

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE ANDALUCÍA ORIENTAL

**LOS ANEURISMAS DE AORTA, DE LA
LIGADURA A LAS ENDOPRÓTESIS.
XXI SIGLOS DE AUTÉNTICO RETO
QUIRÚRGICO**

DISCURSO

para la recepción del Académico Electo
Ilmo. Dr. D. Eduardo Ros Díe

y contestación del
Ilmo. Dr. D. Armando Zuluaga Gómez
Académico Numerario de la Real Academia de Medicina
de Andalucía Oriental

Granada, 2014

ÍNDICE

Preámbulo y agradecimientos	
LOS ANEURISMAS DE AORTA, DE LA LIGADURA A LAS ENDOPRÓTESIS.	
XXI SIGLOS DE AUTÉNTICO RETO QUIRÚRGICO.....	
Evolución Histórica.....	
Medicina antigua. Los precursores.....	
La Medicina racional occidental.....	
La Medicina en el Renacimiento: La osadía de Paré.....	
La Medicina científica moderna. El Método como obsesión.....	
Evolucionismo, positivismo, eclecticismo.....	
La Medicina actual: El desarrollo técnico.....	
Las técnicas endovasculares. Un antiguo sueño.....	
Aneurismas de la Aorta Abdominal (AAA).....	
Concepto.....	
Indicadores de riesgo de AAA.....	

Edad y sexo.....	
Raza.....	
Factores genéticos.....	
Enfermedad arterial periférica.....	
Patología vásculo-cerebral extracraneal.....	
Hipertensión arterial.....	
Tabaquismo.....	
Dislipemias.....	
Teorías patogénicas.....	
Factores genéticos.....	
Cambios en la matriz protéica.....	
Factor arteriosclerosis.....	
Epidemiología.....	
Clínica de los AAA.....	
Patologías asociadas a los AAA.....	
Indicaciones del tratamiento quirúrgico. Estado actual.....	
Riesgo de ruptura en AAA asintomáticos.....	
Diagnóstico.....	
Tratamiento quirúrgico.....	
Técnicas endovasculares. Elección de la prótesis.....	
Complicaciones.....	
Sistémicas.....	
Migraciones.....	
Endofugas.....	
Infecciones.....	
Resultados del tratamiento endovascular de los AAA (EVAR)...	
Estudios recientes coste/beneficio.....	
Aneurismas de aorta abdominal sintomáticos.....	
Aneurismas de la aorta torácica.....	
Concepto y tamaños.....	

Frecuencia y localización.....	
Etiología.....	
Historia natural y mortalidad.....	
Clínica.....	
Diagnóstico.....	
Indicaciones quirúrgicas.....	
Cirugía abierta.....	
Técnicas endovasculares.....	
Requisitos para el tratamiento endovascular....	
Técnica quirúrgica.....	
Preservación de órganos del lecho distal.....	
Complicaciones.....	
Resultados.....	
Aneurismas toracoabdominales.....	
Concepto.....	
Clasificación.....	
Evolución natural.....	
Reflexiones finales.....	

Preámbulo y agradecimientos.-

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Andalucía Oriental, Ilmos. Sres. académicos, sras, sres, amigos todos.,

Si los seres humanos tuviésemos consciencia permanente de lo que es la vida, de sus dificultades, del milagro biológico que entraña, de su fragilidad y de qué hacemos y cómo hacemos a diario para mantenerla e incluso disfrutarla, no iríamos por la calle diciendo hola o adiós, simplemente iríamos diciendo gracias, gracias a la Naturaleza, al sol, al frío, al calor, a la noche, al día y sobre todo gracias a todos por todo. Cómo sería la vida del ser humano si estuviese solo en el mundo, lógicamente esto es una absurda abstracción pero que sirve como ejercicio dialéctico para entender que todos los que viven con nosotros, que todo lo que nace con nosotros y va a morir con nosotros, que las cosas y los seres vivos que simplemente están ahí pero que tienen que estar ahí para que nosotros podamos vivir, hacen que debamos sentirnos tan interdependientes que por feos, crueles, hostiles e inútiles que nos puedan parecer algunos, deben inspirar en nosotros ese sentimiento de agradecimiento. Perdonen esta pequeña digresión, que creo importante, para iniciar una serie de agradecimientos específicos que los seres humanos solemos reservar para momentos solemnes e importantes de nuestras vidas y este, evidentemente es ambas cosas. Porque como consecuencia de todo lo anterior, no he llegado solo a este momento, son muchos los que me han ayudado, me han empujado, me han obstaculizado que, al menos por mi forma de ser, es una forma de estimularme, o simplemente han caminado a mi lado y yo al de ellos por este ya largo periplo profesional académico, asistencial y sobre todo humano.

Quiero que mis primeras palabras sean de agradecimiento a todos los miembros de esta Academia por haberme aceptado para formar parte de ella y especialmente a mis padrinos el Profesor Escobar que me animó efusivamente a intentarlo y al Prof. Cantarero compañero en el Departamento de Cirugía y con el que comparto muchos principios de la Cirugía que ambos consideramos inamovibles, de momento al menos, y a la Presidenta anterior la Profra. Mari Carmen Maroto que me insistió en la idea de forma efusiva como es ella. El 9 de Noviembre de 1952 Einstein recibió la noticia de la muerte de Chaim Weizmann, Presidente del Estado de Israel, atendiendo a un clamor de los judíos de todo el mundo, Ben Gurión ofreció el cargo a Einstein, éste naturalmente lo rechazó "por estar convencido de no estar a la altura del cargo", en el periodo de incertidumbre antes de que llegase la respuesta de Einstein, el secretario de Ben Gurión le comentó a este que si no aceptaba Einstein tendrían dificultades a lo que Ben Gurión respondió, "no, cuando tendremos dificultades es si acepta". Espero, deseo y trabajaré porque esto no suceda en mi caso.

El concepto de Academia (en griego *Ακαδημία*) lo crea Platón al fundar la primera con el nombre del legendario héroe mitológico Academo. La ubica en el "*demo*" de Kolonos, a un kilómetro al noroeste de la ciudad en unos terrenos adquiridos por Platón en el 384 a. C., allí existía un olivar, un parque y un gimnasio. La instrucción que impartía incluía el estudio de las matemáticas, la dialéctica y las ciencias naturales. La gran trascendencia del trabajo intelectual desarrollado en esta academia hizo que fuese imitada por instituciones de fines parecidos como el Liceo Aristotélico, sin embargo ninguna otra recibió el elogioso nombre de escuela de Atenas con el que el pintor Rafael bautizó uno de sus frescos de las estancias vaticanas en el

que se representa ucrónicamente a los sabios de la Antigüedad con los rostros de sus contemporáneos (1510-1512).

Como ocurre siempre en cualquier institución humana, el ser en este caso, académico, no confiere a la persona un valor especial per se, sin embargo, la enorme cantidad de personas intelectualmente ilustres que han formado parte de las academias si les otorga a éstas todo el valor de las obras de sus miembros. Esto reviste especial compromiso para los académicos sobre los que recae la responsabilidad individual de dar prestigio a la Academia como institución pública, en el sentido de academia francesa, diferente de las inglesas que eran auténticos clubs privados cuyos miembros incluso pagaban cuotas.

Quiero con esto expresar que, a mi sentimiento de agradecimiento por la aceptación de los miembros de esta academia de mi ingreso, debo unir mi compromiso con la Institución a cuyo esplendor deberé contribuir con mi modesta aportación y este compromiso es ineludible cuando aceptamos que "no están todos los que son" y por ello los que estamos debemos suplir a otros muchos que podrían ocupar nuestros puestos tal vez incluso con mayor brillantez. Sentarme aquí en la academia junto a mis profesores y con algunos que fueron mis alumnos cierra ese círculo vital que, con los años, nos incorpora a un auténtico bucle en el que podemos mezclar y tener presente, de forma permanente, lo mejor de nuestras experiencias científicas y culturales.

Quiero a continuación tener un recuerdo especial para el Profesor Vara Thorbeck. Ya en un acto que esta Academia dedicó a su memoria poco tiempo después de su fallecimiento expresé mi cariño por él como amigo, mi respeto como maestro y mi admiración por su trayectoria ilusionada, apasionada sería más correcto el término y sobre todo por veinte años compartidos en distintos afanes médicos, docentes e investigadores. En todos los años que dedicó a la docencia dejó una enorme cantidad de discípulos y colegas en general marcados por el sello de su brillante docencia, le interesaron todos los campos de la cirugía, practicó gran cantidad de ellos, investigó en muchos de los que practicó, fue un auténtico ser inquieto con una mente curiosa y lógica. En definitiva desarrolló una actividad ingente con resultados importantes. Su principal dedicación y pasión fue la cirugía y como cirujano vivió hasta el final de sus días. Seguirá vivo, por muchos tiempo en el recuerdo y los labios de los que compartimos vida, afanes, éxitos y fracasos con él.

Yo estudié los tres primeros años de la Licenciatura en la Facultad de Medicina de Granada y tuve profesores inolvidables como D. Fernando Reinoso, D. Juan Manuel Ortíz Picón que me concedió el honor de examinarme oral de Histología en el Bar Suizo, D. Luis Rojas Ballesteros que en mi primer año impartió, inopinada y afortunadamente, la Psicología, sus clases me fascinaron de tal forma que finalizado el curso, después de un examen oral en el que me preguntó "los sueños y los ensueños" y me dió Matrícula de Honor, le dije que yo quería ser psiquiatra, me aconsejó que acabase la carrera y que, entonces, si seguía pensando lo mismo fuese a verle. También tuve como profesor a D. José de la Higuera que por entonces era Adjunto y que un par de años más tarde me encontré en la Facultad de Medicina de Madrid a la que había ido a hacer las oposiciones a cátedra que sacó.

Al acabar tercero, por razones familiares me fui a la Facultad de Medicina de la Complutense de Madrid. De allí recuerdo sobre todo las clases del Prof. Vara López, densas, rigurosas,

puestas al día y sus exámenes orales terribles, inolvidables. El Prof. Gilsanz, el profesor Piédrola padre e incluso alguna del Prof. Piédrola Angulo del que tengo el vago recuerdo de alguna clase vistiendo el uniforme de aviación. El prof. Pérez Llorca que alguna clase me impartió vestido de almirante (aquella era toda una época) y al que ayudé en quirófano en un par de ocasiones en las que yo asistía al prof. Vara López a extirpar tumores intracraneales que necesitaron finalizar la intervención con enucleación del ojo para lo que D. Rafael llamaba a su buen amigo el Prof. Pérez Llorca. Al acabar la carrera me quedé familiarmente solo en Madrid y tuve que buscar un modo de vida económicamente sostenible y aunque ya era interno en el Clínico con el profesor Vara López, las mil pesetas que ganaba al mes me permitían comer, pero no cenar y entré de médico de guardia en un Sanatorio psiquiátrico que dirigía y era propiedad del Dr. Escudero que por cierto pasaba visita muchos días con el uniforme de Coronel de Sanidad de tierra, era época de la milicia, yo incluso había acabado las milicias universitarias con el grado de Alférez. Un año después pasé a ser interno con alojamiento en el Clínico y dejé definitivamente la psiquiatría. En esa época compartí internado con José Antonio Soro que más tarde fue Jefe de Servicio de Son Dureta. Pero mis dos grandes amigos de aquellos años fueron Carlos Martínez Ramos ya jubilado actualmente, como Prof. Titular de Cirugía en la Complutense de Madrid y Rafael Romero Domínguez que se hizo urólogo en Estados Unidos y ejerce como tal en Marbella, éramos tan íntimos que nos llamaban en el hospital los tres mosqueteros.

Y de allí, de mi habitación del Clínico, salí embutido en un chaqué, naturalmente alquilado, para casarme en la Capilla Universitaria con mi única y actual mujer, de la que no diré más porque todos la conocéis y yo debo acabar este discurso..

A mis maestros permitidme que les dedique unas palabras de Bernardo de Chartres (siglo XII)
Nos esse quasi nanos, gigantium humeris insidentes, ut possimus plura eis et remotiora videre, non utique proprii visus acumine, aut eminentia corporis, sed quia in altum subvenimur et extollimur magnitudine gigantea

(Somos como enanos a los hombros de gigantes. Podemos ver más, y más lejos que ellos, no por alguna distinción física nuestra, sino porque somos levantados por su gran altura).

Un año después volví a Granada con el Prof. Vara Thorbeck y aquí reencontré a compañeros de curso en ambos hospitales, Rodríguez Cuartero, compañero no solo de curso sino de letra por lo que compartimos todos los grupos de prácticas, fallecido prematuramente, al Dr. Francisco Urbano, a la Dra. Santos Francés y tantos más imposibles de enumerar sin omitir a alguno. Y sobre todo a los del Servicio de Quirúrgica II; a la vez que yo vinieron Luis Herrero actualmente Catedrático de Neurocirugía de esta Facultad, José Sánchez Bravo que finalmente hizo Traumatología y Ortopedia y la que más tarde fue su mujer, Mari Prados que vino como enfermera instrumentista, poco más tarde se incorporaron al grupo, José María de la Maza Inza, actual Profesor Titular de Cirugía de esta Facultad, e Iván Morales Valentín, Catedrático de la Escuela de Ciencias de la Salud de Granada, los cinco vivimos unos años de auténtica locura quirúrgica durante los que hubo mucha ilusión, trabajo bien hecho, tuvimos que renunciar a tiempo libre y descanso merecido, pero creo que el balance final fue satisfactorio ya que el tiempo te hace olvidar lo peor. Aquí en el Servicio estaban Claudio Hernández Meyer, una de las mejores cabezas que he conocido en mi vida y al que debo buena parte del

éxito tanto en las oposiciones a Adjunto como después a la primera Cátedra de Oviedo, Enrique Callejón Arriola que me enseñó a reducir fracturas y a manejar con sentido común el abdomen agudo y que me distinguió con su amistad. A Linares Con, Sor Pilar, Sor Sabina, Manuel López Quiñones, Cuqui, enfermera de quirófano que me enseñó a hacer manualmente vendas de yeso y a colocarlas y que más tarde compartió conmigo la emigración en Alemania, Charo la supervisora que años más tarde vino a Vascular con su marido Pepe Soto, actual supervisor de Vascular, con el que he trabajado en la gestión clínica moderna a la que ambos nos incorporamos con entusiasmo. A las secretarias Maria Angeles, Celia Vedia y Carmen Muros. A Chanchi increíble instrumentista de quirófano, a Emilio, el mozo de quirófano (como antes se llamaban) que ha seguido trabajando en quirófano hasta hace unos meses con igual entusiasmo, eficacia y disponibilidad, pertenece como la mayoría de los nombrados a aquellas generaciones a las que el reloj solo nos servía para llegar en hora, para salir era mejor no mirarlo.

Unas palabras especiales para la Dra. Petra Ocón Luengo, durante tantos años la mujer del jefe, que supo llevar con dignidad pero con proximidad esa imagen, que es una auténtica señora y una buena amiga y que además demostró la altura de su dimensión profesional siendo durante muchos años el alma del Servicio de Documentación Clínica que organizó con los Profes. Luis García Ballester y Fernando Girón y dirigió como Jefa de Servicio.

Y llegaron nuevas generaciones, Quesada con el que además he compartido y comparto todavía la docencia de un curso, Miguel Ángel Hernández al que estaré eternamente agradecido por dedicarme cantidad de horas y días y meses durante la preparación de mis oposiciones y venir conmigo a Madrid a las mismas y soportar mi declamación de los temas y buscarme bibliografía y aguantar mis histerias, temores y entusiasmos durante tantos días. A José Antonio Guerrero que se vino a Alemania conmigo y empezamos juntos con la aventura cardíaca, Rafael García de Sola que años más tarde me dió la enorme satisfacción de poder formar parte del tribunal que con total merecimiento le confirió la Cátedra de Neurocirugía de la Facultad Autónoma de Madrid. Al Dr. Manuel Ruiz Morales que actualmente es el Director del Departamento y al que me une una vieja e indeleble amistad. A los Dres. Rafael Guisado, Pérez Benítez, Leruite, Pérez Ramón, López Gollonet, Moldenhauer, y tantos otros con los que trabajé en aquellos años, a todos mi agradecimiento por tantas cosas compartidas, por tantas colaboraciones muchas de las cuales figuran en mi Curriculum.

Mi agradecimiento a Sor Josefina, persona de descomunal personalidad y gran formación profesional como enfermera y que después de tantos años de trabajo continúa, ya jubilada, colaborando muy activamente con la Asociación de Enfermos cardíacos de Granada.

De mi época en Alemania quiero destacar por encima de todos al que fue mi jefe el Prof. Wolfgang Schmitz, gran cirujano cardíaco que me dedicó su tiempo y su oficio para formarme profesionalmente, con él mi agradecimiento a los compañeros de aquella época, Dr. Hasper, Prof. Storch, Dr. Saggao. Fue un largo periodo de casi tres años que resultaron de los más intensos y fructíferos de mi vida, tanto profesional como humanamente hablando.

De vuelta a España, obtuve la cátedra de Cirugía de Oviedo en 1984 y estuve muy brevemente en aquella Universidad en donde yo no tenía posibilidades de hacer una labor porque había sacado una plaza que no era en principio para mí y no consiguieron ofrecerme nada de interés.

Después vino una época política durante la que fui Vice-Rector de la Universidad de Granada lo que me permitió conocer mucho mejor nuestra Universidad y sus gentes, de entre todos quiero destacar a José Vida Soria, posiblemente le mente más brillante y culta que he conocido, a su lado aprendí mucho de una faceta de la vida que desconocía en absoluto, las relaciones políticas y el equilibrio del poder en democracia. Fueron cuatro años frenéticos durante los que creo haber contribuido con el resto del equipo del Prof. Vida Soria a un periodo de grandes logros en la política universitaria de Granada.

Tuve que volver a hacer y ganar una oposición a Cátedra para conseguir la cátedra de Cirugía Cardiovascular y Torácica de la Universidad de Granada y aquí mi eterno agradecimiento a la persona que estuvo en los dos tribunales de aquellas cátedras, fue mi mentor y al que por tanto quedo ligado por un compromiso de agradecimiento impagable el Prof. Ignacio María Arcelus Imaz, felizmente entre nosotros en esta Academia.

Inicio entonces el periodo de la Cirugía Vascular montando el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitario San Cecilio, para ello conté en principio con los Dres. Rafael Peñafiel Marfíl, Francisco Moreno Padilla desaparecido trágicamente en una expedición al Aconcagua en 1992, Vicente García Róspide y José Julio Ramos Bruno, mi agradecimiento a todos ellos pero de forma muy especial al Dr. Peñafiel que fue con el que más estrechamente trabajé aquellos años y con el que he compartido mi tiempo de asistencia vascular hasta mi reciente jubilación, gracias Rafael. Y a todos los que fueron viniendo después José Francisco González Ríos, Francisco Mira, Luis Miguel Salmerón, José Moreno, José Patricio Linares, Manuel Rodríguez Piñero, Fidel Fernández Quesada, Juan José Jiménez, Javier Martínez, Cristina López, Nicolás Maldonado, José María Sánchez, y demás residentes hasta un total de 24, y enfermeras a la cabeza de las cuales situó a Mari Carmen Gómez Lopera que se formó y montó en el Servicio de Cirugía Vascular un excelente departamento de Exploraciones Vasculares no invasivas trabajando con ahínco e ilusión muchos años hasta su reciente jubilación. Y a los que llegaron ya como especialistas formados en otros centros como Jorge Cuenca, mi hijo Rafael Ros Vidal ambos se quedaron en el Servicio y otros marcharon a otros hospitales como Gutiérrez Bas, Álvaro Osorio y Fernando Criado. A las secretarias María Jesús Zafra y Chari Romero que han sido de un infatigable entusiasmo por el trabajo y el Servicio. A todos mi agradecimiento porque contribuyeron a que todos juntos hiciésemos en Granada uno de los mejores Servicios de Angiología y Cirugía Vascular de España.

Y a tantos compañeros y amigos del Hospital Clínico de Granada con los que he compartido cuarenta y tres años de actividad profesional durante los que, como es lógico ha habido de todo pero sobre todo ha habido, compañerismo, entrega, espíritu de Hospital, ganas de hacer bien el trabajo, cariño compartido al enfermo e ilusión, con la que hemos suplido la falta crónica de medios que por otro lado nos hacía libres, vosotros me entendéis.

En paralelo, un grupo de amigos, todos profesores de la Universidad de Granada organizamos una Tertulia que se mantiene en la actualidad más de treinta años después, en ella hemos compartido cultura, humor, alegrías y tristezas universitarias y personales, a todos ellos, José María, Curro, Ramón, Esteban, Antonio, Juan, Paco y Pepocho, mi agradecimiento y mi cariño.

De fuera de Granada, de todos estos años mi recuerdo y agradecimiento a mis cuatro compañeros Profesores de Universidad numerarios, los únicos numerarios de Cirugía Vascular

de España Paco Lozano y Carlos Vaquero catedráticos de Salamanca y Valladolid respectivamente, Manuel Martínez, Prof. Titular de Santiago de Compostela y a Roberto Urcelay Titular de La Laguna, juntos realizamos durante 11 años unos cursos internacionales e interuniversitarios que puso de moda un modelo interactivo de gran aceptación y que la crisis liquidó. Mi cariño en el recuerdo al desaparecido Emilio Viver Manresa que fue Prof. Titular de la Universidad Autónoma de Barcelona y al Dr. Jiménez Cossío al que todos llamábamos profesor porque lo era aunque no tuviese título académico de tal. Y al resto de la familia vascular que encabezada por José María Callejas recientemente fallecido, Manel Matas al que además de excelente profesional considero un entrañable amigo y José Antonio Gutiérrez del Manzano gran amigo de una talla humana excepcional, siempre me han tratado con cariño, deferencia y respeto.

En el extranjero he tenido grandes compañeros y buenos amigos como el Dr. Sicar de San Louis (Missouri), el Prof. Trede de Manheim, el Prof Wolf de Berlín, el Prof Schmit de Rostock, el Prof. Carlo Setacci de Sienna, el Dr. Javier Barral de San Ettienne, el Dr. Juan Carlos Parodi de Buenos Aires, el Prof. Albert Krammer de Santiago de Chile, el Dr. Frank Criado de Baltimore y Luis Queral de Miami y muchos más, preferentemente, estos últimos, de la Sociedad Iberoamericana CVHH que recientemente han tenido la gentileza de nombrarme Presidente de dicha Sociedad.

Permitidme que también exprese mi profundo agradecimiento a mi familia con Luisa a la cabeza, y que a la vez les pida perdón públicamente por tantas ausencias, por tantas horas compartidas robadas a las que tenían derecho y lo sorprendente es que todo esto que les debió haber vacunado contra la medicina y la docencia ha tenido un efecto contrario, Eduardo el mayor es catedrático en esta Universidad y Rafael y Luis son médicos. Solo os pido que lo hagáis mejor que yo y no descuidéis tanto a vuestras familias, a vuestras esposas y sobre todo a mis nietos María, Eduardo, Martina, Blanca y Lara.

Y finalmente mi profundo y emocionado agradecimiento a mis alumnos y a mis pacientes, ambos me han distinguido con su confianza poniendo en mis manos su formación unos y su vida los otros, muchas, muchas gracias porque habéis y seguís dando sentido a mi quehacer profesional diario.

LOS ANEURISMAS DE AORTA, DE LA LIGADURA A LAS ENDOPRÓTESIS.

XXI SIGLOS DE AUTÉNTICO RETO QUIRÚRGICO

EVOLUCIÓN HISTÓRICA

"La historia de una ciencia lo es de la evolución

del pensamiento de los hombres que la crearon"

1.- MEDICINA ANTIGUA. LOS PRECURSORES.-

Etimológicamente, la palabra aneurisma procede del griego, "*áneurysma* de *aneuryno*=dilatar". Conceptualmente definimos aneurisma arterial como "la dilatación permanente y localizada de una arteria en al menos el 50% de su diámetro en comparación con el esperado en esa zona".

En los escritos hipocráticos se encuentra el término aneurisma refiriéndose a dilatación de los vasos. Hay que recordar en este sentido que Hipócrates todavía no distingue entre venas y arterias y a ambas las denomina con el término común "*phlebes*". El primero que diferencia arterias y venas es Praxágoras de Cos que además, es el que da el primer nombre a la cava: "*phleps koilè*". Otras importantes aportaciones de Praxágoras se refieren a la semiología del pulso con sus famosas denominaciones "*palmós*" y "*tromos*", martilleo y temblor de las arterias; sin embargo el primero que habla concretamente de "pulso" como flebotomía es Demócrito. El discípulo más famoso de Praxágoras fue Herófilo que hizo importantes aportaciones al conocimiento del sistema vascular, como la descripción de la estructura venosa que lleva su nombre: "prensa de Herófilo", o la primera referencia de la historia a los vasos quilíferos, igualmente denominó como "vena arteriosa" (*phleps arteriodes*) a la arteria pulmonar y también especificó que las arterias contienen sangre y neuma y las venas solo sangre.

En las momias egipcias aparecen lesiones en las arterias que podrían corresponder a arteriosclerosis e igualmente calcificaciones de la pared arterial. Paralelamente, en el Papiro de Ebers (2.000 años a. de Cristo) hay descripciones que podrían corresponder a aneurismas traumáticos de arterias periféricas con descripción, incluso de algunos caracteres diagnósticos y terapéuticos (1).

Resulta evidente que los egipcios padecían aneurismas y sus médicos los conocían y los trataban, si bien por medio de terapias mágico-religiosas (2), pero lo sorprendente es que no se hayan encontrado descripciones por parte de los embalsamadores egipcios; la causa de esto puede radicar en el hecho de que las descripciones que hacían eran, exclusivamente, de las alteraciones que se percibían en un examen externo impedidos a ir más allá por las limitaciones que imponía su religión, sin duda sus temores religiosos superaban su curiosidad (3).

Durante un largo período de tiempo no aparecen referencias a los aneurismas si bien, mientras, se inician tímidamente los pilares de lo que, siglos más tarde, sería la Cirugía Vascular. En efecto, en la antigua India surge la figura de Sushruta que escribe un enorme tratado de medicina, el Sushruta Samhita, en el que, una parte, que puede ser considerada como el primer libro de cirugía de todos los tiempos puesto que, aunque divide su obra en seis partes que se refieren a todos los campos de la medicina entonces conocida, considera que la cirugía es la primera y principal de sus ramas (4). Realiza una extensa descripción de las formas de cohibir las hemorragias y describe la ligadura de los vasos que en Occidente no conoceríamos hasta la clásica descripción de Ambrosio Paré en el siglo XVI. Se le sitúa de forma aproximada entre los años 800 y 600 antes de Cristo y sus seguidores, una amplia escuela de cirujanos hindúes, utilizaron con profusión las ligaduras vasculares con catgut.

2.- LA MEDICINA RACIONAL OCCIDENTAL.-

En Occidente, hasta el siglo II después de Cristo no aparece ninguna referencia. Galeno fue el primero que definió y describió los aneurismas distinguiendo además los falsos y tratando los aneurismas traumáticos, sobre todo, secundarios a traumatismos en la fosa cubital. Probablemente, el hecho de haber sido médico de gladiadores durante tres años le llevó a ver gran cantidad de traumatismos de esta zona a consecuencia de los cuales, en ocasiones, se producirían aneurismas traumáticos (5). Incluso en una de sus descripciones habla de "la brillante sangre roja que surge con gran violencia" y que bien podría referirse a la ruptura de un aneurisma, sin embargo su experiencia en este campo no fue dilatada puesto que al establecerse en Roma dejó de practicar la Cirugía porque allí ejercían médicos especializados en ella.

Antilo es sin duda el cirujano más famoso de la Antigüedad tardía; aunque los datos de su vida no son seguros, podemos situarlo en el siglo II después de Cristo y contemporáneo del Pergameno. Se le considera de la denominada "escuela ecléctica" caracterizada por la renuncia a la unilateralidad de las distintas doctrinas médicas, creyendo que en todas ellas hay alguna parte de verdad, esta escuela se extiende del siglo I al III después de Cristo y otros componentes de ella son Agatino de Lacedemonia, Heródoto, Arquígenes de Apamea, Rufo de Efeso y Areteo de Capadocia. El prestigio de Antilo se basa fundamentalmente en lo más original de su obra que es su aportación al conocimiento y a la terapéutica de los aneurismas. Supo diferenciar dos tipos, unos que se producían por dilatación de las paredes de las arterias y otros por lesión (6). Además elaboró una técnica para tratar quirúrgicamente los no traumáticos que consistía en aplicar proximal y distalmente ligaduras que aislaban el aneurisma incindiendo su saco, a continuación, para extraer su contenido, después dejaba el saco abierto produciéndose la cicatrización espontánea por segunda intención. La mortalidad era muy alta, ya fuese por hemorragia durante la operación o más tarde, o por infección ulterior. Por estas aportaciones debe considerársele el auténtico padre de la Cirugía Vascular (7).

En la medicina de Bizancio dos figuras destacan en general, pero también, por haber aportado nuevos conocimientos en esta materia, se trata de Aecio de Amida localidad a orillas del Tigris y Pablo de Egina, ambos del siglo VI d. de C.. Aecio escribió dieciséis libros en uno de los cuales describió el tratamiento de un aneurisma de la arteria braquial por ligadura proximal. Además relató los signos clínicos de los aneurismas y conjeturó acerca de que pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, incluso en la cabeza. Fue también el primero, probablemente, en ligar las venas varicosas, técnica que también utilizó Pablo de Egina, este recogió los conocimientos

dispersos de Galeno en general y también los referentes a los aneurismas, siendo considerados ambos entre los transmisores de estos saberes a los árabes que, al invadir las áreas geográficas del viejo imperio, supieron beber en sus bibliotecas de las fuentes de la filosofía y la medicina griega y romana (6,7).

A pesar de todo no encontramos referencias en la medicina árabe sobre los aneurismas, ni siquiera en la obra de Albucasis de Córdoba que tan minuciosamente describe los métodos de hacer hemostasia entre los que incluye la ligadura. Es interesante constatar la atención que los árabes prestaron a todo lo referente al sistema vascular hasta el extremo que Ibn an Nafís (1210-1288) sirio-egípcio, describió la circulación menor, descubrimiento que permaneció desconocido, tanto en Oriente como en Occidente, hasta que, en 1924, un estudiante de medicina egipcio lo encontró leyendo un manuscrito en el que Ibn an Nafís discutía la anatomía de Avicena e infería la función de los vasos pulmonares (6). En Occidente no se conocería la circulación menor hasta la clásica descripción de Miguel Servet (1511-1553).

3.- LA MEDICINA EN EL RENACIMIENTO: LA OSADÍA DE PARÉ.-

Hasta 1542 no se producen nuevas aportaciones de interés en este campo pero en esa fecha, Jean Fernel (1497-1558) médico francés que junto a los españoles Valles y Mercado fueron galenistas medievales, menciona por primera vez aneurismas localizados en el tórax, alrededor del bazo y en los vasos mesentéricos, donde decía haber observado, con frecuencia, "un violento latido". Fernel pensaba que la anatomía moderna había de basarse en la estequiología biológica, completamente distinta de la humoral que había imperado hasta entonces, por ello él primero y poco después el italiano Falopio defienden que el verdadero elemento del cuerpo animal es la fibra y no el humor. En esta línea, Fernel creía que los aneurismas eran debidos a simples dilataciones de las fibras de las paredes de los vasos.

En 1554 Saporta realizó la primera descripción de un aneurisma de aorta y Vesalio, en 1557, fue el primero en hacer el diagnóstico de un aneurisma de aorta, diagnóstico que incluso se confirmó por necropsia años más tarde (8).

A mediados del siglo XVI empieza a considerarse la sífilis como una posible causa de las dilataciones aneurismáticas; no sabemos con certeza si esta teoría fue elaborada por Jean Fernel o por Ambrosio Paré(9).

Es realmente importante la aportación que realiza, al conocimiento de los aneurismas, Ambrosio Paré (1509-1590). Considerado como el gran cirujano del Renacimiento, este francés empezó siendo cirujano-barbero del Hôtel-Dieu de París y carecía, por tanto, de formación universitaria, pero supo asimilar la enorme experiencia alcanzada como cirujano militar, durante la campaña de Francisco I en el Piamonte (1536). Con sus innovaciones en el tratamiento de las heridas y su técnica para las amputaciones en las que utilizaba de forma sistemática y reglada las ligaduras, puede decirse que empieza la Cirugía moderna. Durante el sitio de Damvillers, un gentilhomme del señor de Rohan sufrió una fractura de una pierna con grave compromiso vascular que obligó a Paré a amputar. Pero se le ocurrió coger la arteria y ligarla "con una doble ligadura" en vez de usar el cauterio, el resultado fue espectacular, como él diría más tarde "yo le amputé y Dios le curó".

La contribución de Paré a la cirugía vascular es importante, siendo el primero que diseña y utiliza un forceps o pinza de hemostasia a la que él denomina "*bec de corbin*" (pico de cuervo) por su forma. Paré pensaba que los aneurismas podían ser causados por "anastomosis, diapedesis, ruptura, erosión y herida" y, a la vez, observó y describió que no todos los aneurismas son pulsátiles, atribuyendo la ausencia de pulso a la gran cantidad de trombo formado en el interior de su saco.

El empleo sistemático de las ligaduras arteriales tuvo una gran repercusión en el tratamiento de las heridas y amputaciones, pero también de los aneurismas. Se distinguieron, en este sentido, durante la primera época, el español Daza Chacón y el francés Jacques Guillemeau, este último escribía en 1595:

"el tumor llamado aneurisma es usualmente considerado como una dilatación de la arteria, lo cual puede ser aplicado solamente a 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" (7)

Resulta sorprendente, en primer lugar, la afirmación de la frecuencia con que veían aneurismas y, en segundo lugar, el final del escrito hace pensar en una premonición de lo que, pocos años más tarde, describió Sennert como aneurismas disecantes.

Paré recomendaba para el tratamiento de los aneurismas la apertura del saco, después de colocar, solamente, una ligadura proximal, lo que si bien era erróneo representaba un considerable avance ante el cauterio que era lo que imperaba en aquella época.

Daniel Sennert (1572-1637) intentó, en su obra, realizar una síntesis entre el galenismo, el paracelsismo y el atomismo. En uno de sus escritos explica la patogenia de los aneurismas en función de la ruptura de la capa interna de la arteria y la aparición de un progresivo edema adventicial; en definitiva, estaba describiendo por primera vez en la historia, la patogenia de un aneurisma disecante (10).

El inglés R. Wiseman, en 1676, rechazaba que los aneurismas fuesen causados por la ruptura de la capa interna con dilatación ulterior de las otras; más bien por el contrario, creía que lo que se producía era una ruptura de todas las capas con extravasación de sangre a los tejidos circundantes y ello como consecuencia de la "impetuosidad de la sangre". Pero además aducía, como causa o factor interno, una cierta cualidad erosiva de la sangre y, como factor externo, no reconocía otros que no fueran los traumáticos (5, 10). Wiseman junto al alemán Fabricio von Hilden y al suizo Joh von Muralt impusieron una serie de innovaciones que conformaron la definitiva modernización de las amputaciones (6). A todo ello se añadió el invento del torniquete hecho por el cirujano francés Morel, en 1674, y, finalmente, perfeccionado por Jean Louis Petit algo más tarde.

En 1681 Bourdelot (11) refiere el caso de una mujer que presentaba cinco o seis aneurismas de naturaleza crónica y etiología oscura. Para él, cuando un aneurisma es espontáneo y no traumático, debe pensarse que se ha producido un impulso hacia afuera de la túnica media de las arterias resultado de la "ebullición de la sangre" con dilatación consiguiente de toda la pared. Igualmente niega que las arterias nunca comuniquen con las venas puesto que ha observado casos, en la fosa cubital, que, probablemente eran fístulas arteriovenosas traumáticas.

Giovanni Maria Lancisi que junto a Ippolito Francesco Albertini fueron los principales impulsores de la entonces naciente cardiopatología, fueron asimismo los máximos exponentes de la racionalización del empirismo anatomopatológico. Lancisi en su libro póstumo "*De Mortu Cordis Aneurysmatibus*" (1745), discute incluso la etimología del término y pone mucho énfasis en la diferencia entre aneurismas genuinos y espúreos. Sostiene que las arterias deben debilitarse, previamente a sufrir una dilatación aneurismática, y relaciona esto con lo observado en autopsias de pacientes con aneurismas, en los cuales las paredes de las arterias son más finas de lo normal. Habla además de que un defecto congénito puede ser la causa de la dilatación aneurismática y es, sin duda, el primero en relacionar los aneurismas con los defectos congénitos (6, 11).

En 1710, Dominique Anel (1628-1725), aplicó una ligadura por encima del aneurisma, sin afectar para nada al saco aneurismático. Algo más tarde, Pierre Brasdor (1721-1798), recomendaba ligar la arteria distalmente al aneurisma con la pretensión de curar éste por trombosis. Alexander Monro en 1733, describe las tres capas de las paredes arteriales e igualmente refiere como se produce la destrucción de la pared arterial en la génesis de un aneurisma falso y uno verdadero. Según su criterio, para considerar que un aneurisma es verdadero, debe tener la capa media intacta, lo que, admite, es muy difícil de encontrar, por lo que concluye afirmando que los aneurismas verdaderos son muy raros y cuando aparecen son debidos a parálisis que debilitan la capa muscular y sólo subsiguientemente se produce la dilatación del vaso en cuestión.

4.- LA MEDICINA CIENTÍFICA MODERNA: EL MÉTODO COMO OBSESIÓN.-

Una de las más trascendentales aportaciones al tratamiento de los aneurismas fue hecha por el inglés John Hunter (1728-1793). En efecto, en aquella época seguía utilizándose la técnica descrita por Antilo en el siglo II para el tratamiento de los aneurismas poplíteos, consistente en colocar un torniquete en el muslo y exponer a continuación el saco, abriéndolo y extrayendo su contenido; a continuación se aflojaba el torniquete y se identificaban los extremos sangrantes, lo que permitía ligar por debajo y por arriba del aneurisma. Esta técnica provocaba una alta mortalidad, por hemorragia al soltar el torniquete o incluso, cuando se conseguía cohibir la hemorragia, daba lugar, más tarde, a una hemorragia secundaria y muerte. De hecho, algunos cirujanos de la época como Willmer(12), decían no conocer un solo caso de éxito y Sir Percival Pott (1714-1788), no solo era de la misma opinión sino que recomendaba la amputación del miembro como único tratamiento seguro (13).

En 1756, Willian Hunter (1718-1783), hermano mayor de John, había presentado a la Sociedad de Médicos de Londres un trabajo titulado "Historia de los Aneurismas de la Aorta, con algunos comentarios sobre los aneurismas en general". En dicho estudio describía una tercera clase de aneurismas, de tipo mixto, que se desarrollaba por una herida o ruptura de la capa interna de la aorta y también por la subsiguiente dilatación del resto. Se había resucitado la antigua descripción que Sennert hiciera de aneurisma disecante de aorta.

En 1761, en la obra que Morgani publicó, aparecía una imagen de aneurisma disecante de aorta (14) y en el mismo año, Nicholls publicaba los hallazgos encontrados en la autopsia del Rey Jorge II de Gran Bretaña e Irlanda y elector de Hannover (Figura 1), que había muerto, a causa de un aneurisma disecante de aorta, el 26 de Octubre de 1760. Destaca la descripción del taponamiento cardíaco que presentaba, así como un gran desgarro de la íntima y separación de las otras capas, lo cual llevaría hoy día a hacer un diagnóstico no de aneurisma sino de disección tipo I de aorta torácica (15).

Probablemente todo esto creó un ambiente propicio para la investigación en este campo y así, John Hunter consigue un permiso del Rey Jorge III para experimentar con ciervos reales en el Parque de Richmond. Expuso la arteria carótida externa, en un gamo con su cornamenta a medio desarrollar, y la ligó, inmediatamente después observó que el pulso desaparecía y la superficie de la cornamenta se volvía fría, pero una semana más tarde reaparecía la temperatura e incluso la pulsación. Hunter creyó, en principio, que el experimento había fracasado porque tal vez la ligadura no había sido correcta, pero más tarde, cuando hizo la autopsia del animal, comprobó que había aparecido una circulación de suplencia desde la zona proximal a la ligadura, esto le llevó a concluir que se puede establecer una circulación colateral suficiente, bajo circunstancias apropiadas, a continuación de la ligadura de un tronco arterial mayor.

En 1779, un cirujano contemporáneo suyo, William Bromfield (1712-1792), operó, siguiendo esta teoría de Hunter, a un paciente que tenía un aneurisma a mitad del muslo. Pero la primera operación realizada con éxito, siguiendo las premisas establecidas por Hunter (Figura 2), se practicó en Diciembre de 1785 en el hospital San Jorge de Londres, sobre un paciente de 45 años de edad, de profesión cochero y que padecía un gran aneurisma poplíteo. Hunter expuso la arteria femoral en el canal subsartorial y pasó dos dobles ligaduras a su alrededor que finalmente fueron anudadas. El paciente evolucionó bien y fue dado de alta definitiva seis meses más tarde completamente curado y sin ni siquiera apariencia de tumor. Dieciocho meses después (Marzo de 1787), falleció por otras causas ("fiebre remitente"); en la autopsia estuvo presente Hunter comprobando que no existía "putrefacción" y se le extrajo la arteria y el resto del aneurisma, espécimen que hoy en día se conserva en el Museo Hunteriano del Real Colegio de Cirujanos de Inglaterra (7). Cuando Hunter murió había practicado esta operación con éxito en otros cuatro pacientes. En definitiva, y basándose en su experiencia, había diseñado una técnica revolucionaria que, además, no realizaba el abordaje del saco y su vaciado, con lo que desaparecían las complicaciones hemorrágicas e infecciosas a que esto daba lugar. Es indudable que otros cirujanos de la época como Anel y Dessault habían ligado aneurismas braquiales e incluso poplíteos, pero el mérito de Hunter es haber encontrado una solución al problema con una base científica experimentalmente demostrada, por ello se le puede considerar como el introductor del método experimental en la cirugía y el creador de la Cirugía Científica.

Otra experiencia de John Hunter consistió en exponer la arteria carótida de un perro y disecar su pared hasta "hacerla tan fina que se viera, a su través, circular la sangre por el interior de la arteria" ; después cerraba la herida y esperaba tres semanas, al cabo de las cuales volvía a exponer la arteria y no encontraba dilatación alguna. Terminó afirmando que era necesaria la presencia de alguna enfermedad arterial, previa a la aparición de un aneurisma (5). Su cuñado Evervard Home repitió la experiencia porque creía que los tejidos de alrededor, en su cicatrización, podían reforzar la pared debilitada y que por eso no aparecía dilatación, por ello cubrió la arteria, previamente adelgazada, con gasas, pero el resultado fue el mismo.

John Hunter es sin duda el iniciador de la cirugía vascular moderna con una importante base científica experimental. Durante muchos años, su técnica para el tratamiento de los aneurismas poplíteos se realizó de forma sistemática por gran cantidad de cirujanos hasta la ulterior publicación de Matas.

En 1770, Baillie describe con gran precisión la existencia de trombos en el saco aneurismático, e igualmente refiere la presencia de aortitis y cambios arterioscleróticos de la pared, concomitantemente con la presencia de aneurisma de aorta. Estos hallazgos, si bien no con tanto lujo de detalles, habían sido relatados por Paré en 1582 y por Monro en 1760 (11).

Una importante trascendencia tiene la obra de Astley Paston Cooper (1768-1841) en la historia de los aneurismas de aquella época. Nacido en Norfolk (Inglaterra) en 1768, pertenecía a una distinguida familia puesto que Sir Isaac Newton era pariente suyo, su abuelo paterno era cirujano

de Norwich y su tío William era cirujano "senior" en el Hospital Guy e incluso su propia madre fue una escritora de reconocido talento en Inglaterra. En su formación médica influyeron Francis Turner con el que practicó durante un año, su tío William del Hospital Guy, Henry Cline en el Hospital St. Thomas y Munro en Edinburgo, en donde permaneció siete meses. En 1800 recibió el título de Fellow de la Real Sociedad con un trabajo sobre la membrana timpánica, recibiendo el premio Copley que diez años antes había obtenido John Hunter. En 1804 aparece el primer volumen de su obra con sus estudios sobre las hernias y en 1807 aparece el segundo. Tuvo influencia sobre miles de estudiantes entre los que cabe destacar a los americanos John Warren y Valentin Mott que pueden considerarse sus discípulos.

Ya durante su época de estudiante había observado los efectos de la ligadura de las arterias braquial y femoral en perros, e incluso había llegado a ligar la carótida y vertebral bilateralmente en un perro que sobrevivió. En 1805 ligó por primera vez la carótida de una paciente llamada Mary Edwards de 44 años de edad y que tenía un aneurisma en la arteria carótida común derecha. Dieciséis días más tarde fallecía la enferma y en la autopsia apareció supuración alrededor del aneurisma ; Cooper extrajo la conclusión de que el aneurisma era muy grande y por eso la operación había fracasado. El 22 de Junio de 1808 ligó de nuevo la carótida de un paciente de 51 años llamado Humphrey Humphreys que padecía un aneurisma de carótida del tamaño de una nuez; este enfermo se recuperó muy bien de la intervención y se reincorporó al trabajo muriendo, en 1821, de una hemorragia cerebral izquierda, el mismo lado en el que la carótida había sido ligada 13 años antes. El mismo día de esta operación realizó la ligadura de una arteria ilíaca externa en un paciente de 39 años que presentaba un gran aneurisma de arteria femoral ; este enfermo vivió hasta 1826. Durante su vida, Cooper realizó, en otras nueve ocasiones, ligaduras de las ilíacas para tratar aneurismas femorales. En 1813 fue nombrado "*Hunterian Professor*" de Anatomía Comparada por el Real Colegio de Cirujanos de Londres.

No obstante lo anterior, la aportación más audaz de Cooper, al tratamiento de los aneurismas se produjo en 1817 cuando ingresó en el Hospital Guy un portero de 38 años llamado Charles Hutson que padecía un gran aneurisma de la ilíaca externa izquierda, que había crecido enormemente en el último año y que, tres días antes de su ingreso, había aumentado hasta el doble de su calibre previo; estando ingresado se rompió y Cooper tuvo que operarle para salvarle la vida, realizando la primera ligadura de la aorta de la historia. Ligó la aorta inmediatamente por encima de la bifurcación y aunque el enfermo se recuperó, falleció a las 40 horas después de la intervención quirúrgica.

Hizo otras aportaciones a la cirugía vascular como la utilización de catgut para las suturas arteriales y la realización de la primera desarticulación de cadera con éxito de la historia. También fue el primero en describir un caso de fístula espontánea aortoyeyunal en un paciente con un aneurisma infrarrenal de aorta. Su experiencia sobre los aneurismas, y el hecho de haber observado varios casos de aneurismas múltiples, le llevaba a recomendar a sus alumnos que ... " antes de operar un aneurisma hay que mirar si existe dolor y pulsación en alguna otra parte". En 1820 operó con éxito al Rey Jorge IV de un quiste sebáceo infectado y fue nombrado baronet con el tratamiento de Sir (4,5,7).

El primer cirujano americano que realizó interesantes aportaciones a la cirugía de los aneurismas fue sin duda Valentine Mott, discípulo de Cooper con el que aprendió durante algún tiempo en el Hospital Guy. Trabajó en Nueva York, primero en el Columbia College y más tarde en el Rutgers College de New Jersey. Como resumen de su experiencia se cuenta la realización de una ligadura de arteria innominada, ocho subclavias, dos arterias carótidas comunes, cincuenta y una carótidas externas, una ilíaca común, seis ilíacas externas, dos ilíacas internas, cincuenta y seis femorales y diez poplíteas. Además fue el primero en realizar una desarticulación de cadera en América y el primero también en practicar una mandibulectomía. Mantuvo hasta su muerte un gran respeto y

admiración por su maestro Cooper y falleció, curiosamente, de una gangrena de pierna dos días después del asesinato de Abraham Lincoln.

En el año 1804 aparece el tratado de Antonio Scarpa (1752-1832), en el que describe las distintas formas de aneurismas arteriales existentes y la manera de hacer el diagnóstico. Giovanni Monteggia (1762-1815), intentó curar algunos aneurismas introduciendo en su interior inyecciones esclerosantes, pero no obtuvo éxito con este proceder. En 1815, Hodgson publicó un tratado de enfermedades vasculares que produjo una gran impresión en Francia; en dicho libro se refería a los aneurismas y achacaba su formación al paso de la sangre a través de las úlceras ateromatosas dando lugar, a partir de ese momento, a una disección de la adventicia. Después de la aparición del referido tratado, los franceses llamaban a los aneurismas "*maladie d'Hodgson*". El cirujano francés René Laennec, en 1819, fue el primero en utilizar el término de aneurisma disecante, para referirse a varios casos de aneurismas de aorta en los que existía una clara separación de las capas de la arteria (10). En 1822 Shekelton, en Dublín, observó y describió un caso de aneurisma disecante con reentrada distal en la luz aórtica.

No hemos encontrado referencias de interés en España de aquella época. En los manuscritos del Real Colegio de Cirugía de Cádiz recogidos por Landaluce (16) en 1995, llaman la atención dos trabajos al respecto, uno de ellos, desaparecido por cierto, y del que sólo queda la referencia, se titula "Observación que trataba de la curación de un aneurisma por el tratamiento mercurial"; es autor del mismo Pedro María González y fue presentado el 11 de Mayo de 1826. Podemos suponer que este trabajo se refería a alguno de los tratamientos mercuriales que por aquella época se utilizaban contra la sífilis. Fueron Benedictus a finales del siglo XV y Fracastor a comienzos del XVI los introductores de las terapias mercuriales antisifilíticas. Los tratamientos a base de fumigaciones, pomadas y fricciones daban lugar a enormes intoxicaciones y ésto hizo que hasta finales del siglo XIX se mantuviese una tremenda lucha entre mercurialistas y antimercurialistas. Estos tratamientos finalizan en 1909 cuando Ehrlich introduce los arsenicales. Pero en 1826 y en España, en donde "la situación del saber médico durante la primera mitad del siglo XIX era singularmente triste", en palabras de Laín Entralgo (6), hay que pensar que el aneurisma así tratado era de supuesta etiología sifilítica. Todavía en 1963, Velázquez, en su tratado de "Terapéutica con sus fundamentos de Farmacología Experimental" (17) decía que, en la terapia antisifilítica, al cianuro de mercurio le quedan escasas oportunidades, pero una de ellas es en los casos de localización cardiovascular como primer paso para el tratamiento con penicilinas.

Igualmente se recoge una relación de "grandes operaciones practicadas con éxito en el Real Colegio, a saber la amputación de una pierna a medio muslo, de un sargento de caballería que padeció de un Aneurisma en la Arteria Poplítea por debajo de la corva..."

Entre 1830 y 1840 se producen diversas referencias a aneurismas disecantes y algunas de sus características, destacan entre ellas las matizaciones de Henderson (18), en 1843, sobre la capa media, en las aortas que habían sufrido un aneurisma disecante, llamando la atención sobre el hecho de que era más fina que la pared restante. Peacock (19), en ese mismo año, describe un nuevo caso de reentrada distal al que denomina "cura imperfecta natural".

En 1839, Pennock (20) hace la primera referencia a aneurisma disecante en una publicación americana y en esa misma fecha Rokitsky (21), el gran anatomopatólogo vienés, explica las diferencias entre disección aórtica y la ruptura espontánea, describiendo los cambios anatomopatológicos que se producen en las capas de la pared; von Recklinghausen (22), en 1883, especificó mucho más al describir los cambios subcelulares que ocurrían en la pared aórtica y que conducían, finalmente, a cambios moleculares de la elástica, probablemente a través del estrés y una elevada presión arterial; no obstante, él ya había hablado, en una publicación previa, de la existencia de causas inflamatorias en los aneurismas disecantes (10). Sorprenden estas

precisiones de von Recklinghausen sobre los aneurismas puesto que, como es sabido, este autor se especializó en patología ósea.

En 1846, Hasse realizó una exhaustiva clasificación de los aneurismas, pero, a pesar de su extensión, era bastante confusa. No obstante, este cirujano creía firmemente que el ateroma creaba una situación predisponente para la aparición de un aneurisma y además aseguraba que la ruptura de la íntima y la media no eran imprescindibles para la aparición de la dilatación aneurismática pero, la degeneración ateromatosa de las capas de la pared aórtica hacen que ésta pierda su elasticidad y sobreviene así la dilatación.

Desde el punto de vista clínico resulta interesante constatar que, el primer diagnóstico "*in vivo*" que se hizo de un aneurisma disecante de aorta, tuvo lugar en 1855 y lo realizaron Swaine y Lathan (23).

Es interesante la aportación de Charles Hewitt Moore (1821-1870), que trabajando en el hospital Middlesex de Londres intentó tratar aneurismas introduciendo en su interior alambres de acero; en estas experiencias que comenzaron en 1864, llegó a emplear, en uno de los casos, hasta 26 yardas (1 yarda=91,44 cm.); a esta técnica se la conoció más tarde con el nombre de "*wiring*". En el año 1868 murió a causa de la ruptura de un aneurisma de aorta abdominal el mítico héroe de la colonización del Oeste americano Kit Carson.

En 1885 Eppinger (24), hace una detallada descripción de las formas a las que debe darse el nombre de hematoma intramural.

Por esta época cobra una especial fuerza la teoría que liga, etiopatogénicamente, la sífilis y los aneurismas de aorta. Principalmente, Wilks (5) en 1863, realiza un importante trabajo sobre la sífilis visceral y en él acepta su papel como agente causal, pero es sobre todo el trabajo de Welch (5) en 1875, el que, en primer lugar, separa la aortitis sífilítica del ateroma y además considera que los cambios sífilíticos en la pared de la aorta pueden dar lugar a la aparición de un aneurisma.

5.- EVOLUCIONISMO, POSITIVISMO, ECLECTICISMO.-

Llegamos así al año 1888 en el que se produce una de las más trascendentales aportaciones al conocimiento y tratamiento de los aneurismas de todos los tiempos ; en ese año Rudolph Matas describe la intervención denominada "endoaneurismorrafia obliterativa". Matas nació el 11 de Septiembre de 1860 en una plantación de Louisiana llamada Bonnet Carre ; hijo de emigrantes españoles, su padre había nacido en Figueras (Gerona) y se había licenciado en Farmacia en 1858 y más tarde en Medicina ya en el College de Medicina de Nueva Orleans. Narciso, que era como se llamaba el padre, trabajaba en la plantación cuando nació su hijo. Durante la ocupación Federal de la Louisiana, Narciso realizó una serie de negocios "poco claros" y como consecuencia de ellos, en 1863 tuvo que emigrar con toda su familia a París, donde estudió Oftalmología y el joven Rudolph empezó su escolarización. Desde París pasaron a vivir a Barcelona, de allí volvieron a Nueva Orleans en 1867 y de allí a Brownsville, pequeña ciudad separada por el Río Grande de la ciudad mejicana de Matamoros y con una importante universidad; estudió en escuelas tan diversas como la parroquial de Matamoros, una parroquial de Nueva Orleans y el instituto St. John de Matamoros, en donde se graduó en 1877. Como consecuencia de todo esto, Rudolph hablaba castellano, catalán, inglés y francés. Estudió Medicina inicialmente en la Universidad de la Louisiana para pasar después a la Universidad Tulane de Nueva Orleans graduándose como

médico en 1880 no habiendo cumplido los 20 años. Estuvo como residente dos años en el Charity Hospital de Nueva Orleans pasando a continuación a la práctica privada aunque seguía ligado al Charity Hospital como instructor de Anatomía.

En Marzo de 1888, ingresó en el Charity Hospital de Nueva Orleans un trabajador de una plantación, de 26 años de edad llamado Manuel Harris por padecer un aneurisma traumático de la arteria braquial izquierda. La causa se remontaba a tres meses antes cuando, estando de cacería, recibió un tiro en el brazo izquierdo; dos semanas más tarde notó la aparición de un bulto pulsátil entre la axila y el codo de ese miembro, bulto que siguió creciendo hasta su ingreso. En principio, Matas estuvo tentado de realizar alguno de los tratamientos radicales clásicos en la época, como amputación del miembro, pero, al tratarse de un bracero, la amputación de uno de sus miembros superiores lo hubiese condenado a la miseria, por ello intentó trombosar el aneurisma con un torniquete de Esmarch combinado con compresión digital y mecánica. Mantuvo este tratamiento durante tres semanas sin éxito por lo que, el 23 de Abril, practicó una ligadura proximal de la arteria braquial; pero el pulso, que desapareció inicialmente, reapareció el 2 de Mayo y Matas volvió a operar al enfermo al día siguiente tratando de practicar, sin éxito, la ligadura distal. Ante este nuevo fracaso, abrió el saco y realizó la endoaneurismorrafia que le hizo famoso (4, 25) (Figura 3). La novedad técnica que representaba este diseño quirúrgico era considerable, puesto que permitía tratar un aneurisma sin dañar las vitales estructuras vecinas que, hasta entonces, sucumbían con las maniobras de disección necesarias en las técnicas anteriores. El paciente Manuel Harris evolucionó satisfactoriamente y fue dado de alta el 21 de Mayo con su brazo en perfectas condiciones de funcionalidad, un año después, conservaba el pulso radial. No obstante el éxito conseguido, Matas no repitió la operación hasta 1900 y a partir de entonces diseñó técnicas distintas para distintos aneurismas, de tal forma que describió tres tipos distintos de aneurismorrafia, la obliterativa, la restauradora y la reconstructiva.

Matas realizó otras importantes aportaciones a la cirugía vascular como el invento de un compás para favorecer la aparición de circulación colateral. En 1900 intentó tratar un aneurisma de aorta abdominal mediante la introducción de un alambre en el saco al que luego conectó corriente eléctrica; el fracaso de este proceder le llevó a continuar buscando procedimientos para este tipo de aneurismas abdominales y así, en 1923, ligó la aorta infrarrenal a un joven sífilítico que presentaba un gran aneurisma de aorta; fue, sin duda, el primer caso de la historia de ligadura de aorta infrarrenal, con éxito, puesto que aunque Astley Cooper ya había practicado esta técnica 106 años antes, el resultado fue un rotundo fracaso. A pesar del éxito, el enfermo murió 18 meses después por una hemorragia pulmonar masiva. Practicada la autopsia se vio que el saco aneurismático estaba completamente ocupado por un gran trombo muy denso.

En 1940 presentó su experiencia global en el tratamiento de aneurismas ante la American Surgical Association; había realizado 620 operaciones por aneurismas; de todas ellas 101 eran endoaneurismorrafias y variaciones de esta técnica, su tasa de mortalidad era inferior al 5 % y no había tenido ni un solo caso de gangrena.

En 1895 fue nombrado profesor y jefe del Departamento de Cirugía de la Universidad Tulane de Nueva Orleans. En 1908 adquirió una infección, operando a un paciente que sufría una infección gonorréica pélvica, y como consecuencia de ella desarrolló un glaucoma en su ojo derecho que, finalmente, tuvo que ser enucleado. La pérdida de la visión binocular le afectó seriamente. Al final de sus días perdió la visión del otro ojo y así falleció, el 23 de Septiembre de 1957, a los 97 años de edad.

En 1902 el Prof. Alejandro San Martín y Satrústegui (1847-1908) catedrático de Cirugía de Madrid, publicaba sus resultados sobre anastomosis arteriovenosas con inversión de la circulación en el tratamiento de procesos isquémicos severos de las extremidades; a la técnica le había dado el nombre de "hemoplastia de San Martín u operación de San Martín-Wieting" y como señala

Landaluce (26), Carrel y Guthrie reconocieron en 1906 la originalidad e interés de estas investigaciones. José Goyanes Capdevila (1876-1964), era discípulo de San Martín e inició con él experiencias en suturas vasculares y en utilización de venas como sustitutos arteriales. Antes de realizar estas técnicas en el ser humano había practicado gran número de ellas sobre animales de experimentación (perros), publicando los resultados bajo el título: "Sobre Angioplastia. Contribución al estudio experimental de la cirugía de los vasos", en la Revista de Medicina y Cirugía Práctica, el 7 de Abril de 1905 (Figura 4). Goyanes tenía una idea muy clara de la importancia y posibilidad de realizar suturas término-terminales en los vasos; de hecho, cuando Carrel y Guthrie todavía pensaban que en las suturas vasculares había que respetar la íntima arterial, él insistía en que ... "el secreto del éxito en la sutura de las arterias y las venas, reside en la exacta coaptación endotelial (sutura perforante, por tanto)" (26).

En 1906, siendo ya cirujano de número del Hospital General y profesor auxiliar de la Facultad de Medicina de Madrid, publica su famoso caso en el que trató un aneurisma poplíteo por ligadura del mismo, restableciendo la continuidad de la arteria poplíteo por anastomosis término-terminal, proximal y distal, de la vena poplíteo, seccionada, pero in situ (27). Es la primera utilización de venas, para este fin, de la historia. Se trataba de un enfermo de cuarenta y un años de edad, de profesión confitero y natural de Lugo, que presentaba un aneurisma en el hueco poplíteo izquierdo, permeable pero que reducía el flujo distal. Goyanes, dice en el diagnóstico: "Aneurisma de la arteria poplíteo izquierda, probablemente fusiforme y extenso en un paciente arteriosclerótico, por infección sifilítica e intoxicación alcohólica". La operación se realizó el 12 de Junio de 1906 y evolucionó satisfactoriamente salvo una infección local atribuible al tratamiento previo que se había aplicado, consistente en una inyección local de gelatina que no consiguió trombosar el aneurisma como pretendía.

Como refiere Slaney (7), esta importante contribución al tratamiento de los aneurismas, que sólo fue publicada en castellano (El Siglo Médico), permaneció desconocida hasta muchos años más tarde. Goyanes fue fundador del Instituto Nacional de Oncología (INO) y figura, igualmente, como uno de los fundadores de la Asociación Nacional de Cirujanos.

En 1907, Erich Lexer, de Königsberg, trató un gran pseudoaneurisma de arteria axilar, producido por la reducción de una luxación de hombro que había tenido lugar nueve semanas antes. Aunque Lexer tenía experiencia en la utilización de tubos de magnesio tipo Payr como prótesis vasculares, desistió de usarlos en este caso, porque al resecar el aneurisma le había quedado un gran hueco de unos ocho centímetros entre las arterias axilar y braquial. Conocedor de las experiencias de Stich, en ese mismo año con autoinjertos venosos, tomó un trozo de vena safena del propio paciente y la utilizó como prótesis colocándola invertida. El paciente falleció al quinto día de la operación, de delirium tremens.

William Halstead, y su colaborador Bertram Bernheim, realizaron injertos venosos en el laboratorio y en 1909, Halstead reparó un gran defecto arterial, producido en la arteria poplíteo a consecuencia de la resección, en dicha localización, de un sarcoma con un injerto venoso, pero la intervención fracasó por trombosis de la vena interpuesta. En 1913 volvieron a intentarlo, esta vez con éxito, sobre un enfermo de cuarenta y tres años que tenía un aneurisma poplíteo de etiología sifilítica. En 1916 Halstead describió dos casos de aneurismas de arteria subclavia que provocaban sendos síndromes compresivos en la salida torácica superior e igualmente describió la fisiopatología de las dilataciones postestenóticas (28). Una gran contribución, indirecta, al tratamiento quirúrgico de los aneurismas, fue sin duda el trabajo de perfeccionamiento de las suturas vasculares que distintos cirujanos llevaron a cabo durante los primeros años del siglo veinte; entre ellos hay que destacar a Murphy, Alexis Carrel, Heidenheim, Dörfler y Jaboulay.

6.- LA MEDICINA ACTUAL: EL DESARROLLO TÉCNICO.-

No obstante, todos estos intentos chocaban con la falta de otros progresos técnicos imprescindibles. Los rayos X descubiertos por Wilhelm Konrad Roentgen (Figura 5) en 1896 permitieron, tres meses más tarde, que Hascheck y Lindenthal realizasen la primera arteriografía sobre un brazo amputado y a partir de entonces apareció la imagen en la cirugía vascular y los acontecimientos se precipitaron. En 1918 Cameron emplea sal iodada como medio de contraste; unos años después Sicard y Forestier inventan el lipiodol ; en 1924 Barney Brooks estudia con contraste la anatomía de las arterias del brazo; en 1927 Egas Moniz, en Portugal, realiza la primera angiografía cerebral y solo dos años más tarde, Reynaldo Dos Santos, también portugués, consigue una aortografía abdominal por primera vez en la historia. Paralelamente, en 1916, un estudiante de Medicina llamado Jay McLean, que trabajaba en el laboratorio de W.H. Howell, descubre la heparina y publica el descubrimiento en 1918, pero hasta 1933 no se describe la purificación que permitirá su uso en clínica humana; esta técnica depuradora la consiguen Best y Scott, siendo Murray en 1940 el que finalmente estandariza su utilización en la clínica habitual. Como colofón a todo esto, el descubrimiento por Fleming de los antibióticos en 1929 y del Prontosil, primera sulfamida de la historia, en 1935, disminuirá la mortalidad generada por infecciones, en este campo, y abrirá el camino para las prótesis como sustitutos habituales de las arterias.

Mientras tanto algunos cirujanos como Lexer habían adquirido una enorme experiencia con la utilización de injertos venosos. En algunos hospitales como el John Hopkins, siguiendo el impulso inicial de Halstead, publicaban en 1926 un total de 142 casos de aneurismas operados y aunque, en muchos de ellos, la técnica empleada era todavía la descrita por Antilo, se trataron 40 casos de aneurismas de aorta por medio de introducción de alambres (*wiring*) en el saco. Power, en 1921 había publicado otro grupo de aneurismas tratados con "*wiring*" por medio del aparato descrito al efecto por el Dr. Colt, pero los resultados en ambas series habían sido francamente malos (7). Blakemore y King, en 1938 recomendaban asociar al empleo de alambre, en el interior del saco, el paso, a través de dicho alambre, de una corriente eléctrica, técnica ya empleada sin éxito por Matas; curiosamente los resultados fueron alentadores, ya que de once enfermos así tratados, sobrevivieron siete y de ellos seis mejoraron de sus síntomas y sus aneurismas se trombosaron.

Tillaux practicó la primera ligadura de la aorta que se conoce en el siglo veinte ; la técnica fue idéntica a la de Cooper y la causa era un aneurisma de arteria ilíaca roto. El enfermo murió a los dos días de la operación. Las ligaduras de la aorta producían lesiones en la pared aórtica y, por ello, se sucedieron diversos intentos de encontrar materiales que evitasen esta erosión; con esta finalidad R.T. Morris utilizó un catéter de caucho y Halstead empleó bandas de aluminio en cuatro enfermos pero con malos resultados ya que, en uno de ellos, el aluminio, cortó la pared aórtica a las seis semanas, en otro no consiguió la oclusión completa y otro de los enfermos sufrió una infección, a partir del aluminio, que le produjo la muerte a los 47 días de la operación, por una sepsis. En 1902 Tuffier realizó la primera ligadura de aorta torácica en cuatro ocasiones, aunque sin éxito en ninguna de ellas. Kümmel, en 1914, también intentó, sin éxito, la resolución quirúrgica de un aneurisma roto de aorta torácica. Por último, George Vaughan consiguió que un enfermo,

portador de un aneurisma de aorta, sobreviviese durante dos años y un mes a una ligadura aórtica llevada a cabo con una cinta de algodón.

René Leriche en 1923 había realizado la descripción de la oclusión término aórtica que conocemos como síndrome de Leriche y había añadido que "el tratamiento ideal de la trombosis arterial es la sustitución del segmento obliterado por un injerto vascular". A pesar de esto y debido a los continuos fracasos de la cirugía aórtica directa, se practicó durante años el "*wiring*" que incluso en 1938 pusieron de moda, una vez más, Blakmore y King. En 1940 Pearce y tres años más tarde Harrison practicaron un método consistente en envolver el aneurisma con celofán para intentar así reforzar sus paredes y evitar su ruptura; al procedimiento se le conoció como "*wrapping*" (29, 30). Esta técnica alcanzó cierta popularidad a causa de ser utilizada por Nissen, en 1949, para tratar un aneurisma sintomático que presentaba un ilustre paciente, Albert Einstein, que por cierto sobrevivió 7 años, falleciendo al cabo de ese tiempo por ruptura del aneurisma.

En 1944, Alexander y Byron trataron un aneurisma de aorta torácica, producido por una coartación, por ligadura proximal y distal de la aorta y, en ese mismo año, Clarence Crafoord en Suecia trató dos coartaciones de aorta por medio de resección y anastomosis término-terminal de la aorta y un año después Robert Gross hizo una operación similar en Estados Unidos. Por último Shumacker, en 1947 realizó la primera resección, con éxito, de un aneurisma seguida de restauración de la continuidad arterial (31,32,33).

Sin embargo era evidente que la anastomosis término terminal no era una solución para la resección de aneurismas de aorta. Carrel Y Guthrie en Chicago, realizaron experiencias sustituyendo la aorta de gatos con venas y arterias preservadas de perros. En 1948 Swan resecó un aneurisma de aorta torácica y restableció la continuidad aórtica con una arteria humana preservada; en 1950, Jacques Oudot sustituyó una bifurcación aórtica trombosada por un homoinjerto arterial preservado. El 2 de Marzo de 1951, Schaffer y Hardin resecaron un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal utilizando, durante la intervención un shunt de polietileno y restableciendo la continuidad aórtica con un homoinjerto arterial preservado; el paciente evolucionó bien, en principio, pero sufrió una hemorragia, en la sutura aórtica el día 29 del postoperatorio y falleció. Sin duda el caso más conocido, por el éxito que le acompañó y la difusión que alcanzó, fue el del cirujano francés Charles Dubost. El 29 de Marzo de 1951, Dubost y su equipo, en París (Figura 6), realizaron la primera resección completa de un aneurisma de aorta infrarrenal por medio de una vía de abordaje toraco-abdominal; se trataba de un hombre de cincuenta años en el que se consiguió restaurar la continuidad aórtica por medio de un injerto preservado de aorta torácica de una muchacha que había fallecido tres semanas antes. Rápidamente la técnica fue realizada por otros cirujanos como Ormand Julian en Chicago, Russel Brock en Londres, DeBakey y Cooley en Houston, Szilagyi, etc. Finalmente, la primera resección toraco-abdominal fue practicada por Etheredge en 1954 y poco después Crawford estandarizó y popularizó esta técnica (34, 35, 36) en la forma en que actualmente la practicamos. También Crawford estandariza y simplifica la técnica para los aneurismas de aorta abdominal de forma similar: endoaneurismorrafia con colocación intraluminal de una prótesis que finalmente queda recubierta por las paredes del propio aneurisma.

El advenimiento de nuevos métodos diagnósticos como la Tomografía axial computada, la Resonancia Nuclear y diversos procedimientos ecográficos han aportado una considerable precisión al diagnóstico de los aneurismas.

Paralelamente se fue desarrollando cada vez más el conocimiento que se tenía de los aneurismas disecantes, sobre todo a partir de la publicación de dos series, la de Shennan en 1934 con 300 casos y la de Hirst en 1958 con 505 casos (37, 38). Se descubre también entonces la relación existente entre síndrome de Marfan y disección de aorta a raíz de la primera descripción de una rotura hecha por Etter y Glover en 1943. Gurin en 1935 fue el primero que realizó una

fenestración de la disección a nivel de una de las ilíacas, consiguiendo así restaurar el flujo del miembro inferior correspondiente; este procedimiento fue estandarizado, más tarde, por Shaw y Szilagyi en 1955, Rob en 1960, etc. Otros cirujanos han propuesto combinar la fenestración con el reemplazamiento de parte de la aorta, como Birt en 1959. Johns, en 1953 realiza la sutura directa de la zona en la que se inicia la disección y no faltan también procedimientos paliativos, envolviendo la zona dilatada por la disección con celofán, como preconizaban Paullin y James en 1948 y Abbott en 1949, o haciendo la envoltura con Orlon, como hiciera Warren en 1956 (10).

DeBakey refiere en 1955, la primera apertura de la zona dilatada por la disección y la restauración de la aorta mediante una sutura término-terminal de la zona dañada. Beckwith, en 1959 coloca un parche en la zona de inicio de la disección. El grupo de DeBakey, por último, diseña distintas técnicas basadas todas ellas en el principio de primero descomprimir la zona disecada y después cerrar la zona de inicio de la disección simplemente o reforzando la sutura con un parche o tira de teflon (39). Cooley y DeBakey son también los primeros que trataron un aneurisma disecante ascendente mediante la sustitución del tramo aneurismático por un injerto en forma de tubo; este procedimiento se generalizó, más tarde, con las aportaciones de Hufnagel y Conrad en 1962, Rohman en 1963, Stonesifer en 1964 y Gerbode en 1966, quedando finalmente la técnica enriquecida con el método de cierre, realizando una especie de "sandwich" con las friables capas de la pared aórtica y tiras de teflon. Poco después se empezó a tratar correctamente la afectación de la válvula aórtica que, con frecuencia, acompaña a los aneurismas ascendentes. Warren primero y Muller, Spencer y Blake más tarde, idearon la bicuspidalización de la válvula y la resuspensión de las comisuras. Más tarde, cuando las prótesis valvulares fueron una realidad, se colocaron en ocasiones aisladamente mientras que, otras veces, todo el tramo disecado es sustituido por un conducto valvulado.

La aportación de Crawford y todo el grupo de la Universidad Baylor ha sido definitiva para el desarrollo final de esta cirugía y sin duda, la aparición de la circulación extracorpórea constituyó otro hito de enorme relevancia puesto que hizo posible un buen número de estas técnicas. Cooley, en 1957, fue el primero que utilizó una derivación cardíaca izquierda para tratar un aneurisma disecante descendente con lo que perfundió, durante la intervención, la porción distal, con el objetivo de prevenir las lesiones de la médula. Por último, una de las más sofisticadas técnicas en este campo es el tratamiento de las lesiones del arco aórtico y también algunas genialidades técnicas como el denominado proceder en trompa de elefante ideado por Borst y colaboradores en 1983 (40). No cabe duda que, a pesar del impresionante desarrollo alcanzado hoy día por esta cirugía, ampliamente documentado en las revisiones de Anagnostopoulos en 1975 y Doroghazi y Slater en 1983 (41,42), su práctica diaria continua planteando enormes dificultades técnicas y conllevando una elevada mortalidad y secuelas; por esto último, los mayores esfuerzos, en la actualidad, van encaminados a prevenir la isquemia medular y sus secuelas.

La moderna cirugía de los aneurismas aórticos no se entiende, en su totalidad, sin la aportación hecha por Arthur Voorhees que concibió y desarrolló la idea de sustitutivos protésicos para las arterias en general y la aorta en particular. Voorhees, de ascendencia holandesa, nació en Moorestown (New Jersey) en 1921. En su período de internado se inició su interés por la investigación a raíz de que Blakemore le diera un tema de investigación, con lo que se inició una muy fructífera colaboración entre ambos. Después de muchos años de infatigables experiencias, en 1953 presentó sus resultados a la Sociedad Americana de Cirugía en Cleveland y, al año siguiente, presentó una serie integrada por 17 sustituciones de la aorta abdominal y una de la arteria poplítea por un tubo precoagulado de "Vinyon- N"; ésto dio lugar a que se desatase una tremenda carrera investigadora sobre diversos productos como orlon, teflon, nylon y dacron que, aun en la actualidad, continúa. La sustitución del precoagulado por sustancias de revestimiento que consiguen una porosidad cero del tejido protésico, ha sido una de las últimas adquisiciones,

compitiendo las distintas casas comerciales en estas sustancias. Gelatina, colágeno y fibrina son las más habituales y todavía más recientemente se ha incorporado el carbón pirolítico a estas sustancias. En el momento actual, estas prótesis, más las de PTFE (politetrafluoroetileno expandido) y la continua, y con frecuencia efímera, aparición de bioprótesis de diversa procedencia, constituyen el arsenal de que dispone el cirujano vascular moderno.

La última adquisición en el campo de la terapia de los aneurismas es una combinación de algunos de estos materiales con la audacia de las técnicas endoluminales iniciadas por Charles Dotter y Judkins en 1964, fecha en la que realizó la primera angioplastia transluminal (43). Porstmann desarrolló un catéter con balón en 1973 para la dilatación de las arterias ilíacas (44) y en 1974 Gruentzig presentó su catéter flexible con el que era capaz de acceder a cualquier arteria de cualquier territorio, de forma que el propio Gruentzig, en 1977, presentó a la American Heart Association los primeros cuatro casos de angioplastia coronaria (45).

La historia de los aneurismas de localización periférica quedaría incompleta si no hiciéramos mención a la evolución seguida por los injertos venosos en general. En 1913 fueron defendidos por Jaeger, pero es, fundamentalmente en París, en el Servicio de Leriche donde alcanzan su desarrollo. En dicho grupo, Jean Kunlin revivió la técnica en 1948, realizando el 3 de Junio de ese año el primer by-pass femoropoplíteo con vena y anastomosis término-lateral de la historia; el resultado de aquel primer caso fue espectacular y esto alentó de tal manera a Kunlin que, en 1952, presentó 17 casos (47). En Estados Unidos alcanzó la técnica una gran aceptación, siendo los pioneros en aquel país Willian Holden (48) y Julián que en 1952 presentó 19 casos. Algunos cirujanos intentaron rápidamente simplificar el procedimiento, dejando la vena "*in situ*", lo que finalmente consiguieron, de forma simultánea y por separado, Paul Cartier en Montreal y Karl Hall, que trabajaba con Rob en el St. Mary's Hospital de Londres; aunque la técnica inicial fue mejorada por ambos, se desataron críticas adversas alegando que no ofrecía ventajas, por lo que cayó en desuso hasta que, en 1979, Leather la rescató ocupando, en el momento actual, un importante puesto en las revascularizaciones distales. Ulteriormente, la aparición de materiales protésicos amplió considerablemente las posibilidades en este territorio si bien, a nivel distal, se sigue utilizando total o parcialmente vena.

En 1972 Walker y colaboradores (49) utilizaron por primera vez el término "aneurisma inflamatorio" de la aorta abdominal y en posteriores publicaciones terminaron de definir la clínica característica de este tipo de aneurismas, dolor de espalda, pérdida de peso, malestar general y velocidad de sedimentación elevada (50).

Pese a todo lo anterior, el final del siglo XX y los primeros años del XXI se caracterizan por una profunda transformación de la medicina en general y de la cirugía en particular, en lo referente al papel que juega el paciente y su entorno en las decisiones sobre todo terapéuticas. En consecuencia se produce una lógica deriva hacia técnicas cada vez menos agresivas que sean más respetuosas con la intimidad y autoestima del paciente. El paciente y su entorno (y le llamo deliberadamente entorno a lo que rodea al paciente porque no siempre son familiares solo aunque jurídicamente adquieran incluso más derechos que estos) toman protagonismo decisivo en las terapias a administrar o realizar, naturalmente después de ser adecuadamente informados por el médico o los médicos, ya que es práctica corriente y estimulada por la Sanidad pública el recurrir a una segunda opinión. Por otro lado, se ha hecho fácil el acceso a la información a través de las redes sociales y esto conlleva a veces conflictos de opinión cuando nuestras prescripciones no concuerdan con las extraídas de Google, a pesar de aceptar todo el mundo el bajísimo rigor científico de esta fuente.

Esto ha influido en que progresivamente hayan ido triunfando los procedimientos menos agresivos, especialmente los que se realizan de forma percutánea o a través de pequeñas incisiones aun cuando sus resultados no sean mejores que los que oferta la cirugía abierta que

indudablemente resulta muy agresiva para el paciente ya que los aneurismas de aorta, que se operan de forma tradicional, obligan a practicar grandes laparotomías xifopubianas, toracotomías amplias o incluso toracofrenolaparotomías para los casos de aneurismas toracoabdominales.

En 1991, Parodi et al(46) describen el primer caso de tratamiento endovascular para resolver un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal y pasa a ser considerado como el padre de las endoprótesis aórticas. Pero es lógico preguntarse cómo se llegó a este aparente salto técnico y sobre todo conceptual.

7.- Las técnicas endovasculares. Un antiguo sueño.-

Es Hipócrates el auténtico precursor de estas técnicas al tratar las varices con la introducción, en el interior de las venas enfermas, de diversas sustancias e incluso de tallos vegetales consiguiendo así la flebitis y la obliteración de los tramos varicosos. Parece que Sushruta, el gran cirujano de la India (entre los años 800 y 600 antes de Cristo) también utilizó alguna técnica similar en las dilataciones varicosas de las venas. Las venas fueron tratadas mediante esclerosis, con fundamentos más o menos científicos, para conseguir trombosis venosas controladas, con fines terapéuticos durante siglos. Pero nadie se atrevió a hacer algo similar en las arterias, los efectos de las trombosis arteriales, al menos en sus efectos eran tan conocidos como temidos.

Pasan siglos hasta que en 1929, Werner Forssmann, asistente quirúrgico en la clínica de Ferdinand Sauerbruch en Berlín, se le ocurre introducir, a través de una vena del brazo un catéter en el corazón e inyectar contraste mirándose por una pantalla de Rayos X (53), efectuando incluso una radiografía. Sorprendido y eufórico, a la mañana siguiente le presenta a Sauerbruch los resultados de su experiencia personal. Sauerbruch tiene un ataque de celos, porque es difícil creer que no entendiese el valor de lo que estaba viendo una persona de su valía científica, y lo expulsa violentamente de su equipo aduciendo que aquella es una rigurosa clínica alemana y no un escaparate de feria. Forssmann busca trabajo en otras clínicas con enormes dificultades porque Sauerbruch era como un dios de su época y la expulsión marcaba a Forssmann. Finalmente consigue trabajar como urólogo durante muchos años y tiene que llegar 1956 para que la sociedad médica alemana recuerde esta experiencia la valore y divulgue y finalmente se le conceda el Premio Nobel por un descubrimiento que había supuesto su gran frustración profesional veintisiete años antes. Lo que ha representado y representa el cateterismo cardíaco es de sobra conocido y sin embargo se tardaron 27 años en reconocerlo, está claro que en el pensamiento de los médicos de hace tan poco tiempo no entraba todavía la idea de navegar por el interior de venas y arterias haciendo diagnósticos o tratamientos.

En el año 1963, en la prestigiosa revista americana Cirugía Ginecología y Obstetricia (54) publica, un joven médico de 29 años americano Thomas Fogarty su invento consistente en un catéter portador de un balón hinchable en su extremo, le denomina catéter balón y lo aplica para resolver embolismos arteriales. El éxito del invento fue apoteósico y se ha utilizado para curar un sinnúmero de casos de embolismos arteriales.

Un año después el 16 de enero 1964, un radiólogo americano de origen alemán Charles Theodore Dotter (1920–1985), utilizando un balón de Fogarty, realizó la primera angioplastia arterial percutánea, dilatando la arteria femoral superficial de un paciente de 82 años que tenía una isquemia grado IV y que había rehusado la amputación que los cirujanos le propusieron, la arteria se mantuvo permeable, desapareciendo el dolor y las lesiones hasta dos años y medio más tarde en que murió el paciente por una neumonía(55). Dotter es considerado en la actualidad como el padre de la radiología intervencionista.

En 1976, un cardiólogo y radiólogo alemán que emigró a Suiza, Andreas Roland Grüntzig (Dresden, 25 de junio de 1939 – Forsyth (Georgia), 27 de octubre de 1985) en donde fue protegido y ayudado por el cirujano cardíaco suizo Åke Senning (1915–2000) famoso por ser el cirujano que implantó por primera vez en la historia un marcapasos cardíaco permanente en 1958, realizó por primera vez angioplastias coronarias(56, 57), emigró más tarde a Estados Unidos en donde presentó sus resultados y la estandarización de su técnica en 1976, en el seno de la reunión anual de la AHA en Miami en el mes de Noviembre. El éxito y trascendencia de su técnica hicieron que repetidamente Estados Unidos pidiese el premio Nobel para él pero nunca le fue concedido porque además falleció en accidente de su propio avión en Forsyth (Georgia).

A pesar del gran éxito de estas técnicas y considerable ruido mediático, una buena parte de ellas se reestenosaban y acababan trombosándose por ello empezó a surgir el concepto del "*stent man*", esto es alguna estructura que introducida en el interior de la arteria tras la angioplastia mantenga la arteria dilatada de forma permanente. Julio César Palmaz doctor en radiología vascular, argentino de nacimiento (13 de diciembre de 1945, La Plata, Argentina)pero que trabajaba en el Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Texas en San Antonio, lanzó 1987 un stent montado sobre un balón que implantó con éxito en las coronarias(58). Hasta entonces los *stents* que se implantaban en las coronarias eran autoexpandibles y acababan trombosándose. No obstante se habían colocado *stents* previamente en la Universidad de Friburgo en Alemania y en Sao Paulo en Brasil, pero Julio Palmaz consiguió el modelo definitivo y lo patentó. Así quedó consolidado el *stenting* coronario tal y como se utiliza en la actualidad.

En 1990, se empezaron a colocar *stents* en las arterias carótidas, consiguiéndose resultados no inferiores a los obtenidos con Endarterectomía carotídea, técnica quirúrgica convencional estandarizada por el cirujano inglés Eastcott HH en 1954 (59). Hasta el momento actual se han realizado multitud de ensayos clínicos para tratar de conseguir superioridad de resultados con el *stenting* carotídeo sobre la cirugía pero finalmente, hace unos meses han aparecido publicados los resultados finales del CREST que demuestran superioridad en los resultados de los enfermos tratados mediante Endarterectomía carotídea con lo que el *stenting* queda restringido a los casos de alto riesgo quirúrgico, reestenosis y cuellos hostiles.

Pero sin duda, el momento histórico cumbre en la evolución de todas estas técnicas endovasculares es 1990. Efectivamente, en septiembre de ese año, un cirujano argentino, Juan Carlos Parodi(46), coloca, por primera vez, una endoprótesis aortouniliaca a un paciente que presentaba un aneurisma aórtico y una grave hipertensión pulmonar que contraindicaba cualquier intervención quirúrgica con anestesia general. Parodi había iniciado las investigaciones al respecto durante su formación, como cirujano vascular en la Cleveland Clinic de Estados Unidos en 1977, pero los experimentos en animales no funcionaron bien, de vuelta a Argentina, en 1988 incorporó *stents* a la endoprótesis y el resultado fue bueno por lo que en 1990 se decidió a utilizar la endoprótesis por primera vez en un paciente. El éxito del invento fue espectacular generalizándose su utilización y paralelamente apareciendo en el mercado nuevos modelos de distintas casas comerciales de forma continua.

Sin embargo, a finales de 1986 un cirujano ucraniano, Nicolai Volodos, había practicado la primera reparación endovascular de un pseudoaneurisma de la aorta torácica descendente. Confeccionó para ello una endoprótesis «casera», para lo que utilizó unos *stents* de Gianturco y los cubrió con una prótesis vascular de poliéster. Su publicación en ruso(51) en 1988 no alcanzó el eco (Figura 7) que unos años más tarde monopolizó un radiólogo americano de la universidad de Stanford, Michel Dake. Dake publicó en 1994(52), en una reputada revista

médica (*New England Journal of Medicine*) (Figura 8), su primera serie de pacientes con lesiones de la aorta torácica descendente tratados con endoprótesis «caseras». Han tenido que pasar algunos años para que todos reconozcamos a Volodos como el auténtico padre de la idea de las endoprótesis de la aorta.

En el momento actual, finales de 2013, disponemos de diferentes variantes comerciales que incorporan novedades para resolver los inconvenientes y morbilidades detectadas, así existen endoprótesis con y sin anclaje suprarrenal, con textura de PTFE (politetrafluoroetileno expandido) o de dacron, los stents, con ligeras variantes, son de nitinol. El nitinol es una de las denominadas aleaciones con memoria de forma, constituida por Níquel y Titanio. Aunque los científicos conocían algunas propiedades de este tipo de materiales desde 1932, las primeras aplicaciones prácticas no comenzaron a desarrollarse hasta 30 años más tarde. En los laboratorios de la marina de los EE.UU. William Beuhler descubrió una aleación de níquel (Ni) y titanio (Ti) que presentaba estas propiedades, en un programa de investigación encaminado a la obtención de una aleación con alta resistencia a la corrosión. El equipo de investigadores que lo descubrió bautizó el nuevo material con el nombre de NiTiNOL (acrónimo de *Ni-Ti-Naval Ordnance Laboratory*)(Figura 9). Se trata de una aleación de níquel y titanio en proporciones casi equimolares y que tiene propiedades de memoria de forma espectaculares(Figura 10). La memoria de forma se manifiesta cuando, después de una deformación plástica, el material recupera su forma inicial tras un calentamiento suave, ese calentamiento se consigue de manera ideal al entrar en contacto con la temperatura del cuerpo humano(Figura 11), esto permite introducir la prótesis con los *stents* plegados y, bajo control radioscópico, se posicionan en el sitio elegido, retirando la vaina que los cubre, momento en que se recupera la forma inicial y toda la endoprótesis se ajusta a la pared aórtica.

En lo que más variabilidad existe es en los sistemas de liberación que buscan una mayor precisión y que no solo cambian de unas marcas de prótesis a otras sino que incluso en cada modelo que sale de una misma casa comercial se va modificando con ese fin.

Las vainas dentro de las que van las prótesis y que se introducen desde las arterias femorales ya son, en la mayoría de los casos, hidrofílicas intentando su mejor navegabilidad y buscando minimizar las lesiones a lo largo de las arterias por las que discurren (femorales e ilíacas), igualmente cada vez tienen menor perfil aunque esto que, indudablemente es una mejora, va en detrimento de la resistencia de la prótesis ya que se consigue a expensas de disminuir el grosor de los *stents* e incluso del tejido de la prótesis ya sea dacron o PTFE.

Las endoprótesis para aorta abdominal son, unas bifurcadas y están construídas en forma modular: tienen un cuerpo para el segmento aórtico construído en una pieza con una rama ilíaca, y en forma separada, una prótesis tubular que se acopla, para la ilíaca contralateral. Tienen un esqueleto metálico autoexpandible, en forma de malla (*stent*), construído con Nitinol[®]. El *stent* fija la prótesis a la aorta e ilíacas por medio de su fuerza radial. La prótesis propiamente tal está confeccionada con dacron de baja porosidad, otras son de cuerpo único, no bifurcadas, con cuerpo principal y rama o ramas modulares que permiten su prolongación hasta el sitio elegido (zona de aterrizaje). Estas prótesis no bifurcadas, llamadas aortomonoiliacas, se colocan de preferencia en los aneurismos rotos intervenidos de urgencia, porque su mas rápida colocación permite afrontar mejor la situación de urgencia con graves inestabilidades hemodinámicas.

Hay variantes especiales para problemas concretos como endoprótesis fenestradas que son prótesis con orificios por los que se canalizan las arterias viscerales del confluente toracoabdominal colocando a su través *stents* cubiertos para así sellar y evitar las fugas en

esos puntos. También las hay con ramas. En estas prótesis se sustituyen los orificios o ventanas por ramas de poca longitud que pretenden hacer más fácil la canalización de las ramas viscerales. Hay modelos con nuevos conceptos como una que tiene un polímero de sellado que se introduce una vez colocada y que tiene como objetivo evitar la aparición de endofugas. Otras, por último, permiten la colocación de la prótesis adaptada a los distintos niveles de salida que las renales puedan tener. En definitiva es raro el año en el que no aparece alguna o algunas nuevas endoprótesis que, como en el mercado del automóvil, por ejemplo, incorporan innovaciones que pretenden ser definitivas en el sector.

En el territorio de la aorta torácica estas técnicas, con endoprótesis adaptadas a las características de la aorta de este sector, ha tenido que vencer retos y dificultades específicas. Tal vez la principal ha sido la disección de la aorta. Desde la publicación de M. Dake en 1994, se han desarrollado endoprótesis diversas para tratar transecciones traumáticas de la aorta torácica que han cambiado radicalmente el pronóstico de estos lesionados cuando llegan vivos a los hospitales, aneurismas de aorta torácica y el denominado Síndrome aórtico agudo que incluye las disecciones, la úlcera penetrante y el trombo intramural.

Acerca del tratamiento de las disecciones de aorta, tras la experiencia de su abordaje y resolución con endoprótesis, se acepta en el momento actual que las disecciones tipo A siguen siendo de tratamiento con Cirugía abierta asistida por circulación extracorpórea, por el contrario la disección tipo B se trata mediante endoprótesis. Muy recientemente, en Agosto de 2013, Christoph A. Nienaber(60), ha presentado los resultados del ensayo INSTEAD según los cuales, los resultados del tratamiento de las disecciones tipo B de la aorta torácica, en casos estables con endoprótesis, superan ampliamente los de aquellos pacientes tratados mediante el mejor tratamiento médico (BMT). Esto va a marcar las decisiones médicas en los próximos años en este sentido, ya que pacientes que hasta ahora eran tratados en las Unidades de Cuidados Intensivos por procedimientos exclusivamente médicos, a partir de ahora, tras un corto periodo de estabilización hemodinámica, serán sometidos a la colocación de una endoprótesis en la aorta torácica.

Para la colocación y seguimiento de estas endoprótesis ha jugado un papel muy importante la incorporación de la Ecografía de altas prestaciones, en concreto la denominada Ecografía Doppler Color. En la actualidad con ella hacemos el seguimiento de las endoprótesis abdominales minimizando las radiaciones que el paciente recibe y con esta técnica, en su modalidad intra esofágica o intravascular (IVUS: *Intravascular Ultrasound*) detectamos la puerta de entrada de las disecciones, la zona de rotura de las transecciones traumáticas o el cuello proximal y distal de los aneurismas a nivel de aorta torácica y en consecuencia liberamos la endoprótesis en el sitio adecuado con enorme precisión.

Con todos estos conocimientos, medios diagnósticos, procedimientos y materiales a su disposición, el cirujano vascular actual está en condiciones de tratar, con aceptable seguridad, aneurismas de cualquier forma, tamaño y localización, con mínima agresión y sin necesidad, en algunas ocasiones (en los infrarrenales), de utilizar anestesia general, persistiendo importantes retos para mejorar los resultados y, sobre todo, la seguridad de las técnicas empleadas. Es interesante considerar, sin embargo, que los médicos de todas las épocas históricas, al compararse con sus predecesores, han tenido un sentimiento de autocomplacencia con el nivel de su momento ; en consecuencia, es conveniente siempre relativizar el entusiasmo que nuestro desarrollo nos genera y contemplar la historia con humildad y admiración, conscientes de nuestro papel de simples eslabones en el desarrollo de la cadena científica de la disciplina que ejercemos que, por otra parte, no habría sido posible sin la existencia de los humildes eslabones iniciales.

ANEURISMAS DE LA AORTA ABDOMINAL(AAA)

Concepto.-

En el caso de la aorta abdominal infrarrenal, se considera que presenta un aneurisma cuando alcanza un diámetro de 3,4 cm o más, ya que tenemos en cuenta que el diámetro medio de esta arteria, en varones adultos es de 2,3 cm. (2,3 cms. que mide la aorta normal a ese nivel más 1,1 que es la mitad del diámetro normal, en total 3,4 cm, teniendo en cuenta que solo manejamos un decimal, en caso de utilizar dos sería exactamente 3,45 cm.). Se considera de gran importancia que la dilatación sea localizada pues en caso contrario estaríamos ante una arteriomegalia, dólico-mega-arteria o arteriectasia que son arterias difusamente agrandadas y que no tienen nada que ver con los aneurismas(61).

En cuanto al tipo de aneurismas que encontramos en la aorta abdominal subrenalmente, suele tratarse de aneurismas adquiridos degenerativos e implicados en un cuadro sistémico de aterosclerosis, no obstante de forma muy rara pueden aparecer inflamatorios, postraumáticos y anastomóticos. Pero estos no tienen nada que ver con la etiopatogenia de los arterioscleróticos que son a los que no vamos a dedicar de forma más extensa. Mayoritariamente son fusiformes aunque podemos encontrar casos de saculares.

En el momento actual es imposible diagnosticar a la mayoría de los AAA porque son asintomáticos por ello es necesario profundizar en su etiopatogenia para perfilar las características de las personas predispuestas a padecerlos(62).

Indicadores y factores de riesgo de AAA.-

Edad y sexo

Raza

Factores genéticos

Arteriopatía periférica crónica

Patología vasculocerebral extracraneal

Hipertensión arterial

Tabaquismo

Dislipemia

Edad y sexo.-

La incidencia de los AAA se relaciona siempre con la edad, de manera que, en la población general, entre 65 a 80 años la incidencia es de 2,7 % y se considera que, en general, en individuos mayores de 50 años la incidencia oscilaría entre 1 a 5 %. Pero otro indicador de riesgo que se asocia a la edad de forma sistemática es el sexo, diversos estudios han demostrado que la prevalencia es mayor en el sexo masculino que en el femenino, por ejemplo Akkersduk comunicó en su serie que para una media de edad de 72,9 los hombres tenían una prevalencia de 5,2 frente a 2,1 que tenían las mujeres; en el estudio de Scott, en pacientes mayores de 65 años encontró una prevalencia de 7,6 para los hombres y 1,3 para las mujeres. En citado estudio de Akkersduk aparecían claras diferencias con la edad, entre 50 a 59 años la prevalencia era de 2,5 mientras que entre 60 a 69 subía a 9,7 y entre 70 a 79 se elevaba a 11,8 para llegar por encima de 90 a 14,3.

Raza.-

Es una afección que se da preferentemente en la raza blanca no habiéndose encontrado diferencias entre el resto de las razas. Igualmente se ha visto que al ser de alta relación con la arteriosclerosis su aparición en otras razas está en función de la frecuencia con que dichas razas padezcan la arteriosclerosis. Por ello hay quien afirma que en otras razas expuestas a los factores de la blanca de *stréss*, alimentación, tabaquismo, sedentarismo, etc. su incidencia se acerca a la de la raza blanca.

Factores genéticos.-

Ya en los años 90, diversos autores, habían publicado que existen parientes portadores de aneurismas hasta en el 14,5 % de los casos (Bengtson 1992), Fitzgerald, en 1995 había encontrado, hasta en un 22 % de los casos pariente portadores de aneurismas. Existen muchas publicaciones al respecto con idénticos resultados por lo que se acepta que el riesgo de padecer AAA en parientes de un paciente portador de un AAA es 18 veces mayor. Por último, si la madre presenta un AAA el riesgo en su descendencia es del 69 %.

Además se detectaron hallazgos que hicieron pensar en un posible factor genético, como la mayor frecuencia en personas del grupo sanguíneo O, así como en Rh- y por último es más frecuente en personas con el fenotipo haptoglobina Hp 2.1.

Como vemos hay un porcentaje elevado de familiares de primer grado de pacientes portadores de aneurisma de aorta abdominal que presentan una predisposición genética a padecer la enfermedad. El cada día mejor conocimiento del genoma humano está facilitando el conocimiento de los genes que median en el desarrollo de los AAA.

Los genes más estudiados en relación con el posible desarrollo de estos aneurismas sean los relacionados con procesos inflamatorios, como el gen de la interleuquina (IL)-10, IL-15, el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF α) y el factor de crecimiento β (TGF β), mediadores de la respuesta inmune como el antígeno leucocitario humano (HLA-DR), proteasas tisulares como la metaloproteasa (MMP)-9, MMP3, inhibidores de las MMP (TIMP)-1 y TIMP-2 y aquellos que codifican para diferentes componentes del sistema renina angiotensina como la enzima convertidora de angiotensina ECA y el receptor tipo 1 de angiotensina II como los principales.

Se han descrito diversos polimorfismos asociados al desarrollo de AAA, por ejemplo, asociación del polimorfismo del gen que codifica IL-10 (IL-10-1082A); igualmente se ha encontrado una mayor incidencia del alelo HLA-DR B1*0401 en pacientes con AAA mientras que por el contrario, el alelo HLA-DR B1*01 se considera un factor protector ante el desarrollo de AAA. Pero los resultados no son consistentes y por ello, en los últimos años, han surgido estudios de asociación integral del genoma (*genome-wide association* (GWA) para tratar de identificar en, grandes

grupos de población genes candidatos de asociación con el desarrollo de AAA. Hasta el momento actual, los GWA se han centrado en los cromosomas 3, 4, 6, 11 y 19 buscando posibles asociaciones con AAA (63).

Sin embargo ninguno de los estudios realizados hasta ahora ha conseguido explicar por completo la génesis de esta enfermedad y esto debe hacernos pensar en la naturaleza multigénica de esta afección, posiblemente relacionada con genes por identificar y con otros posibles factores hasta ahora no detectados.

En 1940, Conrad Waddington (64), acuñó el nombre de epigenética para referirse a la ciencia encargada de analizar el efecto del ambiente sobre los genes. La evolución de esta ciencia, hasta el momento actual, ha hecho que la consideremos como la que describe las interacciones que se producen en los organismos entre los genes y el ambiente y que se traducen en una mayor o menor expresión de un gen y en las proteínas derivadas de él. Los genes se expresan dependiendo de diferentes factores, como la forma de la cromatina o condiciones bioquímicas, como la metilación del ADN o de las histonas, pues bien el estudio de esos factores corresponde a la epigenética. La investigación en este área, con respecto a los AAA es mínima, sin embargo, algún reciente estudio pone de manifiesto la asociación de genes específicos que promueven la hiper o hipometilación del ADN en la arteriosclerosis(65). Las alteraciones del ADN por metilación o acetilación de las histonas ocurren en el marco de procesos inflamatorios, proliferación celular y remodelación vascular, pudiendo ejercer todo ello un papel importante en la patogenia de los AAA. Tabaco e hipertensión arterial influyen sobre los procesos epigenéticos y como ambos factores tienen continuada presencia en los pacientes que sufren AAA y que ambos pueden erradicarse, los resultados epigenéticos que se obtengan podrían ayudar en el tratamiento de estos pacientes.

Hoy en día no cabe ya ninguna duda de la necesidad de no centrar los esfuerzos investigadores exclusivamente en los genes, más bien por el contrario, al saber de la importancia de otros factores y por eso se ha ido más allá, buscando en las proteínas, para comprender la función desempeñada en los organismos por las proteínas y su implicación en el desarrollo y evolución de patologías. Así nace la proteómica que consiste en la caracterización del conjunto de proteínas expresadas en un genoma y se encarga de identificar, a gran escala, patrones proteicos de enfermedad y de su aplicación a los pacientes para determinar la susceptibilidad de estos a desarrollar una determinada enfermedad (66).

En estudio reciente (Urbonavicius)(67) se ha demostrado, mediante análisis proteómico de la pared aneurismática una clara correlación de la expresión de proteínas implicadas en las vías de señalización celular como la anexina A5, y de proteínas de la matriz extracelular como vitronectina y la cadena beta de fibrinógeno con el grado de expansión del crecimiento de los aneurismas. Como concluyen Moñux y cols.(68) recientemente, "se hace necesario ahondar en el estudio genético/epigenético/proteómico de los AAA para en un futuro abordar de forma más directa el diagnóstico y tratamiento de esta patología.

Enfermedad arterial periférica.-

Durante la década de los 90 se hicieron numerosos estudios para tratar de establecer las relaciones de los AAA con la arteriopatía periférica crónica, desde antiguo se pensaba que los aneurismas en general y los de aorta en particular, en un gran porcentaje se generaban en pacientes con arteriosclerosis pero se llegó a especificar que la prevalencia de AAA en pacientes con enfermedad arterial periférica oscilaba desde un 5.0 % en la serie de Saphira (1990), pasando por 6.0 % en la de Wolf (1995), 9.2 % en la de MacSweeney (1993), 10,7 en la de Galland (1991), 14,1 % en la de Barba (1996), que es la única española, hasta llegar a un 14,5 % en la de Bengtsson (1993).

Patología Vásculo cerebral extracraneal.-

En la misma línea y teniendo en cuenta la arteriosclerosis como enfermedad de base, podemos encontrar una elevada prevalencia de AAA en pacientes con patología vásculo cerebral extracraneal. Uno de los primeros en comunicar resultados de esta confluencia fué Cabellon en 1983, encontrando una prevalencia de AAA en un 10,6 %, más tarde Saphira en 1990 refirió un 11 %, y en 1993, Garty encontró un 8,4 % y Mac Sweeney un 10,5 %, por último la más alta prevalencia la refirió en 1994 Karanjia con un 20,2 %,

Estos resultados tan dispares en las prevalencias de AAA, tanto con respecto a la Enfermedad arterial periférica como a la patología vásculo cerebral extracraneal se debe sin duda a la heterogeneidad de las serie que eran descritas de forma amplia y con objetivos distintos. no obstante y sea algo mayor o algo menor, lo que parece evidente, es que la prevalencia es alta y que el número de casos de estas series avalan finalmente esta posible relación.

Hipertensión arterial.-

A pesar de su aparente lógica relación, en la actualidad existen dudas sobre si la HTA está involucrada en la patogenia de los AAA o si solo actúa como estimulante del efecto de debilidad preexistente en la pared aórtica. En cualquier caso, y dado que está demostrado el valor de la HTA en la arteriosclerosis y en definitiva en la Enfermedad Arterial Periférica, no se puede aceptar que sea ajena a la etiopatogenia de los AAA.

Tabaquismo.-

Es de sobra conocido que los fumadores tienen cuatro veces más posibilidades de tener AAA que los no fumadores, de hecho se ha documentado que es de 3,5 % en los fumadores frente a un 0,9 % en los no fumadores. Incluso se han intentado identificar las sustancias, presentes en el tabaco, responsables de estas diferencias. Efectivamente el alquitrán parece el responsable, en alguna medida de la dilatación, pero sin duda son los gases en sangre, producto de la combustión del tabaco y su inhalación por el fumador los que inactivan la alfa-1-antitripsina y ello da lugar a que aumente la degradación de la pared aórtica por las enzimas proteolíticas activadas de esta forma.

Se ha publicado recientemente en *Circulation* un estudio epidemiológico realizado en Suecia, con el objetivo de estudiar la prevalencia de los aneurismas de aorta abdominal (AAA), mediante cribado con ecografía, a varones > 65 años. La prevalencia observada fue del 1,7%, la menor publicada hasta la fecha. Aunque parezca una sorpresa esta baja prevalencia, estos resultados no hacen más que confirmar una tendencia, si se unen a las conclusiones de otros dos estudios realizados, uno en Nueva Zelanda y otro en Australia y también recién publicados. Los autores de estos tres estudios estiman que la reducción del número de fumadores en sus respectivos países es la causa más probable para esta disminución de la prevalencia de AAA. En Australia la tasa de fumadores cayó 35% en 1980 al 23% en 2001. En Suecia esta tasa cayó del 32% en 1980 al 11% en 2007.

En España, se calcula que el 35% de la población adulta es fumadora, con pocas variaciones desde hace 1 década aunque con una ligerísima tendencia al alza (según el Eurobarómetro publicado en 2010).

Dislipemias.-

Si bien las dislipemias se encuentran también como protagonistas importantes de la génesis de las arteriosclerosis y por tanto todas ellas pueden considerarse responsables secundarias de la AAA, se ha descrito una mayor prevalencia en las dislipemias tipo IV según la clasificación de Fredrickson, o sea, aquellas dislipemias en las que la lipoproteína aumentada es la VLDL mientras que los lípidos aumentados son los triglicéridos.

Clasificación de Fredrickson de las dislipemias

Tipo	Lipoproteína aumentada	Lípidos aumentados
I	Quilomicrones	Triglicéridos
IIa	LDL	Colesterol
IIb	LDL y VLDL	Colesterol y triglicéridos
III	VLDL y residuos de quilomicrones	Triglicéridos y colesterol
IV	VLDL	Triglicéridos
V	Quilomicrones y VLDL	Triglicéridos y colesterol

Teorías patogénicas.-

Esencialmente y teniendo en cuenta los factores ya indicados y otros se han elaborado una serie de teorías patogénicas.

1.- Factores genéticos, ya vistos anteriormente.

2.- Cambios en la matriz proteica:

* Papel de la inflamación: En las paredes de los aneurismas hay una inflamación posiblemente mediada por fenómenos de tipo inmunológico regulados por una compleja red de potentes polipéptidos (linfoquinas, monoquinas e interleuquinas) producidos por diferentes tipos de células llamadas citoquinas. En las arteriosclerosis, los linfocitos predominantes son células T mientras que en los aneurismas hay tanto células T como B.

El elemento fundamental del infiltrado inflamatorio es el conjunto de macrófagos existentes. Estos segregan un grupo de metaloproteinasas que digieren la mayor parte de la matriz proteica extracelular de la pared aórtica (colagenasa intersticial MMP-1, la estromelisin MMP-3 y las colagenasas de 72 y 92 KDa MMP-2 y MMP-9).

Otras teorías más recientes apuntan hacia la existencia de una estrecha relación entre la presencia de aneurismas y la neovascularización de las capas arteriales íntimamente ligada al grado de infiltrado inflamatorio.

* Papel de la proteólisis: Por diversas causas se produce una alteración de la matriz proteica: colágeno y elastina. Además aparece un adelgazamiento de la capa media con engrosamiento de la adventicia y la capa neointimal.

En paralelo aparece en la pared del aneurisma RNA-m para colágeno y RNA-m para elastina lo que significa que hay formación de ambos elementos en sustitución de lo que se elimina.

Por otro lado se produce fragmentación de la elastina, disminución del número de fibras elásticas y aumento de la actividad elastolítica. A la vez se detecta aumento de la actividad de las colagenasas, especialmente de la colagenasa intersticial (MMP-1).

Todos estos cambios y alteraciones se intentan coordinar para explicar el debilitamiento de la pared aórtica que da lugar a la aparición de la dilatación permanente aneurismática.

3.- Factor arteriosclerosis.-

Como ya hemos dicho en repetidas ocasiones, los pacientes portadores de aneurismas aórticos tienen habitualmente arteriosclerosis en otros sectores. La placa ateromatosa produce, sobre la pared arterial subyacente, cambios involutivos a nivel de la capa media principalmente, con atrofia y adelgazamiento de ésta y lo que es más importante desestructuración.

Los segmentos yuxtarenal, torácicos y la bifurcación iliaca tienen una buena suplencia sanguínea de *vasa vasorum*, mientras que a nivel de aorta media abdominal hay escasez de estos. Así se explica la tendencia de esta zona a dilatarse. Por otro lado se produce fragmentación de la elastina, disminución del número de fibras elásticas y aumento de la actividad elastolítica. Podemos afirmar que los aneurismas aparecen en fases avanzadas de la arteriosclerosis.

Epidemiología.-

Según diferentes publicaciones, la incidencia aparente de AAA ha aumentado en los últimos años. En un estudio realizado en la Clínica Mayo (Rochester, Minnesota) la incidencia anual ha pasado en 30 años del 8,7 al 36,7 por cien mil habitantes y año.

La prevalencia de los AAA se ha calculado por estudios poblacionales, en pacientes seleccionados, mediante diagnóstico por imagen, y en estudios necrópsicos. El estudio de prevalencia más importante realizado hasta la fecha es el estudio ADAM (*Aneurysm Detection and Management*), que incluye 73.451 veteranos de 50 a 79 años que presentan una prevalencia del 1,4% en aneurismas de más de 4 cm.

En un estudio ecográfico, realizado en Holanda, en 5.419 sujetos de una población general, se encontró una prevalencia del 2,1% en la población de más de 55 años, siendo del 4,1% en varones y del 0,7% en mujeres.

En una serie publicada en EE.UU., en pacientes seleccionados de edades comprendidas entre 65 y 90 años, la prevalencia promedio de aneurismas de aorta fue de 9,5%, siendo en varones del 14,2% y en mujeres del 6,2%.

En España (Asturias), en un estudio ecográfico realizado en 1991 y 1992 por Estevan (61), sobre una población adulta de 5.000 habitantes a los que por diversas razones se les practicó una ecografía, se aplicó la clasificación de pacientes *Patient Management Categories* (PMC), que obtiene grupos excluyentes para un mismo proceso patológico, por lo cual se puede inferir que sobre la base de 2.588.932 altas hospitalarias, 2.252 pacientes fueron diagnosticados de AAA. La extrapolación de estas cifras al 100% de altas supondría la existencia de 2.475

diagnósticos de AAA en un año, con lo cual la incidencia anual se podría estimar en 8,7 AAA por cada 10.000 altas hospitalarias (1,1 de ellas con diagnóstico de AAA roto y 2 operadas). Como puede apreciarse, existen multitud de datos epidemiológicos, pero su manifiesta heterogeneidad y diversidad no permite extraer conclusiones definitivas, y menos aún dimensionar sanitariamente el problema. El aumento de incidencia y prevalencia puede estar fuertemente condicionado por la creciente capacidad e intensidad de aplicación de medios diagnósticos, así como por los cambios de criterio cuantitativo para definir como aneurisma una dilatación de la aorta (3-5 cm). Así, las diferencias en los resultados pueden ser hasta de cuatro veces. Por otra parte, las diferencias existentes en el mismo período de tiempo se deben en gran medida además a diferencia en grupos de edad, grupo de población y procedimiento diagnóstico utilizado.

Se puede concluir que existe un aumento del número de pacientes diagnosticados de AAA, sin que estemos absolutamente seguros de que este aumento se corresponda con un aumento real de la prevalencia.

Una posición conservadora tendería a considerar relevante la prevalencia de AAA mayores de 4 cm, lo que situaría dicho valor entre 1,3 y 3,0%, dependiendo del tramo de edad considerado. Basados en la eventual idoneidad de cirugía convencional en AAA con riesgo de ruptura, hay autores que recomiendan realizar estudios poblacionales para descartar la presencia de AAA. Esta posición no está universalmente aceptada dado que no hay datos concluyentes sobre su relación coste-efectividad. Parece razonable, no obstante, centrar los estudios de búsqueda en poblaciones de alto riesgo, como son pacientes varones entre 55 y 80 años, fumadores, hipertensos o con alguna manifestación de arterioesclerosis. Así como en pacientes con aneurismas de las arterias femoral y poplítea, y aquellos que presentan una historia familiar de AAA.

La ecografía abdominal se considera el método de elección para estos estudios.

La U. S. *Preventive Service Task Force* ha otorgado al despistaje del AAA una recomendación de nivel "C", lo que quiere decir que no existe evidencia suficiente a favor o en contra de su realización.

En cuanto al seguimiento, Reed y cols. recomiendan realizar una ecografía anual en los pacientes con AAA de <4 cm, y cada 6 meses en aquellos en que el tamaño es de 4 a 5 cm.

Clínica de los AAA.-

La mayoría de los AAA son asintomáticos. Sin embargo, cólicos y estreñimiento mantenidos pueden orientar hacia su diagnóstico. Igualmente cuadros compresivos de estructuras vecinas son posibles pero poco frecuentes a nivel abdominal.

El signo que con mayor frecuencia encontramos es la presencia de masa pulsátil centroabdominal.

La analítica en estos pacientes suele ser absolutamente normal.

En ocasiones, se producen embolizaciones periféricas o viscerales (ateroembolia) a partir del material del aneurisma, llega a constituir el 1,3 % de todos los embolismos (resultados de una encuesta de la Clínica Mayo de 30 años).

En la siguiente tabla se expresan los porcentajes de presentación de signos y síntomas de los AAA:

Asintomáticos65,5 %

Masa pulsátil abdominal.....	33,1 %
Dolor abdominal.....	33,1 %
Dolor lumbar.....	28,2 %
Polaquiuria.....	11,7 %
Hematuria.....	0,6 %
Hematemesis.....	1,3 %
Melenas.....	3,4 %
Rotura.....	21,9 %

Resultados de de la Clínica Mayo a lo largo de 30 años, publicados en 1989 (70)

Si bien todo esto es cierto para los AAA arterioscleróticos, cuando se trata de AAA inflamatorios, que acaparan entre un 2 a un 18 % de todos los AAA según diversas series(69), la sintomatología está presente entre el 85 al 90 % de los casos y consiste en una triada clásica de elevado valor diagnóstico consistente en, dolores abdominales que aparecen en el 85 % de los casos, dolor lumbar presente en el 55 % de ellos y progresiva pérdida de peso; a esto se asocian leucocitosis y velocidad de sedimentación elevada, en algunos casos aparece compresión ureteral por englobar la inflamación a uno o ambos uréteres llegando incluso a provocar, en ocasiones, pielonefritis de repetición. En general los AAA inflamatorios se diagnostican por la sintomatología descrita a la que se añade, en la exploración, una especial sensibilidad abdominal; en el TAC se aprecia un grueso caparazón periaórtico y a veces una uropatía obstructiva.

Patologías asociadas a los AAA.-

En el 48,9 % de los AAA existe cardiopatía isquémica lo que se explica por el hecho de que la mayoría de los aneurismas aparecen en fases avanzadas de arteriosclerosis sistémica. Hasta en el 43,4 % de los casos, sufren un E.P.O.C y el 29,6 % un ulcus gastroduodenal, por último, el 22,6 % presentan un hernia inguino-crural que tal vez podría explicarse por el incremento de presión abdominal que genera la presencia en el abdomen del aneurisma.

Lógicamente al tratarse con frecuencia de una manifestación de la enfermedad arteriosclerótica de base, es frecuente, en los AAA, encontrar otras patologías vasculares concomitantes. La insuficiencia coronaria, como se expresó anteriormente, alcanza el 48,9 %, la insuficiencia arterial de miembros inferiores es del 40,6 %, la patología oclusiva carotídea llega a ser el 13.0 % y la obliteración fémoropoplítea el 64,3 %.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico en los aneurismas de la aorta. Estado actual de la cuestión.-

Al disponer cada día de mejores pruebas diagnósticas somos capaces de diagnosticar, cada vez con mayor precocidad la existencia de aneurismas localizados en la aorta, en pacientes absolutamente asintomáticos. Esto es realmente muy importante porque los aneurismas de aorta deben operarse cuando no producen síntomas ya que la presencia de estos está anunciando un riesgo de ruptura inminente. Por otro lado existe una considerable diferencia en los resultados si operamos de forma programada a pacientes asintomáticos que si operamos a pacientes

sintomáticos incluso cuando lo hacemos como urgencias diferidas y por tanto utilizando las horas laborales ordinarias y los quirófanos y materiales a disposición de la cirugía reglada. En estos casos de pacientes intervenidos en su fase asintomática, de forma reglada y por tanto con el equipo y medios habituales, la mortalidad oscila entre un 3 % a un 7 % según las series publicadas, mientras que en los sintomáticos, operados de urgencia la mortalidad referida oscila entre un 42 % a más de un 60 %.

Riesgo de ruptura en Aneurismas de Aorta Abdominal asintomáticos.-

Uno de los criterios más aceptados para evaluar el riesgo de ruptura de un aneurisma de aorta abdominal asintomático se basa en su tamaño aceptándose una relación directa entre el mayor diámetro con el mayor porcentaje de ruptura al año:

Diámetro de aneurismas de aorta abdominal y ruptura

< 4 cm.....	0
4-5 cm.....	0,5 - 5 %/año
5-6 cm.....	3 - 15 %/año
6-7 cm.....	10 - 20 %/año
7-8 cm.....	20 - 40 %/año
> 8 cm.....	30 - 50 %/año

riesgo anual de ruptura

(Cronenwett J.L. y colbs. 2000; Vascular Surgery. B. Rutherford)

En el momento actual se acepta que el diámetro que se debe considerar mandatorio ineludible de intervención quirúrgica es de $\geq 5,5$ cm pero según otros grupos, liderados por Branchereau (2004)(71, 72), creen que cuando miden 5 cm no se debe esperar más ya que llegados a este tamaño no es previsible a qué velocidad van a seguir creciendo.

Buscando mayor objetividad en la determinación del momento de la cirugía ante la inminente ruptura, se calculó el riesgo de ruptura mediante ecografía determinando así el área media de sección (*mean cross-sectional area*)(Figura 12), este método ideado por Holdsworth RJ y Shearer(73) resulta especialmente útil en casos de aneurismas asimétricos

También se ideó un modelo de elementos finitos que se refería a la determinación del estrés de la pared (*wall stress*) aplicando una escala de colores de forma que el rojo correspondía a las zonas de estrés máximo. (74)(Figura 13).

Pero hay otra serie de factores que favorecen la ruptura incluso en aneurismas pequeños como son ciertas patologías asociadas como el EPOC, la HTA, la historia familiar y el tabaquismo.

También influye la morfología del aneurisma por ejemplo, los que carecen de trombo intramural. Al trombo se ha dado tradicionalmente un cierto valor de contención que protege, en cierto modo, de la ruptura. Lo mismo sucede cuando el trombo es incompleto no recubriendo en su totalidad el perímetro del aneurisma y dejando por tanto zonas débiles(Figuras 14, 15 y 16).

Diagnóstico.-

El diagnóstico clínico suele hacerse de forma casual durante alguna exploración radiológica abdominal o ecográfica abdominal o urológica. Otras veces se hace en base a síntomas, la mayoría de las veces inespecíficos. En el paciente con un AAA, las exploraciones complementarias pueden servir para confirmar el diagnóstico, establecer la indicación quirúrgica dependiendo del tamaño, tomar medidas para escoger la prótesis, y realizar los controles postoperatorios periódicos. Una vez establecida la indicación de tratamiento endovascular deben realizarse los estudios pertinentes.

Por su manejabilidad, carácter no invasivo, ausencia de radiación ionizante, coste, y disponibilidad, los estudios con ultrasonidos deben ser la primer exploración de imagen en un paciente con una masa abdominal asintomática pulsátil.

Si el aneurisma tiene 5 centímetros de diámetro o más, su morfología no es fusiforme, o si su crecimiento es rápido se considera la realización de una angio -TC para precisar mejor la extensión de la enfermedad antes de la cirugía convencional o endovascular. En los pacientes con alergia al contraste yodado o cuya función renal no permita la administración de contraste yodado, la Resonancia Magnética y la angiografía - resonancia (ARMN) son buenas alternativas.

En los casos de sospecha clínica de estenosis renal o de enfermedad vascular periférica se puede solicitar un examen angiográfico para valorar la actuación quirúrgica a este nivel durante la reparación del AAA. La arteriografía preoperatoria con un catéter centimetrado es una exploración para medir las longitudes. De todas maneras, en algunas instituciones la angio -TC helicoidal con reconstrucciones 3D, MIP y con estaciones de trabajo con *software* para mediciones y ARNM han sustituido a la angiografía en la evaluación preoperatoria del AAA, si bien estas exploraciones adolecen de ciertas limitaciones. En este caso, se realiza las mediciones de las longitudes con una arteriografía centimetrada peroperatoria.

En las situaciones urgentes en las cuales se sospecha la ruptura del AAA y el paciente está hemodinámicamente estable, sólo es preciso la realización de una TC con contraste .

Los estudios de imagen de la aorta no concluyen con la reparación del aneurisma. Después de la reparación con cirugía convencional o endovascular, es necesario el control por imagen en las revisiones . Tras un procedimiento endovascular, los controles deben ser rigurosos, con CT postprocedimiento inmediato así como un control a los seis meses y después anualmente.

Cuando se realiza un estudio con TC o RMN, aparte del diámetro y las características del AAA, se puede conocer la relación de la aorta con la vena cava y renal (vena retroaórtica o bien duplicidades de vena cava), datos de un gran valor para la intervención, sobre todo si se va a realizar una técnica de cirugía abierta. Por otra parte, el hallazgo de una pared del aneurisma de espesor importante se considera como una característica típica de un aneurisma inflamatorio. En estas circunstancias, el tratamiento quirúrgico puede ser distinto al empleado para el aneurisma de predominio degenerativo.(69)

Tratamiento quirúrgico.-

El tratamiento quirúrgico, en los AAA, se instaura para evitar su ruptura y prolongar así la vida de los pacientes. Los criterios ya los hemos citado y se basan en el riesgo de ruptura, como tamaño del aneurisma, en su ritmo de crecimiento, en su forma (más frecuente en los saculares), en la forma del trombo (incompleto, nulo o excéntrico), en patologías asociadas que favorecen su ruptura como HTA y el binomio tabaquismo más EPOC. Finalmente, la sintomatología es determinante, o sea que los aneurismas asintomáticos deben ser intervenidos de inmediato.

La decisión que hay que adoptar, una vez tomada la determinación de intervenir es cómo hacerlo. Existen dos posibilidades, por cirugía abierta o por técnicas endovasculares.

La cirugía abierta ha sido aplicada con éxito durante muchos años, en su evolución marca un hito la estandarización de Crawford en cuanto a las anastomosis de la prótesis, sobre todo al cuello proximal pero también al distal, cuando se realiza bypass aorto-aórtico. La intervención consiste en excluir el AAA interponiendo una prótesis de dacron impregnada de alguna sustancia (colágeno, gelatina) que la impermeabiliza. Según las características del AAA, su exclusión requiere una prótesis bifurcada que, una vez anastomosada al cuello proximal, se extiende hasta las iliacas comunes unas veces, externas otras e incluso femorales en ocasiones, según la extensión del aneurisma y la existencia de aneurismas iliacos o lesiones iliacas arterioscleróticas oclusivas (Figura 17). Otras veces en las que el AAA se circunscribe a la aorta infrarrenal sin rebasar la bifurcación aortoiliaca, es posible colocar una prótesis recta con la que se hace un bypass aorto-aórtico. A continuación se suele hacer una rafia del aneurisma cuyas paredes, previamente abiertas longitudinalmente se cierran sobre la prótesis reforzando así la consistencia de la zona.

Para esta intervención se precisa anestesia general con intubación generalmente, aunque hay extensas publicaciones refiriendo la técnica con anestesia epidural. El abordaje más habitual es mediante laparotomía media xifo-pubiana aunque existe también otra vía alternativa que es el abordaje retroperitoneal, excelente cuando es posible un bypass aorto-aórtico pero algo más compleja cuando hay que realizar anastomosis en iliacas y sobre todo en la derecha, ya que normalmente, la vía retroperitoneal es izquierda para evitar la vena cava. Aunque la vía de abordaje clásica es la laparotomía xifo-pubiana, hace unos años se popularizó una minilaparotomía que hacía algo más compleja la labor del cirujano pero que minimizaba la agresión quirúrgica mejorando el postoperatorio y los resultados en general.

Este tipo de tratamiento mediante cirugía abierta generaba, al principio de su utilización, una alta mortalidad de alrededor de un 15 %, sin embargo las mejoras introducidas a lo largo de los años en la técnica y la pericia alcanzada por los grupos quirúrgicos ha hecho que, en la actualidad, el riesgo aceptado se encuentre alrededor de un 5 % (75). Las grandes mejoras recientes en la monitorización intraoperatoria de los pacientes, así como el mejor tratamiento pre y perioperatorio de las patologías asociadas, responsables en buena medida de gran parte de las muertes, ha hecho que algunos grupos, hayan referido recientemente mortalidades inferiores al 1 % en sus series.

El seguimiento de los pacientes intervenidos con estas técnicas abiertas se recomienda sea al menos cada año, ya que aparecen algunas complicaciones tardías como infecciones de las prótesis, fístula aortoentéricas y falsos aneurismas anastomóticos (3%). No obstante, la causa de muerte más frecuente, durante el seguimiento de estos pacientes es el infarto agudo de miocardio, ya que se trata de enfermos con arteriosclerosis avanzadas de distribución multifocal. Por ello es esencial informar rigurosamente de este aspecto al paciente que debe someterse a un control cardiológico periódico.

La supervivencia a los 5 a 10 años está entre 77-45 % respectivamente y en general las complicaciones vasculares son inferiores a un 1,5 %.

La cirugía endovascular consiste básicamente en el despliegue, dentro de la luz aórtica, a nivel del aneurisma y bajo control radioscópico, de una prótesis tubular única o bifurcada, siempre modular, confeccionada con políester o PTFE y armada y anclada con *stents* de nitinol. Se introduce, a través dos pequeñas incisiones inguinales, en ambas arterias femorales comunes mediante sendas arteriotomías. No obstante, dada la progresiva disminución de los calibres de las endoprótesis y sus sistemas introductores y de liberación, muchas de ellas, pueden introducirse ya por punción arterial percutánea(76) y el resto se podrán introducir de esa forma en breve porque es una de las mejoras competitivas de cada endoprótesis.

Esta técnica se realiza con anestesia local o regional (epidural) y permite obviar las complicaciones derivadas de la gran agresión quirúrgica de la técnica abierta, así como las de una intervención prolongada con anestesia general, algo realmente importante porque la mayoría de estos pacientes son ancianos y con graves comorbilidades como EPOC, insuficiencia coronaria, diabetes, etc. (Ver anexo I).

Tiene, sin embargo dos inconvenientes. Para la liberación de la prótesis precisa de la administración de contrastes iodados que permiten, mediante radioscopia, controlar el sitio exacto de colocación de la prótesis, así como comprobar al final si existen o no endofugas. Esto hace que un factor limitante importante sea el que exista previamente insuficiencia renal que podría agravarse por efecto nefrotóxico de los contrastes iodados. En estos casos, si la insuficiencia renal es grave se contraindica esta técnica y si es menos grave, se realiza un preparación previa parenteral de la función renal, durante la intervención se minimiza el uso de contraste iodado y en el postoperatorio se cuida la diuresis para recuperar al máximo la función renal. En segundo lugar, requiere unas características anatómicas del aneurisma y la aorta, así como también las arterias por las que penetra la prótesis (femorales e ilíacas) y progresa hasta llegar al interior del aneurisma(77). Es cierto que esto último se ha minimizado con el advenimiento de nuevos modelos que cada vez precisan menos longitud de cuello al poseer anclajes supra-renales. También disponemos de prótesis de última generación especialmente diseñadas para cuellos angulados e incluso de otras, con polímeros adicionales de sellado, para cuellos complicados. En un par de meses llegará al mercado español un sistema que permite atornillar literalmente la prótesis en el cuello para mejorar el sellado y evitar las migraciones.

Como se refiere más ampliamente en otro apartado, los estudios comparativos entre la técnica abierta y las cerradas nos aportan con claridad una mayor preferencia de los pacientes por las técnicas endovasculares y esa opinión se basa en una mayor calidad de vida percibida en el postoperatorio inmediato en el que, de forma objetiva, se obtienen mejores resultados con disminución de la mortalidad y de la morbilidad generada por la técnica quirúrgica, al evitarse la intubación endotraqueal se evitan también las complicaciones traqueobronquiales de ésta, sobre todo en pacientes con EPOC previo. Las transfusiones son menores en los casos de técnica endovascular y las largas estancias en Unidades de Cuidados Intensivos que necesitan los pacientes intervenidos con técnicas abiertas se reducen a 24 horas en los sometidos a técnicas endovasculares. Sin embargo a largo plazo los resultados son similares, no mejorando, las técnicas endovasculares la mortalidad a los 10 años. Pero debemos recordar que lo que se compara a largo plazo son los pacientes sometidos a técnicas endovasculares, todos ellos con el agravante que muchos de ellos tenían tanta comorbilidad que fueron rechazados de cirugía abierta y, por otro lado los pacientes intervenidos con técnicas abiertas, son los que han sobrevivido, ya que los más graves, que probablemente habrían fallecido en esos diez años, lo hicieron en el postoperatorio inmediato.

Técnicas endovasculares. Elección de la prótesis.-

Una vez realizadas las pruebas es necesario efectuar una serie de medidas para garantizar la elección de la prótesis adecuada a dicho caso.

Se consideran las siguientes medidas:

- D1: diámetro de la aorta suprarrenal
- D2a: diámetro cuello superior infrarrenal
- D2b: diámetro cuello medio infrarrenal
- D2c: diámetro cuello inferior infrarrenal
- D3: diámetro externo aneurisma
- D3a: diámetro luz aneurisma
- D4: diámetro distal de la aorta antes bifurcación
- D5a: diámetro iliaca primitiva derecha
- D5b: diámetro iliaca primitiva izquierda
- H1: longitud del cuello proximal
- H2: longitud desde línea infrarrenal hasta parte distal del aneurisma
- H3: longitud desde línea infrarrenal hasta bifurcación
- H4a: longitud desde línea infrarrenal a bifurcación iliaca derecha
- H4b: longitud desde línea infrarrenal a bifurcación iliaca izquierda (Figura 18)

El aneurisma debe tener unas características morfológicas idóneas para poder implantar una endoprótesis en un AAA infrarrenal:

Acceso arterial:

- Diámetro > 7 mm
- Calcificación < 50 %
- Tortuosidad < 1,6 %
- Angulación > 90 %

Zona de sellado:

- cuello proximal:
 - Diámetro < 30 mm
 - Longitud > 15 mm
 - Angulación > 120 (Figura 19)
- cuello distal:
 - diámetro < 30 mm
 - Longitud > 10 mm

Según todo esto podemos adoptar diversas posibilidades, colocar una endoprótesis bifurcada o una aortomonoiliaca a la que hay que añadir un oclisor o *plug* de taponamiento en la otra ilíaca y un bypass fémoro-femoral (Figura 20).

Hoy día las posibilidades en cuanto a tipos de prótesis existentes en el mercado son numerosas, así disponemos de prótesis bifurcadas y aortomonoiliacas, como ya hemos mencionado. Además existen prótesis con y sin anclaje supra-renal, de tejido sintético o de PTFE (Politetrafluoroetileno expandido), fenestradas y con ramas (Figuras 21 y 22). Las variantes de la zona de anclaje, de los sistemas de liberación, de los módulos o ramas, extensiones proximales, etc. hacen de este arsenal algo tan complejo como caro que debe ser manejado con prudencia y eficiencia.

Complicaciones.-

Las técnicas quirúrgicas endovasculares también presentan complicaciones generales. Si bien la tendencia es a colocar las endoprótesis percutáneamente, no siempre es posible debido, sobre todo, al calibre de las mismas. No obstante, los nuevos modelos que aparecen continuamente suelen tener alguna disminución en el número de "*french*". En consecuencia, en la mayoría de los casos, todavía es necesario realizar dos incisiones, una en cada ingle para localizar y disecar las femorales comunes y, a su través, introducir la endoprótesis. Este acceso quirúrgico puede dar complicaciones tanto a nivel cutáneo como en la herida arterial que hay que efectuar. Aparecen así seromas, linfocelos, por la lesión de los linfáticos de la ingle, y hematomas. Más graves son las estenosis secundarias al trasteo arterial que rara vez precisa reparación quirúrgica.

Aunque estos implantes se realizan con anestesia regional, normalmente epidural, pueden aparecer complicaciones sistémicas, cardíacas, pulmonares, renales, cerebrales y hepatobiliares. En la tabla I, se expresan las encontradas por Boulton y colaboradores revisando los resultados del estudio EUROSTAR y el AUSTRAL (78).

La mortalidad operatoria es habitualmente muy baja (1,7 - 2,6 %) y las conversiones a cirugía abierta son necesarias en alrededor del 1 %, estas últimas han disminuido sensiblemente porque cada vez conocemos mejor los límites de las endoprótesis y también de nuestra pericia y por ello indicamos, en general, mejor (Tabla II).

En ocasiones, entre un 0,3 % y un 2 %, se producen migraciones de las prótesis, es comprensible que esto suceda y realmente lo sorprendente es que no aparezcan con mayor frecuencia. Hay que tener en cuenta que una enfermedad que produce dilatación de una o más arterias la tratamos con prótesis que, desde el interior de la arteria, hace presión hacia el exterior en todo el perímetro de la arteria dilatada, proximal y distalmente a la zona dilatada. Ya sea por esto o porque progresa la dilatación de la arteria aneurismática, afectando esa progresión al cuello proximal o distal del cuello, el hecho cierto es que a veces la prótesis pierde su anclaje y se desplaza, originando secundariamente una endofuga en un elevado porcentaje de los casos (Tabla II).

Las endofugas no son más que la falta de sellado correcto entre la endoprótesis y las zonas de aterrizaje de las mismas o entre los elementos modulares que componen la prótesis final, hay también un tipo en el que la endofuga es la consecuencia de una rotura de la prótesis o de una permeabilización de las paredes protésicas. Las causas de las endofugas son diversas, unas veces son la consecuencia de una técnica mal planificada o inadecuadamente realizada, así ocurre con muchas endofugas tipo I que aparecen por una mala medición de los cuellos o infravaloración de las cantidades de calcio existentes en el cuello o de oblicuidades de la prótesis en las zonas de aterrizaje. Las tipo II por el contrario suelen ser consecuencia de que, arterias que salen de la pared aórtica en el seno del aneurisma, se hacen de flujo retrógrado una vez colocada la endoprótesis y aislado por tanto el flujo por el aneurisma. En la figura 24, se expresan los tipos de endofugas más importantes. Las tipo I se tratan sobre la marcha por el elevado riesgo que comportan de provocar roturas del aneurisma tratado, el tratamiento suele hacerse mediante sellado de la zona en la que aparece la fuga, unas veces colocando una nueva prótesis, otras simplemente baloneando la zona y otras embolizando el saco con *coils* en las proximidades de la fuga. Las endofugas tipo II se siguen, porque muchas de ellas desaparecen espontáneamente, no obstante si en el seguimiento se aprecia que aumenta el saco del aneurisma o este se hace sintomático hay que tratarlas sin demora, lo que se suele hacer con embolizaciones. Las endofugas III y IV, cuando precisan reparación por presurización

o crecimiento del saco, se tratan con nuevas endoprótesis que se colocan por dentro de la anterior sellando los puntos de escape(79).

Aunque raras, también aparecen en ocasiones, infecciones protésicas. En 2007, en los EE.UU., más de 1 300 000 pacientes fueron sometidos a una intervención quirúrgica para la colocación de prótesis cardiovasculares. El mayor porcentaje de infección (del 25% a 50%) se presentó en aquellos con asistencia cardíaca artificial, mientras que en menor proporción (del 1% a 8%), en pacientes con prótesis endovasculares. Asimismo, la mortalidad es mayor por infección (mayor al 25%) en los sujetos con asistencia cardíaca artificial y válvulas protésicas mecánicas, y menor (del 5% a 25%) en aquellos con marcapasos, injertos vasculares y catéteres venosos centrales.

Con frecuencia estas infecciones, en el caso de las endoprótesis aórticas, obligan a la extracción de la endoprótesis. Estas operaciones son complejas y graves porque las endoprótesis actuales están dotadas de unos sistemas de anclaje para evitar migraciones constituidos por ganchos, distintos en cada modelo, que transcurrido cierto tiempo tras el implante resultan muy difíciles de liberar para poder extraer la prótesis. Hay que recordar además que los stent de las endoprótesis suelen ser de nitinol y que este material se distiende, al máximo de su capacidad, a treinta y siete grados, en consecuencia la retirada de estas prótesis la hacemos estando distendidas al máximo y existe el peligro de que desgarran la pared aórtica al liberarla. Cuando se ha conseguido retirar la prótesis no podemos colocar en ese lugar ningún otro material protésico porque la contaminación e infección ulterior sería la norma, por ello se opta normalmente por ligar la aorta, limpiar cuidadosamente toda la zona infectada, cerrar la laparotomía dejando drenajes y proceder a colocar un bypass extranatómico, axilo - bifemoral, definitivo o temporal, en este último caso, una vez curada la infección se procedería a realizar un bypass aorto bifemoral ortoanatómico ya definitivo, meses después. Se trata de una cirugía muy grave y compleja, con elevada morbi-mortalidad que lógicamente no todos los pacientes soportan, por ello, en ocasiones, el bypass extranatómico axilo-bifemoral resulta definitivo.

De acuerdo con estos resultados, la terapéutica habitual consiste en el tratamiento antibiótico intensivo, seguido de la renovación de la prótesis. Sin embargo, en algunos pacientes con prótesis endovasculares esta terapéutica no puede aplicarse, dado que por lo general tienen edad avanzada, enfermedades de base y comorbilidades graves y alto riesgo de mortalidad intraoperatoria o perioperatoria, las dificultades técnicas en el procedimiento quirúrgico (por múltiples intervenciones previas) o los pacientes rehúsan una nueva cirugía. En estos casos, la única alternativa adecuada y eficaz reside en el tratamiento antibiótico a largo plazo, que debe instaurarse después de la identificación del patógeno causante de la infección(80), y la valoración rigurosa de la eficacia del tratamiento y los posibles efectos adversos de las drogas. Debe recordarse que ésta no es una alternativa a la cirugía y por tanto, cuando se aplique de esta forma, debe tener como objetivo reducir la carga bacteriana.

La posibilidad de mantener las prótesis vasculares, en una posible infección sin su remoción quirúrgica, se debe tanto a la gran cantidad de pacientes con prótesis infectadas que presentan alto riesgo operatorio como a las nuevas drogas para los microorganismos resistentes. El gran desarrollo de agentes microbianos con excelente farmacocinética por vía oral y la mejora implementada en su farmacodinámica permiten terapéuticas antibióticas eficaces a largo plazo.

Los microorganismos que colonizan superficies desarrollan polisacáridos extracelulares, lo que conlleva la formación de un biofilm, que representa un problema importante, porque las bacterias se adosan tenazmente a una matriz de exopolisacaridasa en la fase lenta de la replicación. En este entorno, los microorganismos se encuentran protegidos de la acción de la

fagocitosis celular y la actividad de los agentes antibióticos, que de manera reducida se difunden a través de la matriz de polisacáridos.

En el 1% de los pacientes que presenta infección vascular protésica, ésta se debe a complicaciones de las prótesis aórticas, tanto torácicas como abdominales, mientras que las que involucran los vasos ilíacos presentan un mayor porcentaje de infección por encontrarse en territorios más vulnerables y críticos. La gravedad de esta infección se debe a la alta mortalidad (15-75%) y los altos porcentajes de amputación de los miembros inferiores involucrados (8-75%). Son escasos los datos sobre el tratamiento de las infecciones de las prótesis intravasculares en pacientes que no pueden ser intervenidos quirúrgicamente.

Recientemente, Baddour(80) publicó los resultados clínicos y biológicos de 51 pacientes en terapia prolongada por infección de dispositivos intravasculares. Las infecciones de las prótesis vasculares fueron las más frecuentes (30 pacientes, 59%), seguidas por la endocarditis de las válvulas cardíacas protésicas (12 pacientes, 23%) y la infección de los marcapasos (5 pacientes). Los patógenos identificados con más frecuencia fueron los cocos grampositivos, que se observaron en el 63% de los casos. Cuarenta pacientes no fueron considerados aptos para la cirugía. El tratamiento antibiótico, que incluyó principalmente beta lactámicos, se administró por un período que comprendió desde los 3 meses a los 10 años.

Las terapias antimicrobianas prolongadas podrían representar una alternativa válida al tratamiento quirúrgico en pacientes con regular estado general o que presentan contraindicaciones para la cirugía. Deben administrarse por vía endovenosa y con la dosis máxima tolerada por lo menos durante las 4 a 6 semanas iniciales, seguido por un régimen por vía oral una vez que pudo resolverse la fase aguda de la infección. La terapia antibiótica para la endocarditis valvular fue revisada y, actualmente y por consenso, se sugiere el tratamiento durante no menos de 6 semanas.

Diversos estudios realizados hasta el momento han fracasado en la obtención del antibiótico óptimo para el tratamiento de las infecciones protésicas. Actualmente, la bibliografía recomienda un mínimo de 6 meses en la duración del tratamiento para la infección de los injertos vasculares protésicos; sin embargo, en pacientes muy enfermos, en los que la recidiva de la infección conlleva riesgo grave, el tratamiento se mantiene por 1 año o de por vida, según el patógeno involucrado. La duración óptima del tratamiento, junto con la decisión de continuar o finalizarlo, es completamente empírica. No obstante, el tipo de prótesis infectada, la duración de la bacteriemia y la estabilización de la fase aguda ayudarían en la decisión de cuándo y cómo finalizar el tratamiento.

La terapia instaurada debería dirigirse al patógeno identificado y continuarse según los estudios de sensibilidad; esto significa que todo el esfuerzo debe focalizarse en el aislamiento del organismo causante de la infección mediante los hemocultivos seriados y repetidos después de una adecuada eliminación de los antibióticos previamente administrados. En muchos casos, el patógeno no puede recuperarse en los cultivos; por lo tanto, la antibioticoterapia empírica se dirigirá a los patógenos más comunes, que incluyen estafilococos (en el 70% de los casos), seguidos por bacilos gramnegativos entéricos, enterococos y *Cándida*. En los casos de infecciones por estafilococos meticilín resistentes, que con frecuencia se asocian a infecciones fatales, el régimen antibiótico incluye vancomicina. En los últimos 10 años se ha detectado la resistencia a los estafilococos meticilín resistentes a este antibiótico, lo que en muchos pacientes conduce a fracasos terapéuticos. Un fenómeno similar se observó con la teicoplanina, en el que la disminución de la sensibilidad de las cepas de vancomicina también afecta la sensibilidad del microorganismo a esta droga. El aumento de cepas de estafilococos meticilín resistentes, que no presentan susceptibilidad a vancomicina o

teicoplanina, constituye un problema clínico complejo en el tratamiento de las infecciones protésicas. Los nuevos antibióticos, como quinupristina/dalfopristina y linezolid aparecidos en 1999-2000, y los más recientes, daptomicina y tigeciclina, se han desarrollado para el tratamiento de aquellos casos de infecciones por agentes resistentes a antibióticos utilizados habitualmente.

La linezolid presenta un excelente efecto bacteriostático frente al estafilococo meticilin resistente y a los microorganismos resistentes a la vancomicina, y demuestra superioridad terapéutica si se compara con esta última. Debido a su excelente penetración en los tejidos, resulta particularmente útil para el tratamiento de las infecciones del sitio quirúrgico y las de la piel y estructuras relacionadas y la neumonía por estafilococo meticilin-resistente. No así en los casos de bacteriemia.

En un estudio que incluyó 246 pacientes con bacteriemia o endocarditis por *Staphylococcus aureus*, la daptomicina demostró eficacia similar a los antibióticos utilizados habitualmente. El efecto bacteriostático de la tigeciclina se verifica principalmente en grampositivos multirresistentes (incluyendo estafilococo meticilin-resistente), microorganismos productores de beta lactamasas y en la mayoría de las bacterias anaerobias, pero no muestra buena respuesta en el tratamiento de *Pseudomonas aeruginosa*. Para este último microorganismo, la única droga que aún resulta eficaz es la colistina, única opción terapéutica en la actualidad. Los nuevos agentes antifúngicos (caspofungina y micafungina) tienen un novedoso mecanismo de acción, que daña la pared celular del hongo sin presentar toxicidad. Son fungicidas frente a la mayoría de las especies de *Cándida*. La caspofungina sola o asociada a la anfotericina B liposomal, puede ser una alternativa terapéutica adecuada para las infecciones protésicas por *Cándida*. Después de un tratamiento adecuado por vía endovenosa con estas drogas se puede pasar a la vía oral para completar el esquema apropiado. Los agentes útiles por vía oral incluyen trimetoprima-sulfametoxazol, tetraciclinas (doxiclina y minociclina), rifampicina, fluoroquinolonas y clindamicina o en el caso de los antifúngicos, voriconazol y posaconazol.

Esta complejidad y gravedad hace que aunque nos enfrentemos a una complicación rara hay que tomar ciertas precauciones en todos los paciente portadores de endoprótesis para minimizar los riesgos de infección de su material protésico. Efectivamente, es necesario tener y prescribir profilaxis secundaria en infecciones sistémicas o localizadas. Para ello se debe instaurar rápidamente tratamiento antibiótico primero empírico pero basado en la microbiota del medio en el que se trata. Después seguir con antibioterapia según los antibiogramas. A continuación, con esa cobertura antibiótica se desbridará el foco si es el caso o se resecará si es necesario el apéndice, la vesícula biliar o se amputará un dedo o un miembros según los casos. Para terminar se actuará con antibioterapia de la misma forma que en las manipulaciones para las que cada centro debe tener pautas previstas y preindicadas. Finalmente debe tenerse cuidado en todos estos procedimientos con los gérmenes oportunistas.

Resultados del tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta abdominal (EVAR).-

Entre 1999 y 2004, el ensayo EVAR 1 ("Reparación de aneurisma endovascular versus cirugía abierta en pacientes aptos para cirugía abierta con aneurisma de la aorta abdominal")(81) incluyó 1.252 pacientes, una vez más, aleatorizados entre la cirugía abierta y endovascular, y también utilizando dispositivos de segunda y tercera generación (Zenith[®], Cook Medical, Bloomington, IN, EE.UU.; Talent[®] y AneuRx, Medtronic, Santa Rosa, CA, EE.UU.; Excluder,

WL Gore & Associates, Flagstaff, AZ, EE.UU. y Quantum[®], Bridgewater, NJ, EE.UU.). Una vez más, los resultados iniciales fueron significativamente mejores en el grupo EVAR(1,8% mortalidad quirúrgica endovascular, frente al 4,3% de mortalidad abierta), pero una vez más este beneficio temprano se perdió durante el seguimiento. Con una mediana de 6 años de seguimiento, las complicaciones relacionadas con el injerto y reintervenciones fueron aún mayores en el grupo EVAR (12,6 frente a 2,5 y 5,1 frente a 1,7 pacientes/100 persona-año, respectivamente). Un aumento de cinco veces en la mortalidad a largo plazo relacionada con el aneurisma se observó en el grupo EVAR. Ésta se atribuyó a un aumento de la rotura fatal tardía del implante incluso en el seguimiento tardío. Finalmente se igualó la mortalidad global relacionada con el aneurisma a largo plazo (1,0 frente a 1,2 muerte / 100 personas-año) y mortalidad global en ambos grupos (7,5 frente a 7,7 muertes por cada 100 personas-año). Desde el punto de vista económico, las complicaciones relacionadas con la endoprótesis y las reintervenciones han contribuido al aumento de los costos generales de grupo EVAR.

Más recientemente, entre 2002, 2008 y 2010 en el ensayo OVER(82) (Reparación Abierta Versus Endovascular)12.881 pacientes fueron asignados al azar. Sólo los sistemas endovasculares, aprobados por la Administración de Drogas y Alimentos de los EE.UU (FDA), fueron usados en este estudio (principalmente Zenith[®], Cook Medical, Bloomington, IN, EE.UU.; AneuRx[®], Medtronic, Santa Rosa, CA, EE.UU.; Excluser[®], WL Gore & Associates, Flagstaff, AZ). EVAR mostró los mejores resultados iniciales jamás reportados (0,5% frente a 3% la mortalidad operatoria, en el grupo EVAR frente abierto), probablemente debido a pacientes de menor riesgo y aneurismas de tamaño más pequeño, relacionados con anatomías más favorables, en relación a ensayos anteriores. Una vez más, resultados claramente mejores fueron observados al inicio en el grupo EVAR en términos de mortalidad temprana, la duración del procedimiento, la estancia en unidad de cuidados intensivos y la pérdida de sangre. Después de 2 años de seguimiento, hubo por primera vez similares resultados de complicaciones relacionados con aneurisma (13,1% vs 11,7%) y reintervenciones 13,7% en el grupo EVAR, la mayoría de ellas realizadas por vía endovascular, contra el 12,5% en el grupo abierto, la mayoría de ellas debidas a hernias incisionales, hasta entonces, las hernias incisionales no se consideraron complicaciones o reoperaciones. La ventaja inicial se mantuvo después de 2 años de seguimiento (1,4% vs 3% en mortalidad a largo plazo relacionada con el aneurisma), porque no hubo incremento tardío en la mortalidad o morbilidad en el grupo EVAR. Sin embargo, los resultados positivos encontrados se siguen manteniendo en la supervivencia acumulada, la calidad de vida relacionada con salud o la disfunción eréctil. En una reciente comunicación personal por FA Lederle, el Investigador Principal de OVER, durante el Congreso anual de la Sociedad Europea de Cirugía Vascular (ESV), concluye claramente que incluso los costos no fueron diferentes después de 2 años para los dos métodos de reparación de AAA, con tendencias no significativas en la supervivencia y el costo favoreciendo la reparación endovascular.

En un estudio publicado en el número de mayo (2010) del *Journal of Vascular Surgery*, que analizó la mortalidad de una cohorte de casi 14.000 pacientes del *Medicare*, a los que se les realizó reparación abierta o EVAR y que fueron seguidos 2 años, se apreció que un 17% fallecieron por cardiopatía isquémica, 13% por cáncer de pulmón, 6% por enfermedad pulmonar, sólo un 2,4% de los pacientes fallecieron por complicaciones relacionadas con el aneurisma, además, no se apreciaron diferencias entre EVAR o cirugía abierta.

El último gran ensayo controlado aleatorio publicado, es el estudio ACE 14(*Aneurysme de l'aorte abdominale: Chirurgie frente Endoprothese*)(84) que incluyó 316 pacientes entre 2003 y 2008. En este estudio, no hubo diferencias ni en la mortalidad intrahospitalaria (aunque ligeramente inferior en el grupo abierto: 1,3% EVAR vs 0,6% en el grupo abierto), ni en las complicaciones mayores o reintervenciones. Durante una mediana de seguimiento de 3 años,

no hubo diferencias en las complicaciones menores o mayores (mejora de las complicaciones incisionales en el grupo abierto y claudicación glútea en el grupo EVAR), pero un porcentaje significativamente mayor de re-intervención se registró en el grupo EVAR (16% frente a 2,4%), e incluso, una tendencia hacia una mayor mortalidad relacionada con el aneurisma se observó en el grupo EVAR.

Sin embargo en un conocido estudio realizado por NICE (*National Institute for Clinical Excellence*) en 2008, en el que se evaluaban los *stents* para el tratamiento de los aneurismas abdominales, se encontró que la mortalidad a los treinta días según el estudio EUROSTAR(85), que englobaba la más grande casuística al respecto, estudiada en Europa, era del 2,3 %, con cirugía endovascular, o sea con colocación de endoprótesis abdominal, la mortalidad era de 1,7 % frente a la mortalidad en cirugía abierta que era en ese mismo periodo de treinta días postoperatorio, de 6,8 %. Sin embargo no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el seguimiento a 2 y 4 años.

Todos estos estudios comparativos tienen serias dificultades para cumplir los requisitos metodológicos de cualquier investigación médica. Parten de la base de que no estudian grupos aleatorizados, ya que se realiza una selección al establecer la indicación de uno u otro procedimiento, los casos más graves van al grupo endovascular, porque no requieren anestesia general ni una gran agresión quirúrgica, incluso los pacientes rechazados en el grupo de cirugía abierta, por su gravedad o comorbilidades, pasan al grupo de endovascular y por último, no siempre se valoran adecuadamente las complicaciones derivadas del acto quirúrgico en el caso de las técnicas abierta, por no considerarse relacionadas con el aneurisma o su respuesta al tratamiento quirúrgico, así ha ocurrido hasta hace poco con las hernias postlaparotómicas. En definitiva son estudios que tienen importantes sesgos y además están contaminados, unos, en contra de las endoprótesis por su elevado precio, los realizados por las administraciones sanitarias, otros, igualmente contaminados por intereses comerciales de las casas fabricantes o de los médicos implantadores que basan su prestigio en dichas técnicas. Por otro lado sería imposible hacer estudios aleatorizados, pero podemos suponer qué ocurriría de hacerse y sin duda, la técnica más agresiva en pacientes tan frágiles obtendría tan malos resultados iniciales que los ensayos habría que suspenderlos.

Estudios recientes coste/beneficio de las prótesis aórticas endovasculares.-

Las administraciones sanitarias en general, se han preocupado en buena medida ante el advenimiento de las endoprótesis aórticas, por su coste, por la rápida incorporación al tratamiento de los aneurismas aórticos y por los profundos cambios que su aparición han generado en las actividades de quirófanos y de los seguimiento ambulatorios que requieren.

En el momento actual, en los Estados Unidos de Norteamérica se están tratando unos 40.000 AAA por año, por medio de endoprótesis. Ante un comienzo relativamente tímido, entre el año 2000 y el 2009 se produjo un incremento de estas técnicas en un 600 % y se han convertido en la única opción en pacientes de alto riesgo quirúrgico.

Los análisis de estas intervenciones se han realizado desde distintas perspectivas, por un lado se ha estudiado la morbilidad que conllevan, igualmente ha sido un serio objeto de estudio la mortalidad tanto la perioperatoria como la que se produce a largo plazo, se han hecho análisis de costes, análisis de su repercusión social como vida laboral y niveles de dependencia y finalmente se han practicado estudios sobre los indicadores de coste/eficacia (estudiando los LYs y las QALYs).

En el momento actual los estudios que más repercusión han tenido son los siguientes en concreto. El registro EUROSTAR realizado en Europa sobre 1190 pacientes con un seguimiento de 8 años, el DREAM (es un RCT)(83) realizado en Holanda y Bélgica sobre 351 pacientes y un seguimiento de 6 años, el EVAR I (RCT) desarrollado en el Reino Unido sobre 1252 enfermos y un seguimiento de 10 años, el OVER (RCT)(82) realizado en US VAMC sobre 881 pacientes y el ACE (84) hecho en Francia sobre 299 enfermos y un seguimiento de 3 años. En total han recogido entre todos unos 1000 casos.

El estudio de la supervivencia ha obtenido una mortalidad en el DREAM de 4,6 % en los aneurismas de aorta abdominal tratados mediante técnica quirúrgica abierta y de 1,2 % con técnicas endovasculares (endoprótesis), sin embargo, la supervivencia a largo plazo (2-3 años), se igualaba, 69,9 % en los abiertos y 68,9 % en los tratados mediante endoprótesis. En el EVAR I, los abiertos obtuvieron una mortalidad del 4,7 % frente a 1,7 % en los cerrados pero, a largo plazo, ocurría lo mismo que en el estudio anterior, los tratados con técnicas abiertas tenían una supervivencia del 57,8 % frente al 58,5 % en los resuelto mediante técnicas endovasculares (Ver anexos II y III). En el estudio OVER, la mortalidad perioperatoria fué de un 3,0 % en los tratados mediante cirugía abierta mientras que en los tratados por técnicas endovasculares fué de un 0,5 % pero a largo plazo se igualaban los resultados, 66,6 % en los cerrados frente a 67,1 % en los cerrados. Finalmente en el estudio ACE, la mortalidad perioperatoria fué de un 0,6 % en los abiertos y de un 1,3 % en los cerrados, a largo plazo, la supervivencia resultó del 92 % en los abiertos y del 88,7 % en los cerrados.

Los costes han sido también valorados encontrándose que en el EVAR I el coste medio perioperatorio fué de 13.019 € para las intervenciones endovasculares y de 11.842 € para las reparaciones abiertas con cirugía convencional. En el DREAM los costes de la intervención endovascular fueron de 18.179 €, mientras que las intervenciones abiertas costaban 13.886 €. En el estudio OVER el coste de la intervención endovascular ascendió a 37.068 € mientras que el coste perioperatorio con la técnica convencional abierta fué de 42.970€.

Se valoraron además otros costes como los generados por las visitas de seguimiento. En este aspecto, los pacientes intervenidos con técnicas endovasculares se revisaron al mes, a los 6 meses, a los 12 meses y después cada año. Los intervenidos por técnica abierta solamente eran revisados una vez al año. Pero además, el coste de cada visita variaba en función de las pruebas de control que se practicaban, así en los pacientes que se habían sometido a técnicas abiertas algunos realizaban un TAC cada 2 años, pero para la mayoría, era suficiente con disponer de al menos un TAC en los primeros cinco años. Por el contrario en los pacientes sometidos a técnica endovascular se exigía, en cada visita, una radiografía simple de abdomen, un Dúplex Scan y un AngioTAC.

En la Tabla III se expresan con detalle los costes durante el primer año en los estudios DREAM y OVER que de forma resumida aportaban unos costes totales de 3.293 € cuando se realizaba técnica abierta en el DREAM y 7309 € cuando se operaba con técnica endovascular. En el estudio OVER, 16.148 € para las técnicas abiertas y 18.348 € para las técnicas cerradas o endovasculares.

Se pensó, que el carácter mínimamente invasivo de las técnicas endovasculares podría tener como consecuencia una mejor calidad de vida para estos pacientes. Para intentar demostrar esta hipótesis los estudios DREAM y OVER utilizaron los cuestionarios EQ-5D y SF-36 sin conseguir resultados demostrativos. Otros estudios como el EVAR I y el Ontario (HR) tampoco detectaron diferencias. (Ver anexo IV)

Otros estudios han intentado encontrar una ratio coste-efectividad basándose en el tamaño del aneurisma (Young KC. J Vasc Surg 2010)(86) sin que los resultados pudiesen demostrar diferencias significativas, aunque concluyen que el EVAR para pequeños aneurismas puede resultar coste efectivo cuando se consideran las diferencias en calidad de vida y mortalidad. Dos años después, en 2012 una revisión de la Cochrane refería que no se encontraron diferencias significativas entre operar de forma abierta o cerrada aneurismas de aorta de pequeño tamaño con diámetro entre 4.0 y 5.5 cm. (87, 88)

Se han encontrado beneficios al aplicar tratamiento endovascular cuando los pacientes tienen una mala forma física o presentan, lo que se denomina falta total de forma física, el coste efectividad en estos casos se encuentra en los umbrales de 20.000 por QALY lo que equivale a >77 años en pacientes con 8 cm de diámetro, >74 años en pacientes con aneurismas de 6 cm de diámetro y 71, 5 años en pacientes con aneurismas de 5 cm de diámetro(89).

Todos estos estudios han inducido a diversas comisiones y grupos de estudios a proponer posibilidades de reducción de costes. La primera y más frecuente propuesta es que se reduzcan los costes del material utilizado(90, 91). Es evidente que los elevados precios de las prótesis no se corresponden con el coste de fabricación de las mismas, las diferencias son tremendas y el coste de mercado solo se justifica argumentando el elevado coste de la investigación para el desarrollo de estas técnica así como las inversiones en formación de los cirujanos implantadores (92). Por último la investigación continúa y es la que va a asegurar la aparición de sistemas más seguros, de fácil implantación y mayor precisión.

Por otro lado, el incremento de la experiencia en los grupos que realizan estas técnicas va a abaratar costes porque se economiza en material fungible, se simplifican las técnicas, se disminuye el número de extensiones y disminuye también el número de endofugas. Esa mayor experiencia también hace posible que los implantes se realicen cada vez en mayor porcentaje, percutáneos con lo que se disminuye hasta en dos días la estancia hospitalaria.

Otro importante factor abaratador de costes es el incremento de salas híbridas, estas salas permiten ahorrar en contraste, en tiempos quirúrgicos, en radiaciones y secundariamente también en costes totales de los implantes. Por último, cada vez con más frecuencia, el seguimiento lo hacemos exclusivamente con Eco, recurriendo al angioTAC cuando con el Eco se detectan fugas.

Las indicaciones son difíciles de restringir, porque el procedimiento se ha generalizado y popularizado, hasta el extremo que muchos enfermos no vienen a preguntar qué les haríamos, sino que, de entrada, piden que se les ponga una endoprótesis.

El planteamiento apriorístico de los estudios económicos era que, dado el precio de las prótesis y de todo el material fungible necesario para implantarlas, debería ser más barato el tratamiento abierto o convencional.

No obstante, basar decisiones médicas en la economía es algo arriesgado por tratarse de una ciencia con escaso rigor científico. Los críticos discuten que el premio Nobel de Economía exista ya que Alfred Nobel nunca mencionó intención de premiar a esta disciplina, como ha resaltado sobre todo desde 2001 Peter Nobel, expresidente de la Cruz Roja en Suecia, abogado en favor de los derechos humanos y bisnieto de Alfred Nobel. En el año 1974, dos prestigiosos economistas recibieron el premio Nobel de forma compartida, a uno de ellos Gunnar Myrdal (Suecia 1898-1987), seguidor de John Maynard Keynes, por su teoría del dinero y las fluctuaciones económicas y sobre todo por sus penetrantes análisis de la interdependencia de los fenómenos económicos, sociales e institucionales, al otro, Friedrich

August von Hayek (Austriaco 1899-1992), apóstol del liberalismo clásico, por su defensa exactamente de todo lo contrario. Tanto que Myrdal pensaba que los Nobel de Economía no deberían darse porque se habían otorgado a reaccionarios como Hayek. No creo que ninguna otra ciencia fuese capaz, en el mismo año de hacer compartir el premio Nobel a dos personas que defendieran exactamente lo contrario sobre un mismo tema.

Los estudios económicos en Sanidad tienen un sesgo político innegable y por ello generan desconfianza entre los profesionales y sobre todo entre los pacientes que tienen que sufrir los cambios de indicación que, sus resultados, imponen. Pero es evidente que, al menos en la Sanidad pública, que gasta dinero público, hay que justificar los incrementos de costes y en definitiva la relación coste/beneficio de nuestras actuaciones. Por ello, nuestro grupo, que como Unidad Clínica de Gestión, tiene desde hace años un serio compromiso con la eficiencia, empezó a hacer un análisis de coste por tratamiento electivo de Aneurismas de Aorta Abdominal, tomando para ello la cirugía reglada y abierta que se efectuó en 1999 y la endovascular que practicamos en 2008(93). El análisis puramente económico lo efectuó la Unidad de Control de Gestión del Hospital que era ajena a nuestra Unidad y la estimación de precios se ajustó a 2008 por considerar la etapa de resultados comparables. Se valoraron diversos costes como anestesia, pruebas diagnósticas, tiempos de clampaje, tipos de prótesis abiertas y endoprótesis colocadas, complicaciones médicas que tuvieron los enfermos, reintervenciones que precisaron y finalmente también la mortalidad que se produjo. Igualmente fueron valorados los costes por estancias, preoperatorios, en UCI, en planta y total hospitalaria. También se valoró, con métodos ajustados, el precio de los materiales empleados en ambos tipos de Cirugía y de las prótesis utilizadas en ambos procedimientos. La muestra motivo de nuestro estudio a los enfermos intervenidos de AAA entre los años 1999 al 2000 (n=37) y como muestra comparable a los intervenidos con técnicas abiertas durante el año 2008 (n=36). Para comparar la similitud de los grupos tuvimos en cuenta edad, sexo, hábito tabáquico, enfermedad cardíaca, insuficiencia renal, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes, ictus, diámetro de la aorta, resultando ambos grupos válidos para la comparación. La mortalidad sobrevenida en ambos grupos fue de 2,7 % a los treinta días en el grupo de cirugía abierta y del 25 % a los cuatro años en dicho grupo. En el grupo de técnicas endovasculares la mortalidad a los treinta días fue de 2,8 % y del 27,8 % a los cuatro años, por tanto este parámetro también evidenciaba la validez de ambos grupos. Por lo que al seguimiento se refiere, los costes fueron mayores en el grupo tratado con técnica endovascular, debido sobre todo a la imputación del precio de las prótesis en el coste total (prótesis para cirugía abierta 1.718 € y endoprótesis 11.268 €).

Con todo ello llegamos a la conclusión de que, globalmente la diferencia el primer año es escasa, permitiendo la cirugía endovascular el tratamiento de pacientes más añosos y complejos con éxito. Pero estos resultados son lógicos, no debemos olvidar que estamos tratando aneurismas de aorta para evitar sus ruptura y la muerte que conllevan, elevada en la mayoría de los casos. Pero el aneurisma no es la enfermedad. La enfermedad es la arteriosclerosis o el proceso inflamatorio que da lugar a aneurismas inflamatorios. La arteriosclerosis, hoy día es una enfermedad incurable que podemos, como mucho detener, pero en ningún caso curar y mucho menos en estadios tan avanzados como son los que dan lugar al desarrollo de un aneurisma de aorta. La muerte en esos casos, si no se produce por rotura del aneurisma, ya que lo hemos tratado, se va a producir por la evolución de la arteriosclerosis que dará lugar a un infarto agudo de miocardio, a un ictus, a una isquemia intestinal, a una insuficiencia renal o a una grave isquemia de miembros inferiores con gangrena. Esta evolución es por tanto independiente del tratamiento que hagamos del aneurisma de aorta. La única forma de mejorar estos resultados es asociar, al correcto tratamiento quirúrgico del aneurisma, el mejor tratamiento médico existente de la arteriosclerosis de base que padece el paciente, esto es, corregir los factores de riesgo

combatiendo el tabaquismo, el sobrepeso y el sedentarismo, mejorando la dieta, tratando adecuadamente la diabetes, la hipertensión mediante drogas antihipertensoras, la dislipemia mediante suplementos dietéticos a base de aceite de oliva y ácidos omega 3 y estatinas, administrando trombopprofilaxis a base de antiagregantes, corrigiendo la hiperuricemia y sobre todo imprimiendo a la vida del paciente hábitos saludables que incluyan un programa de ejercicio tutelado y una adecuada formación para aprender a convivir con el estrés, eliminando aquel que no sea imprescindible.

Finalmente, años después, con la técnica más estandarizada, mayor pericia de todo el equipo y reducción de costes prescindibles, como los TACs de repetición que sustituimos por Ecografías, los costes económicos se han hecho mejores para la técnica endovascular.

Aneurismas de aorta abdominal sintomáticos.-

Las posibilidades de que un aneurisma aórtico abdominal sea sintomático son:

1. Fisura.
2. Componente inflamatorio de la pared.
3. Gran diámetro con aumento de la tensión parietal.
4. Error médico.

La presentación clínica puede ser muy diversa:

1. Sin repercusión hemodinámica
2. Con repercusión hemodinámica:
A Hipotensión discreta sin shock.
B Hipotensión pronunciada o no con shock clínico evidente (es la población más afectada y con escasas probabilidades de sobrevida).

La no diferenciación entre aneurisma simplemente sintomático, porque probablemente ha crecido rápidamente o está iniciándose la fisuración, y aneurisma con grave trastorno hemodinámico, porque ya se ha producido la rotura aunque probablemente esté momentáneamente contenida y, finalmente la presentación como auténtica catástrofe hemodinámica con shock muy grave y que no responde a las medidas de estabilización porque la rotura ya es total y existe sangre libre en cavidad peritoneal, ha hecho que no sean valorables gran parte de las casuísticas presentadas porque mezclaban estos tres estados que tienen una historia evolutiva completamente distinta e imposible de englobar en un mismo grupo.

La magnitud del problema debemos valorarla no solo por nuestros resultados terapéuticos sino también por lo que sucede antes de que podamos tratarlos. Según distintas publicaciones las proporciones de fallecimientos son como expresa la siguiente tabla tomada de A. Krämer y cols.(94)

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE ANEURISMAS SINTOMÁTICOS Y ROTOS.	
Proporción de AAA rotos que fallecen antes de llegar al hospital	50 %
Proporción de AAA rotos que llegan al hospital y fallecen antes de ser sometidos a cirugía	24 %
Mortalidad operatoria del AAA roto	42 %
Mortalidad global del AAA roto	78 %
Mortalidad operatoria AAA sintomático, no roto	19 %

La comparación de estas tasas de mortalidad con las obtenidas por grupos muy distintos, cuando todavía era la cirugía abierta electiva la única oferta posible aboga por la importancia de mejorar la atención prehospitalaria a estos pacientes.

La experiencia ha demostrado que los pacientes con aneurisma roto no pueden tratarse como un simple shock hipovolémico sino que debe aplicarse lo que conocemos como hipotensión controlada permisiva (Adam van der Vliet 2007) (95), consistente en mantener hipotensión y bajo flujo, para ello se limita la administración de fluidos a 500 ml prehospitalarios manteniendo la presión sistólica entre 50 a 100 mmHg desde su ingreso hospitalario hasta la intervención. Esto se consigue con nitroglicerina primero en bolus de 4 a 5 µg seguidos de infusión i.v. a 5 µg/Kg/min y analgesia con bolus i.v. de 50 µg de fentanil citrato. Es necesario controlar T/A, ECG y nivel de conciencia. De esta forma consiguen una mortalidad a los 30 días del 25% para las reparaciones endovasculares y del 49% para la cirugía convencional abierta.

Persiste el problema de que en algunos casos aparece, secundariamente al tratamiento endovascular de AAA rotos, un síndrome compartimental abdominal. Es imprescindible diagnosticarlo precozmente lo que se consigue monitorizando la presión intravesical en el postoperatorio. El tratamiento inicial debe ser conservador pero el incremento progresivo de la presión intravesical decidirá una actuación más agresiva consistente en drenajes de hematomas retroperitoneales e incluso colocación de bolsa de Bogotá que, hoy día existe en el mercado de forma estandarizada y que oferta gran confort y cierre final satisfactorio. (96,97)

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL AAA ELECTIVO			
Autor	Año	Nº pacientes	Mortalidad operatoria
RC Darling, Boston	1980	517	1.7%
ES Crawford, Houston	1981	140	1.4%
Cleveland Vascular Society	1984	840	6.5%
LH Hollier, Rochester	1986	400	2.8%
KW Johnston, Toronto	1988	666	4.8%
P Goury, Paris	1989	261	3.5%
A Branchereau, Marsella	1990	200	2.5%
R Vohra, Glasgow	1990	153	8.5%
Hospital U.Católica, Santiago	1991	230	2.1%
Promedio total	1980-91	3407	4.1%

La situación del paciente que llega a un servicio de guardia, con un serio compromiso hemodinámico suele entrañar un pronóstico sombrío. La mortalidad quirúrgica del paciente con compromiso hemodinámico y shock clínico es superior al 50% y uno de los factores condicionantes es el tiempo transcurrido. La conducta establecida desde fines de la década de los setenta dice que el paciente debe ser llevado desde la sala emergencia al quirófano y operado de inmediato. Incluso con sólo una ecografía que muestre el aneurisma y líquido libre en la cavidad es suficiente para el diagnóstico. En 1994, Hopkinson, de Nottingham, Inglaterra, realizó el primer tratamiento endovascular de un aneurisma aórtico complicado(98). Requiere al menos el traslado a una sala en la que se debe contar con radiología de alta calidad para la evaluación precisa de los detalles anatómicos del cuello, del aneurisma en sí mismo, de las características de las arterias ilíacas y la presencia o no de variantes anatómicas vasculares. La inserción de un balón de oclusión aórtico, parece un requisito indispensable para llevar a buen puerto el abordaje endovascular, como lo describen Malina y Veith. (99), aunque otros muchos autores rechazan esta táctica por compleja y generadora de patologías yatrogénas. Completar el procedimiento obviamente exige lo mejor del equipo radiológico y del ámbito físico que posibilite una conversión *in situ* con éxito. Las comunicaciones actuales nos muestran que los abordajes endovasculares puedan realizarse sin TAC previo. Metha, (100) en una comunicación actual con 40 pacientes y en un hospital con todo el *staff* preparado *in situ*, muestra un promedio de 20 minutos desde la llegada al hospital hasta el inicio del procedimiento endovascular. Confirma un alto rendimiento técnico, ya que el procedimiento demandó un promedio de 80 minutos y hubo un 18% de mortalidad. Estos resultados se deslucen cuando se observa que la población era estable en un 75% desde el punto de vista circulatorio, por tanto no debían ser aneurismas rotos sino solamente sintomáticos.

Además, casi un 10% de los pacientes requirieron un segundo abordaje dentro del año como consecuencia de *endoleaks*. Hubo una morbilidad importante, con isquemia intestinal, insuficiencia renal aguda y síndrome compartimental abdominal.

Harkin y colaboradores, (101) en una de las más interesantes revisiones del tratamiento con abordaje endovascular del AAA roto en la actualidad (34 estudios de los cuales sólo uno era aleatorizado y la mayoría de ellos retrospectivos), concluyen que en casos seleccionados es posible obtener resultados inmediatos comparables (no superiores) a la cirugía convencional.

Greco y colaboradores, (102) de la Colombia University de New York, en su análisis de una población de cuatro estados que incluyen casi un tercio de la población del país observaron una mortalidad en el aneurisma roto endovascular del 39,3% *versus* el 47,7% en la cirugía.

La tendencia actual es a tratar estos aneurismas mediante técnicas endovasculares, en general se utiliza poco el balón de oclusión aórtica, la endoprótesis suele ser aortomonoiliaca, con oclisor o *plug* en la iliaca contralateral y bypass fémoro-femoral (Figura 20). No obstante los grupos más experimentados, colocan endoprótesis bifurcadas que son más estables y entrañan muy poco más tiempo. Persiste la controversia de qué hacer con los pacientes que llegan al Centro hospitalario en situación hemodinámica muy inestable e incontrolada. Estos casos deben minimizarse con la instauración del Código aneurisma y la hipotensión permisiva pero en cualquier caso, hay que tener en cuenta que por ser los casos más graves deberían de someterse a la menor agresión quirúrgica posible y por tanto deben ser subsidiarios de técnicas endovasculares aunque dada la urgencia de clampar u ocluir la aorta, serían estos casos los seleccionados para la colocación previa de un balón de oclusión intraaórtica.

En definitiva, en el momento actual, para el mejor tratamiento de los aneurismas abdominales rotos es imprescindible en primer lugar tener una serie de requerimientos técnicos y de medios humanos como son, expertos en técnicas endovasculares localizados y quirófanos dotados de instalaciones radiológicas capaces por tanto de recibir al paciente desde la calle para realizar en él el estudio preoperatorio. Pero además, y tan importante como lo anterior es disponer, en el área sanitaria que envía estos pacientes al Centro Hospitalario, de la organización de un Código Aneurisma, que establezca las competencias y actuaciones, así como los tiempos de todo el personal implicado, médicos y enfermeros de primaria, personal de ambulancia y traslados, anestesiólogos extra e intrahospitalarios, servicios de urgencia de los hospitales implicados, personal de quirófano, intensivistas y cirujanos vasculares. Solo así se conseguirá una actuación con criterios homogéneos, basados en el bajo flujo y la hipotensión permisiva, con traslados al Centro adecuado y por tanto sin pérdidas de tiempo, con quirófanos organizados y dotados y UCIs entrenadas y con medios para el seguimiento postoperatorio y la detección de complicaciones como el síndrome compartimental intraabdominal.

Aneurismas de aorta torácica

Concepto y tamaños.-

Teniendo en cuenta que el aneurisma arterial se define como “la dilatación permanente y localizada de una arteria en al menos el 50% de su diámetro en comparación con el esperado en esa zona”. Es conveniente saber que la aorta torácica tiene calibres distintos a la abdominal, e incluso distintos también a niveles diferentes del tórax.

Medidas de la aorta torácica, en cms., a nivel de:

- raíz.....3,50-3,72 ♀
3,63-3,91 ♂
- ascendente.....2,86 (♀♂)
- descendente media.....2,45-2,64 ♀
2,39-2,98 ♂
- diafragmática.....2,40-2,44 ♀
2,43-2,69 ♂

Frecuencia y localización.-

La incidencia de aneurismas de aorta torácica se estima en 6 por 100.000 habitantes y año (103). Representan entre el 20 al 30% de todos los aneurismas de la aorta.

Según su localización anatómica se dividen en cuatro segmentos:

- Segmento I – aorta ascendente
- Segmento II – aorta horizontal o cayado
- Segmento III – entre arteria subclavia y orificio diafragmático
- Segmento IV – localización toracoabdominal

El segmento I acapara el 45 % de los casos, el segmento II el 10 %, el segmento III el 35 % y el segmento IV el 10 % (104). En la actualidad, con vistas al tratamiento endovascular, se ha adoptado una nueva visión de la anatomía de la aorta (figura 25), dividiéndola en zonas. En la aorta torácica hay cinco zonas, la zona 0 corresponde a la aorta ascendente incluido el nacimiento del tronco braquiocefálico, la zona 1 es la parte en donde sale la carótida izquierda, la zona 2 corresponde a la porción aórtica de la que sale la arteria subclavia izquierda, la zona 3 es el ángulo izquierdo del cayado y la zona 4 es la aorta descendente.

A nivel de la aorta abdominal (Figura 25) la V3 corresponde al final de la aorta torácica antes de la salida del tronco celíaco, la V2 es la porción de la que nace el tronco celíaco, la V1 es el

tramo en el que sale la arteria mesentérica superior y por último la V0 es la porción de las que nacen las arterias renales.

Etiología.-

El 50 % de los aneurismas torácicos son el resultado a mediano y largo plazo de disecciones de aorta (103, 104). En el resto de los casos, la arteriosclerosis es la causa más frecuente seguida de lesiones distróficas de la media, lesiones traumáticas previas e infecciones.

Historia natural y mortalidad.-

El crecimiento progresivo es la norma en estos aneurismas que cuando alcanzan los 60 mm entrañan un elevadísimo riesgo de ruptura, por lo que se sitúa en ese tamaño la indicación quirúrgica inaplazable(105).

En el sexo masculino la tasa de muertes causadas por rupturas de aneurismas de aorta abdominal está en 648 por cada 100.000 muertes lo que hace un 0,6 %, pues bien, las muertes por ruptura de aneurismas de aorta torácica son siete veces menos y en mujeres tres veces menos (106).

Clínica.-

En la mayoría de los casos son asintomáticos durante mucho tiempo hasta que se inician los síntomas de ruptura o el cuadro cataclísmico de ruptura aórtica.

Suele tratarse de hombres con más frecuencia que mujeres y en un elevado número de casos son hipertensos, cuando su etiología es específica existe un antecedente traumático o de disección aórtica.

A veces existen signos como un soplo aórtico, sobre todo en los de aorta ascendente con disociación entre la presión arterial sistólica y la diastólica, como consecuencia de la insuficiencia aórtica que es también la responsable del soplo diastólico.

En la mayoría de los casos, el diagnóstico se realiza al efectuar, por otra causa, una radiografía de tórax. No obstante, aunque en raras ocasiones, pueden existir toracalgias o síntomas debidos a compresiones de estructuras vecinas (disnea, disfonía, disfagia).

Diagnóstico.-

El diagnóstico de sospecha se realiza por medio de la RX simple de tórax. El diagnóstico de certeza y topográfico se consigue mediante la TAC con contraste, con esta prueba medimos en primer lugar el diámetro máximo del aneurisma así como los cuellos proximal y distal, comprobando si están calcificados y si hay trombo a su nivel. También con la TAC es obligado ver la aorta abdominal para detectar posibles aneurismas abdominales y/o ilíacos asociados.

En el momento actual ya no hacemos aortografías centimetradas, como hace pocos años, para medir el aneurisma, estudiar su morfología y sus relaciones con estructuras importantes de la zona, como los troncos supraaórticos, todo esto se visualiza con gran precisión mediante

angioTACs que luego nos permiten tratar las imágenes en programas especiales para hacer las medidas necesarias en orden a elegir la prótesis más idónea. Estos programas consiguen reproducciones en 3D que son de enorme ayuda a la hora de tomar decisiones acerca del número y tipo de prótesis necesarias(107).

Una prueba que nos aporta abundante información es la Ecografía transesofágica que es conveniente practicar además intraoperatoriamente o un IVUS.

Indicaciones quirúrgicas.-

Independientemente del tipo de cirugía que se realice, existen unas indicaciones quirúrgicas generales que expresan la necesidad de actuar quirúrgicamente porque existe riesgo elevado de ruptura:

Siempre que el aneurisma es sintomático

En los casos asintomáticos, se establece la indicación según:

- Tamaño:

Al igual que en los abdominales, el tamaño > 5,5 cm se considera premonitorio de ruptura. No obstante, en los torácicos es un predictor menos fiable que a nivel abdominal (108).

- Crecimiento

Cuando el crecimiento es superior a 1 cm/año se considera que existe riesgo elevado de ruptura

Cuando el crecimiento es < 0,5 cm/año el riesgo es bajo

- Caracteres de la pared

Los aneurismas saculares tienen mayor tendencia a romperse que los fusiformes e igualmente se rompen con más facilidad aquellos aneurismas que presentan adelgazamientos en su pared (puntos débiles)(74)

- Caracteres del trombo

La ausencia de trombo ya sea total o en alguna parte del aneurisma también parece conferir al aneurisma menor resistencia a la ruptura.

Otros factores de riesgo:

*Una T/A > 150/100 mmHg aparece en la mayoría de los aneurismas rotos

*La combinación tabaco-EPOC incrementa el porcentaje de rupturas

*La historia familiar también parece jugar un importante papel

(♀/♂ 30%/17%) más en la mujer.

Cirugía abierta.-

Hoy día son muy pocas las indicaciones de cirugía abierta que mantienen su vigencia. Los buenos resultados de la cirugía endovascular y sus menores complicaciones han hecho de estas técnicas endovasculares las de primera elección en los aneurismas torácicos, no obstante persisten circunstancias que pueden hacer preferible la cirugía abierta:

- Alergias graves al contraste
- Insuficiencias renales que impidan la administración del contraste
- Pacientes de corta edad en los que no ha terminado el desarrollo y en los que por tanto es problemática la convivencia de la endoprótesis con el desarrollo ulterior de la aorta torácica
- Aneurismas de la aorta ascendente que requieran recambio valvular aórtico simultáneo o reinserción coronaria
- Algunos casos de aneurismas localizados en el cayado precisan de cirugías combinadas como bypasses carótido-subclavio izquierdo, carótido-carotídeo, aorto carotídeos o aorto tronco braquiocefálico.

Técnicas endovasculares.-

Acaparan en el momento actual casi el 100 % de las indicaciones.

Requisitos para el tratamiento endovascular:

- 1.- Cuello adecuado para la fijación distal y proximal segura de los dispositivos
 - Longitud mínima de 15 mm desde la lesión aórtica o del punto de entrada de las disecciones a la salida del tronco de la subclavia izquierda y del tronco celiaco.
 - Diámetro máximo del cuello de 42 mm.
 - Si la lesión se encuentra muy cerca de la salida de la arteria subclavia izquierda, este origen puede taparse de forma intencional para mejorar el sellado de la endoprótesis.
 - No es necesario plantear la revascularización primaria de este tronco; deberá plantearse ésta sólo si en el postoperatorio el paciente desarrolla un cuadro de isquemia vertebrobasilar o del miembro superior izquierdo.
 - Si la lesión se encuentra demasiado cerca del origen del tronco celiaco, también se puede plantear su recubrimiento, pero en este caso sí es necesario asociar un *bypass* aortoceliaco.
 - Si la patología afecta al arco aórtico y a la aorta descendente, se puede realizar un tratamiento combinado quirúrgico y endovascular.
- 2.- Acceso vascular adecuado
 - Acceso vascular de tamaño suficiente.
 - Tortuosidad limitada de la aorta torácica, abdominal y del sector aortoiliaco.

.....

Técnica quirúrgica.-

Anestesia y preparación del paciente:

Para la colocación de endoprótesis en aorta torácica se recomienda anestesia general ya que en el momento de la liberación de la endoprótesis debe provocarse una importante hipotensión que sería mal tolerada por el paciente vigil. Además durante las aortografías deben mantenerse apneas a veces prolongadas.

Además de la monitorización habitual (ECG, catéter arterial, PVC, una o dos vías venosas que permitan buen flujo, sonda vesical) se monitoriza, de forma selectiva, la presión de líquido cefalorraquídeo a nivel dorsolumbar con catéter permanente que permita extracciones repetidas de LCR si la elevación de su presión, significativa de isquemia medular, así lo aconsejase. Los casos en que se realiza esta monitorización son aquellos en los que presumiblemente puede verse comprometida la irrigación de la médula, por ejemplo cuando se hace necesario ocluir grandes extensiones de aorta torácica y/o hay que ocluir la subclavia izquierda, perdiéndose la irrigación a través de la vertebral de ese lado. Es también importante, en los casos de cirugía reglada comprobar cuál es la arteria vertebral dominante para, en caso de que lo sea la izquierda, mantener a toda costa su flujo mediante bypass de suplencia (carótido-subclavio) y en esos casos, aunque se realice el bypass es prudente monitorizar la presión del líquido cefalorraquídeo.

Es muy importante tener en cuenta que se van a necesitar varias vías de abordaje arterial como ambas femorales y algunas veces también la arteria humeral izquierda, por esto el anestesista deberá dejar libres estas zonas. Igualmente no debe colocarse sonda nasogástrica ya que en muy numerosas ocasiones se realizará Ecografía Transesofágica.

Ante la posibilidad de que el paciente necesite reconversión a cirugía abierta debe prepararse el tórax haciendo un cuidadoso campo operatorio en el mismo en la forma habitual en cada servicio, pero siempre teniendo en cuenta la posibilidad de tener que hacer una esternotomía media o una toracotomía.

La colocación del arco radiológico deberá adecuarse a la posibilidad de hacer proyecciones oblicuas para “desplegar” el arco aórtico y poder así medir correctamente e implantar la endoprótesis en el sitio idóneo.

Técnica quirúrgica.-

Los tiempos quirúrgicos generales a la colocación de cualquier endoprótesis aórtica deben seguirse rigurosamente en la colocación de endoprótesis aórticas torácicas(109).

Habitualmente la vía de abordaje se realiza a través de una de las arterias femorales eligiendo una u otra en función de las elongaciones de cada caso y de la ubicación de aneurisma buscando siempre que la endoprótesis al penetrar realice una curva lo más suave posible tanto con las elongaciones como con el aneurisma. La arteria femoral contralateral se utiliza,

mediante punción percutánea, para colocar un catéter *pig-tail* que permita realizar una aortografía inmediatamente antes de la liberación de la endoprótesis para así efectuar ésta con *road-mapping*.

En ocasiones, cuando la liberación se efectúa cerca de la arteria subclavia izquierda, resulta de gran utilidad y seguridad introducir una guía por la arteria humeral izquierda que llegue a aorta y progrese hacia la aorta descendente, así tendremos una excelente referencia de dicha arteria a su entrada en la aorta y además dispondremos de un puerto suplementario que puede ser útil muchas veces.

La endoprótesis a colocar debe estar elegida previamente a la intervención basándonos en las mediciones y características evidenciadas por la TAC con contraste y la aortografía centimetrada si fué necesario hacerla, cada vez menos indicada.

Una vez introducida la endoprótesis y antes de liberarla hay que inducir una hipotensión de alrededor de 60 – 70 mmHg de presión sistólica y retirar el *pig-tail* hasta que quede por debajo de la zona a cubrir con la endoprótesis y sus posibles extensiones. La liberación de la endoprótesis se puede hacer (es mandatorio en las disecciones tipo B) con control por medio de una Ecografía transesofágica o un IVUS (*IntraVascular UltraShal* o Ecografía intrarterial)(Figura 26).

Un momento delicado, es el de expandir bien las paredes de la endoprótesis con un balón, ya que la oclusión torácica que provoca es muy proximal y puede ser mal tolerada además de que a este nivel. la presencia de barorreceptores es considerable y pueden despertarse reflejos indeseables que, en los peores casos, pueden llegar a producir paradas cardíacas. Se aconseja por ello utilizar balones trilobulados (Figura 27) que no producen oclusión completa y, en cualquier caso, hay que ser poco agresivos con la apertura de balones en esta zona. Recientemente tenemos una posibilidad con el denominado *Unbaloon*, que es una celdilla metálica que se abre en forma de balón y consigue la reexpansión de la endoprótesis sin producir oclusión porque la sangre fluye a través de la celdilla(Figura 28).

El procedimiento se completa con la colocación de las extensiones necesarias según cada caso y la realización de la aortografías de control(110).

Las medidas finales que se siguen en cualquier implante se realizarán aquí también, como mantenimiento de una guía hasta el último momento, cierre cuidadoso de la arteriotomía que se haya practicado o colocación de los mecanismos percutáneos de cierre en su caso y finalmente compresión suficiente de las punciones arteriales percutáneas realizadas.

Recomendaciones para aneurismas del cayado aórtico (Guías para el diagnóstico y manejo de pacientes con enfermedad de la aorta torácica, 2010 ACC y la AHA)

Clase IIa

1. Para aneurismas de la aorta torácica que también afectan el cayado aórtico proximal, el reemplazo parcial del mismo con reparación de la aorta ascendente utilizando la arteria axilar/subclavia derecha el flujo arterial y la detención circulatoria por hipotermia es razonable. (B)

2. El reemplazo del cayado aórtico entero es razonable para la disección aguda cuando el cayado es aneurismático o existe destrucción o debilitamiento extensivos del cayado. (B)
3. El reemplazo de todo el cayado aórtico es razonable para aneurismas de todo el cayado, para disecciones crónicas cuando el arco está ensanchado y para aneurismas del cayado distal que también afectan la aorta descendente proximal usualmente con el procedimiento de trompa de elefante. (B)
4. Para pacientes con bajo riesgo quirúrgico en quienes un aneurisma aterosclerótico o degenerativo del cayado aórtico se presenta el tratamiento quirúrgico es razonable para pacientes asintomáticos cuyo diámetro del cayado excede 55 mm. (B)
5. Para pacientes con aneurismas aislados del cayado menores de 40 mm de diámetro es razonable realizar nuevas imágenes cada 12 meses para detectar ensanchamiento aórtico. (C).
6. Para pacientes con aneurismas aislados del cayado de 40 mm o mayores en diámetro es razonable realizar nuevas imágenes cada 6 meses para detectar ensanchamiento aórtico. (C).

Síntomas asociados a la compresión de estructuras vecinas, dolor, disnea, disfagia son indicativos de cirugía a menos que la expectativa de vida sea limitada. Las ramas del cayado requieren reparo por separado.

Cirugía abierta.

En el momento actual, las endoprótesis no han sido aprobadas todavía por la FDA para el tratamiento de aneurismas u otras condiciones del cayado aórtico, sin embargo, para aorta descendente ya hay cuatro endoprótesis aprobadas por la FDA. Se reemplaza el cayado aórtico con una prótesis, las arterias braquiocéfálicas se anastomosan a la prótesis por un parche de aorta que contiene los orígenes de los 3 vasos por separado. Los extremos de la prótesis son anclados a segmentos normales de aorta ascendente y descendente. Se utiliza el procedimiento en trompa de elefante (Figura 29).

Preservación de órganos del lecho distal durante la implantación de la endoprótesis.

Los aneurismas del cayado presentan riesgo para la circulación cerebral y del miembro superior. La verificación de que las arterias vertebrales se comunican por Doppler transcraneal o angiografía también se recomienda. Endoprótesis fenestradas están en desarrollo pero no se dispone de ensayos clínicos todavía. Existen casos en que la falsa luz, en caso de disecciones, provee de circulación sanguínea a ramas arteriales viscerales cuyo flujo se compromete al colocar la endoprótesis, una manera de evitarlo consiste en implantar *stents* en tales arterias o comunicarlas con la luz verdadera.

Complicaciones periprocedimiento de las endoprótesis.

Se relacionan con problemas en el acceso o con el instrumental. El uso del acceso por la íliaca a la aorta se requiere en el 15 % de los pacientes, debido a que los tamaños de las endoprótesis aórticas son grandes y ello hace difícil y peligroso su introducción y ulterior navegación por las femorales e iliacas. Las hemorragias son menos frecuentes. Eventos mayores relacionados con

el dispositivo en los primeros 30 días ocurren en el 12% de los pacientes. El stroke se observó en el 2,5% a 8 % de los pacientes. Las complicaciones cardíacas como el IAM raramente ocurren (2% a 4%). El taponamiento cardíaco o las rupturas son raras. La infección del dispositivo es rara y ocurre en implantación sobre aneurismas micóticos o fístulas aortoentéricas, aortoesofágicas o aortobronquiales. La perforación o la disección de la aorta en el sitio de implantación es infrecuente. Las complicaciones tardías incluyen fugas periprotésicas, crecimiento continuo del aneurisma, fatiga del metal y ruptura del *stent*, migración, perforación e infección de los elementos implantados. La frecuencia es mayor en el mes que sigue a la implantación del dispositivo y disminuye en los siguientes 5 años. La migración de las endoprótesis y fugas periprotésicas pueden tratarse con extensiones de la prótesis. La infección de la endoprótesis usualmente aparece en una infección sistémica o infección de estructuras adyacentes a la endoprótesis. La experiencia con las endoprótesis en las disecciones agudas de la aorta torácica es limitada pero ya se recomienda según recientes evidencias (60). Una complicación con el tratamiento de endoprótesis en la disección de aorta tipo B es la progresión de la disección a una disección retrógrada tipo A creando una emergencia quirúrgica. La ventaja temprana sobre la mortalidad con las endoprótesis puede perderse durante el seguimiento como se ha visto con los aneurismas de la aorta abdominal y por las mismas causas. La duración de las endoprótesis no está todavía asegurada más allá de los implantes existentes (primer implante torácico en 1994, o sea de momento 19 años). No existen datos que indiquen que el implante de endoprótesis en pacientes asintomáticos con aneurismas de la aorta abdominal menores a 55 mm en diámetro, esté indicado, porque el riesgo de la operación (5%) excede al de ruptura y disección.

Procedimientos combinados.-

En la aorta torácica es frecuente tener que recurrir a procedimientos combinados para tratar aneurismas localizados en aorta ascendente, cayado e inicios de la aorta descendente. La mayoría de ellos consiste en derivar los troncos supraórticos para poder cubrir sus salidas desde el arco aórtico.

Arteria subclavia izquierda.-

Con cierta frecuencia es necesario ocluir con una endoprótesis aórtica la salida de la arteria subclavia izquierda ya sea en el correcto tratamiento de un aneurisma de aorta descendente, del arco aórtico o de una disección tipo B. La mayoría de las veces no es necesario revascularizarla pero en algunas circunstancias no queda más remedio:

- Circulación vertebrobasilar de predominio izquierdo
- Estenosis u oclusión de la arteria vertebral derecha
- Polígono de Willis incompleto
- Origen anómalo de la arteria vertebral en la aorta

En estos casos se realiza previamente al procedimiento endovascular un bypass subclavio subclavio o un axilo axilar. En el momento actual hay acuerdo en que el procedimiento mejor, más experimentado y que menores complicaciones aporta es una anastomosis Carótido-subclavia(Figura 30).

Arterias carótidas.-

Otras veces no es suficiente y hay necesidad de tapar también la salida de la carótida izquierda por lo que previamente hay que practicar un bypass carótido carotídeo y además, si se da alguno de los cuatro puntos arriba citados añadir una derivación carótido subclavia que no es necesaria en ausencia de alguna de las cuatro circunstancias reseñadas. El bypass carótido carotídeo suele efectuarse por vía retrofaringea aunque no existen, en el momento actual, evidencias que hagan preferible esta técnica a la pretiroidea, si bien el hecho de que esta última sea subcutánea le confiere mayor vulnerabilidad por agresiones externas, siendo complicado incluso apretarse el nudo de la corbata(Figura 31).

En casos más raros hay que recubrir todo el arco aórtico siendo necesario para ello derivar previamente todos los troncos supraórticos. Esto suele realizarse practicando una esternotomía media por la que se practica un puente desde raíz de aorta con prótesis bifurcada a tronco braquicefálico y a carótida izquierda, añadiendo una derivación subclavio carotidea izquierda si el paciente lo requiere por tener alguna de las cuatro indicaciones citadas para ello. Puede aportar seguridad al procedimiento marcar con hemoclips la boca anastomótica en raíz de aorta para referenciarla y no taponarla con la endoprótesis. Otro detalle técnico de interés es anastomosar a la prótesis bifurcada una tercera rama en cara anterior por la que se introduce la guía traída desde femoral y ulteriormente la punta del sistema de la endoprótesis con lo que se evita que esta se introduzca en la válvula aórtica y que la suelta de la endoprótesis pueda tapar la anastomosis. Finalizado el procedimiento se retira esta tercera rama. Nosotros practicamos hace años algunos de estos casos(Figura 32).

Las combinaciones posibles son afortunadamente muchas y esto permite incluso el tratamiento de aneurismas toracoabdominales que implican a las arterias viscerales, unas veces colocando endoprótesis fenestradas o con ramas y otras veces prolongando la endoprótesis de aorta torácica con dispositivos consistentes en stents no recubiertos (111).

Complicaciones del tratamiento endovascular de aneurismas de aorta torácica.-

Las más graves complicaciones, en este territorio, ocurren durante el implante de la endoprótesis. La ruptura de la pared de la aorta es sin duda la más temida y por ello, a nivel de aorta torácica, disminuimos en lo posible la utilización de balones de dilatación que solamente empleamos, de forma selectiva, cuando se aprecian endofugas tipo I en las aortografías de control intraoperatorias. Por esta misma razón, la sobredimensión de los diámetros de las endoprótesis la hacemos, a nivel torácico, en porcentaje menor, no sobrepasando, de forma general, un 15 %. Cuando se produce la rotura de la pared aórtica, accidente más frecuente en las disecciones (sobre todo en pacientes con Marfan) y en las transecciones traumáticas que en los aneurismas, no hay más remedio que rápidamente convertir el procedimiento en abierto mediante toracotomía o esternotomía (según el nivel de la ruptura) y reparar, tras clampaje aórtico, la brecha producida. Los resultados son francamente malos ya que en la

mayoría de las ocasiones el paciente fallece durante la apertura del tórax o el mediastino o resulta imposible reparar la lesión que suele tener característica de un auténtico estallamiento.

La aparición de trastornos del ritmo cardíaco, con taquiarritmias que pueden llegar a ser muy graves, desarrollando incluso fibrilaciones ventriculares, es sin duda otro grave evento que podemos evitar. Para ello haremos que las oclusiones de la luz aórtica sea de duración muy reducida o incluso que no exista, utilizando a tal efecto balones tribulados o el concepto del *un-baloon*. También es importante hacer un correcto manejo de las guías evitando en todo momento que se introduzcan en ventrículo izquierdo lo que podría dar lugar a respuestas de alcance imprevisible en el ritmo cardíaco.

El enorme flujo de la aorta torácica puede dar lugar a que en el momento de liberar la endoprótesis, esta haga efecto paracaídas y emigre distalmente, para evitarlo existen diversos procedimientos, el más utilizado sin duda es provocar una hipotensión controlada bajando la presión sistólica hasta 50 o 60 mmHg, realizando en ese momento la liberación de la endoprótesis. Aunque la mayoría de los grupos consiguen este efecto químicamente mediante drogas hipotensoras que el anestesiólogo administra, hay otros grupos que colocan un marcapasos temporal mediante el que inducen una taquicardia de efectos hipotensores. Nosotros utilizamos la hipotensión controlada con drogas por parecernos un procedimiento más sencillo y exento, en manos de nuestros anestesiólogos, de complicaciones o efectos secundarios.

Pero sin duda, la complicación más frecuente es la aparición de una endofuga. Pueden ser de varios tipos según la ubicación del punto de fuga (Figura 33):

Tipo I - Aparece siempre en la zona de anclaje ya sea a nivel proximal o distal. Debe tratarse inmediatamente ya que puede provocar la ruptura del saco al permanecer este en comunicación con la luz aórtica pre o postprotésica.

Tipo II - Se produce al instaurarse un flujo retrógrado desde cualquier rama de la aorta que queda permeable o insuficientemente excluida nivel del saco. Las fugas más frecuente son a partir de la arteria subclavia izquierda pero también pueden aparecer a partir de intercostales. El tratamiento debe ser, en principio expectante porque muchas de ellas se trombosan espontáneamente. Pero si persisten, se hacen sintomáticas o aumenta el saco, deben ser intervenidas mediante embolización de la arteria, del saco o de ambas.

Tipo III - Suele aparecer como consecuencia de la desconexión de alguno de los módulos que integran la prótesis. Las más frecuentes son por desconexión de alguna de las ramas principales que son las que quedan a nivel del saco. Deben solucionarse lo antes posible ya que también entrañan roturas del saco.

Tipo IV - Son debidas a porosidad de la tela de la endoprótesis. no suelen ser de alto flujo por lo que puede esperarse a la vez que se modifica el tratamiento médico del paciente del que se retirará, si es posible los antiagregantes y anticoagulantes.

Tipo V - Son aquellas en las que no se encuentra su origen. Su tratamiento es muy problemático y ante su persistencia suele optarse por colocar una nueva endoprótesis por dentro de la anterior.

Tipo VI - Así se denominan a aquellos casos en los que se detecta endotensión del saco sin encontrar en ningún momento fuga alguna. Como en las tipo V, si la endotensión persiste y/o el saco aumenta de diámetro hay que colocar una nueva endoprótesis por dentro de la anterior(110).

Las endofugas son detectadas, en ocasiones, ya durante la aortografía de control intraoperatorio o en cualquier momento del postoperatorio, incluso de forma tardía a los meses o años después. En este último caso suelen ser la consecuencia de una migración de la endoprótesis. Según la cronología de su aparición diferenciamos endofugas primarias o precoces cuando aparecen inmediatamente a la finalización del procedimiento o bien tardías o secundarias cuando su aparición se produce a lo largo del seguimiento. También las dividimos, según su comportamiento, en transitorias o persistentes. En algunos casos, afortunadamente raros, para la reparación de determinadas endofugas persistentes no queda otra opción que su reparación abierta.

No hay que olvidar otras complicaciones de índole general como son las infecciones, afortunadamente poco frecuentes pero que cuando se presentan obligan a retirar el material protésico infectado. A nivel abdominal esto es posible ligando seguidamente la aorta y colocando un bypass extranatómico definitivo o temporal hasta que, una vez yugulada la infección, se pueda colocar otra endoprótesis o se opte una solución mediante cirugía abierta, esta solución, de extraordinaria gravedad a nivel torácico es imposible y por ello el pronóstico de las infecciones protésicas torácicas es aún más sombrío, al tener que recurrir a cirugía abierta de entrada. Las mismas consideraciones hechas al hablar anteriormente de las endoprótesis de aorta abdominal son válidas aquí también e incluso, por lo que respecta a los tratamientos antibióticos de larga duración e incluso de por vida, más indicados si cabe ya que las posibilidades quirúrgicas de extracción de las prótesis infectadas son menores y mucho más graves.

Es conveniente, no obstante conocer, que el implante de una endoprótesis aórtica torácica, genera, en un elevado porcentaje de casos, una reacción pleural que se manifiesta por derrame pleural, casi siempre unilateral (izquierdo) y febrícula aproximadamente al cuarto o quinto día del implante. Suele desaparecer de forma espontánea al cabo de unos días y no requiere de tratamiento alguno. no debe confundirse con una infección y la diferencia es sencilla de determinar porque la fórmula no refleja en ningún momento desviación a la izquierda. Se le considera una reacción de la pleura irritada por la proximidad del material protésico.

Resultados.-

Ya en el año 2009, en el Summit de la European Association for Cardiothoracic Surgery, D. Cheng, M Turina, J Martin, J Dunning y colaboradores(112) presentaron un interesante trabajo

que incluía un amplio metanálisis de las grandes series presentadas hasta aquel momento bajo el título "*Endovascular versus Open Surgical Repair of Thoracic Aortic Disease. A Meta-Regression Analysis*". Los datos aportados evidenciaban que la mortalidad a los 30 días era mayor, con una $p < 0,0001$, en cirugía abierta que en la endovascular. Sin embargo, al año las diferencias, estando a favor de la endovascular, se reducían, con una $p = 0,07$ y a los tres años incluso disminuían algo más con una $p = 0,65$.

Pero existían otras diferencias muy importantes, por ejemplo la aparición de paraplejia era más frecuente en la cirugía abierta, siendo la diferencia significativa con una $p < 0,0001$. Las transfusiones sanguíneas fueron más necesarias y en mayor cuantía en la cirugía abierta y la diferencia aportaba una $p < 0,0001$. Lo mismo ocurría con la disfunción renal que era mayor y más grave en la cirugía abierta que en la endovascular con una $p < 0,0001$.

Todos los parámetros estudiados, muerte a los treinta días, muerte al año, ictus perioperatorio, infarto agudo de miocardio perioperatorio, disfunción renal postoperatoria y complicaciones en general fueron mayores en el grupo de cirugía abierta frente al grupo de cirugía endovascular (Tabla IV).

Otros registros existente como el EUROSTAR, a nivel europeo han conseguido resultados similares. Todo esto unido a que existe un importante número de pacientes con comorbilidades y/o edades avanzadas en los que el riesgo de una toracotomía en si ya aporta un riesgo elevado de muertes y complicaciones ha hecho que definitivamente la decisión en los aneurismas de aorta torácica se decante de forma clara por las técnicas endovasculares.

Queda un territorio en el que tenemos dificultades como es el arco por la presencia de los troncos supraórticos y para los que como hemos visto hay técnicas mixtas que permiten intervenir aneurismas de esa región y además, en breve dispondremos de endoprótesis con una rama (Figura 34)para con ella canalizar por ejemplo la subclavia izquierda y así poder ocluir la impunemente con la endoprótesis o bien canalizar la carótida izquierda o el propio tronco braquiocefálico derecho y una vez hecho esto conectar el resto de troncos con bypasses.

ANEURISMAS TORACO-ABDOMINALES

Concepto.-

Los aneurismas de la aorta torácica, en ocasiones, no terminan por encima del diafragma, sino que se prolongan afectando a las arterias viscerales, total o parcialmente; de la misma forma, los aneurismas de la aorta abdominal no siempre son puramente infrarrenales sino que se prolongan hacia arriba afectando a las arterias viscerales total o parcialmente, en ambos casos los definimos como aneurismas toraco-abdominales que en nada difieren de los ya descritos torácicos y abdominales pero que entrañan considerable complejidad técnica a la hora de repararlos, tienen peor pronóstico y si se tratan con técnicas endovasculares, las intervenciones son de considerable complejidad y resultados menos constatados que en los casos de aneurismas de aorta torácicos o abdominales.

Clasificación.-

Las clasificaciones existentes son puramente topográficas, pero de su exactitud en la descripción se deriva la elección de una u otra técnica y del acierto en esa elección devienen mejores o peores resultados, de ahí su trascendencia (Figura 35).

Tipo I	Desde el tercio superior de la aorta torácica hasta la parte superior de la abdominal. Incluye arterias viscerales.
Tipo II	Desde el tercio proximal de la aorta descendente a la aorta infrarrenal.
Tipo III	Empieza en los dos tercios distales de la aorta torácica y se extiende por gran parte de la aorta abdominal.
Tipo IV	Confinado a la aorta abdominal, incluyendo vasos viscerales

Evolución natural.-

La historia natural de los aneurismas toracoabdominales es la ruptura o la disección con un riesgo anual de ruptura del 7% en los aneurismas mayores a 6 cm y del 43% en los mayores a 7cm.

Todos los aneurismas sintomáticos deben ser tratados quirúrgicamente independientemente del tamaño. Los síntomas más comunes son dolor o presión aunque pueden presentarse síntomas por compresión de órganos vecinos. Desafortunadamente el 95% de los eventos ocurren en la ausencia de síntomas. Los aneurismas asintomáticos se deben intervenir cuando el diámetro aórtico es mayor a 6 cm siempre que la etiología sea degenerativa. El diámetro no tiene porqué ser tan grande para indicar la intervención en los pacientes con enfermedad del tejido conectivo (Síndrome de Marfan o de Loeys-Dietz).

Se pueden utilizar técnicas de reparación abiertas, que son intervenciones de norme gravedad, con abordajes mediante toraco-freno-laparotomías, con excelentes resultados en el grupo de Crawford, Safi y Coselli (112, 113, 114)(Figura 36) que no obstante no se consiguen igualar por otros equipos quirúrgicos que no realizan un número tan elevado de casos como aquellos. Las técnicas totalmente endovasculares pueden ser de dos tipos, colocación de endoprótesis convencionales con la adición de técnicas *Shandwich*, *snorkel* o periscopios cuyos resultados inmediatos son buenos pero que fracasan en seguimientos a medio plazo y las que se practican mediante prótesis fenestradas o con ramas que ofertan resultados esperanzadores (Figuras 37) aunque faltan grandes series que aporten evidencias al respecto. Se han desarrollado técnicas híbridas que combinan la cirugía abierta y técnicas endovasculares (Figura 38) que en teoría implican un abordaje menos invasivo. Sin embargo, estas técnicas están todavía asociadas a una morbimortalidad considerable, y los pacientes de alto riesgo que no son candidatos a cirugía abierta, tienen la misma probabilidad de sufrir complicaciones con los procedimientos híbridos que con la cirugía abierta de grupos experimentados, como lo demuestra una revisión sistemática reciente de Moulakakis y colaboradores (115). La cirugía abierta convencional está perdiendo adeptos por los malos resultados que obtiene fuera de los referidos grupos de enorme experiencia.

REFLEXIONES FINALES

A pesar de que este desarrollo frenético de la tecnología parece ofrecernos para muy pronto una Arcadia feliz, tenemos la obligación de ser críticos para ser capaces de moderar entusiásticos desmanes que sumados a los de las demás especialidades médicas y quirúrgicas, pueden crear nuevas yatrogenias y hacer económicamente insostenible la Sanidad.

Como decía recientemente el Profesor Sitges Serra(113), de una forma un tanto exagerada, refiriéndose a las técnicas laparoscópicas, de alguna forma equiparables a las endovasculares, "la Cirugía está inmersa en un proceso de transformación acelerada en el que cada vez es más difícil averiguar qué es progreso y qué es moda, qué es innovación valiosa y que es tecnolatría; en definitiva artificio y dogma. Por otra parte la deriva de las empresas y de los profesionales hacia valores externos a la Medicina, corre paralela al secuestro de la salud por parte de los gobiernos y de los partidos políticos, lo que no ayuda a mantener, o mejor, recuperar los valores de la profesión médica que deberían seguir centrados en el paciente. De una Medicina Pública hemos pasado a un Medicina Política que no es exactamente lo mismo. No hay que ser un gran analista político para concluir que los objetivos de la Medicina pública en Madrid son muy distintos a los del País Vasco o Andalucía. El clientelismo, la plétora de dispositivos asistenciales, la expansión de la burocracia, la promoción de la empatía y docilidad, y la ineficiencia, lacras de nuestro sistema de salud, indican que las autoridades se preocupan más de objetivos políticos y personales que de la calidad y eficiencia del servicio que reciben los ciudadanos".

La única solución razonable para el momento sanitario que estamos viviendo a la deriva hacia el despilfarro y la tecnolatría sería establecer sistemas de evaluación. De hecho ya los hay, y existe una Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del Instituto Carlos III del Ministerio de Sanidad que tiene competencias al respecto y hace informes como el que emitió en el año 1997 sobre las endoprótesis aórticas(114) a las que llamó PEVIs, prótesis endovasculares asociadas con un injerto de material sintético. El grupo evaluador estaba integrado en su práctica totalidad por Cirujanos vasculares y algún radiólogo intervencionista que hicieron un magnífico trabajo de revisión de la literatura existente con resultados académicos excelentes, sin embargo, de su repercusión real da idea el hecho de que las prótesis evaluadas nunca más recibieron esta

denominación de PEVIs y de que nunca se tuvieron en cuenta sus recomendaciones que no aportaban nada nuevo a lo que ya conocíamos por la bibliografía en la que se apoyaban. Ocho años después, cuando la mayoría de los servicios de Cirugía Vascular con docencia estábamos implantando estas prótesis, se produjo gran alarma en el Ministerio por su coste y se estableció un "Uso Tutelado"(UT)(115) de las mismas. Esto originó un enorme revuelo, todo el mundo quería estar dentro y hubo que movilizar influencias políticas para quedar incluido en ese registro, los que más difícil lo tuvieron fueron los que no las estaban poniendo pero que, naturalmente, a raíz de esta "distinción" por parte del Ministerio se incorporaron de prisa y corriendo al grupo esforzándose en poner al menos el número mínimo de casos imprescindible para permanecer en este grupo que consideraban selecto. En definitiva se incrementó el gasto y las Casas comerciales de las distintas endoprótesis, que ya entonces existían, hicieron una feroz campaña de captación de nuevos clientes. Podemos decir que se produjo un efecto llamada que sin embargo tuvo la virtud de incorporar a esta técnica, que finalmente resultó buena, a los indecisos y prudentes que esperaban ver resultados antes de someter a sus pacientes a esta, entonces incierta, técnica.

Otras veces lo que sucede es que los comités de evaluación están prácticamente compuestos por técnicos ministeriales y gestores de salud de hospitales o distritos. Algo así ocurrió con otro informe sobre estas endoprótesis que se elaboró en el Reino Unido y que fue absolutamente ignorado por los profesionales.

En Estados Unidos por el contrario, donde se fabrican la inmensa mayoría de estas prótesis, la FDA aplica criterios muy estrictos exigiendo ensayos clínicos amplios y de buenos resultados para aprobar, no la idea de endoprótesis, sino cada una de ellas. Esto ha dado lugar años atrás a que en los congresos internacionales los europeos presentásemos importantes casuísticas, mientras que los americanos solo tenían una prótesis aprobada. En principio esto nos hacía sentirnos importantes pero la realidad era que estábamos sustentando los ensayos que más tarde dieron lugar a la aprobación de las prótesis americanas en Estados Unidos, los pacientes europeos sirvieron de experiencia para que la FDA aprobase esas prótesis para los pacientes americanos.

Cuando analizamos este panorama resulta evidente que las decisiones de las evaluaciones suelen quedar en manos de los políticos y los gestores de la salud. Frente a ellos queda la industria y sus intereses preferentemente comerciales. No es raro que a veces en esta encrucijada, a los que estamos solos entre la enfermedad y el hombre que la sufre, nos surja el deseo de preguntar como en el chiste: "¡ Bien y no hay alguien más por ahí!

Estoy seguro que la mayoría estaríamos de acuerdo en que lo que hay que hacer hoy día es defender una Medicina correcta, discreta, austera, coste/efectiva, sostenible, basada en el buen juicio clínico y crítica incluso con las evidencias científicas publicadas.

Además hay que tener sumo cuidado frente a supuestos y continuos avances tecnológicos que a menudo van ligados a personalismos y a intereses económicos de la industria sanitaria y de la medicina privada. Este binomio no debe minusvalorarse, recordemos que hace unos meses ha estado a punto de hacer entrar en suspensión de pagos a un país como EE.UU. por intentar tumbar una reforma sanitaria que le perjudica económicamente.

Como tantas veces, se ha puesto de manifiesto lo importante que es, no confundir conocimientos con habilidades técnicas, la técnica (téchnē) con la ciencia (téchnē iatriké), diferenciación aristotélica que marcó los caminos de ambas. El técnico sabe realizar una técnica, el científico sabe porqué aplicarla, esto es sabe porqué hace lo que hace. Esta avalancha de nuevas técnicas ha creado muchos falsos ídolos de personajes exclusivamente técnicos que realizan con destreza técnicas brillantes, pero que desconocen el conjunto, los principios y sus fundamentos, el porqué y sobre todo que son incapaces de establecer una indicación correcta y resolver una complicación que requiere formación general. Estas nuevas tecnologías nos han enseñado que dos de los

factores que más certeramente cuestionan la credibilidad de las innovaciones sanitarias son el deseo desmesurado de promoción personal y los conflictos de interés. Como denunciaba Campbell (116) en un artículo de la prestigiosa revista JAMA, en EE.UU., hasta el 60 % de los jefes de departamento de hospitales universitarios se benefician económicamente de sus relaciones con la industria y remachaba esta aseveración Moore(117), al asegurar que existe un evidente deterioro del clima ético de las instituciones sanitarias que contribuye también al ruido de fondo a través de la promoción más o menos sensacionalista de las denominadas "marcas hospitalarias". En nuestro país esto se pone de manifiesto en las directrices de algunas administraciones sanitarias que "sugieren" que se generen noticias positivas desde los servicios, unidades y hospitales, lo que hace que, a veces, aparezcan noticias sensacionalistas en algunos hospitales que inducen al rubor.

El desarrollo tecnológico en este campo es fantástico, apasionante, esperanzador y por momentos parece capaz de resolver un gran número de retos terapéuticos que todavía figuran al otro lado de la frontera de lo posible. La armonización de informática e imagen nos permite ver todas las facetas de un aneurisma o las cantidades de calcio existentes en una placa de ateroma y si combinamos todo esto con sistemas de navegación intraarterial, que cada vez son más precisos y menos lesivos, las posibilidades terapéuticas alcanzan cotas de eficacia impensables para un especialista de hace cincuenta años. Por tanto el momento es muy bueno y el camino parece el adecuado. Pero sin embargo, hay que mantener la prudencia y no perder de vista los conceptos generales y los objetivos éticos de nuestra profesión porque, con frecuencia tenemos la sensación de viajar en un vehículo guiado por un conductor enmascarado que nos lleva a una meta distinta de la por nosotros soñada y a una velocidad imprudente.

Las técnicas endovasculares son de nueva adquisición y deben ser manejadas con una mezcla de entusiasmo y prudencia. Los avances tecnológicos que las impulsan tienen detrás una enorme investigación y unas increíbles inversiones que las hacen muy posibilistas pero peligrosamente dirigistas. Nadie puede ser dogmático en este terreno porque la experiencia es poca todavía y además muy cambiante, por la rapidez en salir nuevas generaciones de endoprótesis y todo lo que conllevan. Varias especialidades las están ejecutando pero requieren importantes inversiones y para que sus resultados sean buenos hace falta disponer de muchos casos. Por todo ello, es posible que en el futuro nos veamos obligados a trabajar en grupos multidisciplinares de agrupación diversa según cada zona o incluso hospital.

En definitiva Sr. Presidente, Ilustres Académicos, sres. y sras., los aneurismas de aorta han causado la muerte a muchos personajes famosos, lo que los ha hecho mediáticamente notorios, el Rey de Inglaterra Jorge II, sin duda de gran impacto en su época, Kid Carson, mítico héroe de la frontera en el violento lejano Oeste americano y que no murió de una flecha apache, ni un disparo de un colt 45 sino de una ruptura de un aneurisma de aorta, el rey dimisionario de Inglaterra Eduardo de Windsor, actores como Lucille Ball, Betty Garret, John Ritter, presentadores como Luis Mariñas, incluso toreros como Antonio Reverte y Fernando Gómez, cantantes como Carlos Cano y recientemente Tate Montoya, el presidente francés Charles de Gaulle y sobre todo, Einstein (Figura 39). Se conoce con el epónimo de "signo de Einstein" el dolor en hipocondrio derecho con masa palpable que parece una colecistitis aguda pero en realidad es la manifestación de la rotura de un aneurisma de la aorta abdominal. Cuando Einstein fué diagnosticado de un aneurisma de la aorta abdominal, su amigo Bucky recurrió al gran cirujano alemán de origen judío emigrado también a Estados Unidos Rudolph Nissen que le intervino el 31 de Diciembre de 1948 , por aquella época todavía no había descrito Charles Dubost la sustitución del aneurisma de aorta por un injerto y por tanto solo pudo hacerle lo que se conocía con el nombre inglés de wrapping, técnica consistente en envolver el aneurisma en papel de celofán para que este provocase una fibrosis que hiciese resistir más tiempo al aneurisma sin romperse, Nissen tras la operación informó a Einstein de que el aneurisma podría romperse a lo que contestó "*Let it burst*" (déjelo

que reviente). Pero sobrevivió y fué dado de alta un par de semanas después. Años después, el 14 de Marzo de 1951, cuando salía de un homenaje por su 72 aniversario, frente al acoso de fotógrafos y reporteros gritó varias veces "¡Basta ya!" y finalmente sacó la lengua con la intención de "estropear" las fotos. Como sabemos, el resultado fue justamente el contrario y la foto que consiguió tomar el periodista Arthur Sasse se convirtió en un icono y probablemente en la foto más famosa de Albert Einstein.

Einstein recortó esta foto y la envió a Nissen con el pie de foto: "*To Nissen my tummy. The world my tongue*" (A Nissen mi abdomen, al mundo mi lengua)(Figura 40). Años después, en abril de 1955 reaparecieron síntomas que presagiaban una inminente ruptura del aneurisma, en esta ocasión fué consultado otro gran cirujano de la época Glenn que propuso intervenirle y realizarle ya una intervención del tipo de la descrita por Dubost, tres años antes y que se había popularizado en Estados Unidos. Advertido Einstein de la mortalidad que conllevaba decidió no operarse, tal vez como consecuencia de que era consciente de que podía caer en algo parecido a la experimentación clínica, y dijo aquella famosa frase: "Quiero irme cuando quiero. Es de mal gusto prolongar la vida artificialmente. He hecho mi parte, es hora de irse. Yo lo haré con elegancia". El 18 de abril de 1955, de madrugada, murió en el hospital de Princeton (Nueva Jersey) a la edad de 76 años. Minutos antes de morir dijo unas palabras que la enfermera que le cuidaba, Alberta Rozsel no entendió pues las pronunció en alemán, fué sin duda su última broma.

No me resisto a conjeturar qué hubiese ocurrido, si el cirujano de turno le hubiese ofertado a Einstein colocarle una endoprótesis aórtica, mediante una intervención, realizada con anestesia epidural, por dos pequeñas incisiones en las ingles, con una mortalidad estimada de un 7 a 8 % (por tratarse de un aneurisma roto). Creo suponer que habría aceptado y que su vida se habría prolongado. Cuando murió acababa de realizar con Bertrand Russell el famoso "Manifiesto Russell-Einstein" que en Julio de 1957 condujo a una conferencia en Pugwash (Canadá) que se institucionalizó transformándose en las Pugwash Conferences on Science and *World Affairs*, en las que se encontraban científicos del Este y del Oeste y que dieron lugar a la adopción de importantes tratados internacionales como, por ejemplo, la prohibición de estacionar armas atómicas en el espacio, que era un proyecto de los enloquecidos políticos del momento. Días antes de morir había estado trabajando con la esperanza de encontrar la "teoría unitaria de la gravitación y la electrodinámica" que llevaba treinta años buscando. En definitiva ¿qué podría haber aportado a la humanidad de haber vivido diez años más? Esta suposición por sí sola justifica sobradamente la utilización de estas técnicas de haber existido. Éticamente los médicos debemos considerar algo parecido con cualquier persona, por humilde que sea y que, igualmente, tiene derecho a prolongar su vida y a aportar a los que le quieren como mínimo cariño, y esto compensa los resultados de cualquier estudio coste/beneficio que tiene objetivos colectivos. Así se explica el éxito de estas técnicas y de que sin duda, sean las alternativas más demandadas por los ciudadanos; porque les disminuye sufrimientos per y postoperatorios, preserva su intimidad de grandes agresiones quirúrgicas, disminuye la mortalidad postoperatoria inmediata y les aporta calidad de vida a la vida que les quede. Otra cuestión es si todo esto es sostenible en una sanidad pagada con fondos públicos, de cualquier forma, hemos aprendido que la cuestión es obtener mejor valor o sea, como decía David Cutler, economista de la Salud de Harvard, " no vamos a gastar menos, pero el darle forma a cómo conseguir más valor para nuestro gasto sanitario será la gran cuestión del futuro" y añadido yo que a pesar de ello siempre habrá necios que confundan valor y precio. He dicho
Muchas gracias.

ÍNDICE

Preámbulo y agradecimientos	
LOS ANEURISMAS DE AORTA, DE LA LIGADURA A LAS ENDOPRÓTESIS.	
XXI SIGLOS DE AUTÉNTICO RETO QUIRÚRGICO.....	
Evolución Histórica.....	
Medicina antigua. Los precursores.....	
La Medicina racional occidental.....	
La Medicina en el Renacimiento: La osadía de Paré.....	
La Medicina científica moderna. El Método como obsesión.....	
Evolucionismo, positivismo, eclecticismo.....	
La Medicina actual: El desarrollo técnico.....	
Las técnicas endovasculares. Un antiguo sueño.....	
Aneurismas de la Aorta Abdominal (AAA).....	
Concepto.....	
Indicadores de riesgo de AAA.....	
Edad y sexo.....	
Raza.....	
Factores genéticos.....	
Enfermedad arterial periférica.....	
Patología vásculo-cerebral extracraneal.....	
Hipertensión arterial.....	
Tabaquismo.....	
Dislipemias.....	
Teorías patogénicas.....	
Factores genéticos.....	

Cambios en la matriz proteica.....	
Factor arteriosclerosis.....	
Epidemiología.....	
Clínica de los AAA.....	
Patologías asociadas a los AAA.....	
Indicaciones del tratamiento quirúrgico. Estado actual.....	
Riesgo de ruptura en AAA asintomáticos.....	
Diagnóstico.....	
Tratamiento quirúrgico.....	
Técnicas endovasculares. Elección de la prótesis.....	
Complicaciones.....	
Sistémicas.....	
Migraciones.....	
Endofugas.....	
Infecciones.....	
Resultados del tratamiento endovascular de los AAA (EVAR)...	
Estudios recientes coste/beneficio.....	
Aneurismas de aorta abdominal sintomáticos.....	
Aneurismas de la aorta torácica.....	
Concepto y tamaños.....	
Frecuencia y localización.....	
Etiología.....	
Historia natural y mortalidad.....	
Clínica.....	
Diagnóstico.....	
Indicaciones quirúrgicas.....	
Cirugía abierta.....	
Técnicas endovasculares.....	
Requisitos para el tratamiento endovascular....	
Técnica quirúrgica.....	

Preservación de órganos del lecho distal.....	
Complicaciones.....	
Resultados.....	
Aneurismas toracoabdominales.....	
Concepto.....	
Clasificación.....	
Evolución natural.....	
Reflexiones finales.....	

Bibliografía.-

- 1 - Ruffer M.A. : "Onarterial lesions found in Egyptian Mummies" J. Path. Bact. 1911: XV, 453.
- 2 - Sigerist H.E. : "A History of Medicine" Vol. I y II New York, Oxford University Press 1, 1951;273.
- 3 - Long E.R. : "Arteriosclerosis" Ed. by E.V. Cowdry New York. The Macmillan Co. Chapter 1, 1933; p. 23.
- 4 - Friedman S.G. : "A History of Vascular Surgery" Futura Publishing Co. Inc. New York.1989
- 5 - Stehbens W.E. : "History of Aneurisms" Medical History 2, 1958; 274.
- 6 - Laín Entralgo P. : "Historia de la Medicina". Reimpresión. Salvat Eds. S.A. Barcelona ISBN 84-345-1418-4. 1989.
- 7 - Slaney Geoffrey : "A History of Aneurysm Surgery" en: The cause and management of Aneurysms" Ed. Greenhalgh R.M. y Mannick J.A. W.B. Saunder Co. London 1-18. 1990.
- 8 - Garrison F.H. : "A Medical Bibliography" London, Grafton and Co. p, 173. 1943.
- 9 - Mettler C.G. : "History of Medicine" ed. F.A. Mettler, Philadelphia, The Blakiston Co. 1947 ; p, 250.
- 10 - Borst H.G., Heinemann M.K. y Stone Ch.D. "Surgical treatment of aortic dissection"Churchil Livingstone Inc. Chap. 3 History. 1996.
- 11 - Erichsen J.E. : "Observations on Aneurism" London Sydenham Society. 1844 ; p, 207.
- 12 - Willmer B. : "Cases and Remarks in Surgery" London: T. Langman. 1779 , p, 171.
- 13 - Pott P. : "Remarks on the Necessity and Propriety of the Operation of Amputation in Certain Cases" London: J. Johnson . 1779 . p, 9.
- 14 - Morgagni G.B. : "De sedibus et causis morborum" Venetiis. 1761 .
- 15 - Nicholls L. : "Observations concerning the body of his late majesty" Philos Trans London. 1761; 52:265.
- 16 - Landaluce M. : "La Patología Vascular en las "Observaciones" de manuscritos del Real Colegio de Cirugía de Cádiz" Patología Vascular 1995 ; 3:85.
- 17 - Velázquez L. : "Terapéutica con sus fundamentos de Farmacología Experimental"Ed. Científico Médica 9ª Edición Barcelona 1963; p, 202. Dep. Legal 24.115.
- 18 - Henderson J.F. : "On organised healing of dissections" London Edinb. Mon J. 1843;3:613.

- 19 - Peacock T.B. : "Cases of dissecting aneurysm, or that form of aneurysmal affection in which the sac is situated between the coats of the vessel" Edinburgh Med Surg J, 1843 ; 60:276.
- 20 - Pennock C.W. : "Case of anomalous aneurysm of the aorta resulting from effusion of blood composing the middle coat of that vessel". 1838.
- 21 - Rokitsansky V.K. : "Über spontane Zerreibungen der Aorta" Schmidts Jahrbuch 1839;24:30.
- 22 - Recklinghausen F.D. : "Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung" Enke, Stuttgart.1883
- 23 - Tovar M.E., Tovar P.A., Diaz P.P. y Fernandez P.J.: "Isquemia Aguda producida por disección arterial" en: Isquemias Agudas Ed. F. Vaquero , Uriach & Cía ISBN: 84-604-8492-0 Barcelona.1994.
- 24 - Eppinger H. "Bekanntes über die Pathogenesen der Aneurysmen" Langenbeks Arch Chir 1885;35:16.
- 25 - Matas R. : "Traumatic aneurism of the left brachial artery" Med News 1888;53:462.
- 26 - Landaluce Ch. M. : "Arterioplastia venosa: Aproximación a los trabajos de cirugía vascular experimental de J. Goyanes Capdevila" Patología Vascular 1995;4:90.
- 27 - Goyanes J.C. : "Sustitución plástica de las arterias por las venas o arterioplastia venosa, aplicada como nuevo método, al tratamiento de los aneurismas" El Siglo Médico Año 53, 1906; 2752:83.
- 28 - Halstead W.S. : "An experimental study of circumscribed dilatation of an artery immediately distal to a partially occluding band, and its bearing on the dilatation of the subclavian artery observed in certain cases of cervical rib" J. Exp. Med. 1916; 24:271.
- 29 - Pearse H.E. "Experimental studies on the gradual occlusion of large arteries" Ann Surg 1940;112:923.
- 30 - Harrison P.W., Chandy J.A. : "A subclavian aneurysm cured by cellophane fibrosis" Ann Surg 1943;118:478.
- 31 - Alexander J., Byron F.X. : "Aortectomy for thoracic aneurysm" J A M A 1944 ; 126:1139.
- 32 - Crafoord C., Nylin G. "Congenital coarctation of the aorta and its treatment" J. Thorac Surg 1945 ; 14:347.
- 33 - Shumacker H.B. Jr. : "Coarctation and aneurysm of the aorta. Report of a case treated by excision and end-to-end suture of aorta" Ann Surg 1948 ; 127:655
- 34 - Schaffer P.W., Hardin C.A. : "The use of temporary shunts to permit occlusion, resection and frozen homologous graft replacement of vital vessel segments. Surgery 1952 ; 31:186.

- 35 - DuBost Ch., Allary M., Deconomos N.: "Resection of an aneurysm of the abdominal aorta. Reestablishment of the continuity by a criopreserved human arterial graft, with a result after five months" Arch Surg 1952 ; 64:405.
- 36 - Crawford E.S. : "Thoraco-abdominal aortic aneurysms involving renal, superior mesenteric and coeliac arteries" Ann Surg 1974 ; 179:763.
- 37 - Shennan T. "Dissecting aneurysms. Special report" Medical Research Council London. 1934.
- 38 - Hirst A.E., Johns V.J., Kime S.W. : "Dissecting aneurysms of the aorta: a review of 505 cases" Medicine 1958 ; 37:217.
- 39 - DeBaake M.E., Henly W., Cooley D.A.: "Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta" J Thorac Cardiovasc Surg 1965 ; 49:130.
- 40 - Borst H.G., Walterbusch G., Shaps D. "Extensive aortic replacement using "elephant trunk" prosthesis" Thorac Cardiovasc Surg 1983 ; 31:37.
- 41 - Anagnostopoulos C.E. . "Acute Aortic Dissections" University Park Press, Baltimore, London. 1975.
- 42 - Doroghazi R.M., Slater E.G. . "Aortic Dissection" McGraw-Hill, New York. 1983
- 43 - Dotter C.T., Judkins M.P. . "Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technic and a preliminary report of its application" Circulation 1964 ; 30:654.
- 44 - Porstmann W. . "Ein neuer Korsett-ballonkatheter zur transluminalen rekanalisation nach Dotter unter besonderer bereueksichtigung von obliterationen anbecken arterien" Radiol Diagn 1973 ; 14:239.
- 45 - Gruentzig A.R., Hopff H. . "Perkutaene rekanalisation chronischer arterieller verschlusses mit einem neuen dilatationskatheter" Dtsch. Med. Wschr. 1974 ; 99:2502.
- 46 - Parodi J.C., Palmaz J.C., Barone H.D.: "Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms" Ann Vasc Surg 1991 ; 5:491.
- 47 - Kunlin J. "Le traitement de l'arterite oblitterante par la greffe veineuse" Arch Mal Coeur 1949 ; 42:371.
- 48 - Holden W.D. . "Reconstruction of the femoral artery for arteriosclerotic thrombosis".Surgery 1950 ; 27:417.
- 49 - Walker D.I., Bloor K., Williams G., Gillie I.: "Inflammatory aneurisms of the abdominal aorta" Br J Surg 1972 ; 59:609.
- 50 - Crawford J.I., Stowe C.L., Safi H.J. y cols. "Inflammatory aneurysms of the aorta". J Vas Surg 1985 ; 2:113.

- 51.- Volodos NL, Karpovich IP, Shenkhanin VE, Troian VI, Lakovenko LF. A case of distant transfemoral endoprosthesis of the thoracic artery using a self-fixing synthetic prosthesis in traumatic aneurysm. *Grudn Khir* 1988; (6): 84-6.
- 52.- Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 1994;331:1729-34.
- 53.- Forssmann W. Die Sondierung des Rechten Herzens. *Klin Wochenschr* 1929; 78: 489-92
- 54.- Fogarty TJ, CranleyJJ, Krause RJ, Strasser ES, Hafner CD. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obstet*. 1963 Feb;116:241–244.
- 55.- Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technic and a preliminary report of its application. *Circulation* 1964;30:654–70.
- 56.- Grüntzig A: Zur perkutanen Behandlung atherosklerotischer Stenosen mit dem Dilatationskatheter. In: Blümchen G (Hrsg.): Beiträge zur Geschichte der Kardiologie. Roderbirken, 1979, S. 243–253.
- 57.- Gruntzig AR, Senning A, Siegenthaler WE. Nonoperative dilatation of coronary-artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med*. Jul 12 1979;301(2):61-68.
- 58.- Palmaz JC, Sibbitt, RR, Reuter, SR, et al. Expandable intraluminal graft: a preliminary study. *Radiology* 1985;156:73-77
- 59.- Eascott HH, Pickering RW, Rob CG (1954). Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet*; 267: 994-996.
- 60.- Nienaber C., Kische S, Rousseau H, Eggebrecht, Rehders TC, et al.: Endovascular Repair of Type B Aortic Dissection: Long-term Results of the Randomized Investigation of Stent Grafts in Aortic Dissection Trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2013;6:407-416,
- 61.- Estevan JM, Valle A, Menedez A.: Epidemiología de los aneurismas de aorta abdominal. *Med Clin* 1993; 100:464-468
- 62.- Ernst, CB.: Abdominal aortic aneurysms. *N Eng J Med* 1993; 328:1167-72
- 63.- Kuivaniemi H, Kyo Y, Lenk G, Tromp G.: Genome -wide approach to finding abdominal aortic aneurysm susceptibility genes in humans. *Ann N Y Acad Sci*. 2006; 1085:270-81
- 64.- Waddington CH. Organisers and Genes. Cambridge: Cambridge University Press; 1940
- 65.- Dong C, Yoon W. : Golschmidt-Clermont PJ. DNA methylation and atherosclerosis.: *J. Nutr*. 2002; 132:24065-95

- 66.- Lee JM, Kohn EC.: Proteomics as a guiding tool for more effective personalized therapy. *Ann Oncol* 2010; 21 Suppl 7:vii205-10
- 67.- Urbonavicius S, Lindholt JS, Delbosc S, Urbonaviciene G, Winther EW, Forum H, et al.: Proteins associated with the size and expansion rate of the abdominal aortic aneurysm wall as identified by proteomics analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011; 11:433-41
- 68.- Moñux DG, Mateos CPJ, Zamorano LJ, Serrano HJ, López FA.: Genética, epigenética y proteómica de los aneurismas de aorta abdominal. *Angiología* 2012; 64(3):119-125
- 69.- Gutierrez JJM, Menéndez HMA, Fernández LJR.: Aneurismas inflamatorios: Entidad distinta o variedad inflamatoria. En: *Tratado de aneurismas* Ed. Estevan Solano J, Dep. legal B-24100-1997 pp.343-354
- 70.- Bower TC, Kenneth JC, Pairolero PC.: Manifestaciones poco comunes de los aneurismas de aorta abdominal. *Rn: Clínicas quirúrgicas de Norteamérica*. Méjico DF. 1989; 4:811-19
- 71.- Branchereau A.: Small aortic aneurysms: is evidence evident? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 363–365.
- 72.- The UK Small Aneurysm Trial Participants.. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1998; 352: 1649-1655
- 73.- Holdsworth RJ, Shearer C.: Comparison of antero-posterior and transverse aortic diameters: Implications for routine aneurysm surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27:100-102
- 74.- Venkatasubramaniam AK, Fagan T, Metha KJ, Mylankal B, Ray G, et al.: A comparative study of aortic wall stress using finite element Analyses for ruptured and non ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *Eur J vasc Endovasc Surg* 2004; 28:168-176
- 75.- Valdés F, Mertens R, y Krämer A.: Aneurisma aórtico abdominal: Tratamiento quirúrgico y tratamiento endovascular. Estado actual. Publicaciones. Universidad Católica de Santiago de Chile 2013.
- 76.- Maeso-Lebrun J, Ciará A, Escudero-Rodríguez JR, Gesto-Castromil R, Gómez-Palones FJ, Riambau-Alonso V et al. Tratamiento endovascular de la patología aneurismática de la aorta abdominal. *Angiología* 2007; 59: S3-S28.
- 77.- E. Casula, E. Lonjedo, M.J. Cerverón, A. Ruiz, J. Gómez Revisión de aneurisma de aorta abdominal: hallazgos en la tomografía computarizada multidetector pre y postratamiento.: *Radiología*, Volume null, Issue null, Page null

78.- Boulton M, Babidge W, Maddern G, et al. Audit Reference Group. Endoluminal repair of abdominal aortic aneurysm: contemporary Australian experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;28:36–40

79.- J. Cuenca-Manteca, R. Ros-Vidal, E. Navarro-Muñoz, V.E. Ramos-Gutiérrez, L.M. Salmerón-Febrés, P. Linares-Palomino, E. Ros-Díe.: Seguimiento no invasivo de los aneurismas periféricos tratados de forma endovascular. *ANGIOLOGÍA* 2007; 59 (Supl 2): S147-S151

80.- Utili R, Durante-Mangoni E, Tripodi MF.: Infection of Intravascular Prostheses: How to Treat other than Surgery. *International Journal of Antimicrobial Agents* 30(1):42-50, Nov 2007

81.- The United Kingdom EVAR Trial Investigators.: Endovascular versus Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362:1863-1871

82.- Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT Jr, Matsumura JS, Kohler TR, Lin PH, Jean-Claude JM, Cikrit DF, Swanson KM, Peduzzi PN; Open Versus Endovascular Repair (OVER) Veterans Affairs Cooperative Study Group. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA.* 2009;302:1535-42.

83.- Jorg L. De Bruin, M.D., Annette F. Baas, M.D., Jaap Buth, M.D., Monique Prinssen, M.D., Eric L.G. Verhoeven, M.D., Philippe W.M. Cuypers, M.D., Marc R.H.M. van Sambeek, M.D., Ron Balm, M.D., Diederick E. Grobbee, M.D., and Jan D. Blankensteijn, M.D. for the DREAM Study Group.: Long-Term Outcome of Open or Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362:1881-1889

84.- Becquemin JP, Pillet JC, Lescalie F, Sapoval M, Goueffic Y et al. 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; 5:1167-1173

85.- Harris PL, Buth J. An update on the important findings from the EUROSTAR EVAR registry. *Vascular.* 2004;12:33-38.

86.- Youn K, Awad N, Johanson M, Gillespie D, Sing M, Illi K.: Cost-effectiveness of abdominal aortic aneurysm repair based on aneurysm size. *J Vasc Surg* 2010; 51, 1:27-32

87.- Naveed Saqib, Sun Cheol Park, Taeyoung Park, Robert Y Rhee, Rabih A Chaer, Michel S Makaroun, Jae-Sung Cho.: Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm does not confer survival benefits over open repair. *Journal of Vascular Surgery*, Volume 56, Issue 3, Pages 614-619, September 2012

88.- Filardo G, Powell JT, Martinez MA, Ballard DJ.: Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; Mar 14, 3:CD001835

89.- Paul D. Hayes, Umar Sadat, Stewart R. Walsh, Ayesha Noorani, Tjun Y. Tang, David Bowden, Jonathan H. Gillard, and Jonathan R. Boyle (2010) Cost-Effectiveness Analysis

of Endovascular Versus Open Surgical Repair of Acute Abdominal Aortic Aneurysms Based on Worldwide Experience. *Journal of Endovascular Therapy*: April 2010, Vol. 17, No. 2, pp. 174-182.

90.- Sattar N, Preiss D, Murray HM, Welsh P, Buckley BM, De Craen AJM, et al. Cholesterol Treatment Trialists' Ctt Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*. 2010;376:1670–81

91.- Rosh KV, Sethi BS, Henry AJ, Hevelone ND et al.: Impact of hospital market competition on endovascular aneurysm repair adoption and outcomes. *J Vasc Surg* 2013; 3:596-606

92.- E. Verhoeven, A. Katsargyris, I. Töpel, M. Steinbauer.: Angio-Hybrid-Operationsraum: Grundvoraussetzung nur für komplexe endovaskuläre Eingriffe? Hybrid Operating Rooms: Only for Advanced Endovascular Procedures? *Zentralbl Chir* 2013; 138(5): 516-520

93.- B. Vera, S. Lozano, J.P. Linares, R. Asensio, E. Ros Díe.: Repercusión económica del tratamiento endovascular en el aneurisma de aorta abdominal infrarrenal. Evolución en 10 años. Comunicación oral al 56 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Madrid 10 al 12 de Junio de 2010.

94.- Mariné L, Valdés F, Mertens R, Krämer A, Bergoeing M, Rivera D, Vergara J, Carvajal C.: Manejo del aneurisma de la aorta abdominal: Estado actual, evidencias y perspectivas para el desarrollo de un programa nacional.

95.- J. Adam van der Vliet, Dennis L van Aalast, Leo J. Schultze, J.J. Wever y JD Blankensteijn.: Hypotensive hemostatis (Permissive Hypotension) for Ruptured abdominal aortic aneurysm: Are we really in control? *Vascular*, 2007; V. 15, 4: 197-200

96.- Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989; 55: 396±402.

97.- Rasmussen TE, Hallett JW Jr, Noel AA et al. Early abdominal closure with mesh reduces multiple organ failure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair: guidelines from a 10-year case-control study. *J Vasc Surg* 2002; 35: 246±253.

98.- S.W. Yusuf , S.C. Whitaker , T.A.M. Chuter , P.W. Wenham , B.R. Hopkinson.: Emergency endovascular repair of leaking aortic aneurysm. *The Lancet*, Volume 344, Issue 8937, Page 1645, 10 December 1994

99.- Malina M, Veith F, Ivancev K, Sonesson B. Balloon occlusion of the aorta during endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2005;12:556-9.

- 100.- Mehta M, Taggart J, Darling RC 3rd, Chang BB, Kreienberg PB, Paty PS, et al. Establishing a protocol for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: outcomes of a prospective analysis. *J Vasc Surg* 2006;44:1-8.
- 101.- Harkin DW, Dillon M, Blair PH, Ellis PK, Kee F. Endovascular ruptured abdominal aortic aneurysm repair (EVRAR): a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;34:673-81.
- 102.- Greco G, Egorova N, Anderson PL, Gelijns A, Moskowitz A, Nowygrod R, et al. Outcomes of endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2006;43:453-9.
- 103.- Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH et al.: Thoracic aortic aneurysms. A population-based study. *Surgery* 1982; 92:1103-1108.
- 104.- E. Ros Díe, F. Fernández Q., R. Ros V. Historia natural de la disección aórtica *Angiología* 2006; 58 (Supl 1): S59-67
- 105.- Fournial G, Rousseau H, Concina P et al.: Traitment endovasculaire des aneurismes de l'aorte thoracique. *Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales-Chirurgie vasculaire* 2000 ; 43 :148-H, 7p.
- 106.- Svensjo S, Bengtsson H, Bergqvist D.: Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm and dissection: An investigation based on autopsy. *Br J Surg* 1996; 83:68-71
- 107.- Ros Vidal, R., Cuenca M.J., Kinares O.J.P., Ros D.E.: Protocolo diagnóstico y tratamiento del aneurisma de aorta. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 2009, vol. 10, no 45, p. 3024-3027.
- 108.- Bown MJ, Sutton AJ, Bell PR, Sayers RD: A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 2002; 89:714-730.
- 109.- V.M. Gutiérrez-Alonso (coord.) , M.L. del Río-Solá , L. Riera-De Cubas , V. Fernández-Valenzuela , E. Ros-Díe , J.M. Martín-Pedrosa Tratamiento endovascular de la aorta torácica. *ANGIOLOGÍA* 2007; 59 (Supl 1): S29-S45 S29
- 110.- B. Alvarez García,, V. Gutiérrez Alonso, L. Del Rio Sola, L. Riera de Cubas, V. Fernández Valenzuela, E. Ros Die y M. Martin Pedrosa.: Tratamiento endovascular de la aorta torácica. *Angiología*. 2011;63(4):164-177
- 111.- Bravo M A, Lozano A S, Linares PJP, Vera A B, Guillén FM, Salmerón F LM, Ros D.E.: Combinación de TEVAR con stent E-XL transvisceral. Comunicación al 59 Congreso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular celebrado en Gerona los días 30 y 31 de mayo y 1 de abril de 2013.
- 112.- Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986; 3: 389-404.

- 113.- Safi HJ, Miller CC III. Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal aortic repair. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1937–1939.
- 114.- Coselli JS, Bozinovski J, LeMaire SA. Open surgical repair of 2286 thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: S862-4.
- 115.- Moulakakis KG, Mylonas SN, Antonopoulos CN, Liapis CD. Combined open and endovascular treatment of thoracoabdominal aortic pathologies: a systematic review and meta-analysis. *Ann Cardiothorac Surg* 2012;1(3):267-276.
- 116.- Cheng D, Martin J, Shennib H, Dunning J, Muneretto C, Schueler S, Segesser L, Sergeant P, Turina M.: Endovascular Aortic Repair Versus Open Surgical Repair for Descending Thoracic Aortic Disease : A Systematic Review and Meta-Analysis of Comparative Studies. *Journal of the American College of Cardiology* (Impact Factor: 14.09). 03/2010; 55(10):986–1001. DOI:10.1016/j.jacc.2009.11.047
- 117.- Sitges-Serra A.: Tecnología o tecnolatría: ¿a dónde van los cirujanos?. *Cir Esp* 2012; 90(3):156-161.
- 118.- Prótesis endovasculares (stent grafts) en el tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS) Madrid, Diciembre de 1997. Ministerio de Salud y Consumo
- 119.- Uso Tutelado del Tratamiento Intraluminal de los Aneurismas de Aorta Abdominal mediante Prótesis Intravasculares. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS) Instituto de Salud Carlos III - Ministerio de Sanidad y Consumo Madrid: AETS - Instituto de Salud Carlos III, Madrid. Marzo de 2005
- 120.- Campbell EG, Weissman, JS, Ehringhaus S., Rao SR et al. Institutional academic industry relationships. *JAMA* 2007; 298:1779-86
- 121.- Moore FD: Three ethical revolutions ancient assumptions remodeled under pressure of transplantation. *Transplant Proc.* 1988; (1 Suppl 1):1061-7
- 122.- J. Garcia Sabrido y JR Polo Melero.: $E=m \times c^2/4$ hombres y un aneurisma. *Cirugía Española* 2006; 79, 3:149-153

Anexo I

Definición de paciente de alto riesgo quirúrgico

Además de la edad > 70 años

1. Afecciones Cardíacas:

a) Predictores de Alto Riesgo:

- Infarto de miocardio agudo o reciente con evidencia de riesgo isquémico determinado por síntomas y/o estudios no invasivos.
- Angina inestable (CF III o IV).
- Insuficiencia cardíaca inestable.
- Arritmias significativas:
 - Bloqueo AV de alto grado.
 - Arritmias ventriculares sintomáticas.
 - Arritmias supraventriculares con ritmo ventricular no controlado.
- Enfermedad valvular severa.

b) Predictores de Riesgo Intermedio:

- Angina moderada (CF I o II).
- Infarto de miocardio previo con onda Q patológica.
- Antecedentes de insuficiencia cardíaca.

3. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC con FEV1 < 35% del valor de referencia, PaO2 < 60 mm Hg o PaCO2 > 45 mm Hg).

4. Insuficiencia renal crónica: creatinina mayor de 2 mg % o en diálisis.

5. Riñón en herradura.

6. Insuficiencia hepática.

7. Coagulopatía.

8. Transplante de órganos.

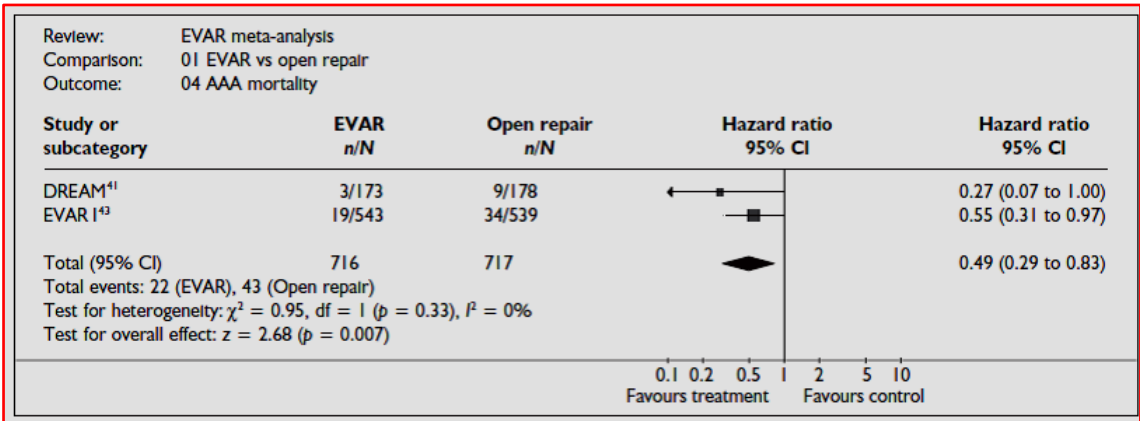
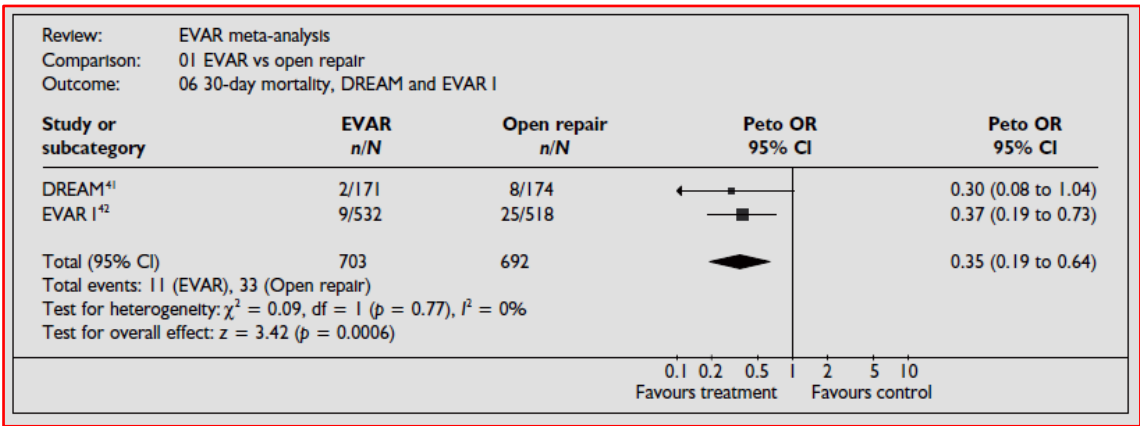
9. Abdomen hostil: pacientes con cirugías abdominales previas, eventraciones, colostomías, ileostomías, etc. y/o abdomen irradiado.

10. Enfermos neoplásicos con una expectativa de vida media de dos años.

Anexo II
Mortalidad en los estudios DREAM, EVAR I, OVER y ACE (ver en texto)

	Trial	Mortality	Long-term survival
DREAM	open	4.6%	69.9%
	EVAR	1.2%	68.9%
EVAR I	open	4.7%	57.8%
	EVAR	1.7%	58.5%
OVER	open	3.0%	66.6%
	EVAR	0.5%	67.1%
ACE	open	0.6%	92%
	EVAR	1.3%	88.7%

Anexo III
Comparación EVAR con cirugía abierta (ver en texto)



Anexo IV
Calidad de vida (ver en texto)

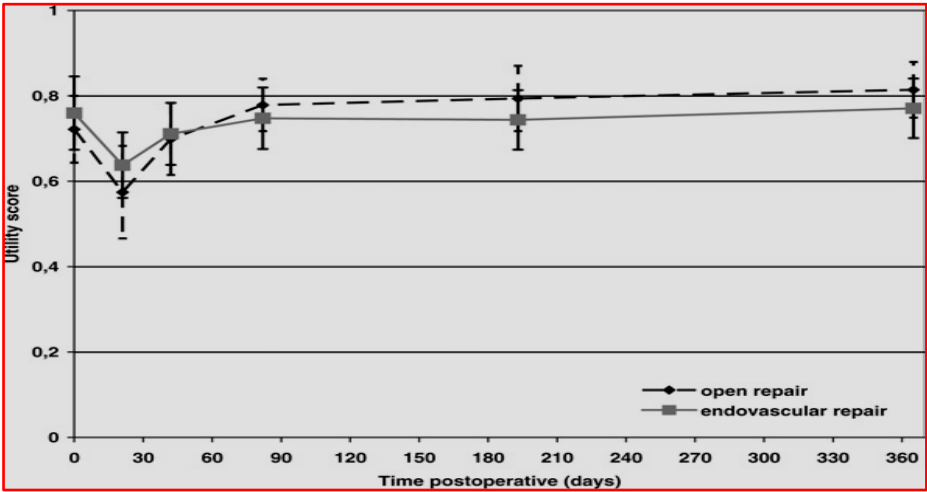


Table IV. Quality of life from randomization to 2 years as measured by EuroQol-5D (EQ-5D) scores

EQ-5D scores ^a	Endovascular repair (n = 444)	Open repair (n = 437)	P
Baseline	0.785 (0.176)	0.789 (0.173)	.76
6 months	0.756 (0.217)	0.757 (0.231)	.93
1 year	0.735 (0.242)	0.742 (0.252)	.68
2 years	0.715 (0.262)	0.700 (0.286)	.42

^aValues are mean (standard deviation).

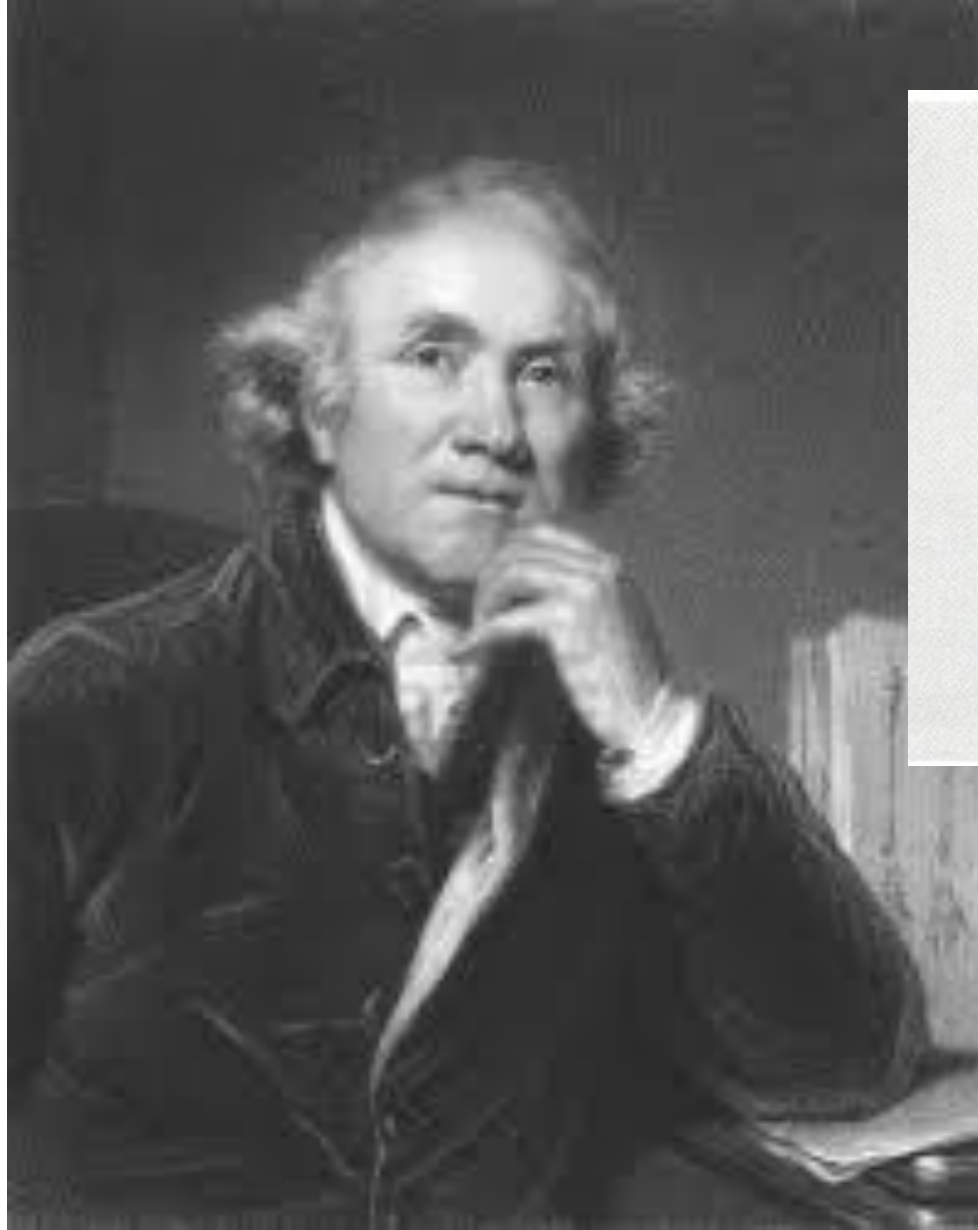
ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

AAA	Aneurisma de aorta abdominal
ACC	American College of Cardiology
ADAM	Aneurysm Detection and Management
ADN	Ácido Desoxirribonucleico
AETS	Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias
AHA	American Heart Association
ARMN	Angioresonancia Magnética Nuclear
BMT	Best Medical Therapy
CREST	Carotid Revascularization Endarterectomy vs Stenting Trial
CVHH	Cirujanos Vasculares de Habla Hispana
ECA	Enzima convertidora de la Angiotensina
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
EQ-5D	EuroQol-5D (5 dimensiones)
EVAR	Endovascular aortic repair
FDA	Food and Drugs Administration
GWA	Genome Wide Association
HDL	Lipoproteínas de alta densidad
HLA-DR	Antígeno leucocitario humano
Hp	Haptoglobina
HR	Hazard ratio
HTA	Hipertensión Arterial
IAM	Infarto Agudo de Miocardio
INSTEAD	INvestigation of STent Grafts in Aortic Dissection
IL	Interleuquina
IVUS	Intravascular Ultrasound
kDa	Gelatinase/type IV collagenase
LCR	Líquido ceforraquídeo
LDL	Lipoproteínas de baja densidad
LYs	Años de vida ganados
MIP	Proyección de máxima intensidad
MMP-1	Colagenasa intersticial
MMP-9	Metaloproteasa-9
MMP-3	Metaloproteasa-3 (estromielina)
NICE	National Institute for Clinical Excellence
NiTiNOL	Ni-Ti-Naval Ordnance Laboratory
PEVIs	Prótesis endovasculares asociadas con un injerto de material sintético
(PMC)	<i>Patient Management Categories (PMC)</i>
PTFE	Politetrafluoroetileno expandido
PVC	Presión Venosa Central
QALYs	Quality-Adjusted Life Year (igual a AVAC)
RCT	Randomized Controlled Trial
SF36	Health Survey Short-Form
TAC	Tomografía Axial Computarizada (computada?)
TEVAR	Thoracic Endovascular Aortic Repair
TGFβ	Factor de crecimiento β
(TIMP)-1	Inhibidor de la metaloproteasa
(TIMP)-2	Inhibidor de la metaloproteasa
TNFα	Factor de necrosis tumoral-alfa

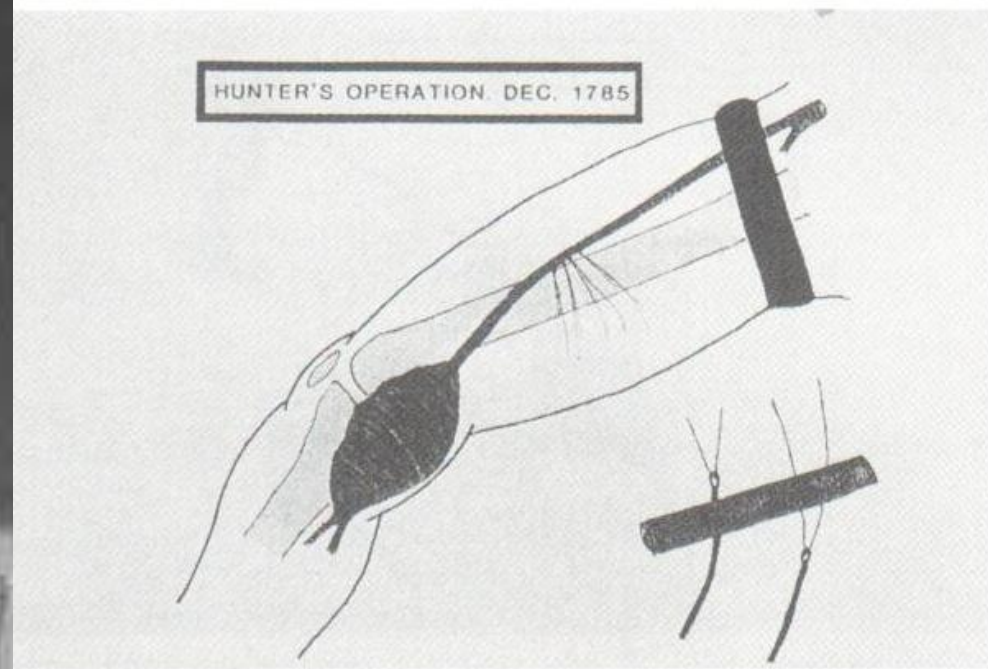
UCIs	Unidades de Cuidados Intensivos
US VAMC	US Veteran Affairs Medical Care
UT	Uso tutelado
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad



Figura 1.- Jorge II de Gran Bretaña e Irlanda muere el 26 de Octubre de 1760 de un aneurisma disecante de aorta, en realidad fue una disección tipo A que le produjo la muerte por taponamiento cardíaco.

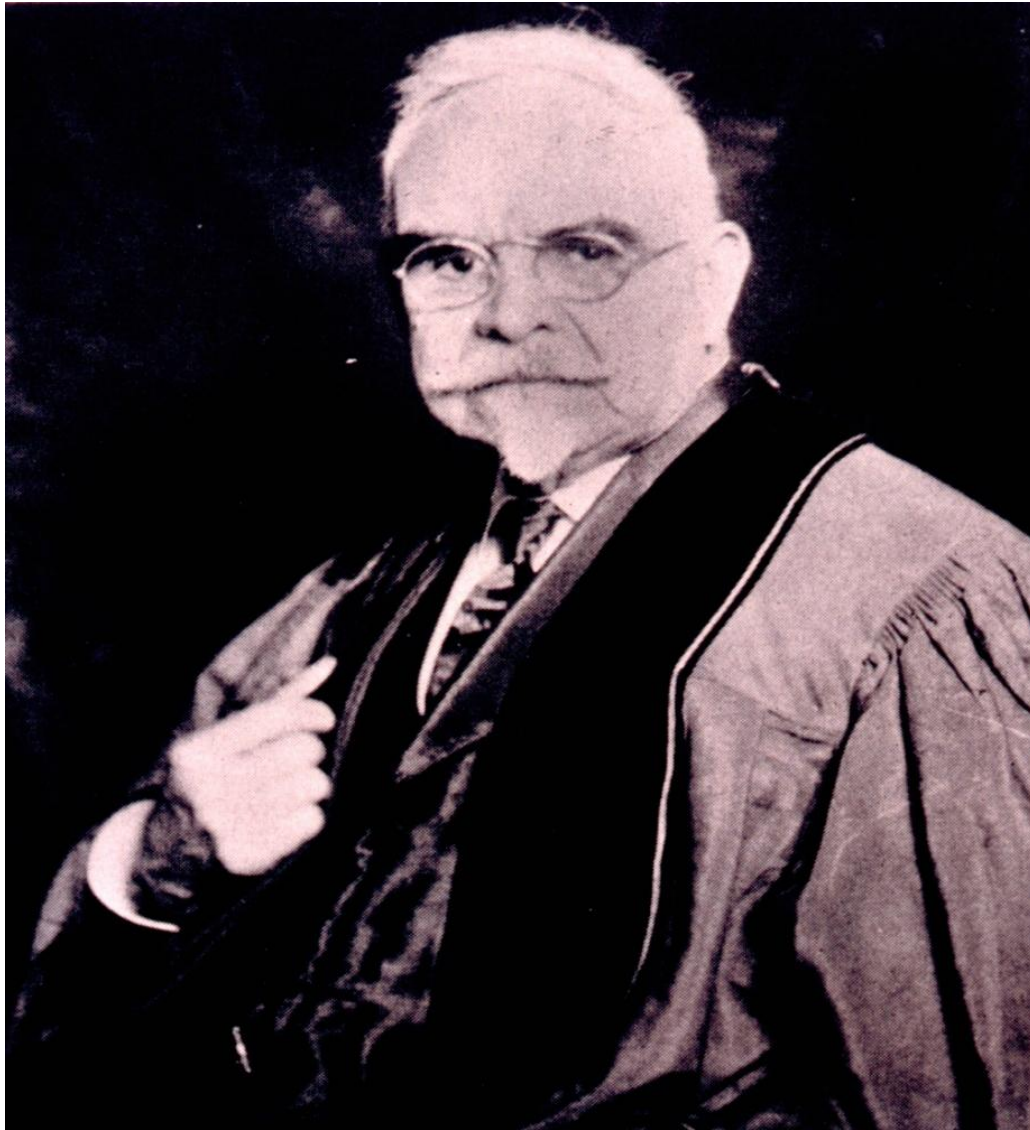


John Hunter 1728 - 1793



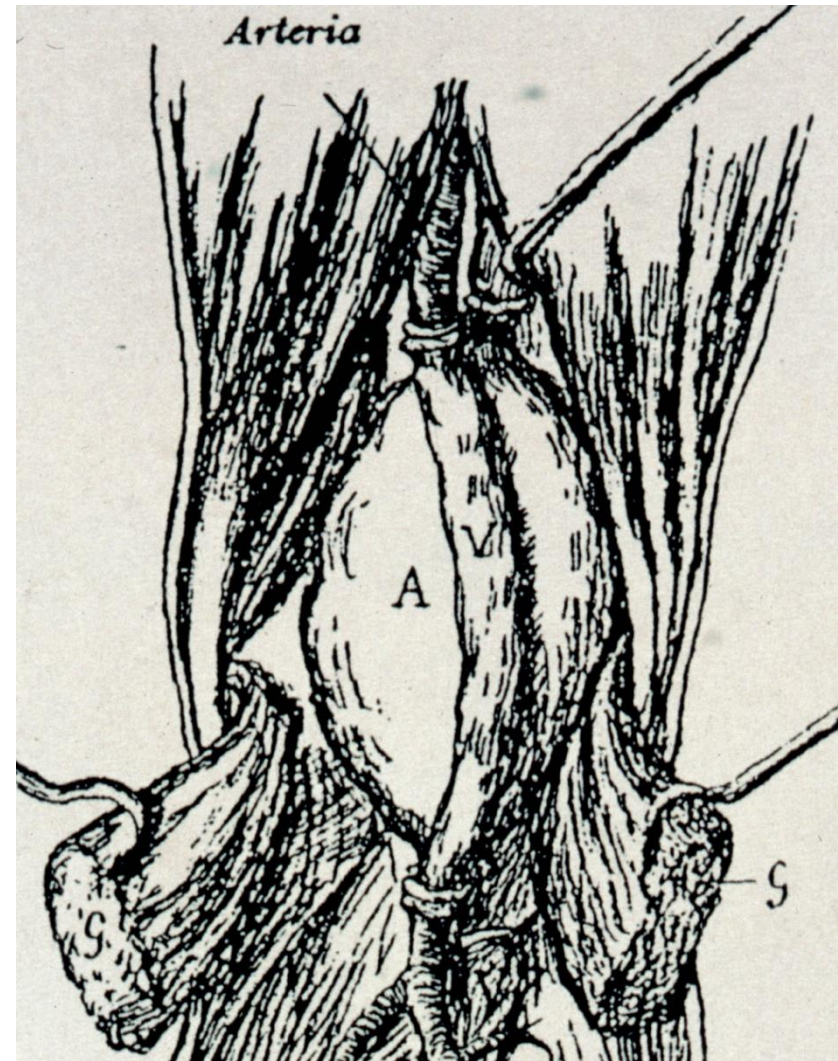
Técnica descrita por Hunter, que había experimentado antes en animales, para ligar la arteria sobre la que se produce un aneurisma, Operación realizada en un paciente en Diciembre de 1785.

Figura 2



Rudolf Matas, endoaneurismorrafia 1888

Figura 3



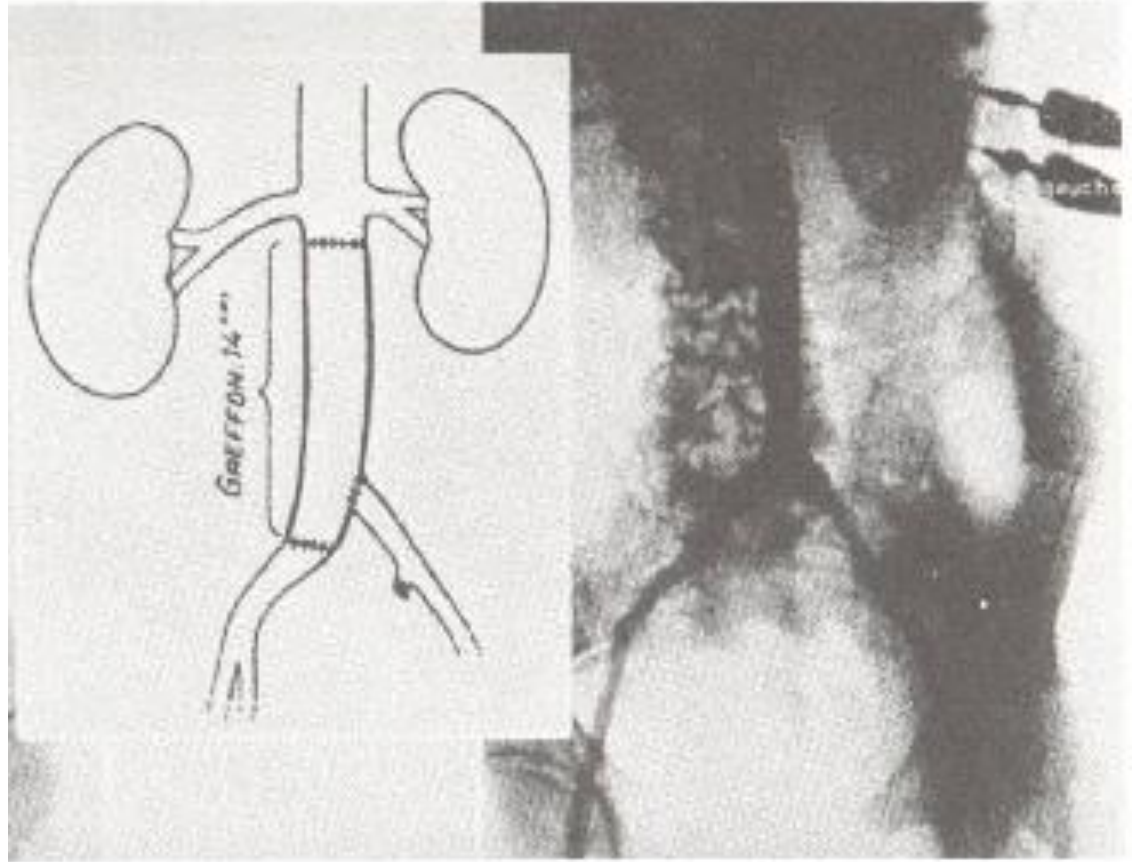
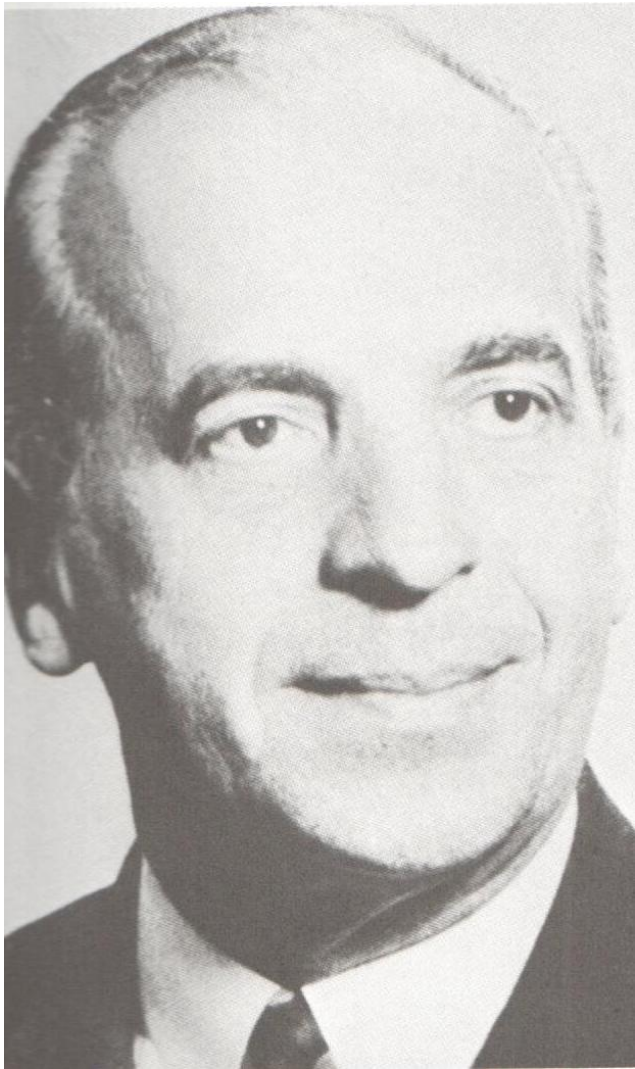
José Goyanes 1905 (vena poplítea in situ)

Figura 4



Wilhelm Conrad Roentgen en 1896. Würzburg

Figura 5



Charles Dubost realizó la primera sustitución de un aneurisma de aorta abdominal por un injerto el 29 de Marzo de 1951 en París

Figura 6

Н. Л. Володос, И. П. Карпович, В. Е. Шехакин, В. И. Троян, Л. Ф. Яковенко, Л. С. Керемет, А. С. Неонета, В. И. Кулеба, А. И. Саньков, Г. И. Гавриков

СЛУЧАЙ ДИСТАНЦИОННОГО ЧРЕЗБЕДРЕННОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ГРУДНОЙ АОРТЫ САМОФИКСИРУЮЩИМСЯ СИНТЕТИЧЕСКИМ ПРОТЕЗОМ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЕ

Харьковский НИИ общей и неотложной хирургии (дир. — проф. В. Т. Зайцев)

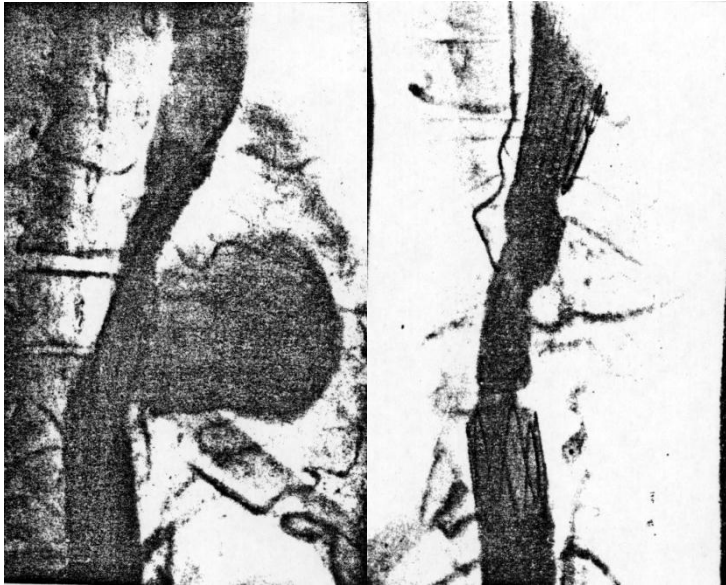
Операции протезирования грудной аорты относятся к одним из травматичнейших в сердечно-сосудистой хирургии. В настоящее время с точки зрения снижения травматичности этого типа операций оптимальным методом, оправдавшим себя в клинической практике, является интраоперационное применение эндопротезов с двойными кольцами (Dugan G. и соавт., 1978). Для осуществления фиксации необходимо выполнение торакотомии, выделение аорты выше и ниже аневризмы, пережатие ее на время введения эндопротеза. Вследствие этого указанный метод не может считаться хорошо решенной альтернативой классическим методам протезирования грудной аорты с применением ИК, временных шунтов или гипотермии, так как сохраняется большая травматичность операции.

Принципиально новым подходом к снижению травматичности при протезировании грудной аорты является дистанционное эндопротезирование, при котором не осуществляются доступ к пораженному сосуду, его выделение и пережатие. И хотя блестящая идея такого протезирования была выдвинута Ch. T. Dotter

в 1969 г., в клинике она не была реализована в последующие 15 лет.

Описание случаев выполнения в клинике дистанционного эндопротезирования грудной аорты синтетическим протезом в доступной литературе мы не нашли. В связи с этим считаем целесообразным сообщить о первом клиническом наблюдении дистанционного эндопротезирования грудной аорты при ее травматической аневризме с помощью самофиксирующегося синтетического протеза.

Больной Б., 53 лет, поступил в сосудистое отделение с жалобами на боли в грудной клетке, общую слабость, одышку при физической нагрузке. Из анамнеза известно, что в 1959 г. больной получил компрессионный перелом XII грудного позвонка вследствие сдвигания между автомобилями. Имели место нижняя параплегия, нарушение функции тазовых органов. В 1966 г. во время флюорографического диспансерного обследования у больного выявлена опухоль заднего средостения. 15 апреля 1986 г. больному произведена левосторонняя торакотомия в торакальном отделе области больницы. При ревизии



Nicholas Volodos

1986

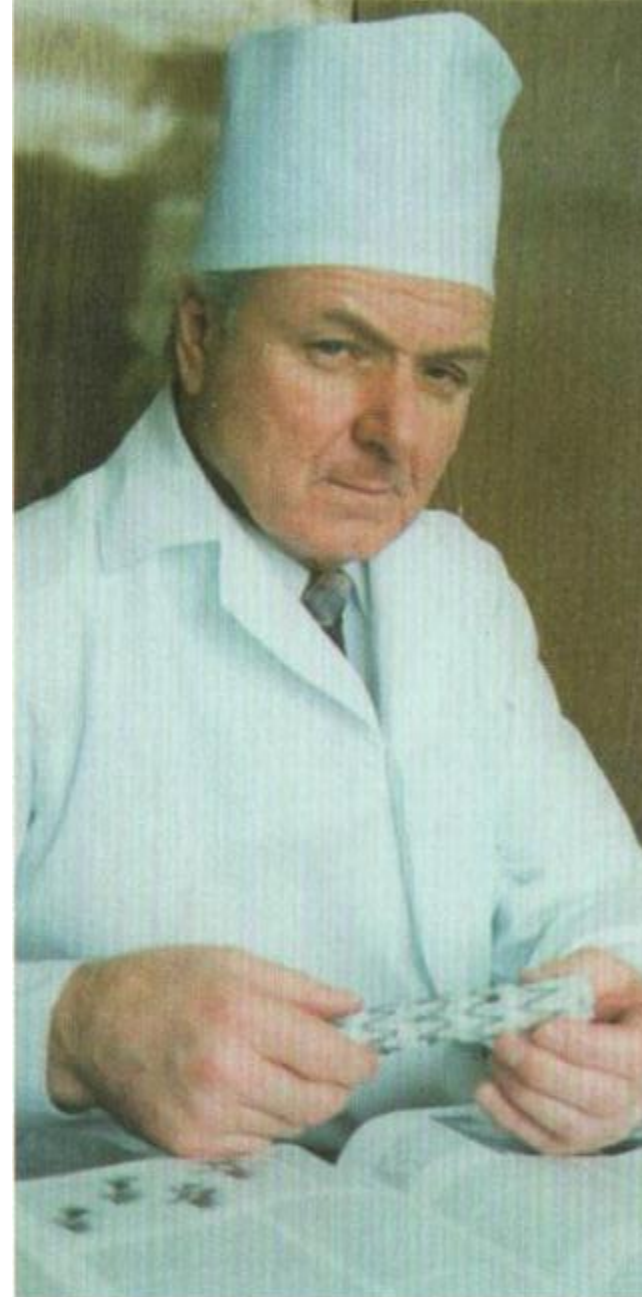


Figura 7

Nicolay Volodos



ORIGINAL ARTICLE

Volume 331:1729-1734 December 29, 1994 Number 26

[Next](#) ▶

Transluminal Placement of Endovascular Stent-Grafts for the Treatment of Descending Thoracic Aortic Aneurysms

Michael D. Dake, D. Craig Miller, Charles P. Semba, R. Scott Mitchell, Philip J. Walker, and Robert P. Liddell

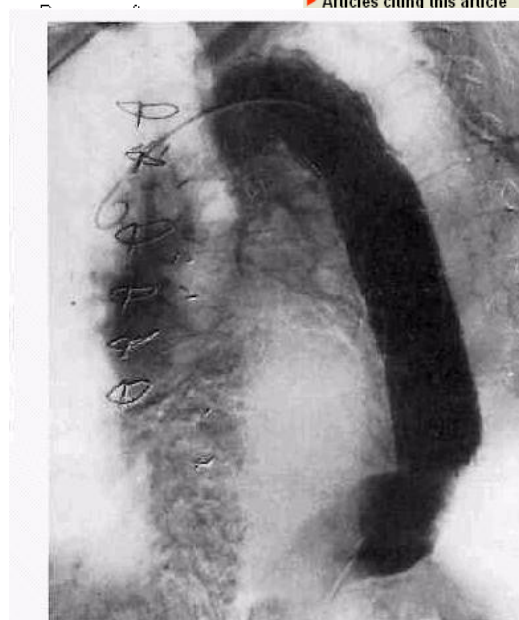
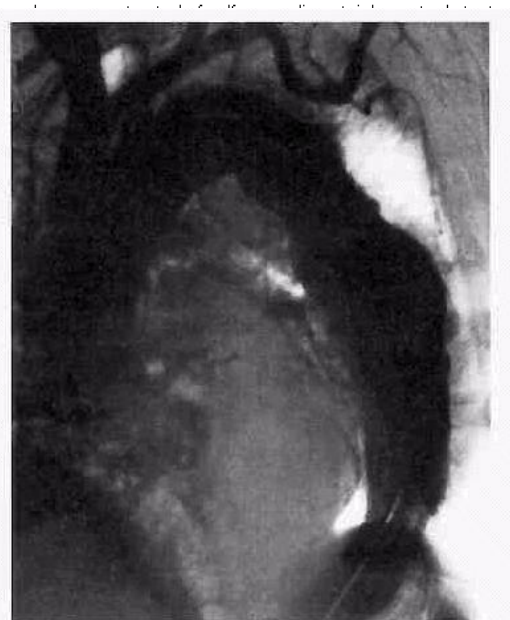
ABSTRACT

Background The usual treatment for thoracic aortic aneurysms is surgical replacement with a prosthetic graft, but the associated morbidity and mortality are considerable. We studied the use of transluminally placed endovascular stent-graft devices as an alternative to surgical repair.

Methods We evaluated the feasibility, safety, and effectiveness of transluminally placed stent-grafts to treat descending thoracic aortic aneurysms in 13 patients over a 24-month period. Atherosclerotic, anastomotic, and post-traumatic true or false aneurysms and aortic dissections were treated. The mean diameter of the aneurysms was 6.1 cm (range, 5 to 8). The endovascular stent-grafts were custom-designed for each patient

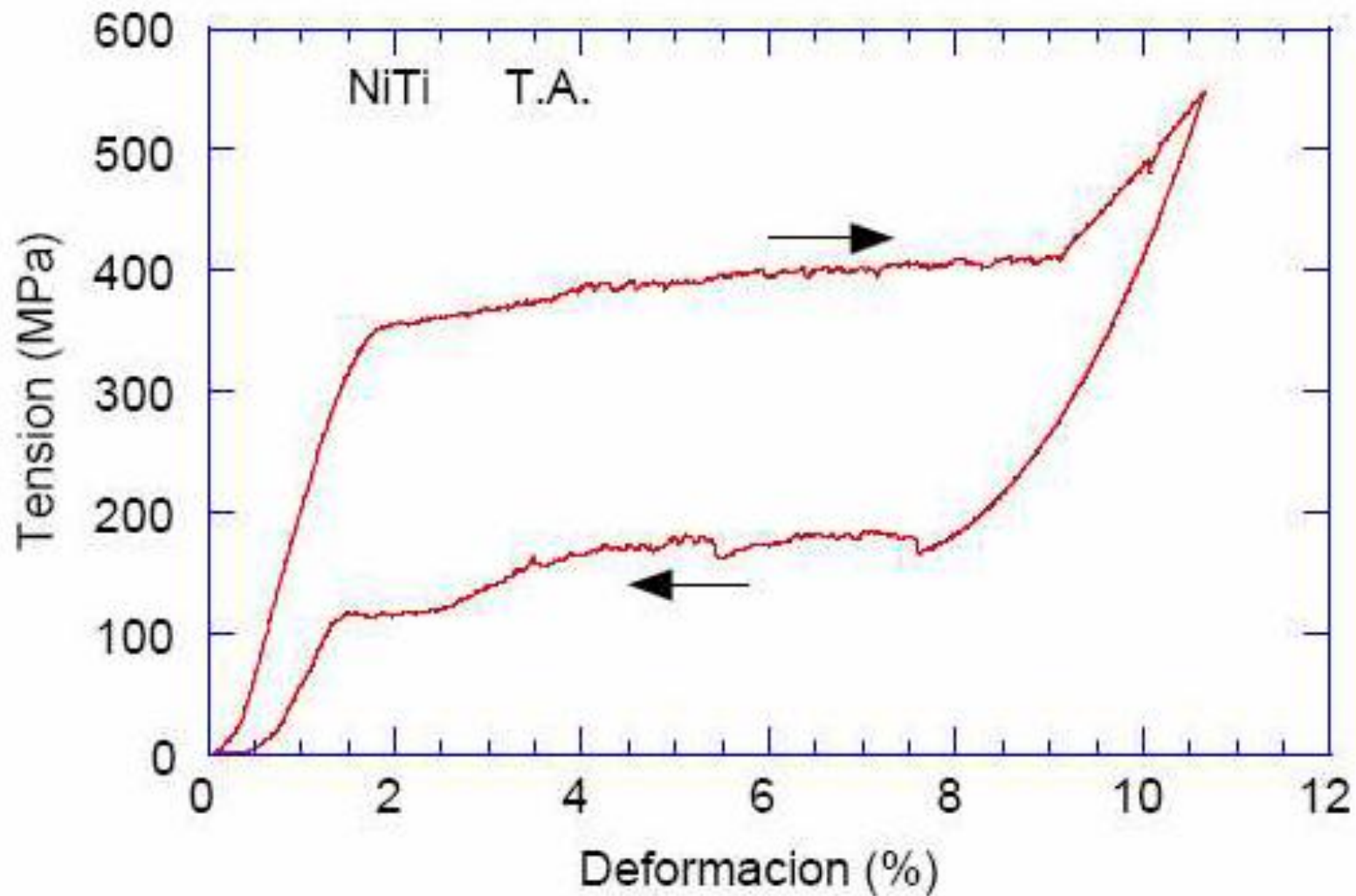
ARTICLE

- ▶ [Table of Contents](#)
- ▶ [Abstract of this article](#)
- ▶ [Find Similar Articles in the Journal](#)
- ▶ [Notify a friend about this article](#)
- ▶ [Journal Watch Cardiology Summary](#)
- ▶ [Journal Watch \(General\) Summary](#)
- ▶ [Articles citing this article](#)



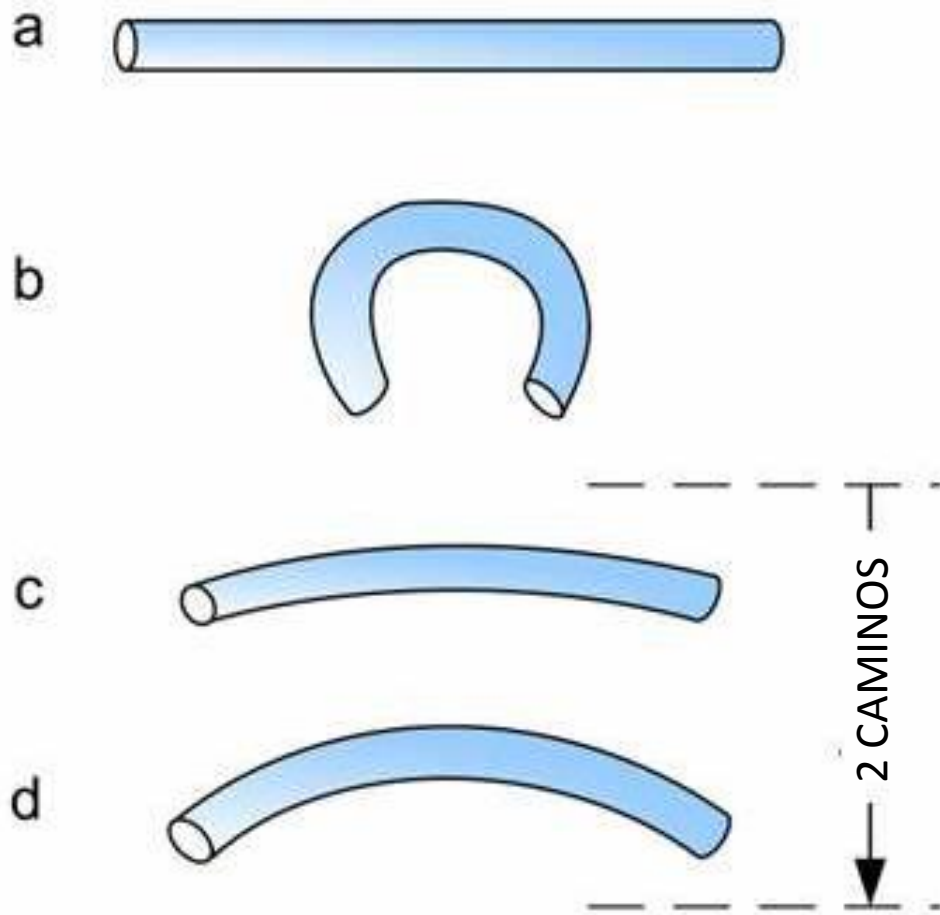
Michael Dake 1994

Figura 8



Curva clásica de efecto de superelasticidad en aleaciones de NiTi

Figura 9



Memoria de doble camino

Figura 10

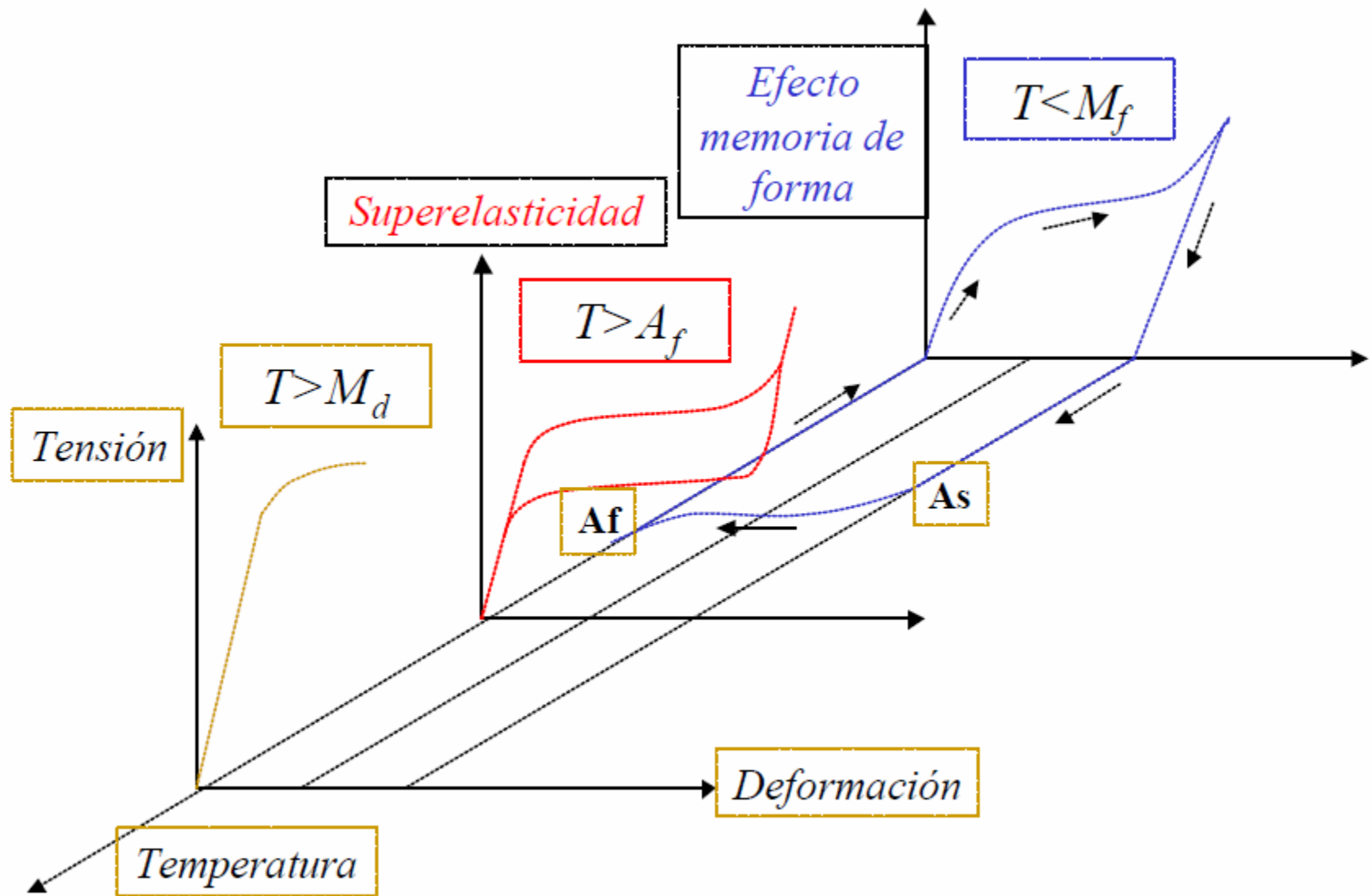
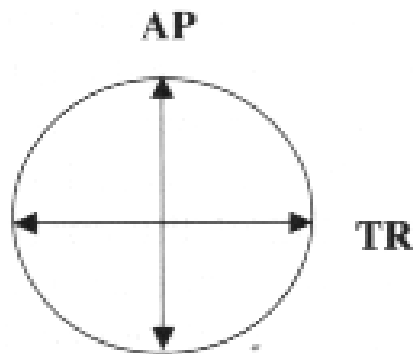


Diagrama tridimensional tensión-deformación-temperatura mostrando la deformación y el efecto memoria de forma de una aleación Ni-Ti deformada por debajo de M_f , por encima de A_f y por encima de M_d .

RIESGO DE RUPTURA

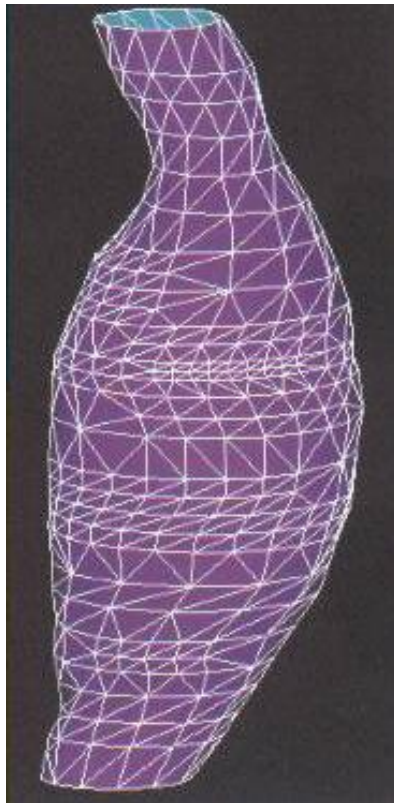
“Mean cross-sectional area”
(Área media de sección)



Aneurysm size	Method 1 $\pi((AP+TR)/4)^2$	Method 2 $\pi(AP/2 \times TR/2)$
4.0 x 5.0	15.906	15.710
5.0 x 5.0	19.637	19.637
5.0 x 5.5	21.650	21.601
5.5 x 5.5	23.761	23.761
5.0 x 6.0	23.761	23.565
6.0 x 6.0	28.278	28.278
6.0 x 7.0	33.187	32.991

- Procedimiento con Ecografía
- Especialmente seguro para asimétricos

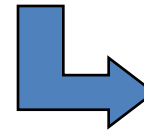
RIESGO DE RUPTURA



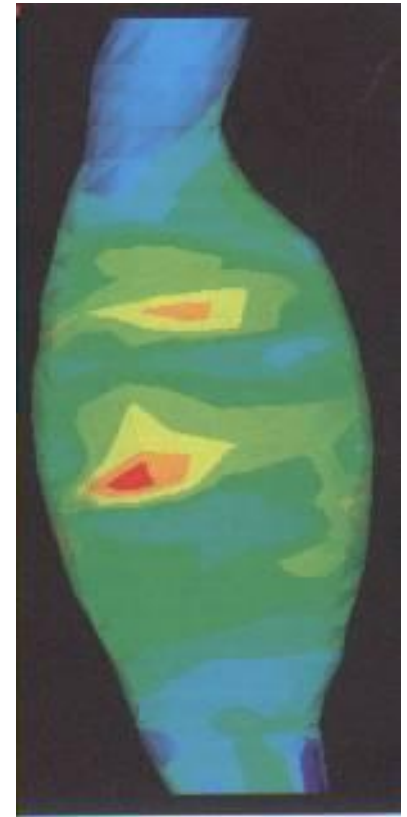
Modelo de elementos finitos



En escala de colores, máximo el rojo, zonas de máximo stress (wall stress)



Geometría del aneurisma, presión arterial y un modelo matemático validado ante las propiedades de la pared del aneurisma.



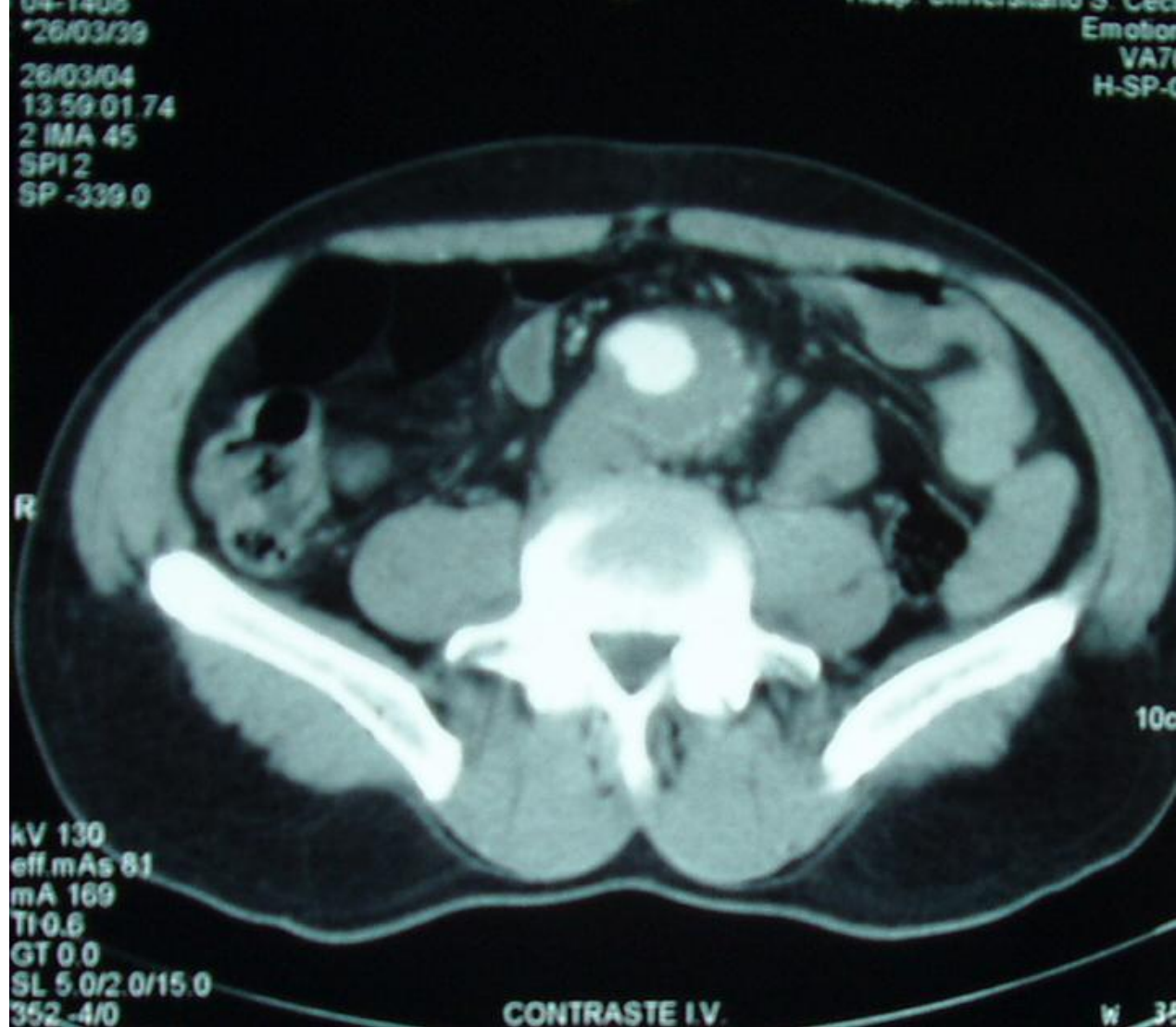
Venkatasubramaniam AK y cols Eur J Vasc Endovasc Surg 28, 168-176 (2004)

Figura 13



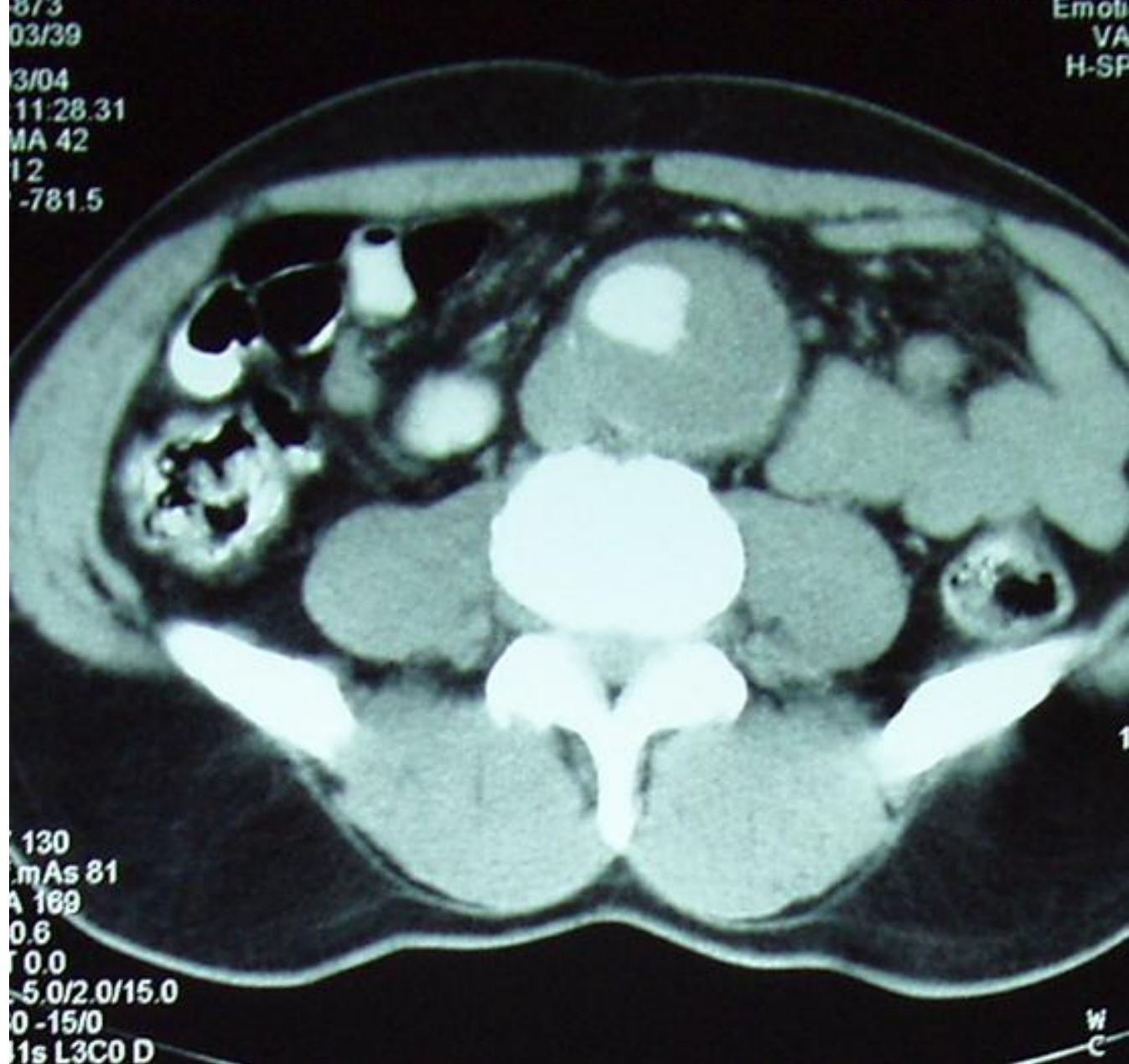
Poca cantidad de trombo. Mayor riesgo de ruptura

Figura 14



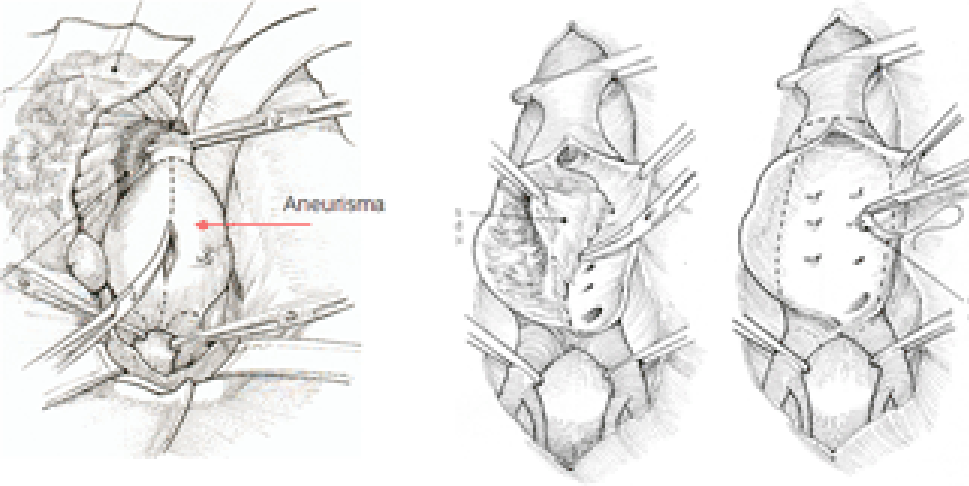
Trombo muy excéntrico. Mayor riesgo de ruptura del AAA

Figura 15

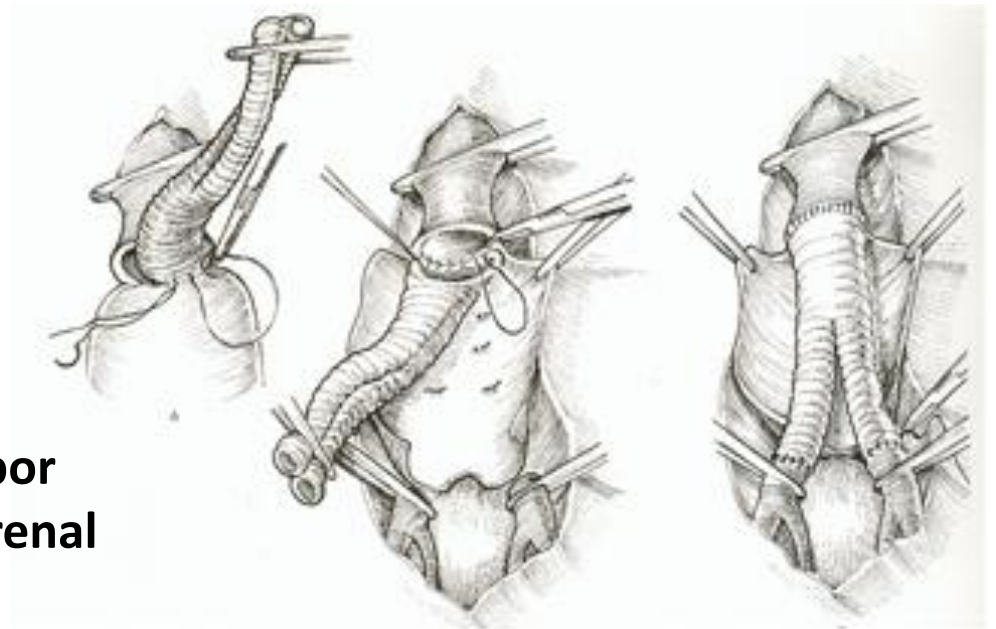


Trombo excéntrico que no “proteje” todo el aneurisma

Figura 16

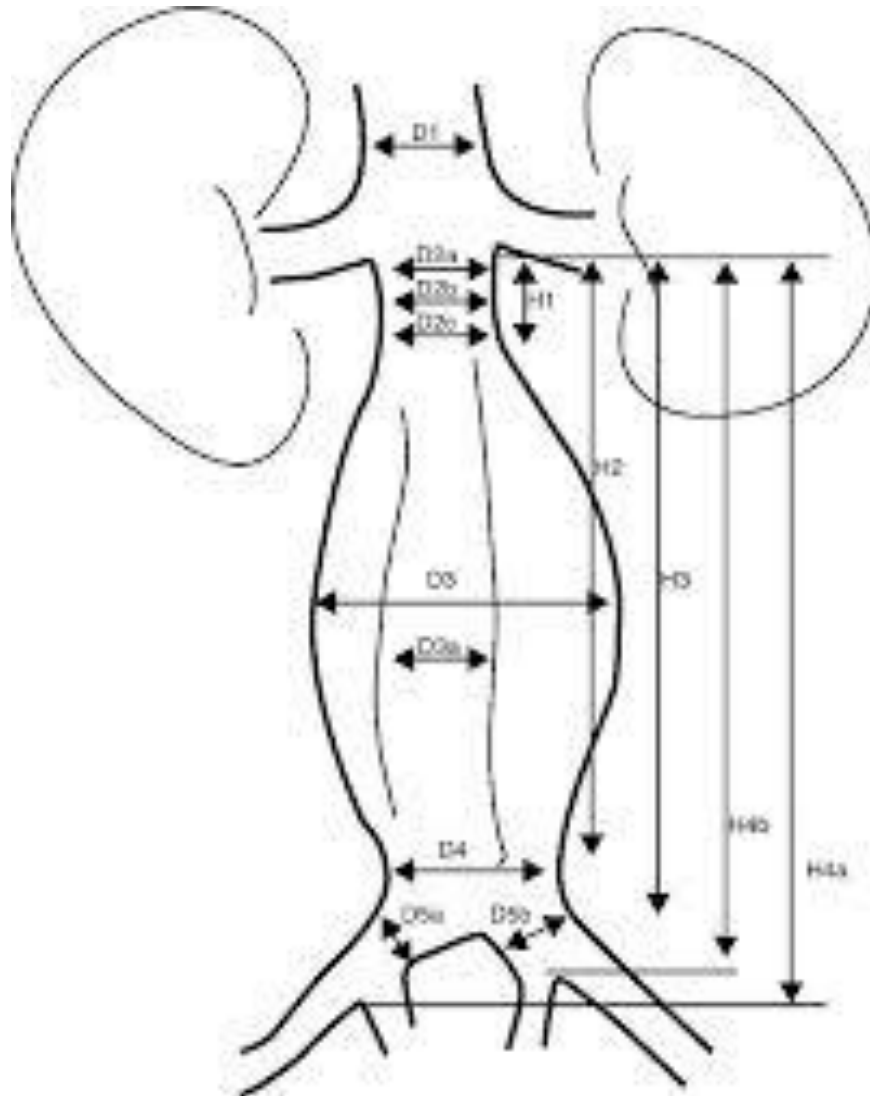


**Apertura del aneurisma y cierre
de las arterias lumbares**



**Distintos tiempos de la reparación por
aneurisma de aorta abdominal infrarrenal
mediante bypass aortobiilíaco y
endoaneurismorrafia**

Figura 17



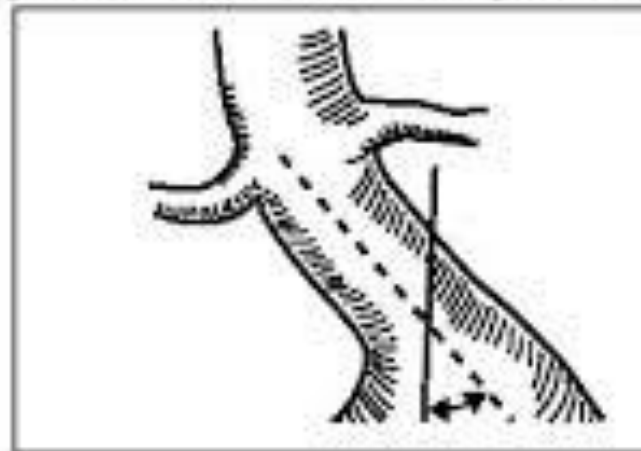
Principales mediciones para seleccionar el tipo de endoprótesis en AAA

Figura 18

Angulo suprarrenal: ángulo alfa

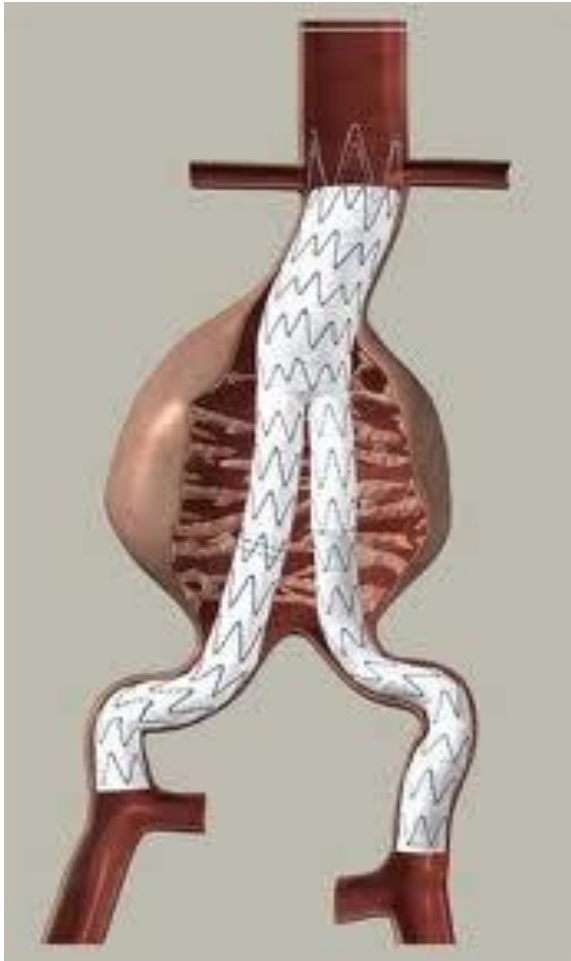


Angulo infrarrenal: angulo beta



Medición de los ángulos alfa y beta importantes para decidir si es factible colocar la endoprótesis y para realizar una correcta liberación.

Figura 19

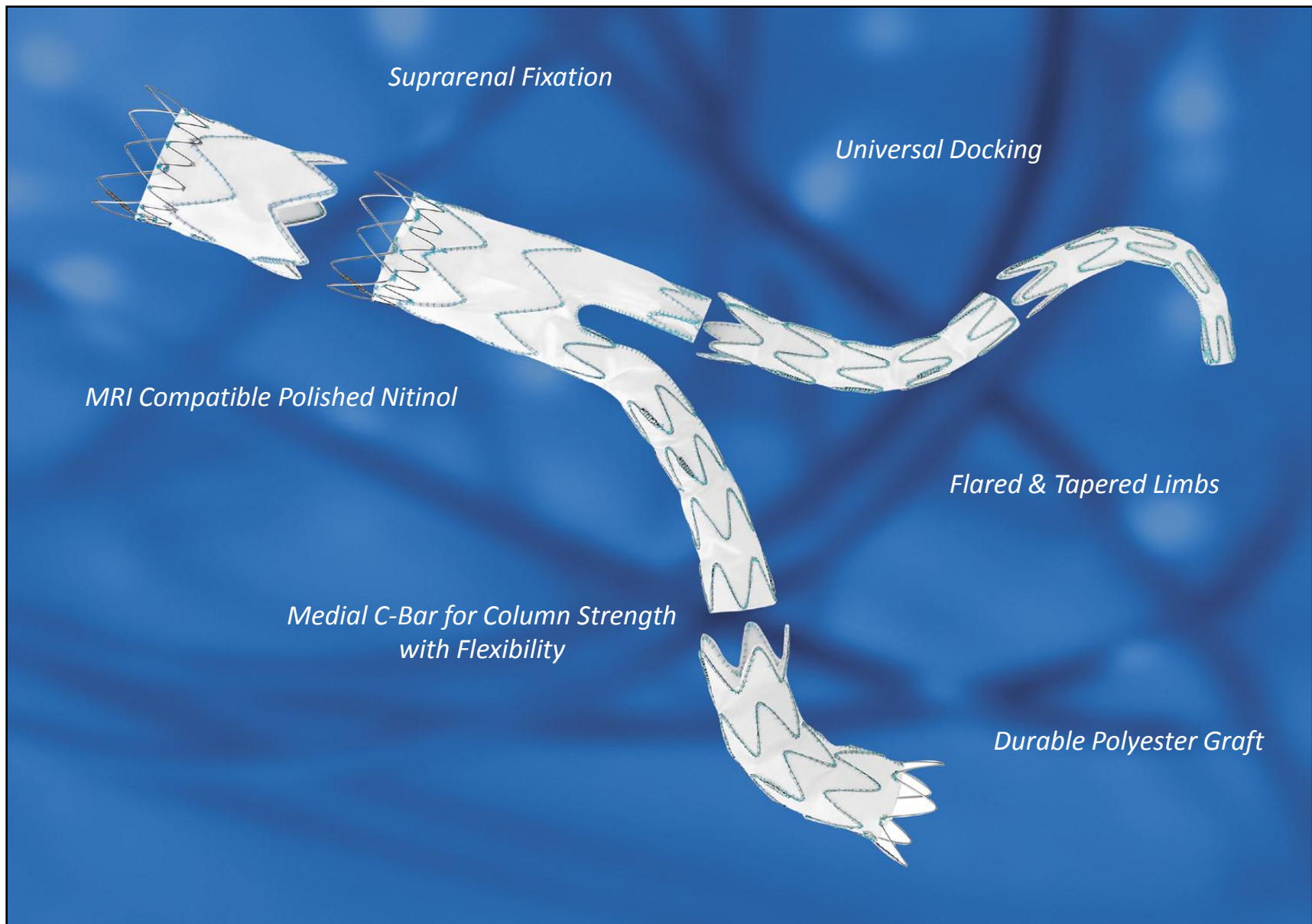


Endoprótesis bifurcada aorto-biiliaca

Figura 20



Endoprótesis aorto monoiliaca, con ocluser iliaco contralateral y bypass fémoro-femoral



Prótesis modular, de poliéster, con fijación supra-renal

Figura 21



Endoprótesis modular, de PTFE, sin anclaje supra-renal

Figura 22

COMPLICACIONES

	Eurostar	Austral
Sistémicas	12%-18%	23%
Cardíacas	3%-5%	7%
Pulmonares	1,8%-3%	5%
Renales	2%-3%	3,6%
Cerebrales	0,7%-1,5%	2,0%
Hepatobiliares	0,1%-0,3%	0,3%

Tabla II

COMPLICACIONES

	EUROSTAR	Austral
Mortalidad perioperatoria	1,7%-2,6%	1,7%
Conversión a abierto	1,0%-1,7%	1%
Migraciones	0,3%-2%	0,5%
Endofugas (al alta)	16%	7%

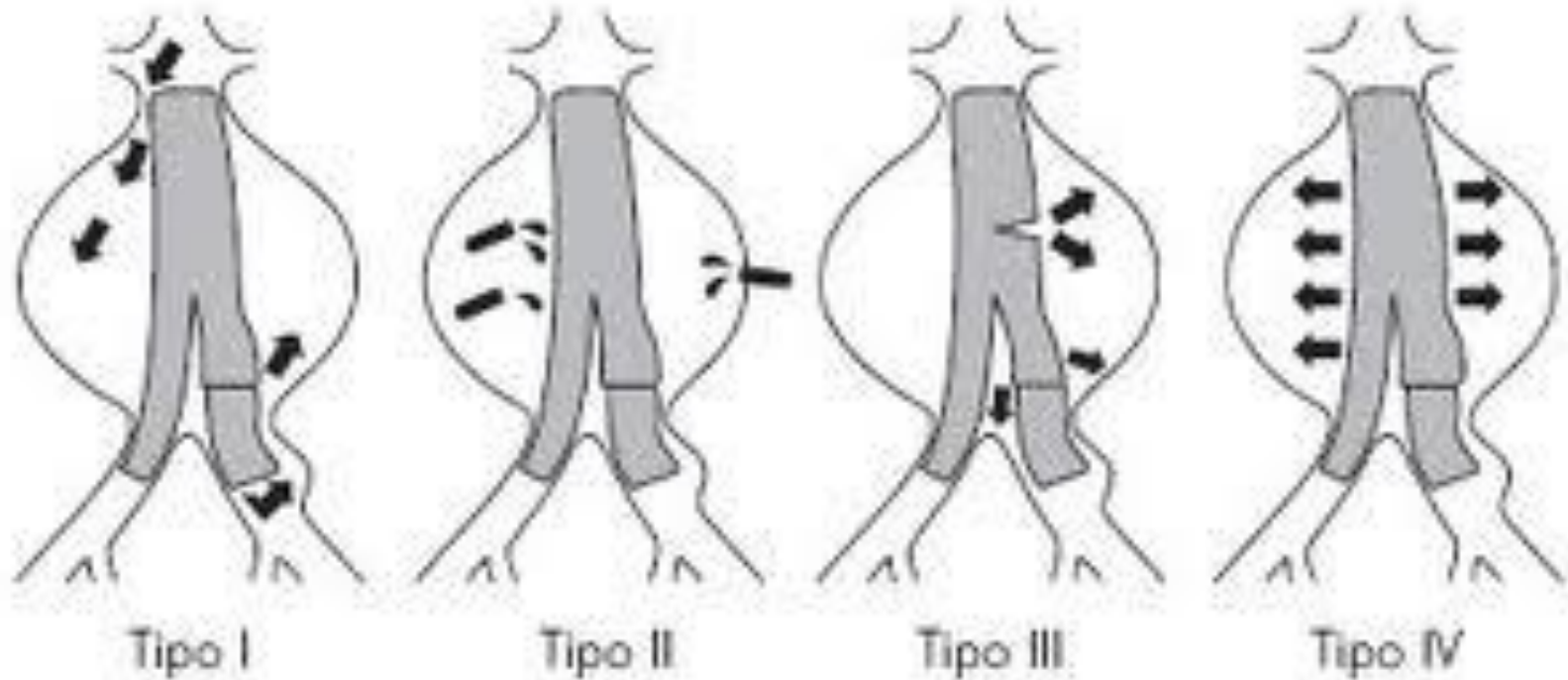
M. Boulton et al Eur J Vasc Endovasc Surg 28:36-40 (2004)

MIGRACIONES



Paciente procedente de otro Centro que había recibido esta prótesis 4 años antes.

Figura 23



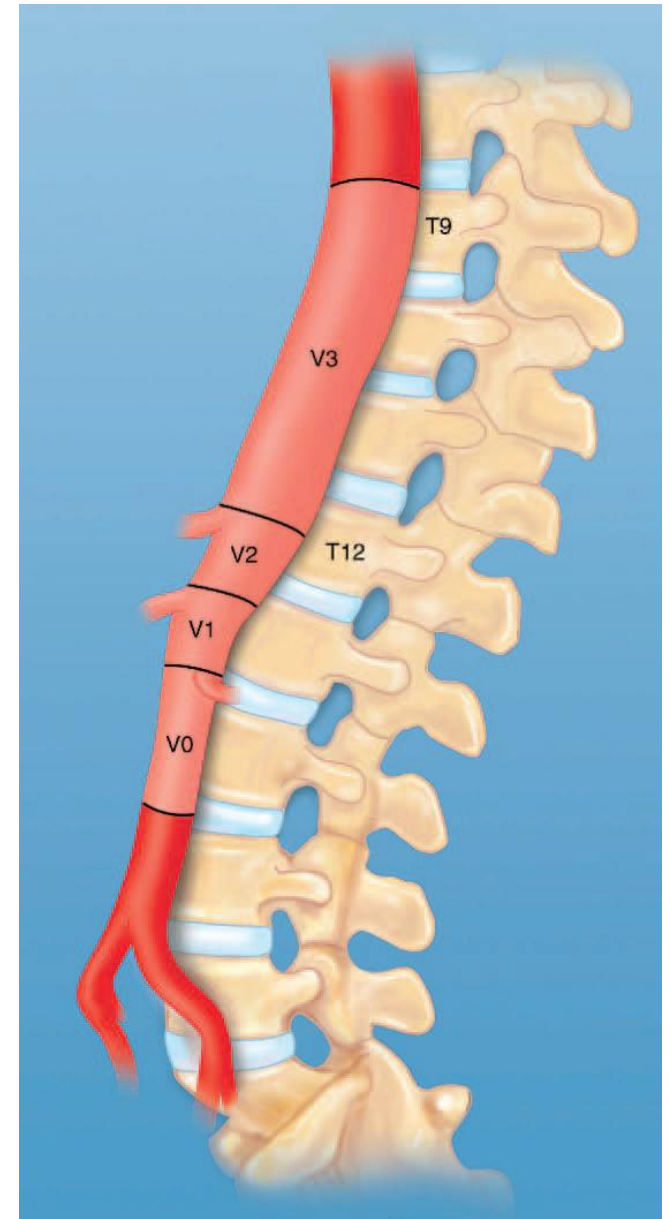
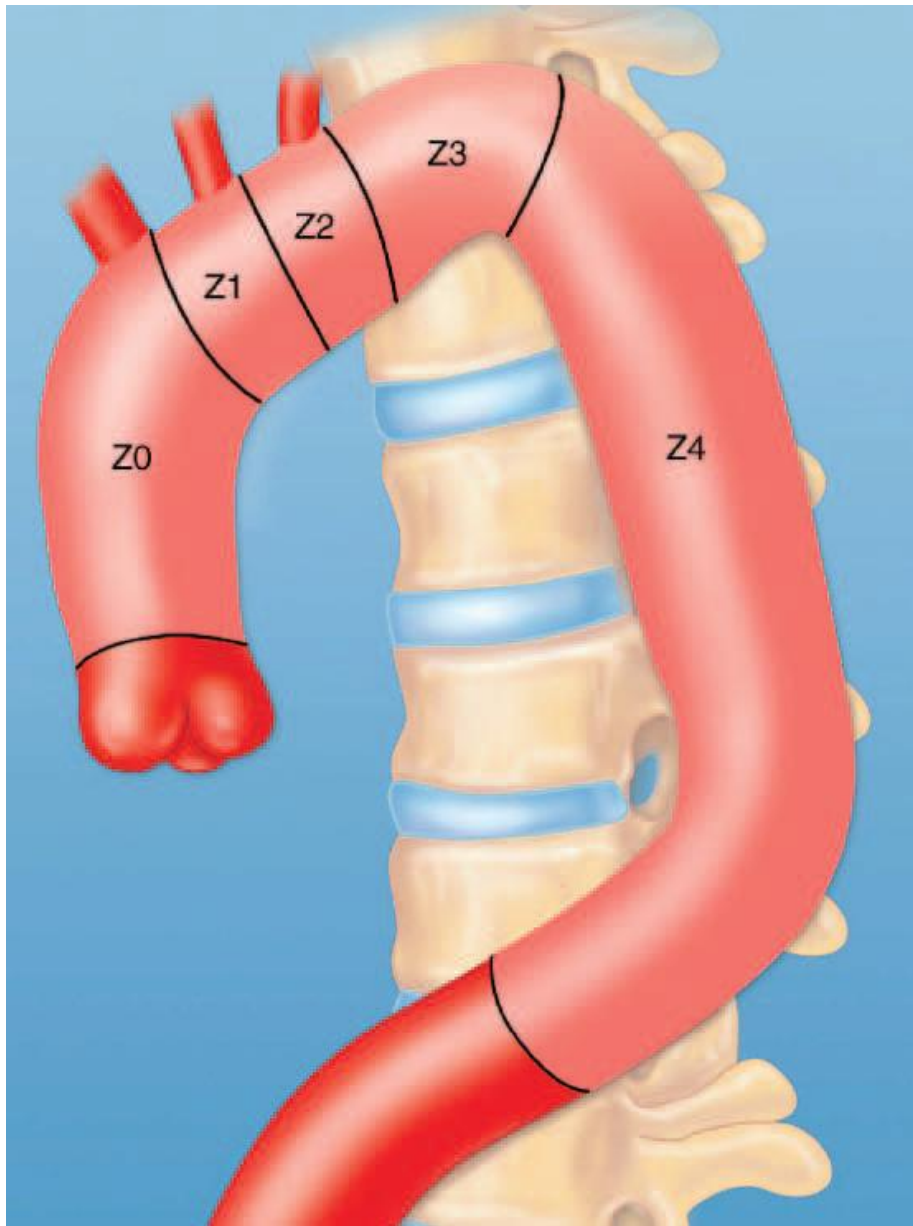
Principales tipos de endofugas

Figura 24

	OPEN	EVAR
DREAM €	3293	7309
OVER \$	16149	18348

Resultados económicos de las técnicas endovasculares en los estudios DREAM y OVER durante el primer año.

Tabla III



Zonas en las que se divide la aorta con vistas a implantes endoprotésicos
 Figura 25

IVUS

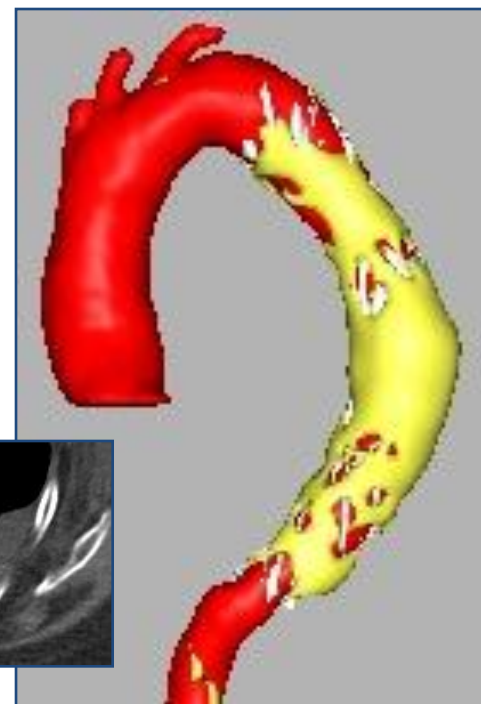
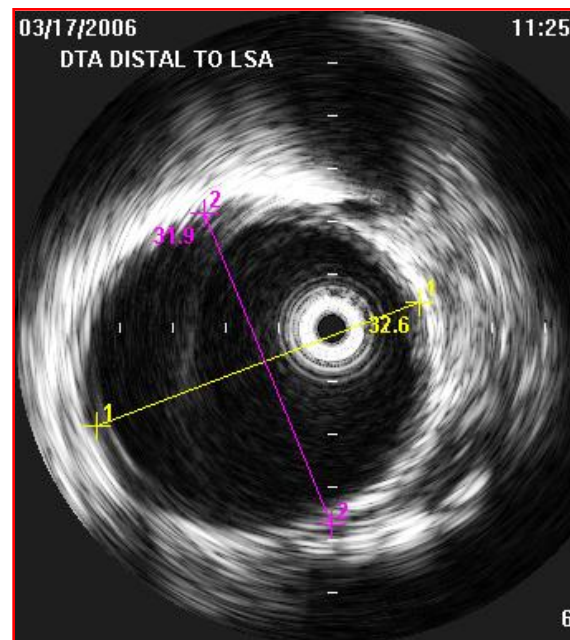
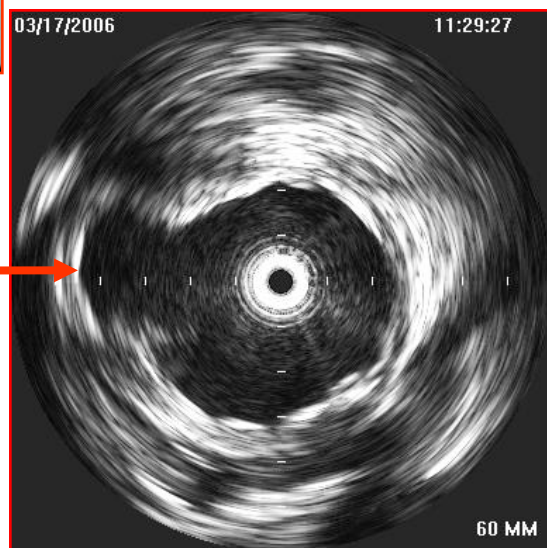
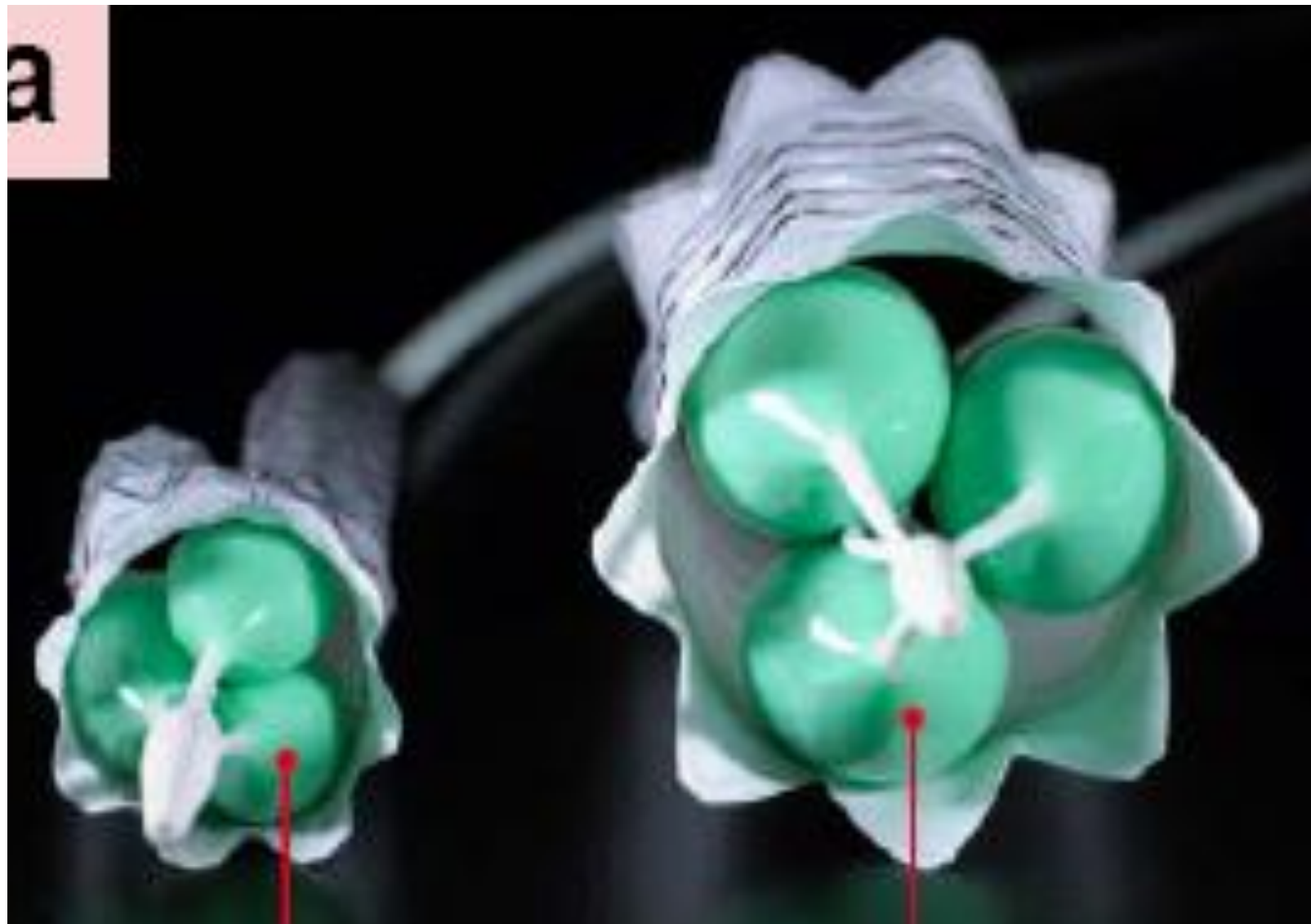
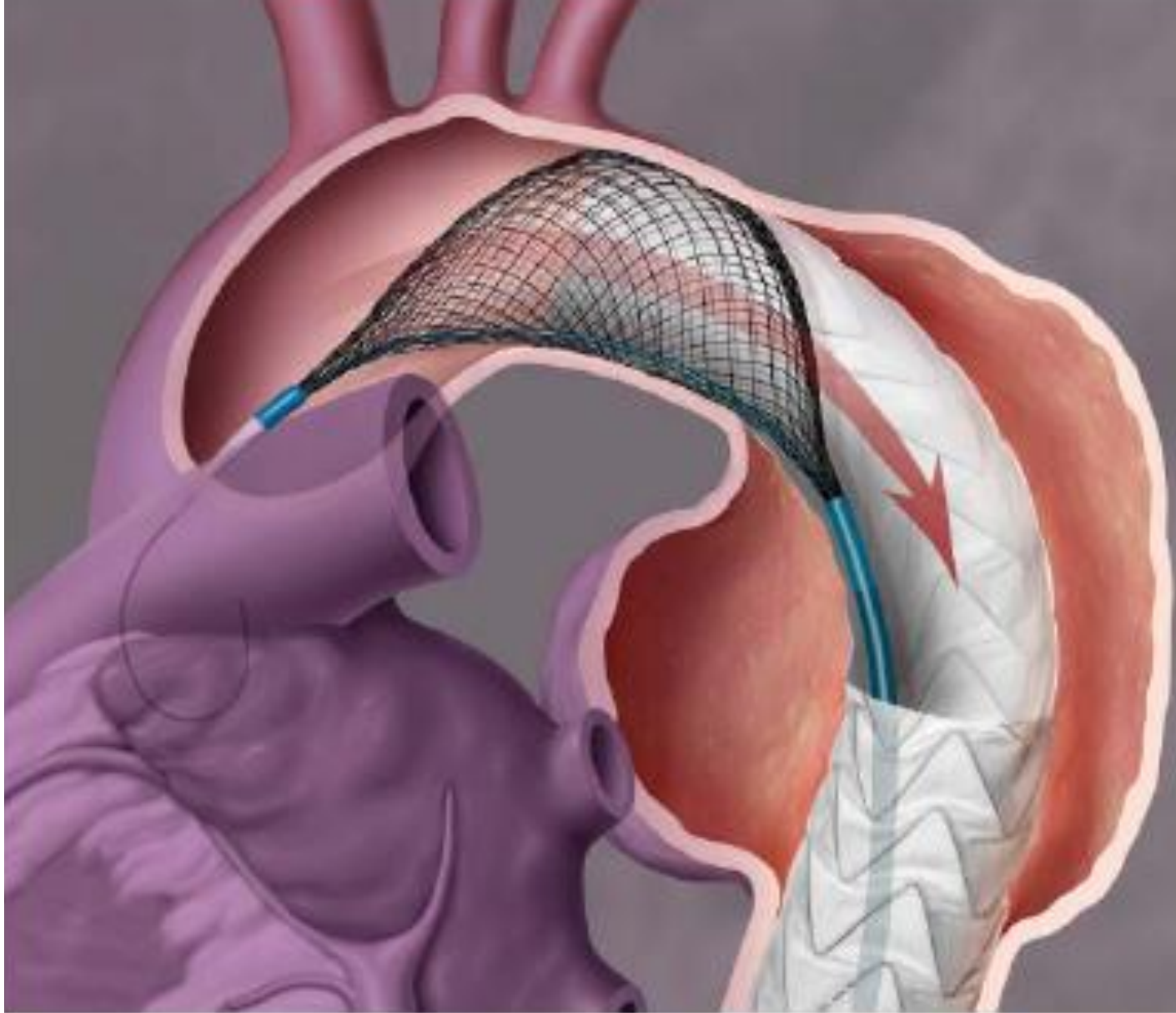


Figura 26



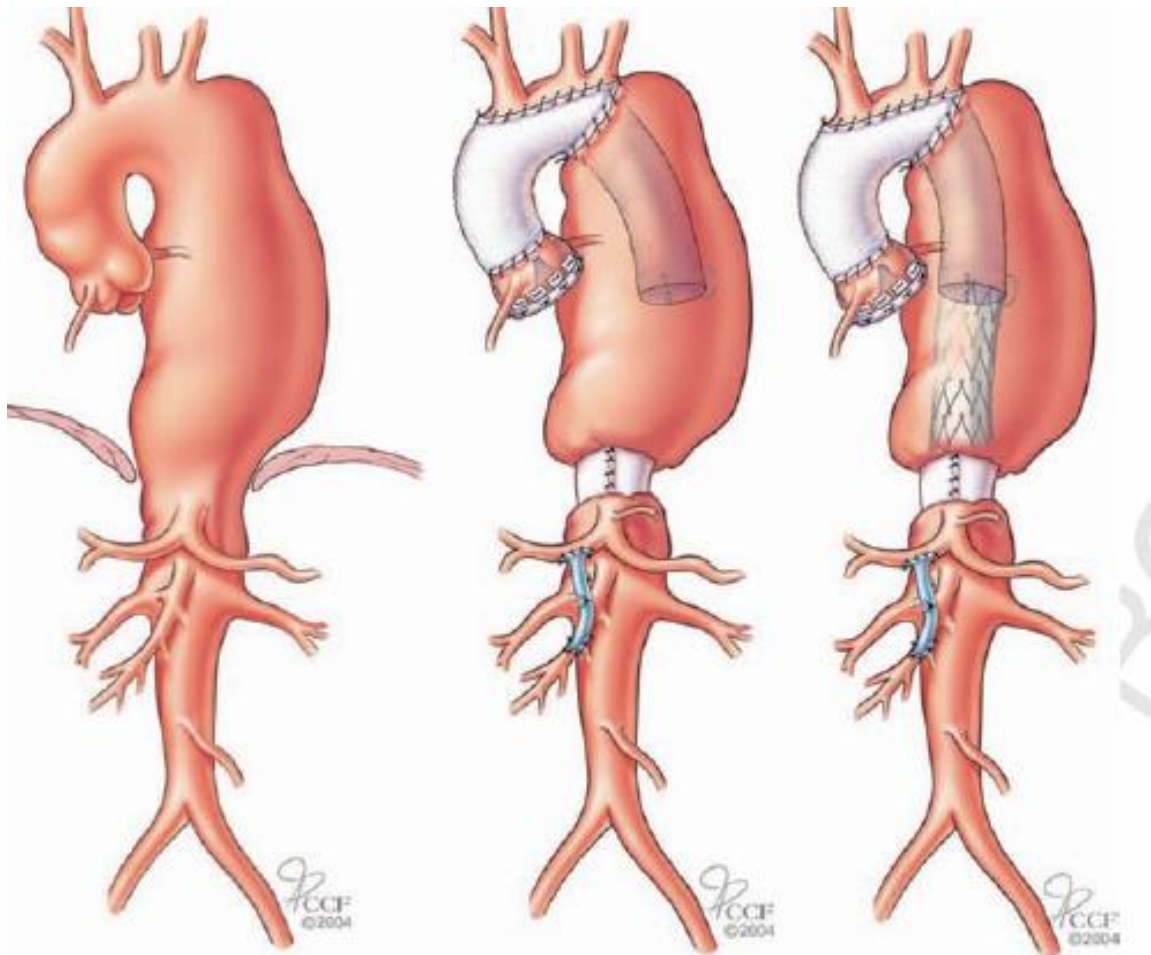
Balones trilobulados, no oclusivos, para aorta torácica

Figura 27



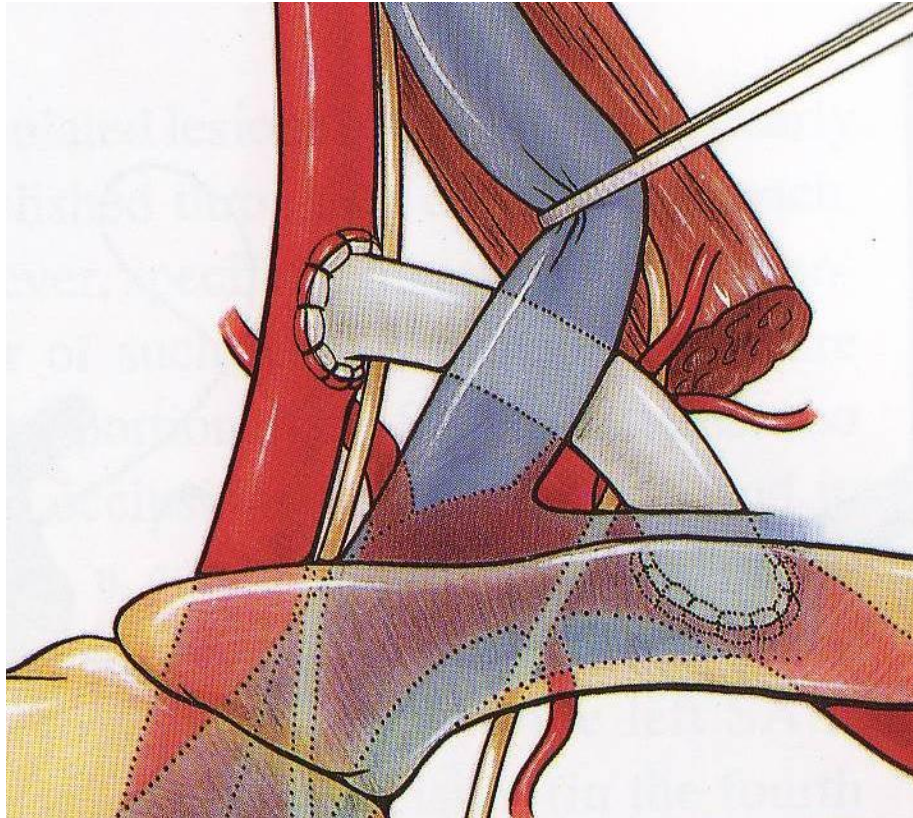
Unballoon concept

Figura 28



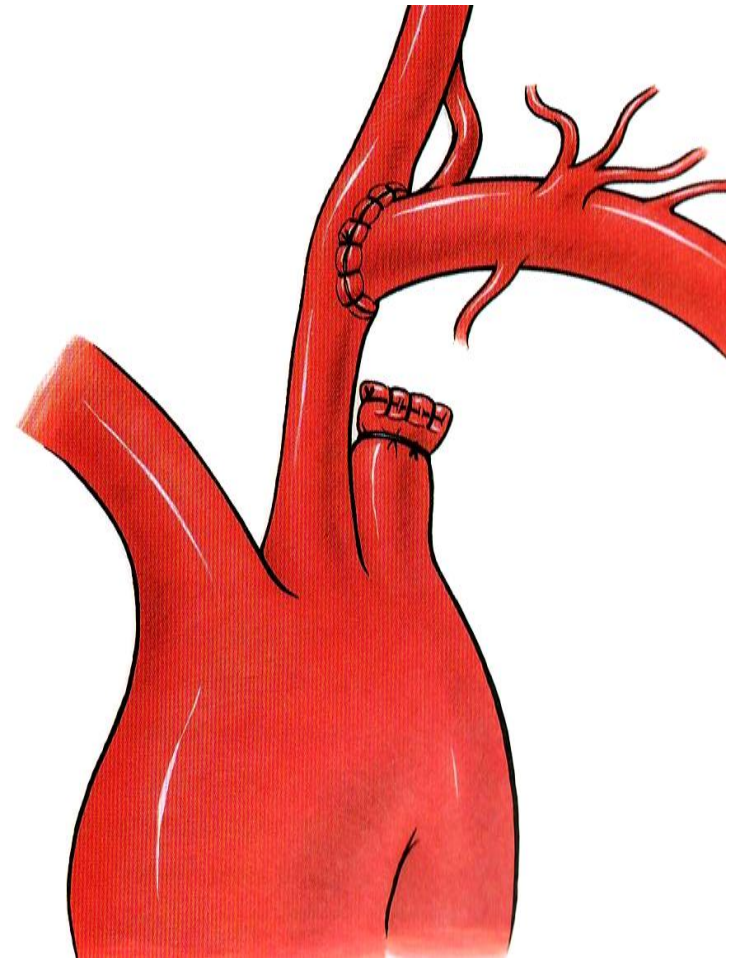
Procedimiento en trompa de elefante. A la izquierda situación preoperatoria. Centro, fase I con reemplazamiento de la aorta ascendente y del arco con prótesis de Dacron y la sutura distal de la prótesis suturada circunferencialmente y distal a la salida de la subclavia izquierda quedando libre en el interior de la ya aorta descendente parte de la prótesis (trompa de elefante). A la derecha colocación desde la ingle de una endoprótesis que ancla a la trompa de elefante y por abajo distalmente al aneurisma. (Tomado de las Guías para el diagnóstico y manejo de pacientes con enfermedad de la aorta torácica 2010 de la ACC y la AHA).

Figura 29

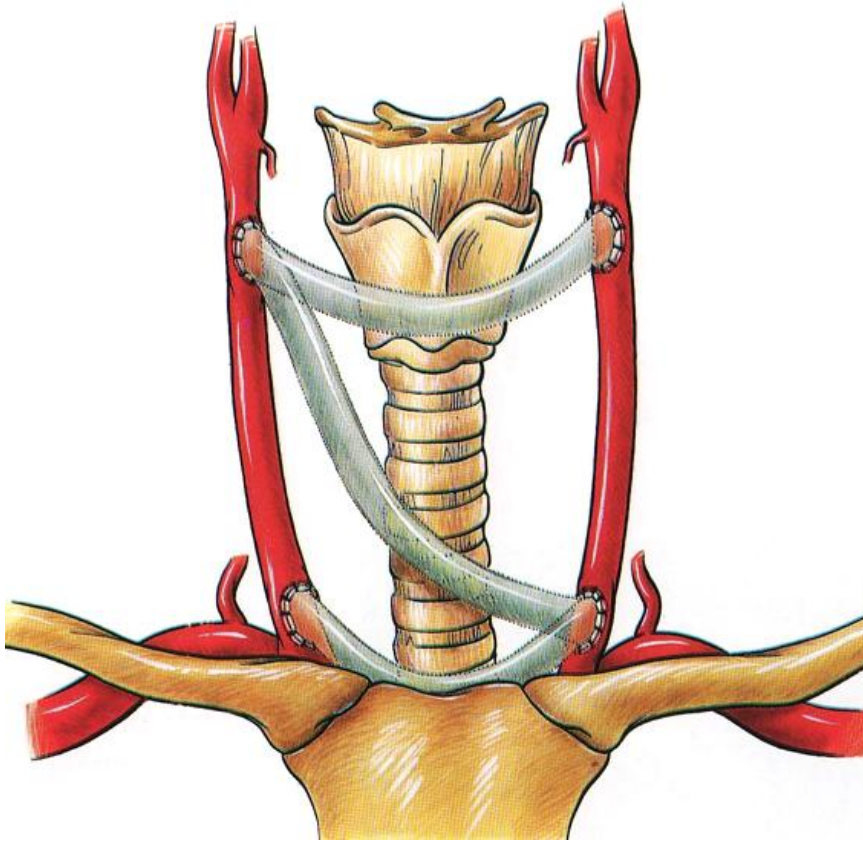


Bypass carótido subclavio

Tomado de R Berguer, E Kieffer (1992)



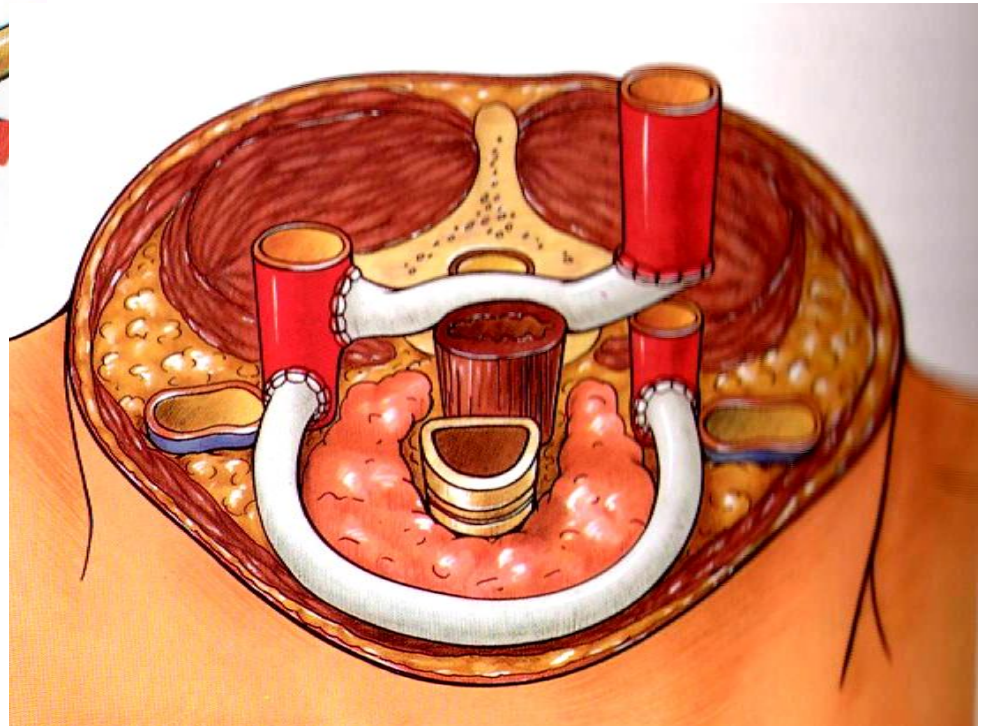
**Transposición de subclavia
izquierda a carótida izquierda**

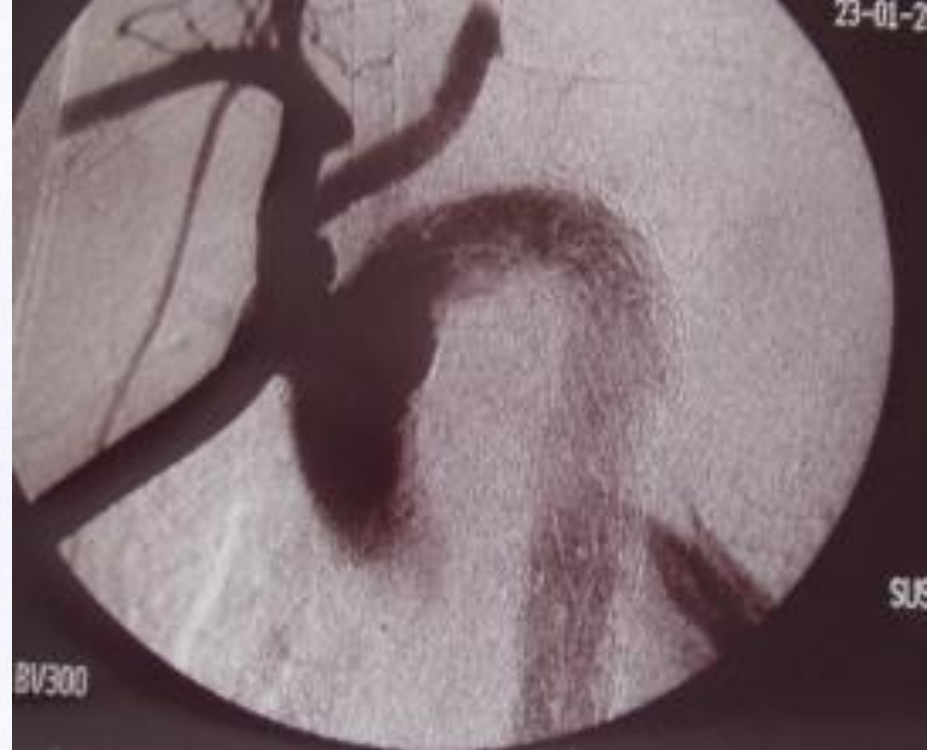
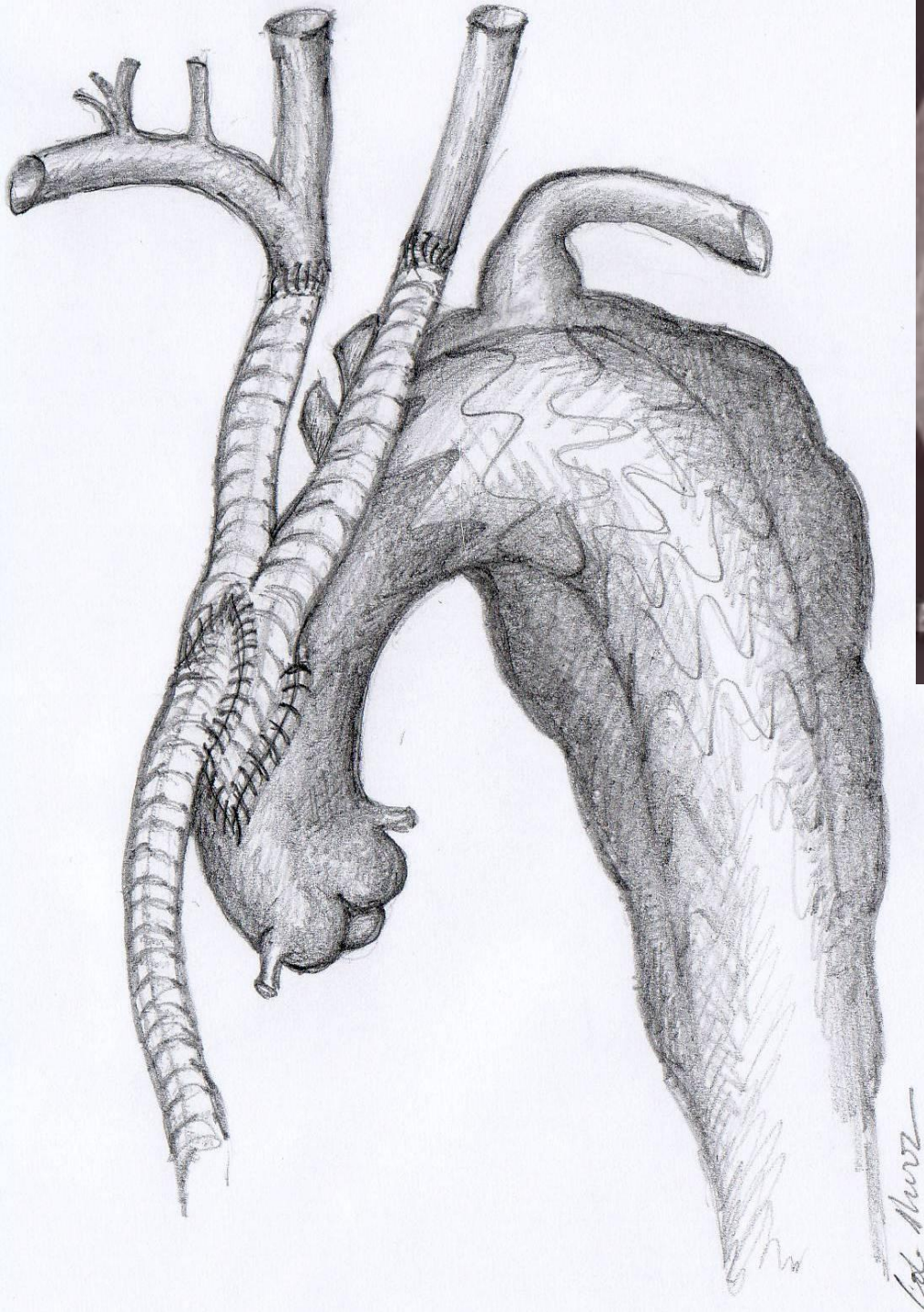


Distintos tipos de bypass carótido-carotídeo

Tomado de R Berguer, E Kieffer (1992)

Figura 31





Esquema y aortografía de comprobación del caso resuelto.

Figura 32

Endofugas en endoprótesis aorta torácica

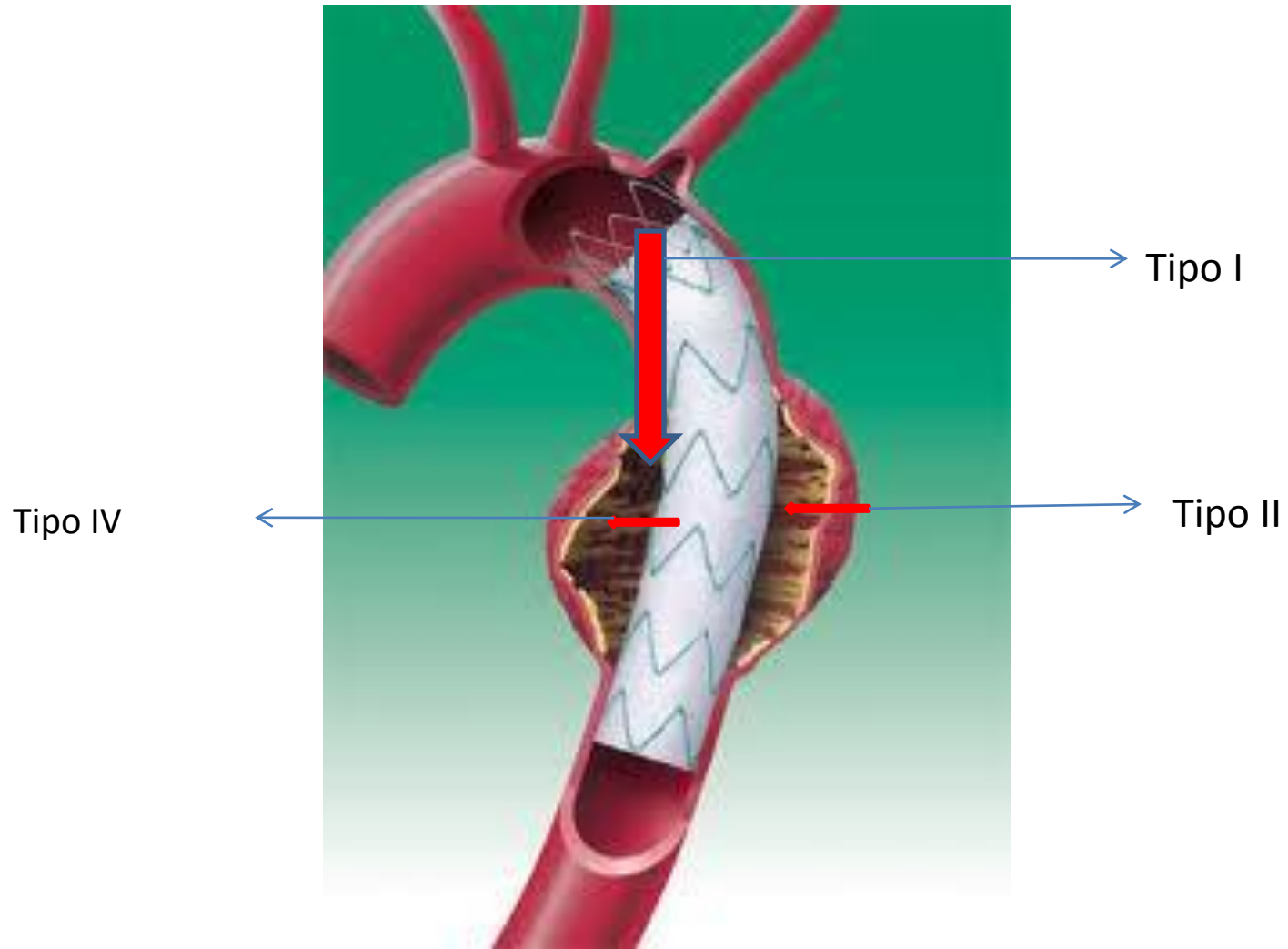


Figura 33

Registry Outcomes: TEVAR vs OPEN

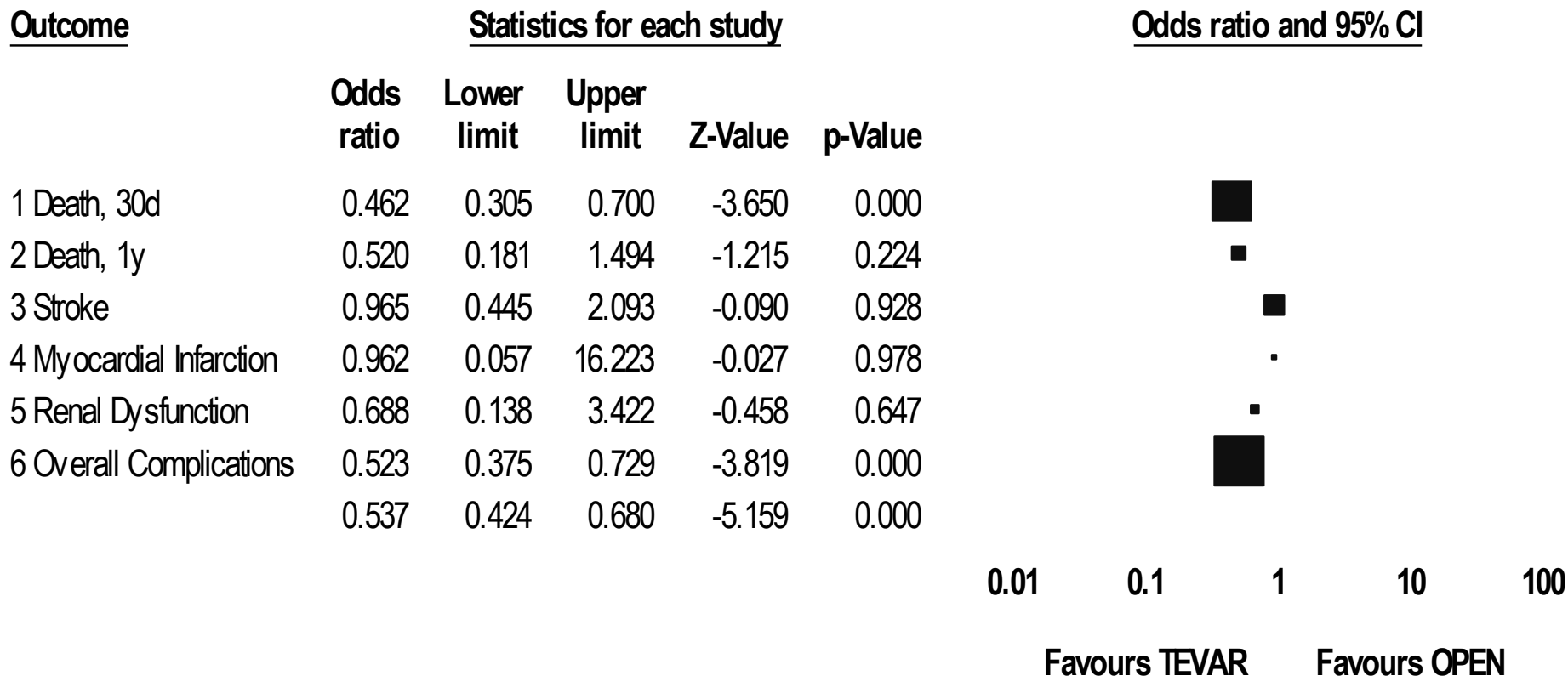
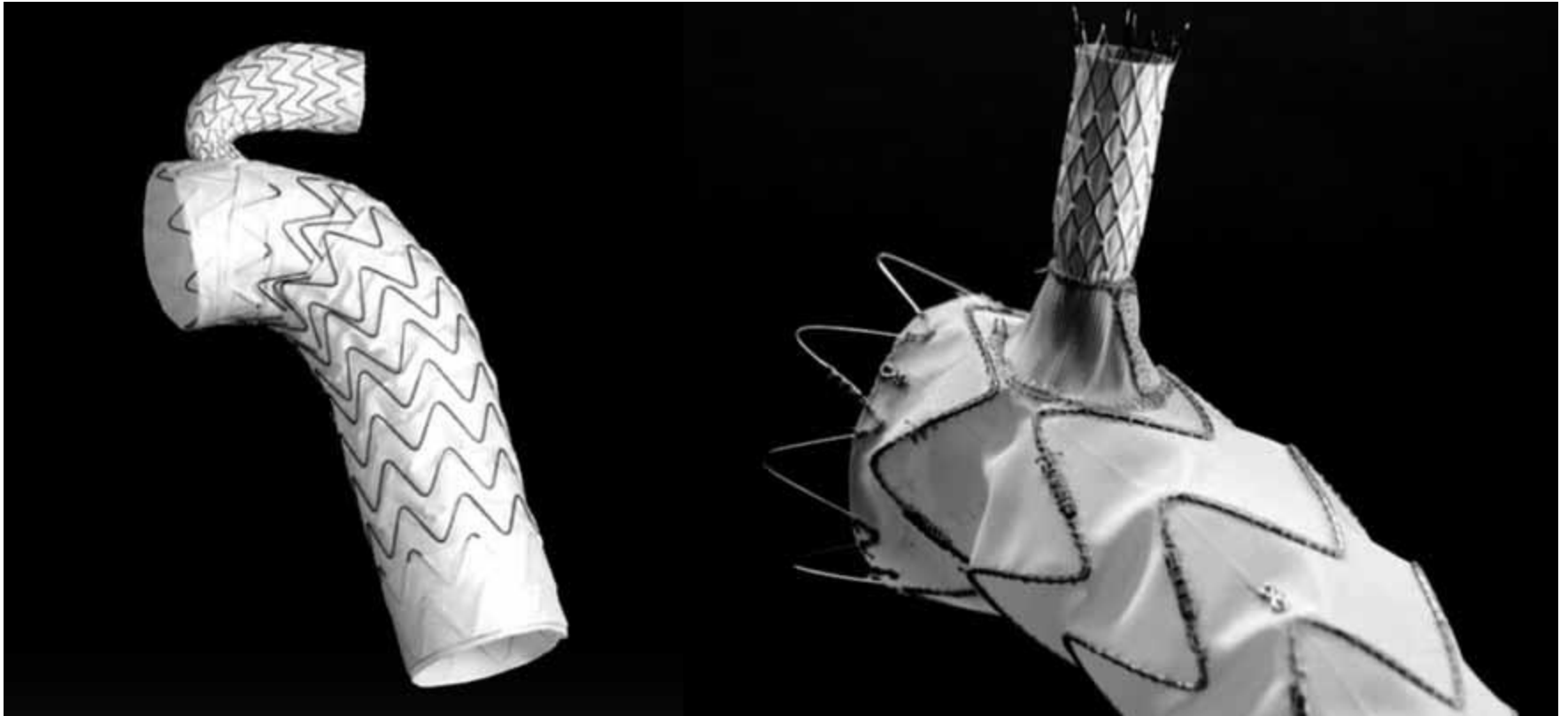
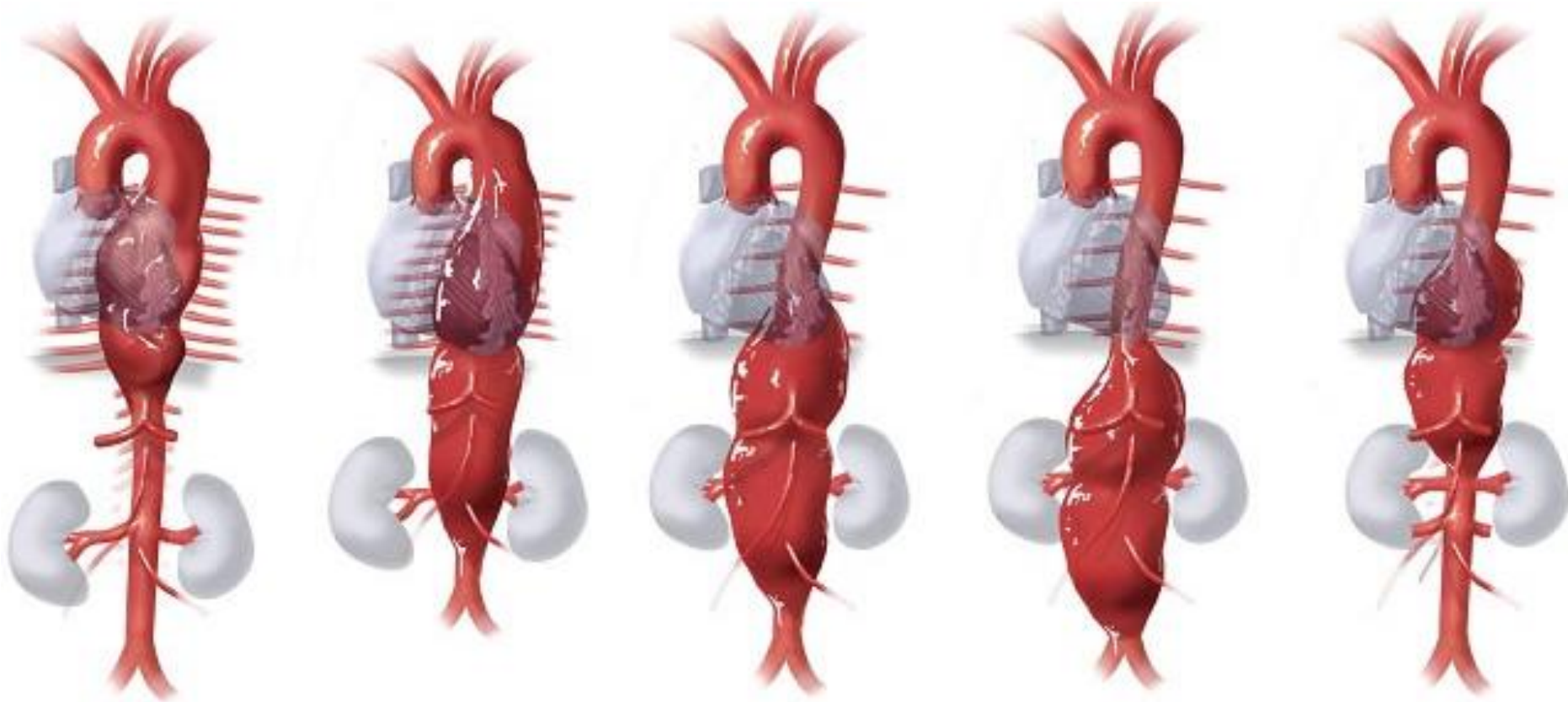


Tabla IV

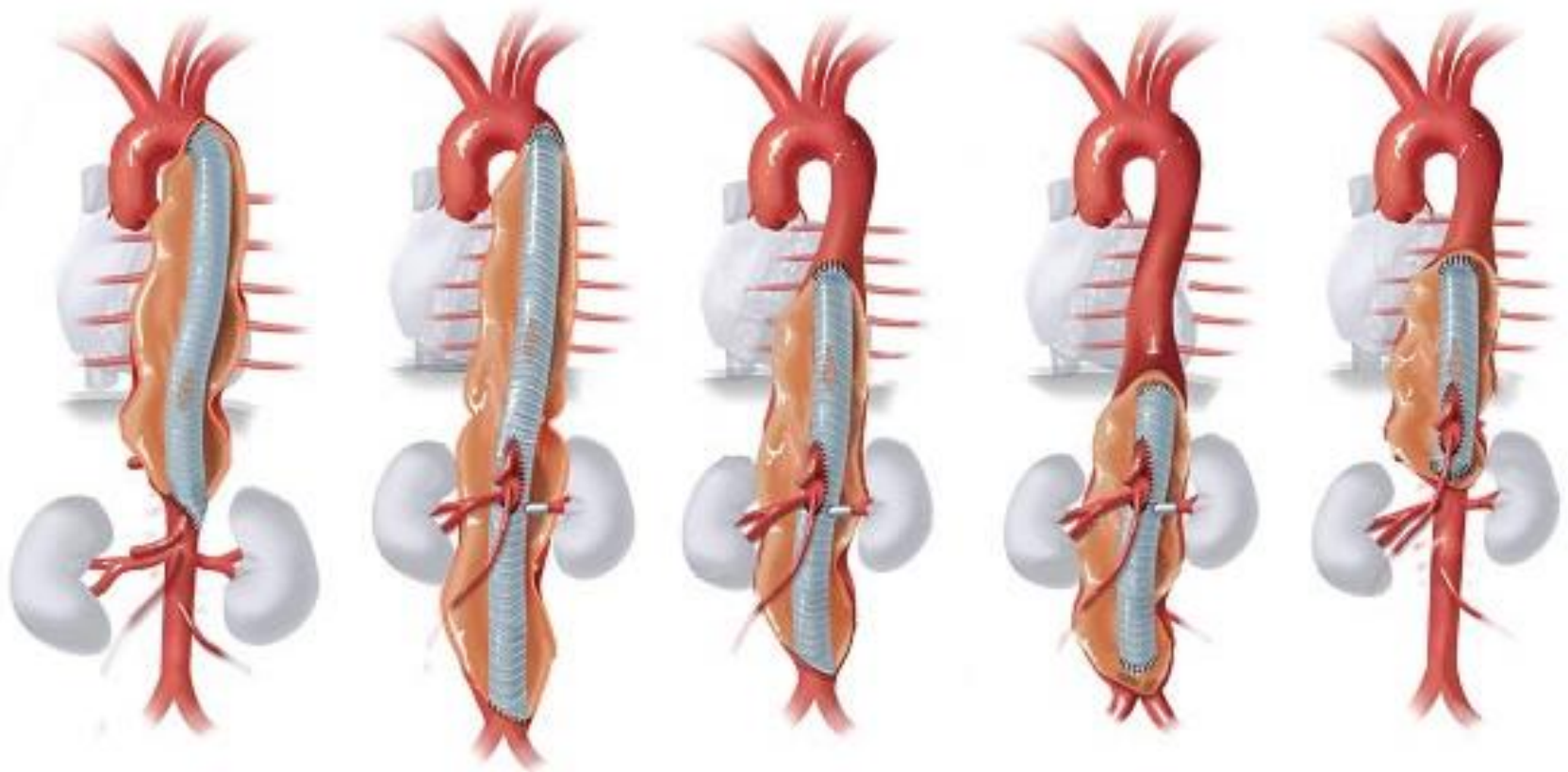


Endoprótesis aórticas con rama para el arco aórtico. Su aparición en el mercado parece ser inminente.

Figura 34

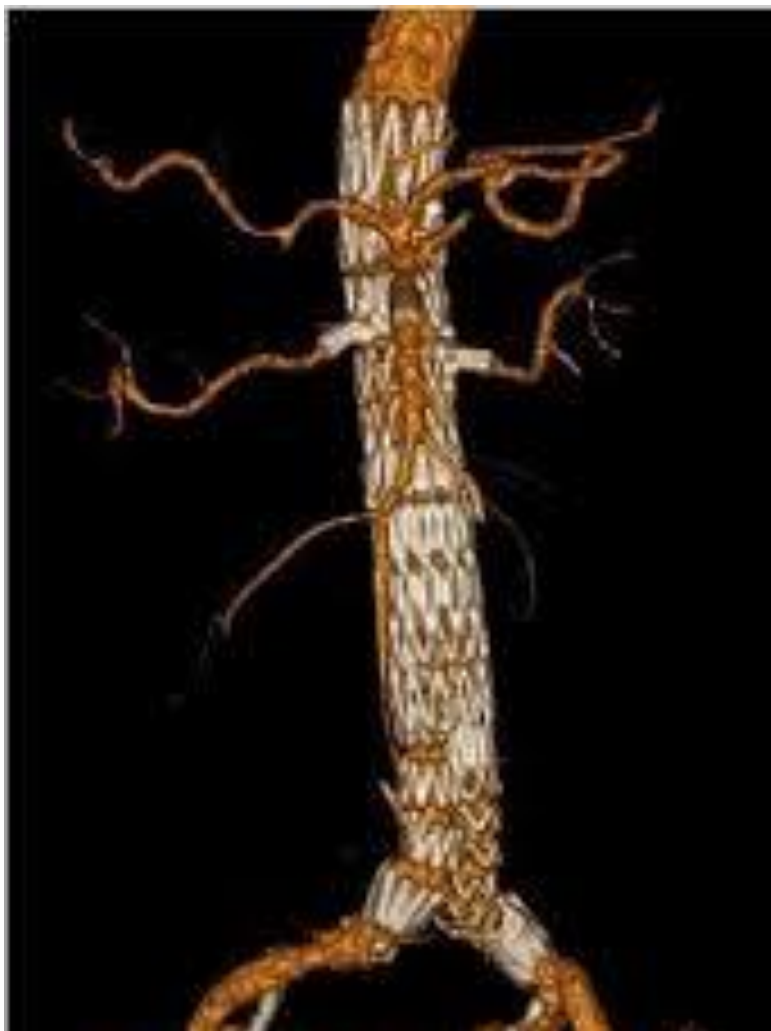


Clasificación de Crawford y Safi de los aneurismas toracoabdominales



Técnicas abiertas para el tratamiento de cada tipo de aneurisma toracoabdominal

Figura 36

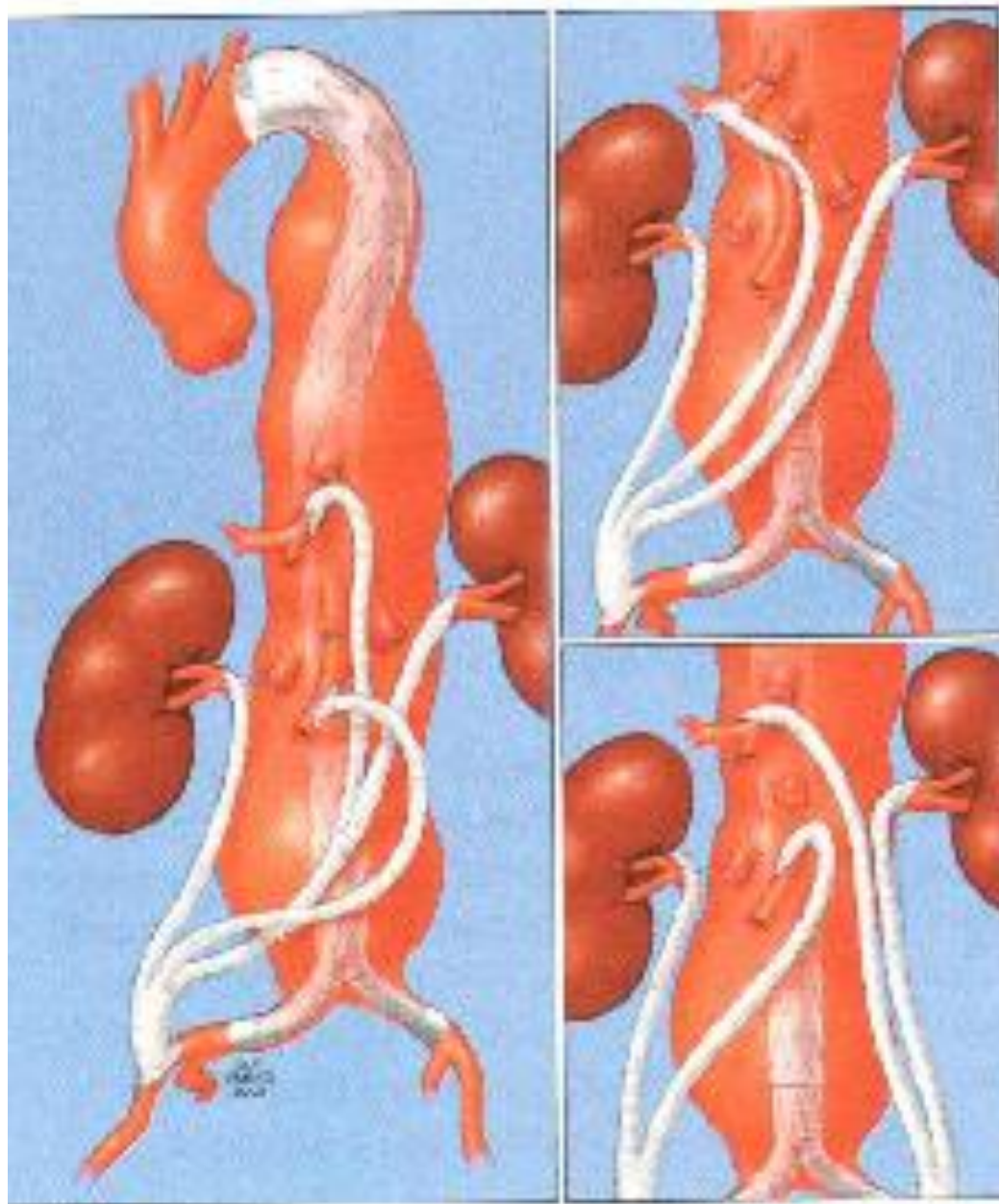


Endoprótesis fenestrada con orificios para renales, mesentérica superior y tronco celiaco

Figura 37



Endoprótesis con ramas para las arterias viscerales



Técnica híbrida para tratar aneurismas toracoabdominales

Figura 38



New York World-Telegram

The Sun

ALL Sports FINAL
Box and Ticket Prices
Complete Markets

VOL. 122—NO. 129—

NEW YORK, MONDAY, APRIL 30, 1956

FIVE CENTS

DR. EINSTEIN IS DEAD AT 76

Kindergarten Tots to Get Free Vaccine

City Adds 64,000 To First Program

Some 64,000 kindergarten children will get free diphtheria vaccine this spring as a result of a sudden shift in the Board of Education policy.

In spite of the official policy, the city will now include kindergarten children in the first vaccine. This includes children from age 5 to 6 who kindergarten in the fourth grade.

The vaccine, which is injected into the buttock and the neck, against diphtheria, pertussis and tetanus, will be given to all children who are 5 years old or older by June 1, 1956, according to Dr. Thomas J. O'Brien, director of the city health department.

"This will be enough to cover for all children in the kindergarten in the fourth grade between now and the summer," said Dr. O'Brien.

"It is really a matter of time when a child is given the first shot. It is not a matter of time, as long as he gets the

Baseball

NATIONAL LEAGUE

Pirates 100 519 503 — 3 90
Giants 201 808 18 — 12 157

Mariners, Grizzlies, Reds, Tigers and Braves, Cubs, Orioles and Yankees.

Cubs 100 000 000 — 1 00
Braves 000 000 00 — 2 00

Braves and Cubs, Braves and Orioles, Orioles and Yankees, Orioles and Yankees.

YANKEES at BOSTON, night.

Results at Jamaica

(Starts and Order Run Results in Sports Section.)

1—Fred Mc (Horseman) 4.30 3.30 3.30
2—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

3—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
4—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

5—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
6—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

7—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
8—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

9—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
10—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

11—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
12—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

13—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
14—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

15—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
16—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

17—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
18—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

19—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
20—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

21—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
22—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

23—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
24—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

25—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
26—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

27—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
28—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

29—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
30—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

31—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
32—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

33—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
34—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

35—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
36—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

37—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
38—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

39—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
40—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

41—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
42—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

43—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
44—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

45—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
46—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

47—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
48—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

49—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
50—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

51—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
52—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

53—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
54—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

55—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
56—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

57—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
58—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

59—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30
60—Long Jack (Horseman) 4.30 3.30 3.30

Giants Crush Pirates

Reds Blasted As Bandung Talks Begin

Free Vietnam, Iraq Open Fire

By GENE WENGER, United Press Staff Writer, Bandung, Indonesia, April 28.—(UPI)—Free and Free

UN. Talks strongly were

discussed immediately today

and the opening session of the

talks, which began at 10:30

today, was held in the

conference room of the

United Nations building.

The talks were held in the

conference room of the

United Nations building.

The talks were held in the

conference room of the

United Nations building.

The talks were held in the

conference room of the

United Nations building.

The talks were held in the

conference room of the

United Nations building.

The talks were held in the

conference room of the

United Nations building.

The talks were held in the

conference room of the

United Nations building.

The talks were held in the

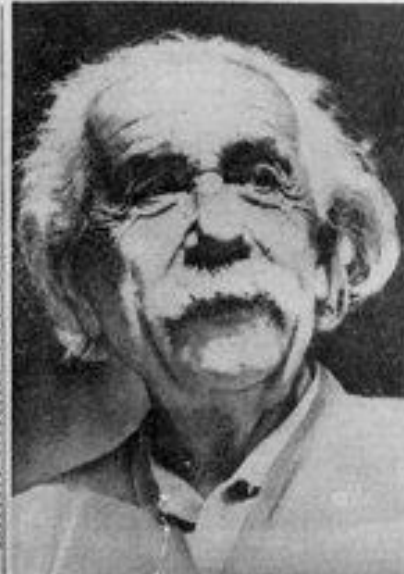
conference room of the

United Nations building.

The talks were held in the

conference room of the

United Nations building.



Burst Artery Proves Fatal To Physicist

Father of Atom Age Passes at Princeton

By HAROLD KILLER, Staff Writer

Albert Einstein, hailed by

many as the greatest genius

of all time, died quietly at

3:13 p.m. today in Princeton

Hospital in Princeton, N. J.,

at 76.

Dr. Einstein was the

father of the atom, the

theory of relativity, and

the theory of quantum

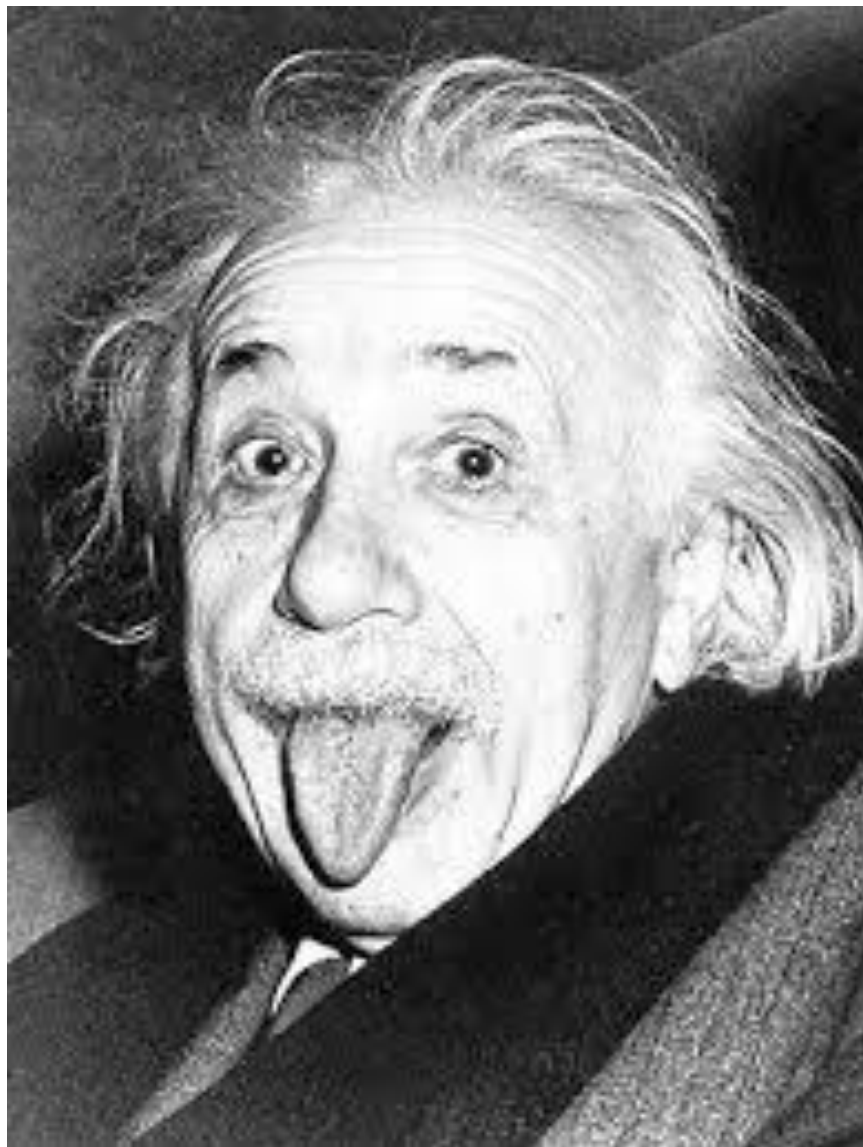
mechanics, which led to

the development of the

atomic bomb.

Sin duda la ruptura de un aneurisma de mayor repercusión mediática de la Historia.

Figura 39



“To Nissen my tummy.
The World my tongue”

Figura 40