

Caracterización de los pacientes con diagnóstico precoz de aneurisma de la aorta abdominal

Characterization of patients with early diagnosis of abdominal aortic aneurysm

Yuniesky Acosta Arias¹ *

 <http://orcid.org/0000-0002-6875-5894>

¹Hospital Clínicoquirúrgico "Freyre de Andrade". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción:

la incorporación de la ecografía a los métodos diagnósticos de los aneurismas aórticos abdominales favorece su detección precoz.

Objetivo:

Describir las características de los pacientes a quienes se les detectó precozmente un aneurisma aórtico abdominal.

Métodos:

Estudio descriptivo de corte transversal en 243 pacientes pertenecientes al área de salud del Hospital Clínicoquirúrgico "General Freyre de Andrade", clasificados como población de riesgo (hombres > 50 años y mujeres > 60 años). El periodo de estudio: noviembre de 2016 a octubre de 2017.

Resultados:

Se realizó el diagnóstico de aneurisma aórtico abdominal en 2,1 % (n= 5); en estos pacientes prevaleció el grupo de edad de 70 a 79 años (80 %) y el sexo masculino (60 %). Los factores de riesgo predominantes fueron el tabaquismo, la hipertensión arterial y la enfermedad arterial periférica, todos con igual porcentaje (100 %). El segmento aórtico más afectado fue el infrarrenal (100 %), los diámetros aórticos predominantes fueron: transversal (3-3,9 cm), longitudinal (5-10 cm) y antero-posterior (3-3,9 cm). La proteína C reactiva estuvo incrementada (mayor de 5 mg/L) en el 100 % de los casos. La claudicación intermitente fue la más frecuente.

Conclusiones:

A pesar de la baja prevalencia porcentual encontrada, destaca en todos los pacientes con aneurisma aórtico abdominal la presencia de factores de riesgo relevantes como es el tabaquismo, la hipertensión arterial y la enfermedad arterial periférica; incremento en la concentración de la proteína C reactiva, afectación en el segmento infrarrenal así como alto porcentaje con edades por encima de 70 años.

Palabras clave: aneurisma aórtico abdominal; ecografía; factores de riesgo; proteína C reactiva

ABSTRACT

Introduction:

The incidence of abdominal aortic aneurysms in the population benefits from the incorporation of ultrasound to diagnostic methods due to the importance of their early detection.

Objective:

To describe the characteristics of patients who are early detected with an abdominal aortic aneurysm.

Method:

A descriptive, cross-sectional study was conducted in 243 patients belonging to the health area of "General Freyre de Andrade" Clinical- Surgical Hospital that were classified as a risk population (men > 50 years and women > 60 years). The study was conducted from November 2016 to October 2017.

Results:

The diagnosis of abdominal aortic aneurysm was performed in 2.1 % (n= 5); in these patients predominated the age group of 70 to 79 years (80 %), male sex (60 %) and white skin color (80 %). The predominant risk factors were smoking habit, arterial hypertension and peripheral arterial disease; all with equal percentage (100 %). The most affected aortic segment was the infrarenal (100 %), the predominant aortic diameters were: transversal (3-3.9 cm), longitudinal (5-10 cm) and anterior-posterior (3-3.9 cm). The C-reactive protein increased (greater than 5 mg/L) in 100 % of the cases. Intermittent claudication was the most frequent.

Conclusions:

Although the percentage prevalence of the disease was low, it was present in all the patients with abdominal aortic aneurysm, risk factors that are favorable to aneurysms, high concentrations of C-reactive protein, affectation in the infrarenal aortic segment, and high percentage of ages of more than 70 years.

Keywords: abdominal aortic aneurysm; ultrasound; risk factors; C- reactive protein

INTRODUCCIÓN

La historia de los aneurismas se remonta a unos 5 000 años antes de Cristo, y se desconoce la forma en que eran llamados durante los primeros milenios, ya que el vocablo es de origen griego, <aneurisma> que significa dilatación.[1,2,3,4,5](#)

La Sociedad Internacional de Cirugía Vascul ar la 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.[6,7,8,9](#) La ultrasonografía abdominal es el método ideal para el diagnóstico de los aneurismas aórticos abdominales (AAA), pues tiene una fiabilidad de 95 %, es fácilmente disponible en la actualidad y tiene una sensibilidad y especificidad muy alta, es una técnica no invasiva, no tiene complicaciones físicas ni psicológicas y puede realizarse de forma ambulatoria.[10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23](#) El diagnóstico del AAA se basa en el examen físico y en los métodos por imágenes, como la radiografía simple de abdomen, la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética nuclear y, especialmente, la ecografía.[24,25,26,27,28,29,30](#)

En el momento actual y realizado para el estudio de otras enfermedades, la ecografía es el examen diagnóstico que está procurando mayor detección de aneurismas aórticos asintomáticos.^(31,32,33,34) Las primeras experiencias en la ecografía aplicada al diagnóstico del AAA, datan de mediados del siglo xx según consta en la primera publicación española sobre esta metodología diagnóstica.[35,36,37,38](#)

En la literatura médica de los últimos años se han encontrado 1 845 referencias bibliográficas sobre AAA; sin embargo, tan solo 139 de ellas (7,9 %) se refieren al aspecto epidemiológico.[39,40](#)

El objetivo del presente trabajo es describir las características de los pacientes a los que se les detectó precozmente un AAA.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal en 243 pacientes del área de atención primaria de salud perteneciente al Hospital Clínicoquirúrgico "General Freyre de Andrade", atendidos en la consulta de angiología y cirugía vascular en el período comprendido entre noviembre de 2016 a agosto de 2017.

Se incluyeron en el estudio los pacientes clasificados de riesgo, es decir, los hombres mayores de 50 años y las mujeres mayores de 60 años de edad y que presentaban además factores de riesgos clínicos para la presencia de un AAA. A todos se les realizó un ultrasonido abdominal para el diagnóstico o confirmación de la enfermedad.

Las variables de estudio fueron: los factores de riesgo clínico [tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), hiperlipemia, enfermedad arterial periférica (EAP), diabetes mellitus (DM), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), factor genético hereditario, consumo de alcohol, obesidad, enfermedad cerebro vascular], tamaño del aneurisma, valores de índice de presiones tobillo/brazo (ITB) y concentración de proteína-C reactiva].

Los datos del estudio se recogieron en una planilla de recolección de datos que luego se incorporaron en una base de datos en Microsoft Excel 2007. Se calcularon los números absolutos y los porcentajes (%) para las variables estudiadas.

RESULTADOS

Se observó una baja frecuencia de AAA (2,1 %) en la muestra estudiada (Fig.).

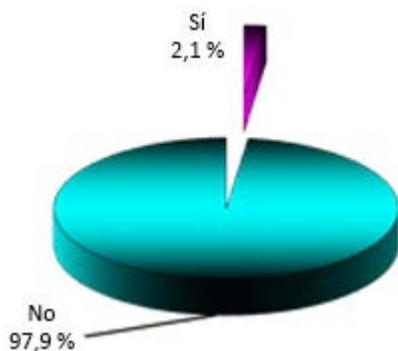


Fig Diagnóstico precoz de AAA en la muestra de estudio.

Se encontró que más de 70 % de los participantes tenían más de 70 años, eran hombres y el color de la piel era blanco. Iguales características se apreciaron en los cinco pacientes con AAA (tabla 1).

Tabla 1 Distribución de pacientes según grupo de edades, sexo y color de la piel

Características de los pacientes			Total de la muestra n = 243		Presencia de AAA n= 5	
			n	%	n	%
Edad	Grupo de edades	50 – 59	18	7,41	0	0
		60 – 69	47	19,34	1	20
		70 – 79	177	72,84	4	80
		>80	1	0,41	0	0
Sexo		Masculino	172	70,8	3	60
		Femenino	71	29,2	2	40
Color de la piel		Blanca	180	74,1	4	80
		Negra	63	25,9	1	20

AAA: aneurisma de la aorta abdominal.

* Blanco todo aquel individuo de tez blanca. Negro: tez mulata, mestiza, trigueña.

Se constató que los factores de riesgo predominantes en orden de frecuencia fueron: el tabaquismo (86,8 %), HTA (81,9 %), EPOC (76,9 %) y la enfermedad arterial periférica (72,4 %) como el factor de riesgo predominante en 211 pacientes (86,83 %) seguido de la hipertensión arterial en 199 pacientes (81,89 %): los tres primeros estaban presente en el 100 % de los pacientes con AAA ([tabla 2](#)).

Tabla 2 Distribución de los factores de riesgo en ambos grupos

Factores de riesgo	Total n= 243		Presencia de AAA n= 5	
	n	%	n	%
Tabaquismo	211	86,8	5	100
Hipertensión arterial	199	81,9	5	100
Hiperlipidemia	102	42,0	1	20
Enfermedad arterial periférica	176	72,4	5	100
Diabetes mellitus	123	50,6	1	20
EPOC	187	76,9	1	20
Factor genético hereditario	23	9,5	1	20
Alcohol	3	1,2	-	-
Obesidad	9	3,7	-	-
Enfermedad cerebrovascular	12	4,9	-	-

AAA: aneurisma de la aorta abdominal; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Los porcentajes se calcularon sobre los totales de cada grupo

Se observó que todos los pacientes con AAA clínicamente tenía una claudicación intermitente con valores del ITB entre 0,70 - 0,89, de ahí que la enfermedad arterial periférica, como factor de riesgo, estuviera presente en el 100 %. Además, los cinco pacientes mostraron concentraciones plasmáticas de proteína C reactiva superior a 5 mg/L ([tabla 3](#)).

Tabla 3 Proteína C reactiva e índice de presiones tobillo-brazo en los enfermos de aneurisma de la aorta abdominal

Variables	n	%
Proteína C reactiva (≥ 5 mg/L)	5	100
Índice de presiones tobillo- brazo	< 0,49: lesiones isquémicas	0
	0,5 - 0,69: dolor de reposo	0
	0,70 -0,89: claudicación intermitente	5

Se halló que en el 100 % predominaron los aneurismas de pequeño tamaño (3-3,9 cm); con diámetros transversal, longitudinal y antero-posterior (100 %). Recordar que las dimensiones del diámetro transversal permite clasificar el aneurisma y determinar su tasa de crecimiento; con una localización infrarrenal. Se debe señalar que este predominio es expresión lineal del menor número de capas y de *vasa vasorum* de la aorta infrarrenal ([tabla 4](#)).

Tabla 4 Características de los aneurismas de la aorta abdominal

Características de los aneurismas de la aorta abdominal		n	%	
Tamaño (cm)	Pequeño (3-3,9)	5	100	
	Mediano (4-4,9)	0	0	
	Grande (≥ 5)	0	0	
Diámetro (cm)	Transversal	3 – 3,9	5	100
		4 – 4,9	0	0
		≥ 5	0	0
	Longitudinal	5 – 10	5	100
		>10	0	0
	Antero - posterior	3 – 3,9	5	100
		4 – 4,9	0	0
	>5	0	0	
	Segmento aórtico	Suprarrenal	0	0
Infrarrenal		5	100	

Los porcentajes se calcularon sobre la base del total de pacientes.

DISCUSIÓN

El AAA básicamente es una enfermedad de los varones blancos ancianos, su presencia aumenta sin interrupción pasado los 50 años, son de 2 a 6 veces más frecuentes en los hombres que en las mujeres, y de 2 a 3 veces en los blancos que en los negros.^{34,35,36,37} En los varones los AAA empiezan a surgir en torno a los 50 años y alcanzan su incidencia máxima cerca de los 80 años.^{38,39} En las mujeres, la aparición del AAA se retrasa, se fija alrededor de los 60 años, con una incidencia que ya no deja de crecer a partir de ese momento.

En esta investigación el diagnóstico precoz de AAA fue solo en cinco pacientes, para una prevalencia porcentual en esta área de salud de 2,1%, además, los resultados encontrados con respecto a la edad y el sexo están en correspondencia con los datos de la literatura.⁵

El haber constatado, en la muestra de estudio (n= 243), un predominio de pacientes (72,42 %) en el grupo de edad entre 70 y 79 años e igual resultado (80 %) en el grupo con AAA guarda correspondencia con el planteamiento de que la edad está claramente relacionada con el riesgo de padecer un AAA.^{12,13,23}

Otro resultado encontrado fue la elevada frecuencia de hombre (60,0 %) en el grupo con AAA. La literatura señala que la incidencia anual de AAA en este sexo está alrededor de 0,2 %^{2,24,35} sobre todo entre los 65 y 74 años de edad.^{3,4,5,24}

El haber encontrado que el 80 % de los pacientes con diagnóstico de AAA tenían el color de la piel blanco, con una relación para el color de la piel blanca/ negra de 4: 1 muestra puntos de semejanzas con algunos estudios que se citaran a continuación.

Cabe señalar que existía incertidumbre a finales de siglo XIX y principios del XX sobre la contribución de los factores raciales en la prevalencia de los AAA; en ese entonces se mostró que 61 % de los portadores de aneurismas eran de la raza negra; posteriormente se invirtieron los términos^{11,24,35} observándose que la relación raza blanca/ negra era de 2:1 o superior (6:1).^{1,4} Lo cierto es que este problema se mantiene vigente y en estudio.

En sentido general se puede afirmar que el AAA es una enfermedad de varones, en su mayoría de raza blanca y que generalmente se presenta a partir de los 55 años.¹⁴

El aumento de la prevalencia asociado al tabaco explicó el 75 % de los AAA incluidos en este trabajo que medían al menos 4 cm.²¹

El análisis de los factores de riesgo en este trabajo, demostró que los tres factores de mayor relevancia fueron el tabaquismo, la HTA y la EAP presente en todos los pacientes con AAA.

La literatura señala que el tabaco es el factor de riesgo que tiene relación inmediata con la presencia de AAA.^{7,8,9,21} El riesgo relativo de que exista un AAA con un tamaño mínimo de 4 cm es cinco veces mayor en los fumadores en comparación con el resto de la población, situación que se agrava considerablemente con los años de consumo acumulados.⁵

Cabe señalar que el aumento de la prevalencia asociada al tabaco pudiera explicar que el 75 % de los AAA detectado precozmente en este trabajo medían al menos 4 cm.²¹

En otra investigación realizada en hombres, la prevalencia de AAA aumenta cuanto mayor es la edad, los años de tabaquismo, la presión arterial sistólica y diastólica, y la cifra de colesterol.³⁸

El consumo de cigarrillos es el principal factor de riesgo para el AAA y para la aterosclerosis, y se vincula a su capacidad de oxidar la 1-antitripsina.⁴⁰ Además, el tabaquismo también incrementa la velocidad de crecimiento y el riesgo de rotura del AAA. Aunque no se disponen de evidencias directas que confirmen que el cese del tabaquismo previene el AAA o disminuye los requerimientos de tratamiento quirúrgico, los modelos de economía de la salud sugieren que puede ser una estrategia costo-efectiva y debe ser una prioridad en los pacientes con AAA.^{4,7}

En lo que respecta a la HTA en los pacientes con AAA, los fármacos antihipertensivos más apropiados son los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y los antagonistas de los receptores de la angiotensina. En pacientes normotensos, se podrían utilizar estos mismos fármacos, pero a dosis bajas y clínicamente toleradas. En cuanto a los beta-bloqueantes, el propanolol ha mostrado un perfil intermedio de seguridad clínica y mínimos efectos protectores no significativos.³ Entre los factores lipídicos, la hipo-alfa-lipoproteinemia es el pronosticador más sensible de AAA.^{34,35} Ello podría estar relacionado con el papel de la hipercolesterolemia en la fase inicial de la aterogénesis en la aorta y con las bajas concentraciones de 1-antitripsina transportada por las lipoproteínas de alta densidad (HDL) en AAA de humanos.³⁷

Un análisis sobre los pacientes incorporados a estudios colectivos en el Reino Unido demostró que, una vez corregidos otros factores de riesgo, el empleo de antagonistas del calcio estaba vinculado a un mayor riesgo de AAA (cociente de posibilidades: 2,6; IC_{95%}: 1,5 a 4,3). La utilización de beta-bloqueadores manifestó una tendencia de carácter protector.³⁸

En este trabajo se encontró una baja frecuencia de hiperlipemia (20 %, n= 1), que no permite hacer comentario ni llegar a ninguna conclusión; aunque internacionalmente ella es aceptada como un factor o marcador de riesgo en los pacientes diagnosticados de AAA.³⁹

Otro factor de riesgo que reviste gran importancia es la enfermedad aterosclerótica la cual es conocida desde hace mucho tiempo, la aorta abdominal es el lugar de asiento más frecuente de los aneurismas y también del segmento aórtico donde la aterosclerosis es más precoz y severa. La placa de ateroma produce sobre la pared cambios involutivos localizados sobre la capa media, con su atrofia, adelgazamiento y desaparición de su estructura y su composición normal.^{1.13.31}

La aorta del adulto no sintetiza elastina; pero la vida media de esta molécula es de 40 a 70 años, lo que justifica que se reduzca con la edad y que los AAA surjan sobre todo en pacientes ancianos. Además del descenso en el contenido de la elastina que sufre la aorta infrarrenal, su mayor predisposición para la formación de un aneurisma se ha atribuido a factores hemodinámicos, estructurales y auto-inmunitarios especiales de esta zona. Dado que en las paredes aneurismáticas se observa una fragmentación y degeneración de la elastina desde el punto de vista histológico, estos resultados sirven para explicar la predilección que muestra la aorta infrarrenal por la aparición del aneurisma.^{31.32}

En la investigación sujeta a análisis se encontró en el total de pacientes (100 %) localización del aneurisma de la aorta abdominal en el segmento infrarrenal, lo cual demuestra la frecuencia de afectación de este segmento, relacionado con el menor número de capas y de *vasa vasorum* de sus paredes.

Los diámetros aneurismáticos permiten evaluar la tasa de crecimiento, según su control periódico, pues los datos radiológicos demuestran que los aneurismas situados en la aorta abdominal crecen con un ritmo promedio de 4 mm por año.^{23.24.25} Para conservar el diámetro estable, la pared del vaso debe ejercer una fuerza circunferencial (tensión) que se oponga a los efectos distintivos de la pared. Esta relación se puede explicar mediante la Ley de Laplace: en caso de existir una presión interna constante crece entonces la tensión tangencial de la pared S de manera proporcional al radio r.^{25.26.27.28}

En esta investigación hubo mayor frecuencia de los aneurismas de tamaño pequeño, con predominio de los diámetros aórticos siguientes: transversal (3,0-3,9 cm); antero-posterior (3,0-3,9 cm) y longitudinal (5-10 cm), todos con igual frecuencia (100 %, n= 5). El diámetro transversal refleja mayor importancia por su relación directa con la tasa de crecimiento y de rotura de los aneurismas, además de permitir la clasificación de los aneurismas de acuerdo a su tamaño, también permite evaluar su seguimiento y posibles complicaciones.

La medición de las concentraciones séricas de proteína C reactiva en los pacientes diagnosticados con AAA se realizó con una técnica de alta sensibilidad, hallándose que el 100 % de los pacientes presentó valores elevados de concentración, por ser tan pocos pacientes no se pudo confirmar si existía una relación lineal entre las concentraciones séricas de proteína C reactiva y la presencia de los aneurismas.

La proteína C reactiva surgió como un biomarcador independiente para la arteriosclerosis y las complicaciones derivadas de esta, tanto en individuos aparentemente sanos, como en pacientes con enfermedad cardiovascular,^{33,37,38} además, se ha demostrado repetidamente como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de AAA.³⁴ Concentraciones elevadas de proteína C reactiva se asocia a diámetros crecientes de AAA, pero no está claro aún su papel en la evolución de los referidos aneurismas.³⁵

El tamaño del aneurisma se correlaciona de forma lineal, con las concentraciones séricas de proteína C reactiva. Está demostrada la implicación de los procesos inflamatorios crónicos en el origen de la enfermedad arteriosclerótica.³⁷ Se conoce bien que los pacientes con enfermedad arteriosclerótica oclusiva presentan concentraciones moderadamente elevadas de proteína C reactiva en plasma y que estas concentraciones se asocian, a su vez, con un mayor riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares. Esta asociación respalda la posibilidad de que existan puntos patogénicos comunes con la enfermedad arteriosclerótica oclusiva, cuyo origen se relaciona con una respuesta inflamatoria crónica sistémica. Esto sugiere que las concentraciones séricas de proteína C reactiva podrían servir como marcadores de la enfermedad aneurismática.^{38,39}

El predominio de AAA de localización infrarrenal (100%, n= 5) está en relación directa con los datos citados en la literatura médica.⁹

La asociación entre la formación de aneurismas aórticos y la enfermedad aterosclerótica es conocida desde hace mucho tiempo. Los pacientes portadores de aneurismas aórticos, tienen habitualmente aterosclerosis en otros sectores arteriales (coronarias, carótidas, iliacas, miembros inferiores) y los factores de riesgo son similares.^{21,22,35} El mecanismo preciso que determina el ensanchamiento arterial, no está bien claro en las placas excéntricas. Puede deberse al efecto de la placa que socava la pared arterial subyacente o bien, al ensanchamiento compensatorio del segmento arterial no afectado, como ocurre en la pared arterial proximal a una fistula arterio-venosa.³⁸

La placa ateromatosa produce sobre la pared cambios involutivos, localizados a nivel de la capa media, con su atrofia, adelgazamiento, desaparición de su estructura y composición normal. Esto es también constante en la formación de los aneurismas.⁴⁰

En la investigación realizada se muestran similitudes en cuanto a la relación del aneurisma de la aorta abdominal y la enfermedad arterial periférica, se encontró que el 100 % de los pacientes con AAA presentaron claudicación intermitente con un rango del índice de presiones entre (0,70-0,89). Al hacer referencia a la arteriopatía ocluyente se observó que estuvo presente en el 100 % de ellos, clasificándolos según el grado de afectación de la insuficiencia arterial periférica de acuerdo con la clasificación clínica de Fontaine-Leriche; además, todos los pacientes presentaron claudicación intermitente según los valores del índice de presiones tobillo brazos.

Finalmente, y a modo de conclusión se puede plantear que a pesar de la baja prevalencia porcentual encontrada, destaca en todos los pacientes con aneurisma aórtico abdominal la presencia de factores de riesgo relevantes como es el tabaquismo, la hipertensión arterial y la enfermedad arterial periférica; incremento en la concentración de la proteína C reactiva, afectación en el segmento infrarrenal así como alto porcentaje con edades por encima de 70 años.

REFERENCIAS

1. Martin P. On abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg*. 1978;19:597-8. [[Links](#)]
2. Collin J. Epidemiological aspect of abdominal aortic aneurysm. *Eur J VascSurg*. 1990;4:113-6. [[Links](#)]
3. Estes JE. Abdominal aortic aneurysm: a study of 102 cases: *Circulation*. 1950;2:258-60. [[Links](#)]
4. Szilagy DE, Smith RF, Russo FJ de. Contribution of abdominal aortic aneurysmmectomy to prolongation of life: *Ann Surg*. 1966;164:678-99. [[Links](#)]
5. Inzolf F, Boschetti F, Zappa M. Biomechanical factors in abdominal aortic aneurysm rupture. *Eur J Vasc Surg*. 1993;7:667-8. [[Links](#)]
6. Cao H, Hu X, Zhang Q, Li J, Wang J, Shao Y, et al. Homocysteine level and risk of abdominal aortic aneurysm: a meta-analysis. *PLoS One*. 2014;9:e85831 [[Links](#)]
7. Sharif MA, McDowell DA, Badger SA. Chlamydia pneumoniae antibodies and C-reactive protein levels in patients with abdominal aortic aneurysms (abstract(. *Scientific World J*. 2013(12):212450 · Access: 2015/05/31. Available at: https://www.researchgate.net/publication/259883824_Chlamydia_pneumoniae_Antibodies_and_C-Reactive_Protein_Levels_in_Patients_with_Abdominal_Aortic_Aneurysms [[Links](#)]
8. Sun T, Zhang H, Cheng Y, Wang S, Tao Y, Zhang D, et al. A two-year follow-up for Chinese patients with abdominal aortic aneurysm undergoing open/endovascular repair. *Chin Med J (Engl)*. 2014;1270. Access: 2015/02/04. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24451950> [[Links](#)]
9. Chihara S, Fujino T, Matsuo H, Hidaka A. Surgical treatment of abdominal aortic aneurysm associated with horseshoe kidney: Symphysiotomy using harmonic focus (abstract(. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;20(Suppl):922-5. doi: 10.5761/atcs.cr.13-00115.2014. Access: 2015/02/04. Available at: 115.<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24429690> [[Links](#)]
10. Powell JT. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomised trial. *BMJ*. 2014;348:f7661. Access: 2015/02/04. Available at: <https://www.bmj.com/content/348/bmj.f7661> [[Links](#)]

11. Krajcer Z, Matos JM. Totally percutaneous endovascular abdominal aortic aneurysm repair: 30-Day results from the independent access-site closure study of the PEVAR trial. *Tex Heart Inst J*. 2013;40. Access: 2016/12/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3853835/> [[Links](#)]
12. Livesay JJ, Talledo OG. Endovascular aneurysm repair is not the treatment of choice in most patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Tex Heart Inst J*. 2013;40. Access: 2016/12/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3853830/> [[Links](#)]
13. Zhang HP, Guo W, Liu XP, Jia X, Xiong J, Ma XH, et al. Evaluation of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in nonagenarians. *Genet Mol Res*. 2013;12. Access: 2016/12/28. Available at: Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24391038> [[Links](#)]
14. Niino T, Unosawa S, Kimura H. Ruptured common femoral artery aneurysm or abdominal aortic aneurysm? *Case Rep Surg*. 2013;2013:306987. doi: 10.1155/2013/306987. Access: 2016/05/28. Available at: <http://www.hindawi.com/journals/cris/2013/306987/cta/> [[Links](#)]
15. Tanaka H, Naito K, Murayama J, Ohteki H. Aorto-left renal vein fistula caused by a ruptured abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Dis*. 2013;6. Access: 2015/05/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3866365/> [[Links](#)]
16. Nemoto M, Hoshina K, Takayama T, Miura S, Nakazawa T, Kato M, et al. Statins reduce extensive aortic atheromas in patients with abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Dis*. 2013;6. Access: 2015/05/28. Available at: Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24386020> [[Links](#)]
17. Makar RR, Badger SA, O'Donnell ME, Soong CV, Lau LL, Young IS. The inflammatory response to ruptured abdominal aortic aneurysm is altered by endovascular repair. *Int J Vasc Med*. 2013;482-728. doi: 10.1155/2013/482728. Access: 2015/12/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24363936> [[Links](#)]
18. Mikolajczyk Stecyna J, Korcz A, Gabriel M, Pawlaczyk K, Oszkinis G, Slomski R. Risk factors in abdominal aortic aneurysm and in Polish population aorto.iliac occlusive disease and differences between them. *Sci Rep*. 2014;4:3771. [[Links](#)]
19. Schiattarella GG, Magliulo F, Laurino FI, Bottino R, Bruno AG, De Paulis M, et al. Transradial approach for the endovascular treatment of type I endoleak after aorticaneurysmrepair: a case report. *BMC Surg*. 2013;(Suppl 2):S47. Access: 2016/12/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24267381> [[Links](#)]
20. Yamamoto S, Hoshina K, Takazawa Y, Okamoto H, Shigematsu K, Miyata T, et al. Aortic dissection occurring 18 months after successful endovascular repair in an anatomically difficult case of abdominal aortic aneurysm. *Case Rep Vasc Med*. 2013;412-708. Access: 2016/12/28. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3834608/> [[Links](#)]

21. Kawaguchi M, Ishikawa N, Shimada M, Nishida Y, Moriyama H, Ohtake H, et al. Laparoscopic pancreaticoduodenectomy after endovascular repair for abdominal aortic aneurysm. *Int J Surg Case Rep.* 2013;4(12). Access: 2016/12/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/242400864>- [[Links](#)]
22. Shimizu S, Nakai M. Efficacy of contrast-enhanced ultrasonography in detecting graft rupture sites after abdominal aortic aneurysm repair. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014;18(2). Access: 2016/12/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24218495> [[Links](#)]
23. Kong JH, Baek KS, Kwun WH, Kim YH, Kim DS, Kim SW. Two-stage endovascular repair for concurrent penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic and abdominal aorta. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;46(5). Access: 2016/12/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24175273> [[Links](#)]
24. Kurosawa K, Matsumura JS, Yamanouchi D. Current status of medical treatment for abdominal aortic aneurysm. *Circ J.* 2013;77:2860-6. [[Links](#)]
25. Numata S, Yamazaki S, Tsutsumi Y, Ohashi H. Emergency median sternotomy and cardiopulmonary bypass during ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014;18(1). Access: 2015/02/04. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24144802> [[Links](#)]
26. Kunishige H, Ishibashi Y, Kawasaki M, Morimoto K, Inoue N. Risk factors affecting survival after surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Dis.* 2013;6(3). Access: 2015/12/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24130620> [[Links](#)]
27. Her AY, Kim YH. Endovascular stent-graft repair for abdominal aortic aneurysm in a patient with a short and severely angulated proximal aortic neck. *Cardiovasc J Afr.* 2013;23: 4-6. [[Links](#)]
28. Wotherspoon D, Street JA, Hedderwick S, Baker R. *Fusobacterium necrophorum* in an abdominal aortic aneurysm, treated by once daily ertapenem. *Int J Angiol.* 2012;21(3). Access: 2016/12/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23997565> [[Links](#)]
29. Okuma S, Fujii T, Sasaki Y, Katayanagi T, Shiono N, Hara M, et al Endovascular abdominal aortic aneurysm repair in patients with renal transplants: Reports of two cases (abstract). *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;20(Suppl):809-12. doi: 10.5761/atcs.cr.12-02232. Access: 2016/12/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23995343> [[Links](#)]
30. Koutsias S, Antoniou G, Karathanos C, Saleptsis V, Stamoulis K, Giannoukas AD. Endovascular treatment of infrarenal abdominal aortic aneurysm with short and angulated neck in high-risk patient. *Case Rep Vasc Med.* 2013;2013:898024. doi: 10.1155/2013/898024. Access: 2016/12/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23936726> [[Links](#)]

31. Sangawa K, Aoki A. Endovascular treatment of perigraft seroma after open abdominal aortic aneurysm repair: report of a case. *Ann Vasc Dis.* 2013;6(2). Access: 2016/12/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23825508> [Links]
32. Unosawa S, Kimura H, Niino T. Surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysm with non-bleeding aortocaval fistula. *Ann Vasc Dis.* 2013;6(2). Access: 2016/12/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23825505> [Links]
33. Ito H, Shimono T, Shimpo H, Kato N, Takeda K. Open surgery for abdominal aortic aneurysm in the era of endovascular repair: comparison with long term results of endovascular repair using zenith stentgraft. *Ann Vasc Dis.* 2013;6(2). Access: 2016/12/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23825500> [Links]
34. Syed A, Zainal AA, Hanif H, Naresh G. Endovascular aneurysm repair (EVAR) for infra-renal abdominal aortic aneurysm (AAA) under Local anaesthesia - Initial experience in hospital Kuala Lumpur. *Med J Malaysia.* 2012;67(6). Access: 2016/12/28. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23770955> [Links]
35. Propper BW, Abularrage CJ. Long-term safety and efficacy of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Vasc Health Risk Manag.* 2013;9:135-41. Access: 2016/12/28. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3621645/> [Links]
36. Pontes JC, Duarte JJ, Silva AD, Dias AM. Endovascular correction of abdominal aortic aneurysm as a late complication of type aortic dissection. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2012;27: 645-7. [Links]
37. Zhang J, Zhao J, Mei JC, Shao MZ, Pan Y, Zheng Q. Aortoduodenal fistula after endovascular aortic repair of an infected abdominal aortic aneurysm. *Chin Med J (Engl).* 2013;126(6). Access: 2016/11/17. Available at: http://www.cmj.org/ch/reader/view_abstract.aspx?volume=126&issue=6&start_page=1198 [Links]
38. Greiner A, Grommes J, Jacobs MJ. The place of endovascular treatment in abdominal aortic aneurysm. *Dtsch Arztebl Int.* 2013;110(8). Access: 2016/11/17. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2350539980-> [Links]
39. Joh JH, Nam DH, Park HC. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair in patients with renal transplant. *J Korean Surg Soc.* 2013;84(3). Access: 2016/11/17. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23487478> [Links]
40. Igari K, Kudo T, Toyofuku T, Jibiki M, Inoue Y. Outcomes following endovascular abdominal aortic aneurysm repair both within and outside of the instructions for use. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;20(1):61-6. Access: 2016/11/17. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23411843> [Links]

Recibido: 06 de Octubre de 2018; Aprobado: 23 de Noviembre de 2018

*Autor para la correspondencia: Correo electrónico: yunieskyacosta@infomed.sld.cu

Los autores declaran que no hay conflicto de intereses económicos, laborales, étnicos ni personales, relacionados con este artículo.

Yuniesky Acosta Arias: Participó activamente en el 100 % del proceso de recolección de datos, formulación de los resultados conjuntamente con el trabajo estadístico y la redacción del manuscrito, se responsabiliza con su contenido.