

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



TESIS DOCTORAL

**Evolución de la función renal en la cirugía abierta del
aneurisma de aorta abdominal con clampaje
suprarrenal**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Isaac Martínez López

DIRECTORES

**Francisco Javier Serrano Hernando
Guillermo Moñux Ducajú**

Madrid, 2017

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



**EVOLUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN
LA CIRUGÍA ABIERTA DEL ANEURISMA
DE AORTA ABDOMINAL CON CLAMPAJE
SUPRARRENAL**

TESIS DOCTORAL

ISAAC MARTÍNEZ LÓPEZ

MADRID, 2015

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



**EVOLUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN LA CIRUGÍA
ABIERTA DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL
CON CLAMPAJE SUPRARRENAL**

TESIS DOCTORAL

ISAAC MARTÍNEZ LÓPEZ

DIRECTORES DE TESIS:

FRANCISCO JAVIER SERRANO HERNANDO

GUILLERMO MOÑUX DUCAJÚ

MADRID, 2015



Informe del Director de la Tesis Doctoral

DATOS DE LA TESIS DOCTORAL	
Nombre del Doctorando	<i>Isaac Martinez Lopez</i>
Título de la Tesis	<i>EVOLUCION DE LA FUNCION RENAL EN LA CIRUGIA DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL CON CLAMPAJE SUPRARRENAL</i>
Facultad o Centro	<i>MEDICINA</i>

DATOS DEL DIRECTOR DE LA TESIS DOCTORAL	
Nombre Completo	<i>Francisco Javier Serrano Hernando</i>
Centro al que pertenece y dirección	<i>Hospital Clinico San Carlos. Facultad de Medicina. c/Martin Lagos s/n 28040 Madrid</i>
D.N.I/Pasaporte	<i>45700951c</i>
e-mail	<i>fserrano@salud.madrid.org</i>

	VALORACIÓN DE LA TESIS			
	<i>Muy Buena</i>	<i>Buena</i>	<i>Suficiente</i>	<i>Deficiente</i>
<i>Originalidad</i>	<i>x</i>			
<i>Definición Objetivos</i>	<i>x</i>			
<i>Metodología</i>	<i>x</i>			
<i>Relevancia Resultados</i>	<i>x</i>			
<i>Discusión / Conclusiones</i>	<i>x</i>			

INFORME (en caso necesario se podrán añadir más hojas):

Se trata de un estudio clínico que evalúa la función renal tras la reparación de los aneurismas de aorta yuxtarenal con clampaje suprarrenal. Se comparan los resultados con un grupo control contemporáneo de aneurismas intervenidos con clampaje infrarenal.

En la tesis se realiza una exhaustiva revisión de la problemática clínica y epidemiológica de los aneurismas de aorta. Asimismo, se ponen de manifiesto las dificultades en cuanto a la normalización de los estudios que analizan la función renal tras la cirugía aórtica.

La metodología es correcta y los resultados están expuestos de forma clara, ajustándose a los objetivos del estudio. En la discusión se evalúan con precisión el valor de los hallazgos y se analizan los puntos débiles del estudio. La bibliografía es correcta y está actualizada.

En resumen, se trata de un estudio de la evolución de la función renal en los pacientes intervenidos de aneurisma de aorta, con una de las series más largas disponibles en la literatura. Los hallazgos en términos de deterioro de la tasa de filtrado glomerular y su evolución, aportan una valiosa información clínica para un tema tan escasamente estudiado.

Madrid, a 27 de Octubre de 2015

Fdo.:FJ Serrano Hernando

Este impreso deberá entregarse al Departamento/Órgano responsable del Posgrado/ Comisión responsable del Programa de Doctorado, para su estudio y aprobación en la admisión a trámite de la tesis doctoral. Asimismo, deberá incluirse entre la documentación enviada a la Comisión de Doctorado para la designación del Tribunal y aprobación de la defensa de la Tesis Doctoral.



Informe del Director de la Tesis Doctoral

DATOS DE LA TESIS DOCTORAL	
Nombre del Doctorando	<i>Isaac Martínez López</i>
Título de la Tesis	<i>Evolución de la función renal en la cirugía del aneurisma de aorta abdominal con clampaje suprarenal</i>
Facultad o Centro	<i>Universidad Complutense de Madrid</i>

DATOS DEL DIRECTOR DE LA TESIS DOCTORAL	
Nombre Completo	<i>Guillermo Moñux Ducajú</i>
Centro al que pertenece y dirección	<i>Departamento de Cirugía UCM . Hospital Clínico San Carlos</i>
D.N.I/Pasaporte	<i>05276384T</i>
e-mail	<i>gmonux@ucm.es</i>

	VALORACIÓN DE LA TESIS			
	<i>Muy Buena</i>	<i>Buena</i>	<i>Suficiente</i>	<i>Deficiente</i>
Originalidad	<i>X</i>			
Definición Objetivos	<i>X</i>			
Metodología	<i>X</i>			
Relevancia Resultados	<i>X</i>			
Discusión / Conclusiones	<i>X</i>			

Se trata de una tesis doctoral realizada sobre una serie clínica de aneurismas de aorta abdominal intervenidos en la que se evalúa la repercusión que produce el clampaje aórtico infrarenal sobre la función renal.

La introducción está equilibrada y con bibliografía muy de acuerdo a lo esperado.

La definición de hipótesis y objetivos es clara

El material y método están perfectamente definidos, y el estudio estadístico es intachable

Los resultados son amplios pero están expuestos y estructurados con claridad

La discusión es adecuada y proporcionada, con aportación de bibliografía actual muy acorde con el tema.

Las conclusiones se ajustan al conjunto del estudio

Por tanto la presente tesis doctoral considero está lista para su defensa ante un tribunal con solvencia.

Madrid, a 23 de Octubre de 2015

Fdo.:

Este impreso deberá entregarse al Departamento/Órgano responsable del Posgrado/ Comisión responsable del Programa de Doctorado, para su estudio y aprobación en la admisión a trámite de la tesis doctoral. Asimismo, deberá incluirse entre la documentación enviada a la Comisión de Doctorado para la designación del Tribunal y aprobación de la defensa de la Tesis Doctoral.

*mi querida Toñi,
te echamos tanto de menos
mis padres y al "brother"*

Nachete

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría aprovechar esta oportunidad para agradecer a todas aquellas personas que me han ayudado en todas y cada una de las cosas que he hecho desde que pensé que no haría otra cosa mejor en la vida que ser cirujano hace ya muchos años.

A mis padres, Juanita y José Carlos, por hacer de mí una persona dedicada, constante, ilusionada y perfeccionista, y los más importante, una BUENA PERSONA. Gracias, sin vosotros no hubiese llegado hasta aquí. A mi hermano, un ejemplo para mi desde que tengo recuerdos. A mi Nachete que ha alegrado la vida de esta maravillosa familia (y casi hace que no me dé tiempo a terminar esta tesis).

A Nieves, una de esas personas por las que hay que desvivirse porque hacen que tu vida sea siempre más fácil. Gracias de corazón, siempre estaré contigo.

A mi querido Don Javier, por su confianza, sus enseñanzas y su apoyo diario. Era imposible hacer una tesis contigo (con usted, perdón) que no fuera de la cirugía de la aorta. Gracias.

A todos y cada uno de los que habéis formado parte de mi vida profesional. A Willy por ser el mayor responsable de tener esta tesis terminada; a Luis por ser compañero incansable de batallas; a Rodri por ser un maestro y un buen amigo (y por contribuir a mi formación como cirujano de Urgencias); a Galin, por su fortaleza (fuerza y honor); a Teresa y Martini.

A mis chicos, a todos gracias. En especial a Manu, por ser el responsable de este trabajo y por ser uno de mis grandes amigos; y a Manuela, una persona maravillosa, incansable y una increíble cirujana.

A Lola, por su cariño, a la rubiaca por estar siempre ahí desde el primer día, a Pilar, Angelines, Piluca, Peque, Maribel, Concha, Aguilar...Gracias a todos por todo.

A Cristina Fernández y todo su equipo, por su ayuda en cada trabajo.

En definitiva, gracias a todos porque habéis hecho de mi lo que soy. Espero que sigáis conmigo siempre.

“La mayor derrota del hombre es la pérdida de la ilusión”

(David Casinos, deportista paraolímpico español)

**“Sólo podrás hacer realidad tus sueños si cuando llega la hora
sabes estar despierto”**

(León Daudí, escritor)

ÍNDICE



I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCIÓN	11
1. Aneurisma de aorta abdominal	13
1.1. Introducción	13
1.2. Etiopatogenia	16
1.3. Epidemiología	17
1.4. Clínica	19
1.5. Historia natural	21
1.6. Manejo y tratamiento	22
1.6.1. Diagnóstico, screening y seguimiento	22
1.6.1.1. Diagnóstico	22
1.6.1.2. Screening	25
1.6.1.3. Seguimiento	26
1.6.2. Tratamiento	26
1.6.2.1. Indicaciones	26
1.6.2.2. Tratamiento endovascular	27
1.6.2.3. Cirugía convencional	31
1.6.2.3.1. Evaluación preoperatoria	31
1.6.2.3.2. Tipos de clampaje	33
1.6.2.3.3. Tipos de abordaje	37
1.6.2.3.4. Medidas de protección renal: perfusión renal selectiva	40
1.6.2.3.5. Manejo anestésico	41
1.6.2.3.6. Cuidados postoperatorios	43
2. Función renal y su deterioro en la cirugía del aneurisma de aorta	48
2.1. Recuerdo de la anatomía y fisiología renal	48
2.1.1. Estructura	48
2.1.2. Fisiología renal: función renal normal	54
2.2. Formación de la orina	56

2.3. Tasa de filtrado glomerular-----	57
2.3.1. Determinantes de la tasa de filtrado glomerular -----	58
2.3.2. Marcadores de daño renal: medición de la tasa de filtrado glomerular.-----	59
2.4. Insuficiencia renal aguda -----	63
2.4.1. Causas de insuficiencia renal aguda-----	65
2.4.2. Predicción de riesgo de la insuficiencia renal aguda -----	70
2.4.3. Pronóstico y tratamiento de la insuficiencia renal aguda -----	71
III. HIPÓTESIS-----	73
IV. OBJETIVOS -----	77
V. MATERIAL Y MÉTODO -----	81
1. Diseño del estudio -----	83
2. Recogida de información -----	84
3. Pacientes -----	84
4. Procedimiento -----	86
4.1. Protocolo anestésico -----	86
4.2. Procedimiento quirúrgico -----	88
4.3. Control postoperatorio-----	90
5. Variables a estudio -----	91
5.1. Variable principal -----	91
5.2. Variables secundarias-----	91
5.2.1. Variables preoperatorias/basales -----	91
5.2.2. Variables intraoperatorias-----	93
5.2.3. Variables postoperatorias -----	94
6. Resultados-----	94
6.1. Resultados precoces -----	94
6.2. Resultados tardíos -----	95
7. Comité de Ética -----	95

8. Análisis estadístico -----	96
VI. RESULTADOS -----	99
1. Pacientes.-----	101
2. Procedimiento -----	106
3. Resultados precoces-----	108
3.1. Mortalidad -----	108
3.2. Morbilidad -----	109
3.3. Evolución de la función renal-----	113
3.3.1. Creatinina como marcador de deterioro de la función renal -----	114
3.3.2. TFG como marcador de deterioro de la función renal -----	118
4. Seguimiento-----	121
VII. DISCUSIÓN -----	125
VIII. LIMITACIONES -----	139
IX. CONCLUSIONES -----	143
X. BIBLIOGRAFÍA -----	147
XI. APÉNDICES -----	167
1. Abreviaturas-----	169

I. Resumen



EVOLUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN LA CIRUGÍA DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL CON CLAMPAJE SUPRARRENAL

Introducción

Desde la introducción del tratamiento endovascular (TEV) del aneurisma de aorta abdominal (AAA), hemos observado un aumento progresivo de la cirugía abierta compleja de la aorta, con un mayor uso del clampaje suprarrenal.

El clampaje suprarrenal se ha relacionado con el deterioro de la función renal (DFR) durante el postoperatorio, pudiendo llevar consigo un aumento de la mortalidad precoz. Existe una gran heterogeneidad en la bibliografía en cuanto a la definición de DFR, no siendo comparables entre sí la mayoría de los estudios publicados, por lo que es preciso nuevos estudios unificando criterios. Dentro de estos criterios se podría incluir la tasa de filtrado glomerular (TFG), que es un marcador de daño renal poco utilizado en publicaciones previas, a pesar de ser a priori un marcador más sensible que la creatinina sérica.

Objetivos

Los objetivos del presente trabajo de investigación son analizar los resultados de la cirugía abierta del AAA con clampaje suprarrenal a corto y medio plazo, así como evaluar la evolución de la función renal tras la misma y cuáles son los factores asociados al deterioro de la función renal en el postoperatorio. De

igual manera, queremos analizar el papel de la TFG como marcador de daño renal.

Material y método

Se trata de un estudio de cohortes retrospectivo unicéntrico que incluye los pacientes intervenidos de forma electiva mediante cirugía abierta por un AAA en un periodo comprendido entre enero de 1998 y diciembre de 2014. La muestra se dividió en dos grupos según el tipo de clampaje: grupo clampaje infrarrenal (CIR), grupo clampaje suprarrenal (CSR). Se analizó la creatinina sérica preoperatoria y a las 24, 48, 72 y 96 horas postoperatorias y al alta, así como la TFG en estos mismos periodos. Se definió el DFR según la clasificación RIFLE como una creatinina > 2 mg/dl en los pacientes con una creatinina basal normal o un aumento del doble de la creatinina basal en los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) previa, o bien como un descenso $> 25\%$ de la TFG. Se realizó un análisis multivariable de mortalidad y DFR empleando la regresión logística ajustada por el propensity score.

Resultados

Se incluyeron un total de 667 pacientes, 515 (72.2%) dentro del grupo CIR y 152 (27.8%) dentro del grupo CSR. La creatinina sérica así como la TFG preoperatorias fueron similares en ambos grupos, con un porcentaje mayor de IRC preoperatoria en el grupo CSR, pero sin diferencias significativas (12.5% vs 8.3%, $p 0.15$). Once pacientes fallecieron (1.6%) en el postoperatorio inmediato. No se encontraron factores de riesgo asociados de

forma independiente a la muerte precoz, incluido el clampaje suprarrenal (OR 1.05, IC 95% 0.3-4.4, p 0.83). El DFR se produjo en un 5.1% de la muestra, siendo mayor en el grupo CSR (7.9% vs 4.2%, p 0.08). El clampaje suprarrenal no se asoció a un DFR definido por aumento de la creatinina (OR 0.97, IC 95% 0.5-1.7, p 0.7), sin embargo sí se asoció a un descenso >25% de la TFG (OR 2.1 IC 95% 1-4.5, p 0.03). El tiempo de clampaje > 30 minutos (OR 7.2, IC 95% 2.6-19.6, p 0.01), las pérdidas hemáticas > 1600cc (OR 2.3, IC 95% 1.2-4.6, p 0.01) y la IRC preoperatoria (OR 11.5 IC 95% 1.4-96.1, p 0.01) fueron factores de riesgo independientes del DFR. Se asoció una TFG < 40ml/min/1.73m² con un deterioro establecido de la función renal con una sensibilidad del 98% y una especificidad del 86%.

Conclusiones

La cirugía abierta del aneurisma de aorta abdominal ofrece excelentes resultados a corto y largo plazo.

El clampaje suprarrenal se puede realizar de forma segura, con resultados similares al clampaje infrarrenal en cuanto al DFR y a la morbimortalidad. Es esperable un DFR transitorio en pacientes con IRC sometidos a una cirugía aórtica con clampaje suprarrenal.

Es fundamental minimizar el tiempo de clampaje y las pérdidas sanguíneas intraoperatorias para disminuir el riesgo de DFR.

La TFG ha demostrado ser un buen marcador de daño renal, con una excelente sensibilidad y especificidad en el DFR postoperatorio, por lo que debería utilizarse en futuros estudios.

EVOLUTION OF RENAL FUNCTION IN ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM SURGERY WITH SUPRARENAL CROSS-CLAMPING

Introduction

Since the advent of endovascular treatment (EVT) for abdominal aortic aneurysms (AAA), a progressive increase of complex aortic open surgical repair has been observed, with greater use of suprarenal cross-clamping. This maneuver has been associated with impaired postoperative renal function (IRF) leading to an increased early mortality.

There is great heterogeneity among published data regarding definition of IRF, thus not being totally comparable, so further studies should be published according to unified criteria. One of these criteria could be glomerular filtrate rate (GFR), a rarely used renal damage indicator, despite being more sensitive than serum creatinine.

Objectives

The aims of the present study are to analyze short and mid-term outcomes after suprarenal cross-clamping for open surgical AAA repair and the evolution of renal function and to assess the associated factors to postoperative renal function impairment. Likewise, the role of GFR as renal damage indicator is evaluated.

Methods

This is a single-institute retrospective review of patients undergoing elective open surgical repair for an AAA between January 1998 and December 2014.

Two groups were defined: infrarenal cross-clamping (IC) and suprarenal cross-clamping (SC). Serum creatinine was assessed preoperatively and 24,48,72, 96 hours, and at discharge after surgery, as well as GFR for the same periods. GFR was defined according to RIFLE classification. IRF was defined as creatinine level > 2 mg/dL in patients with normal baseline creatinine or as two-fold increase of baseline creatinine in patients with prior chronic renal insufficiency (CRI). GFR impairment was defined as > 25% decrease of baseline GFR. Multivariable analysis was performed using logistic regression adjusted by the propensity score.

Results

A total of 667 patients were included [IC group n=515 (72.2%) and SC group n=152 (27.8%)]. No differences were found regarding preoperative serum creatinine and GFR between groups, but higher preoperative CRI was observed among patients from SC group although it did not reach statistical significance (12.5% vs. 8.3%; p .15). Eleven (1.6%) patients died in the immediate postoperative period. None of the evaluated factors were independently associated to early mortality including suprarenal cross-clamping (OR 1.05, IC 95% 0.3-4.4, p .83). IRF occurred in 5.1% of the global series, with higher values in SC group (7.9% vs. 4.2%, p .08). Aortic cross-clamping level was not associated to IRF when it was defined by serum creatinine level although it was associated to GFR impairment (OR 2.1, IC 95%: 1-4.5, p .03). On multivariate analysis, >30 min suprarenal cross-clamping (OR 7.2, IC 95% 2.6-19.6, p .01), intraoperative blood loss > 1600cc (OR 2.3, IC 95% 1.2-4.6, p .01) and preoperative CRI (OR 11.5, IC 95% 1.4-

96.1, p .01) were found to be independent risk factors for IRF. GFR < 40 ml/min/1.73m² was associated to renal injury with a sensitivity and specificity of 98% and 86%, respectively.

Conclusions

Open repair offers excellent short and mid-term outcomes after AAA surgery.

Suprarenal cross-clamping can be safely performed, with similar morbimortality rates and IRF compared to infrarenal cross-clamping.

Temporary IRF should be expected in patients with prior CRI undergoing suprarenal cross-clamping.

Reducing cross-clamping timing and blood loss during surgery remain essential to diminish the risk for IRF. These results suggest that GFR could be used as a valid IRF indicator in future studies due to its high sensitivity and specificity.

II. Introducción



1. ANEURISMA DE AORTA ABODMINAL

1.1. Introducción.

Desde la primera descripción de un aneurisma de aorta abdominal (AAA) en el siglo XVI¹, mucho se conoce ya acerca de esta patología. El paso del tiempo no ha hecho más que mostrar los grandes avances en el conocimiento, así como en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad aneurismática de la aorta abdominal.

El diámetro normal de la aorta abdominal es de 1.9-2.3 cms en varones y 1.7-1.9 cms en mujeres². Existe un consenso para definir el AAA como aquella dilatación aórtica con un diámetro mayor de 3 cms.

Los AAA constituyen la forma más frecuente de aneurisma verdadero, siendo su principal característica la tendencia al crecimiento y a la rotura, lo que les convierte en un problema importante para la asistencia sanitaria. Así, constituye la 15ª causa de muerte en países occidentales y la 10ª en varones mayores de 55 años³.

Existen numerosas clasificaciones de los AAA, atendiendo a diversos factores como la etiología. No obstante, en este trabajo es de sumo interés la clasificación de los AAA en función de su extensión, y en concreto, su relación con las arterias renales. Así, existen 3 tipos de AAA:

- Infrarenal: aquellos en los que la aorta aneurismática comienza por debajo del ostium de las arterias renales y existe un segmento aórtico sano, de buen calibre y longitud, donde se pueda colocar un clamp aórtico para su reparación o nos asegure el sellado proximal al implantar una endoprótesis (figura 1). Son la gran mayoría (80-85%)⁴.



Figura 1. AAA infrarenal.

- Yuxtarenal: son aquellos en los que la dilatación comienza inmediatamente distal al origen de las renales (figura 2), requiriendo para su reparación abierta un clampaje suprarrenal o bien la realización de un tratamiento endovascular (TEV) complejo con el sellado proximal a nivel suprarrenal, por lo que se deben emplear endoprótesis fenestradas o realizar técnicas asociadas para asegurar la permeabilidad de las arterias renales y

viscerales. En cuanto a su incidencia, no ha sido bien determinada quizá por las diferentes formas de clasificar los AAA a lo largo del tiempo. En las series publicadas varía desde un 2 a un 20%, si bien en las revisiones más recientes cifran su incidencia entorno al 15%^{4,5}. Desde hace años se piensa que este tipo de aneurismas es más frecuente de lo que se pensaba originalmente⁶.



Figura 2. AAA yuxtarenal.

- Pararenal: Aquellos en los que al menos una de las arterias renales se origina del propio aneurisma y que no se extienden más allá de la arteria mesentérica superior (AMS). Éstos requieren un clampaje supraceliaco para su reemplazo. Constituyen menos del 2%.

Las principales diferencias entre los AAA infra y yuxtarenales son su incidencia y prevalencia y ,fundamentalmente, su tratamiento quirúrgico, con especial importancia en la repercusión sobre la función renal y por consiguiente en la mortalidad que tiene la necesidad de la realización de un clampaje suprarrenal en la cirugía abierta de los AAA yuxtarenales y en un bajo porcentaje de aneurismas infrarenales con trombo y/o calcio significativos a nivel del cuello infrarenal.

1.2. Etiopatogenia.

Los AAA más frecuentes son los conocidos como degenerativos, también llamados inespecíficos o arteriocleróticos. La denominación clásica de aneurismas ateroscleróticos es debida a que se consideraba la aterosclerosis como el principal factor etiopatogénico⁷. Sin embargo, diferentes estudios han mostrado que la arteriosclerosis no tienen un papel relevante ni en la aparición ni en el crecimiento del aneurisma de aorta, tomando un papel secundario en esta enfermedad. En el momento actual podemos decir que la etiología de los aneurismas de aorta es desconocida⁸. Existen tres teorías: arteriosclerótica, mecánica y inmunogenética.

Ninguno de los estudios realizados hasta el momento ha logrado explicar por completo la génesis de esta enfermedad, lo que hace implicación en el desarrollo y progresión de la enfermedad de diferentes factores y/o procesos, así como una naturaleza multigénica de la misma.

1.3. Epidemiología.

Los AAA son una enfermedad de varones ancianos de raza blanca. Se trata de una enfermedad relacionada con la edad, aumentando su incidencia progresivamente desde los 50 años, con un pico en los pacientes mayores de 80 años. Esta patología es de 2 a 6 veces más frecuente en varones que en mujeres y de 2 a 3 veces más frecuente en la raza caucásica^{9,10}. En los varones suele comenzar a los 50 años y va aumentando su incidencia progresivamente con la edad; en cambio, en las mujeres la aparición suele retrasarse unos 10 años (figura 3)¹¹⁻¹³.

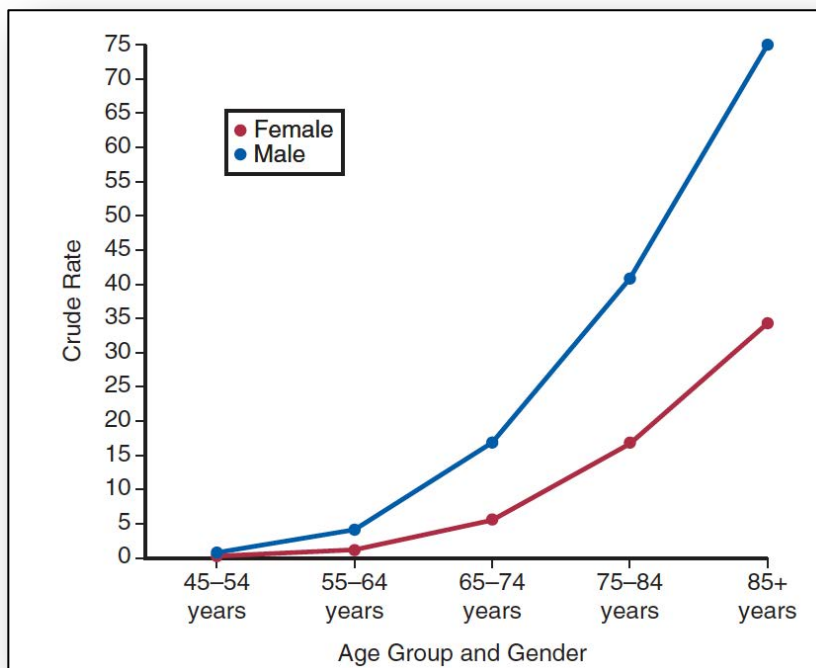


Figura 3. Incidencia global de AAA por 100000hab. en Estados Unidos según sexo y edad.

La prevalencia de la patología aneurismática de la aorta abdominal ha aumentado de forma progresiva en las últimas décadas, hecho relacionado con el mayor conocimiento de esta enfermedad y con la mejora de los métodos diagnósticos, así como del mayor uso de la ecografía abdominal para el estudio de otras patologías. La mayor evidencia acerca de la prevalencia de los AAA la aportan los estudios de screening. Muchos de estos estudios se han realizado como estudios randomizados para mostrar el beneficio de la realización de screening (MASS, Western Australia, Viborg and Chichester¹⁴⁻¹⁷, mientras que otras evidencias son reportadas por grandes estudios epidemiológicos^{18,19}. La prevalencia al igual que la incidencia varía acorde con la edad, el sexo y la localización geográfica (tabla 1).

Tabla 1. Prevalencia de AAA según principales estudios epidemiológicos.

Estudio	Chichester ¹⁴ , UK	Viborg ¹⁵ , Dinamarca	Western ¹⁶ , Australia	MASS ¹⁷ , UK	Rotterdam ¹⁸ , Holanda	Tromsø ¹⁹ , Noruega
n	15775	12628	41000	67800	5419	6386
Sexo	Hombre y mujer	Hombre	Hombre	Hombre	Hombre y mujer	Hombre y mujer
Edad (años)	65-80	65-73	65-79	65-74	> 55	55-74
Periodo	1988-90	1994-8	1996-8	1997-9	1994-5	1994-5
Prevalencia de AAA	7.6% varones, 1.3% mujeres	4%	7.2%	4.9%	4.1% varones, 0.7% mujeres	8.9% varones, 2.2% mujeres

Los principales factores de riesgo asociados con la aparición de un AAA son el sexo masculino, la edad avanzada y el tabaquismo. Éste último

es considerado un factor de riesgo importante (odds ratio >3 en todos los estudios), con una asociación mayor que con otras patologías como la cardiopatía isquémica o la enfermedad cerebrovascular^{20,21}. Una historia familiar de AAA, especialmente en familiares varones de primer grado, está asociado también a un mayor riesgo de presentar un AAA²²⁻²⁴.

Adicionalmente, se han descrito otros factores de riesgo asociados con la aparición de un AAA: historia de patología aneurismática en otros territorios^{25,26}, obesidad²⁷, enfermedad coronaria^{25,27}, patología cerebrovascular²⁶, arteriosclerosis²⁷, hipercolesterolemia²⁷ e hipertensión arterial (HTA)^{20,28}, aunque muchos de los estudios que reportan estos factores aportan datos inconsistentes y no están ajustados a modelos multivariados.

1.4. Clínica.

Aproximadamente el 75% de los pacientes se encuentran asintomáticos en el momento del diagnóstico, siendo lo más común el hallazgo casual del aneurisma en un estudio radiológico abdominal durante el despistaje de otra patología. Ocasionalmente el diagnóstico de sospecha se realiza por la palpación de una masa pulsátil periumbilical en el transcurso de una exploración física rutinaria.

En lo referente a los aneurismas sintomáticos, es raro que se produzcan síntomas por compresión, incluso en aneurismas de gran tamaño,

a diferencia de lo que ocurre en los aneurismas de aorta torácica. Pueden dar dolor intenso, especialmente a la palpación de la masa pulsátil y esta clínica suele estar en relación con un crecimiento rápido. En pocas ocasiones parte del material trombótico presente en la pared de la aorta aneurismática puede embolizar distalmente, produciendo un cuadro de isquemia aguda en los miembros inferiores, y debe descartarse en un paciente con una isquemia aguda de miembros inferiores sin foco embolígeno aparente.

La complicación más temida de los AAA es su rotura, siendo el primer síntoma en menos del 10% de los casos²⁹. La incidencia ha ido en descenso en las últimas décadas gracias al avance de las técnicas diagnósticas y a los programas de screening. La mortalidad continúa siendo muy alta, entre el 60 y el 90%, dado que entre el 30 y el 50% de los pacientes con un aneurisma roto mueren antes de llegar al hospital, el 30-40% llegan al hospital pero fallecen antes de poder ser intervenidos, y de los pacientes que se operan la mortalidad se cifra entre el 30 y el 50%^{30,31}. Aunque hay grupos que han mostrado mejores resultados con el TEV, en una revisión sistemática reciente no hay diferencias con la cirugía abiertas, manteniéndose cifras de mortalidad precoz superiores al 30%³².

Clínicamente la rotura se caracteriza por la clásica tríada de hipotensión, dolor abdominal o lumbar severo y masa pulsátil palpable en abdomen, si bien ésta no está presente en un gran número de pacientes. Se debe sospechar siempre en pacientes varones mayores de 65 años que acuden al Servicio de Urgencias por dolor abdominal y/o lumbar de inicio

brusco, pudiendo ser este dolor de características similares al de un cólico nefrítico o una lumbociática. Es de vital importancia la palpación abdominal y ante la duda el despistaje mediante una prueba de imagen.

1.5. Historia natural.

Es conocida la historia natural de los AAA: tendencia al crecimiento y a la ruptura. Los AAA pasan por dos fases: una estable, en la que el aneurisma no crece en revisiones sucesivas; y una fase de crecimiento, en la que la aorta crece sin conocer los motivos ni el mecanismo por el cual comienza a aumentar el tamaño. El crecimiento de los AAA con un diámetro entre 3 y 5.5 cms es de 0.2-0.3 cms al año, siendo la tasa de crecimiento mayor en los aneurismas más grandes³³⁻³⁶.

El único factor de riesgo independiente de rotura de un AAA es su diámetro máximo. Según una revisión de Brewster y colaboradores³⁷, el riesgo de rotura de un aneurisma entre 4 y 5 cm de diámetro máximo se cifra ente 0.5 y 5% al año, subiendo hasta el 20% al año en los aneurismas entre 6 y 7 cms (tabla 2).

Se han reportado numerosos factores de riesgo de rotura de los AAA. Así, la HTA, el tabaquismo activo, el rápido crecimiento del aneurisma, el sexo femenino, el estrés de la pared aórtica, cambios en el trombo mural aórtico, son factores asociados a la rotura, si bien no gozan de una gran evidencia científica³⁸⁻⁴². Por ello, en el momento actual el diámetro máximo

aórtico continúa siendo el único factor relevante para sentar la indicación quirúrgica.

Tabla 2. Riesgo de rotura anual según el diámetro aórtico máximo.

Diámetro máximo del AAA (cm)	Riesgo de rotura anual (%)
<4	0
4-5	0.5-5
5-6	3-15
6-7	10-20
7-8	20-40
>8	30-50

1.6. Manejo y tratamiento.

1.6.1. Diagnóstico, screening y seguimiento.

1.6.1.1. Diagnóstico.

Como se mencionó previamente, muchos de los pacientes con un AAA se encuentran asintomáticos, lo que plantea problemas para su detección. Inicialmente la palpación abdominal de una masa pulsátil puede hacer sospechar la presencia de una aneurisma de aorta. No obstante, la sensibilidad de la palpación abdominal depende de diferentes factores como el diámetro aórtico, la obesidad del paciente, la pericia y experiencia del explorador y el motivo por el cual se realice la exploración abdominal. En una revisión bibliográfica se observó que la exploración física aislada dirigida a la búsqueda de un aneurisma aórtico permite diagnosticar un 29% de los AAA

de 3 a 3.9 cms, el 50% de los que miden de 4 a 4.9 cms y el 75% de los mayores de 5 cms. Sin embargo, en muchos de estos pacientes ha pasado desapercibida la masa pulsátil en exploraciones previas⁴³. Es por ello, que la mayoría de los pacientes asintomáticos son diagnosticados de un AAA en el estudio de otras patologías abdominales mediante ecografía o tomografía computerizada (TC).

Existen diversos estudios de imagen que se pueden emplear en el estudio de un AAA:

a) Radiografía de abdomen: carece de utilidad. En algunas ocasiones, con aneurismas con calcificación de la pared arterial, se puede sospechar, pero esto ocurre en contadas ocasiones (figura 4).

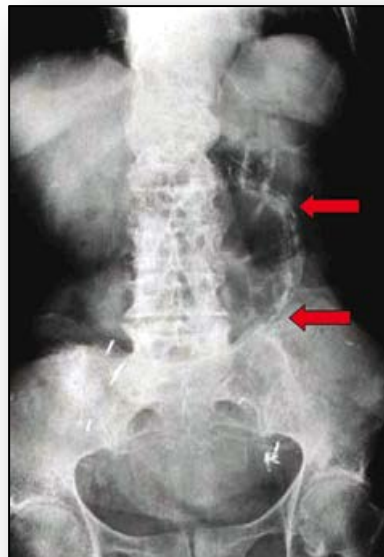


Figura 4. Radiografía de abdomen. Las flechas muestran calcificación aórtica y sospecha de AAA..

b) Ecografía abdominal: es el método de exploración más barato, menos agresivo y más disponible de todos los empleados, además de tener unas elevadas sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de un AAA. Tiene una gran importancia en el diagnóstico inicial y ,dadas sus características, es la prueba de screening ideal. También es empleada para el seguimiento de aneurismas de pequeño tamaño (figura 5). Entre sus principales desventajas encontramos que es observador-dependiente, existiendo una variabilidad en la medición de los diámetros aórticos entre observadores menor de 5mm según el 84% de los estudios⁴⁴. Por otro lado, no aporta una información anatómica precisa, lo cual es fundamental en el momento actual para la planificación de la cirugía.

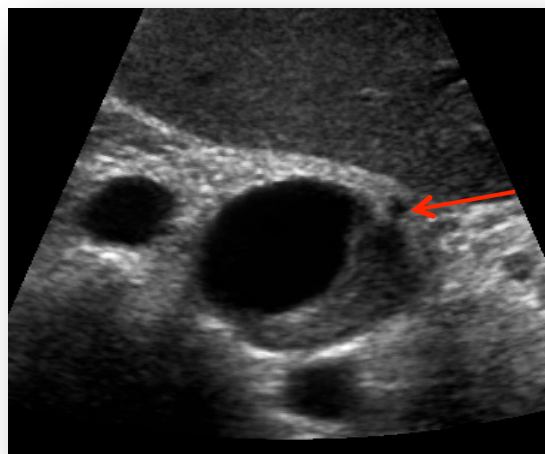


Figura 5. Ecografía de abdomen. AAA (flecha).

c) Tomografía computerizada: Es la prueba de elección para la planificación del tratamiento quirúrgico en AAA en rango terapéutico, dado que ofrece una información anatómica precisa, adquiriendo más importancia si cabe desde la llegada del TEV (figura 6). Como principales inconvenientes,

es más cara que la ecografía, la radiación a la que es sometida el paciente y el uso de contraste intravenoso que puede ser nefrotóxico.

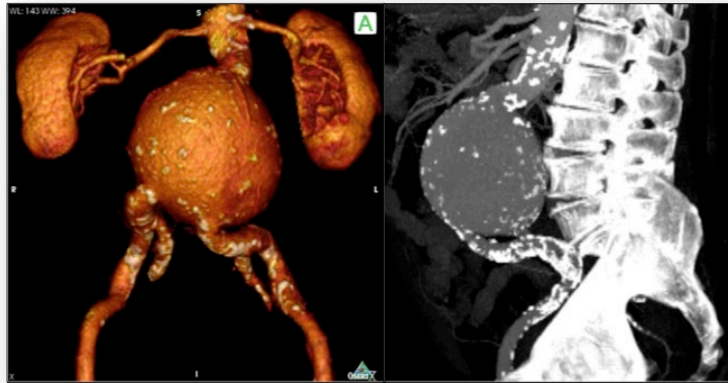


Figura 6. Tomografía computerizada. Reconstrucción tridimensional y multiplanar sagital de un AAA.

Otras pruebas como la resonancia magnética nuclear o la arteriografía prácticamente no se utilizan en el estudio ni planificación de los AAA. Únicamente la arteriografía se realiza cuando se asocia patología oclusiva del sector iliofemoral al AAA.

1.6.1.2. Screening.

Los programas de screening del AAA tienen dos objetivos fundamentales: un beneficio clínico, consistente en la reducción de la mortalidad relacionada con el AAA; y ser coste-efectivo. Esto ya ha sido demostrado por diferentes programas de cribado realizados en diferentes países. Los principales programas de screening hasta el momento se mostraron previamente en la tabla 2 y en virtud de sus resultados, las guías

americana⁴⁵ y europea⁴⁶ sobre el manejo de los AAA, recomiendan con un nivel de evidencia 1A el screening en varones mayores de 55 años en regiones donde la prevalencia de la enfermedad sea mayor del 4% o bien con familiares de primer grado con un aneurisma aórtico. Sin embargo, en lo referente a las mujeres, no existe tal recomendación y la indicación del screening está más discutida, recomendándose en mujeres fumadoras mayores de 65 años con historia familiar, si bien el nivel de evidencia es bajo.

La ecografía abdominal es la prueba de screening ideal, dadas sus características descritas previamente (prueba no invasiva, disponible, barata y con una elevada sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de AAA).

1.6.1.3. Seguimiento.

El manejo de los AAA se realiza en función de su diámetro máximo. Siguiendo las directrices de la guías actuales sobre el manejo de los AAA^{45,46}, se recomienda el seguimiento anual con ecografía en aquellos AAA con un diámetro entre 3.5 y 4.4 cms; mientras que se recomienda la realización de una TC semestral en aquellos con un diámetro de 4.5 a 5.4 cms.

1.6.2. Tratamiento.

1.6.2.1. Indicaciones.

El diámetro máximo de la aorta es el factor determinante a la hora de indicar la reparación de un AAA. Así, en el momento actual está indicado el tratamiento quirúrgico en aquellos AAA con un diámetro igual o mayor a 5.5

cms, siempre y cuando el riesgo quirúrgico lo permita, existiendo dos opciones terapéuticas: la reparación abierta y el TEV.

Desde la llegada del TEV con la publicación de Parodi en 1991⁴⁷, ha cambiado de forma profunda el panorama en el tratamiento quirúrgico del AAA, realizándose en el momento actual más del 70% de los procedimientos de forma endoluminal en los AAA infrarrenales, según la información aportada por el sistema americano de salud⁴⁸. Un aspecto de interés relacionado con el auge del TEV de los AAA es el cambio producido en la demografía de los pacientes sometidos a una cirugía convencional. Diferentes publicaciones han resaltado la mayor complejidad técnica de los pacientes que se intervienen, precisando con mayor frecuencia un clampaje suprarrenal o la sección de la vena renal izquierda, desde un 6% en la era pre-TEV hasta un 20% a los 5 años de la era TEV⁴⁹. La realidad actual es que, aunque el TEV es empleado ampliamente en el AAA infrarrenal, el AAA yuxtarenal exige una mayor complejidad técnica, mayores costes y un entrenamiento, por lo que la cirugía abierta continúa siendo la técnica más aplicada y difundida, consituyendo el “gold standard”.

1.6.2.2. Tratamiento endovascular.

Es la técnica más empleada en el momento actual para el tratamiento del AAA infrarrenal y consiste en la exclusión del aneurisma mediante el implante, vía femoral, de unas prótesis modulares sin necesidad de anestesia

general ni de clampaje aórtico(figura 7), que surgió inicialmente para el tratamiento de esta patología en pacientes no candidatos a cirugía convencional, especialmente por su alto riesgo quirúrgico; sin embargo, el avance tecnológico, la mayor experiencia y los buenos resultados a medio plazo lo han convertido en la 1ª opción terapéutica en los AAA infrarrenal.

Para su realización es fundamental una correcta planificación preoperatoria, que se basa en una exhaustiva valoración en el TC de la anatomía del sector aortoiliaco, en el que se valoran dos aspectos fundamentales: el cuello proximal (aorta libre de enfermedad existente entre la arteria renal más caudal y el inicio del aneurisma) y los accesos a través del sector iliaco. El cuello proximal es el factor determinante en el TEV, definiendo como cuello ideal aquel con un diámetro < 28 mm, una longitud > 15 mms, una angulación < de 60° y la presencia de trombo y/o calcio en menos del 25% de la circunferencia aórtica⁵⁰.

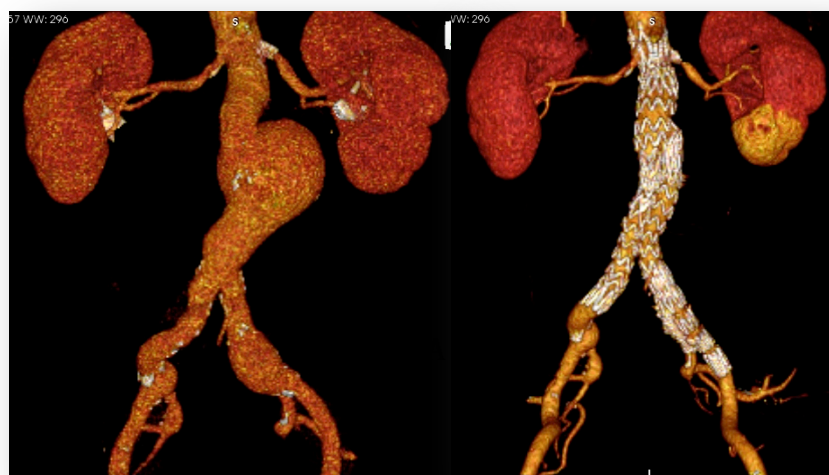


Figura 7. Exclusión de un AAA infrarrenal mediante TEV. Reconstrucción tridimensional pre y postoperatoria.

La mayor experiencia de los grupos quirúrgicos y la mejora continua de las endoprótesis ha hecho que se traten cada vez más aneurismas con cuellos no favorables (hasta un 40-45% de los casos)⁵¹. Sin embargo, una revisión sistemática publicada en 2011⁵² ya reportó un 41% de crecimiento del saco aneurismático en un seguimiento a 5 años, siendo uno de los principales factores involucrados el TEV en casos con cuello no favorable. Por lo que se debe ser especialmente cauto en el empleo de endoprótesis convencionales en estos casos.

En la tabla 3 se muestran los resultados del TEV de los AAA obtenidos de los principales ensayos clínicos y registros realizados hasta el momento⁵³.

Tabla 3. Estudios randomizados comparativos entre TEV y cirugía abierta.

	EUROSTAR	DREAM		EVAR Trial		OVER	
	TEV	CIRUGÍA	TEV	CIRUGÍA	TEV	CIRUGÍA	TEV
Mortalidad 30d (%)	2.9	4.6	1.2	6	2.3	3	0.5
Mortalidad tardía AAA (%)	3	5.7	2.1	1.2	1	3	1.4
Tasa libre de eventos (%)	48	65.9	65.6	54	54	90.2	90.3
Complicaciones (%)	12.9	10.9	3.5	-	-	4.6	4.1
Complicaciones relacionadas AAA (%)	28	8.6	16.4	2.5	12.6	11.7	13.1
Reintervención (%)	14	5	13	1.7	5.1	12.5	13.7

En ellos se muestra menor morbimortalidad precoz y estancia hospitalaria para el TEV, con similar mortalidad durante el seguimiento y mayor tasa de reintervención en este grupo. Dos metaanálisis recientes^{54,55} no hacen más que constatar estos resultados, si bien ven preciso la realización de más estudios.

Por último, el continuo avance de esta técnica ha permitido también el tratamiento de AAA sin cuello infrarrenal mediante las llamadas endoprótesis fenestradas, las cuales requiere una planificación mucho más compleja (figura 8), así como una mayor exigencia técnica.

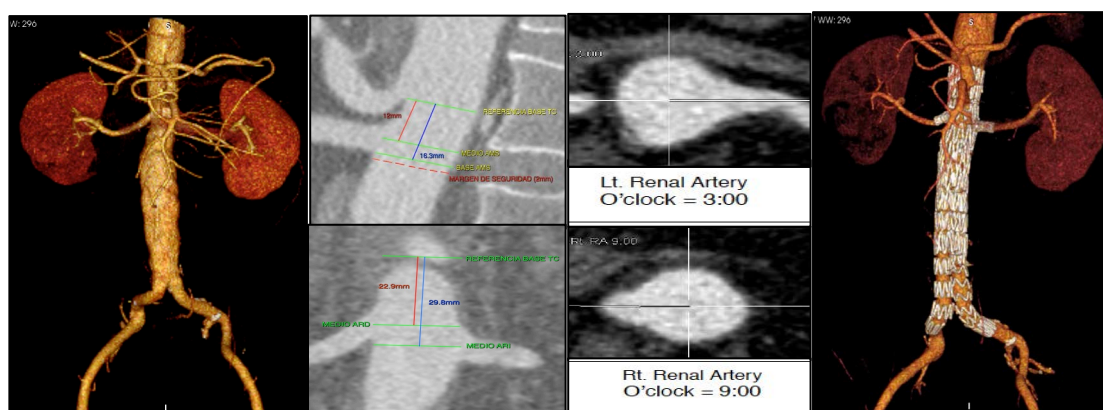


Figura 8. AAA juxtarenal tratado mediante una endoprótesis fenestrada.

Reconstrucción 3D pre y postoperatorias. Medidas de planificación.

En cuanto a los resultados, una revisión sistemática publicada este año 2015 por Rao y colaboradores⁵⁶ con 2326 pacientes comparaba las fenestradas (33%) con la cirugía abierta con clampaje suprarrenal (67%). No hubo diferencias en la mortalidad a corto plazo (4.1% en ambos grupos, $p = 0.75$), así como en el deterioro de la función renal (cirugía abierta 13.9% vs

TEV 11.4%, p .54). Sin embargo, sí se observó una menor supervivencia (cirugía abierta 73% a 5 años vs TEV 55%, p 0.09) y mayor insuficiencia renal durante el seguimiento en el grupo endovascular (cirugía abierta 7.7% vs TEV 19.7, p 0.001).

Por esto, la cirugía convencional de los AAA yuxtarenales continúa siendo el “gold standard”, constituyendo las endoprótesis fenestradas una buena alternativa en pacientes de alto riesgo quirúrgico, especialmente en centros con experiencia.

1.6.2.3. Cirugía convencional.

Desde que en 1952 Dubost⁵⁷ publicará la primera reparación abierta de un AAA, grandes avances se han producido en la cirugía abierta del aneurisma aórtico, con una mejoría progresiva de los resultados, gracias especialmente a la mejoría del manejo preoperatorio del paciente y de los cuidados perioperatorios. En el momento actual se reportan excelentes resultados en términos de morbilidad para la cirugía abierta del AAA infrarenal asintomático, con cifras de mortalidad a 30 días menores del 5% en la mayoría de las series⁵⁸.

1.6.2.3.1. Evaluación preoperatoria.

La evaluación preoperatoria del paciente es de suma importancia en la reparación del AAA, sobre todo en la cirugía convencional. Tiene especial

interés conocer la situación cardiológica, pulmonar y renal en la que se encuentra el paciente previo a la intervención. En lo referente a la evaluación cardiológica, es fundamental analizar tres aspectos: situación cardiológica basal (infarto reciente, angina inestable, arritmias graves, insuficiencia cardiaca crónica o patología valvular severa), presencia de factores de riesgo asociados a eventos cardiovasculares (diabetes mellitus e insuficiencia renal, principalmente) y la actividad física del paciente. Pacientes con mala situación cardiológica basal precisarán de la realización de un test no invasivo como el ecocardiograma de estrés junto a una coronariografía. Aquellos sin historia cardiológica relevante con una buena actividad física y sin factores de riesgo de interés podrán someterse a la cirugía convencional con un bajo riesgo de eventos cardiológicos y/o muerte en el perioperatorio. Por último, aquellos con una situación basal buena, con una actividad leve-moderada y uno o más factores de riesgo, deberá someterse a un test no invasivo y valorar la actitud según los hallazgos⁵⁹.

De especial importancia para esta tesis es el papel de la función renal en los resultados del tratamiento del AAA. La función renal preoperatoria constituye unos de los principales factores a tener en cuenta a la hora de valorar la cirugía del AAA, bien sea abierta o endovascular. En lo que se refiere a la evaluación preoperatoria, la insuficiencia renal crónica (IRC) es unos de los principales factores asociado a peores resultados tras la cirugía del AAA. Así, en un estudio realizado en Michigan con más de 8000 pacientes, se observó una mortalidad del 41% en los pacientes con IRC

preoperatoria frente al 6% en los que no la tenían⁶⁰. Por tanto, es necesario tener una valoración de la creatinina sérica preoperatoria y de la tasa de filtrado glomerular (TFG) y corregirlos si es posible. Más importancia tiene aún si cabe en los casos que van a requerir un clampaje suprarrenal.

Por último, la situación pulmonar del paciente es fundamental, no sólo porque pueda contraindicar la cirugía convencional, sino porque en casos de alto riesgo de origen pulmonar y cuello no favorable para TEV, se pueden emplear diferentes técnicas como el abordaje retroperitoneal, donde las complicaciones respiratorias son menores⁶¹. Se debe realizar un estudio completo que incluya la medición de los volúmenes respiratorios mediante una espirometría y la determinación del pH y las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono en sangre mediante una gasometría arterial.

1.6.2.3.2. Tipos de clampaje.

En la reparación del AAA se puede colocar el clamp aórtico a tres niveles: infrarrenal, suprarrenal y supraceliaco.

a) Clampaje infrarrenal.

Es aquel en el que el clamp se coloca por debajo de las arterias renales. Es muy importante colocarlo lo más próximo a las mismas para evitar la dilatación de ese segmento aórtico durante el seguimiento. La

reparación aórtica básicamente consiste en la interposición de un injerto y el cierre del saco aneurismático sobre el mismo (figura 9).

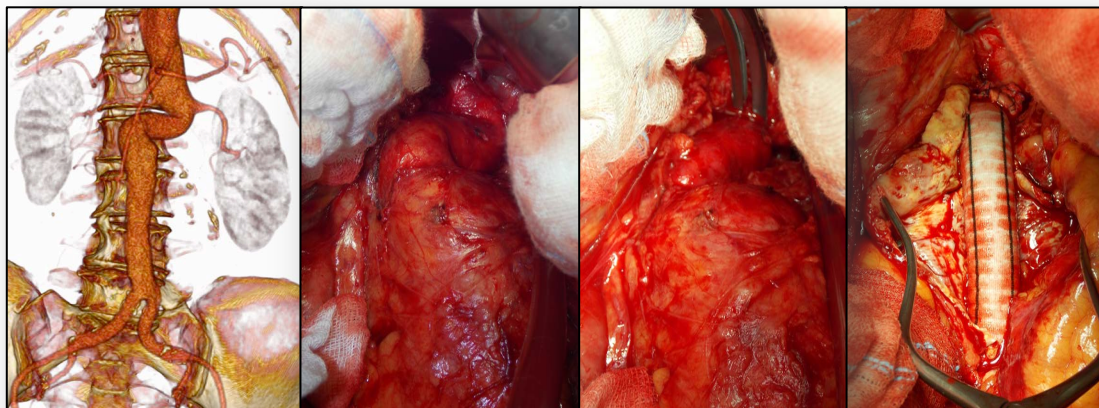


Figura 9. AAA infrarrenal. Reconstrucción 3D. Imágenes intraoperatorias pre y postreemplazo aórtico con clampaje infrarrenal.

Durante el clampaje infrarrenal y ,a pesar de que se mantiene el flujo sanguíneo renal, se puede producir una IRA por hipoperfusión renal, dado que es conocido que hasta en un 40% de los casos se produce una alteración del eje renina-angiotensina, que puede llevar a un incremento de la resistencia vascular renal, lo que produce una mala distribución del flujo sanguíneo a nivel de la médula renal y esto lleva a una disminución de la TFG⁶². Esto es más frecuente en clampajes prolongados.

b) Clampaje suprarrenal.

El clamp aórtico se coloca entre la AMS y las arterias renales. Se emplea en AAA yuxtarenales y en casos infrarenales con abundante trombo o calcificación severa de la aorta inmediatamente infrarrenal.

El abordaje de la aorta suprarrenal requiere de técnicas más complejas, como la movilización y/o sección de la vena renal izquierda, el control de las arterias renales, el manejo de los abordajes tanto transperitoneal como retroperitoneal, entre otras (figura 10).

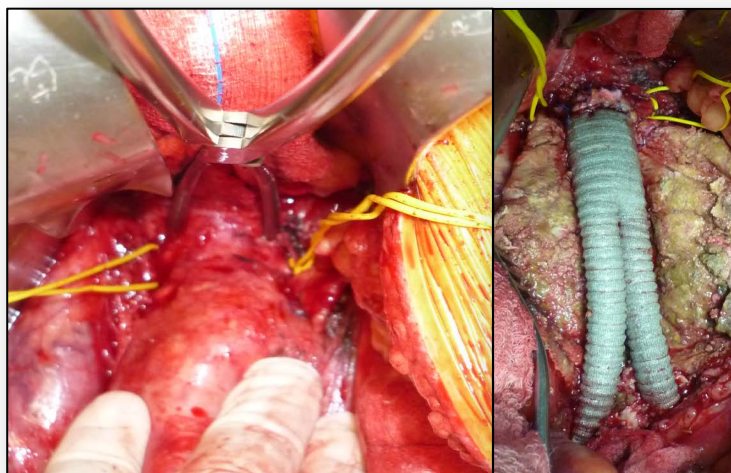


Figura 10. Abordaje transperitoneal. Clampaje suprarrenal previo control de arterias renales. Reemplazo aórtico.

Es controvertido la necesidad de la sección de la vena renal izquierda. Es una técnica cada vez es menos practicada. En la literatura existen artículos que reportan cada vez menos porcentajes de sección de la vena renal, existiendo resultados contradictorios en lo referente a la importancia de la sección y de la reparación o no de la misma. Así, en una serie del grupo de Pittsburg⁶³ con 184 pacientes intervenidos en la última década, sólo fue preciso seccionar la vena en un 9%, no realizándose la reparación de la misma en ningún caso, sin deterioro de la función renal (DFR). Sin embargo, otros autores como West⁶⁴, en una serie de la Clínica Mayo, comprueban que la sección de la vena renal izquierda se asocia a un mayor deterioro de la

función renal postoperatoria y complicaciones pulmonares.

Tras el clampaje suprarrenal se produce el cese del flujo sanguíneo renal, lo que va a dar lugar a un cuadro de insuficiencia renal aguda (IRA) por daño a nivel del parénquima renal, llamado necrosis tubular aguda (NTA) de origen isquémico, que se detallará posteriormente.

La cirugía con clampaje suprarrenal se asocia a una mayor morbimortalidad, a expensas fundamentalmente de las complicaciones renales postoperatorias, que a su vez se asocian a una mayor mortalidad. Así, se han reportado cifras de complicaciones renales entre el 3.1% y el 61%, con necesidad de reemplazo renal hasta en un 3.8%^{65,66}. Éste es el tema principal a tratar en el desarrollo de este trabajo de investigación.

c) Clampaje supravisceral o supraceliaco.

Se emplea fundamentalmente en AAA pararenal o en aneurismas toracoabdominales y requiere la realización de un abordaje retroperitoneal de la aorta en la mayoría de los casos. Se asocia a una mayor morbimortalidad, no sólo renal, sino también cardiológica.

Una cuestión técnica frecuentemente debatida en los AAA yuxtarenales es la selección del segmento aórtico donde colocar el clamp proximal. En general, el clampaje supravisceral sólo es requerido cuando existe una calcificación extensa o trombo en el área perirrenal y el clamp en

posición suprarrenal puede elevar el riesgo de embolización renal.

Existe controversia también en cuanto a los resultados en función del lugar de colocación del clamp. Así, Green⁶⁷ y otros autores⁶⁸, recomiendan el uso del clampaje supravisceral ya que observaron una tasa de diálisis menor en este subgrupo frente al clampaje suprarrenal. Sin embargo, otras series reportan resultados opuestos, como es el caso del grupo de la Cleveland Clinic, con mayor mortalidad en el grupo de clampaje supravisceral⁶⁹.

1.6.2.3.3. Tipos de abordaje.

El abordaje de la aorta abdominal se puede realizar de dos maneras:

a) Abordaje transperitoneal.

Se expone la aorta a través de una laparotomía media con un abordaje inframesocólico. Tras una amplia movilización del duodeno, se disecciona la aorta infrarrenal hasta localizar la vena renal izquierda. Si se quiere acceder a la aorta suprarrenal, se ligan las ramas venosas gonadal izquierda y renolumbar para una amplia movilización de la vena renal (figura 11).

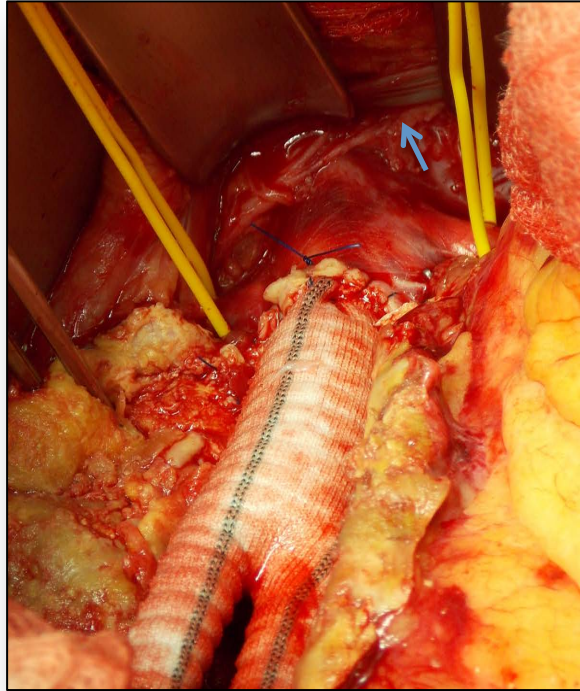


Figura 11. Abordaje transperitoneal. Control de arterias renales. La flecha señala la vena renal izquierda movilizada con el separador.

Las arterias renales pueden aislarse y controlarse dependiendo del caso (presencia de trombo en el área perirrenal para evitar la embolización renal) y de la preferencia del cirujano (figura 10). Si precisamos del abordaje de la aorta supravisceral, fundamentalmente por la presencia de calcio y/o trombo en el área perirrenal, se realiza una incisión en el ligamento gastrohepático, 1 cm medial al esófago y siguiendo la parte superior de la curvatura menor del estómago. Posteriormente, se retraen hacia la derecha el esófago y el estómago, lo cual expone el pilar derecho del diafragma, el cual se divide, quedando expuesta la aorta supravisceral. Es importante recalcar que la exposición de la aorta supravisceral mediante un abordaje transperitoneal es difícil y limitada.

b) Abordaje retroperitoneal.

El paciente se coloca en un posición de decúbito lateral derecho, elevando la escápula unos 90 grados con respecto a la mesa operatoria. Se puede movilizar hacia posterior la pelvis para tener un acceso inguinal derecho si fuese necesario. Se realiza una incisión desde la línea posterior axilar hasta la línea media abdominal, 1 cm bajo el ombligo. Cranealmente la incisión se extiende hasta los últimos espacios intercostales, especialmente si se quiere abordar la aorta supravisceral. Tras la entrada en el espacio retroperitoneal a través de los músculos oblicuos y recto anterior, se realiza una movilización de todo el contenido peritoneal junto con el riñón izquierdo. La primera estructura a controlar es la arteria renal izquierda, dado que es la estructura más fácil de dañar en este abordaje⁷⁰ (figura 12).

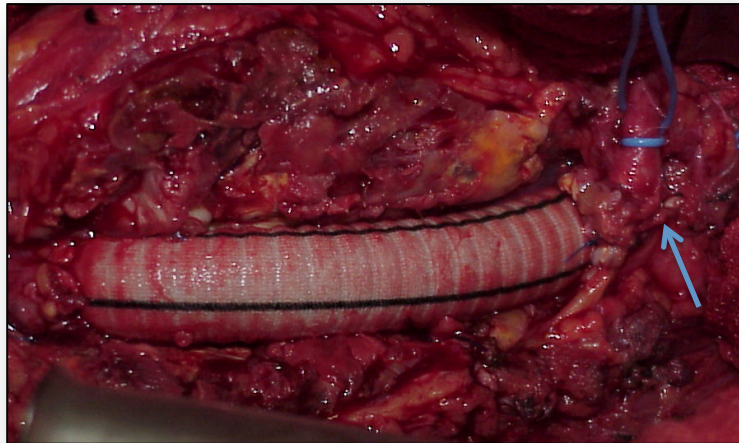


Figura 12. Reemplazo de la aorta mediante un abordaje retroperitoneal. La flecha muestra la arteria renal izquierda.

Se realiza la apertura del pilar del diafragma y se accede a la aorta

supravisceal. En este abordaje se realiza el control de la arteria renal derecha mediante un balón de oclusión. La mesentérica superior y el tronco celiaco pueden ser controlados si es preciso (clampaje supraceliaco) mediante una disección cuidadosa en la cara anterior de la aorta.

La vía de abordaje ha sido objeto de controversia. El abordaje transperitoneal, más difundido, ofrece una exposición amplia de la cavidad abdominal y una buena exposición de las arterias renales e iliacas. La vía retroperitoneal ofrece una excelente exposición de las arterias renal e iliaca izquierdas y muy limitada de la renal e iliacas derechas; sin embargo, la aorta visceral se expone de una manera más sencilla y en un segmento más amplio que en la vía transperitoneal. Por tanto y en general, la vía retroperitoneal es de elección en pacientes obesos, con enfermedad pulmonar significativa, cirugías abdominales previas, aneurismas inflamatorios o aquellos que precisan un clampaje de la aorta supravisceal.

1.6.2.3.4. Medidas de protección renal: perfusión renal selectiva.

La perfusión renal selectiva es una técnica que ha demostrado sus beneficios en cuanto al menor porcentaje de DFR postoperatoria en la cirugía de los aneurismas toracoabdominales. Sin embargo, sin embargo no existen estudios que la defiendan en la cirugía del AAA con clampaje suprarrenal.

La perfusión selectiva de las arterias renales se puede realizar con

diferentes tipos de fluidos (ringer lactato, custodiol, sangre). Una de las perfusiones más empleadas es Ringer lactato a 4°C con metilprednisolona, manitol y heparina.

La mayoría de los autores desaconsejan la perfusión renal rutinaria en la cirugía del AAA, dado que la tasa global publicada de diálisis es muy baja tras un clampaje suprarrenal, entorno a un 3% de los casos publicados⁷⁸, afirmando muchos autores que es seguro realizar el clampaje suprarrenal sin necesidad de perfusión renal.

1.6.2.3.5. Manejo anestésico.

Se recomienda la anestesia combinada (general + epidural), dado que la anestesia epidural permite un grado más suave de anestesia general, disminuye la respuesta simpática catecolaminérgica a la agresión, con la posibilidad de disminuir las complicaciones cardiológicas, y por último, permite un mejor control del dolor postoperatorio⁷¹.

Entre los principales objetivos del manejo anestésico está la estabilidad hemodinámica y un correcto volumen circulatorio, manteniendo cifras tensionales adecuadas para asegurar un ritmo diurético de al menos 0.5 ml/kg/h. Estos objetivos en cuanto a la diuresis son incluso más importantes en casos con clampaje suprarrenal.

El anestesista puede emplear diferentes métodos de protección renal

que pueden ser muy útiles durante la cirugía aórtica, en especial cuando se realiza un clampaje suprarrenal. Así, la fluidoterapia es importante para mantener un correcto volumen circulatorio para mantener una perfusión renal adecuada, ya que se conoce que la médula renal es muy susceptible a la isquemia, dado que sólo recibe el 20% del flujo renal total y el mantenimiento de un correcto volumen circulatorio disminuirá la necesidad de reabsorción de agua y sodio, por lo que la médula requerirá menos oxígeno y por tanto disminuirá el riesgo de deterioro de la función renal en el postoperatorio inmediato⁷². Se pueden emplear cristaloides y coloides.

También se pueden emplear medidas farmacológicas como la dopamina y sus análogos, los diuréticos (osmóticos como el manitol, de asa como la furosemida), bloqueantes de los canales del calcio, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, bicarbonato sódico, antioxidantes y eritropoyetina⁷³⁻⁷⁶.

No obstante, sigue existiendo controversia acerca del empleo de medidas de protección renal y de sus ventajas en la cirugía del AAA yuxtarenal en términos de disminución de la tasa de DFR postoperatoria. Así, en un revisión de la Cochrane publicada recientemente⁷⁷, ninguno de los métodos empleados mostró un beneficio en la reducción del deterioro de la función renal en el postoperatorio, si bien los resultados deben contrastarse con nuevos estudios, dado que existieron entre los estudios incluidos grandes diferencias en cuanto a los criterios para diagnosticar el DFR, así como una baja calidad metodológica de los mismos.

Otros objetivos del manejo anestésico son: 1) mantener unas cifras de hematocrito por encima de 30%, para lo cual se transfunde sangre autóloga mediante un autotransfusor y heteróloga cuando no es suficiente; 2) es importante el mantenimiento de la temperatura corporal, evitar la hipotermia (temperatura < 36°C), para lo cual se utiliza una manta térmica.

Por último, se debe realizar la extubación precoz, la cual se llevará a cabo si el paciente se encuentra normotérmico, con estabilidad hemodinámica y con ausencia de politransfusión.

1.6.2.3.6. Cuidados postoperatorios.

El objetivo de los cuidados postquirúrgicos en estos pacientes consiste en minimizar el riesgo de potenciales complicaciones graves, manteniendo los siguientes parámetros:

- Exploración física seriada y alto índice de sospecha de potenciales complicaciones, haciendo especial hincapié en complicaciones renales y cardiorpulmonares.

- Control óptimo de la tensión arterial.

- Monitorizar parámetros cardiovasculares y neurológicos.

- Oxigenación y función respiratoria.

- Función hemostática.
- Diuresis horaria apropiada.
- Sedoanalgesia.

Se debe realizar una monitorización invasiva de la presión arterial, con el objetivo inicial de mantener una presión arterial sistólica entre 90-110 mmHg. Hay que optimizar la volemia mediante el empleo de cristaloides, manteniendo una presión venosa central (PVC) entre 8-12 mmHg. En cuanto al control del sangrado postoperatorio, corregir la hipovolemia mediante infusión de volumen y transfundir hemoderivados si el hematocrito cae por debajo del 26%. En cuanto al control de la temperatura, la hipotermia (< 36 °C) puede tener como resultado diversas complicaciones, como alteraciones cardiológicas, coagulopatía, etc... Se debe mantener una temperatura < 36°C mediante el empleo de manta térmica e infusión de fluidos intravenosos calientes^{78,79}.

Una de las principales complicaciones tras la cirugía aórtica, especialmente cuando se realiza un clampaje suprarrenal, es el DFR. Es fundamental una correcta valoración y un manejo adecuado.

- Valoración^{78,79}:

Es fundamental la moritorización de la diuresis horaria. La oliguria (diuresis horaria < 0.5 ml/kg/h) es un signo de hipoperfusión renal (es mucho más frecuente el fracaso no oligúrico). Se recomienda calcular el aclaramiento de creatinina y la tasa de filtrado glomerular, mejores indicadores que la cifra aislada de creatinina sérica. TFG de 15-25 ml/min indican NTA. Debemos hacer el diagnóstico diferencial entre fracaso prerrenal y NTA (tabla 4).

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de IRA prerrenal y NTA.

Parámetro	Prerrenal	NTA
Osmolalidad urinaria	>500	<350
Sodio urinario	<20	>40
EF _{Na} (%)	<1	>1

$$EF_{Na} = Na_u \text{ (mEq/L)} \times Cr_p \text{ (mg/dL)} / Na_p \text{ (mEq/L)} \times Cr_u \text{ (mg/dL)} \times 100.$$

*Na_u: sodio en orina.

*Cr_p: creatinina en plasma

*Na_p: sodio en plasma

*Cr_u: creatinina en orina.

Por último, si se perpetúa el cuadro, se debe realizar un eco-doppler renal para descartar otras causas del deterioro de la función renal (trombosis de aretria renal, ateroembolismo).

- Manejo^{78,79}:

1. Mantener una adecuada presión de perfusión, que debe ser mayor en paciente hipertensos (PAM > 70 mm Hg).

2. Mantener un balance hídrico adecuado. Las entradas deben ser similares a las salidas, sumando 500 ml atribuibles a pérdidas insensibles.

3. Monitorizar niveles de electrolitos. Tratamiento de la hiperpotasemia ($K^+ > 6$ mEq/L) mediante gluconato cálcico (1 gr intravenoso en 15 minutos): estabiliza las membranas celulares; dextrosa + insulina: permite la entrada del potasio al interior celular; resinas de intercambio iónico.

4. Evitar fármacos nefrotóxicos: antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. Ajustar fármacos a la función renal (según aclaramiento de creatinina).

5. Nutrición: los aportes proteícos no deben ser restringidos en pacientes en hemodiálisis. Los pacientes sin diálisis deben tomar una dieta baja en proteínas (0.5-0.8 gr/kg/d).

6. En el caso la IRA oligúrica, es fundamental una PVC 8-12 mm Hg, una PAM < 65-70 mm Hg, el uso de diuréticos si persiste la oliguria tras optimizar la situación hemodinámica (no modifica la evolución natural hacia la NTA, pero puede transformar un fracaso renal oligúrico en no oligúrico, de

mejor pronóstico, y además puede mejorar la congestión pulmonar) y el empleo de dopamina a dosis “dopaminérgicas” (1-4 mcg/kg/min).

7. Técnicas de reemplazo renal. Sus indicaciones son:

- Sobrecarga de volumen con compromiso respiratorio.

- Acidosis metabólica.

- Hiperpotasemia refractaria.

- Sintomatología urémica.

2. FUNCIÓN RENAL Y SU DETERIORO EN LA CIRUGÍA DEL ANEURISMA DE AORTA.

2.1. Recuerdo de la anatomía y fisiología renal.

2.1.1. Estructura.

El riñón es un órgano retroperitoneal, par, que se sitúa a ambos lados de la columna, a nivel de L1-L2, cada uno de 12-13 cms de longitud en su eje mayor, 6 cms de anchura y 4 cms de grosor, con un peso aproximado que oscila de 130 a 170 gramos. El tejido renal está cubierto por la cápsula renal y por la fascia de Gerota. Está constituido por dos tipos de estructuras diferentes: la sustancia cortical, inmediatamente debajo de la cápsula fibrosa, y la zona medular, formada por 8-14 masas piramidales (pirámides de Malpighi), cuyo vértice se abre en cavidades en forma de copa llamadas cálices renales que convergen en el uréter.

En el borde medial de cada riñón existe una profunda escotadura llamada hilio renal, por la que penetran los vasos sanguíneos, los linfáticos y los nervios renales y en la que se encuentra la pelvis renal, que se continua a modo de embudo con el ureter hasta la vejiga. La pelvis renal se divide en cálices mayores y éstos a su vez en cálices menores, los cuales rodean en forma de copa el ápice de cada una de las pirámides renales (figura 12).

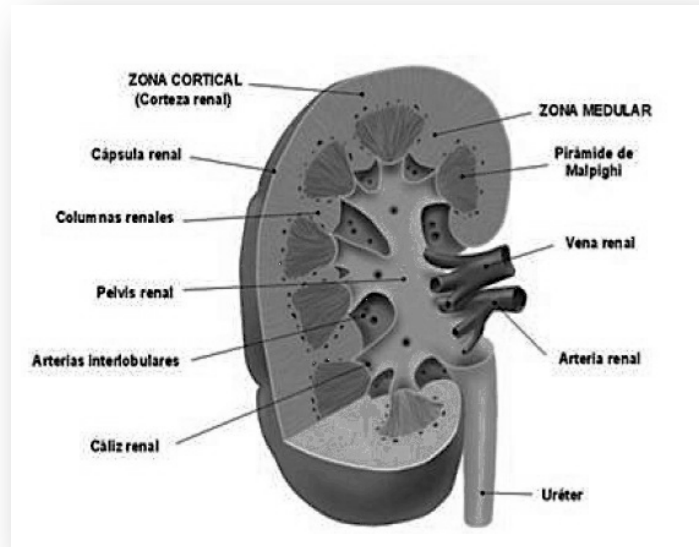


Figura 12. Corte longitudinal del riñón.

El flujo sanguíneo a los dos riñones constituye aproximadamente un 20-22% del gasto cardiaco. La arteria renal entra a través del hilio y se ramifica para formar las arterias interlobulares, arciformes, interlobulillares y las arterias aferentes que dan lugar a los capilares glomerulares. Los extremos distales de los capilares confluyen y forman la arteriola eferente, que da lugar a una segunda red capilar formada por los capilares peritubulares, que rodean a los túbulos renales. Por tanto, la circulación renal es peculiar por tener dos redes capilares: la glomerular con una presión hidrostática elevada que permite una gran filtración, y la peritubular con un presión mucho más baja y que va a permitir una rápida y cuantiosa reabsorción. Ajustando las presiones en las arteriolas aferente y eferente, los riñones pueden regular estas presiones hidrostáticas y modificar tanto el filtrado glomerular como la reabsorción tubular y así, responder a las

necesidades homeostáticas del organismo.

Este flujo sanguíneo renal va a depender de la presión en la arteria renal, en la vena renal y de la resistencia vascular renal total. En general un aumento de la presión sistémica, llevará a un aumento de la presión arterial renal y al flujo renal. No obstante, el riñón tiene mecanismos de autoregulación que permiten mantener el flujo sanguíneo renal, a pesar de cambios en la presión arterial. Estos mecanismos se basan en el incremento o descenso de resistencia de 3 segmentos vasculares: arterias interlobulillares, arteriolas aferente y eferente bajo el control del sistema nervioso simpático, varias hormonas y mecanismos locales del riñón. Estas modificaciones de presiones va a producir variaciones importantes del flujo renal de manera que, el aumento de estas resistencias tiende a disminuir el flujo sanguíneo renal, siempre y cuando las presiones arterial y venosa se mantengan estables.

Uno de los aspectos fundamentales para entender que ocurre en un riñón en situación de isquemia renal, como ocurre durante el clampaje suprarenal en la cirugía aórtica, es conocer que la médula renal va a recibir solo un 1-2% del total del flujo sanguíneo renal, por lo que lo hace especialmente sensible a la isquemia.

La unidad funcional del riñón recibe el nombre de nefrona. En el ser humano cada riñón tiene aproximadamente un millón de nefronas. El riñón no

es capaz de formar nuevas nefronas, por lo que las lesiones o enfermedades renales, junto con el propio envejecimiento, produce una disminución del número total de nefronas. A partir de los 40 años va disminuyendo el número de nefronas al orden de un 10% cada 10 años, sin embargo, las nefronas restantes van a suplir este déficit mediante diferentes cambios adaptativos⁸⁰.

La nefrona está formada por:

- Glomérulo: Red de capilares que se ramifican y anastomosan entre sí, con unas presiones hidrostáticas elevadas (60 mm Hg) que permiten la filtración de grandes cantidades de líquido y solutos, pero no la filtración de las proteínas plasmáticas. La membrana de los capilares glomerulares está formada por tres capas: 1) el endotelio capilar; 2) una membrana basal capilar o glomerular y 3) una capa de células epiteliales (los podocitos). Estas capas, en conjunto, forman la barrera de filtración. La gran tasa de filtración se debe a las características especiales que tiene esta barrera. Así, el endotelio capilar está perforado por miles de fenestras que tienen un tamaño importante y permiten el paso de agua y solutos, pero no de proteínas plasmáticas que son de mayor tamaño y además tiene una carga inversa a la de las células que forman este endotelio. La membrana basal está formada por una red de colágeno y fibrillas de proteoglicano con grandes espacios. Por último, los podocitos no forman una capa continua, sino que dejan unos

huecos llamados ranuras de filtración a través de los cuales se desplaza el filtrado glomerular. También los podocitos y la membrana basal impiden de forma activa la filtración de las proteínas del plasma⁸¹.

- Cápsula de Bowman: cubierta espéfica, que rodea al glomérulo, y que tiene en un extremo las arteriolas aferente y eferente y en el extremo opuesto se continua con el túbulo renal (figura 13).

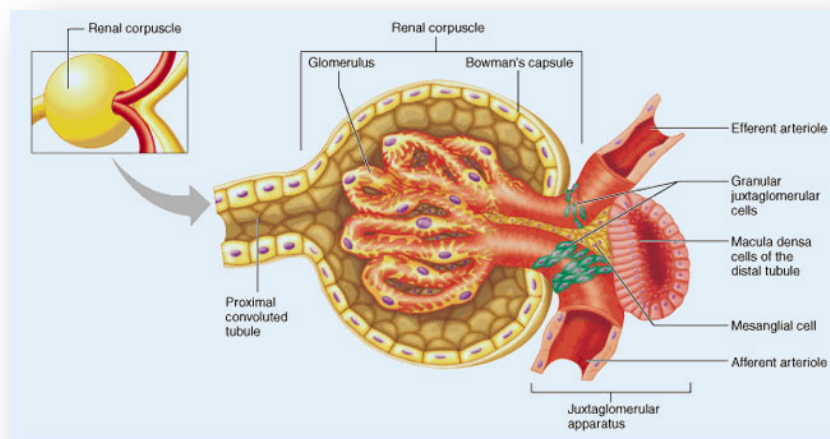


Figura 13. Aparato yuxtaglomerular, glomérulo y cápsula de Bowman⁸¹.

- Túbulo renal: Está formado por el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle, el túbulo contorneado distal y el tubo colector. El filtrado glomerular, que sufrirá diferentes transformaciones hasta convertirse en orina, realiza este mismo recorrido. De este modo, el polo urinario de la cápsula de Bowman se continua con el túbulo proximal, (situado en la corteza renal), y éste con asa de Henle, que se adentra en la médula renal

hasta alcanzar el túbulo distal (de nuevo en la corteza renal). El asa está formada por una rama descendente y una ascendente. Al final de ésta última se localiza la mácula densa. El túbulo distal va seguido del túbulo colector, última parte de la nefrona, que conducirá la orina hasta los cálices renales y resto de vía urinaria.

Por último, existen dos tipos de nefronas, las corticales, cuyos glomerulus están en la corteza y solo el asa de Henle penetra en la médula (son el 70%); y las yuxtamedulares, con asas que penetran profundamente en la médula y que van a tener un papel importante en la formación de la orina concentrada.

Toda esta estructura funcional del riñón se puede observar en la figura 14.

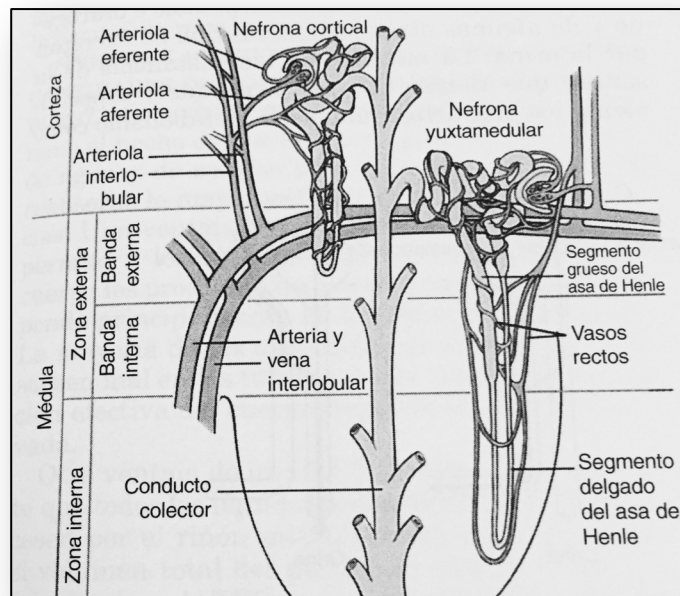


Figura 14. La nefrona.

2.1.2. Fisiología renal: función renal normal.

El riñón lleva a cabo múltiples funciones que las podemos agrupar en tres grandes grupos: función excretora, reguladora y endocrina⁸².

a) *Función excretora.*

Los riñones constituyen el principal medio de que dispone el organismo para eliminar los productos de desecho del metabolismo que ya no son necesarios. Entre estos productos se encuentran: la urea, la creatinina, el ácido úrico, los productos de degradación de la hemoglobina y los metabolitos de algunas hormonas. De igual forma, son los encargados de eliminar la mayoría de las toxinas y otras sustancias extrañas ingeridas, como los fármacos.

b) *Función reguladora.*

Posiblemente ésta sea la función principal de los riñones, ya que es el órgano principal que participa de forma activa en la regulación del medio interno del organismo. Realiza múltiples funciones reguladoras:

- Equilibrio hídrico y electrolítico: Es fundamental para mantener la homeostasis. Los riñones deben igualar la excreción de agua y electrolitos a la ingesta de los mismos. Para ello es fundamental la regulación de la excreción de agua y sodio por parte del riñón. Los riñones poseen una capacidad enorme de modificar la excreción de sodio y con ello de agua en

función de la situación del organismo en cada momento.

- Tensión arterial: Desempeña un papel dominante en la regulación de la presión arterial a largo plazo mediante la excreción de cantidades variables de agua y sodio. Además, contribuyen a la regulación a corto plazo mediante la secreción de sustancias vasoactivas, como la renina.

- Equilibrio ácido-base: Participa junto con los pulmones y los amortiguadores de los líquidos corporales, mediante la excreción de ácidos regulando las reservas de estos amortiguadores. El riñón es el único medio para eliminar del organismo ciertos ácidos, como el sulfúrico y el fosfórico.

c) *Función endocrina.*

El riñón tiene la capacidad de sintetizar diferentes sustancias con capacidad hormonal:

- Eritropoyetina: Hormona sintetizada en el 90% por células endoteliales de los capilares periglomerulares. Actúan sobre células precursoras de la serie roja en la médula, favoreciendo su multiplicación y diferenciación. En fases avanzadas de la insuficiencia renal crónica es típica la anemia por déficit de eritropoyetina.

- Sistema renina-angiotensina-aldosterona: La renina es sintetizada en el aparato yuxtaglomerular. Se trata de una enzima proteolítica

que escinde la molécula de angiotensinógeno dando lugar a la angiotensina I. En el pulmón, riñón y lechos vasculares es convertida en la angiotensina II, que es la forma activa de este eje. Ésta última actúa a diferentes niveles, principalmente favorece el aumento de la reabsorción de sodio en el túbulo renal al estimular la liberación de aldosterona por parte de la glándula suprarrenal.

- Síntesis de calcitriol: Es la forma activa de la vitamina D. Es esencial para el depósito de calcio en el hueso y su absorción en el tubo digestivo. También juega un papel fundamental en la regulación del fósforo.

- Gluconeogénesis: es la síntesis de glucosa de novo: aunque el hígado es el órgano principal de esta función, la corteza renal también interviene en esta vía.

Por tanto, en situaciones de fracaso renal, estas funciones homeostáticas desaparecen y rápidamente se producen graves alteraciones en los volúmenes y composición de los líquidos corporales.

2.2. Formación de la orina.

Las cantidades en las que diferentes sustancias se excretan por la orina representan la suma de tres procesos renales fundamentales: el filtrado glomerular, la reabsorción tubular y la secreción de sustancias desde la sangre al interior de los túbulos renales. Por tanto:

Excreción urinaria = Filtración – reabsorción + secreción.

La formación de la orina comienza con la filtración de una gran cantidad de líquido y solutos desde los capilares glomerulares a la cápsula de Bowman. La mayoría de las sustancias del plasma se filtran libremente, salvo las proteínas, por lo que las concentraciones en el filtrado glomerular son similares a la del plasma. Cuando el líquido filtrado sale de la cápsula y pasa por el túbulo, su composición se va modificando debido a la reabsorción de agua y determinados solutos, que son devueltos a la sangre, o debido a las sustancias que son secretadas al interior de los túbulos desde los capilares peritubulares.

Aproximadamente la tasa de filtrado glomerular es de unos 180 litros/día, mientras que la reabsorción tubular es de unos 178.5 litros/día, quedando por tanto 1.5 litros de líquido que se excreta por la orina diariamente⁸³.

2.3. Tasa de filtrado glomerular.

El filtrado glomerular (FG) no es más que el líquido y las sustancias que se filtran desde el plasma a los túbulos renales a través de la membrana glomerular. La TFG hace referencia a la cantidad de líquido filtrado por unidad de tiempo.

La composición del FG es muy similar a la del plasma, con una

excepción y es el de las proteínas plasmáticas, De igual manera ocurre con los hematíes y con algunas sustancias que van unidas a las proteínas, como parte del calcio del plasma y la mayoría de los ácidos grasos. Esto se debe a que la capacidad de filtración de los solutos está directamente relacionada con su tamaño y su carga eléctrica. A pesar de la gran porosidad de la membrana capilar, aquellas sustancias con un peso molecular alto, como por ej. la albumina, tienen una capacidad de filtración próxima a cero. Las células que forman las tres capas de la barrera filtrante están cargadas negativamente, por lo que sustancias con cargas negativas se van a repeler y no se van a filtrar. Esto ocurre con la mayoría de las proteínas plasmáticas⁸⁴.

2.3.1. Determinantes de la tasa de filtrado glomerular.

La TFG está determinada por: 1) la suma de las presiones hidrostáticas y coloidosmóticas que actúan a través de la membrana glomerular, que nos da la presión de filtración neta, 2) y el coeficiente de filtración capilar (K_f). Así,

$$TFG = K_f \times \text{presión de filtración neta.}$$

La tasa de filtración neta depende de 2 tipos de presiones: 1) las que favorecen la filtración: presión hidrostática en el interior de los capilares glomerulares y la presión coloidosmótica de las proteínas en la cápsula de Bowman; 2) las que se oponen a la filtración: presión coloidosmótica en los capilares y la presión hidrostática en la cápsula.

Por tanto, aquellas situaciones fisiológicas o patológicas que modifiquen el K_f o la presión de filtración neta, llevarán a una variación de la TFG. Algunas de estas situaciones se resumen en la tabla 5.

Tabla 5. Resumen de los factores que pueden disminuir la TFG.

Determinantes físicos	Causas fisiopatológicas
Menor $K_f \rightarrow$ Menor FG	Enfermedad renal, Diabetes mellitus, HTA
Mayor $P_B \rightarrow$ Menor FG	Obstrucción de las vías urinarias
Mayor $\pi_G \rightarrow$ Menor FG	Menor flujo sanguíneo renal, aumento de proteínas plasmáticas
Menor $P_G \rightarrow$ Menor FG - $P_A \rightarrow$ Menor P_G - $R_E \rightarrow$ Menor P_G - $R_A \rightarrow$ Menor P_G	Hipotensión arterial Disminución angiotensina II (IECAs) Aumento actividad simpática, sustancias vasoconstrictoras (noradrenalina)

K_f , coeficiente de FG; P_B , presión hidrostática en la cápsula de Bowman; π_G , presión coleidosmótica en la cápsula; P_G , presión hidrostática en capilar glomerular; P_A , presión arterial; R_E , resistencia en arteriola eferente; R_A , resistencia en arteriola aferente.

2.3.2. Marcadores de daño renal: medición de la TFG.

Las tasas a las que distintas sustancias son depuradas del plasma constituyen un método útil para determinar cuantitativamente la eficacia con que los riñones excretan diversas sustancias, y en consecuencia, pueden constituir un marcador de daño renal. Por definición, el aclaramiento de una sustancia es el volumen del plasma que es completamente depurado de esa

sustancia por los riñones por unidad de tiempo. No existe ninguna sustancia que sea completamente depurada del plasma, por lo que este concepto es un tanto abstracto; no obstante, el concepto de aclaramiento nos aporta un método útil para cuantificar la función excretora de los riñones y más concretamente para calcular la TFG, que como vimos previamente, es lo que marca fundamentalmente la función renal.

Dado que la TFG no se puede calcular con exactitud, se han empleado clásicamente diferentes solutos y su aclaramiento para la estimación de la misma. El soluto ideal es aquel que reúne las siguientes características: se filtra libremente a nivel glomerular, no se reabsorbe ni se secreta, no es metabolizable, no es tóxico y se puede cuantificar tanto a nivel plasmático como urinario. Estas características ideales las cumple la inulina que es un polisacárido que no es producido por el organismo, sino por plantas y que hay que administrarlo de forma endovenosa al paciente. Dado que no está producido por el organismo no es empleado en la práctica clínica. El aclaramiento de la inulina se ha considerado clásicamente como el “gold standar” para el cálculo de la TFG, sin embargo, al tratarse de una sustancia exógena y sus mediciones ser costosas, complejas, de difícil realización y no poder usarse de forma repetida, no se emplean en la práctica clínica habitual. En la clínica se utiliza la creatinina que es un subproducto del metabolismo del músculo esquelético y por ello se encuentra en el organismo de forma más o menos constante y no es preciso su inyección intravenosa como la inulina. La creatinina plasmática se ha empleado durante mucho tiempo como un marcador rápido y sencillo de la función renal. Sin embargo,

sabemos que la creatinina plasmática se encuentra asociada a una serie de factores que limitan su uso, entre los cuales cabe destacar su producción proporcional a la masa muscular del paciente, la influencia de la edad, el sexo y la raza en sus valores, además de ser segregada en los túbulos renales y estar sometida a mecanismos de excreción extrarrenal. Por todo ello, no debe utilizarse como marcador aislado de la función renal.

En lo referente al aclaramiento de creatinina (CCr), es necesario la recogida de orina de 24 horas. La estimación de la TFG a partir de este método cuenta con importantes limitaciones, como la variabilidad en los mecanismos de secreción tubular, mecanismos de eliminación extrarrenal, errores en la recogida de la muestra y sensibilidad de los métodos de laboratorio.

Por tanto y en definitiva, en el momento actual se emplea el CCr para la estimación de la TFG, pero calculándolo a partir de la creatinina plasmática, aplicando diversas fórmulas que tienen en cuenta la superficie corporal, la edad, el sexo y la raza. Existen diferentes fórmulas:

1. Fórmula de Cockcroft-Gault⁸⁴:

Ecuación a:

$$\text{CCr (ml/min)} = [(140 - \text{edad}) \times \text{peso}] (0,85 \text{ sí mujer}) / \text{Cr (mg/dl)} \times 72$$

CCr, aclaramiento de creatinina; Cr, creatinina

Ecuación b:

$$\text{CCr corregido (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = \text{CCr (SC/1,73 m}^2\text{)}$$

Ecuación c:

TFG estimada de Cockroft-Gault (ml/min/1,73 m²) = 0,84 x CCr

2. MDRD abreviada⁸⁵:

TFG (ml/min/1,73 m²) = 186 x Creatinina Sérica^{-1,154} x Edad^{-0,203} x 0,742 (si mujer) x 1,21 (si afroamericano).

3. TFG de la Clínica Mayo⁸⁶:

TFG (ml/min/1,73 m²) = exp [1,911 + (5,249/Cr) – (2,114/Cr²) – 0,00686 x edad - 0,205 (sí mujer)]

CCr, aclaramiento de creatinina; Cr, creatinina; SC, superficie corporal; FG, filtrado glomerular.

4. CKD EPI⁸⁷:

TFG = 141 x min (Scr/κ)^α x max (Scr/κ)^{-1.209} x 0.993^{Edad} x 1.018 (si mujer) x 1.159 (si afroamericano)

κ = 0.7 si mujer, 0.9 si hombre

α = - 0.329 si mujer, - 0.411 si hombre

min = el mínimo de Scr/ κ

max = el máximo de Scr/ κ

Scr = creatinina sérica (mg/dL)

De todas estas fórmulas, la más utilizada en las diferentes publicaciones sobre la cirugía aórtica y la función renal es la formula de MDRD, que se obtuvo a partir de los resultados obtenidos en un estudio epidemiológico americano publicado por Levey y cols⁸⁵ en 1999.

2.4. Insuficiencia renal aguda.

Uno de los grandes problemas que ha existido en el estudio de la IRA es que no existe un consenso para definirla. Tanto es así, que las múltiples publicaciones realizadas acerca de los resultados de la cirugía de los AAA se han empleado diferentes definiciones de la IRA, por lo que hacen muy difícil la extrapolación y comparación de los mismos. Teniendo en cuenta la elevada mortalidad que presentan los pacientes con IRA postoperatoria, es importante intentar homogeneizar los criterios.

Según la Sociedades española e internacional de Nefrología^{88,89} no existe una definición como tal de la IRA, sino unas consideraciones a tener en cuenta en relación con varios parámetros, como son: el valor de la creatinina plasmática, la variación de la creatinina plasmática, el descenso del FG, el descenso del volumen de orina y/o la necesidad de tratamiento sustitutivo.

Hay dos aspectos fundamentales que han modificado el panorama acerca de la definición de la IRA: la creación del grupo ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative Group) y el trabajo publicado por Sutton y colaboradores⁹⁰. El trabajo de Sutton y cols. nos presenta la insuficiencia renal aguda como un proceso dinámico que puede contemplarse en diferentes momentos evolutivos. El grupo ADQI intenta cuantificar la intensidad del fracaso renal agudo, para lo cual desarrolla y propone la utilización de un sistema, el

sistema RIFLE⁹¹. Es el acrónimo de las palabras inglesas: Risk (riesgo), Injury (daño), Failure (fallo), Loss (pérdida prolongada de la función renal), y End (fin irreversible de la función renal) (figura 15).

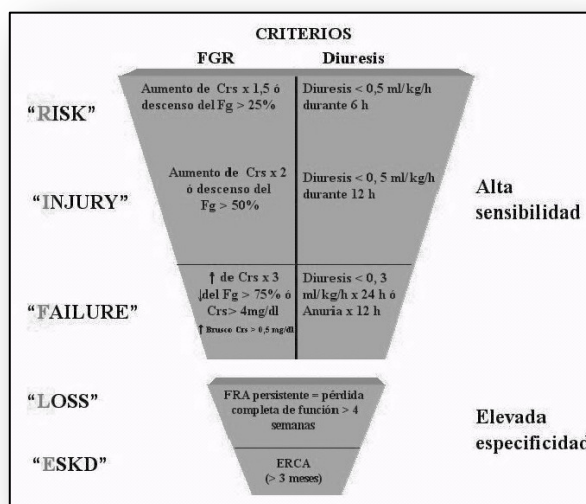


Figura 15. Clasificación RIFLE de la IRA⁹¹.

Con este sistema descrito en 2004 se intenta determinar la intensidad del fracaso renal, empleando como parámetros el descenso del FG, el aumento de la creatinina plasmática y/o la disminución del volumen de orina, así como la pérdida de la función renal y el tiempo de evolución.

Otro de los aspectos controvertidos es la definición de fracaso renal agudo en pacientes con IRC. Se define como un descenso brusco de la función renal previamente alterada, que se manifiesta como una elevación de la creatinina sérica o un descenso del FG estimado. En lo referente al diagnóstico del deterioro de la función renal en pacientes con IRC, una de las

escalas más aceptadas tras una cirugía mayor es diagnosticarlo cuando la cifra de creatinina sérica es mayor del doble de la cifra basal, o bien, cuando desciende el FG más del 25%⁹².

2.4.1. Causas de IRA.

Clásicamente se han diferenciado tres tipos de IRA: prerrenal, renal o parenquimatoso y postrenal⁹³. En lo referente a las causas que pueden dar lugar a una IRA tras una cirugía aórtica, es importante conocer la fisiopatología del fracaso prerrenal y del daño parenquimatoso en forma de necrosis tubular aguda de origen isquémico.

En cuanto al *fracaso prerrenal*, es la causa más frecuente de IRA y consiste en una alteración funcional, sin daño estructural, de los riñones producida por una disminución de la perfusión renal que revierte rápidamente cuando se corrigen las causas que la motivan. De mantenerse éstas, la isquemia continuada puede terminar lesionando el parénquima renal, conduciendo a la situación de necrosis tubular aguda (NTA) isquémica. Por lo tanto la IRA prerrenal y la NTA isquémica son parte de un mismo espectro de hipoperfusión renal, que en casos extremos puede llegar a la necrosis cortical. Son múltiples las causas que pueden dar lugar a una IRA prerrenal, y dado que es corregible en la medida que desaparecen las causas, cobra vital importancia especialmente en la evaluación preoperatoria.

En lo referente a la *IRA renal o parenquimatosa*, consiste en el deterioro brusco de las funciones renales ocasionado por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales: glomérulos, túbulos, intersticio o vasos. Éste es el subgrupo que más nos interesa, ya que la IRA postoperatoria tras un clampaje suprarenal es parenquimatosa, y concretamente la llamada NTA isquémica⁹⁴. La IRA prerrenal y la NTA son parte de un espectro de manifestaciones de la hipoperfusión renal siendo la primera consecuencia de una hipoperfusión suave o moderada y la segunda de una hipoperfusión más prolongada o severa. La diferencia fundamental entra las formas prerrenales y parenquimatosas (cuyo representante más frecuente e importante es la NTA) descansa en el hecho de que, debido al daño histológico que ocurre en esta última, la insuficiencia renal no se resuelve inmediatamente al restaurar la perfusión renal, lo que si ocurre en los primeros. Además, cuando el daño es particularmente intenso, puede desarrollarse una necrosis cortical renal bilateral y la IRA no ser reversible. El lugar fundamental de la lesión en la NTA de origen isquémico es el segmento recto del túbulo proximal, existiendo ocasionalmente lesión concomitante en la parte gruesa ascendente del asa de Henle.

Pese al calificativo de “necrosis tubular aguda”, la necrosis propiamente dicha es poco frecuente y a veces incluso está ausente. El cuadro histológico predominante es la pérdida focal de células del epitelio tubular proximal, con falta de continuidad del mismo, exposición de la membrana basal tubular y pérdida difusa del borde en cepillo de las células

tubulares.

La isquemia y la hipoperfusión provocan dos alteraciones fundamentales en el riñón:

1.- Reducción de perfusión intrarenal: resultado de la vasoconstricción de la red capilar renal, la contracción del tejido mesangial y la congestión medular. Como consecuencia, disminuye de forma directa la presión de ultrafiltrado glomerular, y por tanto el FG. Este proceso perpetúa la hipoperfusión del parénquima renal.

2.- Daño tubular isquémico: la pars recta del tubo contorneado proximal y la porción gruesa ascendente del asa de Henle son más sensibles a este mecanismo, debido a una mayor demanda de oxígeno (transporte activo dependiente de ATP) y al peor aporte vascular (médula externa). Como consecuencia de las lesiones celulares tubulares, se producirán otros dos mecanismos de lesión tubular: edema intersticial por fuga de ultrafiltrado al tejido intersticial, debido a la pérdida de integridad de la pared tubular y obstrucción tubular, secundaria a que los restos celulares se depositan en la luz tubular y la obstruye. Estos 4 mecanismos de forma independiente, pero interrelacionada contribuyen a la disminución de la tasa de Filtración Glomerular, traducido clínicamente como disminución del ritmo de diuresis y/o fracaso renal (figura 16).

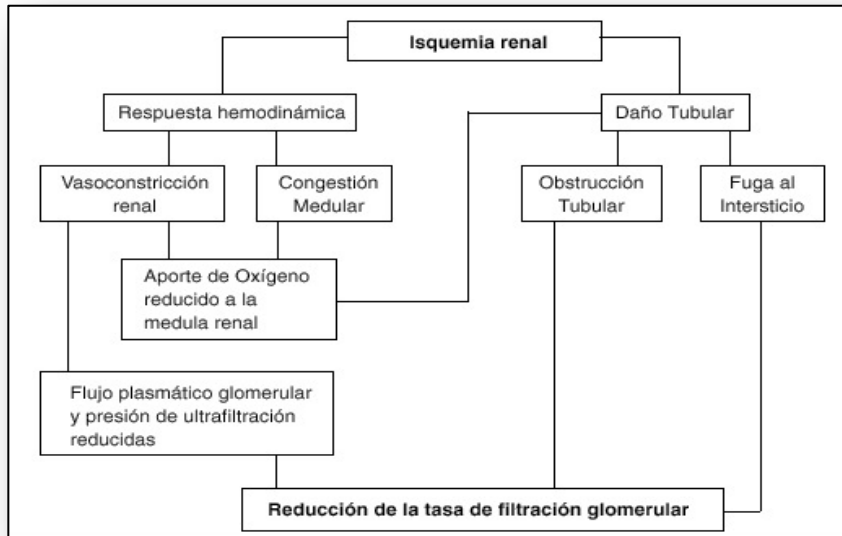


Figura 16. Mecanismos de disminución del FG en la NTA de origen isquémico.

El curso clínico de la necrosis tubular aguda puede ser dividido en tres fases: iniciación, mantenimiento y recuperación. Cada una de ellas tiene unas características fisiopatológicas y de manejo diferentes.

1. Iniciación: Durante este periodo, que dura horas o días, la necrosis tubular aguda puede aún evitarse, especialmente si se restaura el flujo sanguíneo renal cuando la causa es isquémica. La tasa de filtración glomerular desciende debido a la caída del flujo sanguíneo renal y de la presión de ultrafiltración glomerular. Así mismo intervienen la pérdida de integridad del epitelio tubular, lo que origina fuga del líquido filtrado glomerular al intersticio, y la obstrucción al paso de la orina en los tubulos obstruidos por las células tubulares dañadas.

2. Mantenimiento: Durante esta fase el daño parenquimatoso está consolidado, no superando el FG niveles de diez mililitros por minuto medido por el aclaramiento de creatinina. El volumen urinario es generalmente inferior a 400 mililitros a las 24 horas, pero en ocasiones la diuresis puede estar conservada (forma oligúrica y no oligúrica). Su duración es variable, siendo razonable revisar todas las posibilidades diagnósticas que descarten otras complicaciones o causas de IRA (especialmente ateroembolismo renal, trombosis de arteria renal) si tras 48-72 h de una cirugía aórtica no se observa una recuperación de la función renal.

No se conoce con exactitud porqué la TFG permanece baja a pesar de que se corrija la causa del fracaso renal. Posiblemente intervengan varios mecanismos entre los que se incluyen la vasoconstricción renal persistente y la isquemia medular desencadenada por una alteración en la liberación de mediadores vasoactivos por las células endoteliales dañadas (por ejemplo descenso de óxido nítrico y aumento de endotelina), congestión de los vasos sanguíneos medulares y lesión por reperfusión, provocada por mediadores liberados desde los leucocitos o desde otras células del parenquima renal.

3. Recuperación: Es el periodo durante el cual ocurren los fenómenos de reparación y regeneración del tejido renal, y está precedido clínicamente por un incremento gradual en la diuresis, que generalmente es ineficaz en los primeros días. Al cabo de un cierto tiempo, la diuresis se hace eficaz y comienza el descenso de las cifras de creatinina y la recuperación

del filtrado glomerular. Probablemente, la característica más importante de la necrosis tubular isquémica es que es reversible, produciéndose una recuperación progresiva y casi completa de la función renal. Esto depende de la capacidad de recuperación de las células dañadas subletalmente, de la eliminación de restos necróticos y cilindros intratubulares, así como de la capacidad de regeneración de las células tubulares para restaurar la continuidad y función normal del epitelio tubular.

2.4.2. Predicción de riesgo de IRA.

Puede resultar útil conocer el riesgo de IRA asociado a la realización de un procedimiento (p.ej. cirugía). La mayoría de los estudios acerca de los factores de riesgo pre e intraoperatorios de IRA se han realizado en pacientes sometidos a cirugía cardíaca⁹⁵. Sin duda, el principal factor de riesgo demostrado en todos los estudios es la presencia de IRC, siendo tanto mayor el riesgo cuanto menor sea la TFG. IRC es sinónimo de menor número de nefronas funcionantes, por lo que cualquier agresión renal como el cese del flujo sanguíneo renal durante un clampaje suprarrenal, va a llevar a una reagudización de la insuficiencia renal, con más difícil recuperación y más lenta. Otros factores riesgo son: sexo femenino, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar crónica severa, insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular severa⁹⁶. Estos últimos factores son poco prevalentes en los pacientes sometidos a una cirugía aórtica abierta. Sin embargo hay dos factores que a priori pueden tener un papel fundamental en el desarrollo

de IRA postoperatoria, como son el clampaje suprarenal y sobre todo el tiempo de clampaje. El análisis de los factores de riesgo de IRA tras cirugía aórtica es uno de los objetivos de la presente tesis.

2.4.3. Pronóstico y tratamiento de la IRA.

Si hacemos referencia a los pacientes sometidos a cirugía mayor, la IRA postoperatoria eleva la estancia hospitalaria y la mortalidad⁹⁷. En lo referente a la cirugía aórtica, es conocida la relación entre IRA postoperatoria y mortalidad. Así, tras la cirugía toracoabdominal hay datos reportados de series clásicas con un 17% de IRA postoperatoria y una mortalidad asociada hasta del 67% en este subgrupo de pacientes⁹⁸. No obstante, estos resultados han mejorado siendo en la actualidad la incidencia de IRA más baja (5.5%), con una mortalidad menor del 10% en estos pacientes⁹⁹ en los grupos con gran experiencia.

Menos conocidos y congruentes son los resultados acerca de la IRA postoperatoria en la cirugía del AAA yuxtarenal, hecho relacionado con la gran variabilidad existente en cuanto a la forma de definir la IRA en los diferentes estudios, junto con la heterogeneidad de los pacientes incluidos en los mismos (casos con clampaje supraviscerales, revascularización de arterias renales, etc., situaciones en las que aumenta el riesgo de complicaciones y que no hace comparable entre sí los resultados). Por tanto, son importantes nuevos estudios que comparen los resultados en la cirugía

con clampaje suprarenal, adaptando la clasificación RIFLE para el diagnóstico de la IRA y excluyendo aquel porcentaje bajo de pacientes que precisan de repaciones quirúrgicas más complejas.

De una u otra forma, es conocido el peor pronóstico de los pacientes sometidos a cirugía aórtica que presentan un deterioro de la función renal durante el postoperatorio. Es fundamental prevenir su aparición y tratarlo de forma efectiva cuando aparece.

En cuanto al tratamiento de la IRA prerrenal y de la NTA de origen isquémico, es fundamental eliminar la causa de hipoperfusión renal lo antes posible. En relación a la cirugía aórtica, es de vital importancia minimizar al máximo el tiempo de clampaje renal. Una vez establecida la IRA, el tratamiento irá encaminado a subsanar todas las consecuencias del propio fracaso renal (alteraciones hidroelectrolíticas, balance hídrico) y evitar situaciones que puedan empeorar el cuadro (inestabilidad hemodinámica, nefrotóxicos). En casos con fracaso del tratamiento van a ser necesarias técnicas de reemplazo renal.

III. Hipótesis

Como se ha detallado en la introducción de esta tesis, es bien conocido el número creciente de pacientes con AAA que precisan de un clampaje suprarrenal para la reparación del mismo y el efecto que éste tiene en el deterioro de la función renal. Así, diferentes autores han reportado peores cifras de morbimortalidad en la cirugía del AAA con clampaje suprarrenal. Sin embargo, por otro lado ya hay diferentes publicaciones donde se muestran excelentes resultados en este subgrupo de pacientes, comparables a aquellos sometidos a una cirugía aórtica con clampaje infrarrenal. Por tanto, existen resultados contradictorios acerca de una intervención en auge. De igual manera en las diferentes publicaciones se han presentado diversos factores que también pueden influir en los resultados. Así pues, aunque el clampaje suprarrenal a priori produce unos efectos negativos en la función renal, el control de diferentes factores perioperatorios podría minimizar el riesgo de deterioro de la función renal y así equiparar los resultados en cuanto a morbimortalidad con la cirugía con clampaje infrarrenal.

IV. Objetivos

Los principales objetivos de la presente tesis son:

1. Evaluar los resultados de la cirugía abierta del aneurisma de aorta abdominal con clampaje suprarrenal a corto y medio plazo.
2. Analizar la evolución de la función renal tras la cirugía y la influencia del clampaje suprarrenal en la misma.
3. Evaluar los factores asociados a un deterioro de la función renal postoperatoria.
4. Evaluar qué subgrupo de pacientes se podría beneficiar de la toma de medidas de protección renal intraoperatorias.
5. Analizar el papel de la tasa de filtrado glomerular como marcador de daño renal durante el postoperatorio.

V. Material y método



1. DISEÑO DEL ESTUDIO.

Se ha realizado un estudio de cohortes retrospectivo unicéntrico, en el que se han incluido todos los pacientes intervenidos mediante cirugía abierta por un AAA, de forma electiva y consecutiva, en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínico San Carlos entre enero de 1998 y diciembre de 2014.

Los pacientes se dividieron en dos grupos en función del lugar de colocación del clamp aórtico durante la intervención:

- Grupo CSR: clampaje suprarrenal.
- Grupo CIR: clampaje infrarrenal.

Fueron excluidos del estudio aquellos pacientes intervenidos de forma urgente por un AAA sintomático o roto, los aneurismas toracoabdominales tipo IV y pararrenales por requerir un clampaje supraceliaco y aquellos pacientes que tenían patología oclusiva asociada de las arterias renales y/o de la AMS y requirieron una cirugía de revascularización.

2. RECOGIDA DE INFORMACIÓN.

El diseño del estudio fue retrospectivo, si bien los pacientes fueron introducidos de forma prospectiva en una base de datos preparada específicamente para ello.

La búsqueda retrospectiva se realizó mediante la revisión exhaustiva de la historia clínica del paciente, que incluía informe de alta hospitalaria, informe de alta de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), así como la revisión de informes de las analíticas realizadas durante el ingreso. Posteriormente se revisaron durante el seguimiento los informes de valoración en las consultas externas de Cirugía Vascul ar y se analizaron todos los eventos adversos que presentaron los pacientes, dándole especial importancia al deterioro de la función renal durante el seguimiento. Se contactó telefónicamente con los pacientes intervenidos en los primeros años del estudio que habían sido dados de alta durante el seguimiento y que no habían tenido ingresos hospitalarios ni se había constatado su fallecimiento, así como aquellos perdidos durante el seguimiento.

3. PACIENTES.

Todos los pacientes fueron valorados preoperatoriamente en las consultas externas de Cirugía Vascul ar con el diagnóstico de un AAA. Se les

realizó una TC preoperatoria y se indicó la intervención quirúrgica en los AAA con un diámetro máximo mayor de 5 cms.

En aquellos pacientes con un AAA en rango quirúrgico, se les realizó un estudio preoperatorio completo para valorar el riesgo quirúrgico, que incluía: 1) un estudio cardiológico con electrocardiograma y ecocardiograma de estrés; 2) un estudio pulmonar con espirometría y gasometría arterial basal; 3) un estudio de la función renal mediante la medición de la creatinina sérica y el aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas y la estimación de la TFG utilizando la fórmula MDRD⁸⁶, que aplica la ecuación :

$$\text{TFG} = 186 \times \text{Creatinina sérica}^{-1.154} \times \text{Edad}^{-0.203} \times 0.742 \text{ (si mujer)} \times 1.21 \text{ (si afroamericano)}.$$

Los hallazgos patológicos en el estudio preoperatorio fueron corregidos cuando fue posible y así, junto con la edad y la comorbilidad asociada, se definió el riesgo quirúrgico preoperatorio. Los pacientes con un bajo riesgo quirúrgico fueron sometidos a cirugía abierta, mientras que los de alto riesgo quirúrgico fueron valorados para TEV.

4. PROCEDIMIENTO.

4.1. Protocolo anestésico.

Los pacientes fueron intervenidos mediante anestesia combinada (general + epidural), salvo contraindicación o imposibilidad de colocar el catéter epidural. El catéter epidural se implantó a nivel T11-L2.

En cuanto a la monitorización, se empleó:

- ECG de 5 derivaciones.

- Presión arterial continua mediante la canalización de una línea arterial, de preferencia en la arteria radial o bien en arteria humeral como segunda opción.

- PVC mediante la colocación de un catéter venoso central en la vena yugular interna.

- Saturación de oxígeno (SaO₂).

- Monitorización del CO₂ espiratorio final (EtCO₂), útil para el control ventilatorio, hemodinámico y del estado ácido-base.

- BIS (índice biespectral), para la monitorización de la profundidad anestésica.

-TOF (train of four), para la monitorización del bloqueo neuromuscular.

- Temperatura central.

Se llevó un control estricto de la diuresis horaria mediante la colocación de una sonda vesical.

Se llevó a cabo un control hemodinámico y el mantenimiento del volumen circulatorio mediante el empleo de fluidos tipo cristaloides en soluciones balanceadas y coloides, a un ritmo de unos 10-15 ml/kg/h, con un objetivo fundamental, que fue el mantenimiento de un ritmo diurético > 1 ml/kg/hora.

Se emplearon drogas vasoactivas tipo nitroglicerina y dopamina, con especial importancia durante las maniobras de clampaje/desclampaje aórtico.

En todos los casos con clampaje suprarrenal se emplearon medidas de protección renal previas al clampaje, como una correcta fluidoterapia (10-15 ml/kg/h), dopamina a dosis dopaminérgicas y la administración de diuréticos osmóticos tipo manitol (50 gr a cada paciente, con independencia del peso). Tras el desclampaje se utilizaron diuréticos de asa (furosemida), en casos con un bajo ritmo diurético ($< 0.5-1$ ml/kg/h). Se empleó el mismo protocolo tanto en pacientes con IRC preoperatoria como en aquellos con

función renal normal que fueron sometidos a un clampaje proximal a las arterias renales.

Se empleo un autotransfusor tipo “cell saver” en todos los casos y se realizó transfusión de sangre heteróloga para cifras de hematocrito < 30%. La transfusión de otros hemoderivados se realizó en casos con grandes pérdidas hemáticas. Desde el año 2014 se empleó la tromboelastometría como monitorización de la coagulación sanguínea, siendo el parámetro determinante para la utilización o no de hemoderivados.

Uno de los objetivos al finalizar el procedimiento fue la extubación precoz en el quirófano, que se realizó siempre que el paciente estuviera en situación de normotermia, estabilidad hemodinámica y en ausencia de politransfusión.

4.2. Procedimiento quirúrgico.

La vía de abordaje (transperitoneal vs retroperitoneal) se eligió en función de las características del pacientes y de las preferencias del cirujano. Se realizó el abordaje retroperitoneal preferentemente en los pacientes con abdomen hostil y pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

El tipo de clampaje aórtico empleado dependió de las características de la aorta perirrenal. Así, se realizó un clampaje suprarrenal en los casos en los que no existía un segmento de aorta sano por debajo de las arterias renales donde colocar el clamp. Así, los AAA yuxtarenales y los infrarenales con calcio y/o trombo en el cuello fueron reparados empleando el clampaje suprarrenal. Con independencia del lugar de clampaje, la anastomosis proximal del injerto interpuesto se realizó en la aorta inmediatamente distal a las arterias renales en todos los casos.

La anastomosis distal se realizó en la bifurcación aórtica, iliacas o femorales, en función de la presencia de enfermedad aneurismática y/o oclusiva a dichos niveles. Se utilizó un injerto de dacron en todos los casos.

Para la realización del clampaje suprarrenal se movilizó la vena renal izquierda, realizándose la sección con/sin reconstrucción de la misma en aquellos casos que era preciso una mejor exposición de la aorta suprarrenal.

La perfusión selectiva hipotérmica de las arterias renales en los casos de clampaje suprarrenal se realizó en función de las posibilidades técnicas y los riesgos preoperatorios del paciente.

4.3. Control postoperatorio.

Tras la intervención todos los pacientes pasaron a la UCI para un control estricto de sus constantes vitales, del ritmo diurético y de los signos de sangrado. Se continuó con la monitorización invasiva de la presión arterial, la PVC, la temperatura, la SatO₂ y la diuresis horaria.

En lo referente a la función renal, a todos los pacientes se les realizó una analítica diaria con creatinina sérica y se calculó la TFG a partir de ella. En aquellos pacientes con DFR que tenían un buen mantenimiento del volumen circulatorio y presentaban una diuresis horaria menor de 0.5 mg/kg/h se les administró diuréticos tipo furosemida. Los casos en los que no mejoró la función renal en las primeras 48-72 horas, se realizó una prueba de imagen, principalmente un eco-doppler renal, para el despistaje de otras causas como la trombosis de la arteria renal o el ateroembolismo renal. En casos de fracaso renal oligúrico que no respondieron a fluidoterapia y diuréticos, se les trató con técnicas de reemplazo renal en caso de acidosis metabólica, hiperpotasemia severa refractaria, sobrecarga de volumen con compromiso respiratorio y sintomatología urémica.

5. VARIABLES A ESTUDIO.

5.1. Variable principal.

La variable principal analizada en este trabajo de investigación fue el deterioro de la función renal (DFR) tras la cirugía aórtica. Se definió según la clasificación RIFLE⁹¹ en función de las cifras de creatinina sérica y la TFG estimada a partir de ella. Así, el DFR se definió como un aumento de la creatinina sérica por encima de 2 mg/dL en pacientes con una función renal preoperatoria normal o bien como un aumento del doble de la creatinina basal en pacientes con IRC preoperatoria; o bien como un descenso de la TFG > 25% sobre el basal.

5.2. Variables secundarias.

5.2.1. Variables preoperatorias/basales.

Se recogieron datos de cada paciente referentes a la demografía (edad, sexo y raza) y la comorbilidad asociada (factores de riesgo cardiovascular (HTA, dislipemia, diabetes mellitus, tabaquismo), enfermedades de interés como la IRC, la EPOC y la cardiopatía isquémica), así como la presencia de cirugías abdominales previas. Se definieron estas variables como:

- HTA: cifras tensionales > 140/90 mm Hg.

- Dislipemia: engloba la hipercolesterolemia definida como un colesterol total > 200 mg/dL, y la hipertrigliceridemia definida como unos triglicéridos > 200 mg/dL.

- Diabetes mellitus: glucemia en ayunas > 126 mg/dL en dos o más ocasiones.

- Cardiopatía isquémica: antecedentes de infarto agudo de miocardio o angina secundarias a enfermedad coronaria documentada.

- EPOC: engloba la enfermedad ventilatoria obstructiva o bronquitis crónica (Tiffeneau < 70%, CVF normal o baja, FEV₁ < 80%), y la no obstructiva o enfisema (Tiffeneau >80%, CVF baja, FEV₁ < 80%).

- IRC: creatinina sérica > 1.5 mgr/dL.

Se registraron las características anatómicas del aneurisma en función de los hallazgos en la TC. Así, se incluyeron: diámetro máximo del aneurisma, la presencia o no de un buen cuello proximal (según criterios de Chaikof y colaboradores⁵⁰), aneurisma iliaco asociado y patología oclusiva asociada del sector iliofemoral.

De igual manera, fueron recogidas como variables preoperatorias la hemoglobina y el hematocrito basales, el recuento plaquetario, la creatinina

sérica y la TFG estimado, así como el riesgo anestésico según la escala ASA¹⁰⁰.

5.2.2. Variables intraoperatorias.

Como variables intraoperatorias se incluyeron:

1. Variables quirúrgicas:

- Tipo de abordaje.
- Tipo y tiempo de clampaje.
- Tipo de reemplazo aórtico realizado.
- Necesidad de sección de la vena renal izquierda, con/sin reconstrucción.

- Uso de perfusión selectiva de las arterias renales.
- Iatrogenia.

2. Variables anestésicas:

- Tipo de anestesia empleada.
- Tipo y cantidad de fluidoterapia utilizada.
- Uso de drogas vasoactivas.
- Pérdidas hemáticas (registradas en el autotransfusor).
- Diuresis horaria.

- Uso de diuréticos y tipo.
- Complicaciones intraoperatorias.

5.2.3. Variables postoperatorias.

Por último, se registraron como variables postoperatorias las complicaciones durante el postoperatorio inmediato (30 días) (cardiológicas como un síndrome coronario agudo, arritmias o insuficiencia cardiaca; pulmonares como neumonía, atelectasia, reintubación o necesidad de intubación prolongada; digestivas como íleo adinámico, colitis isquémica o hemorragia digestiva; y por último, complicaciones renales, como el deterioro de la función renal, el cual fue evaluado mediante las cifras de creatinina sérica y la TFG estimada a las 24,48,72 y 96 horas de la intervención, y al alta, así como la necesidad de técnicas de reemplazo renal), la necesidad de reintervención y las muertes por cualquier causa.

De igual forma, se registraron los eventos adversos durante el seguimiento (complicaciones, reintervención y éxitus).

6. RESULTADOS.

6.1. Resultados precoces.

Los resultados precoces se definieron como aquellos que acontecen en los primeros 30 días del postoperatorio y se muestran en términos de

mortalidad, reintervención y complicaciones postoperatorias. De especial interés en este trabajo son los resultados sobre el deterioro y el riesgo de deterioro de la función renal postoperatoria.

6.2. Resultados tardíos.

El seguimiento de los pacientes fue clínico, con anamnesis y exploración física, a los 3 meses y posteriormente anual. A los pacientes con deterioro de la función renal postoperatoria, se les realizó un seguimiento más estrecho, analizando también la función renal mediante creatinina sérica y TFG estimada. Se han analizado la mortalidad, las complicaciones y la tasa libre de reintervención durante el seguimiento.

A todos los pacientes se les realizó una TC a los 5 años de seguimiento para descartar la presencia de pseudoaneurismas a nivel de las líneas de sutura o la dilatación de la aorta proximal al injerto o de las iliacas en los casos de injertos con una disposición aorto-aórtica.

7. COMITÉ DE ÉTICA.

Este proyecto de investigación fue aceptado por el Comité de Ética del Hospital Clínico San Carlos. Los pacientes firmaron un consentimiento informado. Dado que se trata de un estudio retrospectivo, el consentimiento

informado de los pacientes fallecidos fue firmado por un familiar de primer grado.

8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Las variables cualitativas se describen con su distribución de frecuencias y las cuantitativas con su media y desviación estándar o mediana y rango intercuartil en caso de asimetría. La comparación basal entre el tipo de clampaje se realizó en variables cualitativas con el test de ji cuadrado y las cuantitativas con la t de student o test no paramétricos en caso de que fuera necesario. Se ajustó un modelo de propensity score para evaluar la confusión de las variables significativas en el análisis univariable entre los tipos de clampaje.

El propensity score¹⁰¹ identifica aquellas variables que pueden afectar a los resultados o producir confusión en estudios no randomizados en los que los grupos a estudio no son homogéneos.

Se ajustaron modelos de regresión logística sobre las variables de resultado (deterioro de función renal, deterioro del FG, mortalidad precoz y tardía) en función de tipo de clampaje y ajustado por el propensity score.

Se calcularon curvas ROC para determinar el punto discriminativo en las variables cuantitativas que predecía el deterioro de función renal en el seguimiento.

Para evaluar la mortalidad se realizó un análisis de supervivencia por curvas de Kaplan Meier y la hazard ratio con un modelo de Cox.

Para todas las pruebas se aceptó un valor de significación del 5%.

El procesamiento y análisis de los datos se realizó mediante el paquete estadístico SPSS 20.0.

VI. Resultados

1. PACIENTES.

En el periodo comprendido entre enero de 1998 y diciembre de 2014 se intervinieron en el Servicio de Cirugía Vascular del Hospital Clínico San Carlos un total de 1126 pacientes portadores de un AAA, de los cuales fueron incluidos en este trabajo de investigación un total de 667 pacientes. El resto fueron excluidos por las siguientes razones:

- 319 pacientes tratados mediante TEV.
- 12 pacientes que se les realizó una cirugía asociada de revascularización de las arterias renales y/o AMS
- 102 pacientes intervenidos por un AAA roto.
- 26 pacientes que requirieron un clampaje supraceliaco (aneurisma toracoabdominal tipo IV/AAA pararenal).

Por tanto, un total de 667 pacientes fueron tratados en nuestro centro mediante cirugía abierta de forma electiva por un AAA.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos en función del tipo de clampaje realizado. Así, se realizó un clampaje infrarenal (grupo CIR) en 515 pacientes (72.2%), mientras que se llevó a cabo un clampaje suparrenal (grupo CSR) en 152 pacientes (27.8%). En la figura 16 se puede observar el diagrama de flujo del estudio.

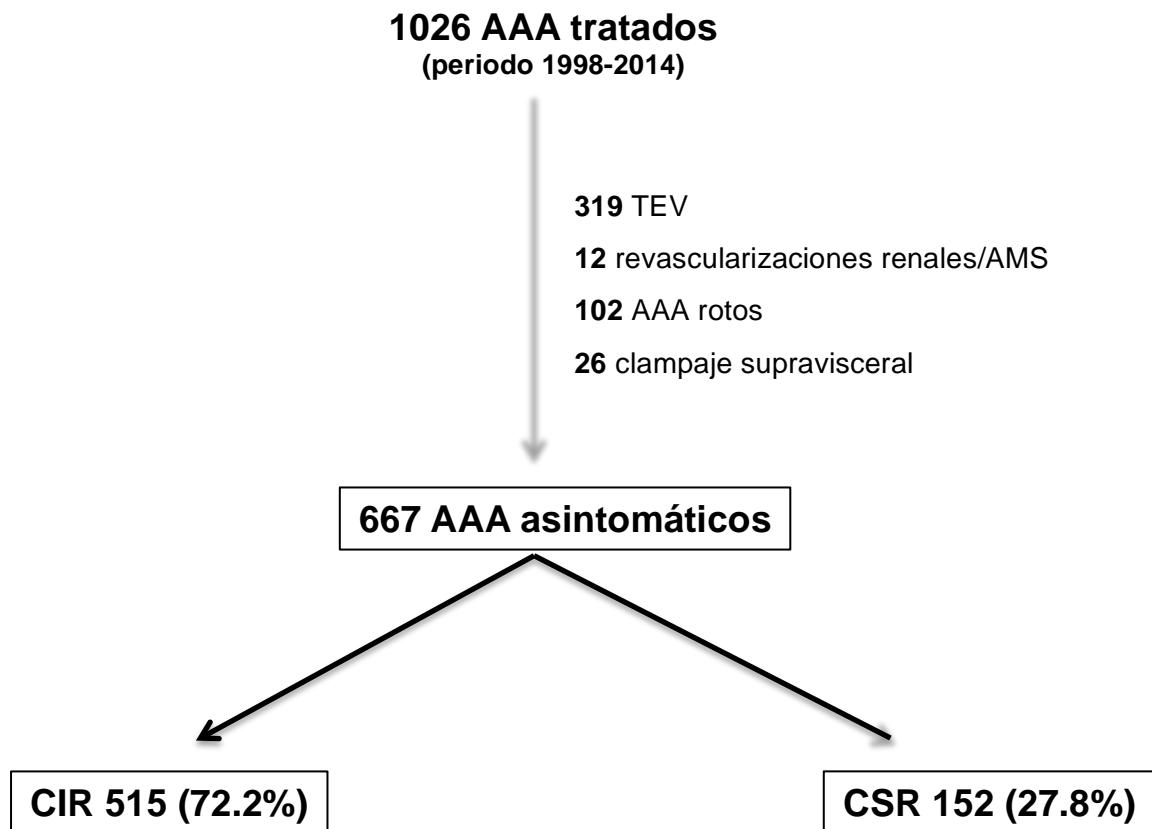
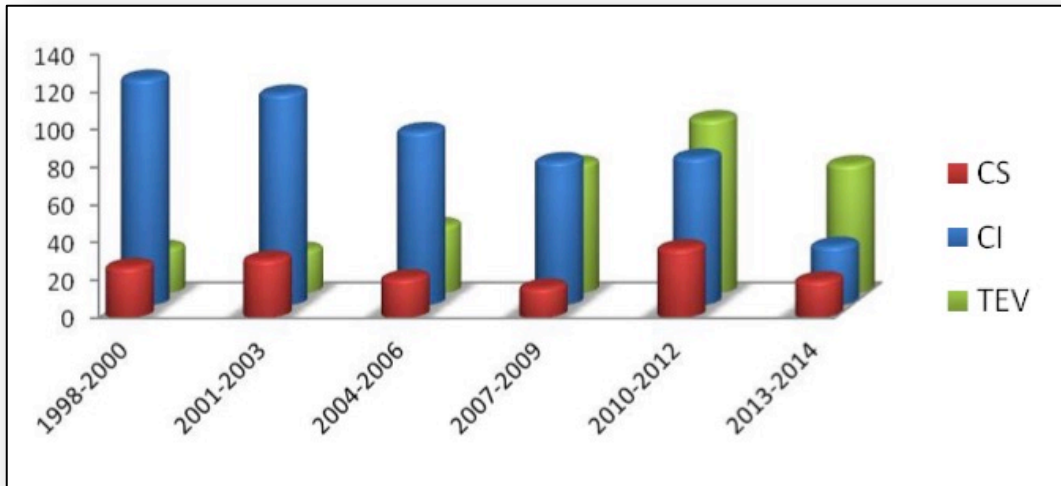


Figura 16. Diagrama de flujo.

El TEV ha ido aumentando de forma paulatina en detrimento de la cirugía abierta, especialmente con un descenso de los pacientes tratados mediante clampaje infrarrenal, manteniéndose constante el número de pacientes sometidos a una cirugía aórtica con clampaje suprarrenal (figura 17). Entre los pacientes sometidos a cirugía abierta, el clampaje suprarrenal ha pasado de ser utilizado en un 18.2% de los casos en el primer periodo del estudio (1998-2000), a un 38.4% en los dos últimos años del mismo (2013-14).



CS: clampaje suprarrenal; CI: clampaje infrarrenal; TEV: tratamiento endovascular

Figura 17. Evolución del tratamiento de los AAA.

Las características demográficas y la comorbilidad globales y en ambos grupos se pueden observar en la tabla 6. La edad media de la serie global fue de 68.6 ± 6.9 años, con un 97.2% de varones. Existe una mayor proporción de HTA en el grupo CSR (80.3% vs 65.8%, $p < 0.001$), así como de dislipemia (49.3 vs 38.6, $p < 0.019$). Más del 25% de los pacientes de la serie global tenían antecedentes de cardiopatía isquémica y/o enfermedad pulmonar crónica. Un 22.3% de los pacientes tenía asociada isquemia crónica de miembros inferiores, sin existir diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

A todos los pacientes se les realizó un estudio preoperatorio completo. En el estudio cardiológico se detectó enfermedad coronaria severa en 46 pacientes (6.9%), con cifras similares en ambos grupos (grupo CIR 7.2% vs grupo CSR 5.9%, $p < 0.71$). En estos pacientes se completó el estudio

con una coronariografía. De ellos, 8 pacientes del grupo CIR requirieron una revascularización miocárdica por enfermedad de 3 vasos o tronco, mientras que fue necesaria sólo en 2 pacientes del grupo CSR, previo a la cirugía de exclusión del AAA.

Tabla 6. Demografía y comorbilidad.

	GLOBAL (n = 667)	CIR (n = 515)	CSR (n = 152)	p
Edad (años)	68.6	68	69.2	0.19
Sexo varón (n,%)	648 (97.2)	499 (96.9)	149 (98)	0.58
HTA (n,%)	461(69.1)	339 (65.8)	122 (80.3)	0.001
DL (n,%)	274 (41.1)	199 (38.6)	75 (49.3)	0.019
DM (n,%)	82 (12.3)	57 (11.1)	25 (16.4)	0.10
Tabaquismo (n,%)	139 (20.8)	106 (20.6)	33 (21.7)	0.12
EPOC (n,%)	174 (26.1)	137 (26.6)	37 (24.3)	0.60
Cardiopatía isquémica (n,%)	165 (24.7)	132 (25.6)	33 (21.7)	0.33
PCV (n,%)	50 (7.5)	38 (7.4)	12 (7.9)	0.86
Isquemia MMII (n,%)	149 (22.3)	114 (22.1)	35 (23)	0.82

HTA: hipertensión arterial; DL: dislipemia; DM: diabetes mellitus; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica;

PCV: patología cerebrovascular.

La función renal preoperatoria de los pacientes intervenidos se detalla en la tabla 7. Así, el 9.3% (62/667) de los pacientes tenía IRC (definida como creatinina sérica >1.5 mg/dL), con una mayor proporción en el

grupo CSR (12.% vs 8.3%), si bien esta diferencia no fue estadísticamente significativa (p 0.15), encontrándose sólo un 1.2% del total en hemodiálisis. En la serie global la creatinina sérica preoperatoria media fue de 1.16 mg/dL, sin diferencias entre ambos grupos, y con una TFG estimada media de 71.4 ml/min/1.73m², sin diferencias tampoco entre grupos.

Tabla 7. Función renal preoperatoria.

	GLOBAL (n = 667)	CIR (n = 515)	CSR (n = 152)	p
IRC (n,%)	62 (9.3)	43 (8.3)	19 (12.5)	0.15
HD (n,%)	8 (1.2)	6 (1.2)	2 (1.3)	
Cr preoperatoria (mg/dL)	1.16	1.14	1.18	0.39
TFG preoperatoria (ml/min/1.73m²)	71.4	73.5	71	0.78

IRC: insuficiencia renal crónica; HD: hemodiálisis; Cr: creatinina; TFG: tasa de filtrado glomerular.

En lo referente a las características anatómicas de la aorta y el sector iliaco, el diámetro máximo del AAA fue de 62.2 ± 14.1 mm, siendo más grandes en el grupo CSR (64.8 ± 14.8 mm vs 60.2 ± 13 mm, p 0.001). Un 40.6% de los pacientes tenían un aneurisma iliaco asociado, un 42.1% en el grupo CIR y un 35.5% en el grupo CSR. De igual manera, la patología oclusiva del sector iliaco estuvo presente de forma similar en ambos grupos, afectando al 16.4% de la muestra.

2. PROCEDIMIENTO.

Todos los pacientes fueron intervenidos de forma electiva mediante cirugía abierta. El 86.2% (575/667) de los pacientes fueron tratados mediante anestesia combinada. Los principales datos intraoperatorios se recogen en la tabla 8.

La fluidoterapia empleada fue similar en ambos grupos (grupo CIR 5500 ml vs grupo CSR 6000 ml, p 0.32).

Se empleó el abordaje retroperitoneal en 285 pacientes (42.7%), con una proporción ligeramente superior en el grupo CSR (45.4% vs 41.9%), no siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p 0.45).

La disposición del injerto utilizado junto con otros datos intraoperatorios se resumen en la tabla 8. El bypass aorto-aórtico fue el más utilizado en ambos grupos (44.9% en el grupo CIR y 48% en el grupo CSR). Se observó una mayor proporción de bypass aortobiiliaco en el grupo CIR (23.9% vs 13.8, p 0.04), mientras que la de bypass aortoiliiofemorales fue mayor en el grupo CSR (6.7% vs 13.8%, p 0.05).

El sangrado intraoperatorio fue mayor en el grupo CSR. Así, las pérdidas hemáticas medias en este grupo fueron de 1471 ± 441 ml frente a 1043 ± 365 ml en el grupo CIR. Estas diferencias no fueron significativas, si bien sí existió una tendencia estadística a la significación (p 0.09).

Otro de los datos de especial interés fue el tiempo de clampaje. Así, el tiempo mediano de clampaje fue de 25 minutos (13-51) en el grupo CSR frente a 26 minutos (16-57) en el grupo CIR (p 0.64).

Tabla 8. Datos intraoperatorios.

	CIR (n = 515)	CSR (n = 152)	p
Abordaje retroperitoneal (n,%)	216 (41.9)	69 (45.4)	0.45
By pass aorto-aórtico (n,%)	231 (44.9)	73 (48)	0.22
By pass aortoiliofemoral (n,%)	45 (6.7)	21 (13.8)	0.05
By pass aortobiliaco (n,%)	123 (23.9)	21 (13.8)	0.04
By pass aortobifemoral (n,%)	116 (22.5)	37 (24.3)	0.41
Pérdidas hemáticas (ml)	1043	1471	0.09
Fluidoterapia (ml)	5500	6000	0.32
Tiempo de clampaje (min)	26	25	0.64

En el grupo CSR, fue necesaria la sección de la vena renal izquierda sólo en 3 casos (1.9 %). De igual forma, sólo en 3 pacientes (1.9%) se utilizó la perfusión renal hipotérmica con Ringer lactato a 4º como método de protección renal.

3. RESULTADOS PRECOCES.

3.1. Mortalidad.

La mortalidad a 30 días de la serie global fue del 1.6% (11 pacientes), no existiendo diferencias significativas entre ambos grupos, con una mortalidad precoz en el grupo CIR del 1.2% frente al 3.3% en el grupo CSR (p .13). Seis pacientes fallecieron en el grupo CIR: 3 por insuficiencia respiratoria secundaria a neumonía y 3 por complicaciones digestivas tipo colitis isquémica. Por otra parte, 5 pacientes fallecieron en el grupo CSR: 2 por insuficiencia respiratoria, 1 por un infarto agudo de miocardio (IAM) perioperatorio, 1 por colitis isquémica y otro por un infarto cerebral.

En el análisis univariable se asociaron a muerte precoz la EPOC (p 0.04), la isquemia crónica de miembros inferiores (p 0.07), el AAA > 7 cms (p 0.05) y el clampaje suprarrenal (p 0.05) (tabla 9). Sin embargo, al realizar el análisis multivariable mediante regresión logística ajustada por el propensity score no encontramos ningún factor de riesgo independiente asociado a la misma ni entre las características basales, variables intraoperatorias ni complicaciones postoperatorias. Así, en este análisis estadístico se demostró que el clampaje suprarrenal no se asoció a un mayor riesgo de mortalidad precoz (OR 1.05, IC 95% 0.3-4.4, p 0.83). Las pérdidas hemáticas intraoperatorias, aunque duplicaron el riesgo de muerte precoz, no tuvieron una asociación estadísticamente relevante (OR 2.05, IC 95% 0.5-7, p 0.31).

Tabla 9. Factores asociados a muerte precoz: análisis univariable.

	SÍ (11)	NO (656)	p
Sexo varón (n,%)	11 (100%)	637 (97.1%)	1
HTA (n,%)	6 (54.5)	455 (69.4)	0.32
DL (n,%)	3 (27.3)	271 (41.3)	0.53
DM (n,%)	2 (18.2)	80 (12.2)	0.84
Tabaquismo (n,%)	4 (36.4)	135 (20.6)	0.32
Cardiopatía isquémica (n,%)	4 (36.4)	161 (24.5)	0.47
EPOC (n,%)	6 (54.5)	168 (25.6)	0.04
IRC (n,%)	2 (18.2)	101 (15.4)	0.68
Isquemia MMII (n,%)	4 (45.5)	144 (22)	0.07
Screening cardiológico + (n,%)	1 (9.1)	45 (6.9)	0.54
CSR (n,%)	5 (45.5)	147 (22.4)	0.05
AAA > 7 cms (n,%)	5 (45.5)	142 (21.6)	0.05
DFR (n,%)	1 (9)	33 (5)	0.34

HTA: hipertensión arterial; DL: dislipemia; DM: diabetes mellitus; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IRC: insuficiencia renal crónica; MMII: miembros inferiores; CSR: clampaje suprarrenal; AAA: aneurisma de aorta abdominal; DFR: deterioro de la función renal.

3.2. Morbilidad.

Un total de 156 pacientes (23.4%) presentaron complicaciones en el postoperatorio inmediato: 113 (21.9%) en el grupo CIR y 43 (28.3%) en el grupo CSR (p 0.12). Dentro de éstas, diferenciamos entre complicaciones médicas y complicaciones quirúrgicas. Las complicaciones médicas durante

el postoperatorio inmediato, excluyendo el deterioro de la función renal que se estudia en un apartado posterior, se detallan en la tabla 10.

Tabla 10. Complicaciones médicas postoperatorias.

	GLOBAL (n = 667)	CIR (n = 515)	CSR (n = 152)	p
Cardiológicas	34 (5.1)	22 (4.3)	12 (7.9)	0.09
- IAM	5 (0.7)	3 (0.6)	2 (1.3)	0.32
- FA	21 (3.1)	14 (2.7)	7 (4.6)	0.28
- ICC	17 (2.5)	10 (1.9)	7 (4.6)	0.08
Pulmonares	51 (7.6)	36 (7)	15 (9.9)	0.29
- Neumonía	35 (5.2)	26 (5)	9 (5.9)	0.68
- Atelectasia	12 (1.8)	10 (1.9)	2 (1.3)	0.13
- Intubación prolongada	16 (2.4)	10 (1.9)	6 (3.9)	0.22
Digestivas	42 (6.2)	33 (6.4)	9 (5.9)	0.81
- CI	4 (0.6)	3 (0.6)	1 (0.7)	1
- HDA	10 (1.5)	7 (1.4)	3 (2)	0.15
- Íleo adinámico	24 (3.6)	20 (3.9)	4 (2.6)	0.62
- Otras	4 (0.6)	3 (0.6)	2 (1.4)	0.57
TEP/TVP	1 (0.1)	-	1 (0.7)	-

IAM: infarto agudo de miocardio; FA: fibrilación auricular; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; CI: colitis isquémica; HDA: hemorragia digestiva alta; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

En cuanto a las complicaciones cardiológicas, los pacientes del grupo CSR presentaron prácticamente el doble de complicaciones cardiológicas (7.9% vs 4.3%), diferencia con tendencia a la significación estadística (p 0.09). Es importante recalcar que la mayoría de las complicaciones

cardiológicas fueron arritmias tipo fibrilación auricular y cuadros de insuficiencia cardíaca congestiva. Solamente una muerte precoz tuvo su origen en una complicación cardiológica.

Dentro de las complicaciones respiratorias, la neumonía fue la más frecuente y se presentó de forma similar en ambos grupos (grupo CIR 5% vs grupo CSR 5.9%, p 0.68).

Por último, se produjeron complicaciones digestivas en 42 pacientes (6.2%), siendo el íleo adinámico la complicación más frecuente y presentándose de una forma similar en ambos grupos. Es importante destacar que , aunque sólo 4 (0.6%) pacientes presentaron una colitis isquémica en el postoperatorio inmediato, 3 de ellos fallecieron por esta causa.

En lo referente a las complicaciones directamente relacionadas con la técnica quirúrgica, un total de 26 pacientes (3.8%) tuvieron que ser reintervenidos por sangrado, oclusión de by pass o evisceración. Catorce (2%) fueron reintervenidos por sangrado postoperatorio: 13 (1.9%) por hemorragia intraabdominal (10 por sangrado a nivel de la anastomosis arterial) y 1 (0.1%) por sangrado a nivel de una anastomosis femoral. Ocho (1.2%) fueron reintervenidos por oclusión de una de las ramas del injerto. Por último, 4 pacientes (0.5%) fueron reintervenidos por evisceración. La tabla 11 muestra la distribución por grupos de las complicaciones quirúrgicas. Se

puede observar que el sangrado postoperatorio a nivel intraabdominal fue más frecuente en el grupo CSR (3.9 % vs 1.4%, p 0.08).

Tabla 11. Complicaciones quirúrgicas.

	GLOBAL (n = 667)	CIR (n = 515)	CSR (n = 152)	p
Sangrado intraabdominal	13 (1.9)	7 (1.4)	6 (3.9)	0.08
Sangrado femoral	1 (0.1)	-	1 (0.7)	0.22
Oclusión rama	8 (1.2)	5 (1)	3 (2)	0.39
Evisceración	4 (0.6)	3 (0.6)	1 (0.7)	1
Infección herida quirúrgica	30 (4.5)	22 (4.3)	8 (5.3)	0.65

En cuanto a la estancia hospitalaria, hemos analizado la estancia en la UCI y la estancia postoperatoria global. No hubo diferencias en la estancia en UCI en función del tipo de clampaje aórtico realizado (grupo CIR 3.04 ± 3.7 días vs grupo CSR 3.56 ± 4.4 días, p 0.19). Sin embargo, sí existieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la estancia postoperatoria global (grupo CIR 9.07 ± 6.1 días vs grupo CSR 10.88 ± 11.05 días, p 0.05) (figura 18).

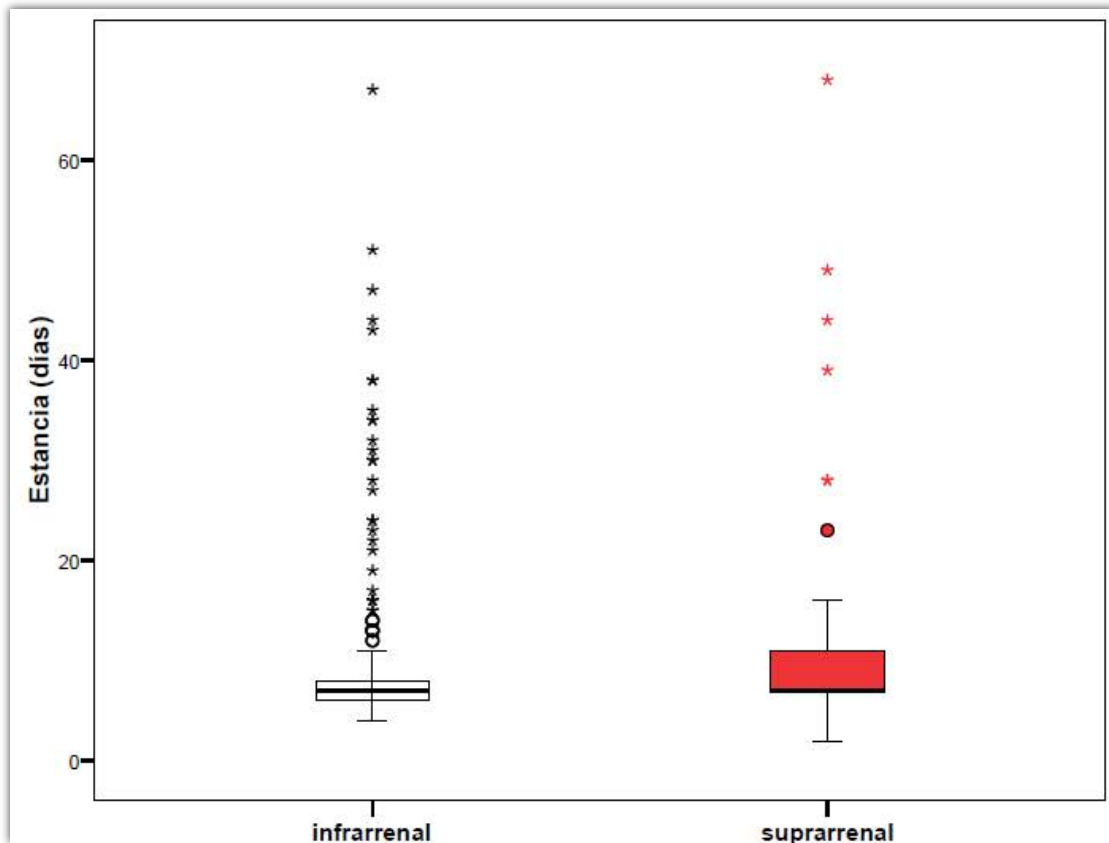


Figura 18. Estancia hospitalaria por grupos.

3.3. Función renal.

La variable principal analizada en este trabajo de investigación ha sido el deterioro de la función renal en el postoperatorio inmediato en función del tipo de clampaje, deterioro que se ha definido en función de dos variables: incremento de la creatinina sérica y/o descenso de la TFG.

Como ya hemos citado en la tabla 7, la función renal basal era similar en ambos grupos. No hubo diferencias entre ambos grupos en cuanto a la

creatinina basal media (1.14 mg/dL vs 1.18 mg/dL, p .39) ni en la TFG media (73.5 ml/min/1.73m² vs 71 ml/min/1.73m², p 0.78). Tampoco existían diferencias en cuanto a la presencia de IRC preoperatoria (definida como una creatinina preoperatoria > 1.5 mg/dL), si bien la prevalencia era superior en el grupo CSR (12.5% vs 8.3%, p 0.15). Por último, el porcentaje de pacientes con una TFG < 60 ml/min/1.73m² fue similar en ambos grupos (grupo CIR 33.2% vs grupo CSR 28.2%, p 0.33).

3.3.1 Creatinina como marcador de deterioro de la función renal.

Durante el postoperatorio, 34 pacientes (5.1%) presentaron un deterioro de la función renal (definida como una creatinina sérica > 2 mg/dL si función renal basal normal o un incremento de más del doble de la creatinina basal en pacientes con IRC preoperatoria), siendo mayor en el grupo CSR y mostrando el análisis una tendencia a la significación estadística (grupo CIR 4.2% vs grupo CSR 7.9%, p 0.08). La mayoría de estos pacientes presentó un fracaso renal no oligúrico, necesitando sólo 4 (0.6%) pacientes técnicas de reemplazo renal (3 del grupo CIR y 1 del grupo CSR).

Las cifras de creatinina ascendieron durante el postoperatorio inmediato, presentando las cifras más altas a las 48h de la cirugía en ambos grupos. El ascenso de creatinina fue mayor en el grupo con CSR, con un pico cercano a 1.9 mg/dL, disminuyendo de forma paralela hasta alcanzar unas cifras similares a las preoperatorias en el momento del alta. La diferencia de

creatinina sérica preoperatoria fue de 0,04 mg/dL entre ambos grupos (grupo CIR 1.14 vs grupo CSR 1.18, p 0.39) mientras que al alta fue de 0,22 mg/dL (grupo CIR 1.21 vs grupo CSR 1.43, p 0.01) (figura 19).

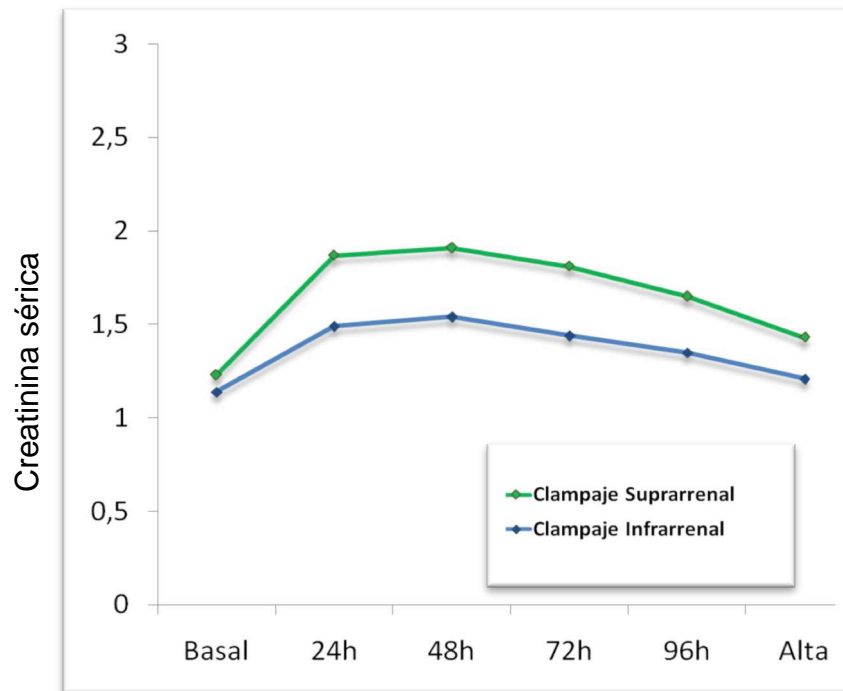


Figura 19. Evolución de la creatinina postoperatoria.

Se realizaron curvas ROC en la serie global para determinar los valores predictivos de deterioro de la función renal de las variables cuantitativas. En el caso de las pérdidas hemáticas se obtuvo una sensibilidad del 95 y una especificidad del 90% para el punto de corte de 1600cc. En el caso del tiempo de clampaje, se obtuvieron una sensibilidad especificidad del 100% y del 73% respectivamente, para el punto de corte de 30 minutos (figura 20).

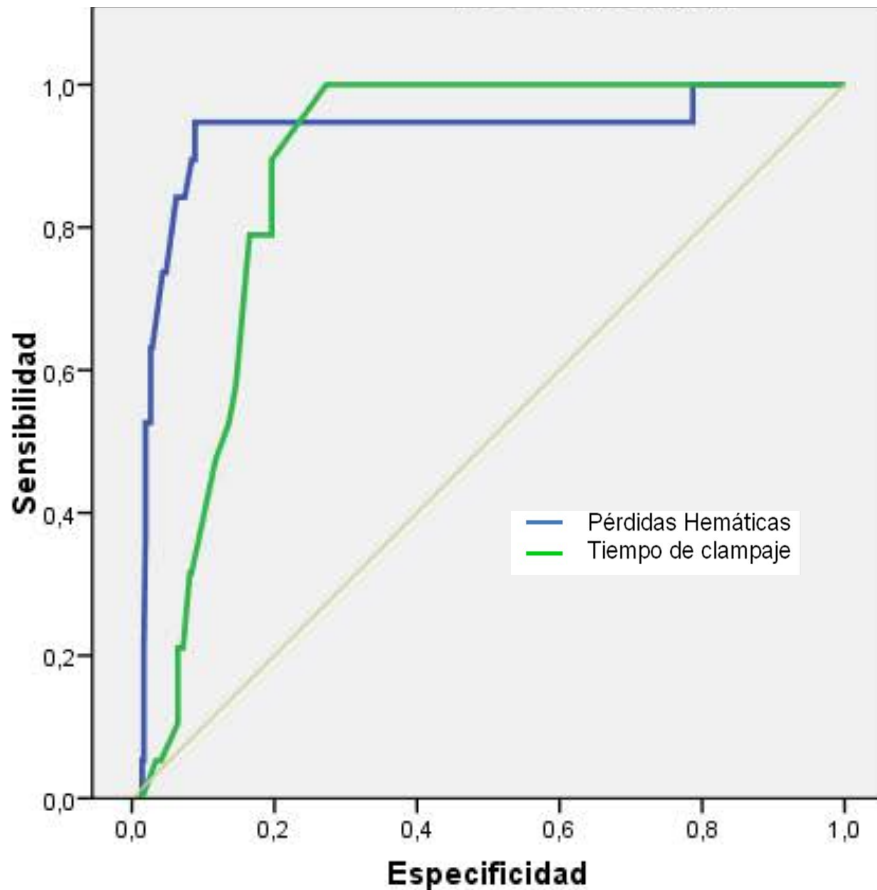


Figura 20. Curvas ROC de pérdidas hemáticas y tiempo de clampaje.

En el análisis univariable de factores asociados al DFR, encontramos que el clampaje suprarrenal (p 0.02), el tiempo de clampaje suprarrenal $>$ 30 minutos (p 0.01), la IRC preoperatoria (p 0.03) y las pérdidas hemáticas $>$ 1600cc (p 0.05) se asociaron de forma estadísticamente significativa.

El análisis multivariable ajustado por el propensity score confirmó que la creatinina sérica basal (OR 2.7 IC 95% 1.8-8.3, p 0.003), las pérdidas hemáticas mayores de 1600cc (OR 2.3 IC 95% 1.2-4.6, p 0.01) y el tiempo de clampaje suprarrenal mayor de 30 minutos (OR 7.2 IC 95% 2.6-19.6, p 0.01), se comportaron como factores de riesgo independientes para el

deterioro de la función renal, mientras que el clampaje suprarrenal no fue un factor de riesgo independiente (OR 0.97 IC 95% 0.5-1.7, p 0.7).

Por último, en el análisis por subgrupos se confirmó que el efecto del clampaje suprarrenal en el deterioro de la función renal dependía del tiempo de clampaje, existiendo diferencias significativas por encima de los 30 minutos respecto al clampaje infrarrenal (OR 7.9 IC 95% 2.6-23.6, p 0.001) (figura 21).

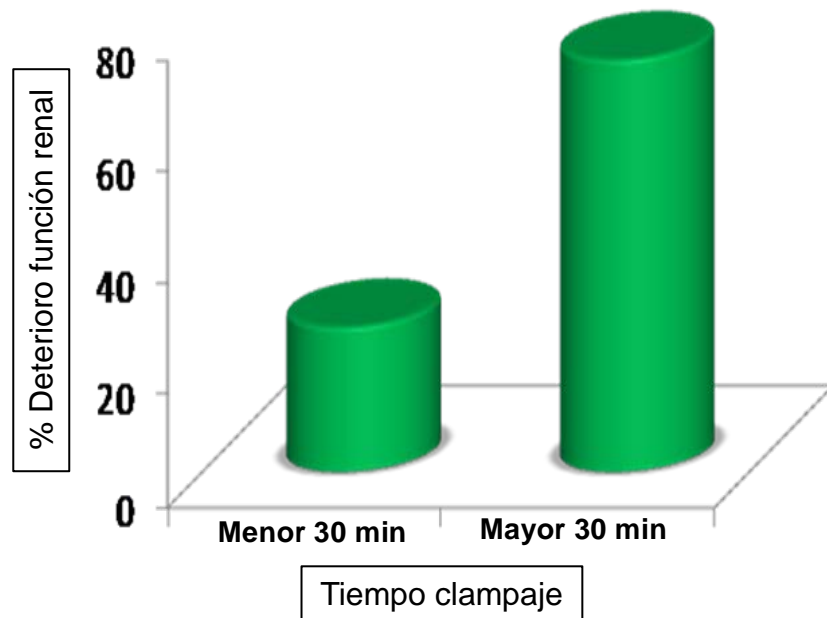


Figura 21. Deterioro de la función renal según tiempo de clampaje suprarrenal.

De igual manera, el efecto del clampaje suprarrenal dependió de la función renal preoperatoria, con un riesgo mayor de deterioro de la función renal en los pacientes con IRC preoperatoria (OR 11.5 IC 95% 1.4-96.1, p 0.01) (figura 22).

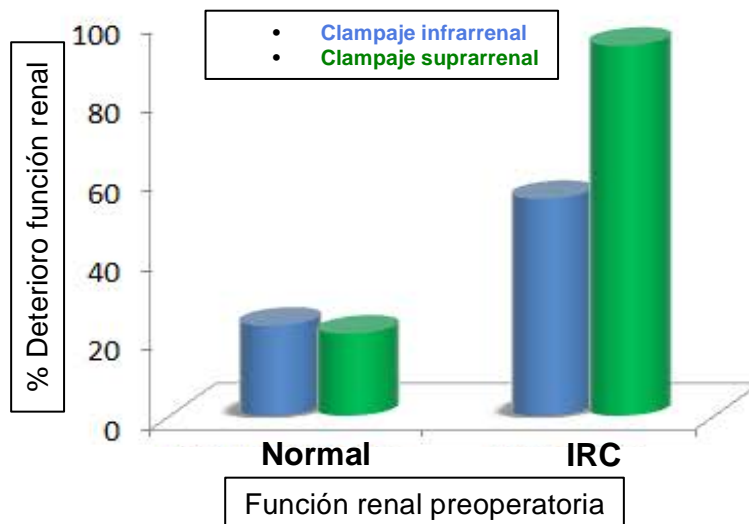


Figura 22. Deterioro de la función renal según función renal preoperatoria.

3.3.2. TFG como marcador de deterioro de la función renal.

En nuestro estudio también estudiamos el DFR en función de la TFG, definiendo el mismo como un descenso de la misma mayor del 25% con respecto a la preoperatoria.

Al igual que ocurrió con la creatinina sérica, se produjo un descenso de la TFG en ambos grupos tras la intervención, con un total de 108 pacientes (16.2%) con deterioro de la función renal dentro de la serie global.

Hubo una diferencia estadísticamente significativa en cuanto al deterioro de la función renal por descenso de la TFG, siendo el doble en el grupo CSR (grupo CIR 13% vs grupo CSR 26.9%, $p < 0.01$).

Durante el postoperatorio, la TFG descendió bruscamente en las primeras 24 horas del postoperatorio y alcanzó las cifras más bajas a las 48h. El grupo CIR normalizó totalmente las cifras de la TFG en el momento del alta mientras que el grupo CRS presentó unos valores medios levemente menores, aunque estadísticamente significativos, a los basales en el momento del alta (figura 23, tabla 13).

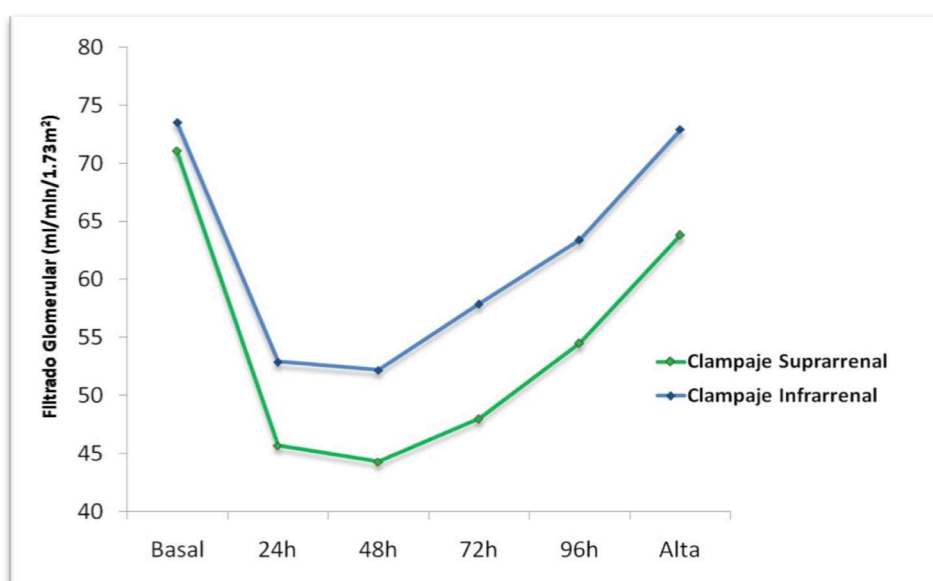


Figura 23. Evolución de la TFG postoperatoria.

Tabla 13. Evolución de la TFG postoperatoria según tipo de clampaje.

	TFG basal	TFG alta
Grupo CIR	73.5	72.9
Grupo CSR	71	63.8
Diferencia	2.5	9.1
p	0.78	0.01

Se realizó una curva ROC para identificar el punto de corte de la TFG que mejor definiera el deterioro de la función renal establecido y encontramos una sensibilidad del 98% y una especificidad del 86% para el punto de corte de la TFG de 40 ml/min/1.73m² (figura 24).

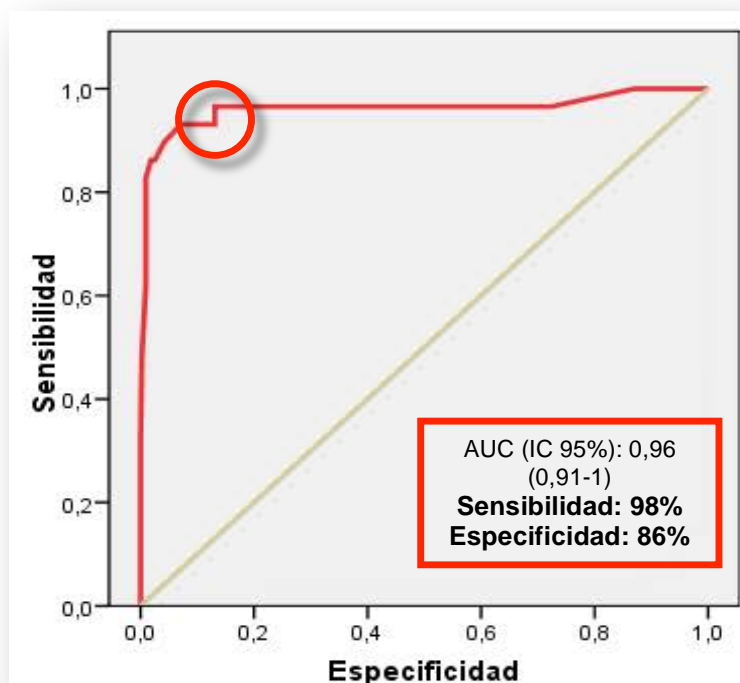


Figura 24. Curvas ROC de TFG.

Se analizaron los factores de riesgo de descenso de la TFG durante el postoperatorio, para lo cual se llevó a cabo nuevamente un análisis multivariable ajustado por el propensity score. En este análisis se objetivó que la TFG basal (OR 2.3 IC 95% 1.2-4.3, p 0.007), las pérdidas hemáticas mayores de 1600 cc (OR 8.3 IC 95% 1.1-64, p 0.005) y el tiempo de clampaje suprarrenal mayor de 30 min (OR 28 IC 95% 1.4-5.6, p 0.001) fueron factores de riesgo independientes para el deterioro de la función renal definido por un

descenso de la TFG >25%. A diferencia de lo observado en el análisis de la evolución de la creatinina sérica en el postoperatorio, el clampaje suprarrenal sí constituyó un factor de riesgo independiente de descenso de la TFG (OR 2.1 IC 95% 1-4.5, p 0.03).

4. SEGUIMIENTO.

El seguimiento mediano de la muestra fue de 61 meses (1-241) para el grupo CIR y de 47 meses (1-209) para el grupo CSR.

Durante el seguimiento hubo 120 perdidos (definiendo perdido como aquellos pacientes que no completaron el seguimiento a 24 meses).

Un total de 124 (18.6%) pacientes fallecieron durante el seguimiento, 93 (18.1%) en el grupo CIR y 31 (20.4%) en el grupo CSR. En la figura 25 podemos observar la Kaplan-Meier (K-M) de supervivencia por grupos, con una supervivencia a 24 y 48 meses del 95.1% y 91% en el grupo CIR frente al 93.6% y 87.3% en el grupo CSR. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la supervivencia a largo plazo en función del tipo de clampaje aórtico (HR 1.22 IC 95% 0.81-1.83, p 0.36).

La principal causa de muerte tardía en ambos grupos fue la causa oncológica, existiendo sólo 9 muertes tardías (1.3%) en relación con el aneurisma: 6 (1.2%) en el grupo CIR y 3 (2%) en el grupo CSR, sin diferencias estadísticamente significativas. En cuanto a la relación del tipo de

clampaje y la mortalidad tardía, mediante el modelo de Cox se evidenció que el clampaje suprarrenal no aumentaba el riesgo de mortalidad a largo plazo (HR 0.98 IC 95% 0.63-1.52; p 0.94).

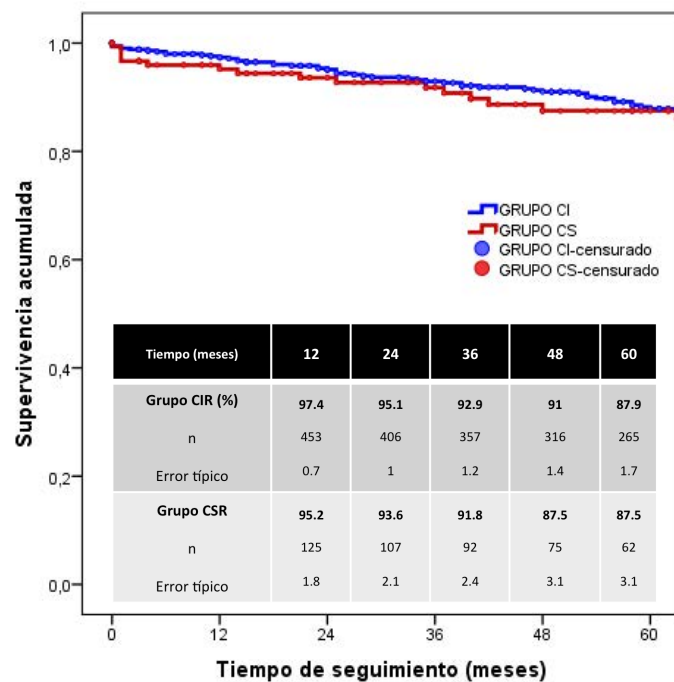


Figura 25. K-M supervivencia.

En cuanto a la tasa libre de reintervención durante el seguimiento, las cifras en el grupo CIR fueron del 98.3% y del 96.9% a los 24 y 48 meses, respectivamente, mientras que en el grupo CSR fueron del 97.5% en estos mismos periodos, sin encontrar diferencias significativas entre ambos grupos (HR 1.3 IC 95% 0.59-2.87, p 0.53) (figura 26).

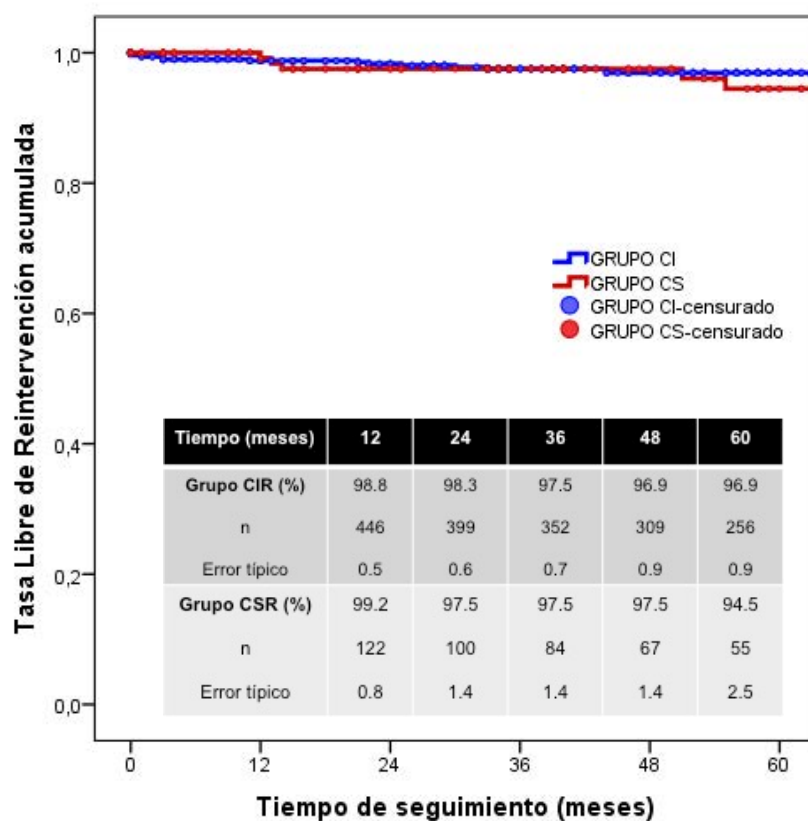


Figura 26. K-M tasa libre de reintervención.

En lo referente a las complicaciones durante el seguimiento, 36 (5.4%) pacientes fueron reintervenidos en la serie global, 28 (5.3%) en el grupo CIR frente a 8 (5.4%) en el grupo CSR (p 0.98). Las causas de reintervención tardía se resumen en la tabla 14. La mayoría de reintervenciones fueron por pseudoaneurismas anastomóticos y por reestenosis u oclusión de la rama de bypass aortobifemoral.

Tabla 14. Causas de reintervención tardía.

	Grupo CIR	Grupo CSR	p
Reestenosis rama	8 (1.6%)	1 (0.7%)	0.69
Trombosis rama	6 (1.2%)	2 (1.3%)	1
Pseudoaneurisma femoral	8 (1.6%)	0	> 0.99
Pseudoaneurisma aórtico	1 (0.2%)	2 (1.3%)	0.74
Infección	5 (1%)	4 (2.6%)	0.12

Por último y en referencia a la evolución de la función renal durante el seguimiento, la realización de un clampaje suprarrenal durante la intervención, no se asoció a una mayor incidencia de IRC durante el seguimiento, de hecho ésta fue mayor en el grupo CIR. Así, 28 (5.4%) pacientes del grupo CIR presentaron IRC (definida exclusivamente mediante cifras de creatinina sérica mayores de 1.5 mg/dL), precisando 8 (1.6%) hemodiálisis definitiva, mientras que el grupo CSR 6 (3.9%) tuvieron IRC durante el seguimiento, entrando 4 (2.6%) en programa de hemodiálisis. Los 4 pacientes de la serie que tuvieron un deterioro grave de la función renal en el postoperatorio inmediato y requirieron técnicas de reemplazo renal, evolucionaron de forma tardía a una IRC terminal con hemodiálisis.

VII. Discusión

Desde que se introdujo el TEV en el armamento terapéutico de los AAA en 1991, el cambio experimentado en la terapéutica de estos aneurismas ha sido espectacular. En el momento actual, la mayoría de los pacientes con un AAA infrarrenal son tratados de forma endoluminal, habiéndose estimado mediante el análisis de series institucionales y registros nacionales que hasta el 60-70%¹⁰²⁻¹⁰⁵ de los mismos son tratados de esta forma.

Como ya hemos comentado previamente, para llevar a cabo el TEV son necesarios unos requerimientos anatómicos, de los cuales el cuello proximal es el factor más determinante. En la actualidad y gracias a la revisión sistemática publicada por Scharzer y cols⁵² en 2011, se sabe que aquellos casos que no cumplen estos requerimientos se asocian a un crecimiento del saco aneurismático hasta en un 41%. Por tanto, se debe ser especialmente cauto a la hora de ofrecer un TEV a un paciente con un AAA con un cuello no favorable.

Un aspecto de gran interés con relación al crecimiento de la utilización del TEV es el cambio producido en la demografía de los pacientes intervenidos mediante cirugía abierta. Diferentes publicaciones han resaltado la mayor complejidad técnica que requieren los pacientes intervenidos, precisando con mayor frecuencia el clampaje suprarrenal con/sin sección de la vena renal izquierda. Así, Costin y cols¹⁰⁶ analizaron la evolución de la complejidad de la cirugía abierta comparando los procedimientos antes y

después de la implantación de esta técnica. Observaron una mayor proporción de clampaje suprarrenal en la era endovascular (20% vs 6%, p .05) junto con la sección de la vena renal en un mayor porcentaje de pacientes (11% vs 18%, p < .05). En estudios más recientes¹⁰⁷ se han reportado cifras de hasta el 60% de clampaje suprarrenal en la cirugía del AAA. Este hecho se ha producido en nuestra serie, donde hemos observado un aumento progresivo de los AAA tratados de forma endoluminal, a expensas de una disminución de los casos realizados mediante cirugía abierta, especialmente los casos que requirieron un clampaje infrarrenal, con un aumento del volumen relativo de la cirugía con clampaje suprarrenal dentro de la cirugía abierta

Dado el aumento de la cirugía abierta compleja del AAA, es importante conocer los resultados de este tipo de intervención, ya que a priori la realización de un clampaje suprarrenal puede exponer al paciente a mayor riesgo de complicaciones dada la necesidad de maniobras quirúrgicas más complejas, la isquemia renal y las consecuencias hemodinámicas de un clampaje por encima de las arterias renales.

A la hora de hablar de los resultados de la cirugía con clampaje suprarrenal y comparar nuestros resultados con la bibliografía existente hemos de tener en cuenta tres factores fundamentales:

1. Es importante recalcar la elevada heterogeneidad de los estudios publicados en cuanto al tipo de cirugía realizada, incluyendo algunos estudios

aneurismas sintomáticos, clampajes suprarrenal y supravisceral, así como cirugía de revascularización de las arterias renales y/o AMS, lo cual puede influir claramente en los resultados tanto precoces como tardíos en términos de morbimortalidad. Por esto y para homogeneizar y evaluar exclusivamente el papel del tipo de clampaje en los resultados de la cirugía aórtica, hemos excluido estos subgrupos de pacientes de nuestra muestra.

2. Existe una falta de consenso a la hora de definir el DFR postoperatorio en estos pacientes. Así, en un metaanálisis publicado por Jongkind¹⁰⁸ en 2010 se utiliza una definición distinta de fracaso renal postoperatorio en cada uno de los 21 estudios incluidos, todos basados en los niveles de creatinina sérica, no empleando la TFG como marcador de daño renal en ninguno de ellos. De ahí que el porcentaje de DFR postoperatorio varíe ampliamente desde el 0% hasta el 39%. Por esta razón, en nuestro estudio hemos seguido las recomendaciones de Jongkind en las que propone seguir los criterios diagnósticos de fracaso renal de la clasificación R.I.F.L.E.⁹¹ publicada en 2004 para evitar la amplia variedad de resultados en el futuro, sin olvidar que esta clasificación no está validada para el diagnóstico del fracaso renal agudo postoperatorio. En dicha clasificación se define el DFR según la creatinina sérica y la TFG, así como el volumen de orina. En este trabajo de investigación se va a evaluar la función renal postoperatoria tomando un marcador poco empleado en estudios previos como es el descenso de la TFG y el marcador habitual, la creatinina sérica.

3. De igual forma, tampoco hay consenso en cuanto a la definición de IRC preoperatoria, factor pronóstico de complicaciones renales en el postoperatorio. En los estudios incluidos en el metaanálisis de Jongkind¹⁰⁸ así como en otros estudios, la IRC preoperatoria se definió con valores absolutos de creatinina sérica entre 1.25 y 2 mg/dl. Nosotros decidimos definirla como una creatinina sérica > 1.5 mg/dl, siguiendo las directrices de algunos de los estudios más relevantes.

Los resultados de la cirugía abierta del AAA con clampaje suprarrenal han experimentado una clara mejoría a lo largo de las últimas décadas, con peores resultados en comparación con el clampaje infrarrenal en las primeras publicaciones, frente a unos buenos resultados, similares en cuanto a mortalidad entre ambos grupos en los estudios más recientes.

La primera publicación fue realizada por Crawford¹⁰⁹ en 1986. En esta serie se reportó una mortalidad a 30 días del 7.9%, con una tasa de diálisis postoperatoria del 8% en la cirugía con clampaje suprarrenal.

De igual manera, Sarac y cols¹¹⁰ publicaron en 2002 los resultados de la Cleveland Clinic con una serie de 138 casos, con un 31% de clampaje suprarrenal. En este grupo la mortalidad precoz fue del 5.1%, con un 22.1% de fracaso renal y un 6% de necesidad de diálisis postoperatoria, resultados estadísticamente peores que los obtenidos por este grupo en la cirugía con clampaje infrarrenal.

Posteriormente West¹¹¹ reportó en 2008 la experiencia de la clínica Mayo con un total de 3058 AAA tratados mediante cirugía abierta en un periodo de 10 años. De ellos 247 (8%) casos fueron tratados con un clampaje suprarrenal. En este subgrupo se produjo un 22% de DFR, con un 3.7% de diálisis postoperatoria y un 2.5% de mortalidad a 30 días, cifras ya

claramente mejores que las aportadas por Crawford y Sarac en publicaciones anteriores.

Jongkind y cols¹⁰⁸ publicaron en 2010 un metaanálisis en el que analizaron los resultados de la cirugía del aneurisma yuxtarenal en 21 estudios^{109,110,112-130} desde 1986 a 2008, con un total de 1256 pacientes. La mortalidad perioperatoria fue del 2.9%, con un rango de fracaso renal reportado (sólo en 13 de los 21 estudios) del 0% al 39%, con una tasa de diálisis global del 3.3%. Los autores concluyen que la cirugía con clampaje suprarrenal se puede realizar con una aceptable mortalidad, sin embargo es esperable el deterioro de la función renal en este grupo de pacientes.

Estudios aún más recientes no hacen más que confirmar los datos aportados en el metaanálisis de Jongkind. Así, Tsai¹³¹ en 2012 mostró cifras similares en una serie de 199 pacientes, con un 2.5% de mortalidad, un 20% de DFR y un 2% de diálisis postoperatoria. Hoshina¹³² ha publicado recientemente su serie con resultados similares, sin diferencias con respecto al clampaje infrarenal.

En la tabla 15 se resumen los resultados de las principales series publicadas hasta el momento. En ella podemos observar cifras de mortalidad de la cirugía aórtica con clampaje suprarrenal desde un 0% hasta un 7.9%, con un rango de 0-39% de DFR y cifras máximas de diálisis postoperatoria del 8%.

En nuestra serie, además de ser una de las que tiene un mayor número de pacientes incluidos, hemos obtenido excelentes resultados en el grupo CSR, como se muestra en la tabla, con un porcentaje bajo de complicaciones renales y una mortalidad similar a la de la mayoría de los estudios publicados.

Tabla 15. Resultados de la cirugía aórtica con clampaje suprarrenal.

	n	periodo	DFR (%)	HD (%)	Mortalidad
Crawford¹⁰⁹	101	-	-	8	7.9
Sarac¹¹⁰	138	1994-2000	28	5.8	5.1
West¹¹¹	247	1993-2003	22	3.7	2.5
Shortell¹¹⁸	112	1991-2001	12	3	6
Landry¹⁰⁷	82	2000-2007	29	6	6.1
Knott¹¹⁵	126	2001-2006	18	4	0.8
Chiesa¹²²	119	1993-2005	18	3.5	4.2
Tsai¹³¹	199	2001-2007	8.5	2	2.5
Hoshina¹³²	35	2011-2013	28.5	2.8	0
Jongkind¹⁰⁸ (metaanálisis)	1251	1986-2006	0-39	3.3	0.8-6.3
Marroco¹³³	32	2001-2006	34	-	0
Giulini¹¹⁴	56	1992-1999	14	1.9	3.6
Yang¹³⁴	66	2003-2012	21	6	1.5
Serie propia	152	1998-2014	7.9	0.6	3.3

DFR: deterioro de la función renal; HD: hemodiálisis

La mortalidad perioperatoria en la cirugía aórtica con clampaje suprarrenal es baja y comparable a la descrita para el clampaje infrarrenal en series publicadas desde la llegada del TEV. Diferentes estudios han evaluado de forma comparativa ambos tipos de clampaje. El grupo de Belkin¹³⁵, publicó en 2009 un artículo en el que compararon los resultados de la cirugía aórtica en función del tipo de clampaje (infrarrenal vs suprarrenal), obteniendo unos excelentes resultados, con una mortalidad precoz del 2% en el grupo suprarrenal, similar a la obtenida en el clampaje infrarrenal. El autor concluyó que el CSR se puede realizar con una morbimortalidad similar al CIR y que debe considerarse el gold-standard actual en la cirugía del aneurisma yuxtarenal.

Giulini y cols¹¹⁴, con un total de 734 AAA tratados de forma electiva mediante cirugía abierta y un 7.6% (56/734) de clampaje suprarrenal, reportaron resultados similares, con un 3.6% de mortalidad en el grupo suprarrenal frente al 1.9% en el infrarrenal, diferencias no estadísticamente significativas. Estos resultados son similares a los obtenidos en nuestro centro.

En los diferentes artículos publicados se han analizado los factores pronósticos de mortalidad precoz. Así, en la serie de la Cleveland Clinic publicada por Sarac¹¹⁰ en 2002, encontraron tres factores de riesgo independientes de muerte precoz: la diabetes (OR 6.1, $p < 0.05$), la IRC preoperatoria (OR 5.8, $p > 0.05$) y el clampaje supravisceral (OR 6.1, $p < 0.05$). En este trabajo se comparaban los resultados del clampaje suprarrenal con respecto al supravisceral. Chong¹³⁵ en 2009 observó una mayor mortalidad en pacientes más añosos y en aneurismas de un diámetro mayor. En nuestro trabajo no hemos encontrado factores asociados de forma independiente a la muerte en los primeros 30 días, incluida la colocación de un clamp suprarrenal (OR 1.05, IC 95% 0.3-4.4, $p 0.83$). En numerosos artículos, dada la baja mortalidad precoz, tampoco se han encontrado factores de riesgo asociados a la misma.

Otros de los aspectos fundamentales en la cirugía aórtica con clampaje suprarrenal es la evolución de la función renal postoperatoria. El DFR tras un clampaje suprarrenal es más frecuente que en la cirugía con clampaje infrarrenal. En nuestra serie el DFR (definido por una creatinina

sérica > 2 mg/dl o un incremento del doble de la creatinina en pacientes con IRC) fue el doble en el grupo clampaje suprarrenal, si bien estas diferencias no fueron significativas (grupo CIR 4.2% vs grupo CSR 7.9%, p 0.08). Estas diferencias se hicieron más evidentes y alcanzaron la significación estadística cuando se definió el DFR en función de un descenso > 25% de la TFG. Así, el DFR fue del 26.9% en el grupo CSR frente al 13% en el grupo CIR (p 0.01). En nuestro estudio observamos no sólo la importancia del tipo de clampaje, si no también la relevancia que tiene el tiempo de clampaje. Así, observamos que en tiempos de clampaje suprarrenal prolongados (mayor de 30 minutos) el riesgo de DFR era 8 veces mayor que en clampajes más cortos (OR 7.9 IC 95% 2.6-23.6, p 0.001). Por último hubo otros 2 factores de riesgo independiente de DFR que fueron las pérdidas hemáticas > 1600 ml y la IRC preoperatoria.

Al igual que lo observado en nuestro trabajo, el clampaje suprarrenal se ha mostrado como un factor de riesgo de DFR en los diferentes trabajos publicados en la literatura. En la serie de Chong¹³⁵ con un total de 1020 pacientes y un 16.8% de clampaje suprarrenal, objetivó como factor de riesgo independiente de DFR el clampaje proximal a las arterias renal (OR 2.6, p < 0.0001). Un resultado similar se obtuvo en el estudio de Marroco-Trischitta¹³³, con un riesgo de DFR 11 veces mayor en el grupo de clampaje suprarrenal con respecto al infrarrenal (OR 11.5, IC 95% 2-63, p 0.003).

En cuanto al tiempo de clampaje, pocos estudios hacen referencia a un punto de corte con elevada sensibilidad y especificidad para el DFR. En

2006 Chiesa¹²² presentó sus resultados en el tratamiento del aneurisma de aorta yuxtarenal y mostró un 13.5% de DFR, siendo los principales factores de riesgo un tiempo de clampaje mayor de 30 minutos (p 0.0073) y la IRC preoperatoria, similar a los resultados obtenidos en este trabajo de investigación, donde el punto de corte de 30 minutos de clampaje tuvo una sensibilidad y especificidad del 100% y 73%, respectivamente.

Unos de los factores más importantes en el estudio de la evolución de la función renal, no sólo en el postoperatorio inmediato sino también durante el seguimiento, y que merece una mención especial, es la IRC preoperatoria. Como ya se comentó previamente, también ha existido disparidad en su definición en los diferentes artículos. Nosotros la definimos como una creatinina sérica > 1.5 mg/dL. La IRC preoperatoria ha sido un factor de riesgo potente de DFR en nuestra serie en el subgrupo de clampaje suprarrenal, multiplicando por 11 el riesgo de DFR con respecto a aquellos pacientes con una función renal basal normal (OR 11.5 IC 95% 1.4-96.1, p 0.01). Este papel de la IRC preoperatoria también se ha visto reflejado en otros trabajos. En el estudio de Sarac¹¹⁰ la IRC preoperatoria no sólo fue un factor de riesgo independiente de DFR (OR 5.8, p < .05), si no que también fue mayor el riesgo de muerte precoz en este subgrupo de pacientes (5.8, p < 0.05). Chong¹³⁵ mostró igualmente una fuerte asociación entre IRC preoperatoria y DFR (OR 8.1, p < 0.001).

En la serie de Chiesa¹²² quedó nuevamente de manifiesto la importancia de la IRC preoperatoria. Así, el 8.2% de los pacientes tenían una

creatinina basal > 1.5 mg/dL. Éstos tuvieron un DFR postoperatorio significativamente mayor que aquellos con una función renal basal normal ($p < 0.0001$), persistiendo cifras de creatinina elevadas al alta. La IRC preoperatoria estuvo presente en el 66% de los pacientes que precisaron técnicas de reemplazo renal en el postoperatorio y en el 100% de los pacientes que necesitaron hemodiálisis durante el seguimiento. Por tanto, en este trabajo la IRC preoperatoria fue el principal factor de riesgo de DFR durante el postoperatorio y el seguimiento.

Tsai¹³¹ publicó en 2012 los resultados a largo plazo de la cirugía del AAA yuxtarenal. La insuficiencia renal perioperatoria fue del 8%, en un total de 199 pacientes intervenidos en un periodo de 6 años, siendo la incidencia de IRC durante el seguimiento del 10%. En el análisis multivariable el clampaje suprarrenal no se asoció a IRC tardía, si bien sí lo hizo la IRC preoperatoria (OR 2.6, $p < 0.1$). La supervivencia a 5 años fue del 74%, siendo también la IRC preoperatoria un factor de riesgo independiente de muerte durante el seguimiento (OR 1.7, $p 0.02$).

En cuanto a las pérdidas hemáticas, obtuvimos una buena curva ROC para el punto de corte 1600ml, con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 90%. La relación entre pérdidas sanguíneas intraoperatorias cuantiosas y DFR es algo conocido, no sólo en la cirugía aórtica, sino en en la cirugía mayor en general. En 2011 se publicó un estudio multicéntrico español¹³⁶ que analizaba el fracaso renal agudo tras una cirugía mayor, cardíaco y no cardíaca. Con un total de 2378 pacientes, el 1.1% presentó un

fracaso renal postoperatorio, estando entre los principales factores de riesgo las pérdidas sanguíneas. En cuanto a la cirugía aórtica, en la mayoría de los estudios las pérdidas sanguíneas han sido similares en los casos con clampaje supra o infrarrenal, como en nuestro estudio. Ningún estudio ha aportado un punto de corte a partir del cual las pérdidas sanguíneas se relacionen con el DFR.

En lo referente a las medidas de protección renal, en el año 2013 se publicó una revisión de la Chochrane⁷⁷ acerca del beneficio de diferentes medidas de protección, entre las que se encuentran la fluidoterapia, diuréticos, dopamina y análogos entre otros. Con más de 70 estudios y un total de 4378 pacientes, no observaron un beneficio de estas medidas de protección en términos de disminución de la mortalidad o de las complicaciones renales. Sin embargo, al igual que en otros estudios relevantes, los autores insisten en la necesidad de unificar las definiciones de fracaso renal agudo postoperatorio siguiendo la clasificación RIFLE, dado que prácticamente cada estudio incluido en la revisión daba una definición diferente.

En cuanto a la perfusión renal selectiva, se ha empleado de forma esporádica en las diferentes series publicadas acerca de la cirugía del aneurisma yuxtarenal, con menos de un 2% de uso en la mayoría. En nuestra serie tampoco lo hemos utilizado de forma rutinaria en los casos en los que se realizó un clampaje suprarrenal, siendo utilizada únicamente en tres casos, por lo que no podemos sacar conclusiones de los beneficios de

esta maniobra a partir de nuestro trabajo. Si bien puede ser útil en algunos subgrupos, dada la baja incidencia de DFR y de la necesidad de técnicas de reemplazo renal, es una maniobra muy poco utilizada en la actualidad en la cirugía aórtica con clampaje suprarrenal.

Por último y en referencia a los resultados a largo plazo, es importante analizar el efecto del clampaje suprarrenal sobre los mismos, tanto en la supervivencia como en la función renal. Como vimos previamente en la serie de Tsai¹³¹, la supervivencia fue excelente a largo plazo, con una baja incidencia de IRC durante el seguimiento, no siendo el clampaje suprarrenal un factor de riesgo ni de IRC ni de muerte tardías. En nuestra serie los resultados a largo plazo fueron excelentes, con una supervivencia a 5 años del 87%, sin existir relación entre el tipo de clampaje empleado durante la cirugía aórtica y la incidencia de IRC durante el seguimiento. La incidencia de IRC fue baja, siendo mayor el porcentaje de IRC en el grupo de clampaje infrarrenal (5.4% vs 3.9%, p ns).

VIII. Limitaciones

La limitación más importante de este trabajo de investigación es que se trata de un estudio retrospectivo de una sola institución. A pesar de que los pacientes se registraron en una base de forma prospectiva, se trata de un diseño retrospectivo, no estando la base de datos específicamente construida para el mismo. Este carácter retrospectivo también puede dar lugar a la aparición de sesgos, no sólo relacionados con la fiabilidad en la recogida de información y la calidad, sino también en la modificación que se ha podido producir con el paso del tiempo en la selección de pacientes, el manejo anestésico y los cuidados postoperatorios.

Otra de las limitaciones fundamentales es la falta de consenso en la definición aportada hasta el momento por la literatura del deterioro de la función renal durante el postoperatorio. La mayoría de los estudios publicados han tomado la creatinina sérica como marcador de daño renal, pero tomando diferentes valores de referencia. En nuestro trabajo hemos seguido las recomendaciones realizadas por Jongkind en su metaanálisis publicado en 2010 y hemos definido el fracaso renal según la clasificación RIFLE, tomando dos marcadores de daño renal: la creatinina sérica y la TFG. No debemos olvidar que esta clasificación no está validada para el diagnóstico de la insuficiencia renal aguda postoperatoria. No obstante y como consecuencia de esto, los resultados se deben comparar de forma cuidadosa con los publicados previamente.

Tampoco existe consenso en cuanto a la definición de IRC preoperatoria, adoptando la cifra de creatinina 1.5 mg/dl como valor de referencia, dado que es la definición más empleada en los estudios más relevantes.

Otra de las limitaciones de este trabajo es el número no despreciable de pacientes perdidos durante el seguimiento, si bien los resultados fundamentales se han centrado en lo acontecido en el postoperatorio inmediato.

IX. Conclusiones

En base a los resultados obtenidos podemos concluir:

1. La cirugía abierta del aneurisma de aorta abdominal ofrece excelentes resultados a corto y largo plazo.
2. El clampaje suprarrenal se puede realizar de forma segura, con resultados similares al clampaje infrarrenal en cuanto a deterioro de la función renal y la morbimortalidad en el postoperatorio inmediato y durante el seguimiento.
3. Es esperable un deterioro de la función renal en pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a una cirugía aórtica con clampaje suprarrenal. Son necesarios más estudios para analizar el beneficio de la perfusión renal selectiva en este subgrupo de pacientes.

4. Es fundamental minimizar el tiempo de clampaje y las pérdidas sanguíneas intraoperatorias para disminuir el riesgo de deterioro de la función renal postoperatoria.

5. La tasa de filtrado glomerular ha demostrado un buen marcador de daño renal, con una excelente sensibilidad y especificidad en el deterioro de la función renal postoperatoria, por lo que debería utilizarse en futuros estudios.

6. Es fundamental unificar criterios en cuanto a la definición del deterioro de la función renal tras la cirugía aórtica para poder comparar los resultados entre los diferentes estudios.

X. Bibliografía

1. Leonardo R. History of Surgery. New York, Froben Press, 1943.
2. Ouriel K, Green RM, Donayre C, Shortell CK, Elliott J, DeWeese JA. An evaluation of new methods of expressing aortic aneurysms size: Relationship to rupture. J Vasc Surg. 1992; 15(1):12-18.
3. Schermerhorn ML, Buck DB, O'Malley AJ, Curran T, McCallum JC, Darling J, Landon BE. Long-Term Outcomes of Abdominal Aortic Aneurysm in the Medicare Population. N Engl J Med 2015;23:373(4):328-38.
4. Ayari R, Paraskevas N, Rosset E, Ede B, Branchereau A. Juxtarenal aneurysm. Comparative study with infrarenal abdominal aortic aneurysm and proposition of a new classification. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011;22:169-74.
5. Blanchard JF. Epidemiology of abdominal aortic aneurysms. Epidemiol Rev 1999;21(2):207-21.
6. Taylor SM, Mills JL, Fujitani RM. The juxtarenal abdominal aortic aneurysm: A more common problema tnah previously realized? Arch Surg 1994;129:734-7.
7. Zarins CK, Glagov S, Vesselinovitch D, Wissler RW. Aneurysm formation in experimental atherosclerosis: relationship to plaque evolution. J Vasc Surg 1990;12(3):246-56.
8. Xu C, Zarins CK, Glagov S. Aneurysmal and occlusive atherosclerosis of the human abdominal aorta. J Vasc Surg 2001;33(1):91-6.
9. Blanchard JF. Epidemiology of abdominal aprtic aneurysm. Epidemiol Rev 1999;21:207-10.

10. Wilmink AB, Quick CR. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1998;85:155.
11. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics: Compressed Mortality File 1999-2009. 2012;Series 20: No 20.
12. Bown MJ, et al. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 2002;89(6):714-30.
13. Holt PJ et al. Propensity scored of outcomes after ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2010;97(4):496-503.
14. Scott RA, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a dandomised controlled study. *Br j Surg* 1995;82:1066-70.
15. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Screenin for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial. *BMJ* 2005;330:750-3.
16. Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MT, Spencer CA, Tuohy RJ, et al. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *BMJ* 2004;329:1259-62.
17. Multicentre Aneurysm Screening Study Group. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *The Lancet* 2002;360:1531-9.
18. Pleumeekers HJ, Hoes AW, van der Does E, van Urk H, de Jong PT, Grobbee DE. Aneurysms of abdominal aorta in older adults. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1995;142:1291-9.

19. Songh K, Bonna KH, Jacobsen BK, Bjork L, Solberg S. Prevalence and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: the Tromsø Study. *Am J Epidemiol* 2001;154:236-44.
20. Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA, Scott RA. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2000;87:195-200.
21. Wilmsink TB, Quick CR, Day NE. The association between cigarette and abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1995;30:1099-105.
22. Johansen K, Koepsell T. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms. *JAMA* 1986;256:1934-6.
23. Van Vlijmen-van Keulen CJ, Pals G, Rauwerda JA. Familial abdominal aortic aneurysm: a systematic review of a genetic background. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:105-16.
24. Larsson E, Granath F, Swedenborg J, Hultgren R. A population-based case-control study of the familial risk of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2009;49:47-50.
25. Shapira Om, Pasik S, Wassermann JP, Barzilai N, Mashiah A. Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysms in patients with atherosclerotic peripheral vascular disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1990;31:170-2.
26. MacSweeney ST, O'Meara M, Alexander C, O'Malley MK, Powell JT, Greenhalgh RM. High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral arterial disease. *Br J Surg* 1993;80:582-4.

27. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D, 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.
28. Baxter BT, Terrin MC, Dalman RL. Medical management of small abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2008;117:1883-9.
29. Heikkinen M, Salenius JP, Auvinen O. Ruptured abdominal aortic aneurysm in a well-defined geographic area. *J Vasc Surg* 2002;36(2):291-6.
30. Bengtsson H, Bergqvist D. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based study. *J Vasc Surg* 1993;18(1):74-80.
31. Hallin A, Bergqvist D, Holmberg L. Literature review of surgical management of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22(3):197-204.
32. Badger S, Bedenis R, Blair PH, Ellis P, Kee F, Harkin DW. Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;21:7-CD005261.
33. Thompson AR, Cooper JA, Ashton HA, Hafez H. Growth rates of small abdominal aortic aneurysms correlate with clinical events. *Br J Surg* 2010;97:37-44.
34. Brady AR, Thompson Sg, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 2004;110:16-21.
35. Santilli Sm, Littooy FN, Cambria RA, Rapp JH, Trtynyak AS, d'Audiffret

- AC, et al. Expansion rates and outcomes for the 3.0-cm to the 3.9-cm infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2002;35:666-71.
36. Stonebridge PA, Draper T, Kelman J, Allan PL, Prescott R, et al. Growth rate of infrarenal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;11:70-3.
37. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS, et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003;37(5):1106-17.
38. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK small aneurysm trial participants. *Ann Surg* 1999;230:289-96.
39. Brown PM, Zelt DT, Sobolev B. The risk of rupture in untreated aneurysms; the impact of size, gender and expansion rate. *J Vasc Surg* 2003;37:280-4.
40. Hatakeyama T, Shigematsu H, Muto T. Risk factors for rupture of abdominal aortic aneurysm based on three-dimensional study. *J Vasc Surg* 2001;33:453-61.
41. 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.
42. Stenbaek J, Kalin B, Swedenborg J. Growth of thrombus may be a better predictor of rupture than diameter in patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc* 2000;20:466-9.

43. Lederle FA, Simel DI. The rational clinical examination: Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA* 1999;281:77-81.
44. Jaakkola P, Hippelainen M, Farin P, et al. Interobserver variability in measuring the dimensions of the abdominal aorta: Comparison of ultrasound and computer tomography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12:230-34.
45. Chaikof E, Brewster D, Dalman R, Makaroun M, Illig K, Sicard G, Timara C, Upchurch G, Veith F. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society of Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg* 2009;50:S8.
46. Moll F, Powell JT, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden J, Holt P, van Keulen J, Rantner B, Schlösser F, Setacci F, Ricco J. Management of abdominal aortic aneurysms: Clinical Practice Guidelines of the European Society of Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:S1-S58.
47. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991;5(6):491-9.
48. Dua A, Kuy S, Lee CJ, Upchurch GR Jr, Desai SS. Epidemiology of aortic aneurysm repair in the United States from 2000 to 2010. *J Vasc Surg* 2014;59(6):1512-7.
49. Costin JA, Watson DR, Duff SB, Edmonson-Holt A, Shaffer L, Blossom GB. Evaluation of the complexity of open abdominal aneurysm repair in the era of endovascular stent grafting. *J Vasc Surg* 2006;43:915-20.
50. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, White GH, Zarins CK, Bernhard

- VM, Matsumura JS, May J, Veith FJ, Fillinger MF, Rutherford RB, Kent KC. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;35(5):1048-60.
51. Stather PW, Wild JB, Sayers RD, Bown MJ, Choke E. Endovascular aortic aneurysm repair in patients with hostile neck anatomy. *J Endovasc Ther* 2013;20(5):623-37.
 52. Schanzer A, Greenberg RK, Hevelone N, Robinson WP, Eslami MH, Goldberg RJ, Messina L. Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. *Circulation* 2011;123(24):2848-55.
 53. Malas M and Freischlag J. Interpretation of the results of OVER in the context of EVAR Trial, DREAM, and the EUROSTAR Registry. *Sem Vasc Surg* 2010;23:165-9.
 54. Qadura M, Pervaiz F, Harlock JA, Al-Azzoni A, Farrokhyar F, Kahnemoui K, et al. Mortality and reintervention following elective abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2013;57:1676-83.
 55. Stather PW, Sidloff D, Dattani N, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2013;100:863-72.
 56. Rao R, Lane TR, Franklin IJ, Davies AH. Open repair versus fenestrated endovascular aneurysm repair of juxtarenal aneurysms. *J Vasc Surg* 2015;61(1):242-55.
 57. Dubost C, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: Reestablishment of the continuity by a preserved

- arterial graft, with result after five months. *Arch Surg* 1952;64:405-08.
58. Stather PW, Sidloff D, Dattani N, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2013;100(7):863-72.
59. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: executive summary. *Circulation* 2007;116:1971-96.
60. Park B, Mavanur A, Drezner AD, Gallagher J, Menzoian JO. Clinical impact of chronic renal insufficiency on endovascular aneurysm repair. *Vasc Endovascular Surg* 2006;40:437-45.
61. Borkon MJ, et al: Retroperitoneal repair of abdominal aortic aneurysms offers postoperative benefits to male patients in the Veterans Affairs Health System. *Ann Vasc Surg* 2010;24:728–32.
62. Sear JW. Kidney dysfunction in the postoperative period. *Br J Anaesth* 2005;95:20–32.
63. Jeyabalan G, Park T, Rhee RY, Makaroun MS, Cho JS. Comparison of modern openinfrarenal and pararenal abdominal aortic aneurysm repair on early outcomes and renal dysfunction at one year. *J Vasc Surg* 2011;54:654-9.
64. West CA, Noel AA, Bower TC, Cherry KJ Jr, Gloviczki P, Sullivan TM, et al. Factors affecting outcomes of open surgical repair of pararenal aortic aneurysms: a 10-year experience. *J Vasc Surg* 2006;43:921-7.
65. Sarac TP, Clair DG, Hertzner NR, Greenberg RK, Krajewski LP, O'Hara

- PJ, et al. Contemporary results of juxtarenal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;36:1104-11.
66. Jeyabalan G, Park T, Rhee RY, Makaroun MS, Cho JS. Comparison of modern openinfrarenal and pararenal abdominal aortic aneurysm repair on early outcomes and renal dysfunction at one year. *J Vasc Surg* 2011;54:654-9.
67. Green RM, Ricotta JJ, Ouriel K, DeWeese JA. Results of supraceliac aortic clamping in the difficult elective resection of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1989;9:124-34.
68. Shortell CK, Johansson M, Green RM, Illig KA. Optimal operative strategies in repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2003;17:60-5.
69. Sarac TP, Clair DG, Hertzner NR, Greenberg RK, Krajewski LP, O'Hara PJ, et al. Contemporary results of juxtarenal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;36:1104-11.
70. Williams GM. Extraperitoneal exposure of the aorta. *Semin Vasc Surg* 1989;2:217-22.
71. Mason RA, Newton GB, Cassel W, et al. Combine epidural and general anesthesia in aortic surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1990;31:442-46.
72. Nisanevich V, Felsenstein I, Almogy G, et al. Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology* 2005;103:25-32.
73. Wijnen MH, Vader HL, Van Den Wall Bake AW, Roumen RM. Can renal dysfunction after infra-renal aortic aneurysm repair be modified by multi-

- antioxidant supplementation? J Cardiovasc Surg (Torino) 2002;43:483-8.
74. Schmitto JD, Fatehpur S, Tezval H, Popov AF, Seipelt R, Schöndube FA, et al. Hypothermic renal protection using cold histidine- tryptophan- ketoglutarate solution perfusion in suprarenal aortic surgery. Ann Vasc Surg 2008;22:520-4.
75. Baker RC, Armstrong MA, Young IS, McClean E, O'Rourke D, Campbell FC, et al. Methylprednisolone increases urinary nitrate concentrations and reduces subclinical renal injury during infrarenal aortic ischemia reperfusion. Ann Surg. 2006;244:821-6.
76. Aftab M, Coselli JS. Reprint of: Renal and visceral protection in thoracoabdominal aortic surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 2015;149(2 Suppl):S130-3.
77. Zacharias M, Gilmore IC, Herbison GP, Sivalingam P, Walker RJ. Interventions for protecting renal function in the perioperative period. Cochrane Database Syst Rev 2005;20:3-CD003590.
78. Ahmed E, Cheng D. Unit 19: Postoperative care after aortic surgery. Subramaniam K, Park KW, Subramaniam B., editors: Anesthesia and Perioperative Care for Aortic Surgery, 1st ed., New York, 2011, Springer.
79. Wennberg E, Haljamae H. Postoperative Care of the vascular surgery patient. Curr Anaesth Crit Care 1999;10:207-214.
80. Guyton AC, Hall JE. Capítulo 26: Formación de la orina por los riñones: I. Filtración glomerular, flujo sanguíneo renal y su control. En Guyton AC, Hall JE, editores: Tratado de fisiología médica, ed. 11, Filadelfia, 2006, Elsevier.

81. Pollak MR, Quaggin SE, Hoenig MP, Dworkin LD. The Glomerulus: The Sphere of Influence. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014;9: 1461–1469.
82. Castrop H, Hocheil K, Kurtz A, et al. Physiology of kidney renin. *Physiol Rev* 2010;90:607-673.
83. Briggs J, Wilhem K, Schnermann J. Section 1: Overview of kidney function and structure. In Gilbert SJ, Weiner DE, editors: National kidney foundation's Primer on kidney diseases, 6th ed., Philadelphia, 2015, Elsevier.
84. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron*. 1976;16(1):31-41.
85. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999 Mar 16;130(6):461-70.
86. Rule AD, Larson TS, Bergstralh EJ, Slezak JM, Jacobsen SJ, Cosio FG. Using serum creatinine to estimate glomerular filtration rate: accuracy in good health and in chronic kidney disease. *Ann Intern Med* 2004 Dec 21;141(12):929-37.
87. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF 3rd, Feldman HI, Kusek JW, Eggers P, Van Lente F, Greene T, Coresh J. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009 5;150(9):604-12.
88. Gaínza FJ, Liaño F. Guía de la SEN: Actuación en el fracaso renal agudo. *Nefrología* 2007;27:Sup. 3.

89. Kellum JA, Lameire N. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney international Supplements* 2012;2.
90. Sutton TA, Fisher CJ, Molitoris BA: Microvascular endothelial injury and dysfunction during ischemic acute renal failure. *Kidney Int* 2002;62: 1539-1549.
91. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P and the ADQI workgroup: Acute renal failure —definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the second international consensus conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI) group. *Critical Care* 2004;8: R204-R212.
92. Chertow G, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:3365-3379.
93. Tenorio MT, Galeano C, Rodríguez N, Liaño F. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. *NefroPlus* 2010;3(2):16-32.
94. Liaño F, Teruel JL. Tratamiento de la necrosis tubular aguda. *Rev Clin Esp* 2001;201(3):145-7.
95. Eriksen BO, Hoff KRS, Solberg S. Prediction of acute renal failure after cardiac surgery: retrospective cross-validation of a clinical algorithm. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:77-81.
96. Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, Cook EF, Hammermeister KE, Grover F, et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997;95: 878-884.
97. Liaño F, Pascual J. Outcomes in acute renal failure. *Semin Nephrol* 1998;18: 541-550.

98. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, Coselli JS, Hess KR, Brooks B, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986;3:389-404.
99. Coselli JS. Update on Repairs of the Thoracoabdominal Aorta. *Tex Heart Inst J* 2013;40(5): 572–574.
100. Aronson WL, McAuliffe MS, Miller K. Variability in the American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification Scale. *AANA J* 2003;71(4):265-74.
101. Drake C, Fisher L. Prognostic models and the propensity score. *Int J Epidemiol* 1995;24:183-7.
102. Wolf YG, Fogarty TJ, Olcott C IV, Hill BB, Harris EJ, Mitchell RS, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: eligibility rate and impact on the rate of open repair. *J Vasc Surg* 2000;32:519-23.
103. Brewster DC, Jones JE, Chung TK, Lamuraglia GM, Kwolek CJ, Watkins MT, et al. Long-term outcomes after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: the first decade. *Ann Surg* 2006 ;244:426-38.
104. Giles KA, Pomposelli F, Hamdan A, Wyers M, Jhaveri A, Schermerhorn ML. Decrease in total aneurysm-related deaths in the era of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2009;49:543-50.
105. Schwarze ML, Shen Y, Hemmerich J, Dale W. Age-related trends in utilization and outcome of open and endovascular repair for abdominal aortic aneurysm in the United States, 2001-2006. *J Vasc Surg*. 2009;50:722-9.
106. Costin JA, Watson DR, Duff SB, Edmonson-Holt A, Shaffer L, Blossom

- GB. Evaluation of the complexity of open abdominal aneurysm repair in the era of endovascular stent grafting. *J Vasc Surg.* 2006;43:915-20.
107. Landry G, Lau I, Liem T, Mitchell E, Moneta G. Open abdominal aortic aneurysm repair in the endovascular era: effect of clamp-site on outcomes. *Arch Surg* 2009;144:811-816.
108. Jongkind V, Yeung KK, Akkersdijk G, Heidsieck D, Reitsma JB, Tangelder GJ, Wisselink W. Juxtarenal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2010;52:760-7.
109. Crawford ES, Beckett WC, Greer MS. Juxtarenal infrarenal abdominal aortic aneurysm. Special diagnostic and therapeutic considerations. *Ann Surg* 1986; 203:661-70.
110. Sarac TP, Clair DG, Hertzner NR, Greenberg RK, Krajewski LP, O'Hara PJ; Ouriel K. Contemporary results of juxtarenal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;36:1104-11.
111. West CA, Noel AA, Bower TC, Cherry KJ, Gloviczki P, Sullivan TM, Kalra M, Hoskin TL, Harrington JR. Factors affecting outcomes of open surgical repair of pararenal aortic aneurysms: A 10-year experience. *J Vasc Surg* 2006;43:921-7.
112. Allen BT, Anderson CB, Rubin BG, Flye MW, Baumann DS, Sicard GA, et al. Preservation of renal function in juxtarenal and suprarenal abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1993;17:948-59.
113. Ayari R, Paraskevas N, Rosset E, Ede B, Branchereau A. Juxtarenal aneurysm. Comparative study with infrarenal abdominal aortic aneurysm and proposition of a new classification. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:169-74.

114. Giulini SM, Bonardelli S, Portolani N, Giovanetti M, Galvani G, Maffei R, et al. Suprarenal aortic cross-clamping in elective abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20:286-9.
115. Knott AW, Kalra M, Duncan AA, Reed NR, Bower TC, Hoskin TL, et al. Open repair of juxtarenal aortic aneurysms (JAA) remains a safe option in the era of fenestrated endografts. *J Vasc Surg* 2008;47:695-701.
116. Pearce JD, Edwards MS, Stafford JM, Deonanan JK, Davis RP, Corriere MA, et al. Open repair of aortic aneurysms involving the renal vessels. *Ann Vasc Surg* 2007;21:676-86.
117. Schneider JR, Gottner RJ, Golan JF. Supraceliac versus infrarenal aortic cross-clamp for repair of non- ruptured infrarenal and juxtarenal abdominal aortic aneurysm. *Cardiovasc Surg* 1997;5:279-85.
118. Shortell CK, Johansson M, Green RM, Illig KA. Optimal operative strategies in repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2003;17:60-5.
119. Taylor SM, Mills JL, Fujitani RM. The juxtarenal abdominal aortic aneurysm: A more common problem than previously realized?. *Arch Surg* 1994;129:734-7.
120. Yeung KK, Jongkind V, Coveliers HM, Tangelder GJ, Wisselink W. Routine continuous cold perfusion of the kidneys during elective juxtarenal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35:446-51.
121. Bicknell CD, Cowan AR, Kerle MI, Mansfield AO, Cheshire NJ, Wolfe JH. Renal dysfunction and prolonged visceral ischaemia increase mortality rate after suprarenal aneurysm repair. *Br J Surg* 2003;90:1142-

- 6.
122. Chiesa R, Marone EM, Brioschi C, Frigerio S, Tshomba Y, Melissano G. Open repair of pararenal aortic aneurysms: operative management, early results, and risk factor analysis. *Ann Vasc Surg* 2006;20:739-46.
123. Jean-Claude JM, Reilly LM, Stoney RJ, Messina LM. Pararenal aortic aneurysms: The future of open aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1999;29:902-12.
124. Komori K, Furuyama T, Maehara Y. Renal artery clamping and left renal vein division during abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:80-3.
125. Kudo FA, Nishibe T, Miyazaki K, Murashita T, Yasuda K, Ando M, Nishibe M. Postoperative renal function after elective abdominal aortic aneurysm repair requiring suprarenal aortic cross-clamping. *Surg Today* 2004;34:1010-3.
126. Nypaver TJ, Shepard AD, Reddy DJ, Elliott JP Jr, Smith RF, Ernst CB. Repair of pararenal abdominal aortic aneurysms: an analysis of operative management. *Arch Surg* 1993;128:803-13.
127. Poulas GE, Doundoulakis N, Skoutas B, Prombonas E, Haddad H, Papaioannou K, et al. Juxtarenal abdominal aneurysmectomy. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1992;33:324-30.
128. Sasaki T, Ohsawa S, Ogawa M, Mukaida M, Nakajima T, Komoda K, et al. Postoperative renal function after an abdominal aortic aneurysm repair requiring a suprarenal aortic cross-clamp. *Surg Today* 2000;30:33-6.
129. Sharp WJ, Bashir M, Word R, Nicholson R, Bunch C, Corson J, et al.

- Suprarenal clamping is a safe method of aortic control when infrarenal clamping is not desirable. *Ann Vasc Surg* 2008;22:534-40.
130. Wahlgren CM, Piano G, Desai T, Shaalan W, Bassiouny H. Transperitoneal versus retroperitoneal suprarenal cross-clamping for repair of abdominal aortic aneurysm with a hostile infrarenal aortic neck. *Ann Vasc Surg* 2007;21:687-94.
131. Tsai T; Conrad MF, Patel VI, Kwolek CJ, LaMuraglia GM, Brewster DC, Cambria RP. Long-term durability of open repair of juxtarenal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2012;56:2-7.
132. Hoshina K, Nemoto M, Shigematsu K, Nishiyama A, Hosaka A, Miyahara T, Okamoto H, Watanabe T. Effect of Suprarenal Aortic Cross-Clamping -Juxtarenal vs. Infrarenal Short and/or Large Neck Abdominal Aortic Aneurysm. *Circ J* 2014;78:2219 – 2224.
133. Marrocco-Trischitta MM, Melissano G, Kahlberg A, Vezzoli G, Calori G, Chiesa R. The impact of aortic clamping site on glomerular filtration rate after juxtarenal aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*. 2009;23(6):770-7.
134. Yang S, Park K, Roh Y, Park Y, Kim D, Kim Y. Renal and abdominal visceral complications after open aortic surgery requiring supra-renal cross clamping. *J Korean Surg Soc* 2012;83(3):162-70.
135. Chong T, Nguyen L, Owens CD, Conte MS, Belkin M. Suprarenal aortic cross-clamp position: A reappraisal of its effects on outcomes for open abdominal aortic aneurys repair. *J Vasc Surg* 2009;49:873-80.
136. Sabaté S, Gomar C, Canet J, Sierra P, Castillo J (ARISCAT). Factores de riesgo de insuficiencia renal aguda postoperatoria. Análisis en una

cohorte de 2.378 pacientes de 59 hospitales. Rev Esp Anestesiol
Reanim. 2011;58:548-555.

XI. Apéndices

1. ABREVIATURAS.

AAA: Aneurisma de aorta abdominal.

TEV: Tratamiento endovascular

AMS: Arteria mesentérica superior.

HTA: Hipertensión arterial.

TC: Tomografía computerizada.

IRC: Insuficiencia renal crónica.

TFG: Tasa de filtrado glomerular.

DFR: Deterioro de la función renal.

IRA: Insuficiencia renal aguda.

NTA: Necrosis tubular aguda.

PVC: Presión venosa central.

FG: Filtrado glomerular.

CCr: Aclaramiento de creatinina.

CSR: Clampaje suprarrenal.

CIR: Clampaje infrarrenal.

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

CVF: Capacidad vital forzada.

FEV₁: Volumen espirado en primer segundo

OR: Odds ratio.

IC: Intervalo de confianza.

K-M: Kaplan-Meier.

HR: Hazard ratio.

