al. Q-TWiST and cost-effectiveness analysis of endovascular versus open repair for ruptured abdominal aortic aneurysms in a high deliberate practice volume center. *Ann Vasc Surg* 2019;56:163-74.
7. Sweeting MJ, Ulug P, Hultgren R, et al. Value of risk scores in the decision to palliate patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *BJS* 2018;105:1135-44.
8. Neilson M, Healey C, Clark D, et al. External validation of a rapid ruptured abdominal aortic aneurysm score. *Ann Vasc Surg* 2018;46:162-7.
9. San Norberto EM, Fuente R, García-Saiz I, et al. New scale for predicting mortality in ruptured abdominal aortic aneurysms. *Cir Esp* 2016;94:339-45.

10. Robinson WP. Open versus endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: What have we learned after more than 2 decades of ruptured aneurysm repair? *Surgery* 2017;162:1207-18.
11. 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.
12. Badger S, Forster R, Blair PH, et al. Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm (Review). *Cochrane Dat Syst Rev* 2017;5.
13. Gupta AK, Dakour-Aridi H, Locham S, et al. Real-world evidence of superiority of endovascular repair in treating ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018;68:74-81.
14. Aziz F. Ruptured abdominal aortic aneurysm: Is endovascular aneurysm repair the answer for everybody? *Sem Vasc Surg* 2016;29:35-40.
15. Broos PPHL, Mannelje YW, Stokmans RA, et al. A 15-years single-center experience of endovascular repair for elective and ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2016;23:566-73.
16. Coelho AP, Lobo M, Brandao JP, et al. Prediction of survival after 48 hours of intensive unit care following repair of ruptured abdominal aortic aneurysm-Multicentric study for external validation of a new prediction score for 30-day mortality. *Ann Vasc Surg* 2019 [in press].
17. Fujimura N, Takahara M, Isogai N, et al. Retroperitoneal hematoma volume is a good predictor of perioperative mortality after endovascular aneurysm repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018;68:998-1006.
18. Healey CT, Neilson M, Clark D, et al. Predicting mortality of ruptured abdominal aortic aneurysms in the era of endovascular repair. *Ann Vasc Surg* 2017;38:59-63.
19. Garland BT, Danaher PJ, Desikan S, et al. Preoperative risk score for the prediction of mortality after repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2018;68:991-7.
20. Murakami Y, Toya N, Fukushima S, et al. Endovascular aneurysm repair-first strategy for ruptured aneurysm focuses on Fitzgerald classification and vein thrombosis. *Ann Vasc Surg* 2018;52:36-40.
21. Baderkhan H, Gonçalves FMB, Oliveira NG, et al. Challenging anatomy predicts mortality and complications after endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2016;23:919-27.
22. Gupta PK, Kempe K, Brahmhatt R, et al. Outcomes after use of aortouniliac endoprosthesis versus modular or unibody bifurcated endoprostheses for endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Vasc Endovasc Surg* 2017;51:357-62.
23. Bennett KM, McAninch CM, Scarborough JE. Locoregional anesthesia is associated with lower 30-day mortality than general anesthesia in patients undergoing endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2019 [in press].
24. Chen SL, Kabutey NK, Whealon MD, et al. Locoregional anesthesia offers improved outcomes after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2019;59:134-42.
25. Faizer R, Weinhandl E, El Hag S, et al. Decreased mortality with local versus general anesthesia in endovascular aneurysm repair for ruptured abdominal aortic aneurysm in the Vascular Quality Initiative Database. *J Vasc Surg* 2019;70:92-101.