

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



TESIS DOCTORAL

**Cirugía abierta y endovascular
de los aneurismas de la aorta infrarrenal.
Estudio clínico y socio-económico
de una serie personal**

JOSÉ ÁNGEL TORRES HERNÁNDEZ

2019

Título de la Tesis Doctoral

Cirugía abierta y endovascular
de los aneurismas de la aorta infrarrenal.
Estudio clínico y socio-económico de una serie personal

Doctorando

D. José Ángel Torres Hernández
NIF: 07864581F

Director

Dr. D. Francisco S. Lozano Sánchez

Programa

Cirugía y Odontología
Universidad de Salamanca



VNIVERSIDAD
D SALAMANCA

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

Francisco S. Lozano Sánchez, Catedrático de Cirugía de la Universidad de Salamanca

CERTIFICA:

Que el trabajo titulado "Cirugía abierta y endovascular de los aneurismas de la aorta infrarrenal. Estudio clínico y socio-económico de una serie personal", ha sido realizado por D. José Angel Torres Hernández, bajo nuestra dirección y supervisión y reúne los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador para optar al **Grado de Doctor** por la Universidad de Salamanca.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo el presente certificado en Salamanca a ocho de enero de dos mil diecinueve.

Prof. Francisco S. Lozano Sánchez



VNIVERSIDAD
D SALAMANCA

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

D. Francisco S. Lozano Sánchez, Director del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca

CERTIFICA:

Que el trabajo titulado "Cirugía abierta y endovascular de los aneurismas de la aorta infrarrenal. Estudio clínico y socio-económico de una serie personal", ha sido realizado por D. José Angel Torres Hernández, en el Departamento de Cirugía y reúne los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador para optar al **Grado de Doctor** por la Universidad de Salamanca.

Y para que conste a los efectos oportunos, firman el presente certificado en Salamanca a nueve de enero de dos mil diecinueve.

Prof. Francisco S. Lozano Sánchez

*“No hay enfermedad más propicia a la humildad clínica que los
aneurismas de la aorta”*

Sir Willian Osler

(Padre de la Moderna Medicina, 1849-1919)

A Magdalena

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, a mi director de la Tesis, el Dr. Don Francisco Lozano, Catedrático de Cirugía Vascul ar de la Universidad de Salamanca y Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, por la ilusión y ánimo que transmite. Sin su estímulo, empuje y guía no habría podido encarar este proyecto.

A la Dra. Doña Mercedes Sánchez, profesora del Departamento de Estadística de la Facultad de Medicina, que, pese a las adversidades, nunca perdió la sonrisa ni la buena disposición. Sin su ayuda en el análisis estadístico no habría podido concluir la tesis.

A todos mis compañeros del Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar de Salamanca, desde los que estaban cuando llegué, con Alfredo al frente, que me permitieron trabajar en mi tierra y me aceptaron desde el primer día como un amigo, hasta los que han ido incorporándose en estos años. El compañerismo, respeto y profesionalidad creó un ambiente de trabajo inmejorable. Su ayuda en este estudio está implícita en la asistencia de cada uno de los enfermos.

A los compañeros de la Unidad de Radiología Intervencionista de Salamanca, por su amistad y estrecha colaboración en el tratamiento endovascular.

A mis compañeros y maestros del Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar del Hospital Ramón y Cajal de Madrid, que me iniciaron y enseñaron esta especialidad, con un recuerdo especial para Salva, mi “resi mayor”, que me acompañó en los primeros pasos y nos dejó muy joven.

A Maribel, que me ayudó pacientemente con la petición de las historias clínicas.

A mis amigos, por su apoyo, y en especial a Mar, por su ayuda en la búsqueda de datos clínicos de los pacientes de Zamora.

A mis hijos, por su amor, comprensión y paciencia en estos años, por ayudarme con los problemas informáticos y especialmente a Juan, el mayor, que además me corrigió la traducción al inglés.

A mis hermanos, por su aliento, entrega incondicional y porque siempre están cuando los necesito, especialmente a Eva, a quien siempre llevo en mi corazón.

A mis suegros, ejemplos de generosidad, rigor intelectual y de búsqueda constante de la verdad.

Por último, a mis padres, ejemplos de bondad, honradez y del estricto cumplimiento con el deber, especialmente a mi padre que desgraciadamente no pudo ver este trabajo concluido.

Y, sobre todo, gracias a Aquel, a quien todo se lo debo, principio y fin de todo.

ÍNDICE

	RESUMEN	1
I.	INTRODUCCIÓN	9
II.	SITUACIÓN ACTUAL	11
	1. CONCEPTO DE ANEURISMA	11
	2. CONCEPTO DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL	12
	3. EPIDEMIOLOGÍA	13
	4. ETIOPATOGENIA	16
	5. PRESENTACIÓN CLÍNICA	21
	6. HISTORIA NATURAL	24
	7. DIAGNÓSTICO	31
	8. CRIBADO (<i>SCREENING</i>)	37
	9. TRATAMIENTO	38
	10. CALIDAD DE VIDA Y AAA	83
	11. COSTE-EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO	85
	12. ESTUDIOS PROSPECTIVOS	86
III.	HIPÓTESIS	91
IV.	OBJETIVOS	93
V.	MATERIAL Y MÉTODOS	95
VI.	RESULTADOS	113
	1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA	113
	2. CLÍNICOS PERIOPERATORIOS (<30 días)	125
	3. CLÍNICOS EN EL SEGUIMIENTO	130
	4. EN FUNCIÓN DEL RIESGO QUIRÚRGICO	139
	4.1. Bajo riesgo: abierto – EVAR	139
	4.2. Moderado-alto riesgo: abierto – EVAR	142
	5. EN FUNCIÓN DEL TIEMPO	146
	5.1. Grupo abierto: 2006 – 2010 vs 2011 – 2015	146
	5.2. Grupo EVAR: Talent® / Endurant®	148

6. SATISFACCIÓN	151
7. COSTES DEL TRATAMIENTO	156
8. CAUSAS DE MORTALIDAD	159
9. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA SUPERVIVENCIA	162
10. FACTORES QUE INFLUYEN EN LAS COMPLICACIONES	164
11. PROCEDIMIENTOS ASOCIADOS Y AHORRO DE COSTES	171
12. ¿CUANTOS PACIENTES NO HABRÍAN SIDO TRATADOS SI NO EXISTIESEN AMBAS MODALIDADES TERAPÉUTICAS?	172
VII. DISCUSIÓN	175
VIII. CONCLUSIONES	207
IX. BIBLIOGRAFÍA	209
ANEXOS	231
ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS	235

RESUMEN

Cirugía abierta y endovascular de los aneurismas de la aorta infrarrenal. Estudio clínico y socio-económico de una serie personal

INTRODUCCIÓN

El aneurisma de la aorta abdominal infrarrenal (AAA) es una enfermedad relativamente frecuente y grave que, sin tratamiento, acaba en la rotura con una elevada mortalidad. La solución puede ser mediante la reparación por cirugía abierta o con tratamiento endovascular (EVAR). La primera, tras su instauración cambió el pronóstico de la enfermedad y en equipos con experiencia tiene una morbi-mortalidad muy baja. La segunda, más reciente, dada su menor agresividad, ha permitido tratar pacientes que por su comorbilidad podrían no superar con éxito la intervención abierta. Sin embargo, esta modalidad terapéutica que tiene mejores resultados perioperatorios, presenta a medio y largo plazo un porcentaje mayor de complicaciones e incluso de rotura del aneurisma. Esto obliga a hacer un riguroso seguimiento, que podría menoscabar la calidad de vida de los pacientes y aumentar los costes.

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es comparar ambas modalidades terapéuticas desde el punto de vista clínico, social y de los costes económicos, partiendo de la hipótesis que los pacientes han sido bien seleccionados para cada tipo de tratamiento y son intervenidos por un equipo quirúrgico en el que el cirujano principal es siempre el mismo, con experiencia suficiente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de todos los pacientes con AAA intervenidos de forma electiva por el doctorando desde enero del 2006 hasta diciembre del 2015.

Las variables se obtuvieron revisando las historias clínicas, las imágenes radiológicas y consultando la base de datos de los hospitales de Salamanca, Zamora y Ávila.

En primer lugar, realizamos un estudio clínico comparativo entre ambas modalidades terapéuticas. Primero, comparando los resultados perioperatorios (<30 días) y durante el seguimiento; después, subdividiendo la cohorte según el riesgo quirúrgico y finalmente, analizando los resultados dentro de cada modalidad en función del tiempo, que en el caso del grupo EVAR coincidió con el cambio del modelo de endoprótesis utilizada.

En segundo lugar, hicimos un estudio comparativo del grado de satisfacción, para lo que enviamos una carta a los pacientes vivos con una encuesta elaborada por nosotros.

En tercer lugar, se realizó un estudio comparativo de los costes en el primer ingreso y durante el seguimiento. Para obtenerlos se solicitaron las facturas al departamento de suministros y los precios por el uso de los servicios hospitalarios al servicio de facturación.

Finalmente, se compararon las causas de mortalidad y se calculó el número de pacientes que no se hubieran podido intervenir de no existir ambas opciones.

Los resultados se analizaron con el programa SPSS, versión 23.0, considerando el nivel de significación estadística cuando era <0.05.

RESULTADOS

Se encontraron 119 pacientes, con una edad media de 73 años: 63 pertenecieron al grupo abierto y 56 al EVAR, con una distribución por edad y sexo similares. Hubo una tasa de reconversión inicial del 1,75%. En el grupo EVAR los pacientes tenían más comorbilidad médica. En el abierto las características morfológicas del aneurisma eran peores.

Los resultados perioperatorios muestran diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo EVAR en la duración de la intervención, la estancia hospitalaria y en el menor sangrado y a favor del grupo abierto en el número de procedimientos asociados realizados. No hubo diferencias en la mortalidad (0,0% en EVAR vs 1,58% en abierto) ($p=0.244$), las complicaciones ($p=0.960$) y las reintervenciones ($p>0.05$). En el seguimiento hubo diferencias en contra del grupo EVAR: más revisiones ($p=0.007$), tomografías axiales computerizadas (TAC) realizados ($p=0.000$), complicaciones (37,5% vs 6,4%) ($p=0.000$), reintervenciones (23,6% vs 3,2%) ($p=0.001$), fracasos (10,7% vs 1,6%) ($p=0.035$) y mortalidad (48,2% vs 20,6%) ($p=0.001$). Hubo una tasa de reconversión a cirugía abierta del 5,4%.

Según el riesgo quirúrgico se encontró 64 pacientes de bajo riesgo (44 pertenecieron al abierto y 20 al EVAR) y 55 de moderado-alto (19 en el abierto y 36 en el EVAR). No hubo diferencias en el periodo perioperatorio en ninguno de los subgrupos, pero sí durante el seguimiento. Dentro del subgrupo de bajo riesgo, hubo más complicaciones (40,0% vs 9,0%) ($p=0.001$), reintervenciones (25,0% vs 4,5%) ($p=0.015$) y fracasos (15,0% vs 2,2%) ($p=0.048$) en el grupo EVAR, sin embargo, aunque fue mayor, la mortalidad no mostró significación estadística (30,0% vs 13,6%) ($p=0.12$). En el subgrupo de moderado-alto riesgo, también tuvo el grupo EVAR más complicaciones (36,1% vs 0,0%) ($p=0.003$) y reintervenciones (22,9% vs 0,0%) ($p=0.024$) pero, aun siendo mayores, no hubo diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad (58,3% vs 36,8%) ($p=0.13$) ni en los fracasos (8,3% vs 0,0%) ($p=0.196$).

De los 63 pacientes del grupo abierto, 28 se intervinieron en el primer quinquenio y 35 en el segundo y no se descubrieron diferencias en el periodo perioperatorio ni durante el seguimiento. De los 56 pacientes del grupo EVAR, en los primeros cuatro años se usó la prótesis Talent® en 29, y en los últimos seis años las prótesis Endurant® o Endurant II® en 27 y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas perioperatorias, ni durante el seguimiento.

La encuesta de satisfacción la contestaron 70 pacientes (88,6% de los vivos): 45 del grupo abierto y 25 del EVAR. No se encontró diferencias cualitativas estadísticamente significativas, pero sí cuantitativas a favor del grupo

EVAR (83,49% frente al 79,19%) ($p=0.034$) en el grado de satisfacción. No hubo diferencias en la calidad de vida ni en el estado de salud. Padecer dolores o disfunción sexual influía negativamente en el grado de satisfacción, pero no hubo diferencias entre los grupos.

Los costes del grupo EVAR son mayores tanto en el primer ingreso (16.493 € vs 9.043 €) ($p=0.000$), como durante todo el seguimiento (21.018 € vs 9.809 €) ($p=0.000$) y son debidos al material protésico.

De las causas de mortalidad, la más frecuente fue el cáncer (37%), seguida de la cardiológica (23%) y se observó que existía diferencia estadísticamente significativa, en contra del EVAR, en las causas cardiológica ($p=0.012$) y respiratoria ($p=0.046$).

El antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) influye negativamente en la supervivencia ($p=0.012$). El antecedente de insuficiencia renal crónica (IRC) también tiene un riesgo mayor de muerte, sin llegar a ser significativo ($p=0.059$) e influye de forma determinante en el riesgo de aparición de alguna complicación postoperatoria inmediata ($p=0.002$).

El diámetro mayor del aneurisma influye negativamente en la aparición de una fuga tipo II ($p=0.05$) y el anclaje de la endoprótesis en la arteria iliaca externa aumenta el riesgo de trombosis de rama en el seguimiento ($p=0.036$).

Se realizaron otros procedimientos en 12 pacientes del grupo abierto con un ahorro de 26.100 € y sólo 1 en el EVAR con un ahorro de 3.721 €.

Finalmente, si no existiese la técnica abierta habrían quedado 36 pacientes sin tratar (30%) y si no existiese la EVAR, 13 (10,9%).

CONCLUSIÓN

Ambas modalidades terapéuticas son óptimas si se hace una correcta indicación, pero la cirugía abierta ofrece mejores resultados clínicos a largo plazo con menor coste, mientras que con la EVAR los pacientes manifiestan mayor grado de satisfacción.

SUMMARY

Open and endovascular surgery of infra-renal aortic aneurysms. Clinical and socio-economic study of personal serie

INTRODUCTION

The infrarenal abdominal aortic aneurysm (AAA) is a relatively frequent and serious disease which ends in rupture causing a high mortality. There might be two solutions: open surgery or endovascular repair (EVAR). The first one changed the prognosis for the disease since its instauration and in experienced teams shows a very low morbi-mortality. The second one, more recent and less aggressive, has allowed the treatment of patients who, because of their comorbidity, could not successfully overcome the open surgery. This last procedure has better perioperative results. However, it shows in the medium and long term a higher percentage of complications and even of aneurysm rupture. This makes it necessary a rigorous follow-up, which could harm the quality of life of the patients and increase costs.

OBJECTIVE

The objective of this study is to compare both therapeutic modalities from the clinic, social and economic perspective, starting from the assumption that the patients have been well selected for each kind of treatment and that are operated by a surgical team, always led by the same experienced surgeon.

MATERIAL AND METHODS

Retrospective study of all the patients with AAA electively operated by the doctoral student from January 2006 to December 2015.

The variables were obtained by reviewing medical records, radiological images and consulting the database of the hospitals of Salamanca, Zamora and Avila.

First, a comparative clinical study was conducted between both therapeutic modalities. First comparing the perioperative results and those obtained during the follow-up; then, subdividing the cohort according to the surgical risk and finally, analyzing the results within each modality based on time, which in the case of the EVAR group coincided with the change of the endoprosthesis model used.

Secondly, a comparative study of the degree of satisfaction was carried out, for which we sent a letter to the living patients with a survey prepared by us.

Third, a comparative study of the costs in the first admission and during the follow-up was carried out; to obtain them invoices were requested to the department of supplies and the prices for the use of the hospital services to the billing service.

Finally, the causes of mortality were compared and the number of patients who could not have intervened in the absence of both options was calculated.

The results were analyzed with the SPSS program, version 23.0, considering the level of statistical significance when it was <0.05 .

RESULTS

119 patients were studied, with an average age of 73 years: 63 belonged to the open group and 56 to the EVAR, with a similar age and sex distribution. There was an initial conversion rate of 1.75%. The EVAR group had patients with worse medical comorbidity. In the open, the morphological characteristics were worse.

The perioperative results show significant differences in favor of the EVAR group in the duration of the intervention, the hospital stay and the lowest bleeding and in favor of the open group in the number of associated procedures performed. There were no significant differences in mortality (0,0% in EVAR vs 1,58 % in open) ($p=0.244$), complications ($p=0.960$) and reinterventions ($p>0.05$). In the

follow-up there were differences against the EVAR group: there were more revisions ($p=0.007$), TACS made ($p=0.000$), complications (37.5% vs 6.4%) ($p=0.000$), reinterventions (23.6% vs 3.2%) ($p=0.001$), failures (10.7% vs 1.6%) and mortality (48.2% vs 20.6%) ($p=0.001$). There was a 5.4% reconversion rate to open surgery.

According to the surgical risk, 64 low-risk patients were found (44 belonged to the open and 20 to the EVAR) and 55 to the moderate-high (19 in the open and 36 in the EVAR). There were no differences in the perioperative period in any of the subgroups, but there were differences during the follow-up. Within the subgroup of low risk, there were more complications (36.1% vs 9.0%) ($p=0.015$), reinterventions (25.0% vs 4.5%) ($p=0.015$) and failures (15.0% vs 2.2%) ($p=0.048$) in the EVAR group; and mortality was also higher, although without statistical significance (30.0% vs 13.6%) ($p=0.12$). In the subgroup of moderate-high risk, EVAR group also had more complications (36.1% vs 0.0%) ($p=0.003$) and reinterventions (22.9% vs 0.0%) ($p=0.024$); but, although being higher, there were no significant differences neither in mortality (58.3% vs 36.8%) ($p=0.13$), nor in failures (8.3% vs 0.0%) ($p=0.196$).

Of the 63 patients in the open group, 28 were intervened in the first five-year period and 35 in the second, and no differences were found in the perioperative period or during the follow-up. Of the 56 patients of the EVAR group, in the first four years the Talent[®] prosthesis was used in 29 and in the last six years, in 27 were used Endurant[®] or Endurant II[®] prostheses and no statistically significant perioperative differences were found, nor during the follow-up.

The satisfaction survey was answered by 70 patients (88.6% of the living): 45 from the open group and 25 from the EVAR. No statistically significant qualitative differences were found, but there were quantitative differences in favor of the EVAR group (83.49% versus 79.19%) ($p=0.034$) in the degree of satisfaction. There were no differences in the quality of life, nor in the state of health. Having pain or sexual dysfunction negatively influenced the degree of satisfaction, but there were no differences between the groups.

The EVAR group costs are higher both in the first admission (€ 16,493 vs € 9,043) ($p=0,000$), and throughout the follow-up (€ 21,018 vs € 9,809) ($p=0.000$) and are due to the prosthetic material.

The history of pulmonary obstructive chronic disease (EPOC) has a negative effect on survival ($p=0.012$). The history of renal chronic failure (IRC) also presents a greater risk of death, without being significant ($p=0.059$) and has a decisive influence on the risk of the appearance of an immediate postoperative complication ($p=0.002$).

The larger diameter of the aneurysm negatively influences the appearance of a type II leak ($p=0.05$) and the anchoring of the endoprosthesis in the external iliac artery increases the risk of branch thrombosis at follow-up ($p=0.036$).

Other procedures were performed in 12 patients of the open group with a saving of € 26,100 and only 1 in the EVAR with a saving of € 3,721.

Finally, if there were no open technique, 36 patients would have remained untreated (30%) and if there was no EVAR, 13 (10.9%).

CONCLUSION

Both therapeutic modalities are optimal if a correct indication is made, but open surgery offers better long-term clinical results with lower cost, while patients with EVAR show a higher degree of satisfaction.

I. INTRODUCCIÓN

Los aneurismas de la aorta abdominal infrarrenal suponen un grave problema de salud, pues se trata de una enfermedad relativamente frecuente que dejada a su evolución natural acaba con la rotura y la muerte del paciente (Bown y cols 2002) (Hoorweg y cols 2008).

La reparación quirúrgica abierta de los AAA, tras la consolidación de la técnica de aneurismorrafia con interposición de un injerto, supuso un cambio radical en la historia natural y en el pronóstico de esta enfermedad (Dubost y cols 1952) (Creech 1966). Los avances en el material del injerto utilizado, junto con la mejoría en los cuidados anestésicos y postoperatorios, han conseguido que con equipos cualificados y especializados la morbi-mortalidad postoperatoria sea muy baja, con tasas de mortalidad inferiores al 5% e incluso menores del 3% (Hertzer y cols 2002) (Lederle y cols 2009) (Moll y cols 2011).

La instauración progresiva de la técnica endovascular, desde el primer implante realizado en 1991 por Parodi, ha sido validada en numerosos estudios multicéntricos (Parodi y cols 1991). Esta técnica, inicialmente pensada para usarla en pacientes que por presentar muy alto riesgo no podrían superar con éxito la cirugía convencional, ha ido reemplazándola progresivamente hasta el punto que, por ejemplo, en el 2013 aproximadamente el 75% de los pacientes con AAA fueron tratados de esta forma en EEUU (Thompson M 2013).

La técnica EVAR demuestra en los distintos estudios publicados unos resultados de morbi-mortalidad perioperatorios mejores que la cirugía abierta (Prinsen y cols 2004) (Lederle y cols 2009), sin embargo, a medio y largo plazo tiene un mayor número de complicaciones, reintervenciones y mortalidad relacionada con el aneurisma. Por esto, con el paso de los años los resultados de las dos técnicas tienden a igualarse e incluso ser mejores los de la técnica abierta (Paravastu y cols 2014). Esto obliga a un seguimiento más riguroso con pruebas de imagen en los intervenidos de forma endovascular, que conlleva más costes sanitarios e incomodidades para los pacientes y que podría menoscabar el grado de satisfacción con la técnica (The United Kingdom EVAR Trial

Investigators 2010). Pese a estas evidencias, llama la atención que en muchos centros se haya sustituido la cirugía abierta por la técnica EVAR en casi todos los pacientes, independientemente de su riesgo quirúrgico.

En nuestro servicio somos selectivos en la indicación de cada modalidad terapéutica, por ello hemos planteado este estudio para comparar los resultados entre las dos técnicas, tanto desde el punto de vista clínico, como del impacto socio-económico, cuando las indicaciones para cada una de ellas están bien ajustadas. Hemos restringido el estudio exclusivamente a los pacientes intervenidos por el doctorando como cirujano principal, porque consideramos que por tener suficiente experiencia acumulada y haber trabajado durante todo el periodo siempre en el mismo centro, en condiciones similares, la muestra a analizar es representativa y homogénea.

II. SITUACIÓN ACTUAL

1. CONCEPTO DE ANEURISMA

Etimológicamente el término aneurisma procede del griego “aneurynein”, que significa dilatar. Fue introducido en la práctica médica por Rufus de Efeso en el siglo I a C (Antoniou y cols 2001).

La primera definición de aneurisma como reporta Erichsen, la realizó Galeno en el siglo II al decir que “cuando las arterias se agrandan, esta enfermedad se denomina aneurisma y si el aneurisma se lesiona, la brillante sangre roja sale a borbotones con gran violencia y es difícil de controlar” (Erichsen 1844). El concepto de dilatación es constante, pero a lo largo de la historia los anatomistas y cirujanos han dado otras explicaciones curiosas, como la reportada por Jacques Guillemeau en 1595: “el tumor llamado aneurisma es usualmente considerado como una dilatación de la arteria, lo cual puede ser aplicado solamente para los aneurismas pequeños porque es imposible pensar que una arteria pueda dilatarse realmente y aumentar hasta el tamaño de los grandes aneurismas que, a menudo encontramos. Siguiendo la opinión de los antiguos, nosotros diremos que un aneurisma se produce cuando la sangre y los espíritus pasan a través de los vasos” (Slaney Geoffrey 1990).

Para Matas en 1888, es una “dilatación circunscrita de la arteria que se desarrolla debido a una lesión de su pared”. Se dice circunscrita para diferenciarla de las arterias difusamente alargadas que se conoce como arteriomegalias, dolicomegalias, arteriectasia o “varice arterial” (Matas R. 1888).

La Sociedad Internacional de Cirugía Vascul ar lo define como “una dilatación permanente y localizada de una arteria que tiene, al menos, un 50% de aumento en su diámetro, comparado con el diámetro normal de la arteria en cuestión”. Denominando como ectasia si el aumento del diámetro es menor del 50% (Johnston y cols 1991).

2. CONCEPTO DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

Andrea Vesalio en 1555, fue el primero en describir un aneurisma de aorta abdominal al observar un tumor pulsátil próximo a las vértebras lumbares en un paciente, diagnóstico que confirmó posteriormente por necropsia (Garrison 1943).

Se define como aneurisma, la aorta que tiene una dilatación mayor del 50% de su diámetro, según la definición de la Sociedad Internacional de Cirugía Vasculat, basándose en la media de las medidas obtenidas en estudios realizados por TAC o resonancia magnética nuclear (RMN) en la población general (Johnston y cols 1991).

Así, primero hay que definir cuál es el diámetro aórtico normal. En este sentido Wanhainen y cols en 2008, publicaron un estudio poblacional realizado con RMN, para determinar la línea divisoria entre el diámetro normal y el aneurismático de los diferentes segmentos de la aorta en hombres y mujeres de 70 años. Concretamente midieron seis segmentos: ascendente, descendente, supraceliaca, suprarrenal, infrarrenal y bifurcación aórtica (Tabla 1).

<u>Segmento aórtico</u>	<u>Hombres</u>	<u>Mujeres</u>
Ascendente	4,0+/-0,4	3,4+/-0,4
Descendente	3,2+/-0,3	2,8+/-0,3
Supraceliaca	3,0+/-0,3	2,7+/-0,3
Suprarrenal	2,8+/-0,3	2,7+/-0,3
Infrarrenal	2,4+/-0,5	2,2+/-0,3
Bifurcación	2,3+/-0,3	2,0+/-0,2

Tabla 1. Diámetro normal de los distintos segmentos aórticos, en cms.
(Wanhainen y cols 2008)

Según dicho estudio la aorta normal infrarrenal mide 2,4 +/- 0,5 cm en hombres y 2,2 +/- 0,3 cm en mujeres (Wanhainen y cols 2008). Ha habido otros estudios publicados en el mismo sentido: como el de Ouriel que la fija en 2,01 +/- 0,5 cm en hombres (Ouriel y cols 1992), o el de Liddington que la estima en 2,07 +/- 0,8 cm en hombres y 1,62 +/- 0,42 cm en mujeres (Liddington y cols 1992). Todos estos autores han demostrado, además, que el diámetro es mayor en el sexo masculino y que aumenta con la edad y la superficie corporal.

La dificultad estriba en distinguir en un individuo concreto si su aorta se puede definir como normal, aneurismática o sólo como ectásica. A este respecto y basándose en la definición previa, plenamente aceptada en la literatura médica, varios autores han descrito unas pautas a seguir: para Collin se puede hablar de AAA cuando el diámetro es 0,5 cm superior al de la aorta suprarrenal. Este mismo autor, en una publicación posterior, habla de AAA cuando el diámetro aórtico es mayor de 3 cm (Collin y cols 1988). Ernst opina que debe hablarse de AAA cuando el calibre aórtico infrarrenal es un 50% mayor que el de la aorta suprarrenal (Ernst 1993). Bergtsson considera que existe un AAA cuando el diámetro es mayor de 3,5 cm. (Bergtsson 1993). A la vista de estas y otras publicaciones está totalmente aceptada por la comunidad científica, que la aorta abdominal infrarrenal es aneurismática cuando su diámetro es igual o mayor de 3 cm.

3. EPIDEMIOLOGÍA

Los aneurismas de aorta no son una enfermedad rara, todo lo contrario. Como veremos, cada vez afectan a más individuos, sobre todo en ciertos grupos poblacionales: mayores de 65 años, varones, fumadores e hipertensos.

3.1. Incidencia y prevalencia

Del total de los aneurismas aórticos, el 80% se localizan en la aorta abdominal por debajo de la salida de las arterias renales (Larsson y cols 2008).

La incidencia de los AAA se ha incrementado en las últimas décadas, como queda documentado al revisar la bibliografía al respecto. Citando sólo algunos ejemplos: en el trabajo publicado por Bickerstaffen en 1983 se constata una incidencia que aumenta del 8,7/100.000h/año en 1951 al 36,5/100.000h/año en 1980 (Bickerstaff y cols 1983). Hallet publica también un incremento del 0,9/100.000h/año en 1955 al 24,3/100.000h/año en 1984 (Hallet y cols 1993). Rutledge en 1996 también lo confirma, pasando de 32,3/100.000h/año en 1988 a 39,9/100.000h/año en 1993 (Rutledge y cols 1996).

Este incremento se explica por dos razones. La primera, por el envejecimiento progresivo de la población como consecuencia del aumento de la esperanza de vida, pues se trata de una enfermedad que afecta a las personas mayores. Y la segunda, por el aumento del diagnóstico casual al realizarse cada vez más pruebas de imagen por otros motivos.

Hay publicados varios estudios en el mundo anglosajón que documentan la incidencia del AAA y su relación con los factores de riesgo, en la población mayor de 50 años. Así en el Huntingdon, realizado en Inglaterra, se recoge una incidencia de 3,5/1000 personas-año (Vardulaki 1999). Lederle, informa de una incidencia de 6,5/1000 personas-año en Estados Unidos (EEUU) (Lederle y cols 2000). En los distintos estudios se observa, de forma constante, que los AAA son más frecuentes en hombres, fumadores o exfumadores, hipertensos y que aumenta su incidencia con el envejecimiento. También se ha observado una menor prevalencia en diabéticos y que no influye la hipercolesterolemia (Lederle y cols 2000) (Rossaak y cols 2003) (Brady y cols 2004).

En una amplia revisión de la literatura se cifra la prevalencia de los AAA en una horquilla que varía entre el 1,7% y el 12,7% (media 5,7%). Igualmente se constata que aumenta con la edad, siendo mayor a partir de los 75 años. Así, en la franja de 65-74 años la prevalencia es del 12,8% en hombres y 4,1% en mujeres y en la franja de 75-84 años, aumenta al 18,5% en hombres y 4,2% en mujeres (Singh y cols 2001) (Stather y cols 2014).

Existen grupos de riesgo en los que se ha demostrado que la probabilidad de tener un AAA es mayor. Un grupo son los pacientes que tienen arteriopatía obstructiva crónica de las extremidades inferiores (AOEI) o cardiopatía

isquémica, es decir, pacientes con arterioesclerosis. Otro grupo de riesgo son los pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo.

Son múltiples los trabajos que demuestran que padecer AOEI es un factor de riesgo de tener AAA. Allardice informó de una prevalencia del 14% en los pacientes con AOEI frente a un 3,1% del grupo control tras un estudio con ecografía abdominal sobre 100 pacientes (Allardice y cols 1988). En España el grupo del hospital de Galdácano publicó un estudio en 2005, también con ecografía abdominal, realizado sobre 1190 pacientes, concluyendo que la prevalencia en los pacientes con AOEI era de un 13% de forma global, ascendiendo al 14,8% entre los 65 y 74 años y hasta el 17,2% en los mayores de 75 años (Barba y cols 2005). Otros trabajos publicados también advierten que padecer AOEI aumenta al doble el riesgo de tener un AAA (Powell y cols 2003). Son múltiples los trabajos que indican que los pacientes con cardiopatía isquémica tienen más probabilidad de tener AAA, con cifras que varían entre el 7,5% y el 11,4% (Lindholt y cols 1997) (Monney y cols 2004) (Hernesniemi y cols 2015).

Igualmente, existen varios trabajos que demuestran una mayor prevalencia en los pacientes con EPOC (Simoni y cols 1995) (Lindholt y cols 1996) (Barba y cols de 2005).

3.2. Incidencia de rotura

La rotura de los AAA se ha reportado en cifras que varían entre el 1 y el 21 por cada 100.000 habitantes y año, siendo mucho mayor si se considera sólo la población mayor de 50 años. En EEUU la rotura del AAA es la 15ª causa de muerte, siendo la 10ª causa de muerte en los hombres mayores de 55 años. Choksy, sobre un estudio efectuado en Inglaterra, mostró una incidencia de 76 por 100.000 habitantes-año en hombres y del 11 por 100.000 habitantes-año en mujeres mayores de 50 años. La media de edad de rotura fue de 76 años en los hombres y 81 años en las mujeres. El diámetro medio del aneurisma roto fue de 8 cm, aunque también observaron que en un 4,5% de los casos el aneurisma era menor de 5 cm. La tasa de mortalidad fue del 78% (Choksy y cols 1999).

4. ETIOPATOGENIA

El conocimiento de la etiopatogenia de los AAA es muy importante para poder conocer cómo se originan, por qué crecen y cuándo se rompen, e intentar descubrir algún tratamiento que evite su aparición, su crecimiento o su rotura.

En el estudio de la etiopatogenia se han analizado varias causas de forma separada: histológicas, proteolíticas, hereditarias, inflamatorias-inmunes, degenerativas y mecánicas-hemodinámicas.

4.1. Histológicas

La primera razón para explicar la mayor frecuencia de los aneurismas en la aorta infrarrenal hay que buscarla en el desarrollo embriológico, que condiciona que la estructura de la pared sea diferente al resto.

Como todas, se trata de una arteria elástica con tres capas: íntima, media y adventicia. La íntima es una capa simple de células endoteliales sobre tejido conectivo, la media consiste en células de músculo liso dentro de una matriz de proteínas del tejido conectivo (elastina y colágeno), organizadas a modo de capas o láminas fibromusculares, y la adventicia está compuesta de fibroblastos y fibras de colágeno. El colágeno es el encargado de dar consistencia a la pared y la elastina de dar elasticidad a la aorta (Ruddy y cols 2008).

La capa media de la aorta, dependiendo de su localización, varía en el número de sus capas fibromusculares para distribuir el “stress” que soporta y mantenerse elástica. Mientras que en la aorta torácica existen unas 60 capas divididas entre regiones avasculares y vasculares, en la aorta abdominal sólo existen unas 30 capas y además son enteramente avasculares. Adicionalmente, la media es completamente dependiente de la difusión transintimal de nutrientes para la supervivencia de las células del músculo liso (Wolinsky y cols 1969).

La aorta infrarrenal por tener un menor número de estas capas fibromusculares y por la naturaleza avascular de su capa media es más propensa a la degeneración aneurismática.

4.2. Proteolíticas

En los estudios anatómo-patológicos de los AAA se encuentra una marcada alteración de la matriz proteica de la media. Summer encontró una disminución importante en el contenido de elastina y colágeno en la pared de los aneurismas con respecto a la aorta arterioesclerosa no aneurismática (Summer y cols 1970).

A partir del estudio publicado en 1980 por Busuttil, empieza a tomar auge la hipótesis colagenolítica como consecuencia de la proteólisis por colagenasas (Busuttil y cols 1980). Otros trabajos sugieren que la destrucción de la elastina influye claramente en la patogenia, como demostraron Cannon y Read al observar una actividad elastinolítica elevada en la pared de los aneurismas aórticos, tras detectar una deficiencia de la α_1 -antitripsina, un importante inactivador de las enzimas proteolíticas (Cannon y Read 1982).

Como ya reportó Estallo en el año 2006, muchos trabajos se están centrando en el estudio de las metaloproteinasas de la matriz (MMP), habiéndose descubierto que hasta cuatro de ellas pueden degradar las fibras elásticas: MMP-2, MMP-7, MMP-9 y MMP-12. Otras colagenasas y proteinasas como los activadores del plasminógeno, las serinelastasas y las catepsinas también pueden contribuir a la degeneración aneurismática. Estas enzimas se incrementan inducidas por citocinas, como el factor de necrosis tumoral, que se encuentran aumentadas en la pared aneurismática. Diversos trabajos han puesto de manifiesto una correlación significativa entre el tamaño del aneurisma, la expresión del ARN mensajero de estas proteinasas en la pared aneurismática y la elevada concentración de estas proteinasas en el plasma (Wassef y cols 2001) (Estallo y cols 2006).

4.3. Hereditario-genéticas

Es bien conocida la transmisión hereditaria, que afecta también a la capa media de las arterias, en las enfermedades generalizadas del tejido conectivo, tales como la enfermedad de Marfan, el síndrome de Loeys-Dietz y los distintos tipos del síndrome de Ehlers-Danlos, en particular el tipo IV. En éstas, está bien demostrada la aparición de aneurismas y la rotura arterial en edades jóvenes.

Pero al margen de estas enfermedades, está cada vez más demostrada la predisposición familiar en la aparición de los AAA en la edad adulta y senil. Cliffton en 1977, alertó por primera vez de la posibilidad de que hubiera un trasfondo genético al publicar el caso de tres hermanos que sufrieron la rotura del aneurisma en la séptima década de la vida (Cliffton 1977). Recientes publicaciones documentan que hasta el 10% son de naturaleza familiar, con una prevalencia del 13% de afectación en los familiares, que llega hasta el 25% entre hermanos (Sakalihasan y cols 2014). Estos datos también han sido observados en un estudio sobre la población danesa, que además concluye que la predisposición familiar es mayor si existe una mujer afectada y que la velocidad de crecimiento del aneurisma es mayor que en los casos sin afectación familiar (Joergensen y cols 2014). Igualmente, en una publicación japonesa sobre el seguimiento de aneurismas pequeños, se reporta que la velocidad de crecimiento es el doble en los pacientes que tienen antecedentes familiares (4,2 mm/año frente a 2,0 mm/año) (Akai y cols 2015).

En los últimos 20 años se han hecho múltiples esfuerzos por determinar la clase de herencia y las alteraciones genéticas concretas que acaban provocando la aparición del AAA. Se han publicado hasta 100 alteraciones genéticas y polimorfismos que influyen por la alteración en distintas proteínas y receptores celulares implicados en su formación (Hinterseher y cols 2011). Así a los dos "loci" genéticos que ya habían sido identificados en los cromosomas 4q31 y 19q13 (Shibamura y cols 2004) (van Vlijmen- van Keulen y cols 2005), recientemente, con estudios casos-control se han identificado otros "loci" implicados, por ejemplo, el CDKN2BAS o ANRIL gen, localizado en el cromosoma 9p21 (Helgadottir y cols 2008), el DAB2IP gen, en el cromosoma 9q33 (Gretarsdottir y cols 2010), el LRP1 gen, en el cromosoma 12q13.3 (Bown y cols 2011) y el LRPR gen, en el cromosoma 19p13.2 (Bradley y cols 2013).

4.4. Degenerativas

Durante muchos años se consideró que el AAA era el resultado de los cambios degenerativos secundarios a la arterioesclerosis. Esto se sustentaba en el hecho de que tanto la arterioesclerosis como los aneurismas tienen una mayor

prevalencia en la edad avanzada y por el hallazgo histológico constante de lesiones arterioescleróticas en las paredes de los AAA. Pero se admite que son más una consecuencia hemodinámica que una causa, pues a medida que la aorta se dilata, se produce una proliferación subintimal que acaba provocando la aparición de la placa de ateroma (Estallo 2006).

No se sabe bien por qué se desarrollaría un aneurisma en lugar de estenosis-oclusión. Zarins afirmó, tras estudios en modelos animales, que la avascularización conocida de la capa media la hace susceptible a desarrollar arterioesclerosis y dilataciones aneurismáticas (Zarins 2003). Pero tienen que existir factores locales que determinen la evolución de la placa de ateroma hacia la dilatación y formación de aneurismas, en vez de hacia la estenosis-oclusión.

La hipertensión arterial (HTA) es uno de estos factores mencionados en la mayoría de los trabajos, por una razón puramente mecánica, ya que el aumento de la presión arterial condicionaría la dilatación del vaso por la presión que ejerce sobre la pared. Hecho sustentado en los estudios epidemiológicos, pues es constante que la HTA aparece como factor de riesgo en los pacientes con AAA (Santilli y cols 2002). Es también conocida, la relación del tabaco con la arterioesclerosis y con los AAA y su influencia en su crecimiento y rotura (Norman y cols 2013) y aunque el modo de acción se desconoce con certeza, se considera que podría deberse a la inhibición de determinadas enzimas antiproteolíticas que protegen la matriz de la capa media, como la α_1 -antitripsina (Lindholt y cols 2001) (Brady y cols 2004). Por último, con el envejecimiento la aorta va perdiendo elasticidad por la disminución y fragmentación de las fibras de elastina, lo que la dificulta a oponerse a los factores que van provocando la dilatación aórtica (Estallo 2006).

4.5. Inflammatorias

Está bien documentado el papel que desempeña la inflamación y la respuesta inmunitaria en la patogenia de los AAA. El fenómeno inflamatorio se localiza en la parte más externa de la media y la adventicia y se compone fundamentalmente de macrófagos y linfocitos B (a diferencia de los hallazgos

encontrados en la enfermedad oclusiva arterioesclerosa que se localiza en la media y en la que son mayoritarios los linfocitos T).

La inflamación sería una de las claves en el comienzo o en la exacerbación de la dilatación aneurismática, siendo extrema en los aneurismas denominados inflamatorios (Koch y cols 1993).

Cómo se desencadena la respuesta inflamatoria no está aún bien aclarada, pero basados en diversos estudios, es verosímil la hipótesis que dice que el aneurisma se desarrollaría como una respuesta inflamatoria autoinmune frente a distintas proteínas de la pared que hacen de autoantígenos, como la proteína AAAP-40 de las microfibrillas del colágeno de la adventicia. Dicha respuesta estaría provocada por la similitud existente entre estas proteínas y diversos microorganismos que se han encontrado en estudios microscópicos de la pared de los aneurismas. Se han publicado diversos trabajos en este sentido, aunque algunos contradictorios, que involucran a distintos gérmenes: *chlamydia pneumoniae*, *mycoplasma pneumoniae*, *helicobacter pylori*, citomegalovirus, virus herpes simple, *borrelia burgdoferi* y diferentes bacterias orales (Satta y cols 1998) (Yoshikaza y cols 1999) (Karlsson y cols 2000) (Hinterseher y cols 2012).

4.6. Bio-mecánicas

Según la Ley de Laplace, la tensión circunferencial sobre la pared de la aorta es directamente proporcional a la presión en su interior y al radio de la aorta e inversamente proporcional al espesor de su pared. Como consecuencia existe una situación inestable, con tendencia al aumento de la carga sobre la pared arterial y la dilatación de la aorta que puede llegar a la ruptura.

Pero sobre este proceso influyen varios factores que intervienen modificándolo y oponiéndose a la ruptura final. Por un lado, al dilatarse, la aorta pasa de ser un cilindro a presentar una forma esférica, con lo que de forma matemática se reduce la fuerza ejercida sobre la pared (en una esfera es la mitad que en un cilindro a igualdad de diámetro y grosor de la pared). Por otro lado, este proceso se produce a lo largo de los años, dando tiempo a que la aorta se remodele y aumente la cantidad de colágeno, que como vimos es la proteína encargada de dar resistencia a la pared (Dobrin 1988).

Hay otros factores mecánicos que favorecen el crecimiento de los aneurismas. Los análisis matemáticos han demostrado la importancia de dos tipos de fuerzas (longitudinal y perpendicular) sobre la pared arterial. La fuerza longitudinal es máxima en el punto de mayor diámetro, mientras que, la perpendicular es máxima en la zona de transición entre la pared sana y la dilatada y depende básicamente de la proporción entre los diámetros de la zona arterial normal y la dilatada (MacSweeney y cols 1994). Así, cuando por alguna razón ocurren cambios locales en la pared de la aorta, se produce un inadecuado reparto de fuerzas que se concentran sobre un determinado punto y se crea el entorno adecuado para iniciar y progresar la dilatación de la aorta (Inolzi y cols 1993).

Aunque las investigaciones en las últimas décadas han incrementado considerablemente el conocimiento de la etiopatogenia, podemos resumir, como reportaron recientemente Kuivaniemi y cols, que “el origen de los AAA es complejo, multifactorial y con un fuerte componente genético, pero sigue desconociéndose el mecanismo fisiopatológico por el que aparece en un individuo concreto” (Kuivaniemi y cols 2015).

Por tanto, aún no se han encontrado datos concretos que permitan trasladar los hallazgos encontrados al tratamiento y prevención de los AAA, salvo el hecho del hallazgo constante en todos los estudios de prevalencia de la influencia del tabaco en su origen, que permite afirmar que, si se suprimiese este hábito, se prevendría la aparición de los aneurismas en un número significativo de pacientes, pero no su desaparición.

5. PRESENTACIÓN CLÍNICA

5.1. AAA inflamatorios

Para explicar la clínica con la que se manifiestan los AAA hay que diferenciar los denominados inflamatorios del resto. Estos aneurismas aparecen en pacientes similares, es decir, en la misma franja de edad y con los mismos factores de riesgo. Suponen aproximadamente entre el 5% y el 10% del total. La

diferencia es que tienen más componente inflamatorio en su pared, es decir, en su etiopatogenia la reacción inflamatoria es mayor, desconociéndose cuál es la razón.

Los aneurismas inflamatorios fueron descritos por primera vez en 1972 y definidos como aquellos que cumplían los tres requisitos siguientes (Walker y cols 1972):

- 1) Tener la pared del aneurisma engrosada.
- 2) Asociar fibrosis perianeurismática y retroperitoneal.
- 3) Tener densas adherencias a los órganos adyacentes.

Contrariamente al resto, hasta el 80% presentan sintomatología, siendo característica la triada de: dolor abdominal difuso y espontáneo, pérdida de peso y aumento de la velocidad de sedimentación globular con leucocitosis. Además, puede asociarse con la clínica derivada de la adherencia de la fibrosis a otros órganos: así hasta en el 15% de los casos existe un atrapamiento del uréter con pielohidronefrosis. Finalmente, en su crecimiento también pueden acabar en la rotura (Helmann y cols 2007).

5.2. AAA no inflamatorios

El AAA es una enfermedad silenciosa, que suele ser asintomática durante toda su historia natural. En raras ocasiones, se manifiesta por el efecto compresivo sobre los órganos adyacentes, con una clínica muy inespecífica de dolor abdominal asociado a ureterohidronefrosis o síntomas digestivos. Para que esto ocurra, el aneurisma tiene que tener un gran diámetro, por lo que es infrecuente que se descubran por este motivo.

Lo más probable es que se diagnostique de forma casual o porque aparezcan sus complicaciones. Son éstas las que dominan al hablar de la presentación clínica, siendo la rotura, que es el final evolutivo de esta enfermedad si no se le pone remedio antes, la más frecuente y la más grave pues tiene una mortalidad muy elevada. Sólo se diagnosticará a tiempo, si se hacen estudios de cribado o si se descubre de forma casual al realizar pruebas

de imagen durante el estudio de otras patologías abdominales (Barba y cols 2006).

5.2.1. Rotura

La rotura es la complicación más frecuente y la que marca la historia natural de esta enfermedad.

Cuando el AAA se rompe, la presentación clínica más habitual es con dolor agudo e intenso abdominal difuso, en fosa lumbar o irradiado hacia las ingles, asociado a un cuadro de hipotensión por hemorragia que suele iniciarse como una lipotimia y llegar al shock hipovolémico, pérdida de conciencia y muerte del paciente. En ocasiones, si la rotura se contiene momentáneamente, domina el dolor asociado a mareo, sudoración fría y palidez, pero en poco tiempo acabará en la rotura completa con el shock y muerte del paciente (Rancaño y cols 2006).

Esta sintomatología no es específica del aneurisma roto, teniéndose que hacer diagnóstico diferencial con otras enfermedades. Las más frecuentes son: pancreatitis, colecistitis, infarto agudo de miocardio, cólico nefrítico y rotura de víscera hueca abdominal (Marston y cols 1992). En un estudio prospectivo sobre todos los pacientes que acudieron a urgencias con dolor abdominal y exploración de abdomen agudo, tras realizar un TAC abdominal se observó que en el 0,8% de los casos se debía a un AAA fisurado (Watson y cols 2002).

En raras ocasiones, la rotura es hacia el tracto intestinal, siendo la tercera porción duodenal la zona más frecuente, por ser retroperitoneal y estar próxima a la aorta. Hablamos en estos casos de fístula aorto-entérica primaria. La clínica típica consiste en: dolor abdominal, hemorragia gastro-intestinal y masa pulsátil palpable. En muchas ocasiones existen episodios de sangrado digestivo horas, días o semanas antes de la hemorragia catastrófica final. A veces se asocia con fiebre (Cumpa y cols 2002).

En otras ocasiones, la rotura es hacia la vena cava inferior (fístula aorto-cava), apareciendo una clínica muy característica consistente en dolor abdominal, insuficiencia cardíaca congestiva, hematuria y cianosis en pelvis y miembros inferiores (Salo y cols 1990).

5.2.2. Embolia

Una forma inusual de manifestarse es por la embolización de trozos del trombo de la pared del aneurisma hacia las vísceras o hacia los miembros inferiores, originando el cuadro típico de isquemia aguda: dolor, frialdad, palidez y pérdida de pulsos en una o las dos extremidades. Se ha cifrado que el 1,3% de las causas de embolia periférica pueden ser secundarias a un AAA. En ocasiones se produce una suelta de microtrombos que embolizan hacia los pies o dedos, originando el denominado “síndrome del dedo azul” o “pie de basura”, que consiste en una isquemia muy grave en los dedos o el antepie, pudiéndose conservar los pulsos distales (Baxter y cols 1990).

5.2.3. Trombosis

Aunque es raro, en algunas ocasiones, el aneurisma se trombosa en su totalidad provocando un cuadro muy grave de isquemia en hemicuerpo inferior, cursando con dolor agudo e intenso en ambas piernas, pérdida de pulsos, livideces y deterioro general rápidamente progresivo. Si ocurre, la mortalidad es muy elevada, incluso tratándolo precozmente (Hirose y cols 2000).

6. HISTORIA NATURAL

La mayoría de los AAA son asintomáticos, pero potencialmente muy graves, puesto que su historia natural es acabar en la rotura, provocar una hemorragia cataclísmica y la muerte.

La decisión entre la vigilancia o la reparación quirúrgica es un dilema difícil pero esencial, pues no está justificado el tratamiento si su morbi-mortalidad es mayor que la del aneurisma dejado a su evolución natural.

En cada paciente se deben valorar cuatro factores: 1) el riesgo real de rotura; 2) el riesgo asociado a la cirugía; 3) la expectativa de vida del paciente, y 4) la preferencia personal del paciente.

Por ello, es muy importante diagnosticarlos a tiempo y calcular el riesgo de rotura para realizar su corrección quirúrgica antes de que ocurra y cambiar así su historia natural.

Para conocer bien la historia natural hay que valorar: 1) la velocidad de crecimiento aneurismático; 2) con qué diámetro o morfología del aneurisma existe un riesgo alto de rotura, y 3) si existen otros factores que influyan en la rotura y que puedan ser modificables.

6.1. Velocidad de crecimiento

Aunque algunos aneurismas tras ser diagnosticados permanecen estables durante años, la mayoría crecen progresivamente. Es importante conocer la velocidad de crecimiento para poder determinar con rigor los intervalos de seguimiento seguros. Se han publicado diversos trabajos sobre la velocidad de crecimiento de los AAA, sobre todo, tras el uso de los ultrasonidos en el diagnóstico. Aunque los resultados varían un poco, todos concluyen que el principal factor relacionado en la velocidad de crecimiento es el diámetro inicial en el momento del diagnóstico (Tabla 2).

Autor	Año	Número	Diámetro (cm)	Crecimiento (cm/año)
Bengtsson	1993	88	<4	0,1
			4-4,9	0,2
			>5	0,3
Vardulaki	1999	--	<4	0,2
			4-4,9	0,3
			>5	0,6
McCarthy	2003	1121	3-3,5	0,2
			3,5-3,9	0,3

Tabla 2. Relación entre el diámetro y el crecimiento de los AAA cada año
(Barba y cols 2006)

El estudio prospectivo sobre los AAA de pequeño tamaño realizado en el Reino Unido (UKSAT), tras un seguimiento medio de 54 meses concluyó que los de menos de 5,5 cm presentan una velocidad media de crecimiento de 0,26 cm al año (Brady y cols 2004).

A la vista de lo publicado se puede concluir que, si son <4 cm presentan un crecimiento medio de 0,3 cm/año, entre 4 y 5 cm crecen unos 0,4 cm/año, entre 5 y 6 cm lo hacen a razón de 0,6 cm/año, si son >6 cm ganan una media de 0,7 cm/año y, que crecen más rápidamente cuando existen antecedentes familiares.

Es muy interesante la aportación hecha por Limet en 1991, que está mundialmente aceptada, de que cuando un aneurisma crece a una velocidad mayor de 0,5 cm en seis meses, la posibilidad de rotura es mayor (Limet y cols 1991). En el mismo sentido, Brown en 2003 describió una velocidad media de crecimiento en los aneurismas rotos de 0,84 cm/año, frente a 0,39 cm/año en los no rotos (Brown y cols 2003).

6.2. Diámetro y morfología del aneurisma

Determinar con qué diámetro se rompe un aneurisma no es sencillo, porque al estar reconocido en la literatura médica que el riesgo de rotura aumenta a mayor diámetro, no hay muchos de gran diámetro seguidos sin haber sido intervenidos. Incluso en estudios randomizados, un alto porcentaje de pacientes del grupo observacional son intervenidos cuando pasan de 5,5 cm, con lo cual se infravalora el riesgo de rotura. Por el contrario, si sólo se tienen en cuenta los aneurismas rotos intervenidos, como éstos ya están rotos, se sobrevalora el riesgo al no estar comparados con los del mismo diámetro no rotos. En estudios necrópsicos, dado que la aorta a medir no está presurizada, se sobreestima el riesgo de rotura con menor diámetro.

En el clásico trabajo de Estes de 1950, sobre 102 casos no tratados, la supervivencia fue del 18,9% a los cinco años frente a una esperanza de vida del 79,1% en la población normal, falleciendo dos tercios de los pacientes por rotura del AAA (Estes 1950). En 1962, Schatz en la Clínica Mayo estudió 141 pacientes no intervenidos por el elevado riesgo quirúrgico, y publicó que la supervivencia

a los cinco años era del 36,4%, en comparación con la del 80,6% de la población normal (Schatz y cols 1962).

Darling en un estudio sobre 24.000 autopsias encontró 473 AAA, de los cuales estaban rotos: el 9,5% de los <4 cm, el 25% si estaban entre 5 y 7 cm, el 45% entre 7 y 10 cm y el 60% de los >10 cm (Darling y cols 1977). Lederle, tras un seguimiento de pacientes no intervenidos por rechazar la cirugía o no ser aptos por su elevada comorbilidad encontró una tasa de rotura del 9,4% entre 5,5 y 6 cm, del 10,2% entre 6 y 6,9 cm y del 32,5% si eran >7 cm (Lederle y cols 2002). Brown en 2003, con un estudio sobre 476 pacientes rechazados para cirugía y tras un seguimiento de 15 años publica un riesgo de rotura en hombres del 1% entre 5 y 5,9 cm, siendo del 14,1% cuando son >6 cm (Brown y cols 2003). Brewster, de la Asociación Americana de Cirugía Vascul, en 2003 publica los resultados tras realizar un meta-análisis de los trabajos existentes, en el que se refleja que la tasa de rotura en los <4 cm es del 0%, si están entre 4 y 5 cm el riesgo es bajo (0,5% al 5%), si están entre 5 y 6 cm varía entre el 3% y el 15%, entre 6 y 7 cm varía entre el 10 y el 20%, pero a partir de 7 cm el riesgo de rotura anual se dispara (Brewster y cols 2003) (Tabla 3).

<u>Diámetro AAA (cm)</u>	<u>Riesgo de rotura (%/año)</u>
<4	0
4-5	0,5-5
5-6	3-15
6-7	10-20
7-8	20-40
>8	30-50

Tabla 3. Probabilidad de rotura según diámetro del aneurisma.
(Brewster y cols 2003)

En 2007, tras 12 años de seguimiento, el estudio UKSAT, comparando los resultados de los tratados con los no tratados, concluyó que no existía diferencia significativa en la supervivencia a largo tiempo en los pacientes con aneurisma menor de 5,5 cm (Powell y cols 2007).

Podemos concluir que no existen datos que aseguren a partir de qué diámetro la rotura del aneurisma es inminente en un paciente concreto, pero parece probado que:

1. Los menores de 4 cm no se rompen.
2. A mayor diámetro mayor riesgo de rotura.
3. Entre 4 y 5,5 cm no está justificado el tratamiento.

Está extendido entre la comunidad médica, el supuesto que los aneurismas excéntricos y saculares tienen un riesgo mayor de rotura que los clásicos con morfología fusiforme, sobre todo tras el estudio publicado por Vorp a partir de un modelo computerizado (Vorp y cols 1998). Se ha dado importancia también, tras los trabajos publicados por Faggioli y por Hunter, a los “blebs” o abollonaduras de la pared aórtica del aneurisma, como zonas más débiles de la pared y propicias para una posible rotura (Faggioli y cols 1994) (Hunter y cols 1996) (Scotti y cols 2005). Está publicado igualmente, que la calcificación que se aprecia en ocasiones dentro de la pared del aneurisma podría incrementar el “stress” en la pared de forma focal y aumentar el riesgo de rotura (Fillinger y cols 2004). Por último, la influencia del trombo intraluminal ha sido fuente de controversia, con publicaciones a favor y en contra, aunque son mayoría las que reflejan que no tiene ninguna relevancia en el riesgo de rotura (Krupski y cols 1990) (Inzoli y cols 1993) (Vorp y cols 1996).

A la vista de las evidencias publicadas no existen datos que arrojen los mismos resultados y tras revisar el estudio de Kleinstreuer y Li sobre el análisis de los estudios publicados y el programa computerizado que elaboraron para predecir el riesgo de rotura, se puede concluir que no existe evidencia científica concluyente que indique que alguna de las características morfológicas de la pared influya, por sí sola, de una forma directa en el riesgo de rotura (Kleinstreuer y Li 2006).

6.3. Otros factores involucrados en la rotura

- Hipertensión arterial

Aunque el trabajo de Szilagyi de 1972 determinó que el aumento de la presión diastólica aumentaba en siete veces el riesgo de rotura y que habría que considerar la HTA como un factor de riesgo para la rotura (Szilagyi y cols 1972), trabajos posteriores no apreciaron diferencias significativas entre pacientes con aneurisma roto y no roto (Brady y cols 2004). Pero si se considera sólo la hipertensión diastólica, hay múltiples publicaciones que corroboran lo apuntado por Szilagyi, estando actualmente aceptado por la mayoría de los investigadores que la hipertensión diastólica es un claro factor de riesgo de rotura (Cronenwett y cols 1985) (Schewe y cols 1994) (Wilson y cols 2003) (Bhak y cols 2015).

- Tabaquismo

Como vimos en la etiopatogenia, el tabaco es un factor de riesgo demostrado en la aparición de los AAA. Pero, además, múltiples trabajos advierten que en el paciente fumador el riesgo de rotura es de tres a cuatro veces mayor.

El trabajo de Brady en el 2004, concluye que el tabaco es el único factor de riesgo independiente de rotura (Brady y cols 2004). En los resultados publicados por Lederle en el 2000 también se ve que el tabaco incrementa el riesgo de rotura, e incluso que si los pacientes dejan de fumar el riesgo va disminuyendo con el paso de los años (Lederle y cols 2000). En el estudio UKSAT sobre aneurismas no intervenidos también se aprecia una diferencia claramente significativa de rotura entre los fumadores (Powell y cols 2007). Igualmente, así queda recogido en la revisión de todos los estudios publicados realizada por Aggarwal y cols en el 2011 (Aggarwal y cols 2011).

- Sexo femenino

Fillinger tras el análisis de los TAC de 122 pacientes con AAA rotos advirtieron que la media del diámetro de los aneurismas rotos en mujeres era 0,5 cm menor que en los hombres (Fillinger y cols 2004). En el estudio UKSAT también se comprobó, que el diámetro medio de rotura en las mujeres era 1 cm menor (5 cm) que en los hombres (6 cm) (Powell y cols 2007). Estos y otros

trabajos publicados muestran que la rotura de los aneurismas en mujeres ocurre con un diámetro menor. Probablemente este sesgo viene condicionado, no por factores estrictamente del sexo, sino por el hecho de que el diámetro de la aorta normal es menor que el de los hombres, lo que implica que, con los mismos milímetros de aumento, el tanto por ciento de crecimiento del aneurisma es mayor que en los hombres (Liddington y cols 1992) (Wanhainen y cols 2008).

Se considere o no el sexo femenino como factor de riesgo para la rotura, lo que está totalmente comprobado es que en mujeres se rompen con menor diámetro y por tanto hay que intervenirlos antes. Está totalmente aceptado, a la vista de estas evidencias que con 5 cm de diámetro es necesaria la intervención, para prevenir la rotura.

- EPOC

Está claramente demostrada, como vimos en la epidemiología, que padecer obstrucción crónica al flujo aéreo o enfisema aumenta la probabilidad de padecer AAA, pero también, que en estos pacientes aumenta el riesgo de rotura.

El primer estudio publicado alertando de esta relación fue el de Cronenwett en 1985 sobre 87 pacientes en seguimiento que no habían sido previamente intervenidos (Cronenwett y cols 1985). El trabajo realizado sobre autopsias, publicado por Sterpetti comparando pacientes con AAA roto y no roto también encontraba esta relación (Sterpetti y cols 1991). Posteriormente, en la publicación final del célebre estudio UKSAT prospectivo del seguimiento de los no intervenidos, se consideró que no había relación porque el nexo común es que se debía al tabaquismo (Powell y cols 2007). Recientemente se ha publicado un trabajo prospectivo casos-control sobre más de 200 pacientes, comparando la existencia de EPOC y AAA con la de EPOC y enfermedad vascular periférica y ha quedado demostrada la relación como factor de riesgo, independientemente del tabaco, entre EPOC y AAA (Meijer y cols 2012).

Se considera que la relación entre las dos enfermedades está en que ambas comparten la misma etiopatogenia: la alteración de la matriz proteica por el aumento de la proteólisis.

7. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de los AAA supone un reto de la práctica médica, puesto que como hemos visto se trata de una enfermedad asintomática que pasa desapercibida siendo potencialmente muy grave, pero que detectada a tiempo permite cambiar su historia natural.

Son varias las formas de descubrir y confirmar un aneurisma, partiendo siempre de sospechar su posible existencia.

7.1. Exploración física

En un alto porcentaje de casos una palpación abdominal rigurosa y cuidadosa permite levantar la sospecha de un AAA. Todos los médicos al explorar el abdomen de sus pacientes por otros motivos, sobre todo en personas mayores, deberían tener presente esta posibilidad.

La palpación será sospechosa si se toca una masa pulsátil y expansiva. Si el explorador tiene experiencia y las características somáticas del paciente lo permiten, la sospecha puede después confirmarse en hasta el 25% - 40% de los aneurismas con un diámetro mayor de 4,5 cm. Así, por ejemplo, Chervu publicó que, de un total de 243 aneurismas intervenidos, en el 38% la sospecha inicial había sido mediante la exploración física y que del 62% restante que se habían diagnosticado de forma fortuita tras realizar otros estudios diagnósticos, en el 43% de ellos también era palpable (Chervu y cols 1995).

Como es lógico, un resultado negativo en la exploración no excluye el diagnóstico, ya que hay circunstancias que lo dificultan como la obesidad, la ascitis, laparotomías previas o que el aneurisma sea pequeño. También existen falsos positivos como las tortuosidades aorto-iliacas, las lesiones quísticas o tumorales que se interpongan entre la aorta y la mano exploradora, la hiperlordosis lumbar o la exploración de enfermos muy delgados (Rancaño y cols 2006).

Esto demuestra que un número significativo de AAA no pueden ser sospechados por la simple exploración física y que haya que plantear estudios

de imagen en los pacientes con sospecha o hacer "test de screening" en la población de alto riesgo. Estos estudios podrían ser: la radiología simple, la ecografía-Doppler, la angio-Tomografía Axial Computerizada (Angio-TAC), la angio-Resonancia Magnética (Angio-RM) y la arteriografía

7.2. Radiología simple

La realización de una placa de rayos abdominal antero-posterior y lateral permite en hasta un 70% de casos sospechar la existencia de un AAA. Esto es debido a que la mayoría presentan paredes calcificadas, visibles por tanto en la radiografía simple. De las dos proyecciones, es más útil la lateral.

Es clara la limitación de esta técnica diagnóstica puesto que sólo sirve en el caso de los aneurismas con calcificación en sus paredes, es limitada en obesos y no permite medir su diámetro. Por ello, aunque en pasadas décadas tuvo su importancia, desde la introducción a partir de 1960 de la ecografía no se usa, aunque sigue siendo una de las pruebas de imagen que indirectamente levanta la sospecha, al realizarse por otros motivos: patología abdominal, urológica o de columna.

7.3. Ecografía abdominal

La ecografía abdominal es la prueba de imagen más rápida, barata, inocua y frecuentemente usada para confirmar el diagnóstico de un AAA y para hacer el seguimiento periódico de los más pequeños (Goeau-Brissonniere y cols 2002).

La ecografía tiene sus limitaciones. En primer lugar, hay que reseñar que se trata de una prueba subjetiva, por lo que el éxito depende de la experiencia y la habilidad del explorador. En condiciones óptimas de paciente y explorador la fiabilidad es del 96% al 100%, sin embargo, se ha constatado hasta una diferencia de 5 mm en la cuantificación del diámetro entre distintos observadores. En segundo lugar, la visualización de la aorta suprarrenal y de las arterias ilíacas puede quedar limitada en pacientes obesos o por la interposición de gas intestinal. Por último, no es útil para determinar con exactitud las características

del cuello aórtico, detectar arterias polares relevantes e incluso diagnosticar una rotura (Pavone y cols 1990).

Pese a esto, dada su alta fiabilidad, inocuidad y bajo coste es la primera prueba de elección para confirmar el diagnóstico y hacer el seguimiento periódico de los aneurismas no intervenidos.

7.4. Angio-TAC

Mediante el TAC convencional y la posterior introducción del TAC multicorte helicoidal (angio-TAC), se realiza un estudio radiográfico del paciente y tras procesar las imágenes de forma digital por un ordenador, se obtienen imágenes en cortes anatómicos del paciente de hasta 1 mm y se pueden hacer reconstrucciones tridimensionales y arteriales de excelente resolución anatómica (Figura 1).



Figura 1. Angio-TAC: reconstrucción tridimensional
(Fuente: ACV-CAUSA)

Con el angio-TAC se diagnostican el 100% de los casos, siendo una prueba bastante objetiva puesto que permite que distintos observadores puedan analizar el mismo estudio. De hecho, la medición del diámetro del aneurisma es muy fiable, existiendo muy poca variabilidad entre observadores (Jaakkola y cols 1996).

Esta prueba, a diferencia de la ecografía, es bastante más cara y no es inocua para el paciente por los efectos nocivos asociados a la exposición a las radiaciones ionizantes y a la utilización de contraste iodado que puede causar reacciones alérgicas y empeorar la función renal, sobre todo en pacientes con IRC.



Figura 2. Angio-TAC AAA
(Fuente: ACV-CAUSA)

Sin duda la información que se obtiene con esta prueba es la más completa de todas las técnicas de exploración complementarias, pues permite

confirmar el diagnóstico y planificar la mejor estrategia terapéutica (Rakita y cols 2007) (Biancari y cols 2013) (Figura 2).

El estudio hace posible:

- a) Valorar correctamente el AAA: su diámetro, longitud, y morfología.
- b) Ver el cuello aórtico: diámetro, angulación y características.
- c) Ver la relación con los órganos vecinos.
- d) Comprobar la existencia de variaciones anatómicas: cava izquierda, doble cava inferior, riñón en herradura o arterias polares dominantes.
- e) Detectar otras alteraciones, como los aneurismas inflamatorios e infectados.
- f) Advertir otras patologías concomitantes que pueden influir en la indicación (tumor abdominal o retroperitoneal, colelitiasis, hidronefrosis, etc.)
- g) Por último, es la mejor prueba para el diagnóstico de la rotura.

7.5. Angio-RM

La angio-RM se basa en la obtención de imágenes cuando un cuerpo es sometido a un campo magnético y los átomos han sido estimulados con ondas de frecuencia. Según la distinta intensidad recogida por cada punto del campo, a través de un ordenador se reconstruye la imagen de forma tridimensional.

La angio-RM da una información en general superponible a la que proporciona el angio-TAC en la morfología, el tamaño, la evaluación de las características del cuello del aneurisma y de patologías abdominales concomitantes.

Las ventajas sobre el angio-TAC son que no emite radiaciones ionizantes sobre el paciente y no requiere el uso de contrastes iodados, por lo que puede ser de interés en pacientes con IRC (Riambau y cols 2007).

Las desventajas frente al angio-TAC son que es una exploración más costosa, necesita bastante tiempo para su ejecución, con lo que la hace poco confortable para los pacientes y si el paciente es portador de materiales

magnetizables como clips, marcapasos, desfibriladores o prótesis puede hacerla imposible.

Por todas estas razones y dadas las mejoras aportadas por el angio-TAC en cuanto a rapidez y fiabilidad, la angio-RM ha sido relegada a un papel prácticamente secundario (Casula y cols 2014).

7.6. Arteriografía

La arteriografía es una técnica cara e invasiva, que usa la radiación ionizante y el contraste yodado. Proporciona una excelente información de la luz arterial, de hecho, en este aspecto es el “gold standard” con el que se comparan todas las demás pruebas diagnósticas. Pero es limitada en dar información del diámetro del vaso, de aspectos de la pared, del trombo y del tejido perianeurismático. Se calcula que tiene un 25% de falsos negativos, por lo que no sirve como única prueba para el diagnóstico (Campbell y cols 1990).

En el caso de planteamiento terapéutico endovascular puede estar indicada para valorar la navegabilidad del sistema (permite valorar mejor las tortuosidades, angulaciones y estenosis arteriales), medir correctamente las zonas de anclaje proximal y distal y localizar las posibles fuentes de fuga por arterias lumbares, mesentérica inferior e hipogástricas. Pero, desde la generalización del angio-TAC su uso ha quedado limitado a casos de dudas diagnósticas, necesidad previa de embolización de alguna rama arterial o a la búsqueda de la causa de endofugas tras el tratamiento cuando no quedan claras con el angio-TAC (Parker y cols 2005).

Las indicaciones de la arteriografía actualmente están restringidas para los siguientes supuestos.

1. Sospecha de lesiones asociadas en las arterias renales o viscerales
2. La coexistencia de patología obliterante ilio-femoral.
3. Dudas diagnósticas
4. Los casos referidos dentro del tratamiento endovascular: embolización de alguna rama arterial o búsqueda de endofugas.

8. CRIBADO (SCREENING)

A la hora de fijar un programa de cribado es esencial evaluar el coste-efectividad del mismo, tanto por los recursos que se gastan como en los que se emplearán en el posterior seguimiento y tratamiento de los detectados. También es necesario definir bien la población diana a estudiar, como aquella que tenga una prevalencia significativa, para que el cribado sea útil. Igualmente, hay que valorar el impacto negativo sobre las personas que, en el caso de los AAA, al descubrirse cuando es pequeño y no ser subsidiario de tratamiento inmediato, pero sí de programarles un seguimiento periódico, suele generar ansiedad y preocupación, lo que menoscaba la calidad de vida.

Una reciente revisión y meta-análisis de 39 de los test para la detección precoz de diversas enfermedades, pone de manifiesto que uno de los más recomendables debería ser la ecografía abdominal para detectar un AAA (Saquib y cols 2015). En EEUU los servicios de medicina preventiva en 2005, recomendaban que los hombres entre 65 y 75 años fumadores, deberían ser cribados mediante ecografía abdominal para descartarlo y que no había beneficio en los mayores de 75 años, ni en repetir la ecografía si la primera era negativa (USA Preventive Services 2005). La Sociedad Canadiense de Cirugía Vascul, en el 2007, recomendaba cribar a los hombres entre 65 y 75 años con buena calidad de vida y a mujeres mayores de 65 años que tuviesen múltiples factores de riesgo (fumadoras, enfermedad cerebro-vascular y antecedentes familiares) (Mastracci y cols 2007). La revisión Cochrane del año 2007 sobre los “screening” de AAA, confirmó una reducción significativa de la mortalidad en hombres de 65 a 79 años que se sometieron al cribado mediante una ecografía única, sin demostrarse beneficio en las mujeres (Cosford y Leng 2007). La revisión y meta-análisis llevada a cabo por Lindholt y Norman en 2008, de los “screening” publicados hasta esa fecha concluía que el cribado disminuía la mortalidad por aneurisma y la cirugía urgente, que aumentaba el número de cirugías programadas de forma muy significativa pero que la mortalidad global no disminuía de forma significativa.

Takagi en 2010, realiza un meta-análisis de los estudios randomizados de “screening” de AAA en la prevención de la mortalidad en hombres a 10 años,

concluyendo que se disminuye las causas de muerte debidas a AAA en los varones mayores de 65 años, necesitándose cribar a 238 hombres para salvar una vida, pero que no existe reducción significativa de la mortalidad global (Takagi y cols 2010). Respecto al “screening” en mujeres Ulug, en el año 2016, publica el resultado tras realizar un meta-análisis de los estudios publicados a partir del año 2000 sobre mujeres mayores de 60 años y concluye que la detección de aneurismas era baja (entre 0,74% y 1,03% del total), y que esta proporción aumentaba en un 1% si se limitaba a las mujeres mayores de 70 años y fumadoras (Ulug y cols 2016).

En España aún no se ha implantado un proyecto de cribado, pese a que, como afirmó Sergi Bellmunt en un editorial en 2015, “el AAA al combinar una patología silente y potencialmente mortal, fácilmente diagnosticable mediante métodos no invasivos y con la existencia de un eficaz tratamiento la hace especialmente atractiva para el desarrollo de un programa de cribado poblacional” (Bellmunt 2015).

A la vista de todo lo anterior se puede concluir que:

1. Es rentable el cribado de los varones entre 65 y 75 años.
2. Es rentable el cribado de las mujeres fumadoras, mayores de 70 años y con antecedentes familiares de AAA.
3. Si la ecografía descarta la existencia de AAA, no es necesaria repetirla, pues la rentabilidad posterior sería muy baja.

9. TRATAMIENTO

La historia del tratamiento de los aneurismas parafraseando al profesor Lozano “es simplemente apasionante”. Su historia, desde los primeros pioneros quirúrgicos hasta la implantación de las modernas técnicas endovasculares, ha sido perfectamente recogida por numerosos autores (Lozano 2017). En la breve exposición siguiente recopiló lo descrito por el profesor Ros Die en 1997 y 2014, Livesay y cols en 2005, Bhogal y Downing en 2011 y Chiesa y cols en 2015.

Aunque el primer AAA fue descrito por Andrea Vesalio en 1555, no se logró un primer tratamiento exitoso hasta 1923 por Rudolph Matas. Durante varios siglos, nos tenemos que limitar al estudio histórico del tratamiento de los aneurismas periféricos.

9.1. Historia del tratamiento de los aneurismas

En el siglo II Antilo, sin duda el cirujano más famoso de la antigüedad, describió la primera técnica de tratamiento de los aneurismas en extremidades. Su técnica consistía en colocar un torniquete proximal y distal en la extremidad y luego incidir el saco aneurismático, extraer su contenido y dejar que cicatrizase por segunda intención. La mortalidad era muy alta, bien por hemorragia, bien por infección. Para el siguiente hito histórico hay que esperar hasta el siglo XVI, gracias a Ambrosio Paré (1509-1590), cirujano-barbero que adquirió gran experiencia como cirujano militar curando heridas y realizando amputaciones. Mejoró la técnica de éstas, al cambiar el uso del cauterio por la doble ligadura arterial. La introducción de esta forma de hacer hemostasia se usó en el tratamiento de los aneurismas durante varios siglos. Además, recomendaba la ligadura proximal y la apertura del saco aneurismático. Hasta finales del siglo XVIII la técnica de tratar los aneurismas seguía siendo la misma: “torniquete o ligadura arterial seguida de apertura del saco aneurismático”. Pero esta técnica era tan cruenta y desastrosa que Willmer decía no conocer un solo caso exitoso, e incluso Sir Percival Pott (1714-1788) recomendaba la amputación del miembro como único tratamiento seguro.

En 1785 John Hunter (1728-1793), tras experimentar con ciervos y comprobar que la ligadura de una arteria principal hacía desarrollar circulación colateral de suplencia, realizó la ligadura de la arteria femoral a nivel subsartorial para tratar un paciente de 45 años con un gran aneurisma poplíteo. Esta intervención fue exitosa y llegó a realizarla en otros cuatro pacientes. Aunque otros cirujanos también habían ligado arterias para tratar aneurismas, sin apertura del saco, es Hunter quien lo hace con una base científica. De hecho, se le considera el creador de la “Cirugía Científica”.

Astley P. Cooper (1768-1841) efectuó la ligadura de la arteria iliaca para tratar aneurismas femorales en al menos diez pacientes, pero su aportación más audaz se produjo en 1837, cuando trató a un paciente de 38 años con un aneurisma gigante roto de la arteria iliaca, realizando la primera ligadura de la aorta terminal, pero el paciente falleció cuarenta horas después. Giovanni Monteggia (1762-1815) intentó curar algunos aneurismas inyectando sustancias esclerosantes en su interior, pero no tuvo éxito. Charles Hewitt Moore (1821-1870) en Londres, intentó tratar aneurismas mediante la introducción en su interior de alambres de acero, técnica que más tarde se denominó "wiring".

Llegamos al año 1888, en el que se produce una de las aportaciones más trascendentales en el tratamiento de los aneurismas, llevada a cabo por el cirujano de origen español Rudolph Matas (1860-1957). En Nueva Orleans trató a un paciente de 26 años de un aneurisma post-traumático de la arteria humeral, mediante la técnica que denominó endoaneurismorrafia, que consistió en abrir el saco aneurismático, previamente clampado proximal y distalmente y suturar el defecto de la pared, dejando permeable la luz.

En 1906 José Goyanes Capdevila, profesor y cirujano en Madrid, que había practicado en animales de experimentación múltiples suturas vasculares y el uso de venas como sustitutos arteriales, publicó su famoso caso de tratamiento de un aneurisma poplíteo mediante la ligadura proximal y distal del mismo y la interposición "in situ" de la vena poplíteica previamente seccionada, restableciendo así la continuidad arterial. Fue, sin duda, la primera vez de la historia que se utilizó la vena como sustituto arterial. La operación fue exitosa, pero su difusión, al ser publicada sólo en castellano, permaneció desconocida hasta años más tarde. En 1907 Erich Lexer, en Königsberg, trató un gran pseudoaneurisma axilar mediante la interposición de un trozo de vena safena del propio paciente.

9.2. Historia del tratamiento de los AAA

Rudolph Matas intentó tratar un aneurisma de aorta en 1900 mediante la introducción de un alambre y su conexión a una corriente eléctrica, pero resultó un fracaso. Posteriormente, en 1923, realizó la primera cirugía de un aneurisma

de aorta con éxito, al ligar la aorta infrarrenal de un paciente que tenía un aneurisma sifilítico, sobreviviendo 18 meses.

En 1921 Power y en 1926 Halsted publican dos series de casos de AAA tratados mediante la técnica previamente descrita de “wiring”, con resultados desalentadores.

Blakemore y King en 1938 vuelven a retomar la técnica de Matas de introducir alambre dentro del saco y conectarlo a una corriente eléctrica, con resultados más alentadores, pues sobrevivieron siete de once enfermos.

Dos avances médicos del siglo XX permitieron avanzar en la cirugía aórtica. El primero fue el descubrimiento de la heparina en 1916 por McLean y su posterior purificación para el uso médico. El segundo fue el descubrimiento de los antibióticos por Flemming en 1929, que disminuyó la mortalidad por infecciones y abrió la posibilidad de usar las prótesis como sustitutos arteriales.

En 1940 Pearse y Harrison practicaron un método quirúrgico nuevo, que consistía en envolver el aneurisma en celofán a modo de refuerzo de sus paredes y prevenir su rotura. El procedimiento se conoció como “wrapping”. Mediante esta técnica Nissen, en 1949, intervino a Albert Einstein que sobrevivió 6 años, aunque finalmente murió por rotura del aneurisma.

A partir de 1950 los avances en el tratamiento de los AAA se precipitan.

En 1950 Jacques Oudot intervino una oclusión aórtica mediante el uso de un homoinjerto extraído de un cadáver. Un año después, Schaffer y Hardin, realizaron la misma técnica en un paciente portador de AAA, aunque días más tarde sufrió una hemorragia por la sutura y falleció.

Unos días más tarde, el 29 de marzo de 1951, Charles Dubost en París, realizó una técnica similar mediante abordaje retroperitoneal, sustituyendo el aneurisma por un homoinjerto en un paciente de cincuenta años. El resultado fue un éxito, considerándose como el primer logro eficaz en el tratamiento reparador de los AAA. Este hecho se difundió rápidamente por toda la comunidad científica, extendiéndose y generalizándose la técnica por todo el mundo (Dubost y cols 1952).

En 1953 Voorthes tras muchos años investigando sobre la idea de sustitutos arteriales, presentó con éxito el “Vinyon-N”, un tejido pre-coagulado, como sustituto de la aorta abdominal. Eso dio lugar a que se desarrollase una tremenda carrera investigadora en la búsqueda del mejor material protésico y en su tratamiento para prevenir la porosidad y la trombosis, que dura hasta la actualidad. Así, se han usado prótesis de teflón, nylon, dacron o de politetrafluoroetileno expandido (PTFE), con distintos revestimientos como: gelatina, colágeno o fibrina.

A partir de aquí, se cambió la técnica inicial de resección del aneurisma y su sustitución con un homoinjerto de cadáver por una similar, pero usando como sustituto un injerto sintético (prótesis). Fue popularizada por Charles Rob y mejorada y simplificada por Creech en 1966, con su concepto de reconstrucción intrasacular sin resección del aneurisma o endoaneurismorrafia (Creech 1966).

Esta técnica, junto a los avances en el manejo anestésico ocurridos también a partir de 1950, han cambiado el pronóstico de una enfermedad que hasta entonces estaba abocada siempre a esperar la rotura y la muerte. Ha permitido el tratamiento de miles de pacientes en todo el mundo y aún hoy sigue totalmente vigente.

En 1991 Parodi, en Argentina, realiza la primera publicación del uso de una técnica endovascular en el tratamiento de los AAA. Para llegar a esta novedad es justo recordar la contribución histórica que hicieron tres hombres obsesionados con el diagnóstico y el tratamiento percutáneo. En el diagnóstico, al sueco Seldinger, que en 1953 publicó la técnica de cateterismo por punción percutánea, revolucionando las técnicas cruentas y rudimentarias existentes hasta esa fecha (Ruiz Grande 2000). En el tratamiento, en primer lugar, al considerado padre de la radiología intervencionista, el estadounidense Charles Dotter, que en la década de los 60 ideó y mejoró las guías y los catéteres existentes logrando realizar las primeras angioplastias arteriales en 1964 (Dotter y cols 1974). Y, por último, al argentino Julio Palmaz que diseñó el primer stent expandible para el tratamiento de estenosis arteriales en 1987, extendiéndose su uso de forma fulgurante tanto en las arterias periféricas como en las arterias coronarias.

Así, podemos decir que la última revolución en el tratamiento se ha producido a partir de la publicación de Parodi de 1991. Se trataba del caso de un paciente tratado con éxito el año anterior, mediante una técnica novedosa en la que unió en un solo dispositivo una prótesis usada en la cirugía abierta de los aneurismas con los stents metálicos expandibles. Dicha técnica consistió en excluir el AAA con la introducción desde la arteria femoral de una prótesis plegada, denominada endoprótesis y mediante control radiográfico, desplegarla dentro del aneurisma, fijándola proximal y distalmente en zonas no aneurismáticas (Parodi y cols 1991). En seguida se vio que esta opción terapéutica podría ser muy interesante porque permitiría tratar pacientes considerados no aptos para la cirugía convencional, al ser mucho menos agresiva. Desde entonces la industria está en una carrera sin freno, investigando y comercializando endoprótesis cada vez más seguras y eficaces.

La cirugía laparoscópica de los AAA, aunque está descrita y practicada puntualmente en algunos centros (Dion y cols 2001), no ha tenido la difusión ni la aceptación de las otras técnicas.

9.3. Situación actual del tratamiento

9.3.1. Tratamiento médico

La mayoría de los aneurismas de aorta en el momento del diagnóstico son pequeños y no cumplen los criterios reconocidos para ser intervenidos. Aunque no se ha descubierto ningún fármaco que los cure, se deben tomar medidas terapéuticas que reduzcan el riesgo de la enfermedad cardiovascular y que disminuyan la velocidad de crecimiento del aneurisma.

Es llamativo que, pese a que en los ensayos prospectivos llevados a cabo tanto en el Reino Unido (UKSAT) como en los EEUU (ADAM), se viera que la principal causa de muerte encontrada en el seguimiento, tanto en el grupo intervenido como en el vigilado sin intervenir, fuera secundaria a problemas cardiovasculares, sin embargo, menos del 20% de los pacientes tomaban beta-bloqueantes.

Se ha estimado que, si se redujera la velocidad de crecimiento de los aneurismas a la mitad, se reduciría también a la mitad la necesidad de cirugía electiva o urgente de los aneurismas (Isselbacher 2005).

Las medidas de tratamiento usadas para lograr estos objetivos son:

1) Dejar de fumar: como ya hemos visto, el tabaco se ha demostrado que es el mayor factor de riesgo involucrado en la formación, crecimiento y rotura de los aneurismas. Habiéndose encontrado una asociación entre el tabaco y los AAA de dos a tres veces mayor que entre el tabaco y la enfermedad coronaria o cerebro-vascular (Lederle y cols 2000) (Powell y cols 2003). Es por esto que se considera que el cese del tabaco es el factor de riesgo modificable más importante y una medida terapéutica fundamental en los pacientes portadores de aneurisma o con antecedentes familiares. Así queda recogido desde el 2005, en la guía de práctica médica de EEUU emitida por la Sociedad Americana de Cirugía Vascular (Hirsch y cols 2005).

2) Beta-bloqueantes: aunque los estudios que demuestran el beneficio de los beta-bloqueantes son limitados, existe alguno que informa que reduce significativamente el crecimiento, como el de Gadowski y cols de 1994. La guía americana de 2005 también recomienda pautar beta-bloqueantes en los pacientes que no sean subsidiarios de intervención y en pacientes con hipertensión arterial o angina de pecho, puesto que disminuye las causas de mortalidad cardiovascular en general (Hirsch y cols 2006).

3) Doxiciclina o Roxitrimicina: basándose en la constatación de la influencia de la inflamación y la respuesta inmune en la etiopatogenia de los aneurismas, en la inhibición conocida de las proteasas por estos antibióticos y en su acción sobre la clamidia pneumoniae, encontrada en la pared de muchos aneurismas, varios investigadores han realizado ensayos con el fin de definir su eficacia. Se han publicado resultados favorables disminuyendo el crecimiento, comparándolos con placebo (Vammen y cols 2001). Sin embargo, la intolerancia al tratamiento por las náuseas y la fotosensibilidad, el largo tiempo de uso para lograr el beneficio y la posible asociación con la aparición del cáncer de mama, ha hecho que no se recomiende, de momento, por ninguna guía terapéutica (Velicer y cols 2004).

4) Estatinas: no está muy bien aclarada la eficacia de su uso para reducir el crecimiento de los AAA. Se sabe que disminuyen la metaloproteasa MMP-9 dentro de la pared del aneurisma, pero no existe ningún estudio randomizado que evidencie su utilidad. Un estudio retrospectivo en 2006, concluyó que puede tener un efecto beneficioso para disminuir la mortalidad y el crecimiento de los AAA (Sukhija y cols 2006). Por otro lado, como los eventos cardiovasculares son una de las principales causas de mortalidad en estos pacientes y son múltiples los estudios que demuestran que las estatinas de forma independiente reducen las muertes por esta causa, las guías de tratamiento recomiendan su uso (Kertai y cols 2004) (Hirsh y cols 2006).

9.3.2. Riesgo quirúrgico

Como ya se señaló al explicar la historia natural de los AAA, para tomar la decisión de tratar un aneurisma en un paciente concreto hay que valorar además del riesgo de rotura del aneurisma, el riesgo inherente a la intervención, su esperanza de vida y la preferencia del paciente.

El riesgo de mortalidad perioperatorio reportado en la literatura varía considerablemente. Están recogidas series referidas a centros de excelencia, con cirujanos experimentados, en los que la mortalidad en cirugía abierta electiva está sólo entre el 1% y el 5% (Ernst 1993) (Zarins y cols 1997) (Hertzer y cols 2002). En otras series, cuando se analizan varios equipos quirúrgicos de forma global, se reportan datos de mortalidad entre el 4% y el 8% (Johston y cols 1998) (Huber y cols 2001). Estos datos coinciden con los reportados en el estudio prospectivo del Reino Unido, que era del 5,8% (UKSAT 1998) y con el mayor registro de datos sobre este asunto publicado por Heller y cols en el año 2000, que era del 5,6%. Además, analizando las series publicadas, no se ha visto que estos resultados globales hayan mejorado en las últimas décadas.

Dado que el tratamiento no está exento de un riesgo de mortalidad, es muy conveniente determinar en cada paciente concreto, su riesgo operatorio, para aclarar si éste es bajo o alto, para tomar la decisión clínica más oportuna, puesto que no estaría justificada la cirugía si el riesgo perioperatorio es mayor que el riesgo de rotura.

Para intentar predecir el riesgo de mortalidad se han tomado en consideración múltiples variables. En el estudio canadiense sobre aneurismas publicado por Johnston se valoraban tres parámetros: existencia de cambios sugerentes de isquemia miocárdica en el ECG, coexistencia de EPOC y cifras de creatinina mayores de 1,6 mg/dl. Según esto, la mortalidad variaba entre un 1,9% cuando ninguno de los parámetros estaba presente y el 50% cuando estaban los tres (Johnston y cols 1989). A partir del estudio UKSAT publicado por Brady y cols en el 2000, la edad es considerada como un claro predictor del riesgo, variando la mortalidad entre un 2,7% en jóvenes y un 7,8% en ancianos. En un meta-análisis realizado por Steyerberg quedó claro que en la mortalidad perioperatoria influyen de forma muy evidente: la edad, la experiencia del equipo quirúrgico y la comorbilidad médica del paciente (Steyerberg y cols 1998). En múltiples estudios publicados posteriormente se reporta que en la mortalidad influyen otros factores además de la edad y la comorbilidad cardiológica, renal y pulmonar. Así, está documentado que la mortalidad es mayor en la cirugía electiva de mujeres, con 1,5 veces más de riesgo (katz y cols 1997). También está reportado que la mortalidad está muy influenciada por la experiencia del cirujano y por el número de cirugías de AAA que se realizan en cada centro (Pearce y cols 1999).

Finalmente, el riesgo operatorio está influido por la anatomía y las características del propio aneurisma como la calcificación extrema en las zonas de anastomosis o de clampaje, la extensión yuxta o suprarrenal, las anomalías venosas mayores o tratarse de aneurismas inflamatorios. Sobre todo, influyen si no se han valorado correctamente de forma preoperatoria y si el cirujano no tiene la experiencia suficiente (Bartle y cols 1987) (Nitecki y cols 1996).

Teniendo en cuenta todos estos parámetros, podemos intuir qué pacientes van a tener mayor riesgo de muerte, pero es muy difícil cuantificarlo. Es necesario, por tanto, tener un modelo que tenga una alta sensibilidad y especificidad en predecirlo, para individualizar el riesgo perioperatorio en cada paciente. Para calcular si es bajo (<3%), moderado (3% - 10%) o alto (>10%) y poder tomar la decisión más idónea.

En los últimos años se han propuesto varios modelos: el "Vascular Biochemistry and Haematology Outcome Model" (VBHOM) (Tang y cols 2007),

el “Physiological and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality” (POSSUM) (Prytherch y cols 2001), o el modelo del “Vascular Governance North West” (VGNW) (Grant y cols 2011). Aplicando los distintos modelos publicados a las distintas series se ha visto que ninguno tenía una buena sensibilidad, para predecir el riesgo operatorio, por lo que no se ha generalizado su uso.

Recientemente, en 2015 en el Reino Unido, se ha ideado un modelo, definido como “aneurisma de aorta abdominal: evaluación estadística del riesgo operatorio corregido (AAA Score)”. Para elaborarlo analizaron múltiples variables de parámetros analíticos, edad, comorbilidad etc., y se han definido dos modelos predictivos, uno de forma preoperatoria y otro perioperatoria. Una vez validados, se han aplicado a un extensísimo número de pacientes comprobándose que el resultado es muy sensible y tiene un altísimo porcentaje de aciertos. Las variables preoperatorias que se tienen en consideración para predecir el riesgo de mortalidad son: edad, modo de ingreso (urgente o programado), cifra de creatinina, tensión arterial, antecedentes de cardiopatía isquémica o insuficiencia cardiaca, grado de riesgo anestésico según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), cifras de leucocitos y si va a ser intervenido de forma endovascular o mediante cirugía abierta (Ambler y cols 2015).

9.3.3. Esperanza de vida

Después de haber valorado el riesgo de rotura y el riesgo quirúrgico inherente al tratamiento, para tomar la decisión de intervenir o no a un paciente, se debe tener en cuenta la expectativa de años de vida del paciente. Pues lógicamente no tendría sentido intervenir a un paciente cuya expectativa de vida sea menor que el riesgo real de rotura de su aneurisma. Así, en cada paciente habrá que considerar la esperanza de vida que tenga de acuerdo a su edad en la población en la que vive y además otros factores que influyen en ésta, concretamente su comorbilidad médica.

Algunas publicaciones afirman que los pacientes intervenidos de AAA tienen una esperanza de vida menor que la población de edad similar: a los 5 años tienen una supervivencia entre el 60% y el 65%, frente al 75% - 80% (Crawford y cols 1981) (Aune y cols 1995). En un estudio realizado en un hospital

universitario de los Países Bajos entre 2003 y 2011, también se constató una supervivencia a los 5 años del 65% (Bastos y cols 2016), siendo las causas más frecuentes de mortalidad las cardiovasculares (35%) y el cáncer (29%).

A la vista de estas y otras publicaciones hay que decir que la esperanza de vida de los pacientes con AAA es algo menor que la de la población general, porque está condicionada por su condición de enfermo cardiovascular, y que fluctuará bastante entre unos pacientes y otros según la edad y la comorbilidad asociada. Así, está documentada que la esperanza de vida a los cinco años tras la cirugía del aneurisma varía entre el 27% y el 85%, siendo del 85% si los pacientes son jóvenes y sin antecedentes de enfermedad cardíaca previa (Johnston 1994).

En el grupo de pacientes que debido a la edad y comorbilidad tengan la esperanza de vida limitada, si se decide la intervención debe realizarse mediante la técnica endovascular, pues en ellos la cirugía abierta tiene una morbimortalidad mayor. Así, por ejemplo, en pacientes nonagenarios que quedan descartados para cirugía abierta, se ha realizado la técnica EVAR, existiendo alguna publicación alentadora (Goldstein y cols 2010), pero alguna otra que no ve ningún beneficio en la esperanza de vida en pacientes tan ancianos después de ser intervenidos (Jim y cols 2010).

Resumiendo, para decidir la intervención o no de un paciente, hay que considerar su expectativa de vida. Y según ésta, muchos autores consideran que el diámetro del aneurisma con el que intervenir cambia, no considerándose aptos para tratamiento aquellos pacientes que tengan un riesgo de rotura del aneurisma menor del 10%, si su esperanza de vida no se espera que sea mayor de dos o tres años (Forbes y cols 2006) (Moll y cols 2011).

9.3.4. Tratamiento quirúrgico abierto

A) Técnica

El tratamiento quirúrgico convencional consiste en el abordaje directo y abierto de la aorta abdominal.

A la aorta puede accederse por un abordaje transabdominal o por vía retroperitoneal. Con cualquiera de ellos, se controla la aorta y las arterias ilíacas proximal y distalmente al aneurisma. Una vez realizado este control, y tras anticoagular al paciente con heparina, se procede al clampaje proximal y distal, se abre el saco aneurismático, se extrae el trombo parietal, se suturan los "ostiums" de las arterias lumbares y de la arteria mesentérica inferior si es que no se va a reinsertar, se interpone un injerto de material protésico aorto-aórtico, aorto-biliaco o aorto-bifemoral y finalmente se cierra el saco aneurismático cubriendo la prótesis (Manning y Whittemore 1989) (Figuras 3, 4 y 5).

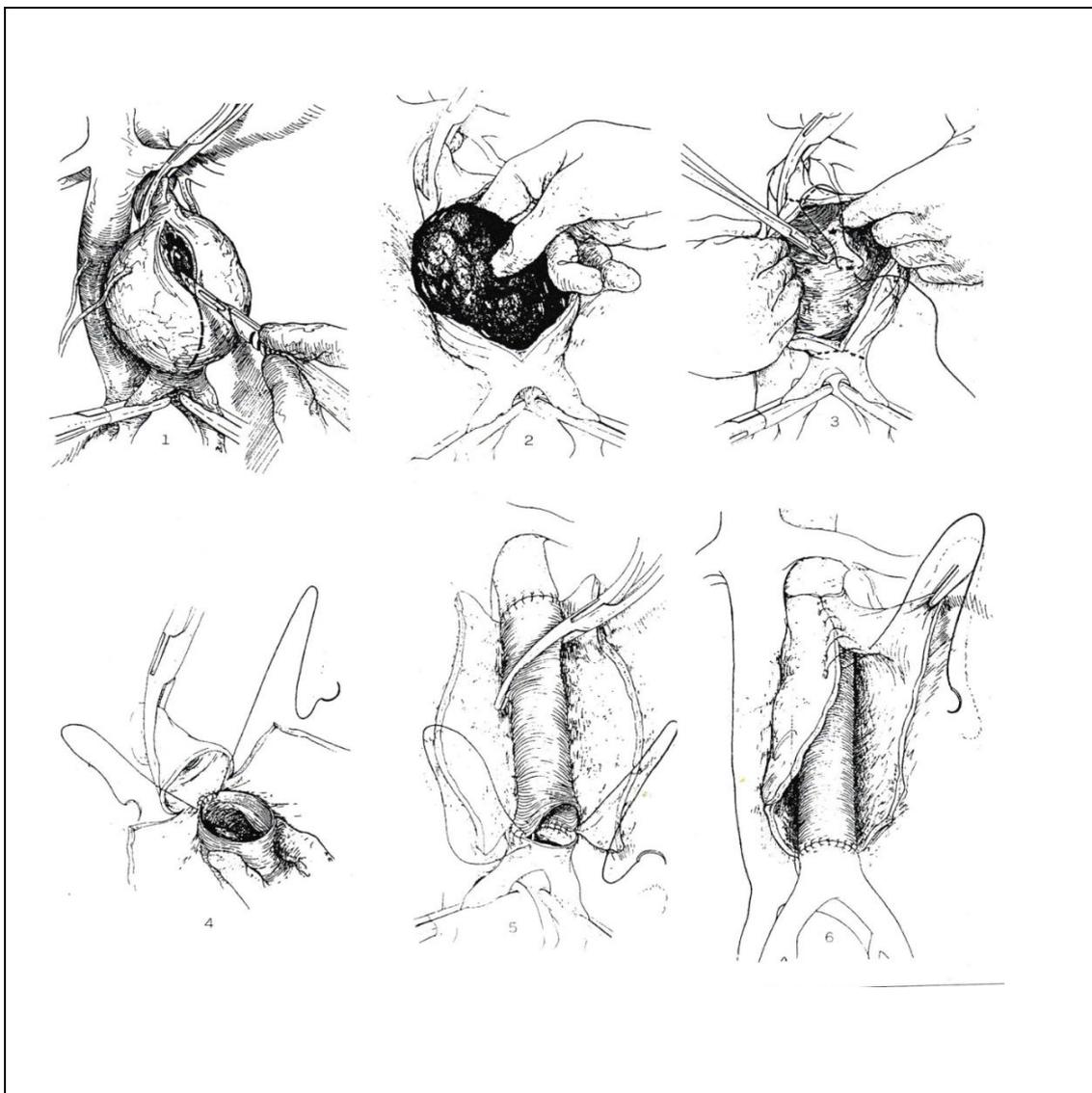


Figura 3. Técnica de endoaneurismorrafia.
(Mannick y Whittemore 1989)



Figura 4. Injerto recto



Figura 5. Injerto bifurcado

(Fuente: ACV-CAUSA)

La vía transperitoneal puede realizarse a través de dos abordajes, bien mediante una incisión vertical mediana (laparotomía media supra e infraumbilical), bien por una incisión transversa subcostal. Elegir una u otra depende de la familiaridad con la misma de cada cirujano, aunque la transversa permitirá un mejor abordaje de la aorta suprarrenal y de los vasos viscerales mientras que la vertical permitirá un mejor abordaje de los vasos iliacos y es más rápida de realizar.

La vía transperitoneal permite una buena exposición de la aorta infrarrenal y la exploración directa del contenido abdominal y está especialmente indicada en las siguientes situaciones:

- 1) Si además del AAA exista otra patología abdominal.
- 2) Si se necesita la exposición de las porciones media o distal de los vasos viscerales o de la arteria renal derecha.
- 3) Si se necesita exponer el eje iliaco derecho.

- 4) Si existe vena cava izquierda.
- 5) Si existe antecedente previo de abordaje retroperitoneal.
- 6) Si es cirugía urgente por AAA roto.

La vía retroperitoneal se hace a través de una incisión en el flanco izquierdo para acceder a la aorta por vía extraperitoneal. Se reclina el saco peritoneal con las vísceras hacia la derecha y se entra en la zona adyacente al riñón izquierdo, que puede dejarse en su sitio o movilizarse también hacia la derecha, si es que se requiere un clampaje aórtico más proximal. (Figuras 6 y 7).

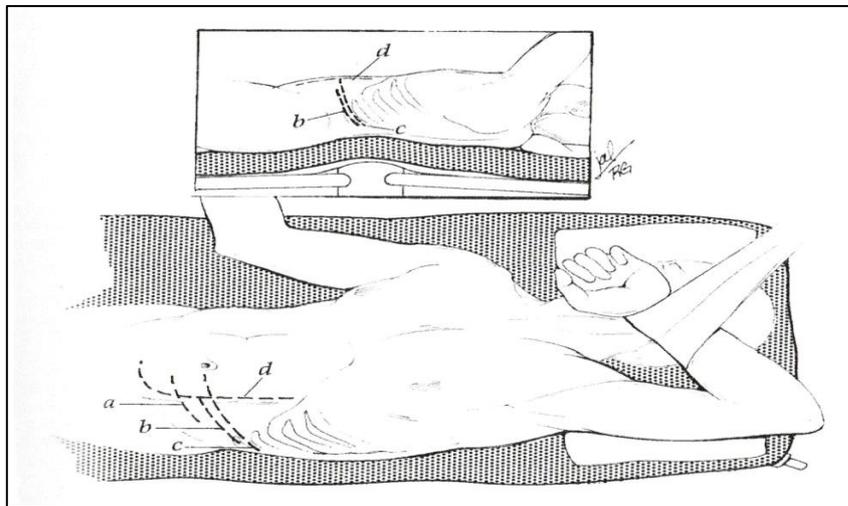


Figura 6. Posición e incisiones en el abordaje retroperitoneal (Sicard y Miralles 1997)

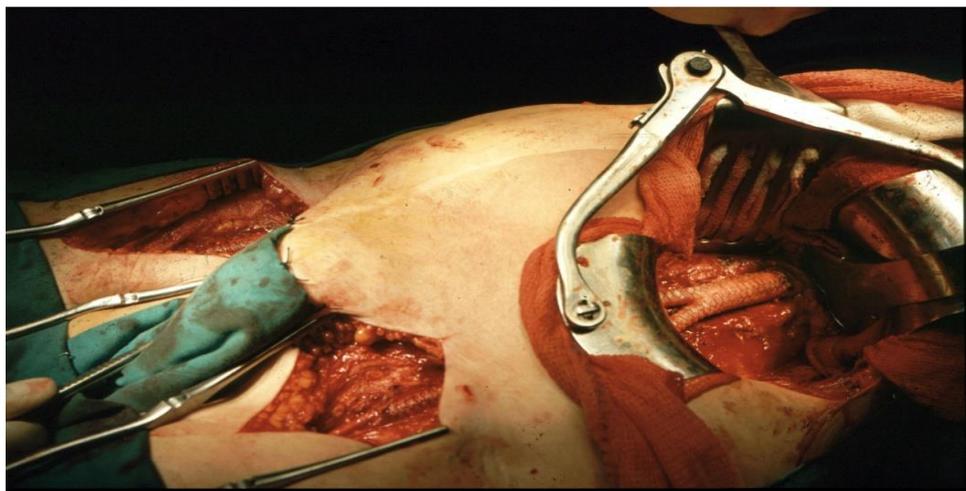


Figura 7. Imagen de abordaje retroperitoneal e injerto aorto-bifemoral (Fuente: ACV-CAUSA)

La decisión entre usar un abordaje transabdominal o retroperitoneal, viene determinada por la preferencia y la experiencia de cada cirujano. Pero también hay ventajas y desventajas objetivas entre uno y otro.

El abordaje retroperitoneal es preferible si existen antecedentes de cirugías abdominales múltiples previas, estomas en la pared abdominal (urostomías o colostomías), riñón en herradura, si se trata de un aneurisma inflamatorio o en pacientes muy obesos (Tabla 4).

Facilita, además, el abordaje de la aorta suprarrenal y supravisceral si fuese necesario, por aneurisma suprarrenal o tóraco-abdominal de tipo IV.

Se han publicado ventajas de este abordaje en cuanto a que disminuye el íleo paralítico postoperatorio, las complicaciones respiratorias y en que acorta la estancia hospitalaria, por el contrario, las desventajas son que es más laboriosa, que el dolor postoperatorio en la herida quirúrgica es mayor y que es difícil el tratamiento de los vasos viscerales, de la arteria renal y de la iliaca derecha (Sicard y cols 1995).

<u>Indicaciones</u>	<u>Contraindicaciones</u>
Abdomen hostil	Cirugía extraperitoneal previa
Cirugía aórtica transperitoneal previa	Aneurisma roto
Portador de "ostomías"	Estenosis arteria renal derecha
Obesidad	
Ascitis	
Diálisis peritoneal	
Aneurisma inflamatorio	
Riñón en herradura	
AAA yuxta y suprarrenal	

Tabla 4. Indicaciones y contraindicaciones del abordaje retroperitoneal (Sicard y Miralles 1997)

B) Complicaciones

- Mortalidad perioperatoria

La mortalidad perioperatoria (<30 días tras el acto quirúrgico), registrada en los distintos estudios publicados varía entre el 1% y el 8% (Moll y cols 2011).

La variabilidad entre las cifras depende de si el estudio es reciente, de un centro concreto con experiencia y realizada exclusivamente por cirujanos vasculares, en los que la mortalidad está entre el 1% y el 3%, o si se trata de series que recogen datos de múltiples centros, más antiguas y realizadas por equipos no exclusivamente de cirujanos vasculares. Por ejemplo, en el ensayo prospectivo UKSAT con participación de varios centros se reporta una mortalidad del 5,5% (UKSAT 2002). Lederle y cols en 2009, también en un estudio multicéntrico y prospectivo reportan una mortalidad del 3%. Por el contrario, los resultados exclusivos de la “Cleveland Clinic” entre 1989 y 1998 mostraron una mortalidad a 30 días de sólo el 1,2% (Hertzer y cols 2002).

Respecto a los factores de riesgo preoperatorios que influyen claramente en la mortalidad postoperatoria, cabe mencionar el análisis de los datos del célebre ensayo UKSAT, en el que comprobaron que los antecedentes de IRC y EPOC estaban fuertemente asociados con la mortalidad postoperatoria (Brady y cols 2004) y en la guía sobre el manejo de los aneurismas de la Sociedad Europea de Cirugía Vascul ar se refleja que los antecedentes de insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal y EPOC incrementan la mortalidad postoperatoria, con un grado de evidencia 2a (Moll y cols 2011).

- Morbilidad precoz:

Por tratarse de una cirugía mayor que obliga a realizar un clampaje aórtico, no está exenta de la posibilidad de aparición de complicaciones perioperatorias. De nuevo aquí influye bastante la experiencia y volumen de intervenciones del equipo quirúrgico y anestésico.

La probabilidad de aparición de alguna complicación mayor o menor varía entre el 15% y el 30% según los distintos estudios.

Las posibles complicaciones se explican a continuación, siguiendo como guía a Campbell en su extraordinario tratado publicado sobre las complicaciones tras cirugía arterial (Campbell y cols 1996):

- **Hemorragia postoperatoria:** como consecuencia de la disección abdominal y retroperitoneal, la anticoagulación necesaria para el clampaje y la realización de anastomosis protésico-arteriales, en ocasiones se produce sangrado postoperatorio.

En la mayoría de los casos es autolimitado y sólo necesita reposición, pero en algunas ocasiones obliga a la revisión quirúrgica para realizar hemostasia.

- **Complicaciones cardiológicas:** por tratarse de pacientes con factores de riesgo cardiovasculares y en muchos casos con antecedentes coronarios o valvulares, a veces aparecen arritmias (bradicardia, bloqueos o fibrilación auricular), insuficiencia cardíaca o infarto agudo de miocardio. Para prevenirlas es fundamental realizar una valoración cardiológica previa a la cirugía y posponerla en caso de insuficiencia cardíaca, estenosis aórtica grave, ángor o infarto en los seis meses anteriores.

En situaciones límite, con los antecedentes descritos, si no se han resuelto o se asocian con una fracción de eyección ventricular muy baja (<20%), se tendrá incluso que descartar la cirugía abierta.

- **Complicaciones respiratorias:** son frecuentes, aunque la mayoría leves al tratarse de atelectasias secundarias a la intubación. No obstante, en algunas ocasiones se complica con neumonía e insuficiencia respiratoria que puede prolongar la intubación y la estancia en cuidados intensivos. También está reportada la posibilidad de embolia de pulmón, aunque es muy rara.

Es importante la valoración preoperatoria, pues los pacientes con enfisema o EPOC grave, deben ser descartados para cirugía abierta, puesto que puede ser imposible la extubación tras la cirugía. De hecho, se puede decir que esta situación es casi la única que puede hacer contraindicar de forma absoluta la cirugía abierta.

- **Complicaciones renales:** la aparición de insuficiencia renal viene derivada de los cambios hemodinámicos perioperatorios y de la proximidad de las arterias renales al aneurisma. La mayoría de las veces es transitoria. Otra

complicación descrita, aunque muy rara, es la lesión del uréter durante la cirugía.

Más frecuente, es la infección urinaria por los sondajes.

- **Complicaciones intestinales:** como cualquier cirugía abdominal mayor, los pacientes pueden sufrir íleo paralítico prolongado, colecistitis u oclusión intestinal.

Por el hecho específico de la cirugía aórtica, está descrita la aparición de colitis isquémica. Ésta aparece por las alteraciones hemodinámicas perioperatorias y por el sacrificio de ramas de irrigación intestinal durante la cirugía, en pacientes que probablemente por su enfermedad aneurismática o arterioesclerosa ya tienen algún vaso ocluido. Esta complicación puede ser leve y transitoria si sólo existe lesión de la mucosa y submucosa, pero puede ser grave e incluso con perforación, peritonitis y sepsis si afecta a todas las capas del colon. Se debe sospechar cuando el íleo es más prolongado de lo normal y, sobre todo, si se acompaña de dolor abdominal o rectorragia. Analíticamente aparece acidosis, leucocitosis y aumento del ácido láctico. Dada la potencial gravedad, cuando se sospeche se debe realizar colonoscopia de urgencia para confirmarla. Si sólo existe mucositis se tratará con reposo intestinal, reposición hidroelectrolítica, transfusión y antibioterapia. En el caso de afectación de toda la pared será necesario realizar resección de la zona isquémica-necrosada y colostomía de descarga (Washington y Carmichael 2012).

Es importante prevenir esta complicación examinando bien el angio-TAC, para asegurar que se deja al menos una de las dos arterias hipogástricas permeables y planificar la necesidad de reimplantar la arteria mesentérica inferior.

- **Isquemia de miembros inferiores:** como consecuencia del clampaje aórtico durante un tiempo las extremidades están sin perfusión y en hipotermia. Además del clampaje, la manipulación del trombo del aneurisma puede provocar trombo-embolismo periférico. En otras ocasiones puede ocurrir trombosis del injerto.

Si esto ocurre, será necesario realizar una trombectomía, o incluso un bypass. Muy rara vez, está descrito incluso la necesidad de amputación.

Es importante la pericia del equipo quirúrgico en la valoración previa de las posibilidades de que esto ocurra y en el manejo operatorio. Al acabar la cirugía, antes de extubar al paciente se debe valorar la perfusión de las extremidades para asegurar que no haya ocurrido, puesto que un retraso en su repermeabilización aumenta el riesgo de amputación y de afectación general grave del paciente.

- **Complicaciones neurológicas:** por el tipo de paciente y sus factores de riesgo puede asociar enfermedad carotídea y por las hipotensiones que se producen durante la cirugía podría ocurrir un accidente cerebro-vascular.

También se ha descrito la posibilidad de isquemia medular por la hipotensión y la necesidad de tener que sacrificar varias arterias lumbares. Pero es casi anecdótica su aparición, puesto que las ramas medulares principales (arteria de Adamkiewicz), dependen de la aorta torácica. Szilagyi y cols en 1978, en una serie de 1477 AAA intervenidos de forma electiva la cuantificaron en el 0,2%, pero son muchos los trabajos publicados sobre complicaciones en los que nunca aparece.

Complicaciones de la herida quirúrgica: raro en la incisión transabdominal y un poco más frecuente, manifestándose con la aparición de dolor y sangrado en el abordaje retroperitoneal.

Sin embargo, las complicaciones en forma de hematoma, linforrea, dehiscencia o infección de herida son más probables en el caso de la herida inguinal y son la primera causa del retraso en dar el alta hospitalaria y potencialmente son causa de infección protésica posterior (Lausten y Engell 1984).

La prevención pasa por ser muy cuidadosos en la disección, dejar drenaje aspirativo las primeras 24 horas y hacer un cierre por planos y de la piel minucioso.

Como ejemplo de todo lo referido, se muestra en la tabla 5 la morbilidad reportada por Hertzner de una serie larga y homogénea de pacientes intervenidos en la "Cleveland Clinic", en la que un 13% sufrieron algún tipo de complicación (Hertzner y cols 2002).

- Complicaciones cardiológicas	5,4%
Arritmia	3%	
Infarto	1,4%	
Insuficiencia cardíaca	1%	
- Complicaciones respiratorias	4,2%
Neumonía	3%	
Distress respiratorio	1%	
Embolia pulmonar	0,2%	
- Complicaciones renales	1,7%
- Sepsis	0,7%
- ACVA	0,4%
- Complicaciones de la herida	3,3%
- Isquemia u obstrucción intestinal	2 %
- Sangrado retroperitoneal	0,4%
- Amputación	0,1%

Tabla 5. Complicaciones postoperatorias, tras cirugía abierta en la “Cleveland Clinic” (Hertzer y cols 2002)

- Morbilidad tardía:

- **Pseudoaneurisma anastomótico:** el riesgo de aparición persiste a lo largo de los años tras la cirugía. El riesgo es mayor en la anastomosis femoral que en la aórtica. Por ejemplo, en el trabajo publicado por Szilagyi y cols en 1975 informan de un 3% en la femoral frente a un 0,2% en la aórtica al cabo de tres años. Hertzer y cols en 2002 publicaron que la incidencia en el sector aórtico a los cinco años fue del 0,4%. Las causas de su aparición no están bien determinadas, pero es conocida la relación con la infección secundaria a sepsis de otro origen o la contaminación en el momento del implante y se considera que también puede influir: la excesiva tensión de la línea de sutura, realizar anastomosis sobre vasos endarterectomizados y la degeneración aneurismática de la pared arterial donde se realizó la sutura.

- **Infección protésica:** se produce como consecuencia de la colonización en el momento del implante o por infección secundaria a un proceso séptico o una translocación bacteriana desde un proceso abdominal. Su incidencia es baja, siendo algo mayor cuando el implante es aorto-bifemoral, variando entre <1% y el 4% según las series (Hausegger y cols 2001). Dada la gravedad que supone su aparición, pues va a obligar al explante protésico y su recambio, es preciso cumplir bien los protocolos de profilaxis antibiótica durante la cirugía. La pauta habitual es con una dosis preoperatoria de cefazolina u otra cefalosporina de 2ª generación de amplio espectro, que sea eficaz sobre los estafilococos (*aureus* y *epidermidis*), pues son los gérmenes más frecuentes. Si la duración de la cirugía se alarga o se producen grandes pérdidas sanguíneas hay que repetir la dosis intraoperatoriamente. Es práctica extendida igualmente, la impregnación de las prótesis de dacron en rifampicina unos minutos antes del implante, pero no hay resultados concluyentes sobre su utilidad (Goëau-Brissonnière y cols 2011).

- **Fístula protésico-entérica o aorto-entérica secundaria:** su aparición se debe a la proximidad de la prótesis con el tubo digestivo, lo que hace que se pueda erosionar la pared intestinal, infectarse la prótesis y producirse la disrupción del material protésico. La localización más frecuente es entre la zona de la anastomosis proximal y la tercera porción del duodeno. Su incidencia afortunadamente es muy baja. En todas las series reportadas se informa siempre como menor del 1% (Dorigo y cols 2003).

La clínica con la que suele empezar es con un cuadro de hematoquecia o hemorragia digestiva alta y dolor abdominal. La mayoría de las ocasiones se diagnostican durante la realización de una endoscopia oral por esta clínica. Cuando se descubre es necesario la intervención quirúrgica sin demora para explantar la prótesis y reparar el duodeno. Su mortalidad es muy elevada, variando según los estudios publicados entre el 30% y el 60% si se acompaña de revascularización y casi del 100% si no se asocia algún procedimiento revascularizador (Bergqvist y Bjorck 2009). Es evidente que el mejor tratamiento es la prevención y ésta pasa por cubrir la prótesis correctamente con la pared del aneurisma y cerrar bien el espacio retroperitoneal para separar totalmente la prótesis del tubo digestivo.

- **Trombosis de la prótesis:** es muy poco frecuente, siendo más probable la oclusión de una de las ramas de un injerto aorto-bifemoral que si se trata de una reconstrucción exclusivamente aórtica o aorto-iliaca. En una revisión sobre 33 años Hallett y cols en 1990, en la Clínica Mayo la cifraron en un 2%.

- **Disfunción sexual:** por la manipulación del plexo parasimpático paraórtico e iliaco, está descrita la eyaculación retrograda y la impotencia sexual en hombres, sobre todo, si se sacrifica alguna de las arterias hipogástricas. La incidencia real no está muy bien definida porque a veces no se registra o al paciente, si es mayor, no le supone mucha incomodidad, pero para muchos otros es un problema que altera su calidad de vida. En un meta-análisis realizado por Jiménez y cols en el 2004 se reportan datos de alguna disfunción sexual en el 30% de los pacientes.

- **Eventración:** a lo largo de los años puede producirse herniación a través de la herida abdominal, siendo más frecuente en la incisión vertical que en la transversa. Está recogida en la literatura una incidencia entre el 10% y el 38% y es más frecuente en pacientes con obesidad (Takagi y cols 2007) (Henriksen y cols 2013).

Como hemos visto algunas de las complicaciones van a necesitar reintervenciones para solucionarlas. La tasa de reintervenciones publicadas a lo largo del seguimiento varía entre el 5% y el 10%. Por ejemplo, en una revisión retrospectiva de 10 años de los pacientes intervenidos en el Hospital de Leicester se reportó un 7% (Sandford y cols 2014). También en un seguimiento de 10 años sobre los pacientes intervenidos en Portsmouth, se publicó una tasa del 10.5%, siendo lo más frecuente la reparación de hernias incisionales (Kieffer y cols 2012).

9.3.5. Tratamiento endovascular

A) Configuración y tipos de endoprótesis

El EVAR, como ya se apuntó en el epígrafe de recuerdo histórico, tiene por objetivo excluir el aneurisma del flujo sanguíneo mediante la introducción

intraluminal de una endoprótesis, que es un producto que combina una prótesis de tejido con stents metálicos que se presentan plegados dentro de un dispositivo de introducción (Figura 8).

Las prótesis se fabrican con los materiales empleados en la cirugía convencional: poliéster (dacron) o PTFE. Los stents se sitúan a nivel proximal y distal de la prótesis, suelen ser autoexpandibles y sirven para fijar y anclar la endoprótesis.

Con el paso de los años y tras ver los problemas de trombosis que aparecían debido a la rotación, acodamiento y torsión de las prótesis, se han diseñado endoprótesis con stents externos que hacen de exoesqueleto y endoprótesis modulares con distintas configuraciones para poder adaptarse a las distintas morfologías de los aneurismas. Además, para intentar disminuir los problemas de anclaje observados, se han añadido stents libres para poder realizar un anclaje suprarrenal y ganchitos o garfios en estos stents (stents “barbados”) para mejorar la fijación. Últimamente, si se considera necesario, se puede fijar con grapas endoluminales el cuerpo protésico al cuello aórtico.

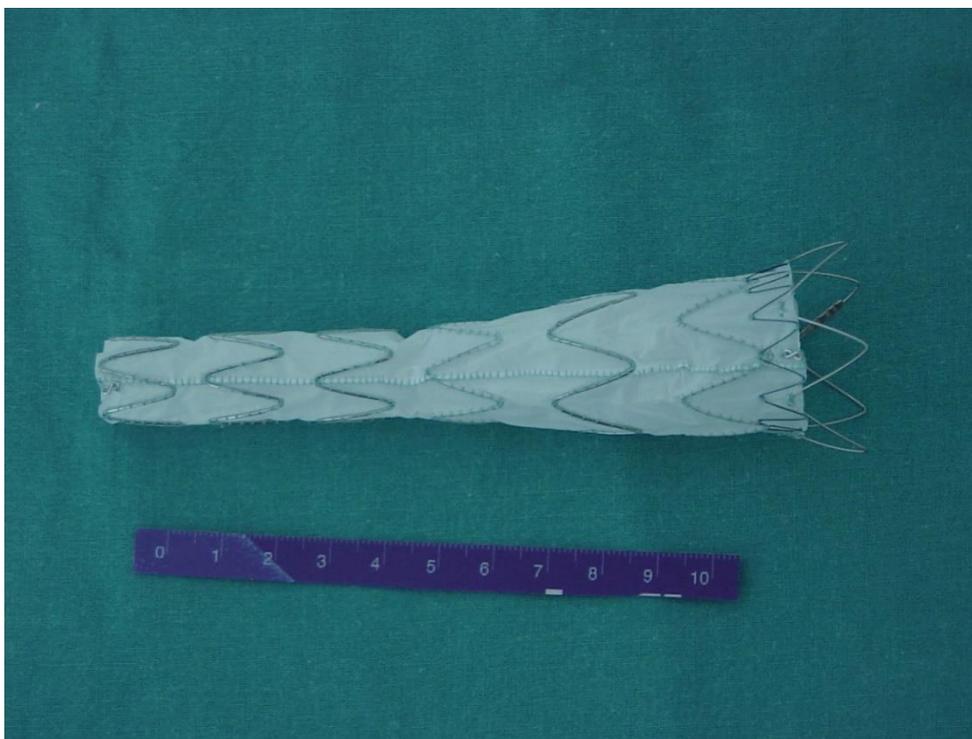


Figura 8. Módulo de endoprótesis
(Fuente: ACV-CAUSA)

Se ha comercializado en los últimos años una endoprótesis que tiene en el segmento proximal, en la zona de adhesión al cuello aórtico unos anillos que se rellenan con polímeros para lograr la coaptación completa de la misma con el cuello del aneurisma. Aunque los resultados iniciales con este modelo parecen buenos, no está determinada su eficacia a medio o largo plazo (Valdés y cols 2011) (Mehta y cols 2014).

El dispositivo de introducción o “introduccion” debe ser lo suficientemente fino y flexible para navegar dentro de las arterias hasta alcanzar el punto de despliegue, sin provocar disecciones o romperlas. Al mismo tiempo, tiene que tener una fuerza de columna o rigidez suficiente para transmitir el impulso necesario y poder avanzar por las arterias, ya que el rozamiento con sus paredes, el largo recorrido y las curvas de las mismas dificulta su progresión. A su vez, la punta del introduccion tiene que ser muy flexible y larga para facilitar esta navegacion (Sánchez Coll 2001) (Figura 9).



Figura 9. Endoprótesis e introduccion
(Fuente: ACV.CAUSA)

Desde la generalización de su uso, a mediados de la década de 1990, hasta la actualidad y pese al poco tiempo transcurrido, la industria está en una continua evolución desarrollando endoprótesis que intentan paliar los problemas que se van detectando. Actualmente estamos ante la tercera generación de endoprótesis. Las de primera y segunda generación que inicialmente mostraron

unos resultados espectaculares en cuanto a morbi-mortalidad están completamente desechadas tras comprobar los problemas que han aparecido con el paso del tiempo. La industria, además de mejorar la perdurabilidad de las endoprótesis, se esfuerza en presentar dispositivos cada vez más flexibles, seguros y con un perfil más fino para intentar conseguir que menos pacientes no puedan ser susceptibles de ser tratados con esta técnica.

Las distintas marcas de endoprótesis existentes en el mercado se diferencian entre sí, en el material protésico que usan (dacron o PTFE), la configuración de los stents de anclaje y del exoesqueleto, la modularidad, las distintas longitudes y diámetros de presentación, los distintos perfiles de los introductores, la sencillez del despliegamiento y la seguridad en su uso. Pero el fundamento que justifica su utilidad es similar, dependiendo la elección de cada modelo más de la familiaridad con el mismo que tenga el cirujano, que de las ventajas reales que pueda ofrecer una sobre otra. En la tabla 6 se muestran las endoprótesis comercializadas y aprobadas para su uso en Europa.

<u>Fecha de aprobación</u>	<u>Modelo</u>
1996	AneuRx
1997	Excluder
1998	Talent
1999	Zenith
2001	Aorfix
2005	Anaconda
2010	Ovation
2010	Zenith Low Profile
2011	Fortevo Endograft (Aptus)
2011	Incraft
2012	Nellix
2012	Endurant II

Tabla 6. Modelos de endoprótesis aprobados en Europa
(Fairman y Wang 2014)

B) Técnica

Para realizar este tratamiento, se debe tener prevista la endoprótesis concreta que se va a implantar. Ello obliga a realizar un estudio pormenorizado de las pruebas de imagen preoperatoriamente, para valorar la morfología del aneurisma y realizar las mediciones necesarias y oportunas. En el resumen de la técnica seguiremos lo descrito por Gómez y cols en 2011.

La técnica se hace bajo control radioscópico, por lo que se deben tomar las medidas adecuadas de protección radiológica de todo el personal. Se debe realizar en un quirófano con un arco de fluoroscopia en C apropiado, o bien en salas híbridas, pero siempre asegurando que donde se realice no exista inconveniente ni para el tratamiento radiológico-intervencionista ni para cualquier necesidad de cirugía abierta que se requiera (Figura 10).



Figura 10. Quirófano híbrido
(Fuente: ACV-CAUSA)

Situación actual

Se puede realizar de forma percutánea o bien, como los introductores usados son de gran calibre y las arterias muchas veces no están lo suficientemente sanas, realizando una pequeña disección de la arteria femoral común y puncionando la arteria a cielo abierto.

Una vez realizada la punción arterial, se introducen las guías y catéteres pertinentes para, bajo control radiológico, localizar correctamente la zona de fijación en el cuello del aneurisma a nivel proximal. Tras anticoagular al paciente con heparina, se introduce la endoprótesis a través de su introductor y se procede a su despliegue en el lugar exacto, asegurando la permeabilidad de las arterias renales (Figura 11).

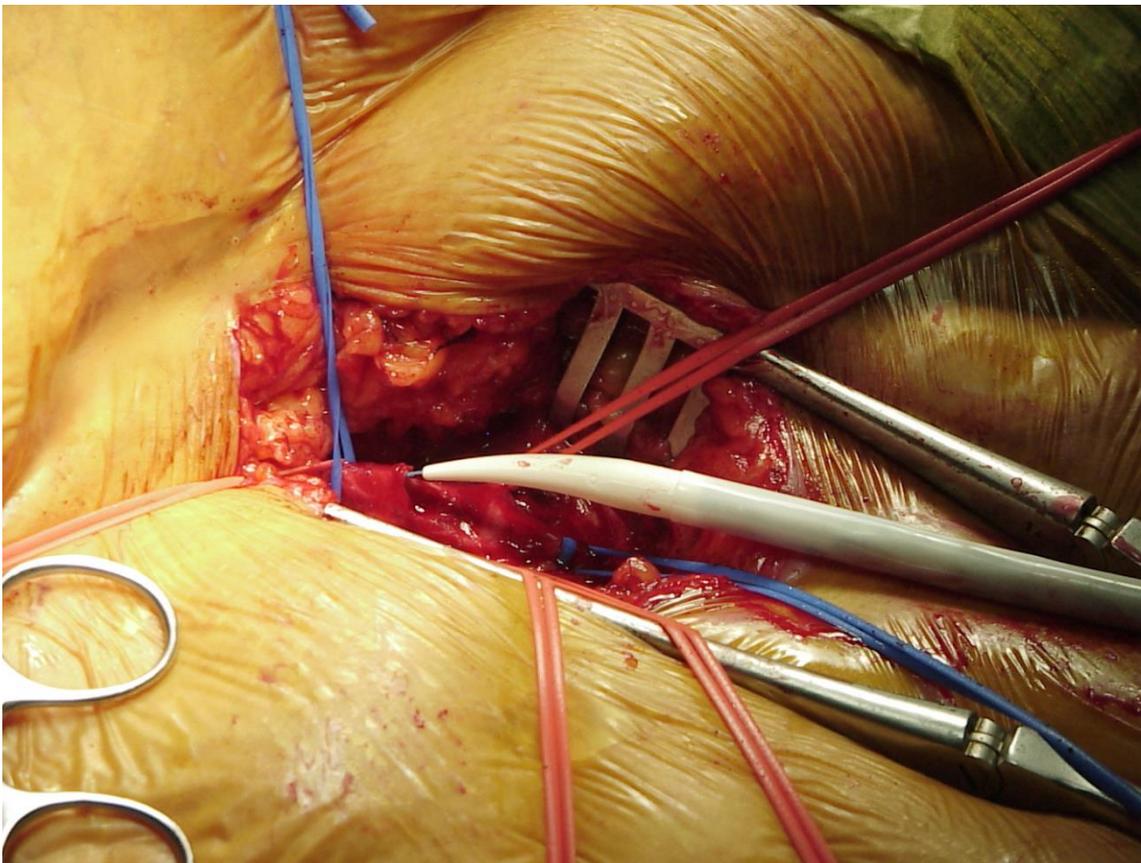


Figura 11. Introducción de la endoprótesis
(Fuente: ACV-CAUSA)

Posteriormente se añaden los módulos necesarios, preoperatoriamente previstos y se fijan de forma correcta y segura en las arterias ilíacas. Después se procede a remodelar con un balón de expansión la zona proximal y distal y

las zonas de solapamiento entre los distintos módulos, para asegurar bien la fijación y prevenir las fugas.

Finalmente se realiza una arteriografía para comprobar que no quede ninguna fuga de contraste. Si todo es correcto se quitan las guías e introductores y se cierra el punto de punción, bien mediante sistemas de autocierre si se hizo percutáneamente, bien mediante sutura del mismo si se expuso la arteria femoral (Figura 12).

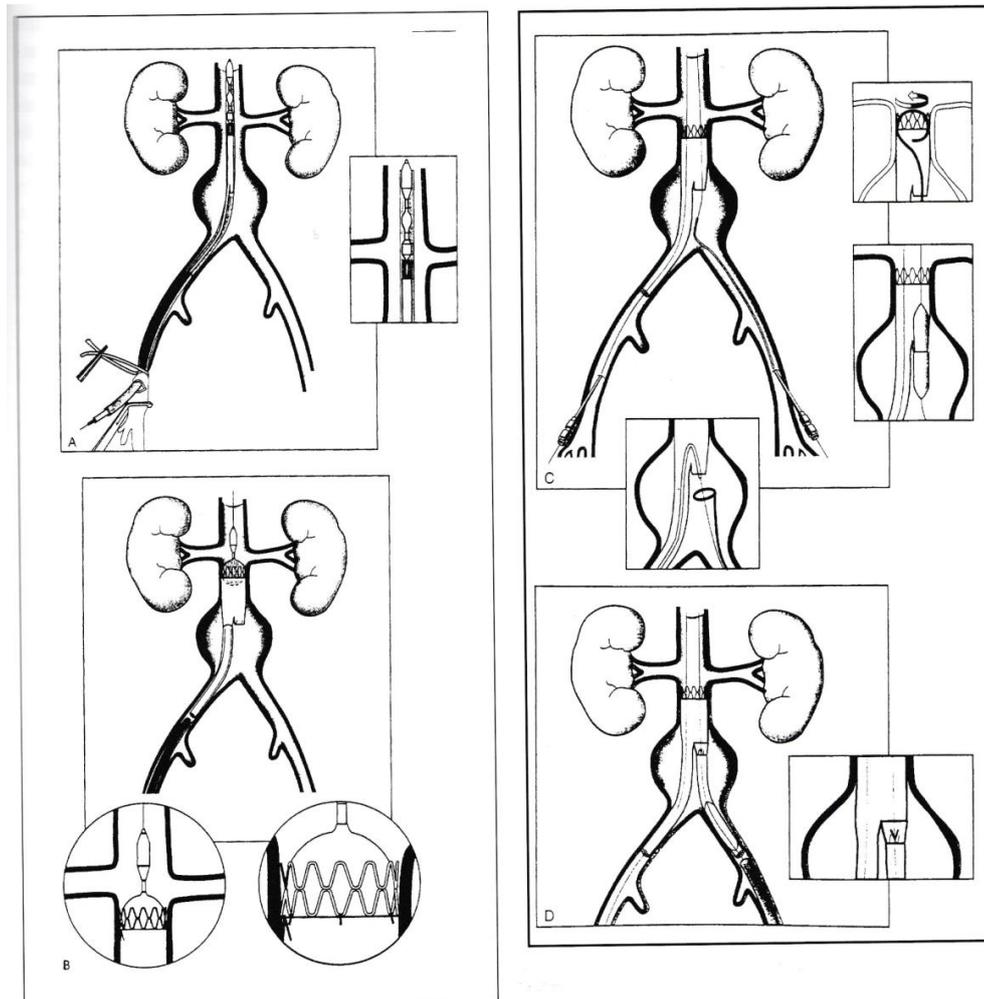


Figura 12. Técnica EVAR

(Sánchez Coll 2001)

En el caso que el planteamiento previsto sea el de una endoprótesis aorto-monoiliaca, tras implantar la endoprótesis y el oclisor en la arteria iliaca contralateral, hacer la comprobación arteriográfica y retirar las guías y catéteres,

se realiza un bypass extraanatómico suprapúbico fémoro-femoral con una prótesis convencional.

C) Indicaciones

A la hora de hablar de las indicaciones del EVAR, hay que puntualizar dos hechos.

El primero, que esta técnica nació para poder tratar a aquellos pacientes que, por sus condiciones clínicas, edad o comorbilidad asociada no eran buenos candidatos a la cirugía convencional.

El segundo, que la cirugía abierta tiene una eficacia a largo plazo ampliamente demostrada, mientras que con el empleo de las endoprótesis su eficacia se basa en datos a corto o medio plazo ya que los modelos han cambiado bastante desde su implantación hace 25 años, estando algunos totalmente descartados y otros han sido mejorados, por lo que no hay datos de resultados a largo plazo con ninguna de las endoprótesis actualmente en el mercado.

La indicación fundamental del EVAR es en un paciente con AAA que cumpliendo los criterios para ser intervenido (diámetro >5,5 cm en hombres, o >5 cm en mujeres, con crecimiento rápido, o sintomático), tenga limitación para la cirugía convencional (elevado riesgo quirúrgico o abdomen muy hostil por "ostomías" e intervenciones abdominales o retroperitoneales previas) y que cumpla los requisitos morfo-anatómicos adecuados (García y cols 2004).

D) Contraindicaciones

- Clínicas:

- Pacientes jóvenes (<70 años) con riesgo quirúrgico bajo, puesto que siguen sin estar contrastados los resultados a largo plazo.

- Alergia al contraste yodado.

- Alergia a alguno de los materiales que componen la endoprótesis.

- Enfermedad de Marfan.

- Insuficiencia renal grave.
- Proceso infeccioso o sepsis.
- Expectativa de vida menor de dos años.

- Anatómicas:

En la exposición de los requisitos morfológicos mínimos necesarios para poder implantar una endoprótesis seguiremos la guía clínica publicada en “Angiología” en 2011 por Gómez y cols.

- CUELLO AÓRTICO: es la zona de anclaje de la endoprótesis y donde se tiene que conseguir el sellado del aneurisma. Esto se puede lograr de cuatro maneras:

- 1) Mecanismo pasivo de fricción debido a la tendencia autoexpansiva de los stents.
- 2) Mecanismo de fijación activo por púas o “ganchos”.
- 3) Stents de anclaje suprarrenal.
- 4) Grapas endoluminales.

En las siguientes situaciones estará contraindicado (Tabla 7):

Diámetro <17 mm y >32 mm
Ángulo >60 °
Longitud <15 mm (hasta 10 mm excepcional)
Trombo >50% del perímetro
Calcificación >50% del perímetro
Dilatación cónica >3 mm en los primeros 10 mm

Tabla 7. Contraindicaciones para EVAR, según el cuello aórtico (Gómez y cols 2011).

- Diámetro del cuello <17 mm o > 32 mm, puesto que sólo existen en el mercado endoprótesis que se adaptan a dicho intervalo de diámetros.

- Longitud del cuello menor de 15 mm, aunque en anatomías con cuello muy recto algunas endoprótesis pueden implantarse hasta con cuellos de 10 mm. Nunca con menos.

- Angulación entre el cuello aórtico y el aneurisma mayor de 60 grados. Lo ideal es que no exista angulación, para evitar desplazamientos de la prótesis, pero la mayoría de los pacientes tienen alguna angulación y las prótesis se fabrican para que sean amoldables, pero con ángulos mayores de 60 grados, el desplazamiento será muy probable.

- Calcificación: dificulta la fijación de la endoprótesis. Si existen calcificaciones aisladas y no circunferenciales, no lo contraindican.

- Trombo mural: su existencia impide la fijación de la endoprótesis y favorece las fugas proximales, además en el momento del implante, puede provocar la embolización del trombo. No obstante, en casos de láminas de trombo de escaso espesor (<2 mm) y que no sea circunferencial (<50%) no estaría contraindicado.

- Forma del cuello: lo ideal es que sea un cuello de forma cilíndrica regular. Los cuellos cónicos, cónicos invertidos, en reloj de arena o en tonel pueden favorecer el desplazamiento de la endoprótesis y la aparición de fugas proximales.

- DIÁMETRO DE LA BIFURCACIÓN AÓRTICA: aunque no es una contraindicación para el uso de la técnica EVAR hay que tenerla muy en cuenta para hacer el planteamiento idóneo, ya que cuando el diámetro es menor de 18 mm debe indicarse una configuración aorto-monoiliaca, por imposibilidad de albergar las dos ramas de una bifurcada.

- ARTERIAS ILIACAS: no deben presentar angulaciones, estenosis, elongaciones, ni calcificaciones excesivas, porque pueden impedir que el dispositivo progrese en sentido ascendente. En casos de arteria iliaca mayor de 22 mm de diámetro habrá que colocar la endoprótesis en la arteria iliaca externa.

- SACO ANEURISMÁTICO: la existencia de arterias lumbares muy desarrolladas y la permeabilidad de la mesentérica inferior pueden originar la aparición de fugas retrógradas tras el implante y mantener el riesgo de rotura, por lo que lo ideal es que no existan, aunque su existencia no contraindica de forma absoluta su implantación puesto que se pueden tratar en la mayoría de los casos, si aparecen. La existencia de arterias polares renales puede impedir el implante, pues su oclusión puede provocar una pérdida significativa de masa renal y pueden quedar fugas retrógradas.

E) Complicaciones

- Mortalidad perioperatoria

Debido a que se trata de una modalidad de tratamiento menos invasiva, la mayoría de los trabajos publicados reportan una mortalidad a 30 días claramente menor que la cirugía abierta. En 2004 Lee y cols publican los resultados del análisis de una muestra no seleccionada de 7172 pacientes de una base de datos estadounidense reportando una mortalidad del 1,3%. El ensayo prospectivo EVAR 1 publicó en 2005 una mortalidad del 1,7% (Greenhalgh y cols 2005). El ensayo DREAM, también en 2005, reporta una mortalidad del 1,2% (Blankenstein y cols 2005). El registro EUROSTAR, también en 2005, publicó una mortalidad del 2,6% (Lange y cols 2005). Más recientemente, Paravastu y cols en 2014, realizaron un meta-análisis de los estudios prospectivos publicados y dan una cifra del 1,4% de mortalidad de media de todos los estudios.

A pesar de estos resultados favorables para el EVAR, frente a la cirugía abierta, también se han publicado resultados con una mortalidad inmediata mayor cuando se centran en algún grupo de pacientes en el que esta modalidad de tratamiento había despertado las mayores expectativas (Gómez y cols 2011). Así, por ejemplo, se ha publicado una mortalidad del 9% con EVAR, en pacientes no considerados aptos para cirugía abierta (EVAR trial 2005) y una mortalidad del 5% en pacientes mayores de 80 años (Adriaensen y cols 2002).

- Morbilidad precoz

a) Complicaciones sistémicas:

Las complicaciones sistémicas son menos frecuentes que en la cirugía abierta. El EVAR ofrece ventajas teóricas respecto a la cirugía abierta por la ausencia de laparatomía, de manipulación intestinal y del clampaje aórtico convencional. Esto implica menor enfriamiento corporal, menor íleo paralítico, menor dolor postoperatorio, menores necesidades de líquidos y derivados hemáticos y menor “stress” cardiaco. Además, como en la mayoría de las ocasiones se hace sin intubación del paciente, se disminuyen las complicaciones respiratorias. El registro EUROSTAR ha descrito una tasa de complicaciones cardíacas del 3,4%, pulmonares del 2% y renales del 2% (Lange y cols 2005).

El EVAR presenta un riesgo potencial mayor de complicaciones renales postoperatorias debido a la toxicidad por el contraste y al riesgo de embolización u oclusión de una o ambas arterias renales. Este riesgo es significativamente mayor en pacientes con insuficiencia renal previa (Walker y cols 1998). Si bien, con las medidas de protección adecuadas y la buena pericia durante el implante, este riesgo puede disminuirse bastante, e incluso ser similar al reportado en cirugía abierta (Elkouri y cols 2004).

En el postoperatorio inmediato algunos pacientes manifiestan febrícula o fiebre e incluso una pequeña leucocitosis, pero sin focalidad infecciosa reconocible, lo que se ha denominado comúnmente como “síndrome posimplantación” que no requiere más tratamiento que el sintomático y la observación clínica (Gómez y cols 2011).

b) Complicaciones del procedimiento:

- **Hemorragia o complicaciones locales en la ingle o de la herida:** tales como infección o linfocele que ocurren con una incidencia que varía entre el 1% y el 10% según las series (Liaw y cols 2009).

- **Pseudoaneurisma:** en el caso de haber realizado el abordaje por punción, existe el riesgo de la aparición de pseudoaneurisma en la arteria femoral de hasta el 3%. Esta complicación es improbable en los casos de abordaje femoral abierto (Maleux y cols 2009).

- **Imposibilidad de navegar con la endoprótesis:** como consecuencia de arterias tortuosas, estenóticas o muy calcificadas. Esta complicación, si se ha estudiado bien previamente y realizado una correcta elección es muy raro que ocurra. Sin embargo, a veces ocurre, bien porque se fuerza la indicación, bien porque las arterias iliacas, aunque sean de calibre aceptable, están tan calcificadas, que la rigidez que manifiestan impide la flexibilidad mínima para que la endoprótesis navegue por ellas. Ante esta situación se puede valorar la posibilidad de acceder por un abordaje iliaco retroperitoneal o reconvertir a cirugía abierta.

- **Ausencia de sellado proximal o distal:** comprobación tras finalizar el implante que entra contraste dentro del saco aneurismático por la zona proximal o distal del implante (fuga tipo I). Ante esta situación no se puede concluir el procedimiento y se realizará, bien un nuevo “baloneamiento”, bien la colocación de alguna nueva extensión proximal o distal para resolverla.

- **Porosidad:** es la apreciación de salida de contraste de forma leve y mínima a través del material protésico (fuga tipo IV). En esta situación se dará por concluida la cirugía, pues tiene poca relevancia clínica y suele ser autolimitada.

- **Trombosis de alguna rama de la endoprótesis:** cuando ocurre, suele ser dentro de los dos primeros meses tras el implante, no tanto inmediatamente. Su probabilidad es mayor en estas circunstancias: existencia de tortuosidades o angulaciones previas en las arterias iliacas, existencia de una bifurcación aórtica estrecha o bien a la necesidad de haber tenido que anclar la endoprótesis sobre la arteria iliaca externa por existir una arteria iliaca común aneurismática. El riesgo de aparición está entre el 0% y el 5% según las series (Maleux y cols 2008).

Cuando ocurre puede ser necesaria la trombectomía, la realización de un bypass fémoro-femoral o axilo-femoral, o si se descubre tardíamente y se ha tolerado bien, la actitud expectante.

- **Oclusión de las arterias renales:** es una complicación muy rara y que debe ser totalmente evitable, puesto que se hace bajo control fluoroscópico y las prótesis tienen sus marcas radio-opacas perfectamente reconocibles. Puede ocurrir en casos de indicaciones forzadas en cuellos cortos, angulados o con

trombo. Kalliafas y cols en 2000 describieron un riesgo menor del 3% en su serie sobre 204 pacientes.

- **Isquemia medular:** al igual que en la cirugía abierta esta complicación es muy rara, estando reportada en el registro EUROSTAR una incidencia del 0,21% sobre 2862 pacientes (Berg y cols 2001). Puede ser como consecuencia de la interrupción del flujo sobre las arterias lumbares conjuntamente con la oclusión de las arterias hipogástricas o por la oclusión de la arteria de Adamkiewicz si anómalamente se localiza a nivel lumbar bajo. En muchas series no se registra ninguna incidencia.

- Morbilidad tardía

Las primeras endoprótesis fracasaron en su eficacia a largo tiempo al comprobarse que muchas eran inestables y que tenían una alta tasa de reintervenciones y roturas (Guidoin y cols 2000) (Franks y cols 2007). Afortunadamente, la ingeniería ha ido fabricando prótesis cada vez mejores y más duraderas, sin embargo, queda la impresión clínica que el EVAR es aún un “procedimiento con cierta incertidumbre debido en parte al poco margen de mejora en los materiales y en parte al inevitable retraso entre el uso de las nuevas endoprótesis y su concreción en resultados a largo tiempo” (Chuter 2009).

La eficacia a largo tiempo del EVAR podría ser definida como que el paciente esté libre de rotura o de muerte por su aneurisma. Sin embargo, también se observa que existen endofugas dentro del saco aneurismático y aumento del diámetro del aneurisma que indican presurización y alto riesgo de rotura si no se interviene, y esto hay que considerarlo también como fracaso del procedimiento.

Enumeramos a continuación, siguiendo como base el artículo publicado por Chuter en el año 2009, las distintas causas del fallo tardío de las endoprótesis:

- **Migración:** este término hace referencia al desplazamiento del stent proximal en dirección caudal, fuera del lugar inicial de implantación. Causa una fuga tipo I con presurización del aneurisma y riesgo de rotura. Puede ocurrir también en el stent distal de fijación en las arterias iliacas, pero es mucho menos

frecuente porque el lugar de implante es más largo y las fuerzas que soportan son menores.

Los casos de migración parecen menos frecuentes desde que se usa un stent de anclaje suprarrenal y se han asociado “ganchos o barbas” a éste. Su detección obliga al tratamiento de forma rápida.

Puede resolverse con la colocación de una nueva extensión proximal o una nueva endoprótesis, habitualmente transformándolo en un procedimiento aorto-monoilíaco porque es difícil que quepa una nueva endoprótesis bifurcada dentro de la primera.

- **Erosión de la prótesis:** desde el uso de las primeras endoprótesis se ha visto que aparecen defectos o erosiones del material protésico, lo que se traduce en la aparición de una fuga (fuga tipo III) con presurización y riesgo de rotura.

Las causas se atribuyen a la fricción que ejerce el ápex de los stents metálicos sobre el material protésico durante el repetitivo y constante movimiento dentro del aneurisma durante el latido aórtico, o bien, al fallo de las suturas que unen los stents con la prótesis. Obliga a su tratamiento rápido, normalmente mediante la introducción de una nueva endoprótesis dentro de la anterior.

- **Separación de los módulos de la endoprótesis:** todos los módulos se unen por fricción entre ellos, influyendo en su integridad la longitud de contacto y la rigidez. Cuando acontece una separación, aparece una fuga (fuga tipo III) con presurización y riesgo de rotura.

Obliga también a su solución rápida, normalmente con la introducción de un nuevo módulo. A veces, la conexión entre el módulo proximal con el que se ha separado es difícil y obliga a un abordaje desde la arteria humeral.

- **Fractura del stent:** el nitinol es el material de elección en la fabricación de los stents debido a su versatilidad, facilidad de fabricación y ser compatible con la resonancia magnética, pero desgraciadamente su fractura es posible. Ésta ocurre por estar expuestos a las cargas, tensiones y deformaciones propias del interior de la aorta que está en continuo movimiento, sobre todo si se asocia con zonas de angulación aórtica.

El mejor pulido de la superficie del stent que elimina sus irregularidades, unido a la supresión de las barras longitudinales externas en el diseño de las endoprótesis, ha disminuido la incidencia de estas fracturas. Aunque los casos

reportados son frecuentes, es muy raro que se asocie con fallo en la función de la endoprótesis, porque la mayoría de los stents sirven sólo para mantener el tamaño y la forma de la endoprótesis durante su inserción.

Su descubrimiento no requiere necesariamente de intervención salvo que se asocie con algún otro signo como la migración o la rotura de la prótesis. (Najibi y cols 2001) (Roos y cols 2005) (Dias y cols 2007).

- **Dilatación del cuello del aneurisma:** los aneurismas representan la más extrema manifestación de la tendencia habitual a la dilatación arterial. Por eso, los cuellos aórticos tienden a dilatarse tras la intervención quirúrgica sea ésta abierta (Liapis y cols 2000) o endovascular (Badran y cols 2002) (Soberon y cols 2008). En esta segunda opción además la fuerza ejercida por el stent autoexpandible contribuye a aumentar la dilatación. Cuando esto ocurre, puede llegar a perderse el contacto de la endoprótesis con la pared del cuello y provocar la migración y la aparición de una endofuga (fuga tipo I). Se ha demostrado en diversos trabajos que, a mayor sobredimensionamiento de la prótesis, el riesgo de dilatación del cuello es mayor (Sternberg y cols 2004).

En el caso que se pierda el contacto y aparezca la endofuga de tipo I es necesario reintervenir al paciente cuanto antes.

- **Crecimiento del diámetro del aneurisma:** la detección en los controles por imagen de que está aumentando el diámetro es una señal inequívoca de presurización del aneurisma. Esto es fácil de entender en los casos en los que se aprecia claramente algún tipo de endofuga, pero es más difícil cuando no se detecta ninguna fuga. Este último supuesto se conoce como endotensión (Dias y cols 2004). En este caso, el riesgo de muerte por shock hemorrágico en caso de rotura es bajo, pues no hay evidencia de sangre dentro del saco aneurismático.

Pero, tanto si se ve una fuga tipo II o no, este crecimiento del aneurisma supone una situación que genera la ansiedad suficiente como para plantearse su tratamiento, puesto que no se puede predecir cuándo ocurrirá la rotura del aneurisma y sus consecuencias. La endotensión se vio con más frecuencia con las primeras endoprótesis pues eran más porosas (Zarins y cols 2004) (Dias y cols 2004). La mejora en la fabricación ha disminuido este problema, pero no lo ha evitado por completo. Como reportan Dingemans y cols en 2016, puede ser

debido a la indicación del uso de endoprótesis de forma demasiado liberal, en casos que estarían fuera de sus indicaciones.

- **Rotura del aneurisma:** como consecuencia final de los fallos mencionados que pueden ocurrir en la endoprótesis se origina una presurización y rotura del aneurisma. Ésta se debe evitar con el tratamiento adecuado preferentemente con técnicas endovasculares o por cirugía abierta si fuese necesario, en cuanto se detecta el fallo. Pero a veces no se ha podido resolver por imposibilidad técnica, por negativa del paciente o por un mal seguimiento del paciente y en estos casos la rotura final es la norma. En un meta-análisis realizado por Antoniou y cols en 2015, se reporta una incidencia media del 0.9% entre todos los trabajos publicados que cumplían los criterios de inclusión y el tiempo medio de aparición de la rotura era de 37 meses desde la intervención, con una mortalidad perioperatoria del 32%.

- **Disfunción sexual:** aparece con más probabilidad en los casos en que es preciso embolizar una o las dos arterias hipogástricas.

- **Claudicación glútea:** frecuente si ha sido preciso embolizar las arterias hipogástricas.

- **Colitis isquémica:** existe riesgo de aparición si se embolizan ambas hipogástricas, puesto que la arteria mesentérica inferior siempre se va a ocluir. El riesgo es mayor si existe lesión en la arteria mesentérica superior o el tronco celíaco. Por eso, en estos casos se debe evitar dicha embolización o incluso no indicar la endoprótesis. En caso de necesidad de embolizar las dos hipogástricas se debe hacer de forma secuencial, con un intervalo de al menos un mes, para favorecer la colateralidad y disminuir el riesgo.

Actualmente, existen dispositivos que permiten salvaguardar las arterias hipogástricas, aunque haya que anclarlos en la iliaca externa. Éstos estarían totalmente indicados si la alternativa es ocluir las dos arterias hipogástricas. También es aconsejable tener cuidado y preservar las arterias circunflejas iliacas.

- **Trombosis de rama de la endoprótesis o del bypass fémoro-femoral:** aunque la trombosis de rama es más frecuente que aparezca en los dos primeros meses, como consecuencia de angulaciones, estenosis o de haber tenido que fijar la endoprótesis en la arteria iliaca externa, también puede aparecer con el paso de los años. El bypass fémoro-femoral que se asocia en los planteamientos

aorto-monoiliacos, con el paso del tiempo puede trombosarse como consecuencia de la hiperplasia intimal o la afectación arterioesclerosa o aneurismática de las arterias femorales.

- **Infección de la endoprótesis:** complicación afortunadamente muy rara (0,5% al 1%) pero no exenta de ocurrir y con consecuencias graves de sepsis y muerte si no se resuelve. Al igual que en la cirugía abierta puede ocurrir la contaminación durante el implante o secundariamente desde otro foco séptico: pielonefritis, peritonitis (Sharif y cols 2007).

Parafraseando a Chuter, el “término reparación endovascular se puede catalogar como erróneo, puesto que nada se ha realizado sobre el aneurisma que permanece intacto en su lugar original, aunque aislado del flujo y la presión arterial. Si cualquier circunstancia altera la función de la endoprótesis, entonces el flujo y la presión vuelven al aneurisma y el riesgo de rotura reaparece” (Chuter 2009).

F) Endofugas y reintervenciones

- Endofugas

Como hemos analizado en el apartado anterior son varios los fallos que pueden ocurrir en el intento de exclusión del AAA mediante una endoprótesis, lo que obliga a hacer un seguimiento riguroso de todos los pacientes, pues pueden ocurrir a lo largo del tiempo. Habitualmente se realiza mediante angio-TAC, pues tiene la mejor sensibilidad y especificidad en su detección, pero también se podría hacer con angio-RM o con eco-Doppler. La angio-RM prácticamente no se usa por la incomodidad para el paciente, el menor acceso a la prueba y porque no es tan eficaz en la detección de fugas por la distorsión que provocan los stents, pero el eco-Doppler aunque tiene menor sensibilidad, con exploradores bien cualificados es útil, sobre todo, en pacientes con insuficiencia renal avanzada o si los estudios previos con angio-TAC han descartado complicaciones.

Cuando se analizan las imágenes, hay que buscar, los siguientes posibles hallazgos que van a reflejar la existencia de complicaciones:

- Aparición de contraste dentro del saco aneurismático o “endofuga”.
- Crecimiento del saco aneurismático con fuga de contraste.
- Crecimiento del saco sin fuga de contraste o “endotensión”.
- Oclusión de una de las ramas de la endoprótesis o “trombosis”.

Las endofugas aparecen de forma constante entre el 20% y el 30% de los pacientes intervenidos por EVAR en la mayoría de las publicaciones que recogen al menos cinco años de seguimiento (Veith y cols 2002) (Hellinger 2005) (Chang y cols 2013).

Para homogenizar los resultados de todos los estudios se han clasificado las endofugas de diversos modos, siendo la más oportuna la realizada en función de su origen. El primer intento de clasificarlas fue realizado por White y cols en 1997. Actualmente, la más usada por la totalidad de los cirujanos vasculares y, completamente aceptada, es la definitivamente propuesta por White en el 2009, que es la siguiente (White y cols 2009):

- **Tipo I:** fuga en la zona de fijación proximal o distal de la endoprótesis.

Ésta a su vez, se subdivide en:

- Tipo Ia: fuga en la zona de anclaje proximal.
- Tipo Ib: fuga en la zona de anclaje distal.
- Tipo Ic: fuga a través del ocluser.

- **Tipo II:** fuga causada por el flujo retrógrado de los vasos colaterales dentro del saco aneurismático (arterias lumbares, sacra media, mesentérica inferior o polares renales).

- **Tipo III:** fuga causada como consecuencia de erosiones o defectos del material protésico o por separaciones entre los distintos módulos de la endoprótesis.

- **Tipo IV:** fuga causada por la porosidad del material protésico.

- **Tipo V o endotensión:** crecimiento del saco aneurismático sin que se vea ninguna endofuga en las distintas pruebas de imagen.

- Reintervenciones

Respecto al manejo a realizar según las fugas detectadas, expongo la publicada por Buth y cols en 2003, que está totalmente contrastada con la experiencia de casi todos los centros y no ha variado con el paso de los años.

Cuando se descubre una fuga tipo I o tipo III, es obligada una intervención inmediata para resolverla, puesto que el aneurisma vuelve a estar presurizado y a tener un riesgo evidente de rotura. Habitualmente, se resuelven con técnicas endovasculares.

Las fugas tipo II se descubren al realizar el primer control de imagen postoperatorio. Como son fugas de bajo flujo, normalmente no presurizan el saco y no conllevan riesgo de rotura, por lo que en principio se mantiene una actitud expectante porque en muchas ocasiones acaban desapareciendo espontáneamente. Otras veces persisten y en algunas ocasiones se asocian a crecimiento del saco. En este último caso, está indicado su tratamiento. Éste puede realizarse con embolización de las colaterales por cateterismo, con inyección percutánea de trombina dentro del saco guiados por ecografía o TAC o bien ligando las colaterales mediante cirugía laparoscópica.

Las fugas tipo IV normalmente sólo se ven al principio, tras el implante y como suelen ser autolimitadas se mantiene una actitud expectante, haciendo vigilancia en los siguientes controles.

La endotensión o fuga tipo V dado que no se ve fuga de contraste dentro del saco sigue planteando dudas sobre su manejo. Si el crecimiento del saco no es muy llamativo se puede seguir una actitud expectante con vigilancia periódica o bien intervenir para resolverlo. Se puede plantear volver a colocar una endoprótesis dentro de la primera, suponiendo que sea secundaria a "porosidad" de la primera. Pero si la endotensión ha provocado un gran crecimiento aneurismático, o reaparece tras colocar la nueva endoprótesis, se deberá realizar cirugía abierta para explantarla y sustituirla por una prótesis clásica convencional.

Como hemos visto surgen complicaciones que en muchas ocasiones obligan a reintervenir a los pacientes. Está recogida en la literatura una tasa media de reintervenciones entre el 15% y el 30%, según los años de seguimiento, ya que, si bien la frecuencia es mayor durante los cinco primeros años, después también es posible la aparición de complicaciones y la necesidad de reintervenir, aunque son pocas las publicaciones que reportan datos de seguimiento a más tiempo.

Becquemin informa de una tasa de reintervenciones con una media de seguimiento de tres años del 16% (Becquemin y cols 2011), Chang publica una

tasa de reintervenciones del 15% (Chang y cols 2013), De Bruin (DREAM study group), reporta una tasa de reintervenciones a los seis años de seguimiento del 29.6% (De Bruin y cols 2010) y Roos reporta la necesidad de reintervención en el 22% de los pacientes tratados durante 8 años con una media de seguimiento de tres años (Roos y cols 2016).

9.4. Indicaciones y algoritmo terapéutico

Actualmente entran en competencia las dos modalidades terapéuticas a la hora de indicar el tratamiento. Tras haber analizado las indicaciones generales de ambas, sus limitaciones y sus posibles complicaciones, es muy importante que se haga una correcta selección de los pacientes para cada técnica para lograr los mejores resultados pues, aunque ambas son válidas, en algunos pacientes serían inadecuadas y los pondrían en riesgo.

En el tipo de seguimiento de los aneurismas cuando aún no cumplen los requisitos para ser intervenidos y en las distintas indicaciones terapéuticas, expongo las recomendaciones publicadas por la Asociación Americana de Cirugía Vasculat (Brewster y cols 2003) y la guía clínica publicada por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculat (Gómez y cols 2011), que son las que están plenamente aceptadas y siguen actualmente vigentes.

Respecto al seguimiento periódico, está bien establecido que se debe realizar mediante ecografía de control, según la siguiente periodicidad:

1. Pacientes con AAA <4,5 cm (<4 cm en mujeres): control anual.
2. Pacientes con AAA >4,5 cm (>4 cm en mujeres): control cada seis meses.

Cuando se detecta un AAA >5,5 cm (>5 cm en mujeres), o se descubre un crecimiento mayor de 0,5 cm en seis meses, se debe realizar un angio-TAC y tomar la decisión terapéutica más oportuna.

Como ya explicamos, para tomar la decisión además hay que valorar: la expectativa de vida, el riesgo quirúrgico en función de la edad y la comorbilidad asociada, estudiar la morfología del aneurisma para calcular la idoneidad de una

posible técnica endovascular e informar al paciente para que participe en la decisión definitiva.

Se muestra a continuación, en la figura 13 el algoritmo de seguimiento de los pacientes portadores de AAA.

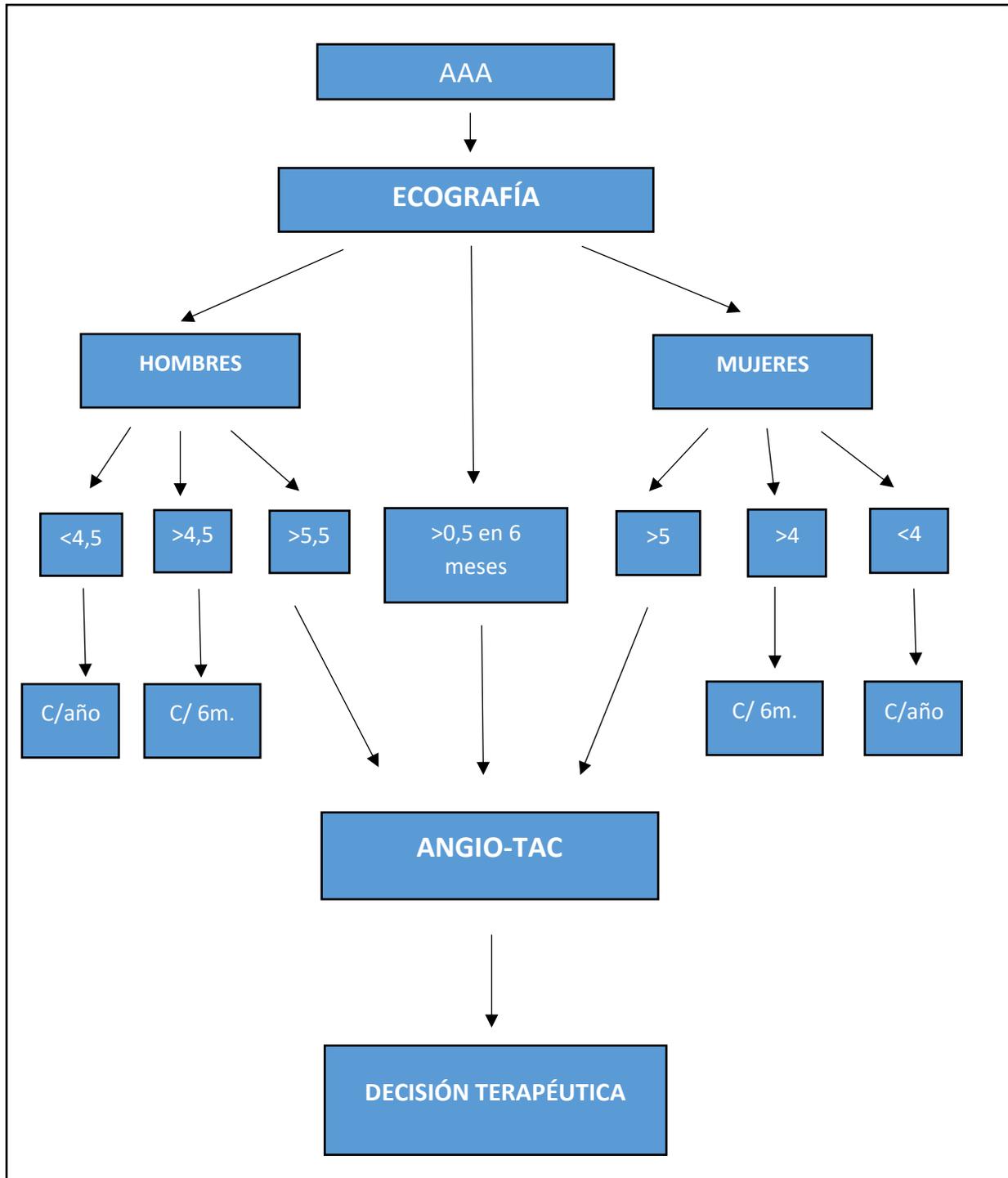


Figura 13. Algoritmo de seguimiento de los AAA asintomáticos

Para plantear la indicación y la elección de la técnica están bien aceptadas las siguientes premisas:

1. Si el paciente tiene una expectativa de vida larga (mayor de dos años), y el riesgo quirúrgico-anestésico es bajo (<3%) se indicará cirugía abierta.

2. Si el paciente tiene una expectativa de vida larga, el riesgo quirúrgico-anestésico es alto (>10%) y el AAA tiene morfología favorable se indicará técnica EVAR.

3. Si el paciente tiene una expectativa de vida larga y un riesgo quirúrgico moderado, se puede optar por cirugía abierta o EVAR en función de la experiencia quirúrgica del equipo, la edad y preferencia del paciente. En caso de experiencia quirúrgica con mortalidad menor del 5% y en pacientes menores de 70 años, o que no cumplen los criterios morfológicos apropiados para endovascular, estaría indicada la cirugía abierta. En caso contrario: EVAR.

4. Si el paciente presenta un alto riesgo quirúrgico-anestésico se debe mejorar su patología asociada antes del tratamiento EVAR, para poder lograr resultados a medio y largo plazo que justifiquen su reparación.

5. Es necesario cumplir los requisitos anatómicos recomendados por las guías de práctica clínica establecidos por las sociedades científicas para el tratamiento EVAR.

6. En pacientes con clara corta expectativa de vida no existe evidencia científica que demuestre que la reparación de su aneurisma alargue su vida.

7. En general, pero sobre todo en este último caso, o en aquellos que no se ajusten a los referidos, habrá que hacer una valoración individualizada, ajustando las posibilidades óptimas de tratamiento y la experiencia de cada equipo y/o cirujano.

En cualquier caso, debe tener gran importancia la elección del paciente, para lo cual se le debe informar completamente de sus riesgos perioperatorios, tipo de seguimiento y resultados a corto, medio y largo plazo.

Se muestra en la figura 14, en forma de algoritmo, el resumen de la decisión del tratamiento a seguir.

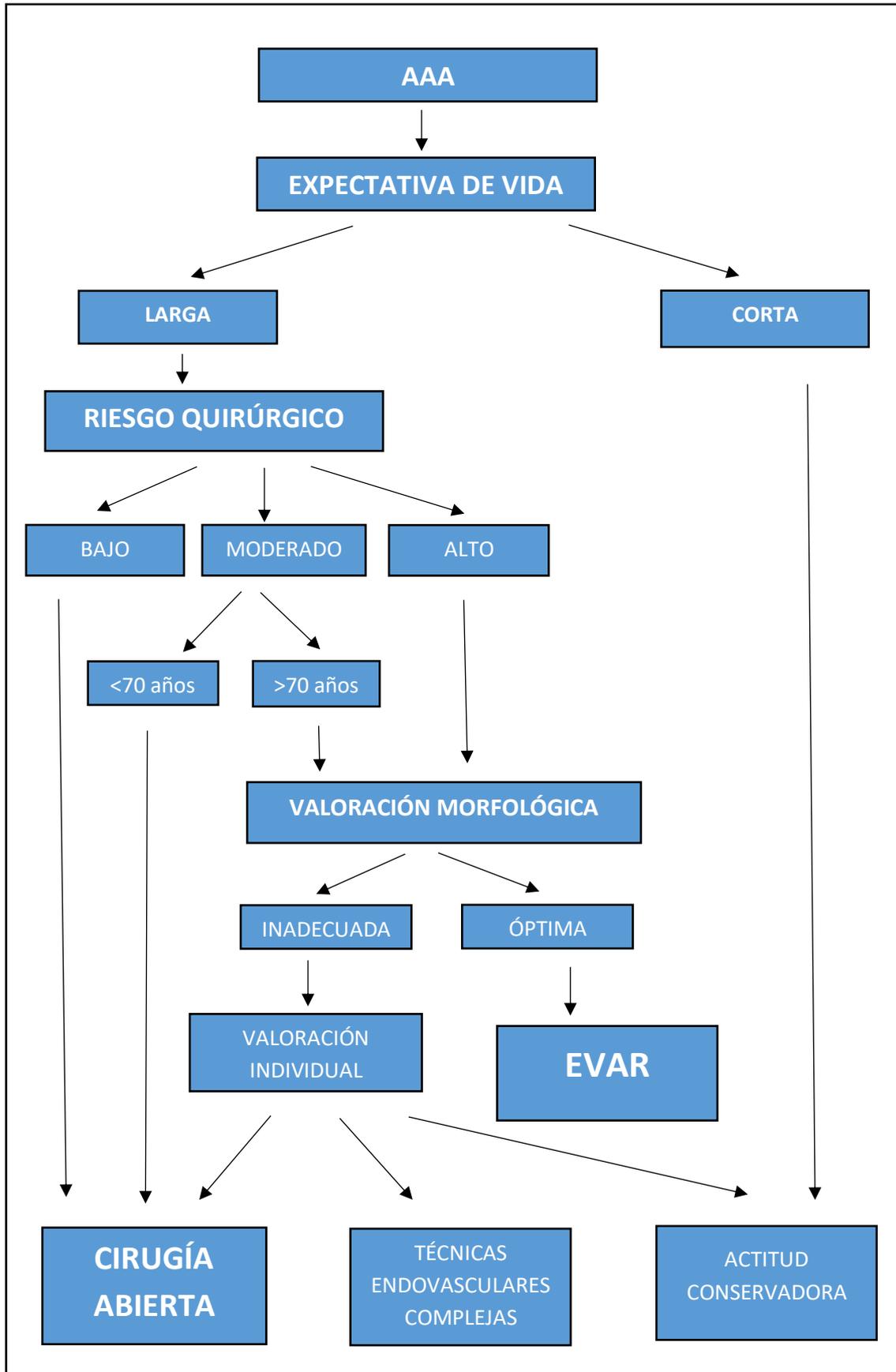


Figura 14. Algoritmo de indicación terapéutica en los AAA asintomáticos

10. CALIDAD DE VIDA Y AAA

Tradicionalmente, los resultados en cuanto a mortalidad y morbilidad quirúrgica inmediata eran considerados la clave para considerar un tratamiento como exitoso. Con la aparición de nuevas opciones de tratamiento que entran en competencia con las existentes, para resolver un mismo problema médico, como es el caso de los AAA, a la hora de determinar los resultados no sólo hay que tener en cuenta la morbi-mortalidad inmediata, sino también, además de los resultados clínicos a largo plazo, la incomodidad que plantean inmediata y tardíamente a los pacientes tanto las pruebas de seguimiento como los tratamientos a instaurar con posterioridad y su morbilidad (Waton y cols 2013). Por ello, en la actualidad, la medición de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) es un reconocido indicador de la eficacia de cada tratamiento.

Casi todos los estudios publicados, comparativos entre cirugía abierta y EVAR, reflejan una supervivencia similar a largo plazo entre ambas modalidades terapéuticas, pero con una mayor tasa de reintervenciones en el caso de la técnica EVAR (De Bruin y cols 2010) (Lee y cols 2015) (Sirignano y cols 2016).

Llama la atención los pocos trabajos publicados que examinan la calidad de vida de los pacientes intervenidos de AAA, frente al ingente número de publicaciones que comparan la mortalidad y complicaciones entre la cirugía abierta y EVAR (Kolh 2008). Además, como ya indicó Bradley no es lo mismo estado de salud que calidad de vida, pudiendo darse la paradoja de empeorar la calidad de vida de un paciente pese a lograr mejor salud (Bradley 2001).

En una exhaustiva revisión sobre 23 estudios publicados realizada por Peach usando los marcadores habituales sobre calidad de vida en los pacientes intervenidos de AAA, aunque sin existir diferencia estadística significativa, se concluyó que (Peach y cols 2012):

- 1) La calidad de vida preoperatoria era peor en los pacientes pendientes de ser operados respecto a la población normal.
- 2) Los pacientes operados mediante cirugía abierta tenían una peor calidad de vida en el postoperatorio temprano.

3) Los pacientes operados mediante EVAR tenían una peor calidad de vida a largo plazo.

Un meta-análisis realizado en el año 2013, sobre los datos publicados, concluyó que el tratamiento de los AAA, en cualquiera de sus modalidades, aunque influye positivamente en la supervivencia de los pacientes, es decir logra un mejor estado de salud, sin embargo, la calidad de vida posterior a la cirugía es percibida negativamente (Coughlin y cols 2013).

Recientemente se ha publicado un ensayo randomizado sobre la calidad de vida después de EVAR o cirugía abierta de los pacientes enrolados en el estudio prospectivo DREAM. Emplearon los cuestionarios SF-36 y EuroQol durante un seguimiento de 5 años. En este estudio la técnica EVAR parece estar asociada con una interrupción menos grave de la calidad de vida y el estado de salud en el corto plazo. Sin embargo, durante el seguimiento hasta los 5 años, los pacientes intervenidos por cirugía abierta parecían tener mejor calidad de vida y estado de salud (De Bruin y cols 2016).

Hasta la fecha ninguna de las afirmaciones se comparte de forma uniforme en la literatura y hay una escasez de datos contrastados en relación con el estado de salud y la calidad de vida de los pacientes intervenidos de AAA.

De hecho, los cuestionarios de calidad empleados han sido muy genéricos, no habiendo ninguno específico para los AAA. Recientemente se ha diseñado un nuevo cuestionario para evaluar la calidad de vida, los síntomas percibidos y la satisfacción con el tratamiento recibido específicamente dirigido a estos pacientes (Peach y cols 2016). Se recogen cuestiones referentes al estado de salud y la calidad de vida que pueden ser comunes con los cuestionarios sobre otros problemas de salud y además otros más específicos como: la actividad sexual, la distancia al caminar, el dolor de piernas, el dolor abdominal o de espalda, los cambios en el ritmo intestinal, los conocimientos sobre la enfermedad y su tratamiento o la periodicidad del seguimiento. Basándose en este nuevo cuestionario propuesto u otros que se concreten, se necesitan más ensayos para aclarar la repercusión sobre la calidad de vida del tratamiento de los AAA y poder ofrecer la mejor propuesta terapéutica de forma individualizada a cada paciente, según sus características.

11. COSTE-EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO

Dada la historia natural hacia la rotura y la alta tasa de mortalidad cuando esto ocurre, es evidente y está totalmente demostrado que el tratamiento de los AAA, es desde el punto de vista coste-efectivo muy rentable, pues evita un número importante de muertes por esta causa. Además, la cirugía programada es bastante más barata que la cirugía urgente, ya que en ésta se gastan muchos más recursos sanitarios, debido al mayor número de complicaciones y a las estancias en unidades de cuidados intensivos (UCI) y hospitalarias más prolongadas.

Sin embargo, no está tan clara la relación coste-efectividad cuando se compara la técnica EVAR con la cirugía abierta. En esta confusión influyen varios factores. En la técnica abierta el impacto negativo está marcado porque la morbi-mortalidad inicial y la estancia en UCI y hospitalaria son mayores. En la técnica EVAR el impacto negativo viene determinado por el elevado coste de las endoprótesis, el mayor número de revisiones y de pruebas adicionales durante el seguimiento (angio-TAC), el mayor número de radiaciones ionizantes recibidas, la mayor tasa de reintervenciones y la mayor mortalidad relacionada con el aneurisma a lo largo del seguimiento.

Si nos atenemos exclusivamente al coste económico de las dos técnicas, pese a que hay pocos estudios publicados de forma rigurosa, la mayoría muestran que la técnica EVAR es más cara. Además, generalmente los trabajos hacen referencia al coste hospitalario durante la reparación del aneurisma, sin tener en consideración los costes generados durante todo el tiempo de seguimiento. Así, en el año 2000 se compararon los costes entre ambas modalidades de un estudio prospectivo multicéntrico con el uso del modelo de endoprótesis "AneuRX[®]" (Medtronic) y la diferencia entre ambas era de unos 7.000 dolares en contra de la EVAR (Sternberg y Money 2000). En 2007, sobre el ensayo DREAM, se publicó que la EVAR no era mejor coste-efectiva que la cirugía abierta porque no mejoraba la calidad de vida ajustada al año (QALY), y era más cara (unos 4.300 euros más cara) (Prinssen y cols 2007). Por el contrario, en el año 2016 se publicó un estudio sobre el tratamiento en Holanda,

en el que se refleja que ambas técnicas son igualmente efectivas, siendo la EVAR un poco más barata (unos 1.000 euros más barata) (Burgers y cols 2016).

Finalmente, también recientemente, se ha publicado un estudio que realizó una revisión sistemática de los publicados sobre coste-eficacia. Del total de los estudios encontrados analizaron trece que cumplían los criterios de inclusión. La mayoría concluyeron que la salud ganada con la EVAR no compensaba el elevado coste total, lo que lleva a un inaceptable alto incremento en la relación coste-efectividad. También concluía que la EVAR, sí era coste-efectiva en el grupo concreto de los pacientes de alto riesgo quirúrgico (Van Bochove y cols 2016).

12. ESTUDIOS PROSPECTIVOS

En el análisis de los estudios randomizados multicéntricos más importantes se observa que los beneficios de la técnica EVAR son: una menor estancia hospitalaria, una menor pérdida sanguínea y una menor morbi-mortalidad inmediata con respecto a la cirugía abierta. Además, muestran unos resultados razonablemente buenos a medio plazo, lo que justifica su uso en los pacientes de alto riesgo.

Pero también se aprecian unos inconvenientes en la técnica EVAR relacionados con la durabilidad de las distintas endoprótesis a largo plazo y que se manifiestan con la aparición de complicaciones. Éstas se concretan en forma de endofugas, con una tasa media del 30%, una necesidad de reintervenciones de hasta el 25% y un porcentaje pequeño, pero constante, de fracaso de la técnica y ruptura del aneurisma. Estos porcentajes aumentan cuando las series se siguen durante más tiempo y es una constante, que el beneficio inicial en la mortalidad logrado con la técnica EVAR, se pierde a partir del 2º año de seguimiento (Paravastu y cols 2014).

Resumo a continuación el diseño y los resultados de los estudios prospectivos multicéntricos más importantes realizados hasta ahora, por el número de pacientes reclutados y por la difusión conseguida.

EUROSTAR

Este estudio no fue comparativo entre ambas modalidades terapéuticas, sino un registro multicéntrico sobre los resultados obtenidos en los pacientes tratados mediante la técnica EVAR. Fue realizado en 62 hospitales europeos desde 1996 hasta 1999. Incluyó inicialmente 1.190 pacientes y se amplió con más de 10.000 pacientes hasta el año 2006. La mayoría de los pacientes incorporados al estudio eran considerados de alto riesgo para cirugía abierta por la comorbilidad que presentaban. Se utilizaron las dos primeras generaciones de endoprótesis y fueron controlados durante 8 años, con un seguimiento medio de 38 ± 22 meses. La conversión a cirugía abierta ocurrió en una alta proporción de casos (7,1%) y la rotura aneurismática tras la reparación sucedió en un 2,4% de los pacientes (Fransen y cols 2003). Hubo una alta tasa de complicaciones: 13% de endofugas, 4,6% de trombosis de rama o injerto y un 4,3% de migraciones de la endoprótesis. Se registró hasta un 11,6% de reintervenciones durante el seguimiento, aunque la mayoría realizadas por vía endovascular.

Se pueden explicar estos pobres resultados por dos factores: el primero, en el diseño aún incipiente de las primeras endoprótesis, y el segundo, en la inexperiencia de los equipos quirúrgicos en la selección de los pacientes y en la capacitación para esta nueva modalidad terapéutica (Leurs y cols 2007).

DREAM

Estudio prospectivo que enroló a 178 pacientes para cirugía abierta y 173 para EVAR entre el 2000 y el 2003 realizado en Holanda y Bélgica.

En los resultados inmediatos destacó una menor morbilidad en el EVAR (3,5%) frente a la cirugía abierta (10,9%), menor estancia hospitalaria, menor necesidad de transfusión y menor mortalidad (1,2% frente al 4,6%) (Prinssen y cols 2004).

A los dos años, el grupo EVAR mostró el doble de complicaciones relacionadas con el aneurisma (16,4% frente al 8,6%), con una tasa de reintervenciones tres veces superior (13% frente al 5%). Sin embargo, la tasa de mortalidad se mantenía superior en el grupo abierto (5,7% frente 2,1%),

probablemente relacionada con la mayor mortalidad perioperatoria inicial (Blakensteijn y cols 2005).

A los seis años de seguimiento la supervivencia acumulada era similar en ambos grupos (69,9% en el abierto y 68,9% en el EVAR), con un incremento en la tasa de reintervenciones en el grupo EVAR, que mostraba una diferencia de un 11,5% con respecto al grupo abierto (De Bruin y cols 2010).

A los 12 años de seguimiento la supervivencia era mayor en el grupo abierto, aunque sin diferencia significativa (42,2% frente al 38,5%), con un incremento de las reintervenciones en el grupo EVAR que mostraba una diferencia de un 16,7% con respecto al grupo abierto.

Es decir, en este estudio los resultados postoperatorios son mejores en el grupo EVAR, pero a partir de los dos años esta ventaja no se mantiene, mostrando similares tasas de supervivencia, con un incremento continuo del número de reintervenciones en el grupo EVAR, lo que obliga a un seguimiento estricto con pruebas de imagen para vigilar la posible aparición de complicaciones (Van Schaik y cols 2017).

EVAR 1

Estudio realizado en 38 hospitales de Gran Bretaña reclutando pacientes entre el año 1999 y el 2004. Se incorporaron 1.252 pacientes, randomizados de forma aleatoria entre cirugía abierta y EVAR. Las características demográficas y comorbilidades fueron similares en ambos grupos.

La mortalidad a 30 días fue del 4,3% en la cirugía abierta frente al 1,8% en la EVAR. Esta diferencia se empezaba a igualar en el seguimiento, objetivándose que a los 8 años la mortalidad era similar (28% en ambos grupos). A partir del 8º año de seguimiento la mortalidad del grupo EVAR va siendo mayor que en el grupo abierto, llegando a los 12 años de media de seguimiento con una mortalidad por cualquier causa del 53% en el EVAR frente al 46% en el grupo abierto. La diferencia encontrada se debe a que las muertes relacionadas con el aneurisma a partir del 4º año son mayores en el grupo EVAR que en el abierto (30 pacientes frente a 7), ya que las muertes por el resto de causas se mantienen en porcentajes similares en ambos grupos (Patel y cols 2016).

Las reintervenciones fueron más frecuentes en el grupo EVAR en cualquier periodo del tiempo de seguimiento analizado. Siendo al final del estudio de un 26% en los pacientes del grupo EVAR, frente a un 12% de los del grupo abierto (14 puntos de diferencia). De ellas, se puede considerar que fueron reintervenciones de tipo vital un 14% en el grupo EVAR, frente a un 7% en el abierto (Patel y cols 2016).

Igualmente se constató un mayor coste tanto en el tratamiento inicial como en el seguimiento en el grupo EVAR: a los 8 años, 3.019 libras más (The United Kingdom EVAR Trial Investigators 2010).

Como conclusión de este estudio prospectivo, bien diseñado, es que el tratamiento EVAR muestra unas ventajas inmediatas, reduciendo la mortalidad operatoria, pero que se pierden a largo plazo, principalmente por una mayor mortalidad por causas relacionadas con el aneurisma y por un incremento en el número de reintervenciones.

OVER

Estudio multicéntrico randomizado realizado en 42 centros de EEUU. Se reclutaron 881 pacientes entre el 2002 y 2008 considerados aptos por su comorbilidad y morfología tanto para cirugía abierta como para EVAR.

Los resultados postoperatorios iniciales fueron significativamente mejores en el grupo EVAR: menor estancia hospitalaria, menor necesidad de transfusión y menor mortalidad (0,5% frente al 3% en el grupo abierto). Estas ventajas se mantenían a los dos años de seguimiento (1,4% frente al 3%) (Lederle y cols 2009).

Tras una media de seguimiento de 5,2 años, la supervivencia en los dos grupos se igualaba, con un 33% de mortalidad en cada grupo, comprobándose la rotura del aneurisma en 6 casos del grupo EVAR por ninguno en el grupo abierto. Igualmente llamó la atención que la supervivencia en el grupo EVAR fue mayor en los pacientes menores de 70 años y sin embargo en el grupo abierto ocurrió lo contrario: mayor supervivencia en los mayores de 70 años (Lederle y cols 2012). Recientemente Frank Lederle en el Congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Vascul ar celebrado en Lion (Francia), en septiembre del

2017, ha presentado los resultados del seguimiento hasta el 2016, afirmando que, tras estos años de seguimiento dos tercios de la cohorte había fallecido, con una curva de supervivencia favorable hacia la técnica EVAR, pero con un incremento de nuevas reintervenciones en este grupo, ambos resultados sin diferencia significativa.

ACE

Este es el último gran estudio randomizado realizado. Se desarrolló entre el año 2003 y el 2008 en distintos centros de Francia, incluyéndose 316 pacientes con bajo o moderado riesgo quirúrgico y aptos morfológicamente para la técnica EVAR.

La mortalidad postoperatoria fue mayor en el grupo EVAR (1,3%) que en el abierto (0,6%), pero sin diferencia significativa. Tras una media de seguimiento de 3 años no hubo diferencias significativas en la supervivencia, pero con una tasa de reintervenciones mucho mayor en el grupo EVAR (16% frente al 2,4%) y una mortalidad relacionada con el aneurisma también mayor (4% frente al 0,7%) (Becquemin y cols 2011).

III. HIPÓTESIS

El AAA es una enfermedad relativamente frecuente y grave porque en su evolución natural acaba en la rotura y en la muerte del paciente. No existe aún ningún tratamiento médico que evite el crecimiento y la rotura del aneurisma. La solución puede ser de dos formas, bien mediante la técnica clásica con cirugía abierta, bien con la técnica EVAR.

La cirugía abierta convencional se usa desde hace más de seis décadas y con equipos quirúrgicos experimentados tiene muy buenos resultados. Pero al tratarse de una técnica muy agresiva, en ocasiones hay pacientes a los que, por su situación general, edad o comorbilidad médica, no se les puede ofrecer en unas condiciones de morbi-mortalidad aceptables.

La técnica EVAR se ha instalado progresivamente en la práctica médica desde hace más de dos décadas y ha permitido, dada su menor agresividad, tratar a pacientes de alto riesgo. Esta modalidad terapéutica que inicialmente mostró unos resultados muy satisfactorios, evidenció la aparición de problemas a medio plazo. No obstante, la industria intenta resolverlos, apareciendo nuevas endoprótesis que sigue haciendo muy atractiva esta forma de tratamiento.

Los estudios prospectivos efectuados y abundantes publicaciones que comparan ambas modalidades de tratamiento, reflejan que la técnica abierta tiene mayor morbi-mortalidad perioperatoria, pero la EVAR con el paso de los años presenta una probabilidad mayor de aparición de complicaciones y de necesidad de reintervenciones y no está exenta de un pequeño riesgo de rotura del aneurisma. No obstante, llama la atención que muchos grupos indican la técnica endovascular como primera opción terapéutica, incluso en pacientes de bajo riesgo.

La enfermedad “per se” y por las repercusiones que conlleva su tratamiento con cualquiera de las dos modalidades, es un grave problema de salud que, incluso evolucionando bien, altera la calidad de vida de los pacientes y supone unos elevados costes económicos.

Hipótesis

La hipótesis que se plantea en esta tesis es analizar las diferencias entre ambas modalidades terapéuticas, si las indicaciones están bien ajustadas, cuando son realizadas por un mismo cirujano, con experiencia, estudiando resultados clínicos (morbi-mortalidad), sociales (satisfacción) y económicos (costes).

IV. OBJETIVOS

El objetivo general de esta tesis es:

Valorar los resultados clínicos, el grado de satisfacción de los pacientes y los costes económicos en la cirugía abierta y la técnica EVAR y cómo evolucionan en el tiempo, cuando las indicaciones de la modalidad terapéutica están bien ajustadas.

Los objetivos específicos son:

1. Determinar la muestra y sus características.
2. Comparar los resultados clínicos perioperatorios.
3. Comparar los resultados clínicos tras el paso del tiempo.
4. Comparar los resultados clínicos en función del riesgo quirúrgico entre ambas modalidades.
5. Valorar la evolución de los resultados clínicos dentro de cada modalidad a lo largo del tiempo.
6. Valorar el grado de satisfacción de los pacientes con las dos modalidades terapéuticas.
7. Cuantificar los costes económicos de las dos modalidades terapéuticas.
8. Averiguar las distintas causas de mortalidad y si existe relación con la enfermedad aneurismática o su tratamiento.
9. Determinar si existe algún factor clínico predictivo independiente que influya en la supervivencia.
10. Determinar si existe algún factor clínico, técnico o morfológico con carácter predictivo independiente que influya en las complicaciones.
11. Valorar en cuántos casos se resolvió otra patología durante el mismo acto operatorio y los costes ahorrados.
12. Cuantificar el número de pacientes que no se habrían intervenido si sólo existiese una modalidad terapéutica.

V. MATERIAL Y MÉTODOS

1. MATERIAL

1.1. Diseño del estudio

Estudio retrospectivo de una cohorte de pacientes con AAA intervenidos de forma electiva, bien mediante cirugía abierta-convencional, bien con técnica EVAR por el mismo cirujano principal en el Servicio de Angiología y Cirugía Vasculardel Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA). El periodo de reclutamiento fue desde el 1 de enero de 2006 hasta el 31 de diciembre de 2015 (10 años).

1.2. Criterios de inclusión

- a) Enfermos intervenidos de forma programada.
- b) Enfermos con AAA cuyo diámetro sea $>5,5$ cm en hombres y >5 cm en mujeres.
- c) Enfermos con AAA de diámetro $>4,5$ cm en hombres y >4 cm en mujeres, si ha habido un crecimiento $>$ de 0,5 cm en 6 meses, o si se asocia con aneurisma en arterias iliacas $>3,5$ cm de diámetro.
- d) AAA infrarrenales.
- e) Todos los enfermos intervenidos por el mismo cirujano principal.

1.3. Criterios de exclusión

- a) Pacientes no intervenidos por el doctorando como cirujano principal.
- b) Pacientes intervenidos de forma urgente.
- c) Pacientes portadores de aneurisma sintomático.
- d) AAA no infrarrenales: para, yuxta y suprarrenales.

1.4. Criterios de retirada

- a) Pacientes en los que no se puedan recoger más del 80% de los “ítems” en la hoja de recogida de datos clínicos.
- b) Pacientes perdidos en el seguimiento, si no se han podido recuperar y revisar.

1.5. Definición de los grupos a analizar (Tabla 8)

En primer lugar, se divide la cohorte de estudio entre las dos modalidades terapéuticas, que son los dos grupos principales:

- Los pacientes intervenidos de forma abierta-convencional.
- Los pacientes intervenidos de forma endovascular.

En segundo lugar, se realiza una primera subdivisión de los pacientes en función del riesgo quirúrgico preoperatorio:

- Los pacientes con un riesgo bajo.
- Los pacientes con un riesgo moderado-alto.

Los pacientes formaron parte de cada uno de estos subgrupos, según el resultado obtenido del riesgo preoperatorio calculado con el supuesto que todos fueran a ser intervenidos mediante cirugía abierta o si padecían EPOC grave. Así, si el riesgo de mortalidad era menor del 3% o no padecían EPOC grave entraban en el grupo de bajo riesgo y si era mayor o igual del 3% o tenían EPOC grave, en el de moderado-alto riesgo. Analizando posteriormente los resultados de cada subgrupo según la modalidad terapéutica que realmente recibieron.

Finalmente, para analizar la evolución de los resultados en el tiempo, se subdividió la cohorte de cada grupo principal en dos periodos de tiempo:

- El grupo de los aneurismas intervenidos de forma abierta se dividió en dos periodos de cinco años: hasta el fin del 2010; y desde el 2011 hasta el 2015.
- El grupo EVAR se dividió en dos periodos: hasta el fin del 2009, coincidiendo con el uso de la prótesis Talent[®], y a partir del 2010, cuando se usó las prótesis Endurant[®] y Endurant II[®].

GRUPOS PRINCIPALES		SUBGRUPOS 1 (RIESGO)		SUBGRUPOS 2 (TIEMPO)	
A	Cirugía Abierta	A₁	Bajo	A₃	2006-2010
		A₂	Moderado-alto	A₄	2011-2015
B	EVAR	B₁	Bajo	B₃	2006-2009 (Talent®)
		B₂	Moderado-alto	B₄	2010-2015 (Endurant®)
A vs B		A₁ vs B₁ A₂ vs B₂		A₃ vs A₄ B₃ vs B₄	

Tabla 8. Grupos y subgrupos a estudio

1.6. Elección de la modalidad terapéutica

La decisión sobre el tipo de tratamiento elegido para cada paciente se tomó siempre en sesión clínica, basándose en los siguientes criterios:

- Criterios para cirugía abierta:
 - a) Favorable balance riesgo/beneficio.
 - b) Anatomía inapropiada para técnica endovascular.
 - c) Elección del paciente informado.
 - d) Posibilidad de resolver otra patología grave en la misma cirugía.

- Criterios para técnica EVAR:
 - a) Desfavorable balance riesgo/beneficio para cirugía abierta.
 - b) Abdomen hostil.
 - c) Anatomía adecuada para técnica endovascular.
 - d) Elección del paciente informado.
 - e) Necesidad de recuperación rápida tras la cirugía del AAA para no demorar el tratamiento de otra patología grave.

1.7. Tipo de prótesis y configuración realizada

- Cirugía abierta:

La prótesis empleada en todos los pacientes ha sido una de poliéster de baja porosidad (dacron).

La vía de abordaje usada de forma mayoritaria ha sido la laparotomía media, habitualmente mediante una incisión media longitudinal. En algunas ocasiones fue mediante incisión transversa, si no existía afectación de arterias iliacas o por necesidad de realizar algún otro procedimiento quirúrgico. En algún caso, la vía de abordaje fue retroperitoneal, por considerar que pudiese necesitarse clampaje suprarrenal o por existencia de abdomen hostil. La decisión de la vía de abordaje fue tomada siempre por el cirujano principal.

La configuración de la prótesis utilizada ha sido recta (aorto-aórtica) o bifurcada (hacia iliacas o femorales) en función de las características de cada paciente, según si asociaban también enfermedad aneurismática u oclusiva en las arterias iliacas o femorales.

- Técnica EVAR:

La prótesis empleada en la técnica EVAR ha sido siempre una de poliéster de baja porosidad con anclaje suprarrenal. Hasta finales del año 2009 se usó el modelo Talent® de Medtronic Inc Ibérica SA, que no asociaba “ganchillos” en el stent libre de anclaje. Después de esa fecha se utilizó el modelo con “ganchos” de anclaje, también de la marca Medtronic Inc Ibérica SA, denominado Endurant® y posteriormente su variante Endurant II®.

La configuración de la endoprótesis a implantar se hizo previo estudio del angio-TAC y en ocasiones con la arteriografía. Se determinaba la necesidad o no de embolizar alguna arteria hipogástrica antes o durante el implante y se decidía si se realizaba una configuración aorto-biliaca o aorto-monoiliaca. En esta última decisión, influía la existencia de bifurcación aórtica estrecha, la estenosis u oclusión de uno de los ejes iliacos y la angulación excesiva de alguna arteria iliaca con respecto al eje aórtico.

2. MÉTODO

2.1. Estudio clínico

Para la realización del estudio clínico se han recogido una serie de variables de cada paciente tanto preoperatorias, como perioperatorias y del seguimiento. Éstas fueron parámetros analíticos, morfológicos, técnicos y clínicos.

Además, en los casos en los que hubo mortalidad, se ha averiguado la causa y la fecha de ésta.

Para conseguir estos datos se ha seguido la siguiente metodología:

a) Hoja de recogida de todos los datos, individualizada para cada paciente. Rellenada a través de la revisión de: la historia clínica, el informe de reanimación, el informe de alta, el protocolo quirúrgico, el protocolo de anestesia y las pruebas de imagen (Anexo 1).

b) Cálculo del riesgo quirúrgico preoperatorio en cada paciente. Éste se ha efectuado usando el modelo publicado por Ambler y definido como “AAA Score corregido”, ya reseñado en el capítulo de situación actual de este trabajo y que usa para el cálculo estos parámetros (Ambler y cols 2015) (Tabla 9):

Cardiopatía isquémica/Insuficiencia cardiaca
Riesgo ASA anestésico
Menor cifra de tensión arterial sistólica
Ingreso urgente/programado
Edad
Cifra de leucocitos
Cifra de creatinina
Tipo de intervención: abierta/EVAR
Re-intervención de aorta o no

Tabla 9. Determinación del “AAA Score corregido”
(Ambler y cols 2015)

- Parámetros clínicos (insuficiencia cardiaca, enfermedad coronaria, riesgo ASA anestésico y mínima presión arterial sistólica).

- Modo de ingreso (urgente o programado).

- Datos demográficos (edad).

- Modo de intervención (abierta o EVAR).

- Parámetros analíticos (cifra de creatinina y de leucocitos).

- Si es primera cirugía o reintervención de aorta.

c) Consulta de la base de datos hospitalarios de Salamanca, Zamora y Ávila, para la búsqueda de la supervivencia de los pacientes y conseguir su teléfono y dirección.

d) Contacto telefónico con algún paciente que había dejado de acudir a la revisión sin estar dado de alta, para ofrecerle la oportunidad de ser reevaluado.

e) En algunos pacientes la revisión de la historia clínica de los hospitales Virgen de la Concha de Zamora y Nuestra Señora de Sonsoles de Ávila, para aclarar la causa del fallecimiento.

f) Algunas veces se contactó con los médicos de atención primaria, para aclarar la causa del fallecimiento.

g) Contacto telefónico con los familiares de algunos de los pacientes fallecidos, para aclarar la causa de la muerte, si no se pudo lograr por otros medios.

h) El análisis se ha realizado: en el periodo perioperatorio (<30 días), al primer, al segundo, a los cinco años y al final del periodo.

i) En el análisis de los resultados, no contabilizamos las complicaciones intraoperatorias, si fueron completamente resueltas durante el acto operatorio, salvo la necesidad de transfusión y el número de concentrados de hematíes consumidos.

j) Definimos como pacientes totalmente inadecuados para EVAR a aquellos que tienen alguna de las siguientes condiciones:

1. Tienen alergia al contraste yodado.

2. No cumplen los criterios anatómicos mínimos para el implante:

- Cuello aórtico inadecuado en longitud, angulación, diámetro, morfología o patología, según vimos recogido en el capítulo de la situación actual (Tabla 7).
- Tener ambas arterias iliacas ocluidas o muy enfermas por estenosis extensas, calcificación o tener angulación excesiva.

k) Definimos como pacientes totalmente inadecuados para cirugía abierta a aquellos en los que ésta supondría un riesgo de mortalidad inaceptable, por alguna de estas tres razones:

1. Tener un riesgo preoperatorio quirúrgico muy alto.

2. Padecer EPOC grave. Considerado como tal si se asocia con:

- Cor pulmonale.
- Necesidad de oxígeno durante más de 17 horas al día.

3. Padecer cardiopatía muy grave no resuelta. Considerándose así cuando existe:

- Disfunción grave biventricular.
- Fracción de eyección < del 20%.
- Estenosis aórtica grave.
- Enfermedad coronaria no revascularizable con episodios repetidos de ángor.
- Arritmia cardiaca con insuficiencia cardiaca.

l) Los pacientes con alguno de los tres supuestos que se exponen a continuación, no se consideraron totalmente inadecuados para cirugía abierta, pues, se les podría haber intervenido mediante abordaje retroperitoneal, pero en la elección del tipo de tratamiento cuando cumplían los requisitos anatómicos mínimos, se optó por la técnica EVAR, por considerar que ésta ofrecía un mejor balance riesgo/beneficio:

1. Abdomen muy hostil, por estar multioperado (al menos dos laparotomías).

2. Ser portador de “ostomías” permanentes.
3. Tener fibrosis retroperitoneal confirmada.

II) No se consideró como totalmente inadecuados para la técnica EVAR a los pacientes con IRC avanzada, no terminal, pero en la indicación de la técnica se optó por la cirugía abierta salvo, si por el resto de sus antecedentes médicos los convertían en pacientes con un riesgo quirúrgico de mortalidad muy alto.

2.1.1. Variables clínicas preoperatorias

En cada paciente se han recogido las siguientes variables preoperatorias:

- Demográficas:
 - Edad
 - Sexo
 - Fecha de intervención
- Antecedentes médicos y factores de riesgo:
 - Hipertensión arterial y mínima presión sistólica al ingreso
 - Cardiopatía isquémica, valvular o insuficiencia cardiaca
 - Tabaquismo (en los últimos diez años)
 - Diabetes mellitus
 - Dislipemia
 - Enfermedad vascular-cerebral o carotídea
 - Insuficiencia renal crónica
 - EPOC
 - Cáncer
 - Isquemia crónica en miembros inferiores
 - Abdomen multioperado o con “ostomías”
- Determinaciones analíticas:
 - Hemoglobina
 - Creatinina
 - Leucocitos
- Necesidad de realizar arteriografía previa.
- Riesgo anestésico, según la asociación americana de anestesiología (ASA).

- Determinación del riesgo quirúrgico preoperatorio en cada paciente, según el modelo ya mencionado publicado por Ambler (“AAA Score”). En primer lugar, con el supuesto de que todos fuesen a ser intervenidos por cirugía abierta para poder clasificarlos en función del riesgo: bajo y moderado-alto. En segundo lugar, en el caso de los intervenidos por EVAR se hizo el cálculo según el mismo modelo corregido para este tipo de intervención, para poder comparar la mortalidad encontrada con la esperada (Ambler y cols 2015).

2.1.2. Variables morfológicas preoperatorias

En cada paciente se han revisado las pruebas de imagen para recoger estos datos:

- Diámetro del aneurisma en cm.
- Existencia de aneurisma en iliacas y su diámetro en cm.
- Morfología del cuello aórtico:
 - Longitud en mm
 - Angulación
 - Calcificación
 - Trombo
 - Forma geométrica
- Estenosis, oclusión y angulación de iliacas.
- Cumplimiento de criterios para EVAR.

2.1.3. Variables técnico-quirúrgicas

De cada paciente se han recogido las siguientes variables relacionadas con el acto operatorio:

- Modo de cirugía: abierta o EVAR.
- Tipo de configuración realizada: recta, aorto-biliaca, aorto-bifemoral, aorto-monoiliaca.
- Modelo de prótesis empleada: Dacron, Talent®, Endurant® o Endurant II®.
- Necesidad de embolización previa de alguna de las arterias hipogástricas.
- En el grupo EVAR, anclaje o no en arteria iliaca externa.

- Reconversión a cirugía abierta en el grupo EVAR.
- Duración del procedimiento quirúrgico en minutos.
- Procedimientos quirúrgicos asociados.
- Necesidad de transfusión y número de concentrados de hematíes transfundidos.

2.1.4. Variables postoperatorias

Para el análisis postoperatorio se han recogido las siguientes variables y complicaciones:

- Días de estancia en la unidad de reanimación.
- Días de estancia hospitalaria total.
- Complicaciones:
 - Sangrado
 - Insuficiencia renal
 - Insuficiencia cardíaca o isquemia miocárdica
 - Insuficiencia respiratoria
 - Neumonía
 - Colitis isquémica
 - Infección de orina
 - Infección de herida
 - Trombosis de rama
 - Trombosis de bypass
 - Sepsis
- Reintervenciones: motivo de las mismas y qué se realizó.
- Mortalidad.

No se han considerado como complicación en el grupo EVAR, los casos en los que hubo un síndrome febril posimplante, si no se constató de forma evidente la existencia de un foco de origen para la fiebre.

2.1.5. Variables del seguimiento

Se han recogido las siguientes variables de la historia clínica y de la revisión de las pruebas de imagen realizadas a lo largo del seguimiento:

- Número de revisiones.
- Número de angio-TAC.
- Complicaciones:
 - Hernia incisional
 - Trombosis de rama
 - Trombosis de bypass
 - Pseudoaneurisma
 - Infección protésica
 - Amputación
 - Presurización o crecimiento del aneurisma
 - Endofugas: tipo I, II o III
 - Endotensión
- Reintervenciones.
- Reconversión a cirugía abierta.
- Permeabilidad primaria y secundaria de las prótesis.
- Mortalidad.
- Fracaso del tratamiento. Consideramos que el tratamiento ha fracasado en los cuatro siguientes supuestos:
 1. Si vuelve a existir crecimiento y presurización del AAA y no se ha podido resolver por impedimento médico, técnico o por negativa del paciente.
 2. Si el paciente falleció por rotura del AAA.
 3. Si el paciente falleció como consecuencia del tratamiento realizado para resolver el aneurisma.
 4. Si para resolver las complicaciones se tuvo que cambiar a la otra modalidad terapéutica.

2.1.6. Causas de mortalidad

En todos los pacientes se ha verificado si al final del estudio estaban vivos o muertos. En el caso de que hubiesen fallecido, se ha registrado la fecha del fallecimiento y la causa de éste.

Para su estudio, las causas de muerte se han agrupado así:

- Relacionadas directamente con el AAA o su tratamiento
- Neurológicas
- Cardiológicas
- Cáncer
- Respiratorias
- Renales
- Otras

2.2. Estudio de satisfacción del paciente

Para valorar el grado de satisfacción de los pacientes con el tratamiento recibido, así como la percepción de su calidad de vida tras la cirugía, elaboramos un cuestionario que se remitió por carta a todos los pacientes vivos. Este cuestionario se ha solicitado para su contestación de forma anónima, exceptuando el conocimiento de la modalidad de tratamiento realizado.

Para la elaboración de esta encuesta, nos hemos basado en el cuestionario europeo de calidad de vida (De Bruin y cols 2016) y en el elaborado por Peach (Peach y cols 2016) y los hemos modificado creando una propia. Era idéntica para los dos tipos de tratamiento. En dicha encuesta se ha preguntado por cuestiones relacionadas con la situación preoperatoria, el ingreso, el periodo postoperatorio y el seguimiento. En cada cuestión planteada se daban tres posibles opciones según el grado de satisfacción (Anexo 2).

En la valoración hemos realizado un análisis cuantitativo y otro cualitativo y se han comparado ambas opciones terapéuticas.

Para el estudio cuantitativo, se puntuó cada opción del cuestionario entre 1 y 3 puntos, de menor a mayor satisfacción y luego se calculó el grado de satisfacción mediante el cálculo del porcentaje.

Para el estudio cualitativo, clasificamos los resultados en cuatro niveles de satisfacción: muy satisfecho (>85%), satisfecho (entre 65% y 84%), poco satisfecho (entre 50% y 64%) e insatisfecho (<50%).

También hemos analizado las distintas cuestiones preguntadas: la percepción del grado de calidad de vida y del estado de salud tras la cirugía, la

incomodidad que supone el número de revisiones y pruebas, si sienten más o menos dolores, si padecen impotencia sexual, si volverían a aceptar el tratamiento y si se lo recomendarían a sus familiares y amigos. Además, hemos analizado la relación del resultado de estas cuestiones con el grado de satisfacción percibido.

2.3. Estudio de costes

Para calcular los costes del tratamiento y del seguimiento de cada paciente hemos recurrido a dos fuentes:

1. A los servicios administrativos del departamento de suministros que nos proporcionaron las facturas emitidas por los proveedores, en lo que se refiere a material fungible y protésico. Tomando como referencia el precio en vigor en 2015 (Tablas 10 y 11).
2. Al servicio de facturación del hospital que nos proporcionó la tabla de precios que aplica para la elaboración de las facturas por el uso de actos y servicios sanitarios a los pacientes no beneficiarios de la Seguridad Social. Estos precios están elaborados por la Junta de Castilla y León según el Decreto 78/2008 de 13 de noviembre, con su actualización última en 2011, que es la que estaba en vigor en 2015 (Tabla 12).

Estos datos se han recogido y registrado en una tabla de cálculo “Excel” en la que se recoge el gasto generado por cada concepto: hospitalización, transfusión, analíticas, prótesis, pruebas diagnósticas, uso de quirófano, consultas y pruebas de imagen en el seguimiento y por los reingresos (Tabla 13).

Tras recoger todos estos gastos, se ha elaborado otra tabla de cálculo “Excel” con la suma del coste por cada paciente en los seis apartados que se han empleado para su análisis (Tabla 14):

1. Coste del material protésico.
2. Coste del primer ingreso para la intervención.
3. Coste en el primer año.
4. Coste hasta el 2º año.

5. Coste hasta el 5º año.
6. Coste al final del periodo.

Con el objeto de no distorsionar los resultados, se ha omitido en el cálculo, el coste de la arteriografía previa al procedimiento endovascular que hasta el año 2008 hacíamos casi rutinariamente. Sólo la hemos tenido en cuenta en aquellos casos en los que fue necesario realizar una embolización de la arteria hipogástrica previa a la técnica EVAR. Igualmente, y como no existe diferencia en el coste del estudio preanestésico entre las dos técnicas, no se han computado en ningún caso en el cálculo de los costes, puesto que siempre se efectuó antes del ingreso para la cirugía.

Introductor.....	18
Guía flexible.....	38
Guía rígida	110
Catéter multipropósito.....	33
Catéter pig-tail.....	20
Catéter centimetrado.....	181
Contraste.....	20
Balón	10

Tabla 10. Tarifa de precios del material fungible (en euros).

Fuente: Departamento de suministros-CAUSA

Prótesis recta o bifurcada aórtica de Dacron.....	440
Prótesis recta periférica de Dacron	359
Endoprótesis: cuerpo principal	5688
Endoprótesis: extensiones	2344
Endoprótesis aorto-mono-ilicaca	7416
Ocluser iliaco	907
Coils	385

Tabla 11. Precio del material protésico (en euros).

Fuente: Departamento de suministros-CAUSA

Hospitalización/día.....	408
REA/UCI.....	1053
Primera consulta	227
Consulta sucesiva.....	138
Angio-TAC.....	439
Eco-Doppler.....	89
Arteriografía (sin hospitalización).....	374
Analítica básica	138
Quirófano /sesión.....	769
Transfusión /unidad	107

Tabla 12. Tarifas de precios del uso sanitario (en euros).

Fuente: Junta de Castilla y León. Ley 16540/2008

Nº PACIENTE	1	2	3	4
Arteriografía				
Embolización				
Material fungible				
Hospitalización				
Reanimación				
Prótesis				
Pruebas imagen				
Analíticas				
Transfusión				
Quirófano				
Consultas				
Re-ingresos				

Tabla 13. Tabla Excel de recogida de costes (en euros)

Nº PACIENTE	1	2	3	4
Prótesis				
Ingreso 1º				
1 año				
2 años				
5 años				
Total				

Tabla 14. Tabla Excel de costes globales/paciente (en euros)

2.4. Análisis estadístico

Los datos se analizaron con el programa estadístico IBM SPSS Statistics, versión 23.0. En el análisis descriptivo se calcularon medias y desviaciones típicas para las variables cuantitativas y frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas. En el estudio comparativo se utilizó el test “t” de Student. Cuando los grupos a comparar eran más de dos se utilizó el análisis de la varianza (ANOVA), si los datos seguían una distribución normal. Para los datos que no seguían una distribución normal, se utilizaron las correspondientes versiones no paramétricas de los test anteriormente nombrados. En el caso de dos grupos en estudio se utilizó la U de Mann-Whitney y cuando en el estudio intervenían más de dos grupos el test de Kruskal Wallis. El análisis de variables cualitativas se llevó a cabo con el test Chi-Cuadrado o el test de Fisher dependiendo del tamaño de muestra con el que se trabaje.

Se ha realizado un estudio de supervivencia tras el acto quirúrgico, de forma global, comparando ambas modalidades terapéuticas y comparándolas en función del grado de riesgo quirúrgico preoperatorio. El análisis de supervivencia centra el interés en un grupo o varios grupos de individuos para los cuales se define un evento, a menudo llamado fracaso, que ocurre después de un intervalo de tiempo, llamado tiempo de fracaso. Para determinar el tiempo de fracaso hay

tres requerimientos: un tiempo inicial, que debe estar inequívocamente definido; una escala para medir el transcurso del tiempo y tener bien claro qué se entiende por evento. En estudios clínicos, los tiempos de supervivencia a menudo se refieren al tiempo de muerte, al desarrollo de un síntoma particular, o a la recaída después de remisión completa de una enfermedad. Como fracaso se entiende la muerte, la recaída o la incidencia de una nueva enfermedad. En las investigaciones médicas, el evento de interés es usualmente algo no deseado, como por ejemplo la muerte, por lo que el interés científico no se corresponde con el clínico. En nuestro estudio el evento analizado fue la muerte. En muchos análisis de supervivencia, cuando se llega al final del período de observación fijado por el investigador previamente, hay individuos a los cuales no les ha ocurrido el evento y no conocemos cuándo le ocurrirá. Por lo tanto, no se conoce el tiempo real de supervivencia para ellos, sólo se conoce el tiempo de supervivencia hasta el final del estudio. A tales tiempos de supervivencia se les llama tiempos censurados.

La "probabilidad de supervivencia" (también llamada función de supervivencia) o $S(t)$ es la probabilidad de que un individuo sobreviva desde la fecha de entrada en el estudio hasta un momento determinado en el tiempo t . Estos valores van a describir la supervivencia global de toda nuestra población. La probabilidad de supervivencia se puede estimar de manera no paramétrica basándose en los tiempos de observación (censurados y no censurados) usando el método de Kaplan-Meier por Log-rank. Esta probabilidad acumulada se puede representar frente al tiempo y obtener la conocida curva de supervivencia o curva de Kaplan-Meier.

A continuación, se ha realizado un análisis de regresión Cox para ver qué variables son las que influyen en la supervivencia y en la aparición de complicaciones. Para estudiar esta relación con las variables previas a la cirugía más relevantes (edad, sexo, modalidad de intervención, factores de riesgo cardio-vascular y antecedentes médicos), se realizó una regresión logística. La regresión logística es un caso particular de la regresión múltiple para el caso en que la variable dependiente sea binaria y contemos con más de una variable explicativa; es decir, se pretende encontrar el mejor ajuste y el más parsimonioso

y razonable para describir la relación entre una variable respuesta y un conjunto de variables independientes.

Un modelo de regresión logística viene expresado por la siguiente ecuación:

$$P(Y = 1/X_1, X_2, \dots, X_p) = 1 / 1 + \exp(-\beta_0 - \beta_1 X_1 - \dots - \beta_p X_p)$$

donde X_1, X_2, \dots, X_p son las variables independientes y $\beta_0, \beta_1, \dots, \beta_p$ los coeficientes de regresión.

Una forma de representar la probabilidad de ocurrencia de un evento es mediante el cociente entre la probabilidad de que ocurra el evento y la probabilidad de que no ocurra. Este cociente, que en inglés se denomina odds, indica cuánto más probable es la ocurrencia del evento que su no ocurrencia. El Odds Ratio sería la razón o cociente entre dos odds, es decir, la proporción de veces que un suceso ocurra frente a que no ocurra.

Con la regresión logística podemos evaluar la influencia que cada variable independiente tiene sobre la respuesta, en forma de OR. Una OR mayor que uno indica que aumenta la probabilidad del evento y una OR menor que uno, implica disminución.

El nivel de significación estadística empleado fue de $p < 0.05$.

VI. RESULTADOS

1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

1.1. Tamaño de la muestra y de los grupos de estudio

- Muestra

En el periodo analizado, desde el 1 de enero de 2006 hasta el 31 de diciembre de 2015, se encontraron 502 pacientes intervenidos por AAA en el servicio de Angiología y Cirugía Vascular del CAUSA.

Del total de ellos, 193 (38%) fueron intervenidos de forma urgente y 309 (62%) de forma programada (Figura 15).

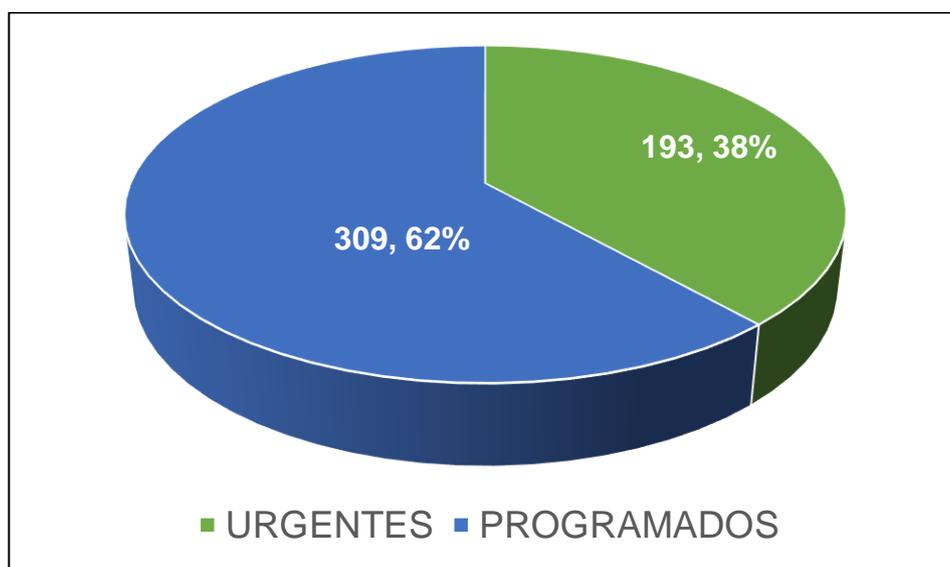


Figura 15. Distribución de los pacientes con AAA intervenidos en el CAUSA

(2006 – 2015)

De los casos intervenidos de forma programada se descartaron los que no habían sido intervenidos por el doctorando y los que no eran infrarrenales, quedando un total de 119 pacientes válidos para el estudio (Figura 16).

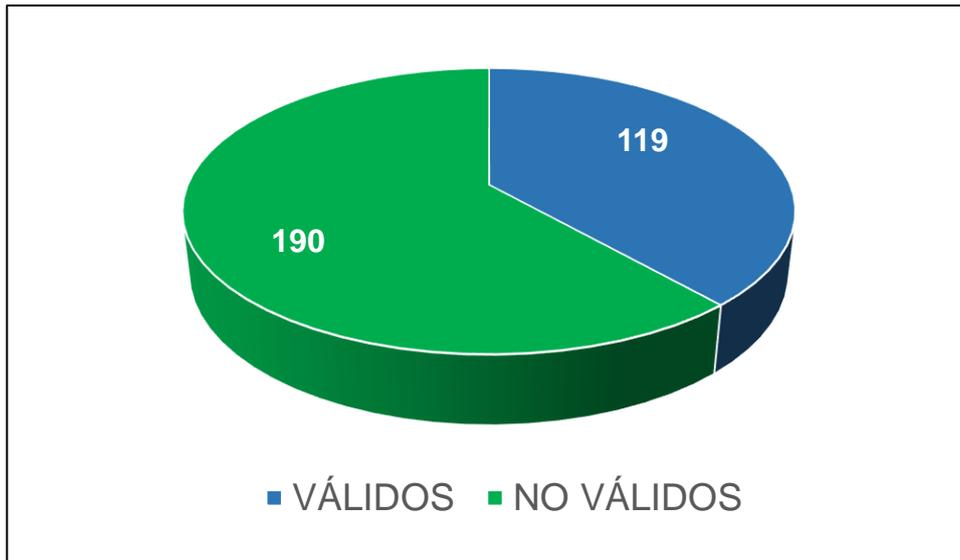


Figura 16. Distribución de los pacientes intervenidos de forma electiva en el CAUSA (2006-2015)

- Grupos principales del estudio

Para el principal análisis del estudio se distribuyó a los 119 pacientes entre los intervenidos de forma abierta y con la técnica EVAR.

Inicialmente se indicó la cirugía abierta en 62 pacientes y la técnica EVAR en 57 pacientes. Durante el acto operatorio, en un caso del grupo EVAR fue imposible proseguir el procedimiento y hubo que reconvertirlo a cirugía abierta, por lo que, en todo el análisis posterior objeto de este estudio, se ha considerado perteneciente a este grupo. Así, la muestra quedó finalmente constituida por: 63 pacientes en el grupo de cirugía abierta (52,9%) y 56 en el grupo de la técnica EVAR (47,1%) (Figura 17).

El caso reconvertido fue un paciente a quien se había indicado la técnica EVAR por tener comorbilidad cardiológica alta, pero que pese a estar permeables, las arterias ilíacas tenían tal calcificación y enfermedad que imposibilitó la progresión de la prótesis. Esto supuso una tasa de reconversión inicial del 1,75%.

Durante el análisis no hubo que retirar ningún caso porque salvo dos pacientes, todos habían sido seguidos hasta la fecha final del estudio o hasta su

fallecimiento. Y los dos casos que habían dejado de acudir a las revisiones, fueron contactados y accedieron a realizar una nueva revisión.

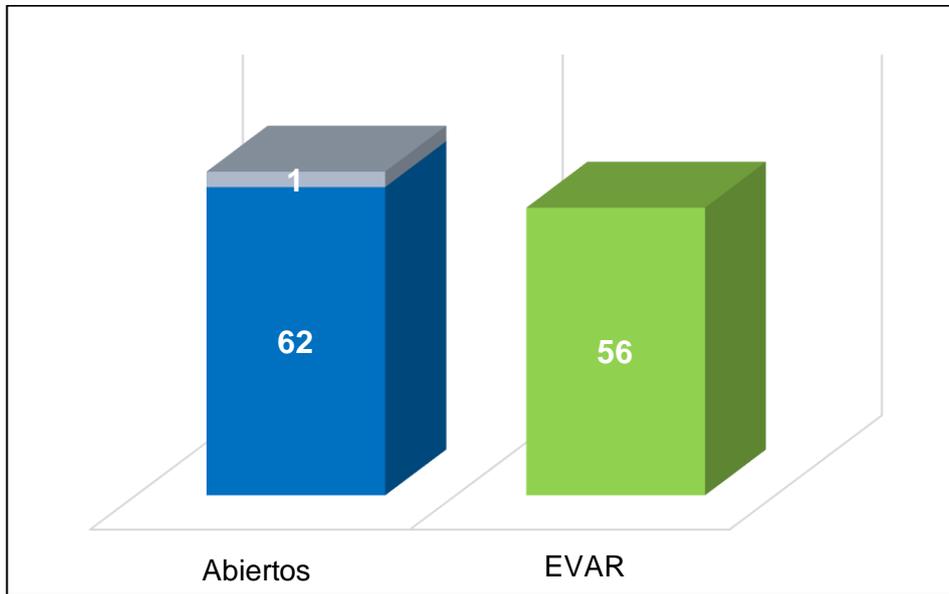


Figura 17. Distribución de los grupos principales en la cohorte de estudio

Representamos en la figura 18 la distribución de los pacientes en cada modalidad terapéutica, a lo largo de los diez años del estudio.

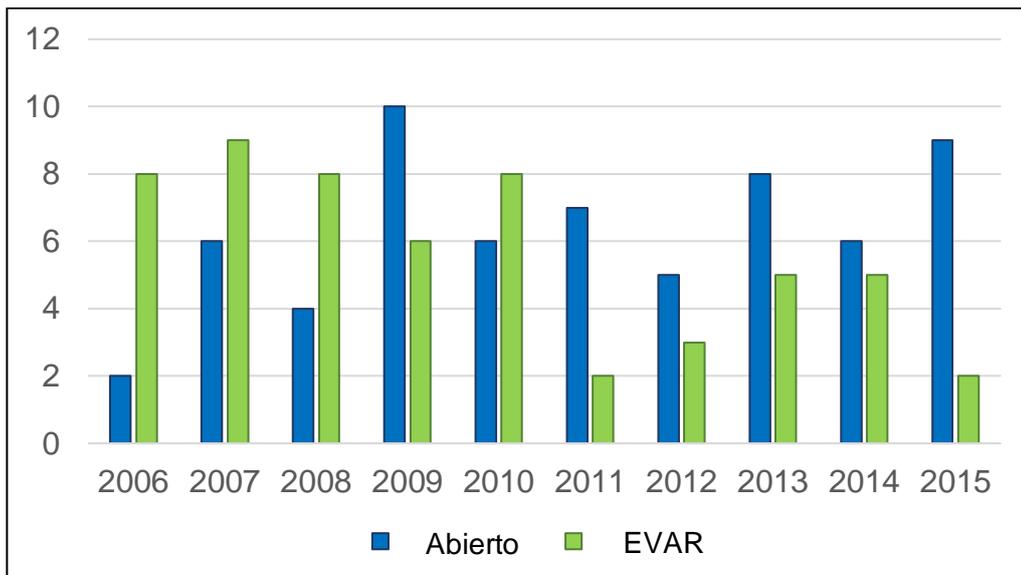


Figura 18. Distribución de cada técnica en función de los años.

- Subgrupos del estudio

En primer lugar, se subdividieron los pacientes según el riesgo quirúrgico preoperatorio, calculado con el supuesto de cirugía abierta, como se explicó en material y métodos. Hubo 64 pacientes de bajo riesgo quirúrgico que quedaron distribuidos en 44 pacientes en el grupo de cirugía abierta (69,8%) y 20 intervenidos por técnica EVAR (31,2%). En el caso de moderado-alto riesgo, hubo 55 pacientes, y el porcentaje se invierte quedando conformado por 19 pacientes en el grupo de cirugía abierta (34,5%) frente a 36 intervenidos por técnica EVAR (65,5%) (Figura 19).

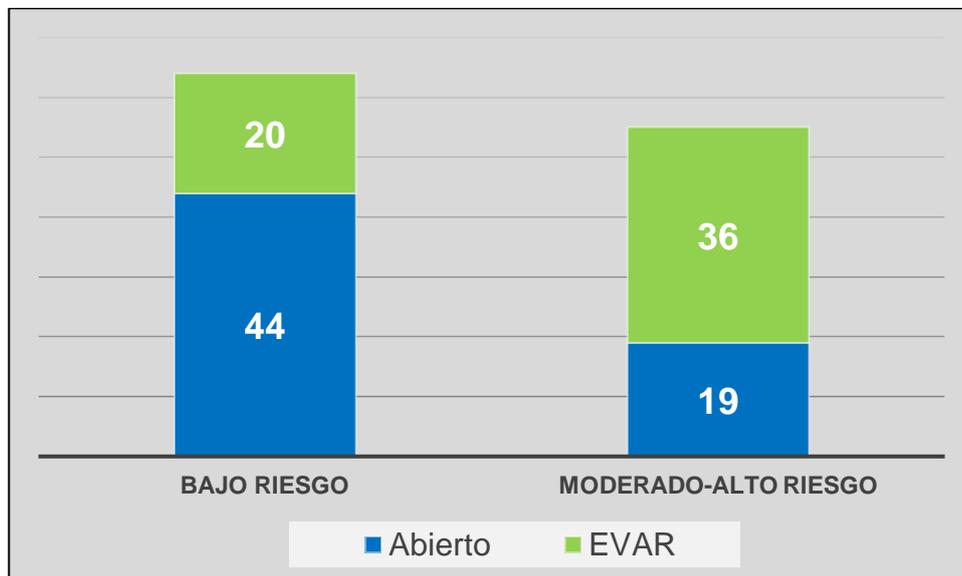


Figura 19. Distribución de los pacientes en función del riesgo quirúrgico.

En segundo lugar, se subdividió cada modalidad terapéutica en dos grupos en función del tiempo. En la cirugía abierta se subdividieron los pacientes entre los intervenidos en el primer quinquenio (2006-2010) y el segundo (2011-2015), quedando constituidos por 28 pacientes (44,4%) el primero y por 35 (55,6%) el segundo. En la técnica EVAR la subdivisión fue entre aquellos en los que se usó la prótesis Talent®, que coincidió con los primeros cuatro años y en los que se usó la prótesis Endurant® y Endurant II® desde el 2010 hasta el 2015. Estos dos subgrupos quedaron conformados por 29 pacientes (51,8%) el primero y por 27 (48,2%) el segundo (Figura 20).

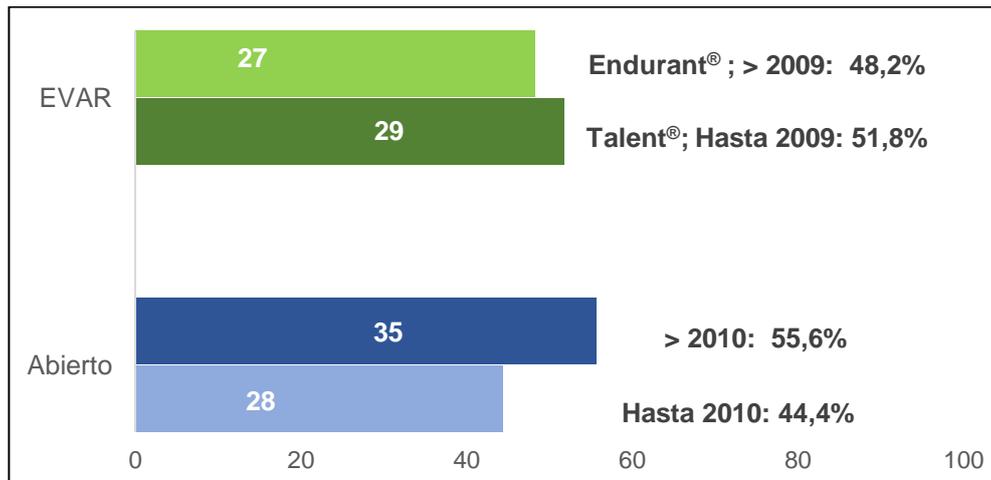


Figura 20. Distribución de los pacientes en función del tiempo

1.2. Datos socio-demográficos

Se trataron 110 varones (92,4%) y 9 mujeres (7,6%), con una edad media de 73 años, con una desviación estándar de $\pm 6,8$ años y un rango de 54 a 84 años.

La distribución por sexos en cada grupo principal de análisis fue similar, siendo la edad media del grupo EVAR ligeramente inferior (70,04 frente a 72,19 años). Lo que implica que no hubo diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$) y, por tanto, desde el punto de vista demográfico ambos grupos son muy homogéneos (Tabla 15).

Técnica	n	Edad media	Desviación estándar	Rango	% Hombres	% Mujeres
Abierto	63	72,19	6,60	59-84	92,1	7,9
EVAR	56	70,04	6,95	54-84	92,9	7,1
Total	119	73	6,80	54-84	92,4	7,6

$p > 0.05$

Tabla 15. Distribución de los datos demográficos de los pacientes.

1.3. Antecedentes médicos y factores de riesgo

Se buscaron los factores de riesgo cardiovascular habituales y la presencia de los antecedentes médicos que pueden influir en la indicación y el pronóstico de los pacientes y se hizo el análisis de forma separada entre cada grupo (Tabla 16).

	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
HTA	50	79,4	42	75,0	0.570
Diabetes	10	15,9	13	23,2	0.311
Dislipemia	42	66,7	36	64,3	0.785
Tabaquismo	43	68,3	48	85,7	0.025
Cardiopatía	20	31,7	29	51,8	0.027
ACVA/AIT	1	1,6	4	7,1	0.132
IRC	3	4,8	9	16,1	0.041
EPOC	4	6,3	22	39,3	0.000
Isquemia crónica	16	25,4	21	37,5	0.155
Cáncer	14	22,2	18	32,1	0.223
Abdomen hostil	3	4,8	9	16,1	0.001

Tabla 16. Distribución de los factores de riesgo y antecedentes médicos por grupos

Respecto a los factores de riesgo, se ha encontrado un alto porcentaje de pacientes con HTA, tabaquismo y dislipemia y poca incidencia de la diabetes mellitus. Existe diferencia estadísticamente significativa ($p=0.025$) en los porcentajes encontrados con respecto a la técnica empleada en el tabaquismo, a favor de la EVAR (85,7% frente a 68,3%). En el resto fue similar.

Respecto a los antecedentes médicos, se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en los porcentajes de cardiopatía ($p=0.027$),

insuficiencia renal crónica ($p=0.041$), EPOC ($p=0.000$) y abdomen hostil ($p=0.001$) a favor de la técnica EVAR. Dado que la indicación de esta modalidad terapéutica estaba influida por la comorbilidad de los pacientes, es lógico que exista esta diferencia.

En la serie, llama la atención la existencia de 32 pacientes con antecedentes de padecer o haber padecido un tumor maligno. Este grupo de pacientes está distribuido de forma homogénea entre los dos tipos de técnica (14 en la abierta y 18 en la EVAR).

Se han encontrado también diferencias estadísticamente significativas en la distribución de los pacientes entre cada grupo en función del riesgo anestésico ASA ($p=0.001$). En el grupo abierto, la mayoría tenían un ASA 2 ó 3 (casi en igual proporción) y sólo el 4,8% un ASA 4. Mientras que, en el EVAR, la mayoría tenían un ASA 3 (75,0%), sólo un 12,5% un ASA 2 y también hubo un 12,5% con ASA 4 (Figura 21).

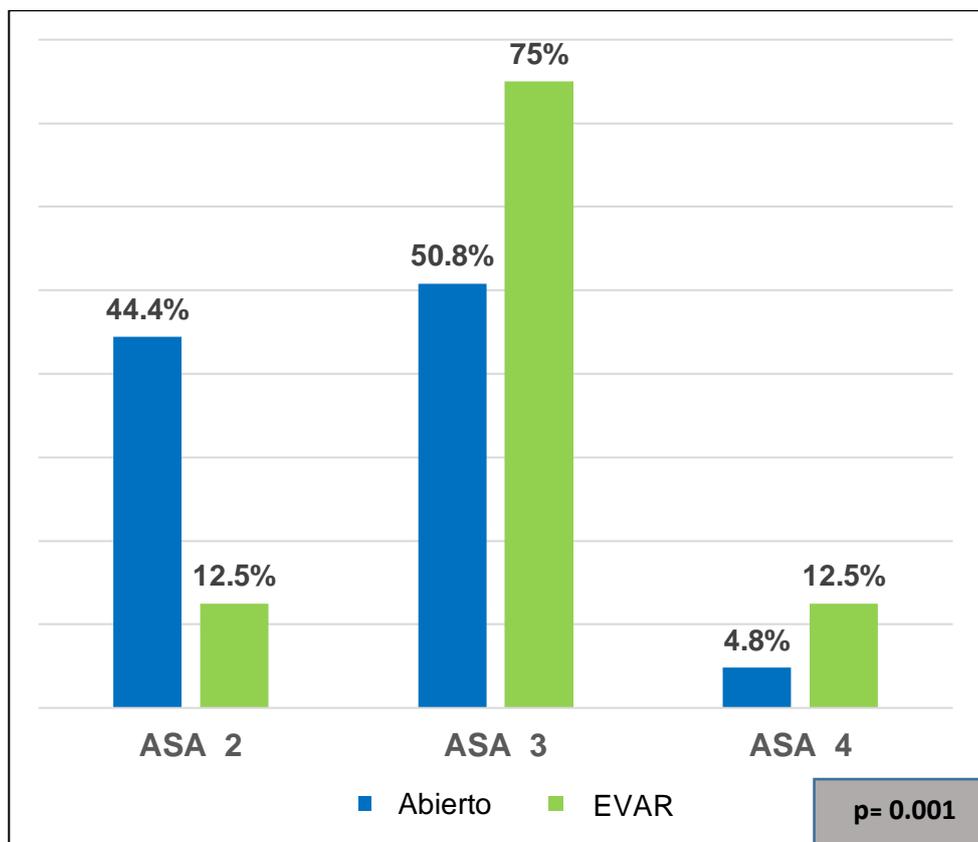


Figura 21. Distribución de frecuencias según el riesgo anestésico

1.4. Indicación: abierta y EVAR

Los pacientes se indicaron para cirugía abierta por alguna de las siguientes razones:

- Bajo riesgo de mortalidad quirúrgica (n= 36).
- Inapropiado para la técnica EVAR, aunque el riesgo fuese alto (n= 19).
- Posibilidad de asociar otra cirugía retroperitoneal (n= 4).
- Elección del paciente tras estar bien informado (n= 3).
- Reversión del primer procedimiento EVAR (n= 1).

La necesidad de otra cirugía concurre en cuatro casos: en uno, en el que además del AAA se extirpó un fibrohistiocitoma maligno retroperitoneal y en los otros tres, en los que además se extirpó un riñón por padecer un tumor maligno (Figura 22).

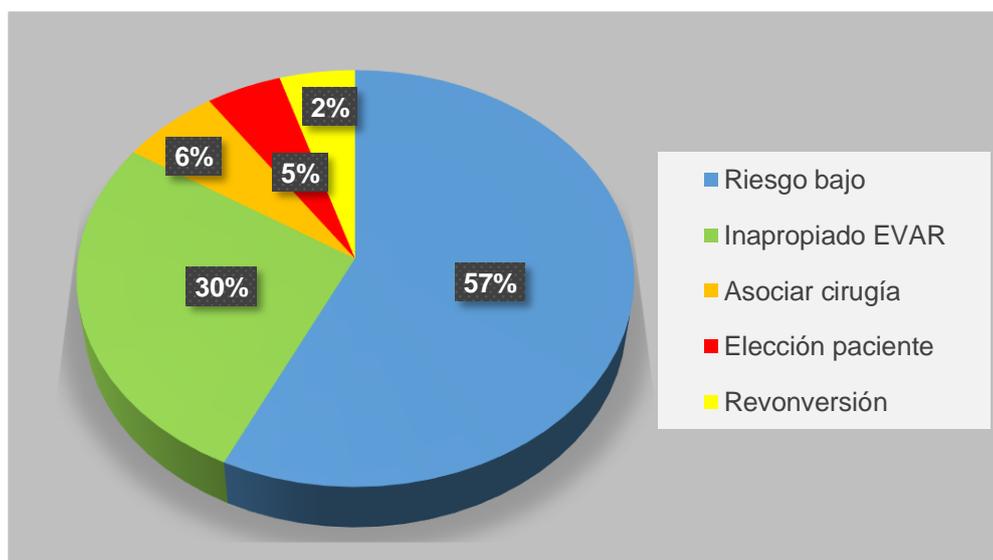


Figura 22. Distribución de los pacientes en cirugía abierta por la indicación

La indicación para la técnica EVAR fue por alguna de las siguientes razones:

- Riesgo quirúrgico – anestésico alto (n= 41).
- Abdomen hostil (n= 9).

- Elección del paciente bien informado (n= 4).
- Necesidad de una rápida recuperación (n=2).

La necesidad de una pronta recuperación fue: en un paciente, para tratarse de un mieloma múltiple y en otro, para ser intervenido de un adenocarcinoma pulmonar (Figura 23).

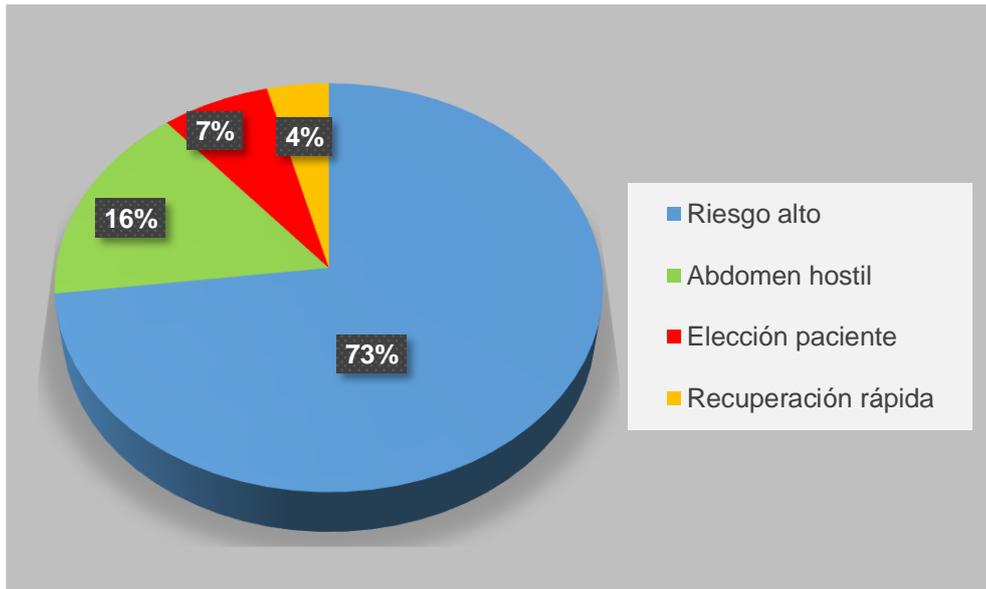


Figura 23. Distribución de los pacientes en la técnica EVAR por la indicación

1.5. Características morfológicas de los aneurismas

El diámetro medio de los AAA fue similar en ambos grupos: 6,6 cm en el abierto, con una desviación estándar de $\pm 1,5$ cm; y 6,4 cm en el EVAR, con una desviación estándar de $\pm 0,8$ cm.

La longitud media del cuello aórtico en el grupo abierto fue de 18,9 mm, con una desviación estándar de $\pm 15,5$ mm, mientras que en el EVAR fue de 26,9 mm, con una desviación estándar de $\pm 9,3$ mm. Estos resultados muestran una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p=0.001$), siendo menor la longitud en el grupo de cirugía abierta, lo cual tiene su explicación porque si el cuello era menor de 10 mm nunca se indicó la endoprótesis, y sólo excepcionalmente cuando estaba entre 11 y 15 mm (Tabla 17).

	Técnica	n	Media	Desviación estándar	p
DIÁMETRO (cm)	Abierto	63	6,55	1,53	0.425
	EVAR	56	6,36	0,86	
LONGITUD CUELLO (mm)	Abierto	63	18,92	15,50	0.001
	EVAR	56	26,91	9,29	

Tabla 17. Distribución del diámetro del aneurisma y longitud del cuello aórtico por grupos

En el ángulo del cuello aórtico hubo diferencias estadísticamente significativas ($p=0.037$). Fue $>60^\circ$ en seis casos del grupo abierto por ninguno en el grupo EVAR, ya que este dato era excluyente para la técnica EVAR. Entre 45° y 60° se intervinieron tres casos en el grupo abierto y sólo uno en el EVAR. El resto de pacientes de ambos grupos tenían un ángulo $<45^\circ$ (Tabla 18).

Ángulo	Técnica	n	%
$>60^\circ$	Abierto	6	9,52
	EVAR	0	0
$45^\circ - 60^\circ$	Abierto	3	4,76
	EVAR	1	1,78
$<45^\circ$	Abierto	54	85,71
	EVAR	55	98,22

p= 0.037

Tabla 18. Distribución del ángulo del cuello aórtico por grupos

Respecto a la existencia de un cuello aórtico patológico bien por tener trombo, calcio o ser de forma cónica, se ha encontrado diferencia estadística significativa ($p=0.005$) entre ambos grupos, siendo más patológicos los del grupo abierto (17,5% frente al 1,8%). Sólo un caso del grupo EVAR presentaba cuello patológico y se trataba de un paciente con un AAA de 6,7 cm, con crecimiento mayor de 1 cm en un año, que presentaba abdomen muy hostil y fibrosis

retroperitoneal. También, ocho casos del grupo abierto tenían ambas arterias iliacas muy estenosadas u ocluidas, por ninguno en el grupo EVAR, lo que muestra una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.006$). Por último, 31 pacientes asociaban aneurisma en al menos una de las arterias iliacas lo que supone el 26% del total, estando repartidos homogéneamente entre ambos grupos: 25,4% de los abiertos y 26,8% del grupo EVAR ($p=0.863$) (Tabla 19).

	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
Cuello aórtico patológico	11	17,5	1	1,8	0.005
Aneurisma iliaco	16	25,4	15	26,8	0.863
Iliacas estenosadas/ocluidas	8	12,7	0	0,0	0.006

Tabla 19. Distribución de las características morfológicas por grupos.

1.6. Descripción de la técnica quirúrgica

A todos los pacientes intervenidos por cirugía abierta se les implantó una prótesis de poliéster de baja porosidad (dacron). La configuración de la misma, vino determinada por la coexistencia de enfermedad aneurismática o estenosante-oclusiva en las arterias iliacas o femorales. Realizándose un diseño recto (aorto-aórtico) en 30 casos, y bifurcado en 33. De éstos, 14 con anastomosis en las arterias iliacas y 19 en al menos una femoral (Tabla 20).

Anastomosis distal	n	%
Aórtica	30	47,6
Iliaca	14	22,2
Femoral	19	30,2

Tabla 20. Distribución de la configuración de la prótesis en el grupo abierto

Los pacientes del grupo EVAR fueron tratados hasta finales del 2009 con una endoprótesis de poliéster con anclaje suprarrenal sin ganchos de fijación (modelo Talent® de Medtronic Inc Ibérica SA). A partir del 2010 se usó una endoprótesis, también con anclaje suprarrenal, pero con ganchos de fijación (modelo Endurant® y su variante Endurant II® de Medtronic Inc Ibérica SA). Hubo 29 casos con la primera y 27 con la segunda.

La configuración del diseño vino determinada por la coexistencia de algún eje iliaco estenosado u ocluido, el ángulo de las arterias iliacas con respecto al eje aórtico y el diámetro de la bifurcación aórtica. Se hizo un diseño aorto-biliaco en 28 casos y aorto-monoiliaco en otros 28 casos. En la figura 24, se muestra la evolución del diseño a lo largo del tiempo.

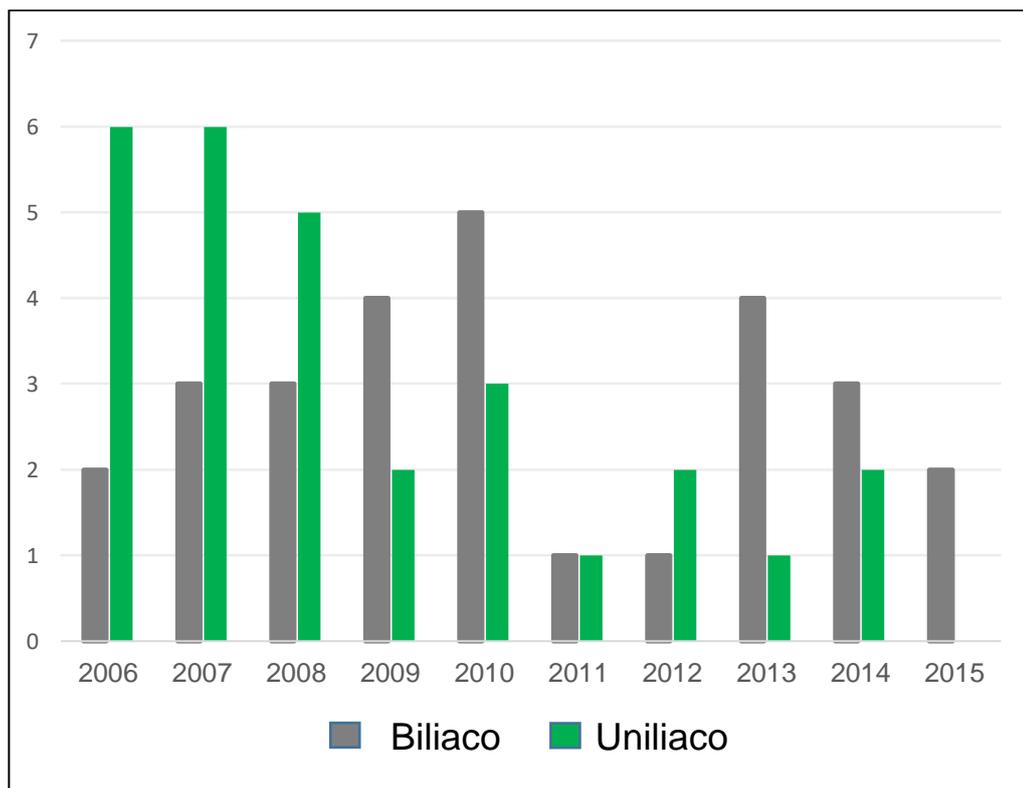


Figura 24. Distribución de frecuencias del diseño EVAR a lo largo del tiempo

En 13 casos fue necesario el anclaje distal en la arteria iliaca externa, lo que supuso un 23,2% del total, y en 9 casos se embolizó previamente una arteria hipogástrica (16,1%) (Tabla 21).

Configuración EVAR	n	%
Aorto-biliaca	28	50,0
Aorto-monoiliaca	28	50,0
Anclaje en Iliaca externa	13	23,2
Embolización hipogástrica	9	16,1

Tabla 21. Distribución de la configuración de la prótesis en el grupo EVAR

2. CLÍNICOS PERIOPERATORIOS (< 30 DÍAS)

2.1. Técnicos

En el análisis de los resultados durante el acto operatorio y los 30 primeros días postoperatorios, nos fijaremos primero en aquellos, distintos de las complicaciones, reintervenciones y mortalidad, y que hemos denominado como resultados técnicos.

Se ha encontrado las siguientes diferencias estadísticamente significativas entre ambas técnicas. A favor del grupo EVAR hubo: menor duración de la intervención quirúrgica (177 min vs 233 min) ($p=0.000$), menor estancia en reanimación (1,3 días vs 3,3 días) ($p=0.007$), menor estancia hospitalaria (8 días vs 11 días) ($p=0.020$), menos necesidad de transfusión (25% vs 73%) ($p=0.000$) y menor número de concentrados de hematíes transfundidos (0,46 vs 2,46) ($p=0.000$). La ventaja en la técnica abierta se encontró en el mayor número de cirugías asociadas realizadas durante la intervención (19% vs 1,8%) ($p=0.003$) (Tablas 22 y 23).

No se encontró diferencia significativa en la alteración de la función renal ($p=0.214$).

Respecto a la necesidad de embolización previa de alguna arteria hipogástrica, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, pese a que se embolizaron más en los del grupo EVAR

($p=0.090$), y esto puede ser debido a que uno de los cuatro casos contabilizados en el grupo abierto fue el que hubo que reconvertir, lo que provoca un sesgo en los grupos.

	Técnica	n	Media	Desviación estándar	p
Duración Q (min)	Abierto	63	233,33	64,056	0.000
	EVAR	56	177,50	43,662	
Estancia en REA	Abierto	63	3,35	5,864	0.007
	EVAR	56	1,29	0,594	
Estancia hospitalaria	Abierto	63	11,10	8,468	0.020
	EVAR	56	8,07	4,854	
Nº concentrados de hematíes	Abierto	63	2,46	2,711	0.000
	EVAR	56	0,46	0,873	
Creatinina pre-Q	Abierto	63	1,119	0,433	0.219
	EVAR	56	1,325	1,179	
Creatinina post-Q	Abierto	63	0,97	0,62	0.214
	EVAR	56	1,21	1,34	

Tabla 22. Distribución de los resultados perioperatorios por grupos

	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
Arteriografía previa	6	9,5	10	17,9	0.183
Cirugía asociada	12	19,0	1	1,8	0.003
Embolización de hipogástrica	4	6,3	9	16,1	0.090
Transfusión	46	73,0	14	25,0	0.000

Tabla 23. Distribución de los resultados perioperatorios por grupos

2.2. Complicaciones y mortalidad

Se han encontrado 30 pacientes que sufrieron alguna complicación postoperatoria precoz, sin que exista diferencia estadística significativa: 16 en el grupo abierto (25,4%) y 14 en el EVAR (25,0%) ($p=0.960$).

Analizando las distintas complicaciones encontradas vemos que no hay diferencia significativa en ninguna de ellas, aunque algunas fueron más frecuentes en uno de los grupos. En la cirugía abierta fue más frecuente el sangrado (12,7%) y la insuficiencia renal (6,3%), además, hubo un caso de sepsis tras complicación de una neumonía. En el EVAR fue más frecuente la insuficiencia cardíaca o isquemia coronaria (5,4%) y la infección de orina (7,1%). No hubo ningún caso de colitis isquémica o isquemia intestinal, ni de pérdida de extremidad en toda la serie (Tabla 24 y Figura 25).

	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
Sangrado	8	12,7	5	8,9	0.511
Insuficiencia renal	4	6,3	2	3,6	0.489
Insuficiencia respiratoria/neumonía	6	9,5	5	8,9	0.911
Insuficiencia cardíaca/coronaria	1	1,6	3	5,4	0.255
Infección de orina	2	3,2	4	7,1	0.323
Infección de herida	1	1,6	1	1,8	0.933
Sepsis	1	1,6	0	0,0	0.244
Otras complicaciones	2	3,2	2	3,6	0.905

Tabla 24. Distribución de frecuencias de las complicaciones postoperatorias por grupos

Respecto a otras complicaciones menos habituales en estos procedimientos hay que referir que en el grupo abierto se encontró: un caso de trombosis venosa profunda en el sector poplíteo y un caso de pancreatitis edematosa; mientras que en el grupo EVAR se encontró: un caso no esperado de trombopenia que necesitó la transfusión de plaquetas y un caso de fuga tipo

Ic, no detectada en el momento del implante, que obligó a embolizar el resto de la arteria iliaca común y a implantar un stent recubierto desde la arteria iliaca externa a la interna para preservarla, pues se había embolizado preoperatoriamente la otra arteria hipogástrica.

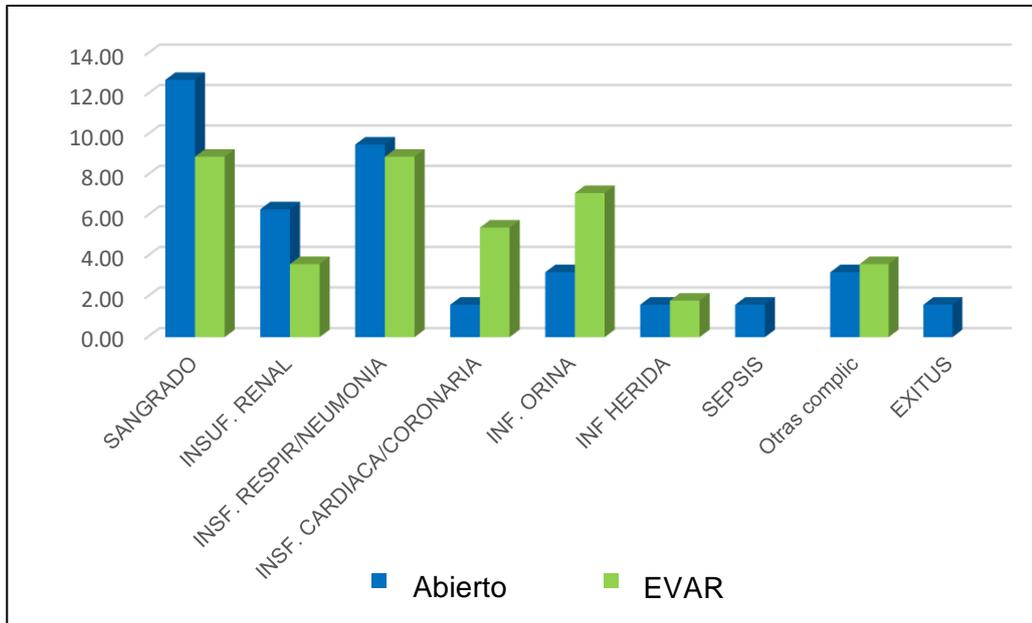


Figura 25. Distribución de las complicaciones y mortalidad perioperatoria por grupos

Hubo sólo un caso de muerte perioperatoria, que ocurrió en el grupo de cirugía abierta y que no implica diferencia estadística significativa. Esta muerte supone una tasa de mortalidad del 0,84% en el total de la serie y del 1,58% en su grupo. El resultado es inferior al esperado en función del riesgo de mortalidad preoperatorio calculado según el "AAA Score corregido" (Tabla 25).

Tasa de mortalidad	n	ENCONTRADA	ESPERADA
Abierto	1	1,58 %	2,58 %
EVAR	0	0,00 %	1,65 %
Total de la serie	1	0,84 %	2,14 %

p= 0.244

Tabla 25. Tasa de mortalidad y su relación con la esperada

2.3. Reintervenciones

Hubo que realizar ocho reintervenciones en cinco pacientes. Cinco en el grupo abierto en dos pacientes, lo que supone un 3,2% y tres en el grupo EVAR en tres pacientes, lo que supone un 5,2%, sin que exista diferencia estadísticamente significativa (Figura 26).

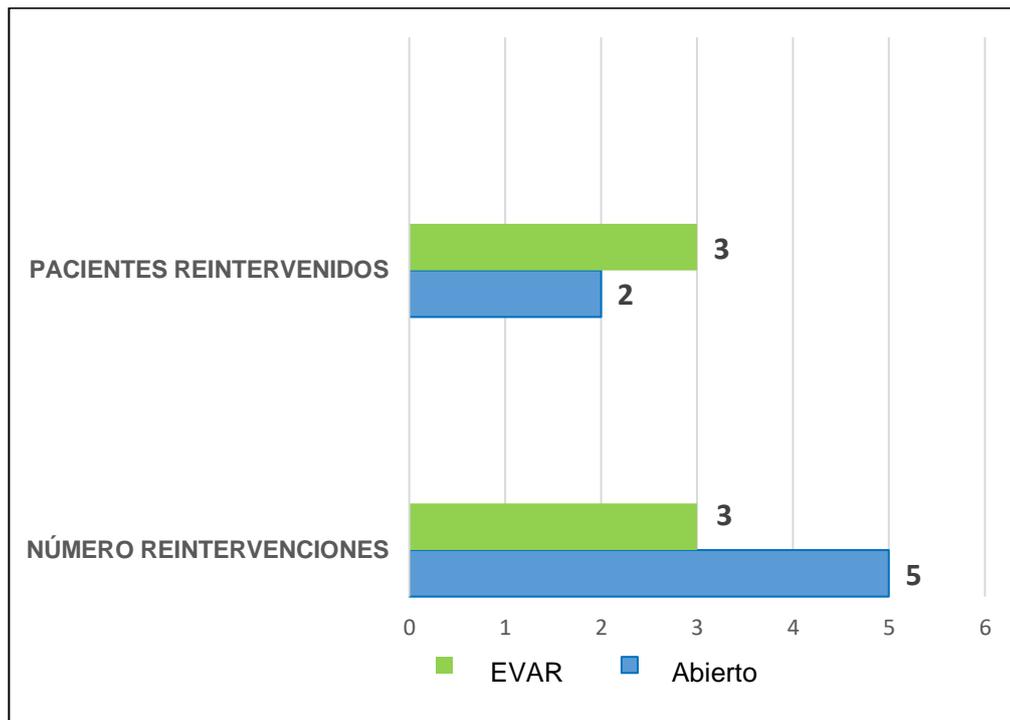


Figura 26. Distribución de las reintervenciones por grupos.

Las reintervenciones en el grupo abierto fueron:

- Un paciente con abdomen hostil, rechazado para EVAR por tener un cuello aórtico inapropiado, que necesitó cuatro reintervenciones por sangrado y síndrome compartimental abdominal.

- Un paciente que también hubo que revisar por sangrado.

En el grupo EVAR, las reintervenciones fueron:

- Un paciente para revisar la ingle por sangrado.

- Un paciente para desbridar una ingle sobreinfectada.

- Una paciente para tratar una fuga tipo Ic.

3. CLÍNICOS EN EL SEGUIMIENTO

3.1. Revisiones

Hubo diferencias estadísticamente significativas en el número de consultas de revisión ($p=0.007$) y de TAC realizados en el seguimiento ($p=0.000$), siendo más numerosos en el grupo EVAR.

La media de revisiones efectuadas por paciente a lo largo del tiempo de seguimiento fue de 4,21 en el grupo EVAR, frente a 3,13 en el abierto. En el número de TAC realizados la diferencia es mayor, siendo la media en el grupo abierto de 0,22, mientras que en el EVAR fue de un 3,23 (Tabla 26).

	Técnica	Media	Desviación estándar	p
Nº Revisiones	Abierto	3,13	1,651	0.007
	EVAR	4,21	2,521	
Nº TAC	Abierto	0,22	0,580	0.000
	EVAR	3,23	2,018	

Tabla 26. Distribución del número de revisiones y TAC por grupos.

3.2. Complicaciones

Tras realizar el análisis de las complicaciones ocurridas a lo largo del seguimiento, hasta el final del periodo de estudio, se ha encontrado una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

En el grupo abierto se complicaron 4 pacientes de los 62 que sobrevivieron a la cirugía (6,4%). En cambio, en el grupo EVAR se complicaron 21 pacientes (37,5%) ($p=0.000$), sufriendo algunos de ellos más de una complicación.

Las complicaciones encontradas en el grupo abierto fueron: 1 pseudoaneurisma femoral (1,6%) y 3 hernias incisionales (4,8%) (Figura 27).

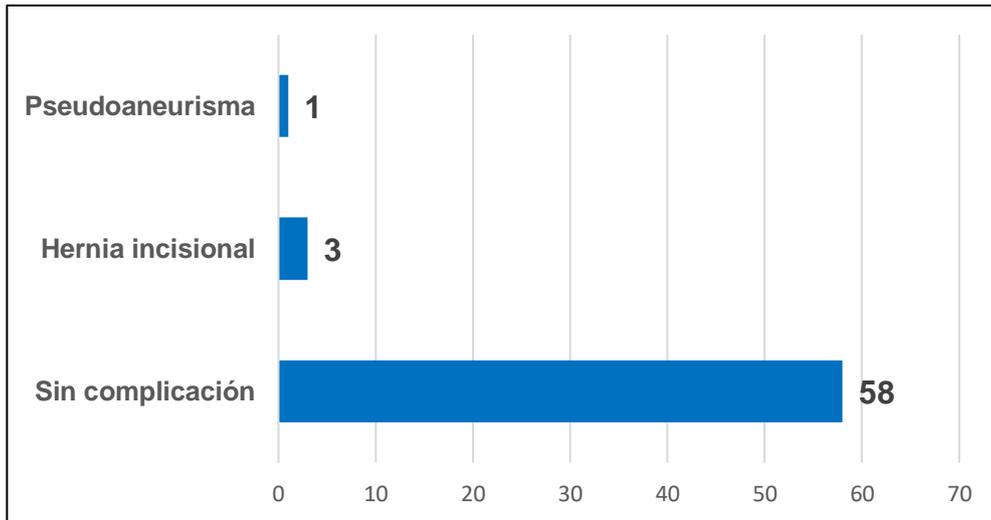


Figura 27. Complicaciones en el seguimiento en el grupo abierto

Las complicaciones ocurridas en el grupo EVAR fueron: 9 pacientes con algún tipo de fuga y crecimiento o presurización del saco aneurismático (16%), 6 pacientes con trombosis del bypass fémoro-femoral (10,7%), 4 pacientes con trombosis de una rama endoprotésica (7,1%), 1 caso de infección periprotésica (1,8%), 5 pacientes con fuga tipo II sin crecimiento del saco (8,9%) y 1 paciente con fracaso renal terminal (1,8%) (Figura 28).

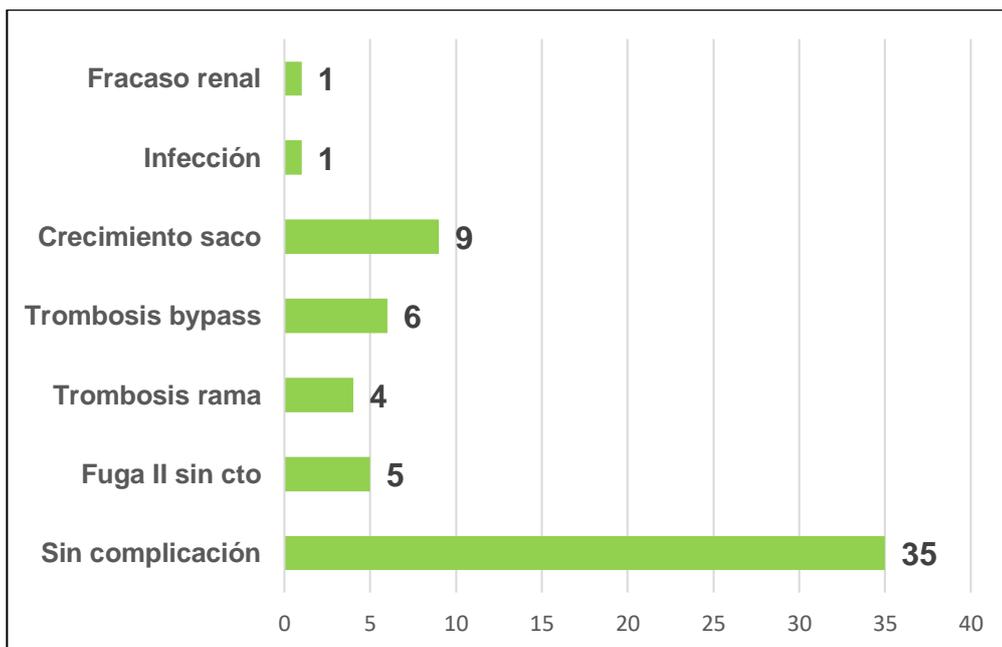


Figura 28. Complicaciones en el seguimiento en el grupo EVAR

Analizando exclusivamente las endofugas ocurridas en el grupo EVAR, se encontraron un total de 20 fugas en catorce pacientes, lo que supone una incidencia del 25%. Cuatro pacientes sufrieron dos tipos de fuga, uno tuvo tres tipos de fuga distintos, los nueve restantes un único tipo (Figura 29).

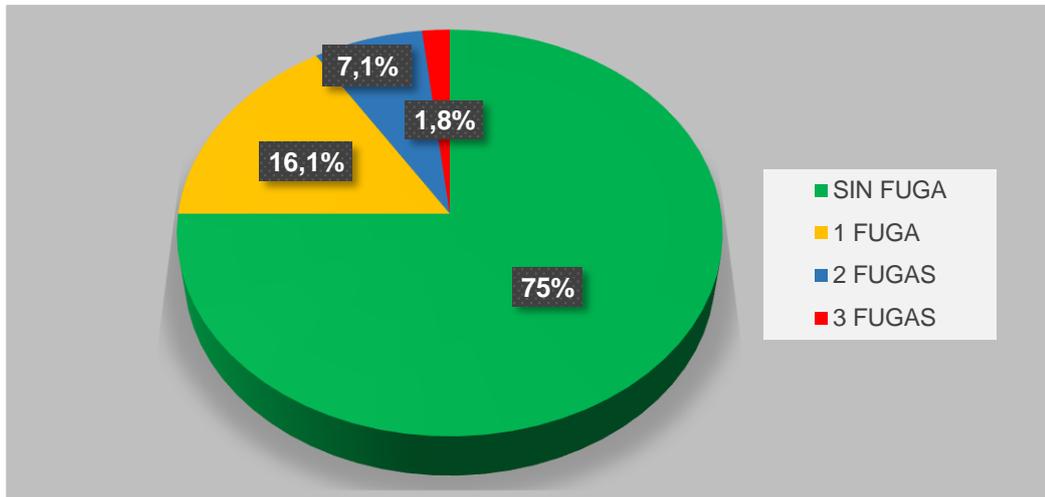


Figura 29. Distribución del número de fugas en grupo EVAR.

Respecto al tipo de fuga encontrado hubo (Figura 30):

- Tipo I: 5 casos (9%).
- Tipo II: 12 casos (21,4%).
- Tipo III: 1 caso (1,8%).
- Endotensión: 2 casos (3,4%).

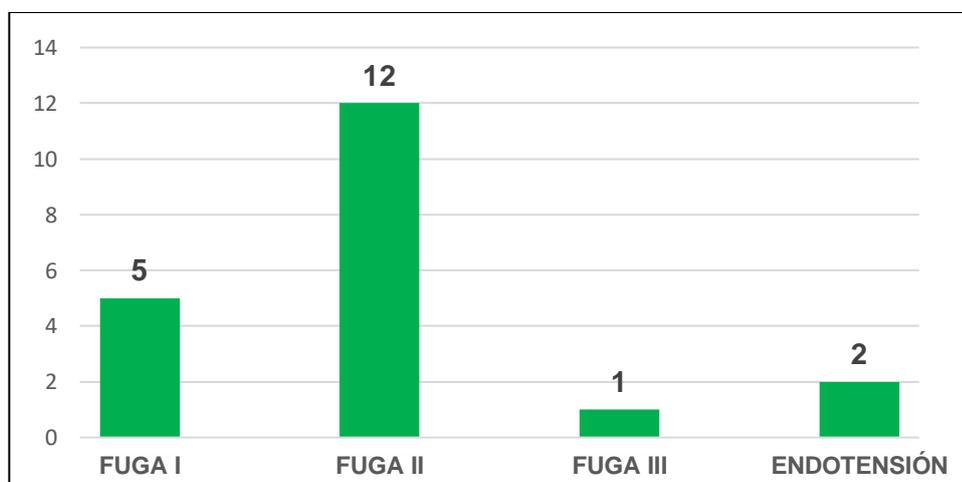


Figura 30. Distribución del tipo de fugas en EVAR a partir del primer mes

Respecto a la influencia del riesgo quirúrgico en la aparición de las fugas, no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.05$) entre el grupo de bajo y el de moderado-alto riesgo: aparecieron 8 en el grupo de bajo y 12 en el de moderado-alto (Figura 31).

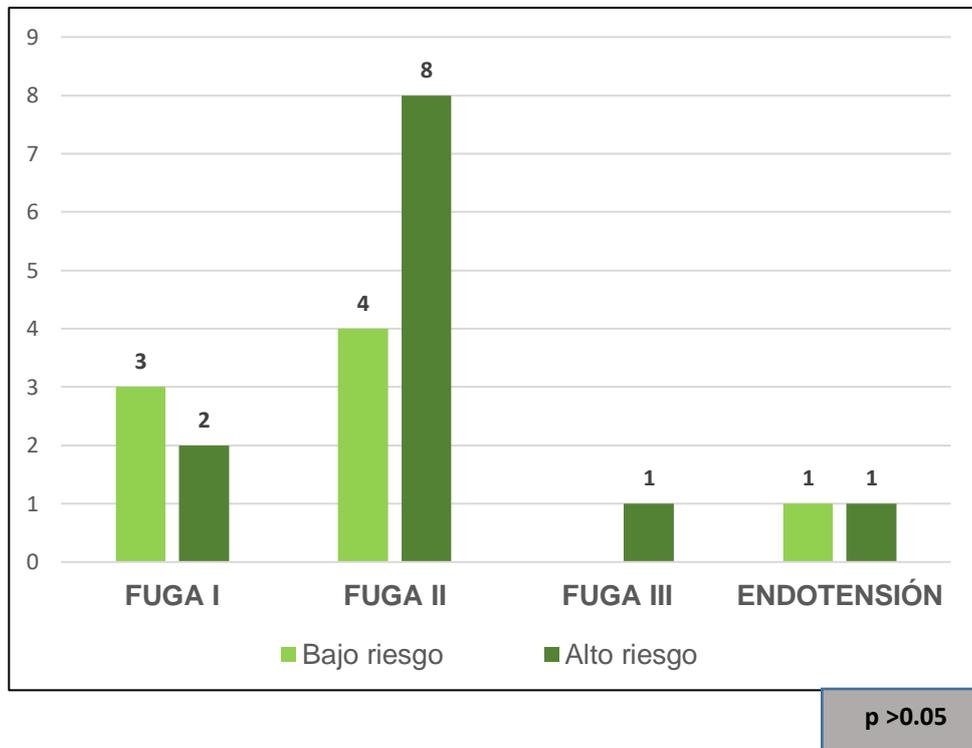


Figura 31. Distribución de las fugas en función del riesgo quirúrgico

3.3. Reintervenciones

En el número de reintervenciones también se ha encontrado una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos. Como vemos en la tabla 27, aunque las reintervenciones ocurren desde el primer año de seguimiento, la diferencia no es evidente hasta después del 2º año, encontrándose diferencia significativa tanto al 5º año ($p = 0.003$), como en el global de la serie ($p = 0.001$) en contra del grupo EVAR.

En el abierto se realizaron 2 reintervenciones en dos pacientes (3,2%), y ambas en el 2º año de seguimiento, mientras que, en el EVAR hubo que hacer 21 procedimientos en 13 pacientes (23,2%), y ocurrieron de forma progresiva a lo largo de los años (Tabla 27).

Reintervenciones	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
1º Año	0	0,0	2	3,6	0.133
2º Año	2	3,2	5	9,3	0.173
5º Año	2	3,5	12	22,6	0.003
Totales al fin del estudio	2	3,2	13	23,6	0.001

Tabla 27. Distribución de las reintervenciones acumuladas durante el seguimiento

Las dos reintervenciones en los pacientes del grupo abierto fueron:

- 1 resección de rama con reparación de la arteria femoral.
- 1 reparación de una hernia incisional.

Los 21 procedimientos realizados en el grupo EVAR fueron (Figura 32):

- 5 trombectomías.
- 5 nuevos implantes de endoprótesis o extensiones.
- 4 inyecciones percutáneas de trombina.
- 3 reconversiones a cirugía abierta.
- 3 nuevos bypass extraanatómicos.
- 1 drenaje de colección.

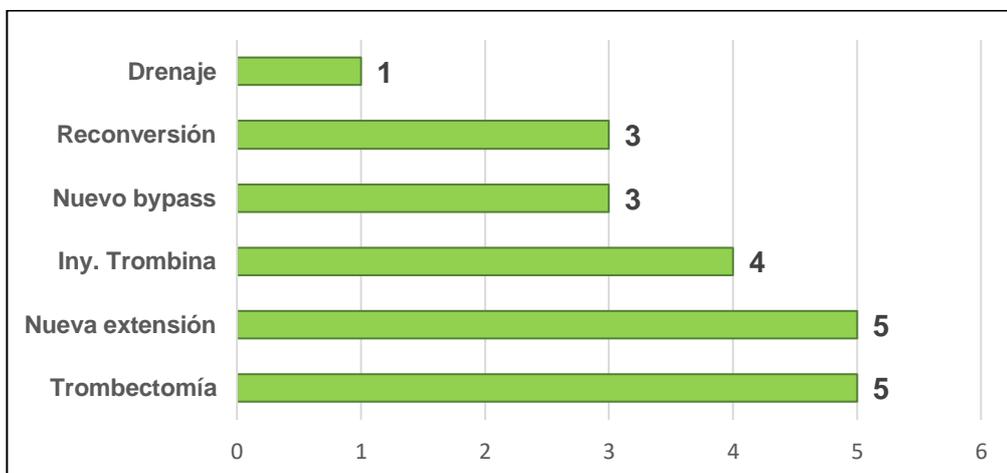


Figura 32. Reintervenciones en el grupo EVAR en el seguimiento

Valorando los pacientes que sufrieron trombosis de rama o bypass, se ha encontrado una permeabilidad primaria del 100%, con una secundaria del 96,4%, pues dos pacientes con oclusión de rama al ser diagnosticados en el momento de la revisión, manifestaban una claudicación a muy larga distancia y se optó por no reintervenirlos. No hubo ninguna pérdida de extremidad.

En el grupo EVAR, sin contar el caso inicial reconvertido a cirugía abierta y que en la serie se ha analizado dentro de este grupo, se han encontrado otros tres casos que hubo que reconvertir a lo largo del periodo de seguimiento, lo que supone una tasa del 5,4%. Estas reconversiones ocurrieron: una en el 2º año y las otras dos, entre el 3º y el 5º año.

3.4. Fracaso del tratamiento

Tras analizar los resultados, se han encontrado siete pacientes en los que fracasó el tratamiento. Uno en el grupo abierto y seis en el EVAR, lo que implica una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.035$) (Tabla 28).

		Abierto		EVAR	
		n	%	n	%
Fracaso tratamiento	SI	1	1,6	6	10,7
	NO	62	98,4	50	89,3

p = 0.035

Tabla 28. Distribución de frecuencias del fracaso del tratamiento

El caso del grupo abierto ocurrió en el periodo perioperatorio, y se corresponde con la muerte por sepsis secundaria a una neumonía.

Los casos del grupo EVAR fueron:

- Dos casos por rotura del AAA. Eran dos pacientes con presurización conocida del aneurisma que habían rechazado el tratamiento de forma programada. Fueron intervenidos de urgencia. Uno de ellos inicialmente con la técnica EVAR, pero hubo que reconvertirlo a los pocos días y acabó falleciendo.

El otro se reconvirtió inicialmente y también falleció.

- Dos casos que tienen presurización conocida del aneurisma porque ha migrado la prótesis, pero que han rechazado el tratamiento. Un paciente de 81 años porque tiene una insuficiencia renal avanzada y no acepta el riesgo de quedar en diálisis y el otro porque tras descartarse las opciones endovasculares simples y complejas, el paciente con 84 años y portador de abdomen muy hostil no acepta la cirugía abierta.

- Un paciente que falleció unos meses después del procedimiento como consecuencia de las complicaciones de la insuficiencia renal con la que quedó tras el implante (corresponde al único caso con cuello patológico).

- Un caso grave de endotensión que se resolvió tras reconvertirlo a cirugía abierta y explantar la endoprótesis.

3.5. Mortalidad

Han fallecido a lo largo del periodo de estudio 40 pacientes, lo que supone un 33,6% del total de la serie. Se ha encontrado diferencia estadísticamente significativa en la tasa de mortalidad al final del periodo, siendo menor en el grupo abierto (20,6%) que en el EVAR (48,2%) (Tabla 29).

Éxitus	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
1 año	3	4,8	6	10,7	0.220
2 años	10	17,2	9	16,4	0.901
5 años	11	29,7	19	41,3	0.275
Total	13	20,6	27	48,2	0.001

Tabla 29. Distribución de la mortalidad acumulada a lo largo del periodo

Analizando cómo se distribuye la mortalidad a lo largo del tiempo, vemos que, en los dos primeros años la tasa de mortalidad es similar, que es a partir del tercer año cuando la diferencia se hace patente, siendo a partir del 5º año

cuando la diferencia se acentúa y se vuelve estadísticamente significativa ($p=0.001$), pues, en los pacientes seguidos más de 5 años encontramos otros 8 fallecimientos en el grupo EVAR frente a sólo 2 en el abierto.

3.6. Supervivencia

Como acabamos de mostrar en nuestro estudio se han producido 40 muertes (33,6%). La mediana de seguimiento de nuestro estudio es de 4,25 años, siendo el percentil 25 de 2,17 años y el 75 de 7,17 años.

En la figura 33 se presenta la curva de supervivencia global de la serie. La mediana de supervivencia es de 10,5 años. La tasa de supervivencia al año es del 91,6%, a los 2 años es del 82,9% y a los 5 años del 70,5%.

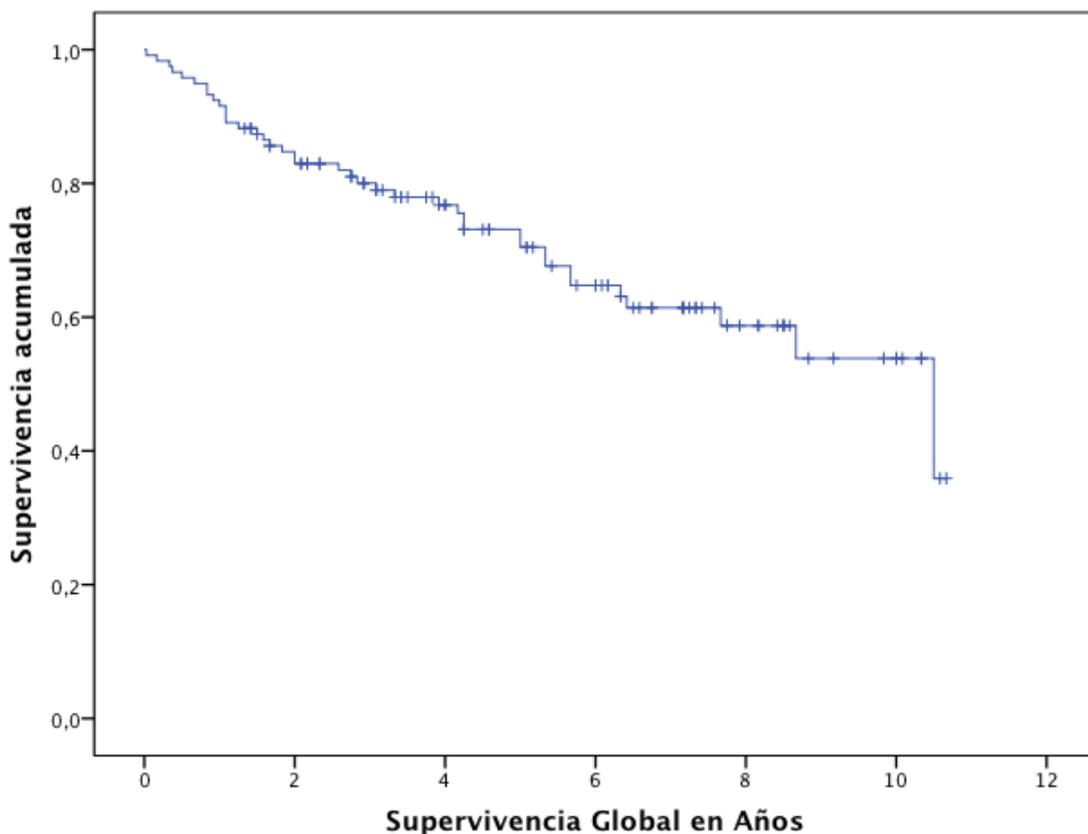


Figura 33. Curva de supervivencia global de la serie.

A continuación, se compara la supervivencia de los dos grupos principales de estudio. Para el grupo abierto se han producido 13 de las 40 muertes y para el grupo EVAR, 27. La mediana de seguimiento de nuestro estudio es de 4,25

años para el grupo abierto ([2,08; 7,17]) y de 4,79 años para el grupo EVAR ([2,62;7,54]).

En la figura 34 se presenta la curva de supervivencia para cada grupo de estudio. Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre las curvas de supervivencia de ambos grupos ($p=0.016$). La mediana de supervivencia para el grupo EVAR es de 7,67 años. La del grupo abierto es mayor de 10 años, pero no se puede estimar porque aún no se ha producido al finalizar el estudio.

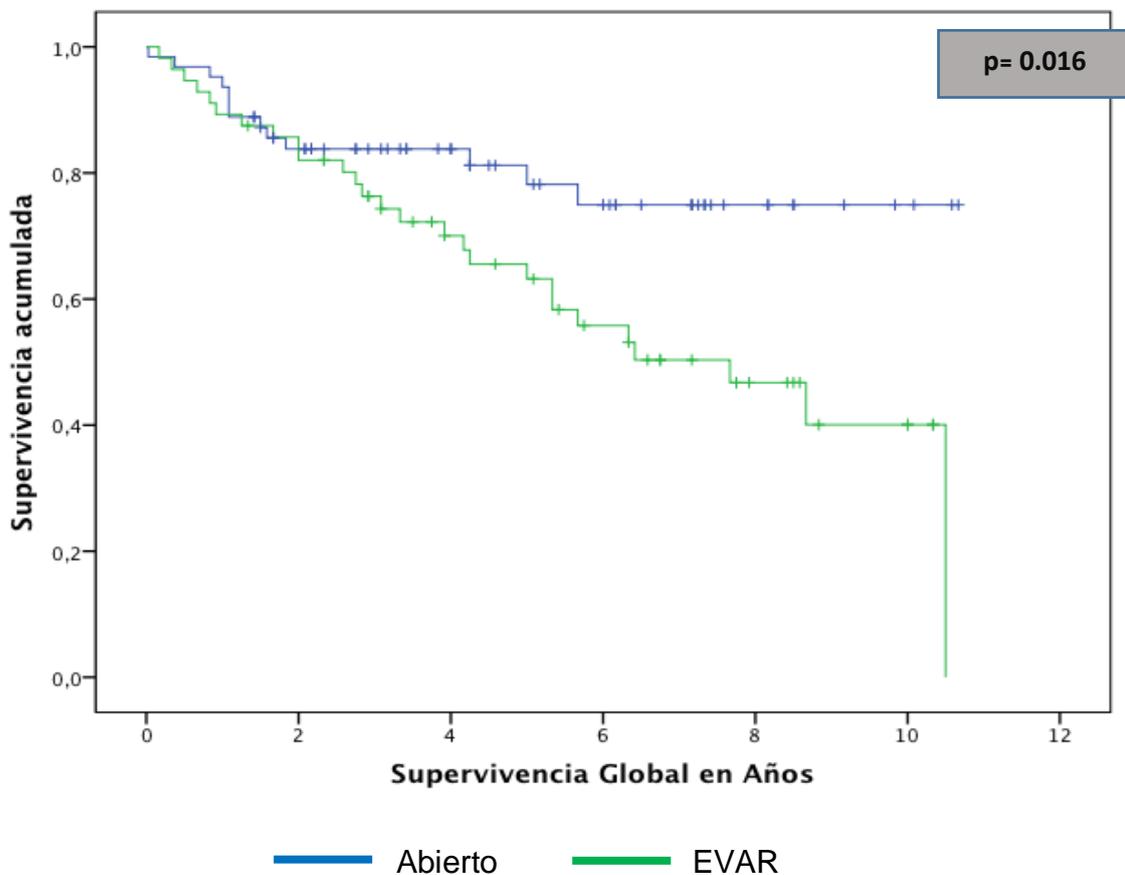


Figura 34. Curvas de supervivencia por grupos

Como podemos apreciar en la figura, la distribución de las tasas de supervivencia en cada grupo con el paso de los años es:

- Al año: para el grupo abierto es del 93,7% mientras que para el grupo EVAR es aproximadamente del 87,5%.
- A los dos años: para el grupo abierto es aproximadamente del 78,2% y para el EVAR del 82%.

- A partir del 2º año, las curvas de supervivencia van divergiendo, siempre a favor del grupo abierto. Así, a los 5 años la supervivencia es del 78,2% para el abierto y del 63,2% para el EVAR. Tendencia que se mantiene en el resto del seguimiento.

4. EN FUNCION DEL RIESGO QUIRÚRGICO

4.1. Bajo riesgo: Abierto - EVAR

Se intervinieron 64 pacientes de bajo riesgo que quedaron distribuidos en:

- 44 en el grupo abierto (68,75%), con un riesgo medio por paciente según el "AAA Score" preoperatorio de 1,68.
- 20 en el EVAR (31,25%), con un riesgo medio según el "AAA Score" preoperatorio en el supuesto de cirugía abierta (forma de clasificarlos) de 2,57.

4.1.1. Resultados perioperatorios

Tras comparar los resultados perioperatorios entre ambos grupos, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la aparición de complicaciones ($p=0.863$), mortalidad ($p=0.497$) o necesidad de reintervención ($p=0.135$). Llama la atención que la tasa de complicaciones fue similar, que sólo se reintervino un paciente (perteneciente al grupo EVAR) y que el único éxitus se produjo en el grupo abierto (Tabla 30).

	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
Complicaciones	8	18,2	4	20,0	0.863
Reintervenciones	0	0,0	1	5,0	0.135
Éxitus	1	2,3	0	0,0	0.497

Tabla 30. Distribución de los resultados perioperatorios en los pacientes de bajo riesgo.

4.1.2. Resultados en el seguimiento

En la tabla 31 se recogen las complicaciones, reintervenciones, fracaso del tratamiento y mortalidad total de la serie, según grupos.

	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
Complicaciones	4	9	8	40	0.001
Reintervenciones	2	4,5	5	25	0.015
Fracaso	1	2,2	3	15	0.048

Tabla 31. Resultados en el seguimiento en los pacientes de bajo riesgo

Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en:

- Complicaciones: aparecieron en el 9% del grupo abierto frente al 40% de los pacientes del grupo EVAR (p=0.001).

- Fracaso del tratamiento: hubo 1 fracaso (2,2%) en el grupo abierto frente a 3 casos (15%) en el grupo EVAR (p=0.048).

- Reintervenciones: las necesitaron el 4,5% de los pacientes del grupo abierto (ambos en el 2º año), frente al 25% del EVAR (p=0.015). No se encontró diferencia en los dos primeros años, siendo a partir del tercer año cuando aparece la diferencia entre ambos grupos, pero debido al tamaño de la muestra no se vuelve estadísticamente significativa hasta después del 5º año (Tabla 32).

Reintervenciones	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
1 año	0	0,0	0	0,0	
2 años	2	4,5	1	5,0	0.952
5 años	2	5,0	4	20	0.074
Totales al fin del estudio	2	4,5	5	25	0.015

Tabla 32. Reintervenciones acumuladas en los pacientes de bajo riesgo en el tiempo

La mortalidad final en el grupo abierto fue del 13,6% frente al 30% en el grupo EVAR. Aunque existe una diferencia llamativa, no llega a ser estadísticamente significativa ($p=0.120$), probablemente debido al tamaño pequeño del grupo EVAR.

Mostramos en la tabla 33, la distribución de la mortalidad en cada grupo a lo largo del seguimiento. Si la analizamos, vemos que los éxitos del grupo abierto ocurrieron antes del tercer año, mientras que, en el EVAR, dos ocurrieron antes del quinto año y los otros cuatro después del 5º año.

Éxitus	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
1 año	3	6,8	2	10,0	0.660
2 años	6	15,0	2	10,0	0.591
5 años	6	24,0	2	11,8	0.322
Total al fin del estudio	6	13,6	6	30,0	0.120

Tabla 33. Mortalidad acumulativa a lo largo del tiempo en los pacientes de bajo riesgo.

A continuación, mostramos la curva de supervivencia de este tipo de pacientes dentro de cada grupo.

Se han producido 12 eventos (fallecimientos) en total, distribuidos en: 6 en el grupo abierto y 6 en el EVAR. La mediana de supervivencia en ambos grupos es mayor de 10 años, no pudiéndose estimar porque no se ha producido al finalizar el periodo de estudio.

La tasa de supervivencia final fue del 81,3% de forma global en toda la serie, siendo de un 86,4% en el grupo abierto frente a un 70% en el EVAR, sin que se encontrara diferencia estadísticamente significativa ($p=0.467$) (Figura 35).

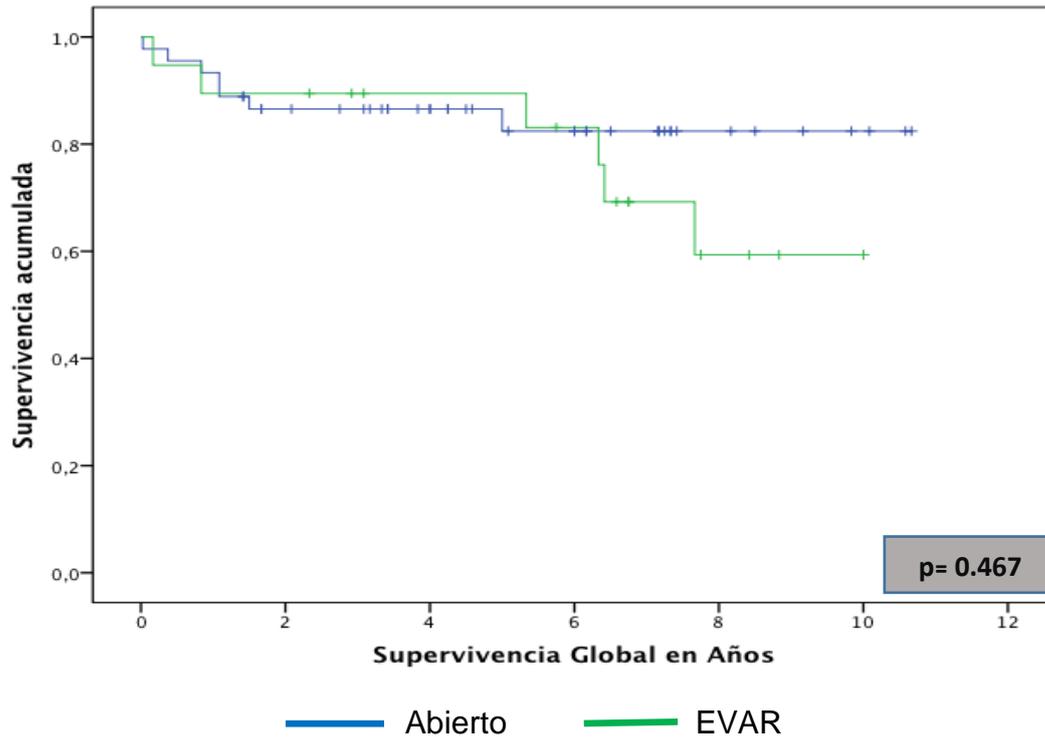


Figura 35. Curva de supervivencia de los pacientes de bajo riesgo por grupos

4.2. Moderado-alto riesgo: Abierto - EVAR

Se intervinieron 55 pacientes de moderado-alto riesgo, distribuidos en:

- 19 en el grupo abierto (34,55%), con un riesgo quirúrgico medio según el "AAA score" preoperatorio de 4,49. Ningún paciente tenía un riesgo mayor de 10 y tres tenían un riesgo ASA anestésico de 4.
- 36 en el EVAR (65,45%), con un riesgo medio según el "AAA score" calculado en el supuesto de cirugía abierta de 4,12. Treinta y tres pertenecieron a este grupo por tener un riesgo mayor de 3 y tres por padecer EPOC grave. Del total de ellos, dos pacientes tenían un riesgo mayor de 10 y cinco tenían un riesgo ASA anestésico de 4.

Como podemos apreciar, la muestra es bastante homogénea de forma global en cuanto al riesgo quirúrgico medio, pero no de forma cuantitativa, ya que son casi el doble los pacientes del grupo EVAR, es decir, los porcentajes se han invertido con respecto a los pacientes intervenidos de bajo riesgo. Esto es lógico, pues, el riesgo quirúrgico influyó en la selección del tratamiento.

4.2.1. Resultados perioperatorios

Tras analizar los resultados perioperatorios vemos que no murió ningún paciente en ninguno de los subgrupos, que se complicaron más los pacientes del grupo abierto (42,1%) que los del EVAR (27,8%) y que hubo similar tasa de reintervenciones, pero no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas (Tabla 34).

	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
Complicaciones	8	42,1	10	27,8	0.282
Reintervenciones	2	10,5	3	8,3	0.788
Éxitus	0	0,0	0	0,0	

Tabla 34. Distribución de los resultados perioperatorios en los pacientes de alto riesgo.

4.2.2. Resultados en el seguimiento

Al analizar los resultados en todo el periodo de seguimiento, vemos que existe diferencia entre ambos grupos en todos los conceptos analizados a favor del grupo abierto, siendo estadísticamente significativos en el apartado de las complicaciones y en el de las reintervenciones (Tabla 35).

	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
Complicaciones	0	0,0	13	36,1	0.003
Reintervenciones	0	0,0	8	22,9	0.024
Fracaso	0	0,0	3	8,3	0.196

Tabla 35. Resultados en los pacientes de alto riesgo en el seguimiento por grupos.

En la aparición de complicaciones existe diferencia estadísticamente significativa a favor del grupo abierto, donde no se registró ninguna, mientras que en el grupo EVAR hubo 13 pacientes (36,1%) que presentaron alguna

complicación ($p=0.003$).

En el fracaso del tratamiento, no hubo ningún caso en el grupo abierto frente a tres casos en el EVAR, pero pese a esta diferencia no llega a ser estadísticamente significativa, probablemente por el tamaño pequeño del grupo abierto ($p=0.196$).

Respecto a las reintervenciones, no hubo ninguna en el grupo abierto, mientras que, por el contrario, en el grupo EVAR se reintervinieron ocho pacientes en total (22,9%). La distribución de éstas ocurrió con una aparición de nuevos casos de forma bastante constante con el paso de los años: dos en el primer año, dos en el 2º año y cuatro entre el 3º y 5º año. En conjunto hubo una diferencia estadísticamente significativa, que ya se hace patente a partir del tercer año de seguimiento, a favor del grupo abierto ($p=0.024$) (Tabla 36).

Reintervenciones	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
1 año	0	0,0	2	5,6	0.295
2 años	0	0,0	4	11,8	0.120
5 años	0	0,0	8	24,2	0.023
Total al fin del estudio	0	0,0	8	22,9	0.024

Tabla 36. Reintervenciones acumuladas en los pacientes de alto riesgo en el seguimiento por grupos

En la mortalidad final no existe diferencia estadísticamente significativa, pese a ser claramente mayor la del grupo EVAR (58,3% frente a un 36,8%), probablemente por el tamaño de la muestra del grupo abierto ($p=0.130$). Vemos en la tabla 37 la distribución a lo largo del tiempo y al final de la serie.

Llama la atención que, pese a tratarse de pacientes de alto riesgo, durante el primer año de seguimiento no se produjeron fallecimientos en el grupo abierto, lo que nos lleva a la conclusión que la agresión del acto quirúrgico no influyó negativamente en la supervivencia de los pacientes.

Éxitus	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
1 año	0	0,0	4	11,1	0.131
2 años	4	22,2	7	20,0	0.850
5 años	5	41,7	17	58,6	0.322
Total al fin del estudio	7	36,8	21	58,3	0.130

Tabla 37. Mortalidad acumulada en el seguimiento en los pacientes de alto riesgo por grupos.

La supervivencia global de la serie fue del 49,1%, siendo del 63,2% en el grupo abierto y del 41,7% en el EVAR. Pero pese a ser una diferencia llamativa, no es estadísticamente significativa ($p=0.425$).

A continuación, mostramos la curva de supervivencia de este tipo de pacientes dentro de cada grupo. Se han registrado 28 éxitus, distribuidos en: 7 en el grupo abierto y 21 en el EVAR (Figura 36).

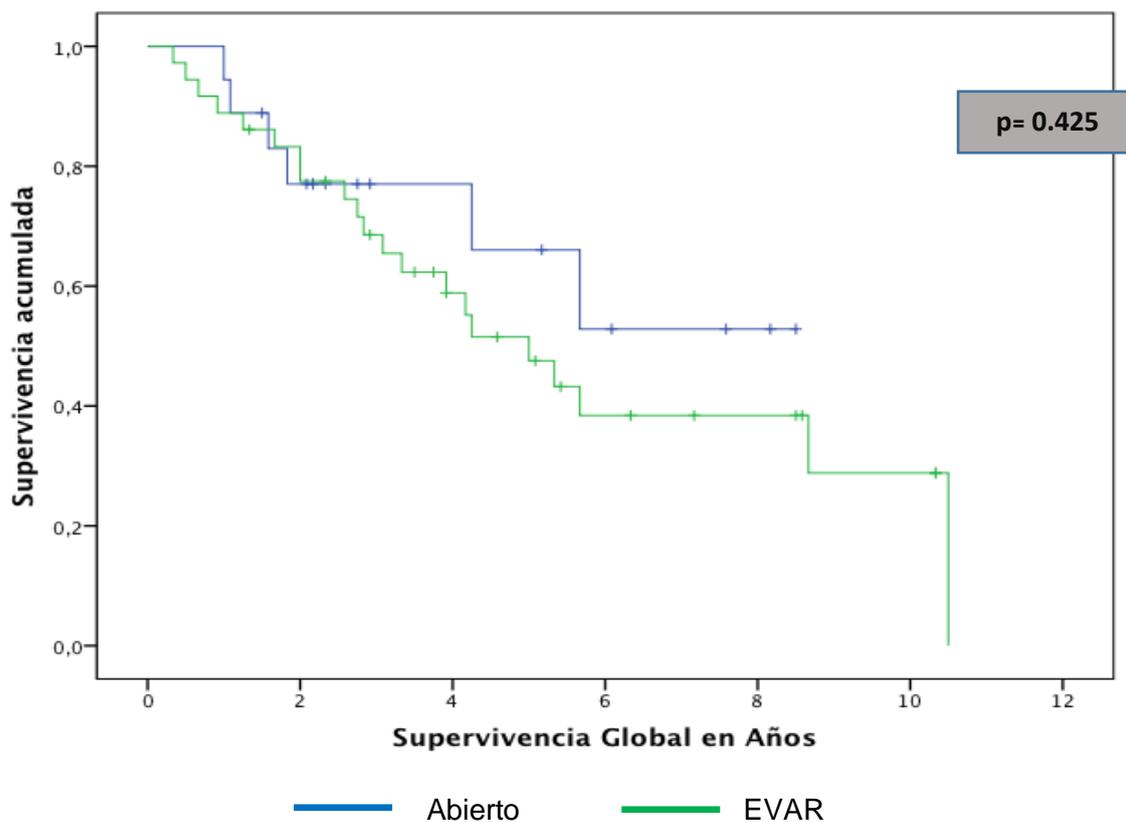


Figura 36. Curva de supervivencia de los pacientes de alto riesgo por grupos

La mediana de supervivencia en el grupo EVAR es de 5 años. En el grupo abierto es mayor de 10 años, pero no se puede estimar porque no se ha producido al finalizar al estudio (Figura 36).

5. EN FUNCIÓN DEL TIEMPO

5.1 Grupo abierto: 2006-2010 vs 2011-2015

La subdivisión de los 63 pacientes del grupo abierto, en función del tiempo, quedaron distribuidos en:

- 28 en el primer quinquenio.
- 35 operados entre el 2011 y el 2015.

5.1.1 Resultados perioperatorios

Al analizar los resultados postoperatorios no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre ambos periodos ni en las complicaciones ni en las reintervenciones ni tampoco en la mortalidad (Tabla 38).

	Hasta 2010		Después 2010		p
	n	%	n	%	
Complicaciones	9	32,1	7	20,0	0.271
Reintervenciones	1	3,6	1	2,9	0.872
Éxitus	1	3,6	0	0,0	0.260

Tabla 38. Distribución de los resultados perioperatorios en el grupo abierto en función del tiempo

5.1.2. Resultados a lo largo del tiempo de seguimiento

El análisis de los resultados tras el periodo postoperatorio inicial, tampoco muestra diferencias estadísticamente significativas ni en las complicaciones ni

en las reintervenciones ni en el fracaso del tratamiento. Las únicas dos reintervenciones ocurrieron en el subgrupo posterior al año 2010 y ambas fueron en el 2º año de seguimiento. El único fracaso ocurrió en el primer quinquenio y se corresponde con el paciente fallecido en el periodo perioperatorio (Tabla 39).

	Hasta 2010		Después 2010		p
	n	%	n	%	
Complicaciones	1	3,6	3	8,5	0.160
Reintervenciones	0	0,0	2	5,7	0.207
Fracaso	1	3,6	0	0,0	0.260

Tabla 39. Distribución de los resultados en el seguimiento en el grupo abierto en función del tiempo

Respecto a la mortalidad, hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos periodos en el primer año de seguimiento ($p=0.047$), probablemente influido porque el único caso de éxitus postoperatorio ocurrió en el primer quinquenio. No se encontró diferencias estadísticamente significativas ni a los dos ($p=0.131$) ni a los cinco años ($p=0.786$). La diferencia global apreciada, a favor del grupo intervenido después de 2010, se debe a que estos pacientes tienen menos tiempo de seguimiento que los del primer quinquenio (Tabla 40).

Éxitus	Hasta 2010		Después 2010		p
	n	%	n	%	
1 año	3	10,7	0	0,0	0.047
2 años	7	25,0	3	10,0	0.131
5 años	8	28,6	3	33,3	0.786
Total fin del estudio	10	35,7	3	8,6	0.008

Tabla 40. Distribución de la mortalidad en el grupo abierto a lo largo del seguimiento en función del tiempo

Por esta última razón, no hemos calculado la curva de supervivencia comparativa entre ambos periodos, ya que los pacientes del primer quinquenio tienen entre 3 y 7 años más de seguimiento y eso daría como resultado una curva sesgada.

5.2. Grupo EVAR: Talent® / Endurant®

Se intervinieron 56 pacientes con la técnica EVAR que quedaron distribuidos en función del tiempo en:

- 29 pacientes en el primer periodo (hasta el 2010), en los que se usó el modelo Talent®.
- 27 pacientes desde el 2010 hasta el 2015, en los que se usó el modelo Endurant® o Endurant II®.

5.2.1. Resultados perioperatorios

En el análisis de los resultados postoperatorios inmediatos vemos que no hubo ningún éxito y no se ha encontrado ninguna diferencia estadísticamente significativa ni en las complicaciones ($p=0.643$) ni en la tasa de reintervenciones ($p=0.335$) entre las dos prótesis utilizadas (Tabla 41).

	Talent® (2006-2009)		Endurant® (2010-2015)		p
	n	%	n	%	
Complicaciones	8	27,6	6	22,2	0.643
Reintervenciones	3	10,3	1	3,7	0.335
Éxito	0	0,0	0	0,0	

Tabla 41. Distribución de los resultados perioperatorios dentro del grupo EVAR en función del tiempo o tipo de prótesis implantada

5.2.2. Resultados a lo largo del tiempo de seguimiento

Los resultados a lo largo del periodo total de seguimiento tampoco muestran diferencias estadísticas en el número de complicaciones, reintervenciones o en el fracaso del tratamiento entre los dos tipos de prótesis (Tabla 42).

	Talent® (2006-2009)		Endurant® (2010-2015)		p
	n	%	n	%	
Complicaciones	13	44,8	8	29,6	0.240
Reintervenciones	8	27,6	5	19,2	0.467
Fracaso	4	13,8	2	7,4	0.440

Tabla 42. Distribución de los resultados en el seguimiento dentro del grupo EVAR en función del tiempo o tipo de prótesis implantada

Como apreciamos en la tabla 42, aunque no exista diferencia significativa estadística, el número de casos negativos es mayor en el grupo Talent® que en el Endurant®, pero esto se debe a que los pacientes de ese grupo han sido seguidos durante bastante más años.

Reintervenciones	Talent® (2006-2009)		Endurant® (2010-2015)		p
	n	%	n	%	
1 año	2	6,9	0	0,0	0.165
2 años	3	10,3	2	8,0	0.088
5 años	7	24,1	5	20,8	0.082
Total al fin del estudio	8	27,6	5	19,2	0.467

Tabla 43. Distribución de las reintervenciones en el seguimiento en el grupo EVAR en función del tiempo o tipo de prótesis implantada.

De hecho, si analizamos la evolución de la aparición de los eventos a lo largo del tiempo y nos fijamos en los ocurridos al final de los dos años, que todos los pacientes de ambos subgrupos lo han completado, vemos que la tasa de reintervenciones, por ejemplo, es prácticamente idéntica. Sin embargo, a los cinco años es un poco menor en el grupo Endurant[®], porque muchos pacientes de este subgrupo no han cumplido ese tiempo de seguimiento (Tabla 43).

Respecto a la mortalidad, tampoco se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los dos subgrupos hasta los cinco años de seguimiento.

De nuevo, si nos fijamos en la tasa de mortalidad al final de los dos años, que todos los pacientes de los dos subgrupos lo han completado, vemos que es muy similar ($p=0.853$). La diferencia global final encontrada, no debe ser considerada ya que los pacientes del subgrupo Endurant[®] tienen entre tres y siete años menos de seguimiento (Tabla 44).

Éxitus	Talent [®] (2006-2009)		Endurant [®] (2010-2015)		p
	n	%	n	%	
1 año	4	13,8	2	7,4	0.440
2 años	5	17,2	4	15,4	0.853
5 años	12	41,4	7	41,2	0.989
Total al fin del estudio	20	69,0	7	25,9	0.001

Tabla 44. Distribución de la mortalidad en el seguimiento dentro del grupo EVAR en función del tiempo o tipo de prótesis implantada

Por este motivo, tampoco hemos calculado la curva de supervivencia, ya que la diferencia en el tiempo de seguimiento entre ambos subgrupos, daría unas curvas con un claro sesgo.

6. SATISFACCIÓN

La encuesta de satisfacción fue contestada por 70 pacientes (88,6% del total de los pacientes vivos). De ellos, 45 pertenecían al grupo abierto y 25 al grupo EVAR.

Tras realizar el análisis no se aprecia diferencia estadísticamente significativa en el grado de satisfacción percibido desde el punto de vista cualitativo entre ambas modalidades terapéuticas. Hay que reflejar que, los únicos tres pacientes que mostraron poca satisfacción con el tratamiento pertenecían al grupo abierto, y que ningún paciente mostró estar insatisfecho (Tabla 45).

Grado de satisfacción	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
Mucho	14	31,1	11	44,0	0.284
Normal	28	62,2	14	56,0	
Poco	3	6,7	0	0,0	
Insatisfecho	0	0,0	0	0,0	

Tabla 45. Distribución del grado de satisfacción entre los grupos

Realizando la valoración de forma cuantitativa, con una escala que varía entre el 1% y el 100%, sí se aprecia una diferencia estadísticamente significativa a favor del grupo EVAR: 83,49% de grado de satisfacción frente al 79,19% del grupo abierto ($p=0.034$) (Tabla 46).

	Técnica	n	Media	Desviación estándar	p
% Satisfacción	Abierto	45	79,1936	8,78663	0.034
	EVAR	25	83,4928	6,19280	

Tabla 46. Cuantificación del grado de satisfacción en cada grupo

En la respuesta concreta sobre la percepción del estado de salud, no se apreció diferencia estadísticamente significativa entre los grupos, manifestando que estaban igual o mejor que previamente a la cirugía la gran mayoría. Aunque, cuatro pacientes del grupo abierto manifestaban estar peor frente a sólo uno del EVAR (Figura 37 y Tabla 47).

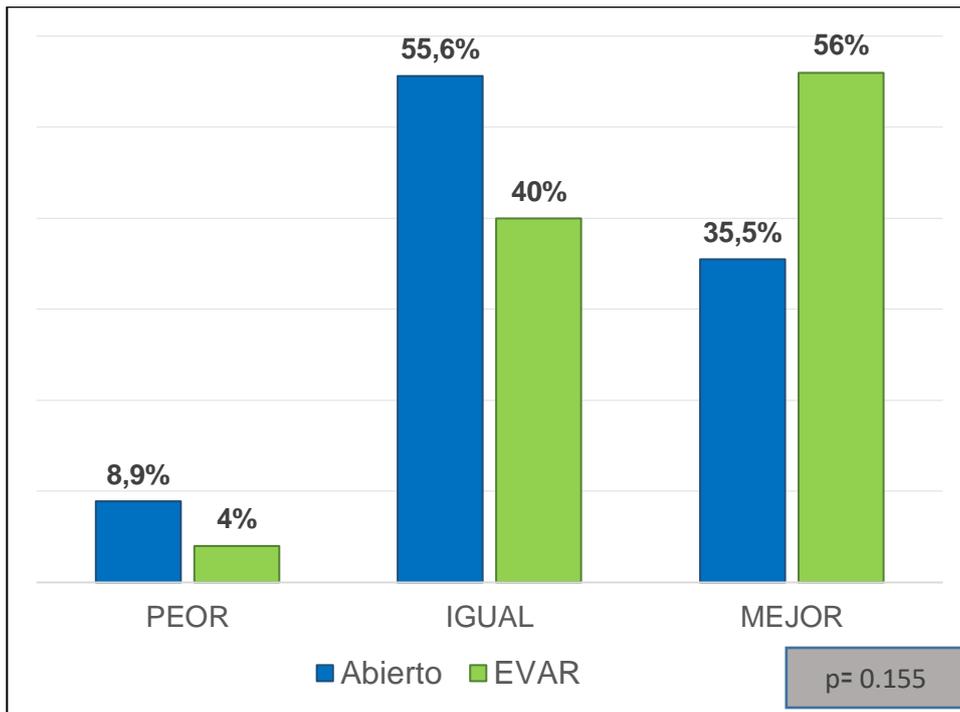


Figura 37. Distribución de la percepción del estado de salud por grupos

		Abierto		EVAR		p
		n	%	n	%	
ESTADO SALUD	Peor	4	8,9	1	4,0	0.155
	Igual	25	55,6	10	40,0	
	Mejor	16	35,5	14	56,0	

Tabla 47. Distribución de la percepción del estado de salud por grupos

Tampoco se ha encontrado diferencia estadísticamente significativa entre los grupos, en la respuesta sobre la percepción de la calidad de vida tras la cirugía, con unos porcentajes muy similares en ambos grupos. La gran mayoría refirieron que la tenían igual o mejor, aunque cinco pacientes, tres del abierto (6,6%) y dos del EVAR (8%), contestaron que les había empeorado (Figura 38 y Tabla 48).

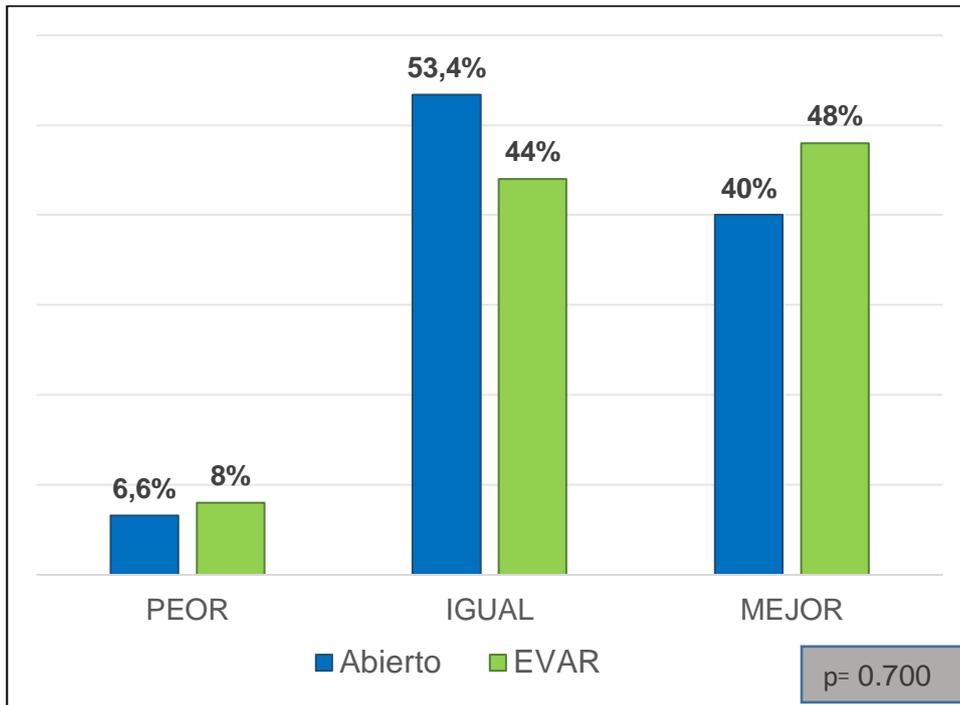


Figura 38. Distribución de la percepción de la calidad de vida por grupos

		Abierto		EVAR		p
		n	%	n	%	
CALIDAD DE VIDA	Peor	3	6,6	2	8,0	0.700
	Igual	24	53,4	11	44,0	
	Mejor	18	40,0	12	48,0	

Tabla 48. Distribución de la percepción de la calidad de vida por grupos

En el resto de las preguntas propuestas en la encuesta, sólo hubo respuestas negativas o dudosas en las referentes a notar tras la cirugía dolor en las piernas o en la espalda y en manifestar disfunción sexual, por lo que se analizaron estadísticamente. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ni en tener secuela de dolores ($p=0.665$) ni en quedar con impotencia sexual ($p=0.948$), llamando la atención que ésta la refirieron casi el mismo porcentaje de pacientes de cada grupo (aproximadamente un cuarto de los pacientes) (Tabla 49).

	Abierto		EVAR		p
	n	%	n	%	
Dolores piernas o espalda	17	37,7	8	32,0	0.665
Impotencia sexual	13	28,8	6	24,0	0.948

Tabla 49. Distribución del dolor y la disfunción sexual por grupos

Realizamos un análisis, para determinar si la impotencia sexual o el referir dolores residuales de espalda o de piernas influían en el grado de satisfacción manifestado y en la percepción de la calidad de vida y el estado de salud.

Respecto al grado de satisfacción, tanto quedar con secuela de dolores ($p=0.002$), como sufrir impotencia sexual ($p=0.000$) influyeron negativamente, de forma estadísticamente significativa (Tabla 50).

Grado de satisfacción		n	Media	Desviación estándar	Error típico	p
Dolores piernas o espalda	SI	25	76,662	8,108	1,621	0.002
	NO	45	82,796	7,483	1,141	
Impotencia sexual	SI	19	74,811	7,427	1,704	0.000
	NO	51	84,392	5,927	0,974	

Tabla 50. Influencia de los dolores y la impotencia sexual en el grado de satisfacción

En la percepción de la calidad de vida no influyó negativamente ni el padecer dolores ($p=0.069$) ni la impotencia sexual ($p=0.185$) (Tabla 51).

Calidad de vida		Peor (%)	Igual (%)	Mejor (%)	p
Dolores piernas o espalda	SI	16,7	37,5	45,8	0.069
	NO	2,3	55,8	41,9	
Impotencia sexual	SI	15,8	42,1	42,1	0.185
	NO	2,7	54,1	43,2	

Tabla 51. Influencia de los dolores y la impotencia sexual en la calidad de vida

Sin embargo, en la percepción del estado de salud, quedar con impotencia sexual influyó negativamente de forma estadísticamente significativa ($p=0.004$), mientras que no influyó la secuela de dolores ($p=0.117$) (Tabla 52).

Estado de salud		Peor (%)	Igual (%)	Mejor (%)	p
Dolores piernas o espalda	SI	16,0	44,4	40,0	0.117
	NO	2,4	54,8	42,8	
Impotencia sexual	SI	21,1	31,6	47,3	0.004
	NO	0,0	64,9	35,1	

Tabla 52. Influencia de los dolores y la impotencia sexual en el estado de salud

Finalmente, se analizó la respuesta dada por los pacientes en la cuestión referente a si aceptarían de nuevo el mismo tipo de tratamiento y si se lo recomendarían a sus familiares o conocidos si padeciesen un AAA. No se obtuvieron respuestas negativas para ninguna de las dos modalidades terapéuticas. Un bajo porcentaje, similar en ambas, dudarían en volver a aceptar

el tratamiento: un 8,9% del grupo abierto y un 8% del EVAR. Igualmente, un bajo porcentaje dudarían en recomendar el tipo de tratamiento: un 11% en el abierto y un 8% en el EVAR. La gran mayoría volverían a ser intervenidos de la misma forma y la recomendarían. Estos resultados no muestran diferencia estadísticamente significativa entre los grupos (Figura 39).

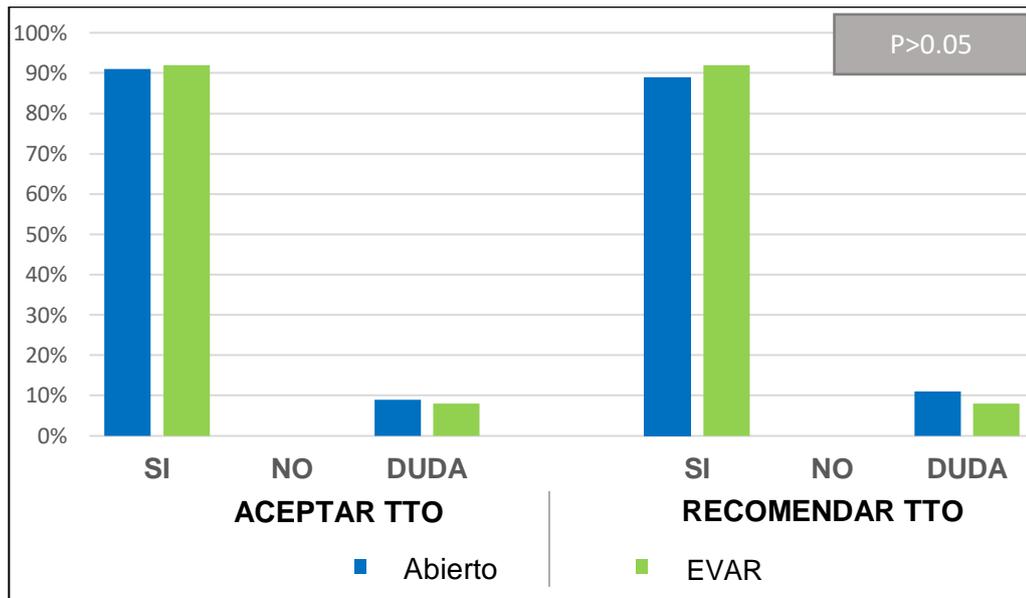


Figura 39. Distribución de aceptar de nuevo o recomendar el tratamiento por grupos

7. COSTES DEL TRATAMIENTO

Se muestra en la tabla 53 el gasto medio generado por cada concepto, durante el primer ingreso, en cada grupo de tratamiento. No se han tenido en cuenta los costes de los estudios preanestésicos y diagnósticos, pues fueron muy similares en ambos grupos y se realizaron antes del ingreso (Tabla 53).

El coste medio del primer ingreso para realizar el tratamiento en el grupo abierto fue de 9.043,35 euros, con una desviación estándar de $\pm 7.950,13$ euros. En el grupo EVAR fue de 16.492,89 euros, con una desviación estándar de $\pm 4.082,51$ euros. Esto refleja una diferencia en torno a los 7.000 euros de mayor coste en el grupo EVAR, siendo estadísticamente significativa (Tabla 54).

	Abierto	EVAR
Hospitalización	3160,38	2761,28
Reanimación	3594,23	1353,87
Analíticas	719,23	561,85
Transfusiones	263,25	50,10
Quirófano	817,82	769,00
Prótesis	440,00	10315,44
Pruebas de imagen	44,10	49,70
Material fungible	0,00	632,00

Tabla 53. Costes medios por cada concepto en el 1º ingreso por grupos (en euros)

Costes primer ingreso	Técnica	n	Media	Rango	Desviación estándar	p
Prótesis	Abierto	63	440,00	440-440	0,000	0.000
	EVAR	56	10315,45	2344-17408	2276,171	
Total	Abierto	63	9043,35	5400-67837	7950,134	0.000
	EVAR	56	16492,89	6844-34153	4082,518	

Tabla 54. Costes de la prótesis y global en el primer ingreso por grupos (en euros)

La diferencia en el coste se debe, de forma muy clara, al precio del material protésico: 440 euros en el abierto frente a 10.315,45 euros en el EVAR. En el resto de conceptos el gasto fue mayor en el grupo abierto, excepto en el gasto en material fungible que fue mayor en el EVAR. El gasto en pruebas de imagen fue similar.

Al analizar los costes generados durante todo el seguimiento, vemos que la diferencia inicial se va incrementando con el paso de los años, siendo al final del estudio: 9.809,13 euros el gasto medio en el grupo abierto frente a 21.018,43

euros en el EVAR. Es decir, la diferencia aumenta hasta los 11.000 euros, siendo estadísticamente significativa ($p=0.000$) (Tabla 55 y Figura 40).

Costes	Técnica	Media	Rango	Desviación estándar	p
1 año	Abierto	9395,87	5676-68113	8022,792	0.000
	EVAR	18165,98	7421-34265	5182,473	
2 años	Abierto	9597,75	5814-68251	9007,664	0.000
	EVAR	18659,92	7998-34153	4926,921	
5 años	Abierto	8171,35	6090-14453	2060,289	0.000
	EVAR	21866,32	13094-37463	6185,041	
Total	Abierto	9809,13	6183-68525	7962,625	0.000
	EVAR	21018,43	7998-52297	7031,491	

Tabla 55. Distribución de los costes a lo largo del tiempo por grupos (en euros)

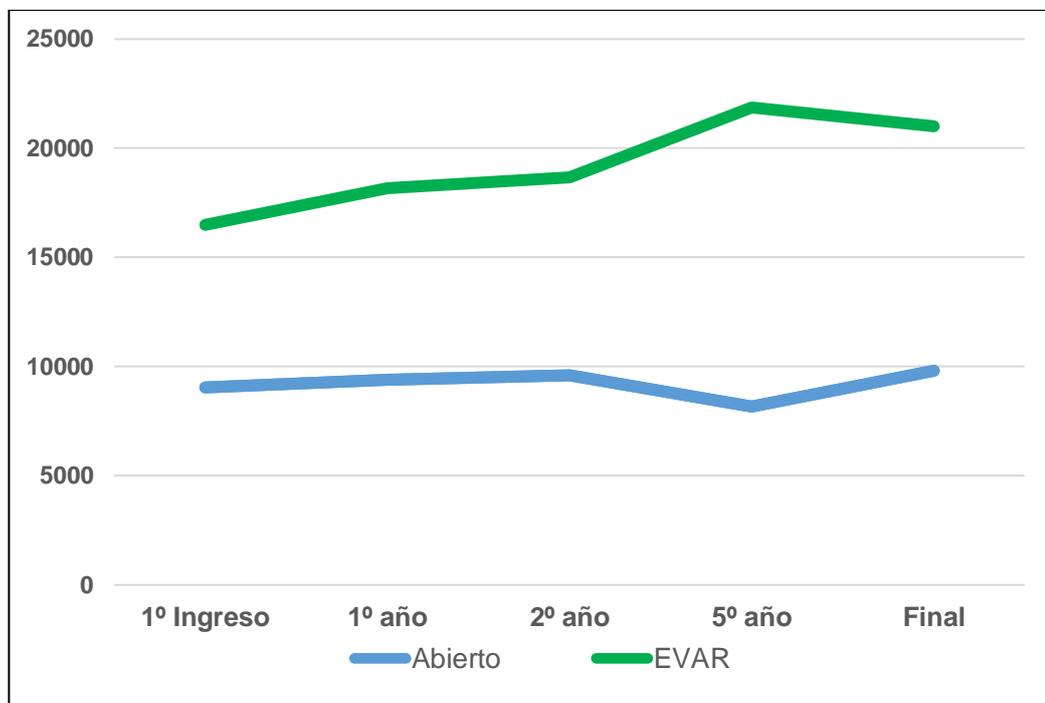


Figura 40. Evolución del gasto en el seguimiento por grupos (en euros)

En la tabla 56 se muestra el gasto medio generado por cada concepto, sobre el total de los pacientes de cada grupo, durante el seguimiento en consultas externas o por la necesidad de nuevos ingresos y tratamientos del AAA o sus complicaciones.

	Abierto	EVAR
Consultas	433,57	577,67
Pruebas imagen	86,73	1425,42
Hospitalización	64,04	947,14
Reanimación	0,00	319,66
Transfusiones	0,00	47,94
Analíticas	13,14	202,01
Quirófano	17,39	219,71
Prótesis	0,00	509,12
Material fungible	0,00	91,67

Tabla 56. Desglose de la media de costes en el seguimiento en cada grupo
(en euros)

8. CAUSAS DE MORTALIDAD

Al final del estudio habían fallecido 40 pacientes. Tras el análisis de las causas de mortalidad encontramos que el cáncer fue la más frecuente y supuso un 37% del total. La segunda causa más frecuente fue de origen cardiológico con un 23%. También se han encontrado cuatro pacientes fallecidos como consecuencia directa del tratamiento del aneurisma, lo que supone un 10% del total de las causas de mortalidad (Figura 41).

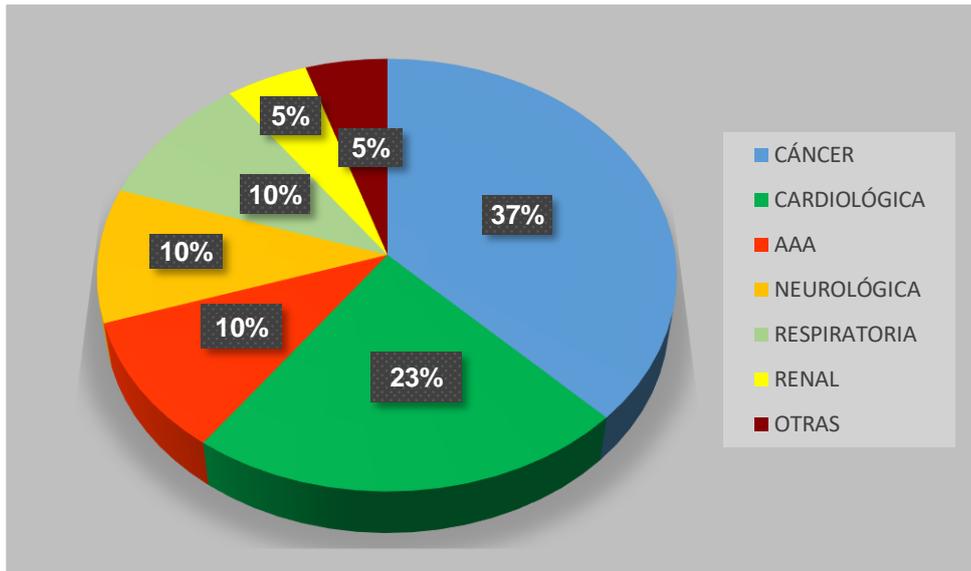


Figura 41. Distribución de frecuencias de las causas de mortalidad

Como causas raras de mortalidad se encontró: una, por perforación del colón tras una colonoscopia y otra, por un fracaso multiorgánico secundario a un brote grave de polimiositis.

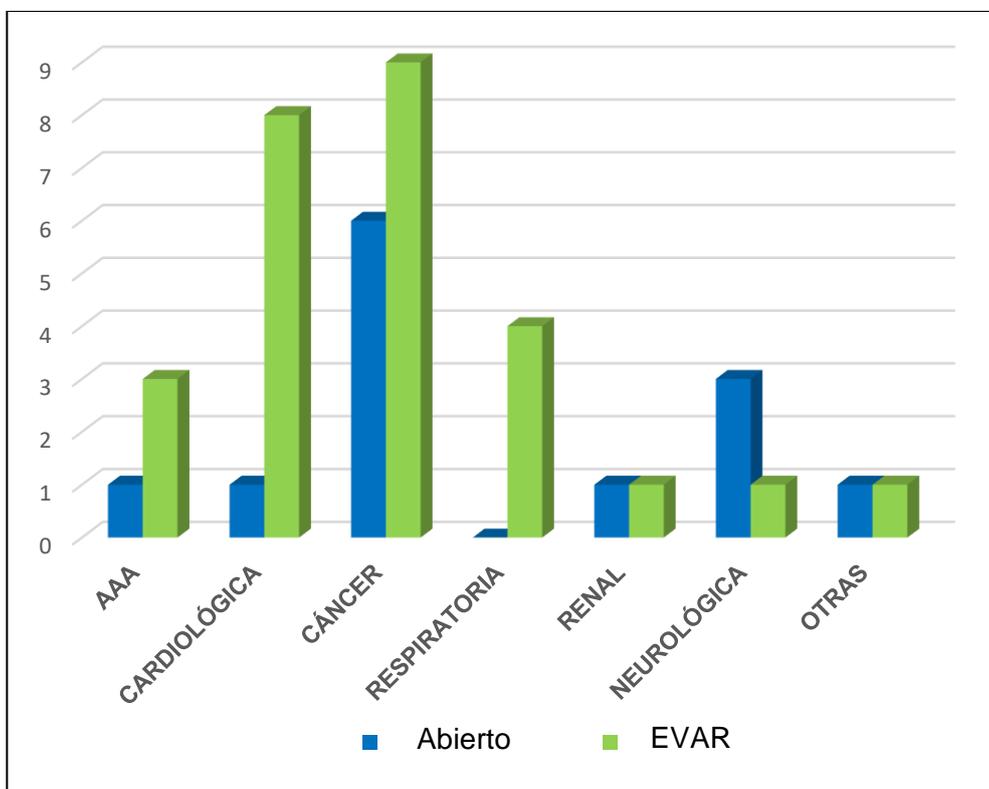


Figura 42. Distribución de las causas de mortalidad por grupos

Respecto a la distribución de la mortalidad entre los grupos, se ha encontrado que 13 pertenecían al grupo abierto y 27 al EVAR. Vemos en la figura 42 la distribución del número de pacientes según las distintas causas de mortalidad en cada grupo.

Fallecieron más pacientes por causa cardiológica, respiratoria, cáncer o como consecuencia del tratamiento del AAA en el grupo EVAR que en el grupo abierto. Por el contrario, fallecieron más pacientes por enfermedad neurológica en el grupo abierto. Se encontró diferencia estadísticamente significativa en contra del grupo EVAR en la mortalidad por causa cardiológica ($p=0.012$) y respiratoria ($p=0.046$) (Tabla 57).

Causa de éxitus	Abierto (%)	EVAR (%)	p
Neurológica	4,8	1,8	0.621
Cardiológica	1,6	14,3	0.012
Cáncer	9,5	16,1	0.407
Respiratoria	0,0	7,1	0.046
Renal	1,6	1,8	0.953
Tratamiento del AAA	1,6	5,4	0.341

Tabla 57. Tasas de mortalidad de las distintas causas por grupos.

Respecto al cáncer, el más frecuente fue el de pulmón con 7 casos, lo que supone el 46,6% del total, seguido del vesical con 2 casos (13,3%), hematológico con otros 2 casos (13,3%) y luego hubo un caso de cada uno de los siguientes: gástrico, colon, mama y fibrohistiocitoma maligno. Vemos en la figura 43 la distribución de los mismos dentro de cada grupo principal.

Del total de ellos, en seis pacientes el tumor era conocido antes de la cirugía del AAA. En tres de estos casos el diagnóstico fue coincidente con el del AAA y se trataron a la vez o inmediatamente después del AAA. En los otros tres, el tumor ya había sido tratado y se suponían libre de enfermedad.

Recordamos que, además, en otros cinco pacientes coincidió el diagnóstico de AAA y de cáncer, pero que, tras el tratamiento de ambas enfermedades, al final del estudio continuaban vivos y libres de enfermedad.

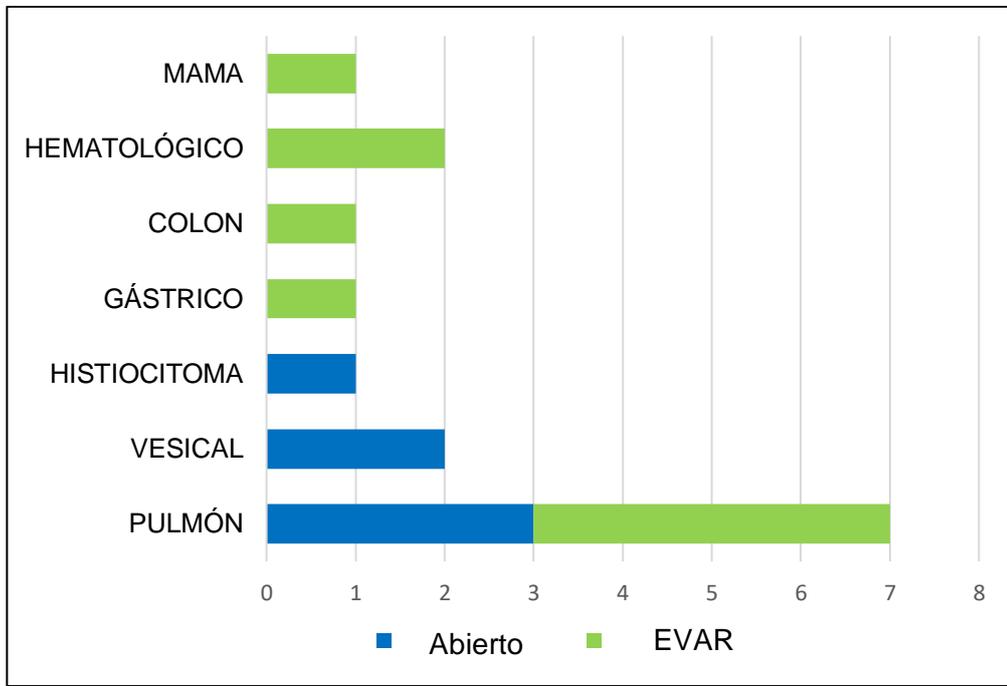


Figura 43. Distribución del tipo de cáncer total y por grupos

9. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA SUPERVIVENCIA

Se recoge en la tabla 58, el análisis de la influencia de los condicionantes conocidos previos a la cirugía en la supervivencia: demográficos, tipo de intervención, factores de riesgo y antecedentes médicos.

Como apreciamos, tienen un efecto agravante en la evolución del paciente, influyendo para la muerte, las siguientes variables de forma estadísticamente significativa: edad, subgrupo EVAR de tratamiento, insuficiencia renal crónica y EPOC.

El subgrupo EVAR tuvo un riesgo de morir de 2,206 veces más que si la intervención hubiera sido abierta, pero hay que reseñar que este resultado se

debe, probablemente, más a la mayor comorbilidad asociada que tenían estos pacientes que a la técnica utilizada.

En el caso de la IRC el riesgo de morir es de 2,347 más que si no se padece.

En el caso de los pacientes que tienen antecedente de EPOC el riesgo de morir es de 2,181 más.

El resto de las variables no influyen en la supervivencia, llamando la atención, especialmente, que haber padecido cáncer previamente al tratamiento no influyó negativamente ($p=0.237$) (Tabla 58).

Variable	OR	IC (95%)	p
Técnica tratamiento	2,206	[1,136;4,283]	0.019
Edad	1,122	[1,060;1,189]	0.000
Sexo	3,200	[0,439;23,315]	0.251
HTA	1,318	[0,607;2,864]	0.485
Diabetes	1,443	[0,648;3,045]	0.335
Dislipemia	1,688	[0,92;3,160]	0.102
Tabaquismo	1,298	[0,598;2,819]	0.510
Cardiopatía	1,186	[0,637;2,208]	0.590
ACVA/AIT	1,105	[0,266;4,591]	0.890
IRC	2,347	[1,078;5,108]	0.032
EPOC	2,181	[1,130;4,208]	0.020
Isquemia crónica	1,823	[0,965;3,445]	0.064
Cáncer	1.481	[0,773;2,838]	0.237
Abdomen hostil	1,240	[0,439;3,501]	0.685

Tabla 58. Análisis unifactorial de los factores de influencia en la supervivencia.

Realizamos un análisis multivariante con las variables que salieron significativas y el sexo que, aunque no fue estadísticamente significativo por el pequeño tamaño del grupo femenino, mostraba también un incremento del riesgo de muerte. Eliminamos la variable del tipo de tratamiento pues generaría una colinealidad con el resto de factores, ya que los pacientes estaban condicionados a pertenecer a uno de los dos grupos en función de su edad, factores de riesgo y antecedentes médicos.

Vemos que tener antecedente de EPOC muestra un grado de significación estadística influyendo para la muerte con un riesgo de 2,368 veces más que los que no la padecen. Igualmente, el antecedente de IRC tiene 2,121 veces más de riesgo que los pacientes con función renal normal, pero este riesgo, aunque se aproxima, no llega a ser estadísticamente significativo (Tabla 59).

Variable	OR	IC (95,0%)	p
EPOC	2,368	[1,204;4,657]	0.012
IRC	2,121	[0,971;4,633]	0.059
Edad	1,135	[1,066;1,207]	0.000
Sexo	3,471	[0,475;25,386]	0.220

Tabla 59. Análisis multivariante de los factores que influyen en la supervivencia

10. FACTORES QUE INFLUYEN EN LAS COMPLICACIONES

10.1 Complicaciones perioperatorias

En primer lugar, analizamos la posible influencia de las características socio-demográficas, los factores de riesgo cardio-vascular y los antecedentes médicos en la aparición de las complicaciones postoperatorias inmediatas (<30 días) (Tabla 60).

Variable	OR	IC (95%)	p
Edad	0,970	[0,909;1,034]	0.348
Sexo	0,837	[0,164;4,266]	0.830
HTA	0,592	[0,232;1,509]	0.272
Diabetes	0,383	[0,105;1,396]	0.146
Dislipemia	0,725	[0,309;1,704]	0.461
Tabaquismo	1,015	[0,382;2,696]	0.977
Cardiopatía	1,939	[0,840;4,476]	0.121
ACVA/AIT	2,048	[0,325;12,884]	0.445
IRC	7,727	[2,130;28,031]	0.002
EPOC	1,815	[0,707;4,660]	0.215
Isquemia crónica	1,148	[0,475;2,778]	0.759
Cáncer	0,985	[0,387;2,508]	0.985
Abdomen hostil	1,558	[0,434;5,597]	0.497

Tabla 60. Análisis univariante de los factores socio-demográficos y antecedentes que influyen en las complicaciones inmediatas

El único antecedente que influyó negativamente en la probabilidad de aparición de alguna complicación postoperatoria inmediata, de forma estadísticamente significativa fue la IRC ($p=0.002$). Como apreciamos, los pacientes con el antecedente de insuficiencia renal crónica tuvieron un riesgo 7,727 veces mayor de sufrirla que los que no la tenían.

Ni la edad, ni el sexo, ni el resto de antecedentes y factores de riesgo incrementaba el riesgo de sufrir alguna complicación en el periodo perioperatorio.

10.2 Complicaciones en el seguimiento

Para este análisis, primero valoramos la influencia de los condicionantes previos a la intervención en la aparición de cualquier complicación en el seguimiento. No se encontró ningún factor que influyera de forma estadísticamente significativa, aunque podemos destacar que, de nuevo, el antecedente de IRC parece que aumenta el riesgo de presentar alguna complicación (4,267 más riesgo que si no se padece) (Tabla 61).

Variable	OR	IC (95%)	p
Edad	0,985	[0,909;1,067]	0.711
Sexo	1,737	[0,226;13,352]	0.596
HTA	1,350	[0,394;4,630]	0.633
Diabetes	1,055	[0,294;3,782]	0.935
Dislipemia	2,273	[0,736;7,018]	0.154
Tabaquismo	3,333	[0,706;15,737]	0.128
Cardiopatía	2,437	[0,803;7,399]	0.116
ACVA/AIT		[0,000;]	0.999
IRC	4,267	[0,927;19,421]	0.061
EPOC	1,50	[0,486;4,632]	0.481
Isquemia crónica	1,983	[0,651;6,047]	0.229
Cáncer	1,091	[0,344;3,466]	0.833
Abdomen hostil	4,267	[0,937;19,421]	0.061

Tabla 61. Análisis univariante de los factores socio-demográficos y antecedentes que influyen en las complicaciones durante el seguimiento

A continuación, efectuamos el análisis para cada una de las complicaciones concretas. Éste lo hemos centrado exclusivamente sobre las del

grupo EVAR, puesto que en el grupo abierto ocurrieron de forma excepcional y no hay muestra suficiente para plantearlo.

En este análisis hemos valorado las características morfológicas del aneurisma y los detalles quirúrgicos: tipo de diseño, modelo de prótesis, necesidad de anclaje en iliaca externa y de embolización previa de la arteria hipogástrica. De las características morfológicas del aneurisma hemos analizado la posible influencia del diámetro máximo del aneurisma y la asociación con la presencia de aneurisma iliaco. El diámetro se ha dividido en dos categorías, tomando como referencia la media de la serie, que era de 6,5 cm.

Hemos excluido del análisis, por falta de casos suficientes para comparar:

- El ángulo del cuello aórtico, puesto que en ningún caso se indicó la técnica endovascular cuando era mayor de 60°.
- La longitud del cuello aórtico, ya que sólo un caso medía entre 11 y 15 mm y nunca fue menor de 10 mm.
- El presentar un cuello patológico, pues sólo un caso se podía considerar así.

Tras realizar el análisis de regresión logística bivariada para cada una de las complicaciones, no hemos hallado ninguna influencia de los factores, ni en el crecimiento del aneurisma, ni en la aparición de endofugas del tipo I o tipo III, ni en la endotensión (Tablas 62 a 65).

Crecimiento del AAA	OR	IC (95%)	p
Diseño	1,304	[0,311; 5,471]	0.716
Embolización Hipogástrica	1,633	[0,280; 9,535]	0.586
Modelo prótesis	1,198	[0,286; 5,025]	0.805
Anclaje en iliaca externa	1,106	[0,193; 5,915]	0.939
Aneurisma iliaco	3,394	[0,387; 29,749]	0.270
Diámetro	3,529	[0,781; 15,948]	0.101

Tabla 62. Análisis univariante del crecimiento del aneurisma

Fuga tipo I	OR	IC (95%)	p
Diseño	1,560	[0,240; 10,137]	0.641
Embolización Hipogástrica	1,344	[0,132; 13,641]	0.803
Modelo prótesis	1,442	[0,222; 9,372]	0.701
Anclaje en iliaca externa	1,231	[0,125; 12,091]	0.859
Aneurisma iliaco	-	[0,000;]	0.999
Diámetro	2,325	[0,356; 15,167]	0.378

Tabla 63. Análisis univariante de la fuga tipo I

Fuga tipo III	OR	IC (95%)	p
Diseño	0,000	[0,000;]	0.998
Embolización Hipogástrica	0,000	[0,000;]	0.997
Modelo prótesis	0,000	[0,000;]	0.998
Anclaje en iliaca externa	0,000	[0,000;]	0.998
Aneurisma iliaco	0,000	[0,000;]	0.999
Diámetro	0,000	[0,000;]	0.998

Tabla 64. Análisis univariante de la fuga tipo III

Endotensión	OR	IC (95%)	p
Diseño	1,000	[0,059; 16,822]	1.000
Embolización Hipogástrica	0,000	[0,000;]	0.999
Modelo prótesis	1,077	[0,064; 18,117]	0.950
Anclaje en iliaca externa	-	[0,000;]	0.999
Aneurisma iliaco	-	[0,000;]	0.999
Diámetro AAA	1,455	[0,086; 24,512]	0.795

Tabla 65. Análisis univariante de la endotensión

En la aparición de la endofuga del tipo II se ha encontrado que influye negativamente el diámetro del aneurisma. Si el diámetro es mayor de 6,5 cm existe un riesgo de 3,867 veces más que ocurra, que cuando es menor de 6,5 cm ($p=0.050$) (Tabla 66).

Fuga tipo II	OR	IC (95%)	p
Diseño	1,000	[0,279; 3,584]	1.000
Embolización Hipogástrica	1,057	[0,189; 5,902]	0.950
Modelo prótesis	1,095	[0,305; 3,927]	0.889
Anclaje en iliaca externa	1,667	[0,315; 8,805]	0.548
Aneurisma iliaco	2,097	[0,402; 10,924]	0.379
Diámetro	3,867	[1,000; 14,952]	0.050

Tabla 66. Análisis univariante de la fuga tipo II

En la trombosis de una de las ramas de la endoprótesis se ha encontrado que influye negativamente el anclaje de la rama en la arteria iliaca externa, con un riesgo 12,60 veces mayor que si el anclaje es en la iliaca común ($p=0.036$) (Tabla 67).

Trombosis de rama	OR	IC (95%)	p
Diseño	1,000	[0,131; 7,644]	1.000
Embolización Hipogástrica	6,429	[0,775; 53,320]	0.085
Modelo prótesis	3,000	[0,293; 30,758]	0.355
Anclaje en iliaca externa	12,600	[1,183; 134,238]	0.036
Aneurisma iliaco	10,000	[0,951; 105,204]	0.055
Diámetro	4,800	[0,467; 49,389]	0.187

Tabla 67. Análisis univariante de la trombosis de rama

Por último, se ha encontrado que la trombosis del bypass fémoro-femoral en las configuraciones aorto-monoiliacas, está influenciada por la embolización de la arteria hipogástrica, con un riesgo 7,333 veces más ($p=0.031$) y por el anclaje en la arteria iliaca externa de la endoprótesis, con un riesgo 9,111 veces más que si el anclaje es en la iliaca común ($p=0.019$). Sin embargo, tras realizar el estudio multivariante no se confirmó que esos factores influyeran de forma independiente en su aparición (Tablas 68 y 69).

Trombosis bypass fémoro-femoral	OR	IC (95%)	p
Diseño	0,000	[0,000;]	0.998
Embolización Hipogástrica	7,333	[1,196; 44,964]	0.031
Modelo prótesis	2,000	[0,335; 11,926]	0.447
Anclaje en iliaca externa	9,111	[1,441; 57,618]	0.019
Aneurisma iliaco	3,167	[0,563; 17,807]	0.191
Díámetro	8,889	[0,962; 82,116]	0.054

Tabla 68. Análisis univariante de la trombosis del bypass fémoro-femoral asociado en la configuración aorto-monoiliaca

Trombosis bypass fémoro-femoral	OR	IC(95%)	p
Embolización hipogástrica	2,612	[0,286; 23,868]	0.395
Anclaje iliaca externa	5,558	[0,612; 50,517]	0.128

Tabla 69. Análisis multivariante de la trombosis del bypass fémoro-femoral asociado en la configuración aorto-monoiliaca

11. PROCEDIMIENTOS ASOCIADOS Y AHORRO DE COSTES

En nuestra serie se realizó cirugía asociada en doce pacientes en el grupo abierto (19,04%) y sólo en uno en el grupo EVAR (1,78%), existiendo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.000$).

Las cirugías asociadas en el grupo de la cirugía abierta fueron:

- Una exéresis de un tumor retroperitoneal.
- Tres nefrectomías por tumor renal.
- Cuatro colecistectomías.
- Una herniorrafía inguinal.
- Una linfadenectomía por linfoma (sirvió para hacer el diagnóstico).
- Un bypass fémoro-poplíteo a 1ª porción por isquemia crónica.
- Una endoprótesis aórtica torácica por asociar aneurisma torácico.

En el grupo EVAR el único caso fue el implante de una endoprótesis en la aorta torácica, por padecer también aneurisma en dicha localización.

El ahorro de costes vino determinado por evitar nuevas hospitalizaciones, nuevas estancias en reanimación y nuevas intervenciones quirúrgicas. El ahorro medio conseguido en los doce pacientes del grupo abierto fue de 2.175,40 euros, con un ahorro total de 26.100 euros. En el caso del grupo EVAR se consiguió un ahorro de 3.721 euros. Como se aprecia, hay una diferencia estadísticamente significativa en el ahorro medio a favor del grupo abierto (Tabla 70).

Técnica	n	Media	Rango	Desviación estándar	p
Abierto	12	2175,40	616-4550	1427,894	0.000
EVAR	1	3721,00	3721		

Tabla 70. Distribución del ahorro de costes entre los grupos

12. ¿CUANTOS PACIENTES NO HABRÍAN SIDO TRATADOS SI NO EXISTIESEN AMBAS MODALIDADES TERAPÉUTICAS?

Se explicó en material y métodos, las condiciones de los pacientes para ser considerados no aptos para alguna de las dos modalidades terapéuticas. En resumen, cuando en el estudio "a priori" la posibilidad de muerte o de fracaso del tratamiento es muy elevada.

Recogemos en la figura 44, comparando con la realidad de la serie, lo que habría sucedido con la hipótesis de la carencia de alguna de las dos modalidades.

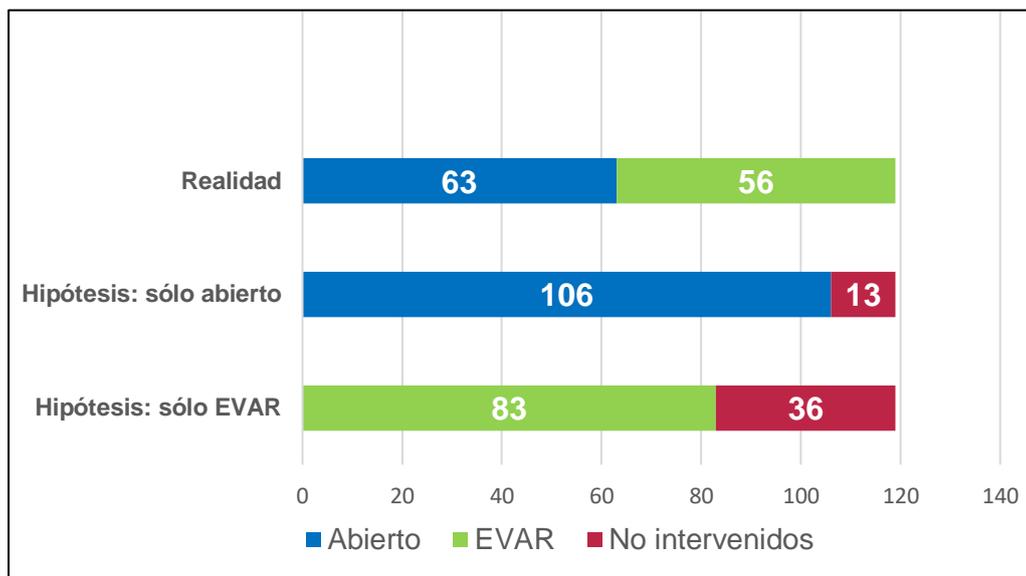


Figura 44. Distribución real de los pacientes y en los supuestos de existir sólo una modalidad terapéutica.

Del total de los 119 pacientes, si no existiese la técnica EVAR, no se habrían intervenido 13 porque habrían sido desechados para la cirugía abierta, lo que hubiera supuesto un 10,9% del total.

La razón final del descarte es que tendrían un riesgo "a priori" de mortalidad perioperatoria muy elevado, por los motivos enumerados a continuación y reflejados en la figura 45:

- 2 por tener un riesgo calculado de mortalidad perioperatoria > 10%.
- 1 por asociar cardiopatía y EPOC grave.
- 4 por cardiopatía muy grave.
- 6 por EPOC grave.

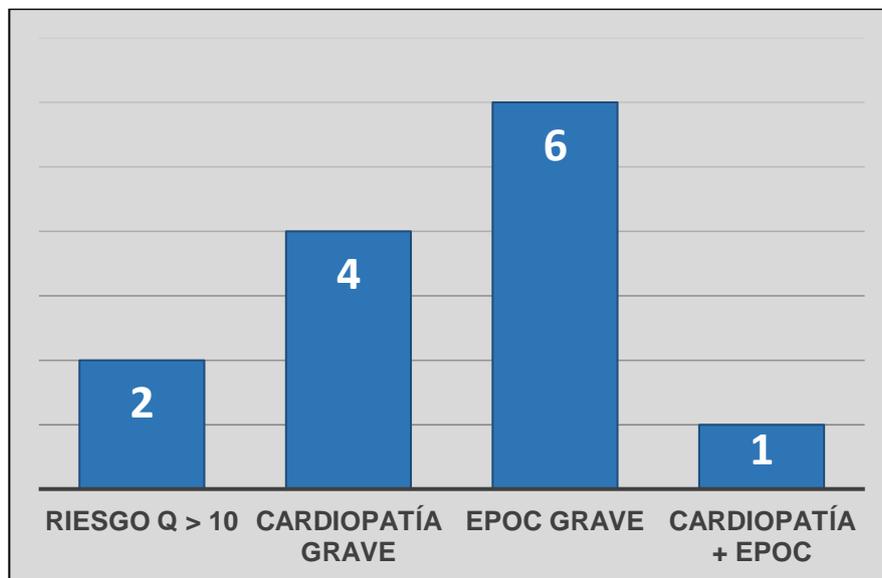


Figura 45. Distribución de las causas de invalidez para cirugía abierta

Hay que mencionar que a seis pacientes se les podría haber indicado la cirugía abierta por vía retroperitoneal, asumiendo unos riesgos elevados, pero que fueron intervenidos por la técnica EVAR por considerarse que el balance riesgo/beneficio era muy evidente. No obstante, si no existiese la técnica EVAR, no hubieran sido descartados para la cirugía abierta. Estos casos fueron: cuatro, por presentar un abdomen muy hostil y dos, por padecer fibrosis retroperitoneal.

De los 119 pacientes, 36 no habrían podido ser tratados si no existiese la cirugía abierta porque habrían sido descartados para la técnica EVAR convencional, por incumplir los requisitos mínimos morfológicos para esta técnica, lo que hubiera supuesto un 30% del total.

Las distintas causas por los que se habrían descartado se enumeran a continuación, recordando que algunos pacientes cumplían más de un motivo para ser descartados (Figura 46):

- 23 por cuello aórtico <10 mm de longitud.
- 6 por ángulo del cuello aórtico >60°.
- 10 por tener un cuello muy patológico: calcio, trombo o cónico.
- 8 por presentar ambas iliacas muy estenosadas u ocluidas.

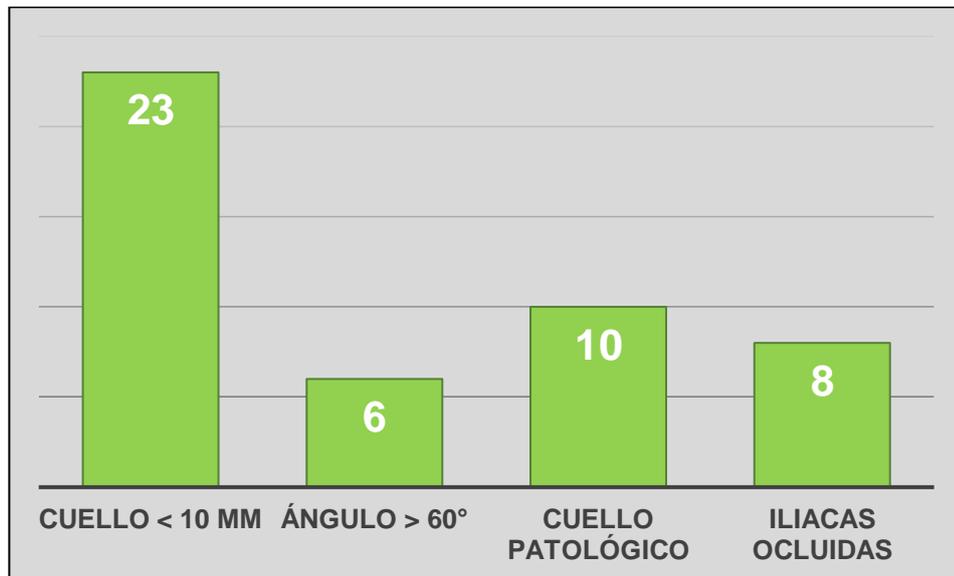


Figura 46. Distribución de las causas de invalidez para EVAR.

No consideramos como imposible para la técnica EVAR, cuando el cuello medía entre 11 y 15 mm de longitud. En nuestra serie, hubo tres casos y a uno de ellos, que tenía una fibrosis retroperitoneal grave conocida, se le trató mediante la técnica EVAR, concretamente con el modelo Endurant®. Este caso, fue uno de los que con el paso del tiempo se presurizó por una fuga tipo I, que se trató y posteriormente volvió a sufrir una nueva fuga tipo I. Los otros dos casos fueron intervenidos mediante cirugía abierta: uno, porque además asociaba ambas arterias iliacas muy patológicas, y el otro, porque se decidió tratar al mismo tiempo un carcinoma renal de células claras mediante una nefrectomía.

VII. DISCUSIÓN

En el presente estudio hemos realizado un análisis retrospectivo de los pacientes intervenidos en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del CAUSA sobre un periodo de 10 años: desde el 2006 hasta el 2015. En el servicio seguimos unos criterios estrictos de indicación para cada modalidad de tratamiento, siguiendo las recomendaciones propuestas y aceptadas en las guías terapéuticas (Brewster y cols 2003) (Gómez y cols 2011). Hemos estudiado sólo los pacientes intervenidos por el doctorando como cirujano principal, por considerar que constituyen una buena muestra representativa de todos los pacientes tratados en ese periodo. Consideramos atractivo este planteamiento, pues, tras su periodo de formación de 5 años como cirujano vascular llevaba 7 años más de experiencia acumulada en el 2006. Además, la técnica EVAR estaba consolidada y usada de forma rutinaria en el servicio y el doctorando estuvo desde el principio involucrado en esta modalidad terapéutica. Así, se descartan los sesgos debidos a las curvas de aprendizaje y a la variabilidad inherente de las series en las que están involucrados varios cirujanos, con formación y años de experiencia distintos.

Decidimos realizar el análisis sólo de los pacientes intervenidos de forma programada por dos razones. La primera, porque queríamos analizar aquellos pacientes que fueron estudiados pormenorizadamente de forma preoperatoria y decidida la indicación en sesión clínica. La segunda, porque la variabilidad de los pacientes intervenidos de forma urgente por AAA roto es tan diversa que podría hacer difícil comparar los resultados clínicos: pacientes con aneurisma sintomático, pero no roto; pacientes con aneurisma roto, contenido y hemodinámicamente estables sin pérdida de conciencia; pacientes con aneurisma roto contenido, pero con pérdida de conciencia; pacientes inestables; pacientes con shock hemodinámico, etc.

Descartamos aquellos pacientes cuyo AAA no era infrarrenal, pues, además de que ya no serían candidatos para la técnica EVAR estándar, tienen unas connotaciones que implican unos riesgos perioperatorios diferentes.

Por todo esto, consideramos que se trata de una muestra representativa del servicio y bastante homogénea para plantear la comparación entre ambas técnicas.

La selección de los pacientes para una u otra técnica no fue aleatoria. La elección del tipo de tratamiento se tomó siempre en sesión clínica en función de la edad, comorbilidad médica asociada y las características anatómicas del aneurisma. Además, en algunos casos hubo otros condicionantes clínicos que nos hizo considerar más idónea una u otra técnica: si había posibilidad de resolver otra patología grave retroperitoneal se optó por cirugía abierta, mientras que si interesaba una recuperación muy rápida para poder tratarse de otras enfermedades se optó por EVAR. Finalmente, tuvimos en cuenta la preferencia del paciente tras ser bien informado de las posibilidades.

La prótesis usada en todos los casos de cirugía abierta fue una de un material textil de poliéster de baja porosidad (dacrón), por ser la que usamos de elección en nuestro centro. En el caso de la técnica EVAR se usó siempre una de poliéster de baja porosidad con anclaje suprarrenal de Medtronic Ibérica Inc S.A., por ser la aprobada para su uso en nuestro centro; hasta el 2010 sin “ganchillos” de anclaje en el stent suprarrenal (Talent®), y después con “ganchillos” (Endurant® I y II).

La muestra del estudio quedó constituida por 119 pacientes. Cada grupo principal quedó formado por un número de pacientes suficientes para hacer factible el análisis comparativo. Inicialmente hubo 62 pacientes en el grupo abierto y 57 en el EVAR, pero durante el acto operatorio en un paciente asignado al grupo endovascular no fue posible el implante y se reconvirtió a cirugía abierta. Este caso ha sido analizado dentro de este último grupo, por lo que finalmente quedaron conformados por 63 pacientes en el grupo abierto y 56 en el EVAR. El caso reconvertido se trataba de un paciente al que por su comorbilidad cardiológica se le había indicado la técnica endovascular, pero en el que pese a estar permeables y tener un calibre óptimo, las arterias ilíacas estaban tan calcificadas y rígidas que imposibilitó la progresión de la endoprótesis. Esto supuso una tasa de reconversión inicial del 1,75% de los casos previstos para EVAR, que es ligeramente superior a la reportada en la mayoría de las series: la

publicada en el registro Eurostar es del 1% (van Marrewijk y cols 2004) y la reportada por Millon es del 0,9% en su estudio multicéntrico y del 1,5%, la media del meta-análisis que efectuó (Millon y cols 2009).

Los pacientes intervenidos de forma endovascular en nuestra serie disminuyeron a partir del 2011, debido a que aumentó el número de cirujanos en el servicio que realizaban la técnica EVAR. Esto ha provocado un menoscabo en el número de pacientes intervenidos por el doctorando con esta técnica, pero no en el total de los tratados en el servicio.

Los subgrupos de estudio según el riesgo quirúrgico no quedaron tan iguales. Se encontraron 64 pacientes de bajo riesgo, de los cuales el 68,7% se intervinieron de forma abierta y el 31,3% por la técnica EVAR; y 55 pacientes de moderado-alto riesgo, de los cuales el 65,5% se intervinieron mediante EVAR y el 34,5% de forma abierta. Esta inversión de los porcentajes es lógica, puesto que a los pacientes con elevada comorbilidad se les indicó el tratamiento endovascular como primera opción, si la anatomía del aneurisma lo permitía. Esta distribución demuestra que se hizo una buena selección de la técnica utilizada.

Los subgrupos de estudio en función del tiempo dentro de cada modalidad quedaron más homogéneos. En el abierto, el 44,4% en el primer quinquenio y el 55,6% en el segundo. En el EVAR, el 51,8% en los primeros años utilizándose el modelo de prótesis Talent® y el 48,2% en el segundo periodo en los que se usó el modelo Endurant® o Endurant II®.

En nuestro estudio la edad media de los pacientes fue de $73 \pm 6,8$ años, con un rango entre los 54 y los 84 años. La del grupo EVAR fue ligeramente menor (70,04 años) que la del abierto (72,19 años), pero sin que hubiese diferencia significativa estadística. Esta edad es similar a la mayoría de los estudios publicados. Así, en el EVAR 1 es de 74 ± 6 años, en el OVER es de $70 \pm 7,8$ años y en el registro EUROSTAR de $71,6 \pm 7,6$ años (Leurs y cols 2007) (Powell y cols 2017). Respecto a la distribución por sexos es predominante el sexo masculino, con un 92%, tanto en la global como en cada uno de los grupos principales, coincidiendo de nuevo con lo publicado en la mayoría de los últimos

estudios (EVAR 1: 90%, OVER: 99% o DREAM: 92%) y con el conocimiento adquirido a través de los años de que se trata de una enfermedad que afecta más al sexo masculino (Stather y cols 2014). Como vemos, los dos grupos principales de nuestro estudio eran muy homogéneos en cuanto a sus características socio-demográficas: edad similar, con un rango de edades parecido y con igual distribución por sexos.

La incidencia de los factores de riesgo cardio-vascular y los antecedentes médicos son coincidentes con la mayoría de los estudios publicados (Lederle y cols 2000) (Brady y cols 2004) (De Leur y cols 2015). La mayoría (>60%) tenían antecedentes de HTA, tabaquismo y/o dislipemia. Había también una alta prevalencia (entre el 20% y el 50%) de pacientes con antecedentes de cardiopatía, cáncer, EPOC y AOEI. Por el contrario, los antecedentes de IRC y enfermedad neurológica fueron infrecuentes. La diabetes mellitus, al igual que en el resto de series, es poco frecuente, pese a tratarse de un factor de riesgo cardio-vascular bien conocido, por lo que se especula que podría incluso tratarse de un factor protector frente a los AAA, pero sin conocerse el porqué. Los pacientes con abdomen hostil fueron más frecuentes en el grupo EVAR, puesto que era uno de los condicionantes clínicos que nos inclinaban a optar por esta técnica.

Somos estrictos en la indicación del tipo de tratamiento: cuando existe comorbilidad elevada indicamos la técnica EVAR y si los casos no cumplen los criterios morfológicos adecuados indicamos la técnica abierta. Queda patente la correcta selección en nuestra serie, pues los del grupo EVAR tenían una comorbilidad mayor con diferencia estadísticamente significativa: más cardiopatía, insuficiencia renal avanzada o terminal y EPOC. También había diferencia estadística significativa en el número de pacientes con abdomen hostil y en el tabaquismo. Igualmente, el análisis del riesgo ASA anestésico demuestra que los pacientes seleccionados para la técnica EVAR tenían más riesgo que los abiertos: mientras que en éstos se repartían, en torno al 50%, en pacientes con un ASA 2 y 3, en el EVAR el 75% tenían un ASA 3. Respecto a la selección de pacientes hay que referir que, en cuatro pacientes se indicó la cirugía abierta porque a la vez que el aneurisma se decidió tratar un tumor retroperitoneal que requería ser extirpado: en un caso, de un gran fibrohistiocitoma maligno, que tras

la cirugía vivió sólo 6 meses, y en los otros tres casos se realizó una nefrectomía por padecer carcinoma de células claras, que al finalizar el estudio continuaban vivos y libres de enfermedad. Por el contrario, en dos pacientes se indicó la técnica EVAR para que la recuperación fuese rápida y pudiesen ser tratados de otras enfermedades graves: en un caso, para ser intervenido de un cáncer de pulmón que falleció pocos meses después como consecuencia del propio cáncer, y en el otro, para poder tratarse de un mieloma múltiple extendido. Este último paciente, al cabo de dos años, tuvo que reconvertirse a cirugía abierta al verificarse una grave endotensión (el saco creció más de 4 cm entre dos controles sin evidenciarse ninguna fuga) y al finalizar el estudio estaba libre de enfermedad tumoral y aneurismática. Por último, referir que cuatro pacientes prefirieron la técnica EVAR y tres pacientes la técnica abierta tras recibir la información de las ventajas e inconvenientes de ambas, en contra de la opción preferente decidida en sesión clínica.

El diámetro medio del aneurisma aórtico ($6,5 \pm 1,5$ cm) fue similar en ambos grupos, siendo coincidente con el publicado en algún estudio como el EVAR 1 ($6,5 \pm 1,0$ cm) (EVAR trial 2005), pero mayor que el referido en otros como el DREAM ($6,0 \pm 0,9$ cm) (Prinsen y cols 2004) o el registro Eurostar ($6,0 \pm 1,0$ cm) (Leurs y cols 2007). Pero las características morfológicas de los aneurismas de los pacientes intervenidos de forma abierta tenían una anatomía más compleja que los de la técnica EVAR: arterias ilíacas más enfermas y cuello aórtico más corto, con mayor angulación y más patológico (con trombo, calcio o de forma cónica). Esto es lógico, puesto que, en la selección de la indicación cuando no cumplían los criterios morfológicos mínimos se descartaban para la técnica EVAR.

Los aneurismas ilíacos se asocian con los AAA entre un 15% y un 40% según las series (Armon y cols 1998). La variabilidad en la cifra de incidencia viene condicionada por el criterio para definir el diámetro con el que es preciso intervenirlos y el criterio de los equipos quirúrgicos para asociar el tratamiento de forma concomitante con el aneurisma aórtico. En nuestra serie los dos grupos asociaron aneurisma en al menos una arteria ilíaca con una incidencia similar (25% – 26%), que es coincidente con la media de las distintas series publicadas (Prinsen y cols 2004) (EVAR trial 2005).

Tras decidir la modalidad terapéutica, el diseño de la técnica quirúrgica se hizo de forma preoperatoria tras presentar el caso en sesión clínica, pero con la última decisión definitiva del cirujano principal. En el grupo de la cirugía abierta se intentó, siempre que fue posible, realizar el procedimiento por vía transperitoneal. En este grupo hubo necesidad de realizar la anastomosis distal en al menos una arteria femoral en el 30,2% de los casos y se embolizó previamente una arteria hipogástrica en cuatro casos: en tres, por considerar que facilitaba la cirugía posterior y el cuarto se corresponde con el paciente que se reconvirtió, inicialmente indicado para tratamiento endovascular. En el grupo EVAR la configuración biliaca o aorto-monoiliaca vino condicionada por la morfología de ambas arterias iliacas, el ángulo de las mismas respecto a la aorta, el diámetro de las dos ramas endoprotésicas a implantar y el diámetro de la bifurcación aórtica. Éste último parámetro lo hemos variado con el paso del tiempo, en los primeros años, durante el uso de la prótesis Talent®, no se indicaban dispositivos bifurcados si este diámetro era menor de 21 mm. Con el paso de los años y con el uso del modelo Endurant®, que tiene menor perfil, se bajó el requisito hasta aortas con bifurcación de 18 mm. Esto queda patente en la serie, pues hasta el año 2009 el diseño aorto-monoiliaco fue más frecuente que después del año 2010, implantándose finalmente un 50% de dispositivos con cada diseño. Del total de los casos, en el 23,2% se realizó el anclaje distal en la arteria iliaca externa por la necesidad de excluir un aneurisma de la arteria iliaca primitiva, dato que coincide con la estimación de la mayoría de las series que varía entre el 15% y el 30% (Lee y cols 2000). En dos casos con aneurisma iliaco no se ancló en la arteria iliaca externa, por haber sido excluido el eje con un oclisor en la arteria iliaca común y la ligadura de la iliaca externa, tras un implante aorto-monoiliaco contralateral. En nueve casos se realizó embolización de una arteria hipogástrica pre o peroperatoriamente por considerar que no se podría sellar de forma satisfactoria el aneurisma iliaco. Cuando el origen de la arteria iliaca interna estaba ocluido, el ostium era menor de 5 mm, o comprobábamos que se podía conseguir un adecuado sobredimensionamiento en los últimos 5 mm de la arteria iliaca primitiva y los 15 mm proximales de la arteria iliaca externa no indicábamos la embolización de forma rutinaria, siguiendo los criterios definidos por Wyers (Wyers y cols 2002).

Desde el punto de vista de los resultados técnicos-operatorios, nuestro estudio muestra que la técnica EVAR es mejor porque requiere menor tiempo quirúrgico (177 frente a 233 minutos), menor estancia en reanimación (1,29 frente a 3,35 días), menor estancia hospitalaria (8,07 frente a 11,10 días) y menor pérdida sanguínea (0,46 concentrados de hematíes transfundidos, frente a 2,46). Estos resultados coinciden con los publicados en la literatura, aunque en nuestra serie los días de estancia hospitalaria en el grupo EVAR son un poco mayores que los de otras series (Adriaensen y cols 2002), porque en los primeros años no dábamos el alta hasta haber realizado el primer TAC de control, sin embargo, a partir del 2008 sólo hacíamos el primer TAC antes del alta, en el caso que el implante nos dejara alguna duda. La ventaja de la cirugía abierta radicó en que nos permitió realizar otro procedimiento en el 19,04% de los casos, frente a sólo un 1,78% de la técnica EVAR. Las cirugías realizadas fueron siempre limpias y, salvo en un caso, estuvieron previstas preoperatoriamente por alguna de las siguientes razones: conocimiento de una patología grave concomitante (los cuatro casos explicados de tumor maligno retroperitoneal); por estar en lista de espera quirúrgica (cuatro colecistectomías y una herniorrafia inguinal); por necesidad de resolver otra patología arterial (dos aneurismas de aorta torácica y una isquemia arterial crónica de miembros inferiores). El caso no previsto fue la extirpación de una adenopatía preaórtica, que permitió diagnosticar un linfoma.

La morbilidad postoperatoria (<30 días) fue similar en los dos grupos. Tuvieron una complicación mayor o menor el 25,4% de los abiertos y el 25,0% de los del grupo EVAR y se reintervinieron el 3,2% de los abiertos y el 5,2% del grupo EVAR. Fueron más frecuentes las complicaciones cardiológicas y las infecciones urinarias en el grupo EVAR, mientras que en el abierto fue más frecuente el sangrado y el deterioro renal. Las complicaciones respiratorias y de la herida quirúrgica fueron iguales en ambos grupos. Como indicamos en material y métodos, no se han contabilizado como complicaciones ni las ocurridas durante la cirugía, si se resolvieron intraoperatoriamente, ni el síndrome febril posimplante, ocurrido en algunos casos del grupo EVAR, si no se encontró un foco séptico de forma evidente. Estos resultados son similares a los publicados en otros estudios retrospectivos, por ejemplo, se complicó un

24,8% del abierto y un 25,3% del EVAR en el publicado por Menezes sobre 377 pacientes (Menezes y cols 2016). Difiere con los publicados en los estudios prospectivos en la tasa de aparición de las distintas complicaciones mayores (Dangas y cols 2012). En nuestra serie la tasa de complicaciones cardiológicas fue mayor en el grupo EVAR, debido a que los pacientes con enfermedad cardiológica eran más numerosos. Por otro lado, llama la atención que, pese a que en este grupo los pacientes con EPOC eran más numerosos, sin embargo, la tasa de complicaciones pulmonares fue similar, lo que se justifica porque en el EVAR, se utilizó la anestesia raquídea de forma preferente. También hay que reflejar que la insuficiencia renal no fue mayor en el grupo EVAR, pese a que preoperatoriamente en este grupo había más pacientes con deterioro de la función renal, contrariamente a lo publicado en otros estudios, la explicación puede estar en que somos muy rigurosos en el uso de la cantidad de contraste y en que si existe un deterioro renal preparamos al paciente de forma rutinaria para minimizar el daño por contraste.

La tasa de mortalidad perioperatoria global fue del 0,84%, siendo del 1,58% en el grupo abierto (1 caso) y 0,0% en el EVAR, sin que suponga ninguna diferencia estadísticamente significativa. Ambas cifras son inferiores a la esperada según el riesgo quirúrgico calculado previamente a la cirugía y también son mejores que las reportadas en la mayoría de los estudios publicados, tanto retrospectivos como prospectivos. En el estudio EVAR 1 se publica una tasa de mortalidad del 4,3% en el abierto y del 1,8% en el EVAR (EVAR Trial investigators 2010); en el estudio DREAM: 4,6% en el abierto y 1,2% en el EVAR (Blankensteijn y cols 2005); en el estudio ACE: 0,6% en el abierto y 1,3% en el EVAR (Becquemin y cols 2011); en el estudio OVER: 3% en el abierto y 0,5% en el EVAR (Lederle y cols 2009); y finalmente en el meta-análisis publicado por Paravastu y cols en 2014: 4,2% en el abierto y 1,4% en el EVAR. Esta divergencia de los resultados, a favor de nuestra serie, la explicamos por la correcta selección de los pacientes para cada técnica, en la cualificación y experiencia del equipo quirúrgico y en el manejo homogéneo y protocolizado del equipo anestésico y de reanimación de nuestro centro, ya que las características socio-demográficas y los antecedentes médicos de los pacientes no difieren con

los de las otras series, pero en éstas hay intervenciones realizadas por equipos con diferente experiencia e incluso no especializados exclusivamente en cirugía vascular.

El seguimiento difiere según la técnica realizada porque las posibles complicaciones son distintas. El objetivo es detectarlas y resolverlas antes que supongan un daño para el paciente y, principalmente, prevenir que se pueda producir la rotura del aneurisma, que es la finalidad del tratamiento. En el abierto hacemos un control clínico al mes y luego, si no hay indicios de complicación, cada año hasta el 5º año, en el que se realizamos además una prueba de imagen (habitualmente un angio-TAC), para descartar la existencia de aneurisma anastomótico o aneurismas en otras localizaciones, siguiendo las guías de la Society of Vascular Surgery. A partir del 5º año, en función de los hallazgos y la edad, la mayoría son dados de alta. En el grupo EVAR realizamos un seguimiento clínico con pruebas de imagen en cada revisión. Hasta el año 2011, se realizaron los controles al mes, a los 6 meses, al año y posteriormente, si no había incidencias, anualmente. A partir de 2011, y siguiendo las nuevas recomendaciones de las guías de práctica clínica, se suprimió el control de los 6 meses cuando el estudio efectuado al mes era satisfactorio (Go y cols 2008) (Dias y cols 2009) (Gomez y cols 2011). La prueba de imagen realizada en la mayoría de los casos fue el angio-TAC, porque sigue siendo la mejor prueba para detectar endofugas, crecimiento del saco aneurismático o la permeabilidad de la endoprótesis y se trata de una prueba objetiva y poco influenciada por el hábito constitucional del paciente o la presencia de aire intestinal. Pero, también tiene una serie de inconvenientes como la repetida exposición a radiaciones ionizantes y las complicaciones por el uso de contraste como cuadros alérgicos o el daño en la función renal. Por eso, en los últimos años y siguiendo las recomendaciones aportadas por algunas publicaciones que demostraron que el eco-Doppler es un método seguro de seguimiento, hemos sustituido el angio-TAC por el eco-Doppler cuando en los controles previos no se aprecian endofugas y existe estabilidad o disminución del saco aneurismático, sobre todo, si además presentan algún grado de insuficiencia renal (Chaer y cols 2009) (Beeman y cols 2009). Este modelo de seguimiento de nuestros pacientes arroja

un resultado con diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Necesitan un mayor número de consultas (4,21 frente a 3,13 de media) y más angio-TAC (3,23 frente a 0,22 de media) los pacientes del grupo EVAR que los del abierto. Sólo dos pacientes se habían perdido en el seguimiento, ambos en el grupo EVAR. En un caso sólo se había perdido el último control. En el otro, la paciente no había acudido a las revisiones desde el año 2010. Ambos pacientes, fueron contactados y accedieron a hacerse un control clínico y con angio-TAC.

En la cirugía abierta la morbilidad tardía está condicionada fundamentalmente por el material protésico implantado y el tipo de abordaje quirúrgico. Las complicaciones y su frecuencia de aparición se resumen a continuación: 1) el pseudoaneurisma anastomótico, que puede ocurrir hasta en el 3% de la anastomosis femoral y el 0,4% en la aórtica (Szilagyi y cols 1975) (Hertzer y cols 2002); 2) la infección protésica, que puede aparecer a lo largo del seguimiento entre <1% y el 4% según las series (Hausegger y cols 2001); 3) la fístula protésico-entérica, con un riesgo de ocurrir <1% en todas las series (Dorigo y cols 2003); 4) la trombosis de la prótesis o más bien de una de las ramas de un injerto bifurcado, que está reportada en menos del 2% de los casos (Hallett y cols 1990); y por último, la hernia incisional o eventración, que es la complicación más frecuente en este tipo de tratamiento y está registrada entre un 10% y un 38% (Takagi y cols 2007). Estas complicaciones pueden llegar a aparecer, pero la mayoría son evitables, pues están influenciadas directamente con el manejo realizado en el acto quirúrgico. De modo que una buena elección del diseño de la prótesis, una correcta profilaxis infecciosa, el acortamiento de los tiempos quirúrgicos, el cierre del espacio retroperitoneal y el cierre minucioso de la laparotomía previenen en gran medida su aparición, de ahí que estén estrechamente relacionadas con la habilidad y la experiencia del equipo quirúrgico. Las complicaciones más frecuentes se pueden detectar o sospechar con la simple inspección clínica, las más raras pueden pasar desapercibidas hasta años después de la cirugía, por ello el seguimiento se realiza mediante inspección clínica anual y la prueba de imagen al 5º año. En nuestra serie las complicaciones en esta modalidad terapéutica ocurrieron sólo en cuatro pacientes (6,4% del total). Un paciente sufrió un pseudoaneurisma anastomótico

femoral, lo que supone un 1,58% y tres pacientes sufrieron una hernia incisional, lo que supone un 4,8% del total. No ocurrió ninguna de las otras complicaciones: ni infección protésica, ni fístula protésico-entérica ni trombosis de rama. Estos resultados son mejores a los publicados en las otras series y los justificamos en la homogeneidad en el acto quirúrgico, al ser realizado, con minuciosidad, por un equipo quirúrgico en el que el cirujano principal fue siempre el mismo.

En la técnica EVAR las complicaciones en el seguimiento están relacionadas directamente con el diseño y el material empleado en la fabricación de la prótesis y con el concepto de la forma de tratamiento del aneurisma, que es excluido mediante una prótesis endovascular que se fija por fricción, pero no es tratado directamente. Así, las complicaciones que pueden aparecer son: 1) la migración o desplazamiento distal de la endoprótesis; 2) la separación de los distintos módulos usados en la exclusión; 3) la erosión o rotura del material protésico; 4) la fractura de los stents que recubren la prótesis; 5) la dilatación del cuello del aneurisma; 6) la infección de la prótesis; 7) la trombosis de la endoprótesis o de alguna de sus ramas; 8) el crecimiento del aneurisma; y por último la rotura del aneurisma. Estas complicaciones, se van a descubrir en las pruebas de imagen de alguna de las siguientes formas: como endofugas de contraste dentro del saco aneurismático; como crecimiento del aneurisma; como trombosis de las ramas de la endoprótesis; o, por último, como rotura del aneurisma. Está publicada en la literatura una frecuencia de aparición de algún tipo de endofuga, de forma constante entre un 20% y un 30% a los cinco años de seguimiento, siendo en algunas series incluso mayor (Veith y cols 2002) (Hellinger y cols 2002) (Chang y cols 2013). El tipo de endofuga más frecuente es el tipo II, con una incidencia en torno al menos, del 20% de los pacientes. El tipo I aparece entre un 5% y un 12% según las series y según el tiempo de seguimiento realizado. El tipo III tiene una incidencia entre un 0,3% y un 2,1%. La endotensión está registrada entre un 0,4% y un 1%. La trombosis de alguna rama de la endoprótesis está recogida con una incidencia de hasta el 7%. La trombosis del bypass fémoro-femoral asociado en la configuración aorto-monoiliaca llega hasta el 13%. Por último, la rotura del aneurisma está documentada su incidencia entre un 0,5% y un 4% según las series (EVAR trial

investigators 2010) (Mehta y cols 2010) (Mertens y cols 2011). Es necesario realizar un seguimiento mediante pruebas de imagen, pues la mayoría de estas complicaciones que vuelven a presurizar el aneurisma, pasan desapercibidas con la simple exploración clínica. Este hecho, al margen de implicar el fracaso del tratamiento, dejado a su evolución natural puede acabar en la rotura del aneurisma. En nuestra serie, las complicaciones aparecieron en el 37,5% de los pacientes. En un 25% se detectó algún tipo de endofuga, pero hubo cinco pacientes que sufrieron fugas de más de un tipo e incluso una paciente que sufrió fuga de los tipos I, II y III. La fuga tipo I apareció en un 9% de los casos, la fuga tipo II en un 21,4%, la fuga tipo III en un 1,8%, la endotensión en un 3,4% y la rotura del aneurisma ocurrió en dos pacientes (3,4%). Comparando estos resultados con los referidos en la literatura, vemos que coinciden con la mayoría, pese a que nuestra serie es más pequeña, lo que refleja que hicimos una selección adecuada de los pacientes para la técnica y hemos hecho un seguimiento riguroso de los mismos.

Como queda reflejado, en nuestra serie se complicaron más los del grupo EVAR que los del abierto, con una diferencia muy significativa: un 6,4% en el abierto frente a un 37,5% en el EVAR. Hecho constante también en las series prospectivas publicadas.

Las reintervenciones se hacen necesarias para resolver las complicaciones. En nuestra serie, durante el seguimiento, se reintervinieron dos pacientes del grupo abierto, lo que supuso un 3,2%, y trece del grupo EVAR, lo que supuso un 23,6%. Al igual que en las series publicadas, existe una diferencia significativa a favor del grupo abierto. Así, en el meta-análisis realizado en 2012 por Dangas, sobre los estudios prospectivos publicados hasta ese año se constataba un riesgo relativo medio mayor de necesitar reintervención de 1,48 a medio plazo, que aumenta a un 2,53 a largo plazo, con la técnica EVAR (Dangas y cols 2012). En el estudio ACE las reintervenciones a los 5 años en el grupo EVAR fueron un 16% frente a un 2,4% en el abierto (Becquemin y cols 2011). En el estudio DREAM la tasa de reintervenciones tras 12 años de seguimiento fue del 37,8 % en el grupo EVAR y del 22,1% en el abierto (diferencia de 16,7% puntos) (van Schaik y cols 2017). En el estudio EVAR 1, tras 15 años de

seguimiento, con una media de más de 8 años, las reintervenciones en el grupo EVAR fueron del 26% frente a un 12% del abierto (Patel y cols 2016). En nuestra serie, las dos reintervenciones del grupo abierto, se realizaron en el 2º año de seguimiento: una, para tratar un pseudoaneurisma femoral y la otra, para reparar una eventración. En el grupo EVAR, por el contrario, las reintervenciones se han ido sucediendo a lo largo del seguimiento y algunos pacientes han necesitado varias: 5 pacientes fueron reintervenidos antes del 3º año, 12 pacientes llevaban reintervenidos hasta el 5º año y 1 después del 5º año. En total se realizaron 21 procedimientos en estos 13 pacientes: diez mediante técnicas percutáneas o endovasculares (5 nuevos implantes, 4 inyecciones de trombina, 1 drenaje de colección) y once mediante cirugía abierta (5 trombectomías, 3 nuevos bypass fémoro-femoral y 3 reconversiones). Como vemos, se desconoce cuándo puede ocurrir una rotura del material o una endofuga que, presurizando el aneurisma lo ponga en riesgo de rotura, por ello es obligada la vigilancia de los pacientes que tienen un implante endovascular. En nuestra serie casi el 50% de los casos no pudieron resolverse por técnicas endovasculares, a diferencia de lo publicado por otros autores. La explicación de esta discrepancia radica en que, como hicimos más configuraciones aorto-monoiliacas, las trombosis del bypass fémoro-femoral ocurridas, condicionó este resultado (seis de las reintervenciones fueron por este motivo). No todas las complicaciones necesitaron reintervención. En el grupo abierto dos pacientes con eventración no se reintervinieron. En el grupo EVAR se han reintervenido las roturas, la fuga tipo III, las dos endotensiones graves, tres de las fugas tipo I, cuatro de las doce fugas tipo II, las seis trombosis del bypass fémoro-femoral y dos de las cuatro trombosis de una rama endoprotésica. En la serie hay dos pacientes con una fuga tipo I que han rechazado el tratamiento. Uno de ellos es un paciente con 82 años al final del estudio, que ya había sido tratado de una fuga tipo I tres años antes, pero ante la aparición de esta nueva fuga, detectada con eco-Doppler, ha rechazado el tratamiento por padecer una insuficiencia renal muy avanzada y no aceptar ningún riesgo de entrar en diálisis (tuvo un hermano varios años en diálisis y él no lo acepta). El otro, es un varón de 84 años al final de la serie, con un abdomen muy hostil y portador de dos urostomías tras la resección de un carcinoma vesical años antes, que tras crecimiento del cuello aórtico migró la endoprótesis y en el que tras descartarse las opciones endovasculares simples

y complejas, no ha aceptado la cirugía abierta. Las fugas tipo II en principio no las tratamos, al igual que lo publicado en la literatura. La mayoría se han resuelto espontáneamente, alguna ha persistido sin provocar crecimiento del saco, pero en otras se ha constatado crecimiento del saco, y siguiendo las evidencias científicas publicadas, cuando hemos verificado que es $>0,5$ cm entre dos controles o >1 cm respecto al diámetro previo del aneurisma hemos indicado su tratamiento (Rayt y cols 2009). Hay que reseñar que, dos casos con este tipo de fuga que los pacientes rechazaron el tratamiento, con el paso de los años acabaron en rotura y tuvieron que ser reintervenidos de urgencia.

Durante el seguimiento se reconvirtieron tres pacientes del grupo EVAR a cirugía abierta, lo que supone un 5,4% del total. Un caso en el 2º año y los otros dos antes del 5º año. Dos de ellos por rotura, intervenidos de forma urgente y que acabaron falleciendo, y el otro por una endotensión grave, intervenido de forma programada, que sobrevivió. Esta cifra es ligeramente mayor que la reportada en la literatura. Así, en el estudio prospectivo EVAR 1, a los 6 años de media de seguimiento se produjo una tasa de reconversión del 4% (EVAR trial investigators 2010) y Mertens sobre una serie propia a los 6 años publica una tasa del 3,5% (Mertens y cols 2011). Turney publica una serie de 100 reconversiones realizadas en su centro, no todas sobre pacientes propios, y reporta una mortalidad del 10% si se hace de forma electiva, 37% si se hace de forma urgente y del 56% si es por rotura del aneurisma (Turney y cols 2014). En el meta-análisis realizado sobre los cuatro grandes estudios prospectivos se informa de una mortalidad del 62% en caso de reconversión a cirugía abierta por rotura (Powell y cols 2017). Ultee en 2016 publicó una serie de 300 reconversiones, comparando los resultados con los conseguidos tras la intervención primaria de 24.676 pacientes mediante EVAR y 7.188 con cirugía abierta, comprobando que la mortalidad en los pacientes reconvertidos de forma electiva era del 10%, bastante más alta que en el EVAR primario (1,7%) o en la cirugía abierta (4,2%). Igualmente, el riesgo de aparición de cualquier tipo de complicación era bastante mayor, sobre todo, el infarto de miocardio y la necesidad de diálisis. También demostró que el riesgo de acabar en reconversión aumentaba si: el diámetro basal del aneurisma era mayor, si el

paciente era joven o si era del sexo femenino y que por el contrario disminuía con la obesidad (Ultee y cols 2016). Es una constante en las distintas publicaciones que: las reconversiones son más frecuentes a partir del 3º año, que pueden ocurrir en cualquier momento del seguimiento y que se asocian con una alta tasa de mortalidad.

En nuestro estudio el fracaso de la técnica mostró una diferencia estadísticamente significativa a favor del grupo abierto, donde sólo hubo un fracaso (1,58%), mientras que en el EVAR se contabilizaron 6 casos (10,71%). Los fracasos del grupo EVAR fueron: dos, por rotura del aneurisma que acabaron falleciendo; uno, por fallecimiento unos meses después del implante debido a la complicación de la insuficiencia renal con la que quedó tras el implante; uno, por una endotensión grave que se reconvirtió a cirugía abierta; y dos, por tener presurización del aneurisma debido a una fuga tipo I al final del estudio pero que han rechazado el tratamiento. No existen publicaciones que reflejen el fracaso de la técnica como parámetro analizado de forma explícita. Si queremos buscar este dato hay que analizarlas y sacarlo a través de la mortalidad postoperatoria, la tasa de reconversiones a cirugía abierta (dato que en muchas publicaciones tampoco se recoge de forma clara) y la mortalidad relacionada con el aneurisma a largo plazo. Así, por ejemplo, en el estudio EVAR 1 tras más de 8 años de seguimiento, la mortalidad relacionada con el aneurisma en el grupo EVAR fue del 9% y la tasa de reconversiones del 4% (Patel y cols 2016). Hay que descontar de este último dato los casos que acabaron en éxitus y que ya estarían contabilizados en la cifra de la mortalidad relacionada con el aneurisma. Como vimos, oscila entre un mínimo del 10%, si se reconvirtió de forma electiva y hasta el 62%, en caso de reconversión urgente. Según esto, inferimos que aproximadamente, al menos un tercio de las reconversiones acabaron en fallecimiento (1,3%). Dando por supuesto que todos los pacientes con fugas y aneurismas presurizados han sido tratados, pues ninguna publicación afirma lo contrario, se puede estimar que el fracaso de la técnica endovascular en el estudio EVAR 1 fue aproximadamente del 11,7%. En dicho estudio el fracaso de la cirugía abierta sería la tasa de mortalidad relacionada con el aneurisma, que fue del 7%. Como vemos en este estudio la técnica EVAR también tiene un

mayor índice de fracasos. En nuestra serie, la diferencia a favor del grupo abierto es mayor, debido a la menor mortalidad perioperatoria ocurrida en este grupo comparándola con la de los otros estudios y a que ningún paciente de este grupo falleció en el seguimiento por rotura, por complicación del aneurisma o como consecuencia del tratamiento.

La mortalidad en nuestro estudio muestra una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, con una tasa final del 20,6% en el grupo abierto frente al 48,2% en el EVAR. Si la analizamos más detenidamente vemos que al final del 2º año, la cifra es similar en ambos grupos (17,2% en el abierto frente al 16,4% en el EVAR), pero a los 5 años, la diferencia ha aumentado a favor del grupo abierto, con un 29,7% frente al 41,3% en el EVAR. Esto queda bien patente en el análisis de las curvas de supervivencia, en las que se puede apreciar que hasta los dos años son muy similares, pero a partir de ese año, empiezan a divergir, siempre a favor del grupo abierto. En todos los estudios prospectivos publicados, excepto en el ACE, la mortalidad a corto plazo es siempre menor en el grupo EVAR. Esta ventaja se va perdiendo con el paso de los años, igualándose en torno a los 3 - 5 años, llegando incluso a ser mayor en el grupo EVAR, a largo plazo. Así, por ejemplo, en el estudio EVAR 1: a los 6 meses es del 4% en el EVAR y un 7% en el abierto; a los cuatro años aumenta al 24,3% en el EVAR frente al 25,7% en el abierto; a los 8 años es de un 45,9% en el EVAR frente al 46,3% en el abierto, y a los 12 años es del 74% en el abierto frente al 71% en el EVAR (Patel y cols 2016). En el DREAM a los 12 años, la mortalidad es del 57,8% en el abierto frente al 61,5% en el EVAR (van Schaik y cols 2017). En el meta-análisis realizado por Powell en 2017, sobre los cuatro estudios prospectivos se constata una menor mortalidad en el grupo EVAR en el primer año, que está estrechamente relacionada con la menor mortalidad perioperatoria inicial (1,4% frente al 4,2%). Esta ventaja se empieza a perder de forma paulatina con el paso de los años, llegando a ser similar al 5º año de seguimiento (27,4% de mortalidad en ambos grupos). A partir del 5º año, la ventaja se decanta hacia el grupo abierto, pero sin llegar a ser estadísticamente significativa. Este comportamiento de la mortalidad se debe a que, la diferencia perioperatoria encontrada inicialmente entre ambos grupos se mantiene a favor

del EVAR en los primeros años, pero el incremento del número de muertes relacionadas con el aneurisma durante el seguimiento, es la responsable de que vaya aumentando la mortalidad en el grupo EVAR, ya que por el resto de causas la mortalidad es similar en cada grupo (Powell y cols 2017). Nuestro estudio no es aleatorio y los pacientes seleccionados para la técnica EVAR, aunque de edades similares, tenían más comorbilidad, por eso a partir del 2º año, la diferencia en la mortalidad encontrada a favor de la técnica abierta, es mayor que la publicada en los estudios prospectivos. Además, se beneficia este comportamiento, en el hecho de que en el periodo perioperatorio no hubiese casi diferencia en la mortalidad entre los grupos. En el estudio francés ACE, tampoco hubo esa diferencia y se mantuvo, hasta el final del seguimiento a los 3 años, una mortalidad menor en el grupo abierto, aunque sin llegar a ser estadísticamente significativa (Becquemin y cols 2011). A la vista de todo lo publicado se infiere que, en los primeros años, la diferencia está marcada por la mayor mortalidad perioperatoria de la técnica abierta, pero que es igualada o superada por la técnica EVAR a lo largo del seguimiento, debido a la mortalidad relacionada con el aneurisma que ocurre en este grupo de pacientes. Si se logra que la diferencia en la mortalidad perioperatoria no sea estadísticamente significativa, como es el caso de nuestra serie, la diferencia a lo largo del seguimiento será siempre favorable a la técnica abierta, y por tanto se podría catalogar como una técnica más eficaz, ya que, además de tener menos complicaciones y reintervenciones, tendría menor mortalidad.

Comparamos los resultados entre las dos modalidades terapéuticas en los subgrupos en función del riesgo quirúrgico. Esta subdivisión de los grupos la hicimos según el resultado de aplicar el modelo de predicción de muerte postoperatoria publicado por Ambler y conocido por “AAA Score corregido”, con el supuesto de que fuesen a ser intervenidos todos mediante cirugía abierta (Ambler y cols 2015) o por tener antecedente de EPOC grave. Así, definimos como pacientes de bajo riesgo quirúrgico a aquellos en los que era menor del 3% y de moderado-alto riesgo al resto. Este es un modelo de predicción que se comparte de forma bastante acertada considerando el tipo de tratamiento a efectuar, pues corrige el riesgo a la baja en caso de ser de forma endovascular.

Como los pacientes con insuficiencia respiratoria grave van a ser intervenidos de forma endovascular, esta variable no se usa en la predicción del score. Para determinar los subgrupos de análisis, incluimos la variable de EPOC grave porque si no se podría producir la paradoja que en algún caso resultase un riesgo menor del 3% en un paciente con EPOC grave (cor pulmonale y necesidad de oxígeno de más de 17 horas diarias). El resultado final fue que se intervinieron 64 pacientes de bajo riesgo y 55 de moderado-alto riesgo.

De los pacientes de bajo riesgo se intervinieron 44 mediante cirugía abierta y 20 con EVAR. No hubo diferencias significativas estadísticas en los resultados perioperatorios: hubo similar tasa de complicaciones (18,2% en el abierto frente al 20% en el EVAR), alguna reintervención más en el EVAR (5% frente al 0%) y un único caso de muerte que ocurrió en el subgrupo abierto frente a ninguno en el EVAR. Durante el seguimiento los resultados arrojan un menor número de complicaciones, reintervenciones y de fracaso del tratamiento en el grupo abierto de forma estadísticamente significativa. La mortalidad a lo largo del tiempo es menor en el subgrupo abierto, siendo la total de la serie del 13,6% en el abierto frente al 30% en el EVAR, pero sin llegar a ser estadísticamente significativa, probablemente por el pequeño tamaño del subgrupo EVAR. Este comportamiento se aprecia más claramente en las curvas de supervivencia, que son muy similares hasta el 7º año de seguimiento, que es cuando empiezan a divergir a favor del subgrupo abierto, siendo la supervivencia global al final del estudio del 81,3% en el abierto y del 70% en el EVAR.

De los pacientes de moderado-alto riesgo se intervinieron 19 por cirugía abierta y 36 por EVAR. El riesgo medio según el "AAA Score" fue del 4,5% en el abierto y 4,2% en el EVAR, lo que refleja que se trata de dos grupos bastante homogéneos en cuanto al nivel de riesgo, pero no desde el punto de vista cuantitativo, pues hubo el doble de pacientes en el subgrupo EVAR. Esta diferencia se explica porque la muestra no es aleatoria y a los pacientes con comorbilidad grave, si anatómicamente cumplían los requisitos, se les indicaba preferentemente esta técnica. No hubo diferencias estadísticamente significativas en los resultados perioperatorios: ni en las complicaciones ni en las reintervenciones ni en la mortalidad. De hecho, no falleció ningún paciente en ninguno de los subgrupos. Hay que destacar que, aunque sin diferencia

estadística significativa, se complicaron más los pacientes del subgrupo abierto (42,2% frente al 27,8%), lo que es lógico, pues, se trata de una técnica agresiva en pacientes con mayor comorbilidad. En el seguimiento hubo diferencias entre ambos subgrupos en todos los conceptos, siempre a favor del abierto. No se complicó, ni hubo que reintervenir a ningún paciente del grupo abierto. Sin embargo, en el grupo EVAR se complicaron el 36,1% y se reintervinieron el 22,9% de los pacientes. No fracasó el tratamiento en ningún paciente del subgrupo abierto frente a tres casos del grupo EVAR, aunque sin llegar a ser estadísticamente significativo. Respecto a la mortalidad, también fue mayor en el subgrupo EVAR, siendo la global final del 58,2%, frente al 36,6% en el abierto, aunque tampoco fue estadísticamente significativa. La ausencia de significación estadística es probable que se deba al pequeño tamaño de la muestra del subgrupo abierto. Este comportamiento se observa mejor al analizar las curvas de supervivencia, pues se aprecia que son muy similares en ambos subgrupos hasta el tercer año, donde empiezan a divergir, a favor del subgrupo abierto. Llama la atención que, pese a tratarse de pacientes de alto riesgo, durante el primer año de seguimiento no se produjo ningún fallecimiento en el grupo abierto. Esto indica que la agresividad del acto quirúrgico, pese a que implicó un aumento de las complicaciones postoperatorias, no influyó en la supervivencia de los pacientes. Al analizar globalmente la supervivencia y compararla, queda patente que es claramente menor que la de los pacientes de bajo riesgo, lo que demuestra que está más influida por la edad y la comorbilidad inicial de los pacientes que por la técnica quirúrgica empleada.

Tanto en los pacientes de bajo como de moderado-alto riesgo, las complicaciones, reintervenciones y fracaso del tratamiento durante el seguimiento son mayores en el subgrupo EVAR y, aunque sin ser estadísticamente significativa, la tendencia es que los del subgrupo abierto tienen mayor supervivencia. Comparar estos resultados con otros publicados es difícil, pues desde la consolidación de la técnica EVAR, los pacientes de mayor riesgo se intervienen mediante esta técnica de forma mayoritaria, salvo que incumplan los requisitos anatómicos. Para el caso de los pacientes de bajo riesgo, valen como estudios comparativos los cuatro grandes estudios prospectivos publicados, pues se planteó en pacientes óptimos tanto para

técnica endovascular por sus características anatómicas, como para cirugía abierta por tratarse de pacientes de bajo o moderado riesgo. Como vimos, de forma global los resultados son similares a los de nuestro estudio. Las complicaciones y mortalidad perioperatorias son menores en el EVAR. La mortalidad se va igualando con el paso de los años, y a partir del tercer año, suele ser menor en el abierto. Las complicaciones, las reintervenciones y la mortalidad relacionada con el aneurisma durante el seguimiento son más frecuentes en el EVAR (Powell y cols 2017). Otros estudios retrospectivos publicados comparan los resultados entre los intervenidos por EVAR y los intervenidos por cirugía abierta, bien de bajo riesgo, bien de alto riesgo por no ser óptimos para técnica endovascular. En un estudio realizado en Canadá y publicado en 2011, comparan 140 pacientes intervenidos por EVAR, con 143 pacientes de bajo riesgo intervenidos por cirugía abierta y con 52 de alto riesgo intervenidos por cirugía abierta. Los resultados postoperatorios iniciales mostraron una mortalidad inicial similar entre el EVAR y la cirugía abierta en bajo riesgo (0,7% frente a 1,4%), pero siendo mayor la de los pacientes de alto riesgo intervenidos por cirugía abierta (9,6%), tendencia que se mantenía al año. Además, analizaron los costes, que fueron mayores de forma muy clara en la técnica EVAR y concluyeron que la cirugía abierta era la mejor opción en los pacientes de bajo riesgo, pues los resultados eran similares a la técnica EVAR, con mucho menor coste (Tarride y cols 2011). En otro estudio retrospectivo realizado en Nueva Inglaterra, analizando los resultados de los pacientes intervenidos de bajo riesgo, 1070 por EVAR y 476 por cirugía abierta, concluyeron que no existían diferencias en la mortalidad postoperatoria ni en el seguimiento, pero que las complicaciones perioperatorias eran más frecuentes en el abierto, mientras que las reintervenciones en el seguimiento eran más numerosas en el EVAR (Siracuse y cols 2016). Otra forma de aproximarnos a valorar los resultados en pacientes de bajo riesgo, sería analizar las series publicadas sobre el tratamiento en pacientes jóvenes. Lee publicó en 2015 un trabajo sobre tratamiento en pacientes menores de 60 años, en los que a 119 se les realizó cirugía abierta y a 50 la técnica EVAR, y tras un seguimiento en algunos pacientes de hasta 10 años, con una media de 5 años, concluye que la expectativa de vida de los pacientes es similar en cualquier periodo, al menos hasta los 5 años de seguimiento, pero que los intervenidos con la técnica EVAR

van a necesitar más reintervenciones por problemas relacionados con el aneurisma, mientras que las reintervenciones del grupo abierto serán, sobre todo, por hernias incisionales (Lee y cols 2015). Sirignano en 2016 publicó una serie de 119 pacientes menores de 60 años, de los cuales 70 fueron intervenidos por cirugía abierta y 49 por EVAR, y concluye que los resultados a los 5 años son similares entre ambos grupos sin diferencia estadística, pero con una mortalidad un poco mayor en el EVAR (8% frente al 2%) y una tasa de reintervenciones mayor (8% frente al 5%) (Sirignano y cols 2016). Respecto a la comparación con series retrospectivas con pacientes de alto riesgo hay muy poco publicado, mencionaré dos que parecen relevantes por el número y la correcta clasificación de los pacientes. Wahlgren en 2008 sobre el registro de los pacientes de alto riesgo intervenidos en Suecia, en el que encuentra 217 tratados por EVAR y 483 por cirugía abierta, no encontró diferencias en la mortalidad a los 30 días (4,6% en EVAR por 3,3% en abierto), pero al año era mayor en el EVAR (15,9% frente al 8,5%) y a los 3 años y medio los del grupo EVAR tenían más riesgo de mortalidad ajustados por edad, riesgo ASA y comorbilidades, concluyendo que según esos datos, la cirugía abierta era al menos tan buena como la EVAR en los pacientes de alto riesgo (Walhgren y cols 2008). Steinmetz en 2010 sobre los pacientes de alto riesgo intervenidos en Dijon, publica una serie con 148 tratados por EVAR y 134 tratados por cirugía abierta por incumplir los criterios anatómicos para EVAR, con una mortalidad mayor en el grupo EVAR a los 30 días (5,4% frente al 3,7%) y a los 5 años (39,5% frente al 29,5%), y determinando como un factor de riesgo muy potente de predicción de mayor mortalidad el padecer insuficiencia renal avanzada (Steinmetz y cols 2010). Igualmente, otra forma de aproximarnos al análisis de los resultados en los pacientes de alto riesgo es ver qué sucede con los pacientes mayores de 80 años intervenidos. En 2011 Biancari publicó un meta-análisis en el que concluye que la supervivencia a los tres años en este grupo de pacientes es similar en ambas modalidades terapéuticas, pero con menor mortalidad y complicaciones perioperatorias en el grupo EVAR, por lo que consideró a ésta como la técnica de elección, pero admitiendo la cirugía abierta como técnica óptima si no se cumplen los requisitos anatómicos para la EVAR (Biancari y cols 2011). Igualmente, es interesante el trabajo publicado por Kevin de Leur en 2015, sobre los pacientes del hospital de Amphic en el que compara ambas técnicas en

mayores de 80 años, con los resultados en menores de 80 años e incluso con los no intervenidos por el excesivo riesgo, hasta los 5 años de seguimiento y concluye que la mortalidad en el EVAR es mayor de forma estadísticamente significativa en los mayores de 80 años que en los menores, pero sin embargo esta diferencia no se ve en el caso de los intervenidos por cirugía abierta, y que los pacientes no tratados tenían una supervivencia claramente inferior que los tratados por cualquiera de las dos modalidades, en contra de lo publicado en el estudio EVAR 2 que no veía este beneficio (Kevin de Leur 2015).

Al hacer el análisis de los subgrupos en función del tiempo dentro de cada modalidad terapéutica, es decir, la diferencia en los resultados encontrada entre los intervenidos en los primeros cinco años con respecto a los posteriores, vemos que no existen diferencias significativas en ninguno de los dos casos.

En el caso del subgrupo de cirugía abierta, los resultados son similares, salvo que el único caso de éxitus perioperatorio ocurrió en el grupo de los intervenidos en el primer quinquenio y condiciona que la mortalidad en el primer y segundo año sea mayor en este grupo que en los del segundo quinquenio, aunque sin que suponga diferencia significativa. De hecho, entre los pacientes que han cumplido cinco años de seguimiento la mortalidad es bastante similar, aunque hay que hacer constar que todos los pacientes del primer quinquenio han cumplido al menos cinco años de seguimiento, mientras que en los del segundo quinquenio muchos aún no lo han completado, al final de este estudio.

Más interesante resulta el análisis de los pacientes intervenidos por EVAR en función del tiempo, ya que, además del paso del tiempo, existió un cambio en el modelo de endoprótesis utilizada. Como ya se expuso, hasta el fin de 2009, en 29 pacientes se usó el modelo Talent® (Medtronic INC Ibérica SA), y a partir del 2010 en 27 pacientes se implantó el modelo Endurant® y la variante Endurant II® (Medtronic INC Ibérica SA). Los resultados perioperatorios son similares: ningún éxitus, y parecida tasa de complicaciones y reintervenciones. Respecto a los resultados en el seguimiento, vemos que tampoco hay diferencias significativas ni en la tasa de complicaciones, ni en las reintervenciones, ni en los fracasos. Si nos ceñimos a los resultados hasta los dos años, que el 100% de ambos subgrupos lo han completado, vemos que la tasa de reintervenciones

y de éxitos son prácticamente iguales. Entre los que han completado los cinco años tampoco se ve diferencia y eso que todos los tratados con el modelo Talent® lo han completado, en cambio con el modelo Endurant® sólo aproximadamente el 50% lo han completado al final de este estudio. El hecho de la tendencia apreciada en los primeros años, nos permite aventurar que probablemente los resultados finales a los cinco años serán superponibles. Es decir, en nuestro estudio no hemos observado diferencias que permitan afirmar que una de las dos endoprótesis sea mejor. No hay ningún estudio publicado comparativo entre las dos endoprótesis, probablemente porque cuando sale un modelo al mercado basado en mejoras realizadas sobre el modelo anterior, la tendencia mayoritaria es a usar el nuevo y se deja de fabricar el anterior. Analizamos algunos trabajos con los resultados, por separado, publicados con cada uno de los modelos. Con el modelo Talent®, Verhoeven en 2011 publicó los resultados sobre 365 pacientes intervenidos entre el 2000 y el 2007 y encontró tras 84 meses de seguimiento: un 1,1% de mortalidad perioperatoria, un 33,0% de mortalidad en el seguimiento con una mortalidad relacionada con el aneurisma del 2,3%, una tasa de reintervenciones del 20% y una tasa de reconversión a cirugía abierta del 2,7% (Verhoeven y cols 2011). Con el modelo Endurant®, Bisdas en 2014 publicó un trabajo sobre 273 pacientes intervenidos entre los años 2007 y 2010, con un seguimiento de 42 meses con los siguientes resultados: una tasa de mortalidad final del 29,0% con una mortalidad relacionada con el aneurisma de sólo el 0,3%, una tasa de reintervenciones del 10,0% y una tasa de necesidad de reconversión a cirugía abierta del 1,5% (Bisdas y cols 2014). También con el modelo Endurant®, Zandvoort en 2014 publicó el seguimiento de los primeros 100 pacientes de bajo o moderado riesgo intervenidos en tres hospitales holandeses entre el año 2007 y el 2009, con un seguimiento completo de cuatro años, con los siguientes resultados: una tasa de mortalidad final del 20,0%, con una mortalidad relacionada con el aneurisma del 3,0%, una tasa de reintervenciones del 19,0% (con un total de 27 reintervenciones), una tasa de reconversión del 1,0% y un paciente con crecimiento del saco que no fue reintervenido (4% de fracaso de la técnica) (Zandvoort y cols 2014). Si comparamos estos resultados con los publicados con el modelo Talent®, vemos que son muy parecidos. Llama la atención que la tasa de reintervenciones publicada por Bisdas con el modelo Endurant® es un casi un 50% menor, pero el

tiempo de seguimiento fue la mitad. Respecto a la comparación de estos trabajos con los resultados a los cinco años de nuestra serie, vemos que la tasa de reintervenciones es parecida (24,1% con Talent® y 20,8% con Endurant®), pero con una mayor mortalidad en nuestra serie (41,4% con Talent® y 41,2% con Endurant®), probablemente debido a que nuestros pacientes del grupo EVAR tenían más comorbilidad médica que los de estos trabajos.

La valoración del grado de satisfacción se realizó mediante una encuesta de elaboración propia, basada en el cuestionario europeo de calidad de vida (De Bruin y cols 2016) y en el elaborado por Peach (Peach y cols 2016), en la que preguntábamos sobre cuestiones relacionadas con la ansiedad previa al tratamiento, el acto operatorio, la estancia hospitalaria y las molestias percibidas en el seguimiento que pudieran alterar la calidad de vida o la percepción del estado de salud. Como se expone en los resultados, contestaron a la encuesta el 88,6% de los pacientes vivos. Como sobrevivieron más en el grupo de cirugía abierta, la muestra de este subgrupo es mayor (45 pacientes frente a 25). Es obvio que, como es una encuesta realizada sólo al final del seguimiento, sin haber realizado encuestas preoperatorias, perioperatorias o periódicamente en el seguimiento, los resultados hay que analizarlos con cuidado y perspectiva, valorando más tendencias que resultados finales. Por ejemplo, no podemos tener información de la satisfacción percibida por todos los pacientes fallecidos, que fueron más numerosos en el grupo EVAR. Ciñéndonos exclusivamente a los resultados parece que, no se aprecian diferencias relevantes en el grado de satisfacción entre ambos grupos, aunque desde el punto de vista cuantitativo la técnica EVAR refleja un mejor resultado (83,5% frente al 79,2%) ($p=0.034$). En relación a cómo valoran su calidad de vida tras la cirugía tampoco hay diferencias entre ambas modalidades terapéuticas. Igualmente, la percepción del estado de salud tras la cirugía es similar en ambas técnicas, aunque en el grupo EVAR hay un mayor porcentaje que reconocen haberlo mejorado que en el grupo abierto (56% frente al 35,5%) ($p= 0.155$). Sobre las diversas cuestiones preguntadas, sólo llamó la atención la existencia de respuestas negativas o dudosas en lo referente a quedar con dolores de espalda o en las piernas tras la cirugía y en padecer disfunción sexual, que fue manifestada por una cuarta parte de los

pacientes, con un porcentaje parecido en ambas modalidades. Se comprobó que, independientemente de la modalidad terapéutica utilizada, los pacientes que presentaban dolores o impotencia sexual mostraban peor grado de satisfacción. Los pacientes que aquejaban haber quedado con dolores, no manifestaron que les alterase la calidad de vida ni les empeorase la percepción del estado de salud. Por el contrario, los que declararon quedar con impotencia sexual, paradójicamente, no manifestaron tener peor calidad de vida, pero sí un peor estado de salud. El resto de las cuestiones no influyeron negativamente en los pacientes. Por ejemplo, el hecho de tener que hacer más pruebas de imagen y consultas de revisión en el grupo EVAR, no era percibido como molesto o que menoscabe la calidad de vida; o la mayor estancia hospitalaria en el grupo abierto tampoco fue percibido como algo negativo. Comparando estos resultados con los publicados en relación con la calidad de vida percibida en los pacientes intervenidos de AAA, vemos que difieren un poco, aunque hay muy pocos estudios publicados al respecto. En el resumen de los trabajos publicados podemos afirmar que los pacientes intervenidos con EVAR manifiestan una mejor calidad de vida a corto plazo, pero peor a largo (Peach y cols 2016) y que el estado de salud es mejor a corto plazo, pero peor a los cinco años (de Bruin y cols 2016). La disfunción sexual es frecuentemente poco valorada y pocas veces se advierte del riesgo de esta secuela. Es bien conocido el impacto negativo que puede quedar tras la cirugía abierta si se afectan las arterias hipogástricas o la inervación parasimpática adyacente a la bifurcación aórtica, pero no está bien aclarado en el caso de la técnica EVAR. Según las respuestas de los pacientes de este estudio, la disfunción sexual ocurre con parecida frecuencia en una y otra modalidad (28% en abierta y 24% en EVAR), pero podría objetarse que la muestra no es muy extensa, sobre todo en el grupo EVAR, donde sólo sabemos la respuesta de 25 pacientes, y que no se preguntó sobre su posible existencia previamente a la cirugía. En relación con esto, es interesante el estudio publicado por Pettersson, por ser prospectivo y valorar a los pacientes desde antes de la cirugía, realizado sobre 40 pacientes con cirugía abierta y 36 con EVAR que concluyó tras un año de seguimiento que: los pacientes tratados con EVAR sufrían más empeoramiento en la erección o en la eyaculación, con una pequeña diferencia significativa (Pettersson y cols 2009).

Al analizar los costes vemos que, en el primer ingreso para realizar el tratamiento son menores en el grupo abierto (9.043 € frente a 16.492 €). Esta diferencia viene marcada de forma muy evidente por el coste del material protésico (unos 10.000 € más en el grupo EVAR), puesto que en el resto de apartados es mayor en el grupo abierto. Esta diferencia inicial, se incrementa durante los años de seguimiento debido al mayor número de pruebas, reingresos y gastos en material protésico, llegando la diferencia final hasta los 11.000 €. Queda, pues, patente, que la cirugía abierta, pese a que en algún caso el coste inicial sea mayor por la necesidad de un ingreso prolongado (un caso generó un gasto de 68.113 €), es más económica que la técnica EVAR. De los escasos trabajos publicados sobre la diferencia de costes merecen atención los siguientes. En el estudio EVAR 1 se publicó que la técnica EVAR era 1.177 £ más cara que la cirugía abierta en el primer ingreso (13.019 £ frente a 11.842 £) y que esta diferencia se iba incrementando con el paso del tiempo llegando a los 8 años a una diferencia media global de 3.019 £ (EVAR trial investigators 2010). En el estudio OVER, en cambio, se publicó que en el primer ingreso la técnica EVAR era más barata (37.068 \$ frente a 42.930 \$), pero que esta diferencia desaparecía a los cinco años (unos 57.000 \$ en ambas modalidades) (Lederle y cols 2016). Por último, el trabajo publicado en 2011 sobre pacientes intervenidos en Canadá, ya mencionado, que comparó los tratados con la técnica EVAR con los de bajo riesgo tratados con cirugía abierta y los de alto riesgo tratados con cirugía abierta y concluyó que: durante el primer ingreso el coste es un poco inferior en el grupo EVAR que en los de alto riesgo tratados con cirugía abierta (28.139 \$ frente a 31.181 \$), pero que es mucho menor el coste de la cirugía abierta en los de bajo riesgo (15.494 \$); y que al cabo de un año el coste de los tratados con EVAR y los de alto riesgo abiertos se igualaba (34.000 \$) y que se incrementaba la diferencia con los de bajo riesgo abiertos (unos 15.000 \$ de diferencia) (Tarride y cols 2011). A la vista, pues, tanto del resultado de nuestro estudio como los de los distintos trabajos analizados, parece demostrado que la técnica EVAR es más cara y que es debido al coste de las endoprótesis y al mayor número de reintervenciones y nuevos gastos en prótesis durante el seguimiento.

Al analizar las causas de mortalidad durante el seguimiento, vemos que la primera causa fue por cáncer con un 37%, siendo el de pulmón el más frecuente de forma muy llamativa (46,6% del total). La segunda causa más frecuente fue la de origen cardiaco con un 23% de los casos. En tercer lugar, existen tres causas con una frecuencia similar (10%) cada una: respiratorias, neurológicas y por el AAA o su tratamiento. Si comparamos las causas entre las modalidades terapéuticas, vemos que en el EVAR fueron más frecuentes las debidas al cáncer, las cardiológicas y las relacionadas con el AAA, en cambio, en el grupo abierto fueron más frecuentes el cáncer y las neurológicas. Destaca que en el grupo abierto la mortalidad por causa cardiológica y respiratoria fue llamativamente menor que en el grupo EVAR, lo que viene justificado porque a los pacientes con peor situación previa desde el punto de vista cardio-respiratorio se les indicó de forma preferente, si anatómicamente era factible, la técnica EVAR. Igualmente llama la atención que en el grupo abierto sólo un paciente falleció como consecuencia del tratamiento de su AAA, mientras que en el grupo EVAR, pese a que durante el tratamiento inicial no falleció ninguno, a lo largo del seguimiento acabaron falleciendo tres pacientes. Estos resultados difieren de algunos estudios publicados en otras series en los que se reporta que la principal causa de muerte en el seguimiento es la cardiológica, como en el estudio UKSAT (Powell y cols 2007) o el realizado en los Países Bajos en 2016 (Bastos y cols 2016). Sin embargo, coincide con los resultados publicados en 2016 del estudio EVAR 1, en el que se recogen las causas de muerte en cada subgrupo a lo largo del seguimiento. Así, a los 8 años se observa que también el cáncer fue la causa más frecuente de muerte con un 29,1% de casos, siendo igualmente el de pulmón el más frecuente (casi el 50%). Las siguientes causas de muerte fueron: la cardiaca con un 20,6%, la respiratoria con un 12%, la relacionada con el AAA con un 11% y la neurológica con un 8%. Como vemos son porcentajes globales similares a los encontrados en nuestro estudio (Patel y cols 2016). Si comparamos las causas de mortalidad de los pacientes de nuestro estudio con las del resto de la población en España, vemos que, en el año 2015 de las causas naturales de muerte, la más frecuente fue la cardio-vascular con un 29,4%, seguida del cáncer con un 26,4%, la respiratoria con un 12,3% y la neurológica con un 6,1%, pero dentro del grupo poblacional entre 40 y 79 años la causa más frecuente fue el cáncer, y en los mayores de 79 años las causas cardio-

vasculares (INE 2017). Podemos concluir que los pacientes intervenidos de AAA tienen un comportamiento, en lo que a las causas de muerte se refiere, similar al del resto de la población, lo que demuestra la idoneidad de su tratamiento, pues, salvo excepción, se previene que fallezcan por el AAA.

Realizamos un análisis de la supervivencia y de la aparición de complicaciones, mediante una regresión logística, para buscar si algún factor de riesgo, antecedente médico, condiciones anatómicas o decisiones técnicas influía. Encontramos que, a parte lógicamente de la edad, los pacientes con IRC, EPOC y los intervenidos por EVAR tuvieron menor supervivencia. Como la muestra no era aleatoria, sino que se indicó en función de la comorbilidad asociada, descartamos el efecto que la técnica pudiera tener en la supervivencia al hacer el estudio multivariante, para evitar una colinealidad en los resultados. Tras ello resultó, que sólo padecer EPOC previo al tratamiento incrementaba el riesgo de mortalidad de forma independiente durante el seguimiento (2,368 veces más). Por otro lado, la IRC influía negativamente, pues aumentaba en 7,277 veces el riesgo de sufrir alguna complicación en el periodo perioperatorio de forma estadísticamente significativa y también aumentaba el riesgo, aunque sin llegar a tener significación estadística, tanto de mortalidad como de sufrir alguna complicación en el seguimiento. En la literatura médica está bien documentada que, a parte de la edad, la IRC, el EPOC y la insuficiencia cardiaca influyen de forma muy determinante en la supervivencia (Hertzer y cols 2002) (Brady y cols 2004) (Moll y cols 2011) (Paravastu y cols 2014). Steinmetz publicó que padecer IRC avanzada era un factor de riesgo determinante en la mortalidad inmediata y a los cinco años (Steinmetz y cols 2010), y recientemente se ha publicado un análisis de la influencia de la IRC terminal en pacientes tratados con la técnica EVAR, en el que se concluye que aumenta el riesgo de muerte tanto en el periodo perioperatorio como al año, pero que no aumenta el riesgo de aparición de complicaciones postoperatorias (Komshian y cols 2018).

En el análisis de la influencia de las características anatómicas o de la técnica quirúrgica en la aparición de las complicaciones durante el seguimiento nos ceñimos al grupo EVAR, ya que en el grupo abierto fueron excepcionales. Descubrimos en primer lugar, que si el diámetro del aneurisma era >6,5 cm, el

riesgo de aparición de una endofuga tipo II era 3,867 veces más. En segundo lugar, cuando fue necesario hacer el anclaje del implante en la arteria iliaca externa, el riesgo de la trombosis de esa rama era 12,6 veces más que cuando se anclaba en la arteria iliaca común. Por último, observamos que en la trombosis del bypass fémoro-femoral asociado en los procedimientos aorto-monoiliacos existía más riesgo si se había embolizado la arteria hipogástrica (7,33 veces más) y si el implante se anclaba en la arteria iliaca externa (9,111 veces más), pero al hacer el estudio multivariante se descartó que influyeran de forma independiente en la aparición de esta complicación. También hay que mencionar, aunque sin que se pueda sacar ninguna conclusión que el único caso indicado para técnica EVAR con una longitud del cuello aórtico entre 10 y 14 mm se complicó con una endofuga tipo I. E igualmente, que el único caso con cuello patológico (por tener trombo en menos del 50% de la pared) indicado para la técnica endovascular se complicó con una insuficiencia renal terminal, que apareció de forma progresiva en las semanas siguientes al implante. En otros estudios publicados encontramos que la endofuga tipo II es más probable cuando el diámetro del aneurisma es mayor, si la arteria mesentérica inferior está permeable, a mayor número de arterias lumbares presentes y cuando los pacientes tienen más edad (Lo y cols 2016) (Guo y cols 2017) (Pinto Sousa y cols 2017). Respecto a la trombosis de rama, Carroccio en 2002 y posteriormente Maleux en 2008, señalaron como factores predisponentes que el diámetro de la prótesis fuera pequeño y que el anclaje se hiciese en la arteria iliaca externa (Carroccio y cols 2002) (Maleux y cols 2008), posteriormente Mantas en 2015 refiere como factores de riesgo que las arterias iliacas tengan una angulación mayor de 60°, que estén muy calcificadas o que se implante una endoprótesis con un excesivo sobredimensionamiento (Mantas y cols 2015).

En la posibilidad de tratamiento de otra patología en el mismo acto quirúrgico que la reparación del aneurisma están bien aceptadas las siguientes premisas: 1) si existe una patología grave hay que dar prioridad a la que implique mayor riesgo vital; 2) si se trata de cirugía limpia se pueden hacer ambos procedimientos en el mismo acto operatorio, y 3) si se desestima la posibilidad de cirugía concomitante por imposibilidad técnica o sospecha de cirugía

contaminada se planteará el tratamiento del aneurisma de forma prioritaria y, a ser posible, mediante técnica endovascular para favorecer la rápida recuperación del paciente para enfrentarse al segundo procedimiento. Según estas premisas en el caso de cirugía abierta, para evitar una segunda laparotomía, se puede hacer cirugía renal y ureteral, exéresis de neoplasias que no sean del tubo digestivo, colecistectomías (tras haber resecado el aneurisma y cerrado el espacio retroperitoneal) y reparación de hernias (Rubin y Sicard 2010). En el caso del EVAR sólo estaría indicada la reparación de hernias inguinales, ya que la cirugía abdominal o retroperitoneal, aunque fuese por vía laparoscópica no aporta ningún beneficio hacerlo a la vez, e incluso en el caso de tener antecedente de coledocistitis sintomática, al no realizar apertura de la cavidad abdominal el riesgo de colecistitis es pequeño y se puede hacer por vía laparoscópica si ocurre (Cadot y cols 2002). En ambas modalidades, si está indicado y se supone que el retraso del tratamiento es peligroso, se puede asociar cualquier técnica revascularizadora o de tratamiento de otros aneurismas. En nuestra serie asociamos algún procedimiento en el 19,04% del grupo abierto y en el 1,78% del grupo EVAR, lo que muestra una diferencia estadística significativa. Se realizaron cuatro colecistectomías en pacientes que estaban en lista de espera por coledocistitis sintomática, tres nefrectomías por cáncer renal, una resección de un fibrohistiocitoma maligno gigante, una herniorrafia inguinal, una linfadenectomía, un bypass femoro-poplíteo y dos exclusiones de aneurisma de aorta torácica mediante endoprótesis (una, en el grupo abierto y la otra, el único caso de procedimiento asociado en el EVAR). No hubo ninguna muerte perioperatoria ni ningún caso de infección. Este planteamiento terapéutico fue muy beneficioso para los pacientes, pues se evitaron nuevos ingresos y procedimientos quirúrgicos y reportó un claro beneficio económico para el sistema sanitario. En la misma línea que publicó Tsuji, que mostró resultados plenamente satisfactorios en una serie de 162 pacientes en la que asoció cirugía abdominal en 13 (Tsuji y cols 1999).

No encontramos publicaciones que contabilicen de forma fidedigna los pacientes que no podrían haber sido intervenidos de no existir alguna de las dos modalidades terapéuticas. Se considera que el 30% de los AAA no cumplen los

requisitos anatómicos mínimos para el tratamiento endovascular (Dalman y cols 2018), lo que coincide con nuestros resultados. Sólo con la técnica abierta, en nuestra serie se habrían quedado sin tratar el 10,9% de los pacientes, ya que por su elevada comorbilidad habrían tenido un riesgo de muerte perioperatorio muy alto. En la literatura podemos referirnos a los estudios prospectivos EVAR 1 y 2 realizados en Gran Bretaña, en el que se enrolaron 1252 pacientes válidos para las dos modalidades terapéuticas (EVAR 1) y 404 pacientes que fueron descartados para la opción abierta (EVAR 2), es decir, el 24,6% (EVAR trial participants 2005). Pero no está claro que estén todos los pacientes posibles, pues, ni se obtuvieron exactamente de los mismos hospitales ni se planteó este objetivo al hacer la selección y se desconoce los que rechazaron participar en el estudio. La importancia de estos resultados, a tenor de las evidencias científicas actuales, no radica tanto en determinar cuál de las dos técnicas es mejor, sino en corroborar la pertinencia de la coexistencia de las dos. Ya que, la técnica abierta no debe relegarse pues con equipos experimentados tiene mejores resultados clínicos, pero la técnica EVAR permite tratar pacientes con elevada comorbilidad o de edad muy avanzada. Indirectamente, además, con la selección adecuada de los pacientes en el momento de la indicación, evitando en cada modalidad los que tienen una alta probabilidad de fracaso o de muerte, se mejoran los resultados globales de ambas.

Las limitaciones de este estudio son:

- Es un estudio retrospectivo, no aleatorio.
- El tamaño de los subgrupos, ya que al analizar sólo los tratados por un único cirujano limita el número de casos.
- En el subgrupo EVAR, se analizan exclusivamente dos modelos de endoprótesis de las diversas que hay en el mercado.
- La pérdida de los pacientes fallecidos en la valoración del grado de satisfacción.

Por el contrario, nos parece una importante ventaja de este estudio el que sea muy homogéneo, y esto se debe, como hemos explicado en esta discusión, a estas razones:

- Los pacientes y el tipo de tratamiento fueron seleccionados siempre con la misma metodología.
- Hay pocos sesgos debidos al aprendizaje de las técnicas, por ser realizadas por un equipo en el que el cirujano principal fue siempre el mismo, con experiencia y formación suficientes.
- Los pacientes han sido seguidos de forma ininterrumpida hasta el fin del estudio o el fallecimiento, por lo que han quedado bien registrados todos los datos clínicos.
- El periodo de estudio analizado es amplio (10 años), con una mediana de seguimiento de 4,25 años.

VIII. CONCLUSIONES

- 1^a Aunque la muestra es homogénea en tamaño y características socio-demográficas, los pacientes del grupo EVAR tienen más comorbilidad médica y los del grupo abierto presentan peores condiciones anatómicas.
- 2^a No existen diferencias en la morbi-mortalidad a 30 días entre ambas modalidades terapéuticas.
- 3^a Durante el seguimiento los pacientes del grupo EVAR tienen más complicaciones, reintervenciones, fracasos y mortalidad de forma estadísticamente significativa.
- 4^a Cuando se comparan los pacientes según el riesgo quirúrgico, no existen diferencias clínicas perioperatorias, pero en el seguimiento los del grupo EVAR tienen más complicaciones y reintervenciones de forma estadísticamente significativa.
- 5^a No existen diferencias clínicas perioperatorias, ni con el paso del tiempo, cuando se comparan los pacientes de la misma modalidad terapéutica intervenidos en la primera o la segunda mitad del estudio, ni tampoco entre las prótesis Talent® y Endurant® en el grupo EVAR.
- 6^a Los pacientes intervenidos con la técnica EVAR manifiestan un mayor grado de satisfacción. Las secuelas de dolores de espalda o en miembros inferiores y la impotencia sexual es similar en ambos grupos e influye negativamente en el grado de satisfacción.
- 7^a La técnica EVAR tiene un mayor coste económico que la abierta, tanto en el primer ingreso como en el seguimiento.
- 8^a La causa más frecuente de mortalidad en el seguimiento es el cáncer, seguida de la cardiológica.
- 9^a El antecedente de EPOC influye negativamente en la supervivencia.
- 10^a La IRC aumenta el riesgo de presentar alguna complicación postoperatoria inmediata. En el subgrupo EVAR, el anclaje en la iliaca

externa aumenta el riesgo de la trombosis de rama y si el diámetro del aneurisma es mayor de 6,5 cm existe más riesgo de aparición de una endofuga de tipo II.

- 11^a La técnica abierta permite resolver más patologías que la EVAR durante el mismo acto operatorio y ello conlleva un ahorro de costes.
- 12^a De no existir ambas opciones terapéuticas habría pacientes a los que no se podría haber tratado, salvo admitiendo una alta probabilidad de muerte o de fracaso del procedimiento.

Conclusión final:

Ambas modalidades terapéuticas son óptimas para el tratamiento de los AAA si se hace una correcta indicación, pero la cirugía abierta tiene mejores resultados clínicos a largo plazo con menor coste, mientras que con la técnica EVAR los pacientes manifiestan un mayor grado de satisfacción.

IX. BIBLIOGRAFÍA

Adriaensen ME; Bosch JL; Halpem EF; Huninck MG; Gazelle GS. Elective endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: Systematic review and short-term results. *Radiology* 2002; 224:739-47

Aggarwal S; Qamar A; Sharma V; Sharma A. Abdominal aortic aneurysm: a comprehensive review. *Exp Clin Cardiol* 2011; 16:11-5

Akai A; Watanabe Y; Hoshina K; Obitsu Y; Dequchi J; Sato O et al. Family history of aortic aneurysm is an independent risk factor for more rapid growth of small abdominal aortic aneurysms in Japan. *J Vasc Surg* 2015; 61:287-90

Allardice JT; Allwright GJ; Wafula JMC; Wyat AP. High prevalence of abdominal aortic aneurysm in men with peripheral vascular disease. Screening by ultrasonography. *Br J Surg* 1988; 75:240-2

Ambler GK; Mitchell DC; Loftus IM; Boyle JR. The abdominal aortic aneurysm: statistically corrected operative risk evaluation (AAA SCORE) for predicting mortality after open and endovascular interventions. *J Vasc Surg* 2015; 61:35-43

Antoniou GA; Antoniou R; Greenhalgh R; Powell JT. Explaining the decrease in mortality from abdominal aortic aneurysm rupture. *Br J Surg* 2012; 99:637-45

Antoniou GA; Georgiadis GS; Antoniou SA; Neequaye S; Brennan JA; Torella F et al. Late rupture of abdominal aortic aneurysm after previous endovascular repair: a systematic review and Meta-analysis. *J Endovasc Ther* 2015; 22:733-44

Armon MP; Wenham PW; Whitaker SC; Gregson RH; Hopkinson BR. Common iliac artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15:255-7

Aune S; Amundsen SR; Evjensvold J; Trippstad A. Operative mortality and long-term relative survival of patients operated on for asymptomatic abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9:293-8

Badran MF; Gould DA; Raza I; McWilliams RC; Brown O; Harris PL et al. Aneurysm neck diameter after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 3:887-92

Barba A; Estallo L; Rodríguez L; Baquer M; Vega de Céniga M. Detection of abdominal aortic aneurysm in patients with peripheral artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30:504-8

Barba A; Baquer M; Vega de Céniga M; Epidemiología e Historia Natural de los aneurismas aórticos. En: *Tratado de enfermedades vasculares*. Barcelona 2006. Viguera ed. (II): 765-75

- Bastos Goncalves F; Ultee KH; Hoeks SE; Stolker RJ; Verhagen HJ. Life expectancy and causes of death after repair of intact and ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2016; 63:610-6
- Bartle EJ; Pearce WH; Sun JH; Rutherford RB. Infrarenal venous anomalies and aortic surgery: avoiding vascular injury. *J Vasc Surg* 1987; 6:590-3
- Baxter BT; McGree GS; Flinn WR; McCarthy WJ; Pearce WH; Yao JS. Distal embolization as a presenting symptom of aortic aneurysm. *Am J Surg* 1990; 160:197-201
- Becquemin JP; Pillet JC; Lescalie F; Sapoval M; Goueffic Y; Lermusiaux P et al. (ACE trialists). A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low to moderate-risk patients. *J Vasc Surg* 2011; 53:1167-73
- Beeman BR; Doctor LM; Doerr K; McAfee-Bennett S; Dougherty MJ; Calligaro KD. Duplex ultrasound imaging alone is sufficient for midterm endovascular aneurysm repair surveillance: A cost analysis study and prospective comparison with computed tomography scan. *J Vasc Surg* 2009; 50:1019-24
- Bellmunt Montoya S. ¿Es factible un cribado de aneurismas de la aorta abdominal en España? *Angiología* 2015; 67:81-2
- Berg P; Kaufmann D; Marrewijk CJ; van Buth J. Spinal cord ischaemia after stent-graft treatment for infra-renal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the Eurostar database. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22:342-7
- Bergqvist D and Björck M. Secondary arterioenteric fistulation. A systematic literature analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37:31-42
- Bergtsson H; Nilsson P; Bergqvist D. Natural history of abdominal aortic aneurysm detected by screening. *Br J Surg* 1993; 80:718-20
- Bhak RH; Wining M; Johnson GR; Lederle FA; Messina LM; Ballard DJ et al. Factors associated with small abdominal aortic aneurysms expansion rate. *JAMA Surg* 2015; 150: 44-50
- Bhogal RH; Downie R. The evolution of aortic aneurysm repair. Past lessons and future directions. In aneurysmal disease of the thoracic and abdominal aorta. Edited by Dr Ruth Bush. 2011; Chapter 2:21-54. www.intechopen.com
- Biancari F; Catania A; D'Andrea V. Elective endovascular vs open repair for abdominal aortic aneurysm in patients aged 80 years and older: systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42:571-6
- Biancari F; Paone R; Venermo M; D'Andrea V; Perälä J. Diagnostic accuracy of computed tomography in patients with suspected abdominal aortic aneurysm rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013; 45: 227-30

Bickerstaff JW; Hollier LH; Van Peenen HJ; Melton LJ; Pairolero PC; Cherry KJ. Abdominal aortic aneurysm: The changing natural history. *J Vasc Surg* 1983; 1: 6-12

Bisdas T; Weiss K; Eisenack M; Austermann M; Torsello G; Donas KP. Durability of the Endurant stent graft in patients undergoing endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2014; 60:1125-31

Blankensteijn JD; de Jong SE; Prinssen M; van der Ham AC; Buth J; van Sterkenburg SM. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005; 352:2398-05

Bown MJ; Jones GT; Harrison SC; Wright BJ; Bumpstead S; Baas AF et al. Abdominal aortic aneurysm is associated with a variant in low-density lipoprotein receptor-related protein 1. *Am J Hum Genet* 2011; 89:619-27

Bown MJ; Sutton AJ; Bell PR; Sayers RD. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 2002; 89:714-30

Bradley C. Importance of differentiating health status from quality of life. *Lancet* 2001; 357:7-8

Bradley DT; Hughes AE; Badger SA; Jones GT; Harrison SC; Wright BJ et al. A variant in LDLR is associated with abdominal aortic aneurysm. *Circ Cardiovasc Genet* 2013; 6: 498-504

Brady AR; Thompson SG; Fowkes FR; Greenhalgh RM; Powell JT and on behalf of the UK Small Aneurysm trial participants. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 2004; 110: 16-21

Brewster DC; Cronenwett JL; Hallet JW; Johnston KW; Krupski WC; Matsumura JS. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2003; 37:1106-17

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

Burgers LT; Vahl AC; Severens JL; Wiersema AM; Cuypers PW; Verhagen HJ et al. Cost-effectiveness of elective endovascular aneurysm repair versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016; 52:29-40

Busuttil R; Abou-Zamzam A; Machleder H. Collagenase activity of the human aortic: a comparison of patients with and without abdominal aortic aneurysm. *Arch Surg* 1980; 115:1373-8

Buth J; Harris PL; van Marrewijk C; Fransen G. The significance and management of different types of endoleaks. *Semin Vasc Surg* 2003; 16:95-102

- Cadot H; Addis MD; Faries PL; Carroccio A; Burks JA; Gravereaux EC et al. Abdominal aortic aneurysmorrhaphy and cholelithiasis in the era of endovascular surgery. *Am Surg* 2002; 68:839-44
- Campbell B. *Complications in Arterial Surgery. A practical approach to management.* Oxford 1996. Ed: Butterworth-Heinemann Ltd. pp 99-125
- Campbell JJ; Bell DD; Gaspar MR. Selective use of arteriography in the assessment of aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 1990; 4:419-23
- Cannon D; Read R. Blood elastolytic activity in patients with aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1982; 34:10-5
- Carroccio A; Faries PL; Morrissey NJ; Teodorescu V; Burks JA; Gravereaux EC et al. Predicting iliac limb occlusions after bifurcated aortic stent grafting: anatomic and device-related causes. *J Vasc Surg* 2002; 36 :679-84
- Casula E; Longedo E; Cerverón MJ; Ruiz A; Gómez J. Revisión de aneurisma de aorta abdominal: hallazgos en la tomografía computarizada multicorte pre y post-tratamiento. *Radiología* 2014; 56:16-26
- Clifton M. Familial abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 1977; 64: 765-6
- Collin J; Araujo L; Walton J; Lindsell D. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years. *Lancet* 1988; 10:613-5
- Cosford PA; Leng GC. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Cochrane database Syst Rev* 2007; CD002945
- Coughlin PA; Jackson D; White AD; Bailey MA; Farrow C; Scott DJ et al. Meta-analysis of prospective trials determining the short and mid-term effect of elective open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms on quality of life. *Br J Surg* 2013; 100:448-55
- Crawford ES; Saleh SA; Babb JW; Glaeser DH; Vaccaro PS; Silvers A. Infrarenal abdominal aortic aneurysm: factors influencing survival after operation performed over a 25-year period. *Ann Surg* 1981; 193:699-709
- Creech O. Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann Surg* 1966; 164:935-46
- Cronenwett JL; Murphy TF; Zelenock GB; Whitehouse WM; Lindenauer SM; Graham LM et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985; 98:472-83
- Cumpa EA; Stevens R; Hogson K; Castro F; Primary aortoenteric fistula. *South Med J* 2002; 95:1071-3
- Chaer RA; Gushchin A; Rhee R, Marone L; Cho JS; Leers S et al. Duplex ultrasound as the sole long-term surveillance method post-endovascular aneurysm repair: a safe alternative for stable aneurysms. *J Vasc Surg* 2009; 49:845-9

- Chang RW; Goodney P; Tucker LY; Okuhn S; Hua H; Rhoades A et al. Ten years results of endovascular abdominal aortic aneurysm repair from a large multicenter registry. *J Vasc Surg* 2013; 58:324-32
- Chervu A; Clagett GP; Valentine RJ; Myers SI; Rossi PJ. Role of physical examination in detection of abdominal aortic aneurysm. *Surgery* 1995; 117:454-7
- Chiesa R; Melissano G; Setacci C, Argentero A. History of aortic surgery in the world. Edizioni Minerva Medica. Turin 2015
- Choksy SA; Wilms AB; Quick CR. Ruptured abdominal aortic aneurysm in the Huntington district: a 10 years experience. *Ann R Coll Surg Engl* 1999; 81:27-31
- Chuter TAM. Durability of endovascular infrarenal aneurysm repair: When does late failure occur and why? *Semin Vasc Surg* 2009; 22:102-10
- Dalman RL; Mell M. Management of asymptomatic abdominal aortic aneurysms. UpToDate. Oct 2018
- Dangas G; O'Connor D; Firwana B; Brar S; Ellozy S; Vouyouka A et al. Open versus endovascular stent graft repair of abdominal aortic aneurysms. A meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol Interv* 2012; 5:1071-80
- Darling RC; Messina CR; Brewster RN; Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysm. *Circulation* 1977; 56 (suppl II) 161-4
- De Bruin JL; Baas AF; Buth J; Prinssen M; Verhoeven EL; Cuypers PW et al. DREAM study Group. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362:1881-9
- De Bruin JL; Groenwold RH; Baas AF; Brownriq JR; Prinssen M; Grobbee DE et al. DREAM Study Group. Quality of life from a randomized trial of open and endovascular repair for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2016; 103:995-02
- De Leur K; Flu HC; Ho GH; de Groot HGW; Veen EJ; van der Laan L. Outcome of elective treatment of abdominal aortic aneurysm in elderly patients. *Int J Surg* 2015; 117-23
- Dias NV; Ivancev K; Malina M; Resch T; Lindblad B; Sonesson B. Strut failure in the body of the Zenith abdominal endoprosthesis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33:507
- Dias NV; Riva L; Ivancev K; Resch T; Sonesson B; Malina M. Is there a benefit of frequent CT follow-up after EVAR? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37:425-30
- Dingemans SA; Jonker FH; Moll FL; van Herwaarden JA. Aneurysm sac enlargement after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2016; 31:229-38

- Dion YM; Gracia CR; Ben El; Kadi HH. Totally laparoscopic abdominal aortic aneurysm repar. *J Vasc Surg* 2001; 33:181-5
- Dobrin PB; Mechanics of normal and diseased blood vessels. *Ann vasc Surg* 1988; 2:283-94
- Dorigo W; Pulli R; Azas L; Pratesi G; Innocenti AA; Pratesi C. Early and longterm results of conventional surgical treatment of secondary aorto-enteric fistula. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26:512-8
- Dotter CT; Röschanderson JM; Antonovic R; Robinson M. Transluminal iliac artery dilation. *JAMA* 1974; 230:117-24
- Dubost Ch; Allary M; Deconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta. Reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with a result after five months. *Arch Surg* 1952; 64:405-8
- Elkouri S; Gloviczki P; Mckusick MA. Perioperative complications and early outcome after endovascular and open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2004; 39:497-505
- Ernst CB: Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1993; 328:1167-72
- Erichsen JE: Observations on aneurysm. London, Sydenham Society; 1844; p 3
- Estallo L; Rodríguez L; Barba A. Enfermedad aneurismática. Bases generales. *Tratado de enfermedades vasculares*. Viguera Editores 2006; pp 367-73
- Estes JE. Abdominal aortic aneurysm: a study of one hundred and two cases. *Circulation* 1950; 2:258-64
- EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysms (EVAR trial 2): Randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365:2187-92
- EVAR trial investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362:1863-71
- Faggioli GL; Stella A; Gargiulo M; Tarantini S; D'Addato M; Ricotta JJ. Morphology of small aneurysms: definition and impact on risk of rupture. *Am J Surg* 1994; 168:131-5
- Fairman RM; Wang GJ. Abdominal Aortic Aneurysms: endovascular treatment. In Rutherford's *Vascular Surgery*. Jack L. Cronenwett K. wayne Johnston (eds). 8 th edition. Elsevier. Philadelphia 2014;1045-61
- Fillinger MF; Racusin J; Baker RK; Cronenwett JL; Teutelink A; Schermerhorn ML et al. Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scans: Implications for rupture risk. *J Vasc Surg* 2004; 39:1243-52
- Forbes TL; Lawlor DK; DeRose G; Harris KA. Gender differences in relative dilatation of abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2006; 20:564-8

- Franks SC; Sutton AJ; Bown MJ; Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of 12 years of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33:154-71
- Fransen GA; Vallabhaneni SR; Van Marrewijk CJ; Laheij RJ; Harris PL; Buth J. et al. Rupture of infrarenal aortic aneurysm after endovascular repair: a series from EUROSTAR registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26:487-93
- Gadowski GR; Pilcher DB; Ricci MA. Abdominal aortic aneurysm expansion rate: Effect of size and beta-adrenergic blockade. *J Vasc Surg* 1994; 19:727-31
- García I; Pontón A; Fernández M; Bustamante M; González A; Revuelta JM. Endoprótesis de la aorta. En *Avances de la cirugía de la aorta*. 2004. Barcelona. Ed Uriach y Compañía S.A. pp 155-61
- Garrison F.H. *A Medical Bibliography*. London, Grafton and cols. 1943; p 173
- Go MR; Barbato JE; Rhee RY; MaKaroun MS. What is the clinical utility of a 6 month computed tomography in the follow-up of endovascular aneurysm repair patients? *J Vasc Surg* 2008; 47:1181-6
- Goëau-Brissonnière O; Bourriez A; Coggia M. Detection and treatment of sub-renal aortic aneurysms. *Rev Prat* 2002; 52:1073-7
- Goëau-Brissonnière O; Javerliat I; Koskas F; Coggia M; Pechère JC. Rifampin-bonded vascular grafts and postoperative infections. *Ann Vasc Surg* 2011; 25:134-42
- Goldstein LJ; Halpern JA; Rezayat C; Gallagher KA; Sambol EB; Bush Jr HL et al. Endovascular aneurysm repair in nonagenarians is safe and effective. *J Vasc Surg* 2010; 52:1140-6
- Gómez Palonés F; Vaquero C; Gesto R; Serrano FJ; Maeso J; Vila R et al. Tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal. *Guía Clínica. Angiología* 2011; 63:205-28
- Grant SW; Grayson AD; Purkayastha D; Wilson SD; McCollum C; participants in the Vascular Governance North West Programme. Logistic risk model for mortality following elective abdominal aortic aneurysm repair. *Br J. Surg* 2011; 98:652-8
- Greenhalgh RM on behalf of EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial I): randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 365:2179-86
- Gretarsdottir S; Baas AF; Thorleifsson G; Holm H; den Heijer M; de Vries et al. Genome-wide association study identifies a sequence variant within the DAB21P gene conferring susceptibility to abdominal aortic aneurysm. *Nat Genet.* 2010; 42:692-7

- Guidoin R; Marois Y; Douville Y; King MW; Castonguay M; Traoré A et al. First-generation aortic endografts. Analysis of explanted Stentor devices from the EUROSTAR Registry. *J Endovasc Ther* 2000; 7:105-22
- Guo Q; Du X; Zhao J; Ma Y; Huang B; Yuan D et al. Prevalence and risk factors of type II endoleaks after endovascular aneurysm repair: a metaanalysis. *Plos One* 2017; 12 doi:10.1371
- Hallet JW; Naessens JM; Ballard DJ. Early and late outcome of surgical repair for small abdominal aortic aneurysms: A population based analysis. *J Vasc Surg* 1993; 18:684-91
- Hausegger KA; Schedlbauer P; Deutschman HA; Tiesenhausen K. Complications in endoluminal repair of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Radiol* 2001; 39:22-33
- Helgadottir A; Thorleifsson G; Magnusson KP; Grétarsdottir S; Steinthorsdottir V; Manolescu A et al. The same sequence variant on 9p21 associates with myocardial infarction, abdominal aortic aneurysm an intracranial aneurysm. *Nat Genet* 2008; 40:217-24
- Helmann DB; Grand DJ; Freischlag JA. Inflammatory abdominal aortic aneurysms. *JAMA* 2007; 297:395-400
- Heller JA; Weinberg A; Arons R; Krishnasasthy KV; Lyon RT Deitch JS et al. Two decades of abdominal aortic aneurysm repair: Have we made any progress? *J Vasc Surg* 2000; 32:1091-100
- Hellinger JC. Endovascular repair of thoracic and abdominal aortic aneurysms: pre and postprocedural imaging. *Tech Vasc Interv Radiol* 2005; 8:2-15
- Henriksen NA; Helgstrand F; Vogt KC; Jorgensen LN; Bisgaard T. Danish Vascular Registry. Risk factors for incisional hernia repair after aortic reconstructive surgery in a nationwide study. *J Vasc Surg* 2013; 57:1524-30
- Hernesniemi JA; Vänni V; Hakala T. The prevalence of abdominal aortic aneurysm is consistently high among patients with coronary artery disease. *J Vasc Surg* 2015; 62:232-40
- Hertzer NR; Mascha EJ; Karafa MT; O'Hara PJ; Krajewski LP; Beven EG. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: The Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg* 2002; 35:1145-54
- Hinterseher I; Gabel G; Corvinus F; Lück C; Daeger HD; Berget H et al. Presence of *Borrellia burgdoferi* sensu lato antibodies in the serum of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012; 31:781-9
- Hinterseher I; Tromp G; Kuivaniemi H. Genes and abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 2011; 25:388-412

Hirose H; TaKaji M; Hashiyada H; Miyagawa N; Yamada T; Tada S et al. Acute occlusion of an abdominal aortic aneurysm-case report and review of the literature. *Angiology* 2000; 51:515-23

Hirsch AT; Haskal ZJ; Hertzner NR; Bakal CW; Creager MA; Halperin JL et al. ACC/AHA 2005 Practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease and abdominal aortic aneurysm. American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery. *Circulation* 2006; 113:463-654

Hoorweg LL; Storm-Versloot MN; Ubbink DT; Koelemay MJ; Legemate DA; Balm R. Meta-analysis on mortality of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35:558-70

Huber TS; Wang JG; Derow AF; Dame DA; Ozaki CK; Zelenock GB et al. Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001; 33:304-11

Hunter GC; Smyth SH; Aguirre ML; Baxter BT; Bull DA; King DD et al. Incidence and histologic characteristics of blebs in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1996; 24:93-101

INE. Defunciones según la causa de muerte. Año 2015. Nota de prensa. www.ine.es/prensa.htm. 27 febrero 2017

Inzoli F; Boschetti F; Zappa M; Longo T; Fumero R. Biomechanical factors in abdominal aortic aneurysm rupture. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7:667-74

Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2005; 111:816-28

Jaakkola P; Hippelainen M; Farin P; Rytönen H; Kainulainen S; Partanen K. Interobserver variability in measuring the dimensions of the abdominal aorta: Comparison of ultrasound and computed tomography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12:230-37

Jim J; Sánchez LA; Sicard GA; Curci JA; Choi ET; Geraghty PJ et al. Acceptable risk but small benefit of endovascular aneurysm repair in nonagenarians. *Ann Vasc Surg* 2010; 24:441-6

Joergensen TM; Houlind K; Green A; Lindholt JS. Abdominal aortic diameter is increased in males with a family history of abdominal aortic aneurysms: results from the Danish VIVA-trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014; 48:669-75

Johnston KW. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysm. Part II. Variables predicting morbidity and mortality. *J Vasc Surg* 1989; 9:437-47

Johnston KW. Nonruptured abdominal aortic aneurysm: six years follow-up results from the multicenter prospective Canadian aneurysm study. *Canadian*

Society for Vascular Surgery Aneurysms Study group. J Vasc Surg 1994; 20:163-70

Jonhston KW; Rutherford RB; Tilson MD; Shah DM; Hollier L; Stanley JC. Suggested standards for reporting on abdominal aortic aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. J Vasc Surg 1991; 13:452-8

Kalliafas S; Albertini JN; Macierewicz J; Yusuf SW; Whitaker SC; Macsweeney ST et al. Incidence and treatment of intraoperative technical problems during endovascular repair of complex abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2000; 31:1185-92

Karlsson L; Gnarpe J; Nääs J; Olsson G; Lindholm J; Steen B et al. Detection of viable Chlamydia pneumonia in the abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000; 19: 630-5

Katz DJ; Stanley JC; Zelenock GB. Gender differences in abdominal aortic aneurysm prevalence, treatment and outcome. J Vasc Surg 1997; 25:561-8

Kertai MD; Boersma E; Westerhout CM; van Domburg R; Klein J; Bax JJ et al. Association between long-term statin use and mortality after successful abdominal aortic aneurysm surgery. Am J Med 2004; 116:96-103

Kieffer WKM; Sonnenberg S; Windhaber RA; Pal N; Pemberton RM. Complications and reintervention following elective open abdominal aortic aneurysm repair: a 10-year retrospective analysis. Ann R Coll Surg Engl 2012; 94:177-80

Kleinstreuer C; Li Z; Analysis and computer program for rupture-risk prediction of abdominal aortic aneurysms. Biomed Eng Online 2006; 5:19 doi:10.1186/1475-925X-5-19

Kolh P. Quality of life after abdominal aortic aneurysm repair: similar long-term results with endovascular and open techniques. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008; 36:290-1

Komshian S; Farber A; Patel VI; Goodney PP; Schermerhorn ML; Blazick EA et al. Patients with end-stage renal disease have poor outcomes after endovascular abdominal aortic aneurysms repair. J Vasc Surg 2018; Jun 23; doi:10.1016/j.jvs.2018.04.031

Krupski WC; Bass A; Thurston DW Dilley RB; Bernestein EF. Utility of computed tomography for surveillance of small abdominal aortic aneurysms. Arch Surg 1990; 125:1345-50

Kuivaneimi H; Ryer EJ; Elmore JR; Tromp G. Understanding the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. Expert Rev Cardiovasc Ther 2015; 13:975-87

Lange C; Leurs LJ; Buth J; Myhre HO; Eurostar collaborators. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms in octogenarians: An analysis based on Eurostar data. *J Vasc Surg* 2005; 42:624-30

Larsson E; Granath F; Swedenborg J; Hultgren R. More patients are treated for nonruptured abdominal aortic aneurysms, but the proportion of women remains unchanged. *J Vasc Surg*. 2008; 48 :802-7

Lausten GS and Engell HC. Postoperative complications in abdominal vascular surgery. *Acta Chir Scand* 1984; 150:457-61

Lederle FA; Johnson GR; Wilson SE; Zelenock GB; Averbook AW; Krupsky WC et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm detection and management veterans affairs cooperative study investigators. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1425-30

Lederle FA; Johnson GR; Wilson SE; Ballard DJ; Jordan WD; Blebea J et al. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysm in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA* 2002; 287:2968-72

Lederle FA; Freischlag JA; Kyriakides TC; Matsamura JS; Padberg FT; Kohler TR et al. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2012; 367:1988-97

Lederle FA; Freischlag JA; Kyriakides TC; Padberg FT; Matsumara JS; Kohler TR et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: A randomized trial. *JAMA* 2009; 302:1535-42

Lederle FA; Stroupe KT; Kyriakides TC; Ge L; Freischlag JA. Long-term cost-effectiveness in the veterans affairs open vs endovascular repair study of aortic abdominal aneurysm: a randomized clinical trial. *JAMA* 2016; 151:1139-44

Lee CW; Kaufman JA; Fan CM; Geller SC; Brewster DC; Cambria RP et al. Clinical outcome of internal iliac artery occlusions during endovascular treatment of aortoiliac aneurysmal diseases. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11:567-71

Lee K; Tang E; Dubois L; Power AH; DeRose G; Forbes TL. Durability and survival are similar after elective endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysms in younger patients. *J Vasc Surg* 2015; 61:636-41

Lee WA; Carter JW; Upchurch G; Seeger JM; Huber TS. Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms in the United States during 2001. *J Vasc Surg* 2004; 39:491-6

Leurs LJ; Buth J; Laheij RJ; for the EUROSTAR Collaborators. Longterm results of endovascular abdominal aortic aneurysm treatment with the first generation of commercially available stent grafts. *Arch Surg* 2007; 142:33-41

- Liapis C; Kakisis J; Kaperonis E; Papavassiliou V; Karousos D; Tzonou A et al. Changes of the infrarenal aortic segment after conventional abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19:643-7
- Liaw JV; Clark M; Gibbs R; Jenkins M; Cheshire N; Hamady M. Update: complications and management of infrarenal EVAR. *Eur J Radiol* 2009; 71:541-51
- Liddington MI; Heather BM. The relationship between aortic diameter and body habitus. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6:89-92
- Limet R; Sakalihassan N; Albert A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 14:540-6
- Lindholt JS; Heegaard NH; Vammen S; Fasting H; Henneberg EW; Heickendorff L. Smoking, but not lipids, lipoprotein(a) and antibodies against oxidised LDL, is correlated to the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21:51-6
- Lindholt JS; Henneberg EW; Fasting H; Juul S. Maas or high risk screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1997; 84:40-2
- Lindholt JS; Henneberg EW; Fasting H; Juul S. Hospital based screening of 65-73 years old men for abdominal aortic aneurysms in the country of Viborg, Denmark. *J Med Screen* 1996; 3:43-6
- Lindholt JS; Norman P. Screening for abdominal aortic aneurysm reduces overall mortality in men. A meta-analysis of the mid and long-term effects of screening for abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36:167-71
- Livesay JJ; Messener GN; Vaughn WK. Milestones in the treatment of aortic aneurysm: Denton a. Cooley and the Texas Heart Institute. *Tex Heart Inst J* 2005; 32:130-4
- Lo RC; Buck DB; Herrmann J; Hamdan AD; Wyers M; Patel VI et al. Risk factors and consequences of persistent type II endoleak. *J Vasc Surg* 2016; 63; 895-901
- Lozano FS. Breve historia del tratamiento de los AAA. En: Los aneurismas de la aorta a través de patobiografías de personajes famosos. Salamanca 2107. ISBN: 9788461778256. Pp: 86
- MacCarthy RJ; Shaw E; Whyman MR; Earnshaw JJ; Poskitt KR; Heather BP. Recommendations for screening intervals for small aortic aneurysms. *Br J Surg* 2003; 90:821-6
- Macsweeney STR; Powell JT; Greenhalgh RM. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1994; 81:935-41
- Maleux G; Koolen M; Heye S. Complications after endovascular aneurysm repair. *Semin Intervent Radiol* 2009; 26:3-9

- Maleux G; Koolen M; Heye S; Nevelsteen A. Limb occlusion after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with supported endografts. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19:1409-12
- Mannick JA; Whittemore AD. Abdominal Aortic aneurysm. *Vascular Surgical techniques. An atlas.* Ed. Greenhalgh RM WB Saunders 1989
- Mantas GK; Antonopoulos CN; Sfyroeras GS; Moulakakis KG; Kakisis JD; Mylonas SN et al. Factors predisposing to endograft limb occlusion after endovascular aortic repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015; 49:39-44
- Matas R: Traumatic aneurysm of the left brachial artery. *Med News NY* 1888; 53:462-6
- Marston WA; Ahlquist R; Johnson G; Meyer AA. Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg* 1992; 16:17-22
- Mastracci TM; Cina CS. Canadian Society for Vascular Surgery Screening for abdominal aortic aneurysm in Canada: Review and position statement of the Canadian Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2007; 45:1268-76
- Mehta M; Sternbach Y; Taggert JB; Kreienberg PB; Roddy SP; Paty PS et al. Long-term outcomes of secondary procedures after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2010; 52:1442-9
- Mehta M; Valdés FE; Nolte T; Mishkel GJ; Jordan WD; Gray B et al. One-year outcomes from an international study of the Ovation abdominal stent graft system for endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2014; 59:65-73
- Meijer CA; Kokje VB; van Tongeren RB; Hamming JF; van Bockel JH; Möller GM et al. An association between chronic obstructive pulmonary disease and abdominal aortic aneurysm beyond smoking. Results from a case-control study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 44:153-7
- Menezes FH; Ferrarezi B; de Souza MA; Cosme SL; Molinari GJ. Results of open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair according to the E-PASS Score. *Braz J Cardiovasc Surg* 2016; doi:1678-9741
- Mertens J; Houthoofd S; Daenens K; Fourneau I; Maleux G; Lerut P et al. Long-term results after endovascular abdominal aortic aneurysm repair using the Cook Zenith endograft. *J Vasc Surg* 2011; 54:48-57
- Millon A; Deelchand A; Fengier P; Chevalier JM; Farse JP. Conversion to open repair after Endovascular aneurysm repair: causes and results. A French multicenter study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38:429-34
- Moll FL; Powell JT; Fraedrich G; Verzini F; Haulon S; Waltham M et al. Management of abdominal aortic aneurysm. Clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41:S1-58

Monney P; Hayoz D; Tinguely F; Cornuz J; Haeller E; Mueller XM et al. High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysms in patients hospitalized for surgical coronary revascularization. *Eur J Cardio-Thor Surg* 2004; 25:65-8

Najibi S; Steinberg J; Katzen BT; Zemel G; Lin PH; Weiss VJ et al. Detection of isolated hook fractures 36 months after implantation of the Ancure endograft: a cautionary note. *J Vasc Surg* 2001; 34:353-6

Nitecki SS; Hallett JW; Stanson AW; Ilstrup DM; Bower TC; Cherry Jr KJ et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: a case-control study. *J Vasc Surg* 1996; 23:860-9

Norman PE; Curci JA. Understanding the effects of tobacco smoke on the pathogenesis of aortic aneurysm. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2013; 33:1473-7

Ouriel K; Green RM; Donayre C; Shortell CK; Elliot J; Deweese JA: An evaluation of new methods of expressing aortic aneurysm size: Relationship to rupture. *J Vasc Surg* 1992; 15:12-20

Paravastu SC; Jayarajasingam R; Cottam R; Palfreyman SJ; Michaels JA; Thomas SM. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 23: doi: 10.1002/14651858

Parker MV; O'Donnell SD; Chang AS; Johnson CA; Gillespie DL; Goff JM. What imaging studies are necessary for abdominal aortic endograft sizing? A prospective blinded study using conventional computed tomography, aortography and three dimensional computed tomography. *J Vasc Surg* 2005; 91:199-05

Parodi JC; Palmaz JC; Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5:491-9

Patel R; Sweeting MJ; Powell JT; Greenhalgh M; for the EVAR trial investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR 1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2016; 388:2366-74

Pavone P; Di Cesare E; Di Renzi P; Marsili L; Ventura M; Spartera C et al. Abdominal aortic aneurysm evaluation: Comparison of US, CT, MRI and angiography. *Mgn Reson Imaging* 1990; 8:199-04

Peach G; Holt P; Loftus I; Thompson MM; Hinchliffe R. Questions remain about quality of life after abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2012; 56:520-7

Peach G; Romaine J; Wilson A; Holt PJE; Thompson MM; Hinchliffe RJ et al. Design of new patient reported outcome measures to assess quality of life, symptoms and treatment satisfaction in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2016; 103:1003-11

- Pearce WH; Parker MA; Feinglass J; Ujiki M; Manheim LM. The importance of surgeon volume and training in outcomes for vascular surgical procedures. *J Vasc Surg* 1999; 29:768-76
- Pettersson M; Mattsson E; Bergbom I. Prospective follow-up of sexual function after elective repair of abdominal aortic aneurysms using open and endovascular techniques. *J Vasc Surg* 2009; 50:492-9
- Pinto Sousa P; Brandao P; Canedo A. Which aneurysm characteristics predict EVAR nonsuccess. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc* 2017; 24:148
- Powell JT; Brown LC; Forbes JF; Fowkes FG; Greenhalgh RM; Ruckley CV et al. Final 12-year follow-up of surgery versus surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. *Br J Surg* 2007; 94:702-8
- Powell JT; Greenhalgh RM. Small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2003; 348:1985-01
- Powell JT; Sweeting MJ; Ulug P; Blankensteijn JD; Lederle FA; Becquemin JP et al. Metaanalysis of individual-patient data from EVAR 1, DREAM, OVER and ACE trials comparing outcomes of endovascular or open repair for abdominal aortic aneurysm over 5 years. *Br J Surg* 2017; 104:166-78
- Prinssen M; Buskens E; de Jong SE; Buth J; Mackaay AJ; van Sambeek MR et al. DREAM trial participants. Cost-effectiveness of conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 2007; 46:883-90
- Prinssen M; Verhoeven EL; Buth J; Cuypers PWM; van Sambeek MR; Balm R et al. Dutch randomized endovascular aneurysm management (DREAM) trial group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004; 351:1607-18
- Prytherch DR; Sutton G; Boyle JR. Portsmouth POSSUM models for abdominal aortic aneurysm surgery. *Br J Surg* 2001; 88:958-63
- Rakita D; Newatia A; Hines JJ; Siegel DN; Friedman B. Spectrum of CT findings in rupture and impending rupture of abdominal aortic aneurysms. *RSNA Radiographics* 2007; 27:497-507
- Rancaño J; Ballón H; Barjua E; Bases generales y diagnóstico de los aneurismas de aorta. *Tratado de enfermedades vasculares* 2006. Viguera ed (II). Pp 843-53
- Rayt HS; Sandford RM; Salem M; Bown MJ; London NJ; Sayers RD. Conservative management of type 2 endoleaks is not associated with increased risk of aneurysm rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38:718-23
- Riambau V; Guerrero F; Montaña X; Gilabert R. Aneurisma de aorta infrarrenal y enfermedad vascular renal. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60:639-54
- Roos H; Djerf H; Brisby Jeppsson L; Frojd V; Axelsson T; Jeppsson A et al. Re-interventions after endovascular aortic repair for infrarenal abdominal aneurysms:

a retrospective cohort study. BMC Cardiovasc Disord 2016; 16:124 doi:10.1186/s12872-016-0309-0

Roos JE; Hellinger JC; Hallet R; Fleischmann D; Zarins CK; Rubin GD. Detection of endograft fractures with multidetector row computed tomography. J Vasc Surg 2005; 42:1002-6

Ros Die E. Los aneurismas de aorta, de la ligadura a las endoprótesis. Un reto quirúrgico de más de 2000 años. Discurso de recepción como académico de número. Real Academia de Medicina y Cirugía de Andalucía Oriental. Granada. 2014

Ros Die E. Historia de los aneurismas. En Tratado de Aneurismas. Editor: J. M Esteban Solano. Publicado por J. Uriach & Cia S. A. Barcelona 1997; Cap 1: pp 33-50

Rossaak JI; Sporle A; Birks CL; van Rij AM. Abdominal aortic aneurysm in the New Zeland Maori population. Br J Surg 2003; 90:1361-6

Rubin BG; Sicard GA. Abdominal aortic aneurysms: open surgical treatment. Rutherford's Vascular Surgery. Cronenwett and Johnson. Saunders Elsevier. 2010; Cap 128. p 1969

Ruddy JM; Jones JA; Spinale FG; Ikonomidis JS. Regional heterogeneity within the aorta: relevance to aneurysm disease. J Thorac Cardiovas Surg 2008; 136:1123-30

Ruiz Grande F. Apuntes históricos de los procedimientos endovasculares. Pat Vasc 2000; 6:79-86

Rutledge R; Oller DW; Meyer AA; Johnson GJ; A statewide, population-based time-series analysis of the outcome of ruptured abdominal aortic aneurysm. Ann Surg 1996; 223:492-505

Sakalihan N; Defraigne JO; Kerstenne MA; Cheramy-Bien JP; Smelser DT; Tromp G et al. Family Members of patients with abdominal aortic aneurysms are at increased risk for aneurysm: analysis of 618 probands and their families from the Liege AAA family study. Ann Vasc Surg 2014; 28:787-97

Salo JA; Verkkala KA; Ala-kulju KV; Heikkinen LO; Luosto RV. Hematuria is an indication of rupture of an abdominal aortic aneurysm into the vena cava. J Vasc Surg 1990; 12:41-4

Sánchez Coll. Prótesis endovasculares comerciales. En Cirugía Endovascular del sector aortoiliaco. Barcelona 2001. Coordinador: V Fernández Valenzuela. Ed: J. URIACH & Cía S.A. pp 347-71

Sandford RM; Choke E; Bown MJ; Sayers RD. What is the best option for elective repair of an abdominal aortic aneurysm in a young fit patient? Eur J Vasc Endovasc Surg 2014; 47:13-8

Santilli SM; Littooy FN; Cambria RA; Tretinyak AS; d'Audiffret AC; Kuskowski MA 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

Saquib N; Saquib J; Ioannidis JP. Does screening for disease save lives in asymptomatic adults? Systematic review of meta-analyses and randomized trials. *Int J Epidemiol* 2015; 44:264-77

Satta J; Laurila A; Pääkkö P; Haukipuro K; Sormunen R; Parkkila S et al. Chronic inflammation and elastin degradation in abdominal aortic aneurysm disease: an immunohistochemical and electron microscopic study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15:313-9

Schatz IJ; Fairban JF; Jurgens JL. Abdominal aortic aneurysm: A reappraisal. *Circulation* 1962; 26:200-5

Schewe CK; Schweikart HP; Hammel G; Spengel FA; Zollner N; Zoller WG. Influence of selective management on the prognosis and the risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Clinical investigator* 1994; 72:585-91

Scotti CM; Shkolnik AD; Muluk SC; Finol EA. Fluid-structure interaction in abdominal aortic aneurysms. Effects of asymmetry and wall thickness. *Biomed Eng Online* 2005; 4:64

Sharif MA; Lee B; Lau LL; Ellis PK; Collins AJ; Blair PH et al. Prosthetic stent graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2007; 46: 442-8

Shibamura H; Olson JM, van Vlijmen-van Keulen C et al. Genome scan for abdominal aortic aneurysm using sex and family history as covariates suggests genetic heterogeneity and identifies linkage to chromosome 19q13. *Circulation*. 2004;109: 2103-8

Sicard GA; Miralles M. Cirugía extraperitoneal de los aneurismas de la aorta abdominal. En: *Tratado de aneurismas*. Barcelona 1997: Uriach & Cia S.A Ed. p 230

Sicard GA; Reilly JM; Rubin BG; Thompson RW; Allen BT; Flye MW et al. Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg* 1995; 21:181-3

Simoni G; Pastorino C; Perrone C; Ardia A; Gianrossi R; De Cian F et al. Screening for abdominal aortic aneurysms and associated risk factors in a general population. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 10:207-10

Singh K; Bonna K; Jacobsen BK; Bjork L; Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysm in a population based study. The Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154:236-44

- Siracuse JJ; Schermerhorn ML; Meltzer AJ; Eslami MH; Kalish JA; Rybin D et al. Comparison of outcomes after endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysms in low-risk patients. *Br J Surg* 2016; 103:989-94
- Sirignano P; Speziale F; Montelione N; Pranteda C; Galzerano G; Mansour W et al. Abdominal aortic aneurysm repair: results from a series of Young patients. *Biomed Res Int* 2016; Sep 29 doi: 10.1155/2016/7893413
- Slaney Geoffrey. A History of Aneurysm Surgery in: The cause and management of Aneurysms. Ed Greenhalgh R.M. y Mannick J.A. W.B. Saunder Co. London 1990; 1-18
- Soberon AB; de Garcia MM; Moll GG; Vigil BR; Krauel MA; Alvarez-Sala WR. Follow-up of aneurysm neck diameter after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2008; 22:559-63
- Stather PW; Sidloff DA; Rhema IA; Choke E; Bown MJ; Sayers RD. A review of current reporting of abdominal aortic aneurysm mortality and prevalence in the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014; 47:240-2
- Steinmetz E; Abello N; Kretz B; Gauthier E; Bouchot O; Brenot R. Analysis of outcome after using High-risk criteria selection to surgery versus endovascular repair in the modern era of abdominal aortic aneurysm treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39:403-9
- Steyerberg EW; Kievit J; de Mol van Otterloo JC; van Bockel JH; Eijkemans MJ; Habbema JD. Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery: a clinical prediction rule based on literature and individual patient data. *Arch Intern Med* 1995; 155:1998-04
- Sternbergh WC; Money SR. Hospital cost of endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysms: a multicenter study. *J Vasc Surg* 2000; 31:237-44
- Sternbergh WC; Money SR; Greenberg RK; Chuter TA. Zenith investigators: influence of endograft oversizing on device migration, endoleak, aneurysm shrinkage and aortic neck dilation: results from the Zenith Multicenter Trial. *J Vasc Surg* 2004; 39:20-6
- Sterpetti AV; Cavallaro A; Cavallari N; Allegrucci P; Tamburelli A; Bartoli S et al. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173:175-8
- Sukhija R; Aronow WS; Sandhu R; Kakar P; Babu S. Mortality and size of abdominal aortic aneurysm at longterm follow-up of patients not treated surgically and treated with and without statins. *Am J Cardiol* 2006; 97:279-80
- Summer D; Hokanson R. Stress-strain characteristics and collagen-elastin content of abdominal aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 130:459-66

Szilagyi DE; Elliot JP; Smith RF. Clinical fate of the patient with asymptomatic abdominal aortic aneurysm and unfit for surgical treatment. *Arch Surg* 1972; 104: 600-6

Szilagyi DE; Hageman JH; Smith RF; Elliot JP. Spinal cord damage in surgery of the abdominal aorta. *Surgery* 1978; 83:38-56

Szilagyi DE; Smith RF; Elliot JP; Hageman JH; Dall'Olmo CA. Anastomotic aneurysm after vascular reconstruction: problems of incidence, etiology and treatment. *Surgery* 1975; 78:800-16

Takagi H; Goto SN; Matsui M; Manabe H; Umemoto T. A further meta-analysis of population-based screening for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2010; 5:1103-8

Takagi H; Sujimoto M; Kato T; Matsuno Y; Umemoto T. Postoperative Incision Hernia in patients with abdominal aortic aneurysm and aortoiliac occlusive disease. A systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33:177-81

Tang I; Walsh SR; Prytherch DR; Lees T; Varty K; Boyle JR et al. VBHOM, a data economic model for predicting the outcome after open abdominal aortic aneurysm surgery. *Br J Surg* 2007; 94:717-21

Tarride JE; Blackhouse G; De Rose G; Bowen JM; Nakhai-Pour HR; O'Reilly D et al. Should endovascular repair be reimbursed for low risk abdominal aortic aneurysm patients? Evidence from Ontario, Canada. *Int J Vasc Med* 2011; doi 3086685

The United Kingdom EVAR Trial Investigators. Endovascular versus Open Repair of Abdominal aortic Aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362:1863-71

Thompson M. EVAR update: competitors stake their ground in a high-growth space shift from open to EVAR continues. *Medtech Insight* 2013. www.elsevierbi.com; April: 1-11

Tsuji Y; Watanabe Y; Ataka K; Sasada A; Okada M. Intraabdominal nonvascular operations combined with abdominal aortic aneurysm repair. *World J Surg* 1999; 23:469-75

Turney EJ; Steenberge SP; Lyden SP; Eagleton MJ; Srivastava SD; Sarac TP et al. Late graft explants in endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2014; 59:886-93

UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomized controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1998; 353:1649-55

UK Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2002; 346:1445-52

Ultee KHJ; Soden PA; Zetterwal SL; Darling J; Verhagen HJM; Schermerhorn ML. Conversion from EVAR to open abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2016; 64:76-82

Ulug P; Powell JT; Sweeting MJ; Bown MJ; Thompson SG; SWAN Collaborative Group. Meta-analysis of the current prevalence of screen-detected abdominal aortic aneurysm in women. *Br J Surg* 2016; 103:1097-104

US Preventive Services Task Force Screening for abdominal aortic aneurysm: Recommendation statement. *Ann Intern Med* 2005; 142:198-202

Valdés F; Mertens R; Bergoeing M; Mariné L; Krämer A; Vargas F et al. Reparación endovascular de aneurisma de aorta abdominal: estudio piloto de endoprótesis Ovation. Resultados comparativos. *Rev Chil Cardiol* 2011; 30:42-6

Vammen S; Lindholt JS; Ostergaard L; Fasting H; Henneberg EW. Randomized double-blind controlled trial of roxithromycin for prevention of abdominal aortic aneurysm expansion. *Br J Surg* 2001; 88:1066-72

Van Bochove CA; Burgers LT; Vahl AC; Birnie E; van Schothorst MG; Redepo WK. Cost-effectiveness of open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2016; 63:827-38

Van Marrewijk CJ; Fransen G; Laheij R; Harris PL; Buth J for the Eurostar collaborators. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27:128-37

Van Schaik TG; Yeung KK; Verhagen HJ; de Bruin JL; van Sambeek MRHM; Balm R et al. Long-term survival and secondary procedures after open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2017; 66:1379-89

Van Vlijmen-Van keulen CJ; Rauwerda JA; Pals G. Genome-wide linkage in three Dutch families maps a locus for abdominal aortic aneurysms to chromosome 19q13.3. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30:29-35

Vardulaki KA; Prevost TC; Walker NM; Day NE; Wilmink AB; Quick CR et al. Incidence among men of asymptomatic abdominal aortic aneurysm: estimates from 500 screen detected cases. *J Med Screen* 1999; 6:50-4

Veith FJ; Baum RA; Ohki T; Amor M; Adiseshiah M; Buth J et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at international conference. *J Vasc Surg* 2002; 35:1029-35

Velicer CM; Heckbert SR; Lampe JW; Potter JD; Robertson CA Taplin SH. Antibiotic use in relation to the risk of breast cancer. *JAMA* 2004; 291:827-35

Verhoeven BA; Waasdorp EJ; Gorrepati ML; van Herwaarden JA; Vos JA; Wille J et al. Long-term results of Talent endografts for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2011; 53:293-8

- Vorp DA; Mandarino WA; Webster MW; Gorcsan J. Potential influence of intraluminal thrombus on abdominal aortic aneurysm as assessed by a new non-invasive method. *Cardiovasc Surg* 1996; 4:732-9
- Vorp DA; Raghavan M; Webster M. Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: influence of diameter and asymmetry. *J Vasc Surg* 1998; 27:632-9
- Wahlgren CM; Malmstedt J. Swedish Vascular Registry. Outcomes of endovascular abdominal aortic aneurysm repair compared with open surgical repair in high-risk patients: results from Swedish Vascular Registry. *J Vasc Surg* 2008; 48:1382-9
- Walker DI; Bloor K; Williams G; Gillie I. Inflammatory aneurysm of the abdominal aorta. *Br J Surg* 1972; 59:609-14
- Walker SR; Yusuf SW; Wenham PW; Hopkinson BR. Renal complications following endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Surg* 1998; 5:318-22
- Wanhainen A; Themudo R; Ahlstrom H; Lind L, Johansson L. Thoracic and abdominal aortic dimension in 70-year-old men and women a population based whole-body magnetic resonance imaging (MRI) study. *J Vasc Surg* 2008; 47: 504-12
- Washington C and Carmichael JC. Management of Ischemic Colitis. *Clin Colon Rectal Surg* 2012; 25:228-35
- Wassef M; Baxter T; Chisholm RL; Dalman RL; Fillinger MF; Heinecke J et al. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm: a multidisciplinary research program supported by the National Heart, Lung and Blood Institute. *J Vasc Surg* 2001; 34:730-8
- Watson S; Johal A; Groene O; Cromwell D; Mitchell D; Loftus IM. Outcomes after elective repair of infra-renal abdominal aortic aneurysm. Royal College of Surgeons of England: London, 2013
- Watson CJ; Palmer CR; See TC; Evaluation of early abdomino-pelvic pain of unknown cause: prospective randomized study. *BMJ* 2002; 325:1387-9
- White SB and Stavropoulos SW. Management of endoleaks following endovascular aneurysm repair. *Semin Intervent Radiol* 2009; 26:33-8
- White GH; Yu W; May J; Choufour X; Stephen MS. Endoleaks as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms. Classification, incidence, diagnosis and management. *J Endovasc Surg* 1997; 4:152-68
- Wilson KA; Lee AJ; Hoskins PR; Fowkers FG; Ruckley CV; Bradbury AW. The relationship between aortic wall distensibility and rupture of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003; 37:112-7

Wolinsky H; Glasgow S. Comparison of abdominal and thoracic aortic medial structure in mammals. Deviation of man from the usual pattern. *Circ Res* 1969; 25:677-86

Wyers MC; Schermerhorn ML; Filinger MF; Powell RJ; Rzucidlo EM; Walsh DB et al. Internal iliac occlusion without coil embolization during endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 36:1138-45

Yoshikaza Y; Komori K; Sugimachi K. Regarding detection of active cytomegalovirus infection in inflammatory aortic aneurysm with RNA polymerase chain reaction. *J Vasc Surg* 1999; 29:389-90

Zandvoort HJ; Gonçalves FB; Verhagen HJ; Werson DAB; Moll FL; de Vries JP et al. Results of endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms using the Endurant stent graft. *J Vasc Surg* 2014; 59:1195-202

Zarins CK; Harris EJ Jr. Operative repair for aortic aneurysms: The gold standard. *J Endovasc Surg* 1997; 4:232-41

Zarins CK; Bloch DA; Crabtree T; Matsumoto AH; White RA; Fogarty TJ. Aneurysm enlargement following endovascular aneurysm repair: AneuRx clinical trial. *J Vasc Surg* 2004; 39:109-17

ANEXOS

Anexo 1: Hoja de recogida de datos clínicos

NºHC: **Nombre:** **Edad :** **Sexo:**
Provincia: **Teléfono:** **Fecha intervención:**
-Antecedentes y factores de riesgo:
 HTA: DMellitus : Dislipemia: Tabaquismo: Cardiopatía:
 Enf.cerebrovascular: IRC: EPOC: Isquemia Crónica MMII:
 Cirugías previas abdominales: ¿Cuáles?:
-Riesgo anestésico: ASA **- Riesgo quirúrgico:** Score preoperatorio:
-Decisión quirúrgica: R/B óptimo para c. abierta Abdomen hostil
 Comorbilidad elevada Inapropiado para EVAR Elección del paciente
 Necesidad de recuperación rápida: Conveniencia de asociar otra cirugía:
-Analítica preoperatoria: Hb: Hcto: Creatinina: Leucocitos:
Analítica postoperatoria: Hb: Hcto: Creatinina
-Presión arterial: **-Arteriografía previa:**
-Características anatómicas:
 Diámetro: cm; Aneurisma iliaco: Lg cuello: mm; Angulo cuello: °; Trombo cuello:
 Calcio cuello: Forma del cuello: Hostil para EVAR:
-Resultados clínicos (30 días): Mortalidad SI/NO Causa:
 Duración intervención: Estancia REA: días ; Estancia hospitalaria: días
 Transfusión: unidades ; Re-intervención: SI/NO :
 Complicaciones: (Causa y fecha)
 Sangrado: Insf. Renal:
 Colitis isquémica: Insf. Respiratoria:
 Insf. Cardíaca/C. isquémica:
 Neumonía: Sepsis:
 Inf orina: Inf Herida:
 Trombosis rama o bypass: Otra:
-Aspectos técnicos primarios: Tipo cirugía: ABIERTA: EVAR:
 Tipo prótesis convencional: Diseño: Recta: Biiliaca: Bifemoral: Iliaca-femoral:
 Tipo endoprótesis: Diseño: Aorto-mono.iliaco + oclusor : Aortobiiliaca:
 Cuerpo ppal: Extensiones: Oclusor: Embolizaciones:
 Anclaje en iliaca externa:
 Procedimientos quirúrgicos asociados: SI / NO ¿Cuál?
 Reconversión a abierta:
-Seguimiento: Meses desde la cirugía Fecha última revisión:
 Nº de revisiones: Nº de TACs: post cirugía Arteriografía: SI/NO
 Fuga: SI/NO : TIPO: I II III IV Endotensión
 Crecimiento: SI/NO Reconversión a abierta: Rotura:
 Eventración: Pseudoaneurisma: Trombosis rama: Trombosis bypass:
 Re-intervención: SI/NO (Causa y fecha):* (al final)
 Prótesis re-implantadas: cuerpo ppal: extensiones: oclusor: Prótesis convencional:
 Embolizaciones:
 Días de estancia en el seguimiento: Días de estancia en REA:
 Observaciones en los reingresos: - Transfusión: unidades - Complicaciones:
- ÉXITUS: Causa: Fecha: **-Supervivencia:** meses

Anexo 2: Encuesta enviada a los pacientes (diseño propio)

ENCUESTA DE SATISFACCIÓN SOBRE EL TRATAMIENTO DE ANEURISMA DE AORTA

1.- Cuando me dijeron que tenían que operarme tuve miedo o temor

Mucho Normal Ninguno

2.- Me explicaron la intervención, sus riesgos y las posibles opciones

Poco Suficientemente Bastante bien

3.- El tiempo de espera hasta la intervención quirúrgica fue angustioso

Mucho Normal Poco

4.- Tras la intervención, la estancia en el hospital se me hizo

Larga Normal Corta

5.- El postoperatorio, en el ingreso, lo recuerdo doloroso o molesto

Mucho Normal Poco

6.- Las revisiones posteriores a la cirugía me parecen

Demasiadas Normales Escasas

7.- Me incomodan las pruebas que se realizan en el seguimiento

Mucho Poco Nada

8.- Cuando voy al resultado/revisión tengo miedo o temor

Mucho Normal Ninguno

9.- La recuperación después de la cirugía fue

Peor de lo esperado Lo esperado Mejor de lo esperado

10.- Tras la cirugía, las piernas me duelen

Más Igual Menos

11.- Tras la cirugía, tengo dolores en espalda o abdominales

Más Igual Menos

12.- Tras la cirugía, mi ritmo intestinal empeoró:

Sí Un poco Nada

13.- El tipo de operación que me hicieron fue mejor de lo que esperaba

No Indistinto Sí

14.- Después de la operación, cuántos días tardé en volver a mi vida normal

Nunca Entre 1 y 3 meses Menos de 1 mes

15.- Tras recuperarme de la cirugía, mi vida sexual se vio deteriorada

Sí Poco Nada

16.- Si volviera a tener que decidir sobre este tipo de tratamiento: Lo aceptaría

No Dudaría Sí

17.- Recomendaría este tratamiento a un amigo o familiar que padeciese de aneurisma:

Nunca Quizás Siempre

18.- Comparando con mi estado general previo a la cirugía, mi estado de salud posterior es:

Peor Igual Mejor

19.- Mi miedo o angustia, tras la intervención, lo consideraría:

Mayor Menor No tengo

20.- POR ÚLTIMO, tras la intervención, consideraría mi calidad de vida global:

Peor Igual Mejor

ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

- AAA: Aneurisma de aorta abdominal infrarrenal.
- AAA Score: Aneurisma de aorta abdominal: evaluación estadística del riesgo operatorio corregido.
- ACV: Angiología y Cirugía Vascular.
- ADAM: Aneurysm detection and management. Estudio prospectivo sobre el tratamiento de aneurismas realizado en EEUU
- Angio-RM: Resonancia Magnética Nuclear con reconstrucción vascular.
- Angio-TAC: Tomografía Axial Computerizada multicorte helicoidal con reconstrucción vascular.
- AOEI: Arteriopatía obstructiva crónica de extremidades inferiores.
- ASA: Cuantificación del riesgo anestésico según la asociación americana de anestesiología.
- CVRS: Calidad de vida relacionada con la salud.
- CAUSA: Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.
- DREAM: Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management.
- ECG: Electrocardiograma.
- EEUU: Estados Unidos de América.
- EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica u obstrucción crónica al flujo aéreo.
- EUROSTAR: Registro europeo de pacientes tratados endovascularmente.
- EVAR: Reparación endovascular del aneurisma de aorta infrarrenal.
- EVAR 1 y 2: Endovascular aneurysm repair versus open repair: trial 1 y 2.
- HTA: Hipertensión arterial.
- IRC: Insuficiencia renal crónica.

- MMP: Metaloproteinasa de la matriz.
- POSSUM: Physiological and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality.
- PTFE: Politetrafluoroetileno expandido.
- QALY: Calidad de vida ajustada al año.
- RMN: Resonancia Magnética Nuclear.
- TAC: Tomografía axial computerizada.
- UCI: Unidad de Cuidados intensivos.
- UKSAT: United Kingdon small aneurysm trial. Ensayo prospectivo sobre el manejo y seguimiento de los aneurismas < 5 cm, realizado en el Reino Unido.
- VBHOM: Vascular Biochemistry and Haematology Outcome Model.
- VGNW: Vascular Governance North West.
- Vs: Frente a, o en contraposición a.