



## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL EN EL CONTEXTO DE RUPTURA DE AORTA ABDOMINAL: POSIBLES FACTORES DE MANEJO TERAPÉUTICO QUE AUMENTEN INCIDENCIA DE ESTE SÍNDROME

*Gloriana Soto Montero\**

#### RESUMEN:

El síndrome compartimental abdominal (SCA) es cuando la presión intraabdominal (PIA) es sostenida mayor a 20 mmHg asociada con nuevo fallo/disfunción de órganos. Este síndrome se puede presentar por causas primarias abdomino-pélvicas o causas secundarias. Una de las causas primarias es la presencia de aneurisma de aorta abdominal, su ruptura y complicaciones como hematomas retroperitoneales. Se ha discutido sobre la ventaja de realizar reparación endovascular (RE) en el contexto de ruptura de aneurisma de aorta abdominal (RAAA) versus la tradicional reparación por cirugía abierta (CA), tanto en reducción de mortalidad como de complicaciones postquirúrgicas. En cuanto a causas secundarias, estas están relacionadas con el manejo perioperatorio del paciente con RAAA. Se ha evidenciado que una correcta monitorización y manejo del paciente en el pre, trans y postoperatorio, indistintamente de la técnica quirúrgica empleada, tiene mayor incidencia en la disminución de SCA.

#### PALABRAS CLAVE:

Síndrome compartimental agudo, hipertensión intraabdominal, ruptura aneurisma de aorta abdominal, reparación endovascular, cirugía abierta, laparotomía.

#### ABSTRACT:

Abdominal compartment syndrome (ACS) happens when the intra-abdominal pressure maintains above 20 mmHg with new organ failure. This syndrome has primary abdominal pelvic causes or secondary causes. One of the primary etiologies can be the presence of an abdominal aorta aneurysm, its rupture and complications such as retroperitoneal hematoma. It has been discussed about the advantage of endovascular repair (EVAR) in patients with rupture of abdominal aorta aneurysm (RAAA) vs open repair (OR), reducing mortality and complications after surgery. About de secondary etiologies of ACS, these have been linked with perioperative treatment of patients with RAAA. It has been established that the right monitoring and treatment of the patient in the pre, trans and postoperative time, regardless of the surgery technique, has a better influence diminishing the incidence of SCA.

\* *Bachiller en Ciencias Médicas y Licenciatura en Medicina y Cirugía, Universidad de Costa Rica, San José Costa Rica. Correo electrónico: lo06-26@hotmail.com*  
Recibido para publicación 12/01/2016 Aceptado 15/02/2016



## KEY WORDS:

Abdominal compartment syndrome, intraabdominal hypertension, rupture of abdominal aorta aneurysm, endovascular repair, open repair, laparotomy.

## Introducción

El síndrome compartimental abdominal (SCA) es una entidad que ha sido ampliamente revisada en múltiples estudios como complicación de ruptura de aneurisma de aorta abdominal (RAAA), el cual puede ocurrir hasta aproximadamente 30%.<sup>1</sup>

Así mismo se ha visto asociada a un aumento importante en la tasa de mortalidad (aproximadamente 70%) debido a la presentación de fallo multiorgánico y necesidad de reintervención quirúrgica descompresiva que aumenta mortalidad hasta en un 82%.<sup>1</sup>

SCA se da cuando la presión intraabdominal (PIA) aumenta por encima de 20 mmHg en combinación con disfunción orgánica terminal.<sup>1,2</sup>

Existen varios factores de manejo conservador, así como factores terapéuticos quirúrgicos tanto pre, peri y postquirúrgicos; y de técnica quirúrgica seleccionada, que podrían influir en la prevención, detección y pronóstico del SCA en RAAA.<sup>1-10</sup>

El objetivo de esta revisión es describir SCA en el contexto de RAAA y puntualizar posibles factores de manejo conservador como intervencionista que podrían ser clave en la evolución de SCA.

## Definición de SCA.

La definición de SCA según el Consenso de la Conferencia de la Sociedad Mundial de Síndrome Compartimental Abdominal (SMSCA) del 2013, es la siguiente:

*“SCA es definido como una PIA sostenida mayor a 20 mmHg (con o sin presión de perfusión abdominal (PPA) menor a 60 mmHg) que se ve asociada con nuevo fallo/disfunción de órganos”.*<sup>2</sup>

Otras definiciones encontradas en dicho documento son<sup>2</sup>:

1. Hipertensión Intraabdominal (HIA): “elevación de la PIA de manera sostenida o repetidamente patológica mayor o igual a 12 mmHg”.
2. PPA: “es la presión arterial media (PAM) menos la PIA”.

## Grados de HIA<sup>2</sup>:

- Grado I. PIA entre 12-15 mmHg.
- Grado II. PIA entre 16-20 mmHg.
- Grado III. PIA entre 21-25 mmHg.
- Grado IV. PIA mayor a 25 mmHg.



## Clasificación de SCA

Su principal clasificación se da de acuerdo con la causa que origina el SCA. Esta causa puede ser primaria (asociada con lesión o enfermedad en la cavidad abdomino-pélvica), o secundaria (asociada a condiciones no originarias del abdomen como sepsis, quemaduras, o resucitación con fluidos de manera masiva). La clasificación de SCA según SMSCA puede verse en el cuadro 1.<sup>2</sup>

### Cuadro 1. Clasificación de SCA según SMSCA.

|                      |   |
|----------------------|---|
| HIA o SCA primario   | Condición asociada con lesión o enfermedad en la región abdomino pélvica que frecuentemente requiere de intervención quirúrgica temprana o procedimientos intervencionistas radiológicos. |
| HIA o SCA secundario | Condiciones que no se originan de la región abdomino-pélvica.   |
| HIA o SCA terciario  | Es la condición en donde HIA o SCA se vuelve a desarrollar posterior a manejo médico o quirúrgico de un HIA o SCA 1°.   |

**Fuente:** 2. Kirkpatrick A, et. al. (2013)

La aneurisma de aorta abdominal (AAA) por sí sola es una causa primaria de HIA. En RAAA puede ocurrir como complicación hematoma retroperitoneal, el cual es otra causa primaria de HIA. Además, la sola exposición del paciente a una cirugía mayor abdominal (de emergencia o electiva) puede contribuir de manera primaria a la HIA.<sup>1,9</sup>

Causas secundarias de HIA pueden ser las siguientes:<sup>1-10</sup>

- Acidosis.
- Hipotermia.
- Transfusión masiva.
- Coagulopatía.
- Sepsis.
- Ventilación mecánica.
- Utilización de presión positiva al final de espiración.
- Neumonía.
- Trauma mayor.
- Posición prona.
- IMC alto.

## Fisiopatología de HIA/SCA.

Aumento progresivo de PIA puede causar hipoperfusión progresiva intestinal y en otras estructuras peritoneales y retroperitoneales. La HIA dada mayor a 20 mmHg realiza una compresión de la vena cava inferior, disminuyendo el retorno venoso y por ende la fracción de eyección del corazón, lo cual disminuye la PAM, y por tanto la PPA, siendo esto uno de los principales mecanismos de lesión a nivel de órganos como el riñón, los intestinos. Esta hipoperfusión se da también por directa compresión de estructuras como la aorta o estructuras vasculares renales y esplácnicas, debido al aumento de PIA; así como por el estado de hipovolemia.<sup>1-10</sup>



Posterior a esto se desencadena una serie de efectos fisiopatológicos como la liberación de citoquinas, formación de radicales de oxígeno y disminución de la producción de ATP. Puede haber un proceso de translocación bacteriana y edema intestinal debido a la hipoperfusión y el estado proinflamatorio intestinal. Todo esto lleva a la acidosis metabólica en el paciente que tiene como fin un síndrome de daño multiorgánico.<sup>1, 3-10</sup>

La HIA puede manifestarse de manera deletrea en el sistema cardiovascular, renal, pulmonar, neurológica, entérica, entre otros. Los efectos en estos diferentes órganos se pueden evidenciar en el cuadro 2.<sup>1, 3-10</sup>

Cuadro 2. Manifestaciones clínicas de SCA en diferentes sistemas del cuerpo.

|   |   |
|---|---|
| <b>Sistema Respiratorio</b>                 | Reducción de la capacidad total pulmonar, capacidad funcional residual, y el volumen residual. Se da elevación de diafragmas, hipoventilación, atelectasias, resistencias vasculares pulmonares aumentadas. La disfunción respiratoria se evidencia con hipoxia, hipercapnia, y aumento de la presión ventilatoria.   |
| <b>Sistema Cardiovascular.</b>              | Reducción de la fracción de eyección, aumento de la frecuencia cardiaca y su contractilidad. Puede haber estasis sanguínea por arritmias cardiacas que predisponga a trombosis venosa o embolismo pulmonar.   |
| <b>Sistema Nervioso Central.</b>            | Por elevación de la presión venosa central se da un aumento de la presión intracraneal, dando como resultado disminución de drenaje venoso craneal y disminución de presión de perfusión cerebral, lo cual se manifiesta como encefalopatía.  |
| <b>Sistema Renal.</b>                       | Oliguria que evoluciona a anuria, la cual no responde a fluidoterapia. Se activa el sistema renina angiotensina aldosterona, aumentando las resistencias vasculares. Disminución de tasa de filtración glomerular: insuficiencia renal.<br>Necrosis tubular. Nefrosis.<br>Aumento en las concentraciones de hormona antidiurética correlaciona directamente con aumento de PIA. |
| <b>Sistema gastrointestinal y hepático.</b> | Aumento de AST y ALT.<br>Isquemia intestinal y hepática en casos severos. Translocación bacteriana.<br>Disminución en motilidad intestinal.<br>Edema intestinal.<br>Disminución de pH en mucosa gastrointestinal.   |

Fuente: Referencias 1, 3-10.

### SCA en RAAA: reparación endovascular (RE) vs cirugía abierta (CA).

La RE en RAAA ha aumentado como terapia alternativa ante CA, debido a múltiples estudios que respaldan disminución en comorbilidades postquirúrgicas y en algunos se ha evidenciado disminución en mortalidad vs CA. La primera publicación de RE como terapia en RAAA exitosa se dio por Marin et. al (1994).<sup>1</sup> Posterior a esto numerosos estudios han tratado de demostrar la relación entre RE y la disminución de mortalidad a los 30 días postcirugía vs CA. Sin embargo la mayoría de estos estudios son observacionales retrospectivos y con numerosos sesgos de selección. Fonssacea et. al (2014) establece una muestra de 44 pacientes con RAAA con RE, donde se registró una mortalidad de 14,7% a 30 días postquirúrgicos en pacientes hemodinámicamente estables.<sup>11</sup> Antoniou et. al (2013) es un meta-análisis que revisó 41 estudios, con una población total de 59 941 pacientes; evidenció una mortalidad intrahospitalaria de pacientes con RAAA tratados con RE de 30% vs 42% en CA, estadísticamente significativa.<sup>12</sup> Mehta et. al (2013)





corresponde a un análisis retrospectivo de 283 con RAAA tratados tanto con RE y CA, donde se demostró una mortalidad menor a 30 días postquirúrgico de 24.3% en RE vs 44.2% en CA, estadísticamente significativo.<sup>13</sup> Park et. al (2013) es un estudio a nivel norteamericano retrospectivo, con una muestra de 21206 con RAAA a nivel de todo el país. La mortalidad a 30 días asociada a RE fue de 20% vs 45.5% en CA, y a 6 meses 28% en RE vs 54.5% en CA, datos estadísticamente significativos.<sup>14</sup> Según Von Meijendfelt et. al (2014) la tasa de mortalidad temprana fue significativamente menor asociada a RE vs CA (24% vs 40%).<sup>15</sup>

Hasta el momento solo existen tres estudios de casos control randomizados que han evaluado la tasa de mortalidad de RE vs CA y la incidencia de comorbilidades: AJAX, ECAR e IMPROVE. Estos tres estudios no han logrado demostrar significativamente la disminución en la tasa de mortalidad de RE vs CA. Sin embargo en cuanto a morbilidad y complicaciones post quirúrgicas, si han logrado demostrar que RE es una mejor terapia en RAAA.<sup>16, 17</sup>

### **Incidencia de SCA y su mortalidad: RE vs CA en RAAA.**

Si bien se ha logrado demostrar que hay una menor incidencia de complicaciones postquirúrgicas y morbilidad asociado con RE vs CA, esta claridad no necesariamente sea la misma cuando se trata específicamente de SCA.

Mayer et. al (2009) reportó un 20% de SCA asociado a RE, donde fue necesario laparotomía como tratamiento. Makar et. al (2009) realizaron un estudio prospectivo de 30 pacientes. Se evidencia que SCA es un fenómeno bimodal siendo sus dos picos de incidencia a las 24 h y a los 7 días postquirúrgicos, el primero relacionado a la hipovolemia y el segundo a daño multiorgánico por múltiples etiologías. SCA se puede presentar de un 8-20% probabilidad en RE, con una tasa de mortalidad de 67%. En este estudio se dio solo un caso de SCA en el grupo en el que se realizó RE.<sup>18</sup> Ganeshanatham et. al (2010) refieren que hasta un 20% de los pacientes con RAAA que se someten a RE pueden desarrollar SCA.<sup>9</sup> Djavani et. al (2011) mencionan que el SCA es una entidad que se presenta en 30% de las RAAA, asociadas a un 70% mortalidad, independientemente de la cirugía empleada. En su estudio obtuvieron un 10% (3/29 pacientes) de SCA asociado a RE, con una baja mortalidad.<sup>1</sup> Mehta et. al (2013) realizaron un estudio prospectivo con una muestra de 283 pacientes con RAAA intervenidos con RE y con CA. Se evaluó la incidencia de SCA tanto en los sobrevivientes, así como causa de muerte. Dentro de los pacientes que sobrevivieron se observó que SCA estuvo asociado en 6.6% en RE y en un 1.1% en CA. En cuanto a causa de muerte, SCA estuvo asociado en un 8.9% en RE y en un 0.99% en CA.<sup>13</sup> Von Meijerfeldt et. al (2014) es un estudio retrospectivo con 221 pacientes con RAAA, donde refieren que hay una mayor incidencia de complicaciones mayores postquirúrgicas asociadas con CA (76%) vs RE (58%). En cuanto a SCA en CA se presentó en 10/221 (4.52%) casos y en RE en 4/221 (1.8%).<sup>15</sup> Fonssaceca et. al (2015) estudiaron una muestra de 44 pacientes con RAAA con RE, donde se dio una incidencia de SCA de 11.3%, sin mortalidad presente.<sup>11</sup> Antoniou et. al (2013) realizaron un metaanálisis de 41 estudios, con una muestra de 59941 pacientes, donde se observó que la incidencia de SCA fue de un 9% en RE y 8% en CA. Esto según los autores pudo haberse dado debido a factores como hematoma retroperitoneal que se forma en el contexto de RAAA, el cual es más difícil de evacuar en RE.<sup>12</sup> Karkos et. al (2014) fue un metaanálisis de 39 estudios con una muestra de 1134 pacientes, donde refieren SCA asociada a RE de más de un 20% al definir de manera correcta SCA y optimizar vigilancia de su incidencia. Se vio una mortalidad de al menos la mitad en los casos de SCA, no estadísticamente significativa.<sup>19</sup> Y por último en el estudio control randomizado ECAR (2015) a pesar de que no evidenciaron diferencia significativa en cuanto a mortalidad de RE vs CA, con respecto a SCA este se presentó en un 14.3% en RE con un 50% de mortalidad vs un 2% en CA con una mortalidad del 100%.<sup>17</sup>

Según los datos anteriores, se observa que no hay diferencia clara entre cual técnica quirúrgica predisponga más el posible desarrollo de SCA. Esto podría estar relacionado a posibles limitaciones de los estudios vigentes hasta el momento, así como de otros factores indirectos relacionados a las razones de elección de RE o CA como terapia para cada paciente, a su vez como de manejo pre, trans y postquirúrgico de los mismos.



## Factores involucrados en la elección de RE o CA en pacientes con RAAA.

Para la elección de RE como tratamiento en la RAAA, se deben considerar ciertas variables que varían de acuerdo con diferentes autores:

- Morfología evaluada por TAC. Existen valores específicos que se deben cumplir con respecto a dimensiones de cuello aneurismático, tamaño de segmento infrarenal de aorta, diámetros iliofemorales, angulaciones de cuello, calcificaciones, entre otros.<sup>1, 11, 14, 18</sup>
- Experiencia en realización de RE por el cirujano. Esto también está relacionado a localización de centros hospitalarios y volumen de pacientes. Centros hospitalarios urbanos y de docencia suelen ser más especializados y con mayor volumen de pacientes. Adecuada experiencia en RE ha sido descrita cuando el cirujano ha realizado al menos 15 RE.<sup>1, 14, 17</sup>
- Estabilidad hemodinámica. En algunos estudios se da una permisibilidad de hipotensión mientras que esta no comprometa neurocognitivamente al paciente y no requiera de vasopresores constantes. La hipotensión permitida varía de acuerdo con el autor, siendo aproximadamente una presión sistólica entre el rango de 70-90 mmHg sin alteración de conciencia. Esto con el fin de evitar reposición de fluidos masiva o utilización de balón de oclusión o pinzamiento de aorta que aumentan mortalidad.<sup>1, 11, 12, 17</sup>
- Necesidad de TAC: para valoración de morfología. Va de la mano con la estabilidad hemodinámica. Algunos centros permiten la colocación de balón de oclusión aórtico para manejo de hipotensión de manera endovascular para poder hacer RE, con valoración de largo porción infrarenal y diámetro de cuello aórtico.<sup>1, 11, 18</sup>

## Factores de riesgo para SCA en RAAA.

Existen factores preoperatorios, intraoperatorios, y de manejo posterior que deben de ser identificados con el fin de disminuir la incidencia de SCA y reforzar el monitoreo de pacientes en riesgo.

Factores preoperatorios<sup>1, 9, 11, 12, 13, 15, 18</sup>:

- Edad mayor a 75 años.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Tiempo de pinzamiento de aorta. Cuando se da reperfusión desencadena liberación de radicales de oxígeno, predisponiendo estado inflamatorio.
- Hemorragia masiva y resucitación.
- Reposición de fluidos masiva: mayor a 5 L en 24 h.
- Sepsis o bacteremia.
- Politransfusión: mayor a 8-10 U de glóbulos rojos empacados.
- Paro cardiaco.
- Anemia y coagulopatías: aumento del tiempo de trombosplatina parcial activada.

Factores intraoperatorios<sup>9, 12, 19</sup>:

- Uso de balón de oclusión aórtica.
- Acidosis.
- Edema intestinal, por manipulación (en CA).
- Hematoma retroperitoneal: mayor riesgo en RE por limitación en su evacuación.
- Hipotermia severa: menor a 33°C.
- Hemorragia excesiva: mayor a 3-5 L por hora.
- Sepsis o bacteremia.
- Conversión de stent aorto-biiliaco a aorto-uniiliaco en RE.



- Conversión de RE a CA. Principalmente por anatomía desfavorable y por fugas en el proceso.
- Anestesia general: favorece vasodilatación. Se ve disminuida en RE cuando se utiliza anestesia local.

### Factores postoperatorios<sup>9</sup>:

- Disminución en diuresis: oliguria o anuria.
- Disminución en la fracción de eyección.
- Hipoxia.
- Aumento de soporte ventilatorio.
- Alteración de estado de conciencia.
- Sepsis o bacteremia.
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS): asociada mayoritariamente a CA.

Se debe evitar en la medida de lo posible factores pre y transoperatorios anteriormente descritos, ya que su presencia aumenta considerablemente el riesgo de SCA. De darse alguno de estos, es necesaria una correcta monitorización de la PIA de dichos pacientes. Además es vital la identificación de los factores postoperatorios con su oportuna optimización para poder disminuir el aumento de PIA y evitar el SCA.<sup>9</sup>

### Monitorización y manejo de pacientes con RAA como prevención de SCA.

Existen indicaciones estrictas de monitorización de PIA en el contexto de paciente con RAA<sup>9, 19</sup>:

1. En el postoperatorio de cirugía abdominal de pacientes con distensión abdominal.
2. Trauma abdominal.
3. Pacientes con ventilación mecánica con o sin disfunción orgánica.
4. Pacientes con distensión abdominal asociada a signos o síntomas de SCA: oliguria, hipoxia, hipotensión, acidosis sin explicación, isquemia mesentérica, aumento de presión intracraneal.
5. Paciente con abdomen abierto en el postoperatorio o con cierre temporal del mismo.
6. Reposición de fluidos masiva secundario a pérdida de fluidos importante.
7. Paciente con factores de riesgo para SCA.

La medición de la PIA se realiza por lo general con un manómetro adaptado a catéter Foley. Se debe medir cada 4-6 h las primeras 48 h. Si existe alguna anomalía en la medición (PIA mayor a 12 mmHg) se debe medir cada 2 h y valorar evolución.<sup>1, 9</sup>

Una adecuada toma de PIA se debe realizar con el paciente en decúbito supino y al final de la espiración.<sup>20</sup>

La PIA en los primeros 3 días postquirúrgicos tiene un valor pronóstico importante. Sin embargo la PPA tiene mayor sensibilidad y especificidad, por lo que es vital la medición de la PAM así como la PIA. La presión venosa central (PVC) no es un parámetro fiable para monitorizar estado hemodinámico ya que tiende a estar falsamente aumentada en el contexto de HIA.<sup>21</sup>

El manejo va a depender de la PIA<sup>9</sup>:

- Si la PIA es menor o igual a 16 mmHg, se observa al paciente.
- Si presenta una PIA entre 16-25 mmHg o una PPA menor o igual a 60 mmHg: se deben monitorizar los factores postoperatorios, y optimizarlos.
- Si posterior a la optimización de factores postoperatorios o hay una PIA mayor o igual a 25 mmHg asociada a daño órgano, realizar descompresión abdominal con laparotomía.





Existen medidas preventivas que se pueden utilizar como tratamiento conservador en el contexto de paciente con HIA: evitar heparinización y corregir coagulopatías previo a cirugía, mantener PAM mayor a 80 mmHg con control de fluidoterapia y vasopresores para la correcta perfusión intestinal (PPA mayor a 60 mmHg), intubación, ventilación, relajación de pared abdominal y musculatura torácica con bloqueadores neuromusculares quienes deben ir acompañados de adecuada sedación y analgesia (parenteral o epidural), utilización de coloides hipertónicos para disminuir edema, control de diuresis y uso de diuréticos. Si se llega a HIA grado III o IV sin corrección por medidas conservadoras o a SCA, el tratamiento descompresivo debe realizarse.<sup>13, 19, 20, 21</sup>

### **Estrategias para descompresión abdominal en SCA.**

La primera línea de tratamiento descompresivo es la laparotomía.<sup>1, 20</sup> Existen otros métodos utilizados en el contexto de HIA o SCA en estadio inicial, principalmente asociados a hematomas retroperitoneales, que consisten en descompresión percutánea guiada por ultrasonido, esta misma técnica utilizando activador de plasminógeno tisular (tPA), y lumbotomías. Hemorragias activas y coagulopatías con contraindicaciones para descompresión percutánea.<sup>19, 20</sup>

Lo importante de la descompresión en SCA es que debe de realizarse de manera pronta ante diagnóstico de SCA o falla de manejo conservador, ya que el retardo de su implementación se ha visto asociado a complicaciones severas como isquemia intestinal (hasta en un 40%, vs 6% descompresión temprana) requiriendo resecciones amplias (hemicolecotomías, colectomías totales, entre otros) que aumentan morbimortalidad en el paciente.<sup>18</sup>

Posterior a la laparotomía es recomendable mantener abdomen abierto de manera profiláctica con monitorización de PIA y función orgánica hasta su normalización, antes de cierre de abdomen definitivo.<sup>9</sup> El manejo del abdomen abierto se puede realizar mediante sistemas al vacío para cierre de herida quirúrgica de manera adecuada, bolsa de Bogotá, mallas que permiten tracción para cierre progresivo de herida, entre otros. La suma de técnicas de cierre a vacío más técnicas de tracción aumenta la tasa de cierre adecuada y mejora cicatrización.<sup>9, 22</sup>

### **Conclusiones**

El SCA es una condición que se presenta por causas primarias propias de patologías abdomino-pélvicas, como secundarias ajenas a daño estructural y más asociadas a condición metabólica del paciente.

En el contexto de RAAA, como causa primaria se tiene la aneurisma de aorta abdominal, hematoma retroperitoneal, trauma abdominal asociado al tratamiento quirúrgico (tanto RE como CA). A su vez tiene causas secundarias como acidosis, hipotermia, transfusión masiva, ventilación mecánica, utilización de presión positiva al final de espiración, entre otros; los cuales están relacionados al manejo perioperatorio de la RAAA.

De acuerdo con diferentes fuentes, a pesar de que se ha propuesto RE es un mejor abordaje de la RAAA con impacto favorable en la mortalidad y la morbilidad del paciente vs CA, aún esto no se ha demostrado de manera significativa en múltiples estudios.

El reconocimiento de estadios iniciales de HIA con la monitorización de la PIA, así mismo como factores de riesgo para SCA es el eje central en la prevención de SCA y las medidas pertinentes para disminuir su incidencia.





## Referencias

1. Djavani K, Wanhainen A, Björck M. (2011) Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome after Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. European Society for Vascular Surgery. Elsevier Ltd. Suecia.
2. Kirkpatrick A, et. al. (2013) Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intensive Care Medicine. 39:1190–1206. Canada.
3. Vegar-Brozovic V, Stoic-Brezak J. (2006) Pathophysiology of Abdominal Compartment Syndrome. Transplantation Proceedings, 38, 833-835. Elsevier Inc. New York.
4. Nath N, Cottam S. (2006) Abdominal Compartment Syndrome. Surgery 24:8. Elsevier Inc. UK.
5. Ben A. (2013) Recognition and management of intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Surgery 31:11. Elsevier Ltd. UK.
6. De Waele J, et. al. (2011) Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. Am J Kidney Dis. 57(1): 159-169. National Kidney Foundation, Inc.
7. Hayden P. (2007) Intra abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Current anaesthesia and Critical Care. 18, 311-316. Elsevier Ltd. London, UK.
8. Scheppach W. (2008) Abdominal compartment syndrome. Best Practice and Research Clinical Gastroenterology. 23: 25-33. Elsevier Ltd. Alemania.
9. Ganeshanatham G, Wlash S, Varty K. (2010) Abdominal compartment syndrome in vascular surgery – A review. International Journal of Surgery. UK.
10. Johnson J, et. al. (2007) Abdominal Compartment Syndrome. Journal of Surgical Education. Elsevier Inc.
11. Fossaceca R, et. al. (2014) Endovascular Treatment of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: Is Now EVAR the First Choice of Treatment? Cardiovascular Interventional Radiology.37: 1156-1164. Italia.
12. Antoniou G, et. al. (2013) Endovascular repair for ruptured abdominal aortic aneurysm confers an early survival benefit over open repair. Journal of Vascular Surgery. 58. N° 4. Society of Vascular Surgery. Greece.
13. Mehta M, et al. (2013) Endovascular repair of ruptured infrarenal abdominal aortic aneurysm is associated with lower 30-day mortality and better 5-year survival rates than open surgical repair. Journal of Vascular Surgery. 57. N° 2. Society of Vascular Surgery. NY.
14. Park B, et. al. (2013) Trends in Treatment of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: Impact of Endovascular Repair and Implications for Future Care. Journal of American College of Surgery. 216, N° 4. Washington, DC.
15. Von Meijenfeldt G, et. al. (2014) Differences in Mortality, Risks Factors, and Complications After Open and Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 47, 479-486. Elsevier Ltd.



16. Powel J, et. al. (2015) Endovascular strategy or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: one-year outcomes from the IMPROVE randomized trial. *European Heart Journal*. 36, 2061-2069. Oxford University Press.
17. Desgranges P, et. al. (2015) ECAR (Endovasculaire ou Chirurgie dans les Anévrysmes aorto-iliaques Rompus): A French Rndomized Controlled Trial of Endovascular Versus Open Surgical Repair of Ruptured Aorto-iliac Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 50, 303-310. Elsevier Ltd.
18. Makar R, et. al. (2009). The effects of abdominal compartment hypertension after open and endovascular repair of a ruptured abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery*. 49. N° 4. Society of Vascular Surgery. UK
19. Karkos C, et.al. (2014) A systematic review and meta-analysis of abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*. 59. N° 3. Society of Vascular Surgery. Greece.
20. Bozeman M, Ross C. (2012) Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Association with Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm in the Endovascular Era: Vigilance Remains Critical. *Critical Care Research and Practice*. Hindawi Publishing Corporation. EEUU. 151650, 8 pag.
21. Bieda K, et. al. (2011) Utility of measurements of abdominal perfusion pressure as a mesure of isovolemic status and intestinal perfusion in patients with ruptured aortic aneurysm. *Przegląd Chirurgiczny. Cirugía General*. 83, 8, 443-448. Polonia.
22. Acosta S, Wanhainen A, Björck M. (2015). Temporary Abdominal Closure After Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Systematic Review of Contemporary Observational Studies. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1-8. Elsevier Ltd. Suecia.