

Seguimiento de los aneurismas pequeños de la aorta abdominal infrarrenal

A. Barba-Vélez, L. Estallo-Laliena, L. Rodríguez-González,
S. Gimena-Funes, M. Baquer-Miravete

FOLLOW-UP OF SMALL ANEURYSMS IN THE INFRARENAL ABDOMINAL AORTA

Summary. Introduction. Because of the good results currently obtained with conventional surgery or from using the endovascular technique in the treatment of aneurysms of the abdominal aorta (AAA), we believe that on occasions the application of this treatment is being expanded to small AAA (sAAA). In an attempt to compare our findings with those of other groups, we present the following study. Aim. To find out the progress of sAAA, determine their growth rate, the number of ruptures and mortality. Patients and methods. We conducted a study of 297 patients with sAAA between January 1988 and January 2000. 93.3% were males and the average age was 71 years old. Their growth was controlled by means of regular echographic scans. The patients were divided into two groups: one with AAA smaller than 4 cm and the other with larger ones. The follow-up ended when the aneurysm was resected, the patients died or they finished the study. Results. Average follow-up was 35.6 months. The growth rate of AAA smaller than 4 cm was significantly lower than that of those that were larger (1.8 mm/year against 3.5 mm/year). 43 AAA (14.5%) were resected. 85 patients (28.6%) died, but only in one case was this due to the rupture of a sAAA (0.3%). Five patients (1.7%) were lost during the follow-up. A total of 164 patients finished the study with their aneurysm intact (55.2%). Conclusions. The growth of sAAA is slow and the likelihood of their rupture is scarce. Therefore they should only be treated surgically when they present symptoms, grow quickly or surpass a diameter of 5 cm. [ANGIOLOGÍA 2002; 54: 434-45]

Key words. Aortic aneurysm. Follow-up. Growth. Rupture.

Introducción

En España, el 1% de los pacientes portadores de un aneurisma de aorta abdominal (AAA) fallecen al romperse el mismo [1]. La arteriosclerosis es una de las causas responsables de la formación de AAA, y la importancia de su detección radica en su alta prevalencia en varones mayores de 50

años (4,5-6,5%) [2], en que son asintomáticos y en que conllevan una alta mortalidad en caso de rotura (80-90%) [3]. La mortalidad postoperatoria de la cirugía electiva en centros cualificados es inferior al 3% [4], mientras que en caso de rotura aórtica ésta asciende al 50-60% [5]. Ciertos factores favorecen la formación, crecimiento y rotura de estos aneurismas, por lo

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Galdakao. Vizcaya, España.

Correspondencia:

Dr. Ángel Barba Vélez. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Galdakao. Barrio Labeaga, s/n. E-48960 Usánsolo (Vizcaya). Fax: +34 944 007 006. E-mail: abarba@hgda.osakidetza.net

© 2002, ANGIOLOGÍA

Tabla I. Especialidades diagnósticas (n= 297).

Médico de familia	12 (4,1%)
Cardiólogo	9 (3,1%)
Digestólogo	36 (12,1%)
Nefrólogo	28 (9,4%)
Cirujano	8 (2,7%)
Internista	23 (7,7%)
Médico de urgencia	9 (3,1%)
Cirujano vascular	125 (42,1%)
Otros	8 (2,7%)

que en las últimas décadas se ha intentado reducir su mortalidad mediante el diagnóstico y tratamiento quirúrgico temprano.

En 1999 se publicaron los resultados del UK Small Aneurysm Trial [6], que demuestran que menos del 1% de los AAA menores de 5,5 cm se rompen. Igualmente, los resultados del estudio ADAM realizado en EE.UU. [7] demuestran que los controles periódicos del calibre de los AAA pequeños (AAAp) es el mejor tratamiento. El presente trabajo pretende exponer nuestra experiencia en el seguimiento de los AAAp.

Pacientes y métodos

El hospital de Galdakao cubre un área sanitaria de 305.000 personas. Desde enero de 1988 hasta enero del 2000 se diagnosticaron 592 AAA, de los que 297 fueron pequeños. Para la realización de este trabajo se define un AAA cuando el diámetro aórtico infrarrenal es igual o mayor de 3 cm, y un AAAp cuando es inferior a 5 cm.

Una parte de los pacientes fueron diagnosticados en nuestro servicio, ya que a todo paciente que presenta una enfermedad vascular periférica (EVP) se le realiza una ecografía abdominal. Otros AAA fueron diagnosticados por distintos especialistas, que encontraron un AAA de forma casual en estudios con ecografía o tomografía axial computarizada (TAC) para descartar otro tipo de enfermedades abdominales (Tabla I).

Se estudió la edad en el momento del diagnóstico, sexo y principales factores de riesgo que pudiesen intervenir, tanto en la evolución de los aneurismas como en una posible intervención quirúrgica si fuese preciso. Un factor que estudiamos en relación con la esperanza de vida del paciente fue la existencia de una neoplasia.

Una vez confirmado el diagnóstico de AAA, todos los estudios ecográficos posteriores de control fueron realizados por un mismo radiólogo de nuestro centro, utilizando para ello eco-Doppler color LOGIC 500 HD de General Electrics, con sonda de 3,5 MHz. Se consideraba un diámetro aneurismático el mayor en sentido transversal o anteroposterior. Ocasionalmente, se realizaron exploraciones con TAC en los AAA menores de 3,5 mm de diámetro para confirmar el diagnóstico, el aumento de tamaño y, en los casos que requerían la resección del mismo, para obtener datos anatómicos con el fin de plantear la técnica quirúrgica que era necesario realizar. Nuestro hospital dispone de una TAC helicoidal modelo Somaton Plus 4 de Siemens.

Para estudiar la evolución de los diámetros aórticos, dividimos a los pacientes en dos grupos.

Uno lo formaban los pacientes con un diámetro inicial menor de 4 cm. Eran 217 pacientes, 206 varones (94,9%), con una edad media de 70 años (límites: 60-91 años). A estos pacientes se les realizó controles radiológicos anualmente mientras el diámetro no superase los 4 cm. El otro grupo estaba formado por pacientes con un diámetro inicial de entre 4 y 4,9 cm. De los 80 pacientes que integraban este grupo, 71 eran varones (88,8%), con una edad media de 74 años (límites: 55-94 años), y en éstos, el control ecográfico se llevó a cabo cada seis meses.

A los pacientes se les proponía la resección electiva cuando los aneurismas crecían rápidamente (más de 0,5 cm en seis meses), cuando alcanzaban los 5 cm, o si producían algún síntoma (dolor, embolias distales, compresión de estructuras vecinas como el uréter, etc.). Asimismo, se resecaba el aneurisma cuando se asociaba con una arteriopatía obstructiva en el sector aortoiláco que precisaba revascularización.

A pesar de estar indicada su resección, en algunos AAA no se realizó por negativa del paciente, al conllevar un riesgo quirúrgico elevado o estar contraindicada la intervención. Consideramos riesgo elevado cuando el paciente corría un riesgo anestésico muy elevado (índice de Goldmann ≥ 26 o ASA IV) [8], o al presentar patología cardíaca o pulmonar incorregible. También contraindicamos la intervención cuando el paciente era portador de una neoplasia en estadio terminal (esperanza de vida menor de un año) o presentaba un deterioro neurológico o general muy importante.

Recogimos en ambos grupos el número de exploraciones realizadas por enfermo y calculamos la tasa de crecimiento. Se defi-

nió la tasa de crecimiento como el cociente entre la diferencia de diámetros final e inicial en milímetros y el tiempo transcurrido entre ambas mediciones en años.

El seguimiento finalizaba cuando se resecaba el AAA, fallecían los pacientes (se intentó conocer en todos los casos la causa de la muerte), o se encontraban vivos con su aneurisma íntegro el 1 de enero de 2000.

Usamos una estadística descriptiva con frecuencias y porcentajes para las variables categóricas; y media e intervalo para las variables continuas. Para las comparaciones entre diferentes categorías se usó el test de χ^2 . Para las comparaciones de medias de la tasa de crecimiento del aneurisma se empleó el test de la t pareado. La significación estadística se consideró cuando $p < 0,05$.

Resultados

Desde enero de 1988 hasta enero del 2000 se diagnosticaron 592 AAA, se realizaron 277 resecciones electivas de AAA y 51 urgentes por rotura del mismo. La mortalidad hospitalaria fue del 3,9% para la cirugía electiva y del 50,9% para la urgente por rotura aneurismática.

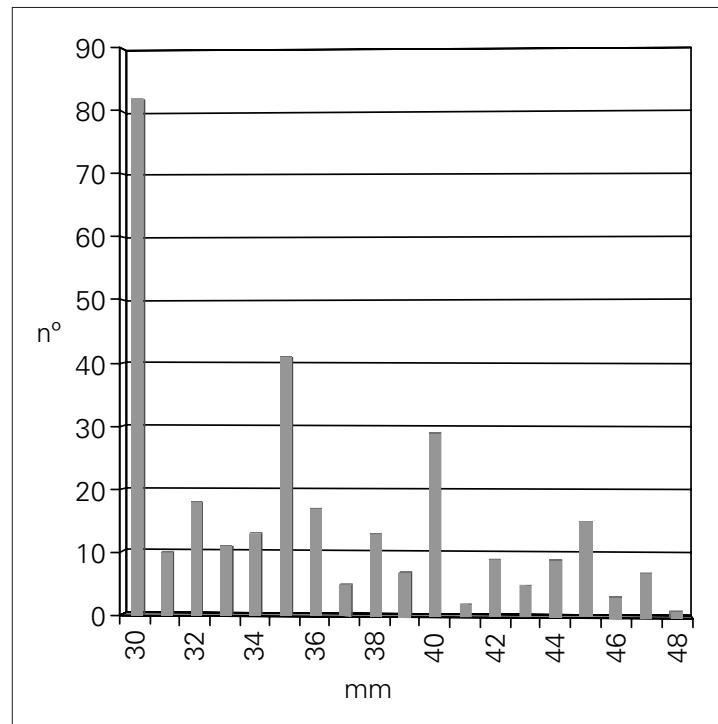
De los 297 pacientes con un AAAP, 277 (93,3%) eran varones. La edad media en el momento del diagnóstico fue de 71 años (límites: 40-94 años), y fue superior en las mujeres, 75 años (54-92 años), frente a los varones, 71 años (40-94 años).

Los principales factores de riesgo hallados se señalan en la tabla II. Estudiamos su presencia en los pacientes comparando si sus aneurismas precisaron resección o no. Observamos cómo el porcentaje de la hipertensión arterial, infarto agudo

Tabla II. Factores de riesgo (en %).

	Global (n= 297)	No operados (n= 226)	Operados (n= 71)	p
Tabaco	79,8	78,7	86,1	NS
HTA	52,9	51,2	68,8	<0,05
OCFA	30,9	33,5	26,3	NS
IRC	21,5	19,7	32,5	NS
IAM	25,3	17,3	27,9	<0,05
EVP	51,2	49,6	60,5	<0,05
Dislipemia	14,8	10,6	17,2	NS
Neoplasia	19,9	20,5	16,3	NS

HTA: hipertensión arterial; OCFA: obstrucción crónica del flujo aéreo; IRC: insuficiencia renal crónica; IAM: infarto agudo de miocardio; EVP: enfermedad vascular periférica; NS: no significativo.

**Figura.** Diámetros aórticos en el momento del diagnóstico.

de miocardio (IAM) y EVP eran significativamente mayores en los pacientes teóricamente quirúrgicos.

El 39,5% de los pacientes que precisaron resección de su AAA asociaban dos factores de riesgo; las asociaciones más frecuentes fueron: hipertensión con EVP (20,9%), hipertensión arterial con IAM (11,6%) y EVP con IAM (10,1%). En cuatro ocasiones (9,3%) se asociaron estos tres factores de riesgo coincidiendo con los AAA que más crecieron.

Las neoplasias más frecuentes fueron la prostática (19,3%), la vesical (15,8%) y la pulmonar (14,1%).

La distribución de los diámetros aórticos se muestra en la figura. Observamos que los diámetros más frecuentes fueron de 30 mm (27,6%), 35 mm (13,8%) y 40 mm (9,8%).

El diámetro aórtico medio en el momento del diagnóstico fue de 35,6 mm (límites: 30-47 mm) y al término del estudio de 40,7 mm (30-75 mm). La tasa media de crecimiento fue de 2,3 mm/año (0-45 mm).

Se realizaron una media de 3,5 ecografías abdominales (límites: 1-12) y 1,6 TAC (1-3) por paciente. Se estudió la correlación existente entre las medidas con ecografía y con TAC, y se encontró que la desviación media era de 1,9 mm (1,5-2,2); los diámetros medidos con ecografía siempre fueron menores. En 23 casos se realizó una sola exploración: en 18 ocasiones por fallecimiento del paciente y en cinco porque el paciente se perdió durante el seguimiento.

Practicamos 0,5 exploraciones con TAC por paciente (límites: 0-2 exploraciones). En los AAA con diámetro menor de 35 mm la diferencia de mediciones entre ecografía y TAC fue 2,7 mm menor con la ecografía (0-3,9 mm), mientras que esta diferencia disminuyó al realizarse en AAA mayores de 45 mm: 1,5 mm (0-2,5 mm).

El seguimiento medio fue de 35,6 meses (límites: 1-170 meses), y el de los pacientes, hasta que se resecó el aneurisma, de 31,3 meses (2-87); hasta que falleció el paciente, de 26,1 meses (1-115); hasta que se perdió, de 10,9 meses (1-44), y hasta que finalizó el estudio, de 39,4 meses (1-170).

Se realizaron 40 resecciones electivas (13,5%), 22 por sobrepasar el diámetro aórtico los 5 cm, nueve por crecimiento rápido, dos por producir embolias distales, uno por compresión ureteral y uno por producir un dolor continuo. En cinco ocasiones se asoció la resección del aneurisma a una revascularización aortoilíaca. No hubo mortalidad postoperatoria en estos pacientes.

Se realizaron tres intervenciones urgentes por roturas aneurismáticas (1,01%); solamente una se produjo en unAAAp (0,3%). La mortalidad en estos casos fue del 66,6%.

A pesar de estar indicada la resección electiva, en 31 pacientes no se realizó; en 23 ocasiones por riesgo quirúrgico elevado o por estar contraindicada la intervención: en cinco casos por padecer una cardiopatía isquémica sin posibilidad de revascularización, en dos por ser pacientes con una obstrucción crónica del flujo aéreo (OCFA) con un grado IV/IV, en ocho ocasiones por ser portadores de neoplasias en fase terminal, seis pacientes padecían demencia senil y en otros dos casos por presentar una combinación de enfermedades que contraindicaban la intervención. De los 31 pacientes con indicación quirúrgica, ocho se negaron a ser intervenidos y 17 (51,5%) fallecieron, cinco de ellos por la rotura del aneurisma (29,4%).

A lo largo del estudio fallecieron 68 pacientes con unAAAp, por lo que la mortalidad global fue de 85 pacientes (28,6%).

Tabla III. Causas de muerte durante el seguimiento.

	Diámetro <5 cm (n= 68)	Diámetro ≥5 cm ^a (n = 17)	p
Neoplasia	25 (36,8%)	6 (35,3%)	NS
Cardíaca	18 (26,5%)	4 (23,5%)	NS
Respiratoria	6 (8,8%)	1 (5,9%)	NS
Rotura AAT	2 (2,9%)		NS
Insuficiencia renal crónica	5 (7,4%)		NS
Accidente cerebrovascular	6 (8,8%)	1 (5,9%)	NS
Isquemia mesentérica	2 (2,9%)		NS
Rotura AAA	1 (1,5%)	5 (29,4%)	<0,05
Otras	3 (4,4%)		NS

^a Pacientes que no fueron operados por distintas causas. AAT: aneurisma aórtico torácico; AAA: aneurisma aórtico abdominal; NS: no significativo.

Las principales causas de muerte fueron la neoplasia y la cardíaca (Tabla III). Conviene destacar que entre los AAAs, la rotura de un AAA sólo supuso el 1,5% de las causas de muerte, mientras que en los grandes AAA el porcentaje alcanza el 30%.

Se perdieron en el seguimiento cinco pacientes (1,7%), y lo finalizaron 164 (55,2%) con su AAA intacto. El 15,7% se controlaron menos de un año, el 63,5% de uno a cinco años y el 20,8% más de cinco años.

Posteriormente estudiamos los resultados obtenidos en función del diámetro inicial que tenían los AAA.

AAA con diámetro inicial menor de 4,0 cm

El diámetro inicial, final y la tasa de crecimiento de los 217 pacientes de este grupo se muestra en la tabla IV. Se realizaron una media de 3,6 exploraciones por paciente (límites: 1-12 exploraciones). Sólo

Tabla IV. Características de los grupos estudiados.

	Diámetro <4 cm (n= 217)	Diámetro ≥4 cm (n= 80)	p
Diámetro inicial medio	32,9 mm (límites: 30-37)	42,8 mm (límites: 40-47)	
Diámetro final medio	37,6 mm (límites: 30-48)	49,1 mm (límites: 40-75)	
N.º de exploraciones	3,6 (límites: 1-12)	3,1 (límites: 1-9)	NS
Tasa de crecimiento	1,8 mm (límites: 0-24)	3,5 mm (límites: 0-40)	<0,05
Intervenciones	19 (9,2%)	24 (30,0%)	<0,05
Electivas	19 (100,0%)	21 (87,5%)	NS
Urgentes	0 (0,0%)	3 (12,5%)	<0,05

se llevó a cabo una exploración en 26 pacientes, 11 por fallecimiento y 4 por haberse perdido el paciente durante el seguimiento.

Un total de 74 aneurismas con diámetro inicial menor de 4 cm acabaron el estudio con un diámetro final mayor de 4 cm. A estos pacientes se les realizó una media de cinco exploraciones radiológicas (límites: 2-12), con una tasa de crecimiento media de 3,6 mm (1-24) y un seguimiento medio de 40,6 meses (8-116).

Se practicaron 19 resecciones electivas de un AAA (8,8%), de las que 10 lo fueron por superar los 5 cm de diámetro, cuatro por crecimiento rápido, en una por producir embolias distales y en cuatro ocasiones se asociaron a revascularizaciones aortoilácas. La mortalidad operatoria fue nula.

No se realizaron intervenciones urgentes por rotura aneurismática.

En 12 pacientes el AAA sobrepasó los 5 cm, pero no se operaron de forma elec-

tiva en ocho casos por considerar contraindicada la intervención, y en cuatro por negativa del paciente. Durante el seguimiento de estos pacientes, seis fallecieron (50%), en dos casos por rotura de su AAA (33,3%).

Fallecieron 51 pacientes (23,5%) con AAAP; la causa más común fue la neoplásica (33,4%). En este grupo, se perdieron cuatro pacientes (1,8%) durante el seguimiento.

Finalizaron el estudio con su aneurisma intacto 137 pacientes (63,1%), 128 con un AAAP y seis con AAA grandes que no se operaron.

El seguimiento medio fue de 32,8 meses (límites: 1-128 meses). Los diferentes seguimientos se presentan en la tabla IV.

AAA con diámetro inicial igual o mayor de 4,0 cm y menor de 5 cm

El diámetro inicial, final y la tasa de crecimiento de los 80 AAA de este grupo se muestran en la tabla IV. En los casos de rotura aneurismática, la tasa de crecimiento fue de 8,9 y 9,6 mm/año. Se realizaron una media de 3,1 exploraciones por paciente. Sólo se llevó a cabo una exploración en nueve pacientes, siete por fallecimiento y uno por haberse perdido durante el seguimiento.

Se practicaron 21 resecciones electivas de un AAA (26,3%), de las que 12 lo fueron por sobrepasar el AAA los 5 cm de diámetro, cinco por crecimiento rápido, tres por haber producido síntomas (en una ocasión dolor abdominal continuo, una compresión ureteral sintomática y un embolismo periférico) y en una ocasión asociada a la revascularización del sector aortoiláco. No hubo mortalidad operatoria.

Se realizaron tres intervenciones urgentes por rotura aneurismática; los aneurismas en el momento de la rotura tenían 4,5, 6,0 y 6,2 cm de diámetro. Fallecieron en el postoperatorio los pacientes con los aneurismas de 4,5 y 6,2 cm de diámetro, por lo que la mortalidad en este tipo de intervención fue del 66,6%.

Hubo 19 AAA (23,8%) que sobrepasaron los 5 cm de diámetro, pero no se operaron: 15 por estar contraindicada la resección electiva y cuatro por negativa del paciente. Once de estos pacientes fallecieron durante su seguimiento. En tres ocasiones la causa fue la rotura del aneurisma (27,3%).

Fallecieron 17 pacientes con AAAP (21,3%): la causa más frecuente fue la neoplásica (37,1%). Dentro de estos pacientes incluimos al fallecido por la rotura de su aneurisma.

Durante el seguimiento de este grupo se perdió un paciente (1,3%); y 27 (33,8%) finalizaron el estudio con el aneurisma indemne, 21 con AAA pequeños y nueve con AAA grandes que no se operaron.

El seguimiento medio de estos pacientes fue de 26,9 meses (límites: 1-170 meses) (Tabla V).

Conclusiones

Desde que Estes [9] en 1950 alertara por primera vez sobre la evolución mortal de los AAA, y con la posterior aparición de métodos diagnósticos inciertos como la ecografía, se han multiplicado los estudios epidemiológicos para intentar conocer la historia natural [10,11] y los factores que pueden influir en la evolución de esta patología [12,13].

Tabla V. Seguimiento de los pacientes con AAA.

	Diámetro inicial <4 cm (n= 217)	Diámetro inicial ≥4 cm (n= 80)	p
Hasta cirugía	40,8 meses (límites: 3-87)	23,5 meses (límites: 2-74)	NS
Hasta fallecimiento	25,9 meses (límites: 2-115)	26,4 meses (límites: 1-90)	NS
Hasta fin de estudio	41,3 meses (límites: 2-116)	34,2 meses (límites: 1-170)	NS
Hasta la pérdida	11,1 meses (límites: 2-44)	10,3 meses (límites: 1-22)	NS
Pacientes que finalizaron el estudio con el AAA íntegro (n= 159)			
	(n= 130)	(n= 29)	
<1 año	19 (14,6%)	6 (20,7%)	NS
1 a 5 años	86 (66,2%)	15 (51,7%)	NS
>5 años	25 (19,2%)	8 (27,6%)	NS

La definición de AAA usada en este trabajo –diámetro aórtico mayor o igual a 3 cm– es la que utilizan la mayoría de los autores actuales [14-16]. De igual forma que en los dos recientes y grandes estudios sobre prevalencia de los AAA, utilizan el diámetro aórtico de 3 cm como el válido [6,7]; sin embargo, algunos autores definen un AAA cuando el diámetro es mayor de 4 cm [17], y otros se basan en la relación entre el diámetro de la aorta infrarenal y el de la suprarrenal [18], si bien en muchos casos ello entraña la dificultad de la mala visualización y la incorrecta medición de la aorta suprarrenal [19]. Diversos estudios publicados recientemente se refieren a AAAP cuando su diámetro es menor de 5 cm [20]. Pensamos que este diámetro de 5 cm es la frontera a partir de la cual hemos de considerar la posibilidad de operar a nuestros

pacientes. No obstante, en los estudios citados anteriormente [6,7] consideran como frontera de indicación quirúrgica los 5,5 cm.

En relación con la edad y el sexo de los pacientes portadores de esta patología, es fundamentalmente a partir de los 55 años [21], cuando se desarrolla y tiene un claro predominio masculino [22], aunque la proporción entre sexos disminuye con la edad; como señala Collin en uno de sus trabajos [23], mientras que entre los 60 y 65 años el cociente varón/mujeres de 11:1, a partir de los 80 años es de 3:1. La proporción que hallamos en nuestro estudio fue superior, de 14:1.

Es bien conocida la influencia del consumo de tabaco en la formación de los AAA [13]; así, el riesgo relativo de padecer un AAA entre los fumadores es tres veces superior al de los no fumadores [24]. En nuestro estudio, el 80% de los pacientes fumaban o habían fumado anteriormente.

En 1969, Foster [25] ya afirmaba que la hipertensión arterial por sí misma aumentaba el riesgo de padecer un AAA, su crecimiento y rotura. Recientemente, otros autores [23,25-27] han corroborado esta afirmación. En el presente trabajo, el 53% de los pacientes eran hipertensos pero, entre los que creció su aneurisma, el porcentaje fue del 69%, una diferencia significativa.

Al estar la arteriosclerosis ligada directa o indirectamente a la etiología de los AAA, se ha demostrado que la EVP también está relacionada con este tipo de aneurismas, fundamentalmente la que afecta al sector aortoilíaco [13,18]. Asimismo, se ha observado que existe relación entre la cardiopatía isquémica y los

AAA [13], de tal forma que se ha demostrado que los AAA crecen más rápidamente en los pacientes portadores de una cardiopatía isquémica [28,29]. En nuestro trabajo, el 28% de los AAA que debieron resecarse por un aumento del diámetro eran portadores de una cardiopatía isquémica, frente al 17% de los AAA que no crecieron.

Queremos destacar que, en el presente estudio, el 55% de los AAA fueron diagnosticados por médicos de diversas especialidades que realizaron pruebas diagnósticas por otras enfermedades, lo que se podría incluir dentro de los cribados 'oportunistas'. Se ha demostrado que estos cribados tienen un gran valor epidemiológico en el caso de los AAA [23,26]. Como en la mayoría de los estudios epidemiológicos, el principal método utilizado para el diagnóstico de los AAA fue la ecografía abdominal, debido a su gran fiabilidad y por ser una técnica que resulta económica y fácil de realizar [30]. La exploración física, a pesar de ser el método diagnóstico más sencillo, según nuestra experiencia y la de otros autores, sólo sirve para el diagnóstico de AAA de mediano y gran calibre [31].

Un aspecto destacable es la correlación existente entre las mediciones realizadas con ecografía y con TAC. En la reciente bibliografía se afirma que las mediciones que realizaron ecografistas experimentados tienen variaciones de $\pm 1,8$ mm con respecto a la TAC [18]. En nuestro estudio, esta diferencia fue de 1,9 mm, similar a la presentada por otros autores.

Respecto a lo publicado sobre la tasa de crecimiento de los AAA, ésta se relaciona directamente con el diámetro aórtico ini-

cial [32]. Como se ha comentado, clasificamos los AAA en pequeños y grandes, estimando el diámetro divisorio en 5 cm; no obstante, en el UK Small Aneurysm Trial [33], se considera pequeño cuando es menor de 5,5 cm. En prácticamente todas las series se comprueba que los AAAP crecen menos de 0,4 cm/año, pero si se estudian los menores de 4 cm observamos que este crecimiento es menor de 0,25 cm/año [11,28,32,34-39], lo que significa que los controles ecográficos periódicos son el mejor tratamiento para este tipo de aneurismas. Los crecimientos aneurismáticos suelen verse favorecidos por diversos factores, como el tabaco [13,24,40], la hipertensión arterial [24,26,27,38], la OCFA [12,39,41] o ciertas cardiopatías, fundamentalmente la isquémica [41-43]. En nuestro estudio la hipertensión arterial, los IAM y la EVP aumentaron su presencia significativamente en los pacientes a quienes se intervino por un aumento del crecimiento aneurismático.

Evaluar el riesgo de rotura de un AAA es una tarea difícil pero esencial. Cualquier tratamiento quirúrgico que se vaya a realizar no tiene justificación si la morbilidad operatoria es mayor a la que tiene dicha enfermedad si dejamos que evolucione de forma natural. La tasa de rotura en los AAAP es inferior al 1,5% según los últimos trabajos publicados [33,39,44,45]. En nuestra serie, esta tasa es del 1,01%, y la morbilidad operatoria publicada recientemente [46-50] se sitúa entre un 4 y un 6,3%. En nuestro medio la mortalidad postoperatoria en cirugía electiva es del 3,9%, aunque en esta serie fue nula, debido al pequeño número de intervenciones que se practicaron. Todo

lo anterior confirma que los AAAP no deben resecarse de forma ‘profiláctica’.

De los pacientes con AAA mayores de 5 cm que no fueron operados, la mitad fallecieron, y de éstos, la rotura de su aneurisma aórtico fue la causa en el 30% de los casos. En series recientes también se encuentran tasas de muerte por rotura del AAA [35,51,52] similares a la nuestra.

Esto nos lleva a concluir que si la mortalidad hospitalaria de la cirugía electiva es del 4-5% y la mortalidad por rotura de los AAA pequeños es del 1%, estos pacientes no deben operarse, mientras que en el caso de los grandes AAA se debería proceder a su resección, debido a que la mortalidad por rotura es de cinco a seis veces superior a la mortalidad de las resecciones electivas.

Por otra parte, los AAAP, y fundamentalmente los menores de 4 cm, tienen un crecimiento lento y crecen estadísticamente menos que el resto de AAA.

Igualmente existen determinados factores, como la hipertensión, la cardiopatía isquémica o la EVP, que intervienen de forma significativa aumentando el crecimiento de los AAA.

La tercera parte de los pacientes con AAA grandes no operados fallecen por rotura del mismo, por lo que deberíamos forzar las resecciones electivas en estos casos.

En conclusión, y basándonos tanto en lo publicado como en nuestro trabajo, afirmamos que los AAAP tienen escasas posibilidades de romperse, por lo que su control mediante ecografías periódicas constituye el mejor tratamiento, sin que esté justificada su resección ‘profiláctica’; deben operarse sólo aquellos que provoquen síntomas, aumenten de diámetro rápidamente o sobrepasen los 5 cm.

Bibliografía

1. Mediavilla JD, Fernández C, Aliaga L, Fernández A, Jiménez J. *Screening* de aneurisma de aorta abdominal en pacientes hipertensos. *Hipertension* 1998; 15: 347-50.
2. Wilmink BM, Quick CRG, Hubbard CS, Day NE. The influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999; 30: 203-8.
3. Kneimeyer HW, Kessler T, Reber PU. Treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm, a permanent challenge or a waste of resources? Prediction of outcome using a multi-organ-dysfunction score. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 190-6.
4. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Litooy FN, Acher CW, et al. Immediate repairer compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002; 346: 1484-6.
5. Miner QJ, Burchett KR. Long term survival following emergency abdominal aortic aneurysm repair. *Anesthesia* 2000; 55: 432-5.
6. Powell JT. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1999; 352: 1649-55.
7. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. *Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators*. *Arch Inter Med* 2000; 160: 1425-30.
8. Fleishman LA. Preoperative evaluation. In Barash BC, Cuellen BC, Stoeltuf RK, eds. *Clinical anesthesia*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 473-81.
9. Estes JE. Abdominal aortic aneurysm: a study of 102 cases. *Circulation* 1950; 2: 258-60.
10. Samy AK, MacBain G. Abdominal aortic aneurysm: Ten years hospital population study in the city of Glasgow. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 561-6.
11. Reed WW, Allett JW, Damiano MA, Ballard DJ. Learning from the last ultrasound: a population based study of patients with abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2064.
12. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Litooy FN, Bandyk D, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. *Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group*. *Ann Inter Med* 1997; 126: 441-9.
13. Brivady A, Normand B, Fabry R, Pochon P, Cheynel J. Prospective study by ultrasonography of abdominal aortic in atherosclerosis of the lower limbs. The role of atherosomatous disease. *Vasc Surg* 1997; 31: 51-65.
14. Länne T, Sandgren T, Mangell P, Sonesson B, Hansen F. Improved reliability of ultrasonic surveillance of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 149-53.
15. Bergersen L, Kiernan MS, McFarlane G, Case TD, Ricci MA. Prevalence of abdominal aortic aneurysms in patients undergoing coronary artery bypass. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 101-5.
16. Bofil B, Estevan JM, Gómez F, Llangostera S, Porto J, Ortiz E. Consenso sobre aneurismas de aorta abdominal infrarenal de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. *Angiología* 1998; 4: 173-80.
17. Emerton ME, Shaw E, Poskitt, Heather P. Screening for abdominal aortic aneurysm: a single sac is enough. *Br J Surg* 1994; 81: 1112-3.
18. Van der Vliet JA, Boll AP. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 1997; 349: 863-6.
19. Grimshaw GM, Thompson JM. Changes in diameter of the abdominal aorta with age: an epidemiological study. *J Clin Ultrasound* 1997; 25: 7-13.
20. Wilmink ABM, Hubbard CS, Quick CRG. The influence of screening for asymptomatic abdominal aortic aneurysms in men over of 50 on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms in the Huntingdon district. *Br J Surg* 1997; 84: ¿Moy 006?.
21. Morris GE, Hubbard CS, Quick CR. An abdominal aortic aneurysm screening programme for all males over the age 50 years. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 156-60.
22. Akkersdijk GJ, Puylaert JB, de Vries AC. Abdominal aortic aneurysm as an incidental finding in abdominal ultrasonography. *Br J Surg* 1991; 78: 1261-3.
23. Collin J. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1993; 80: 1363-4.
24. Lee AJ, Fowkes FGR, Carson MN, Leng GC. Smoking, atherosclerosis and risk of abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J* 1997; 18: 671-6.
25. Foster J, Bolansky B, Gobbe W, et al. Comparative study of elective resection and expectant treatment of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obst* 1969; 129: 1-9.
26. Spittell PC, Ehrsam JE, Anderson L, Seward JB. Screening for abdominal aortic aneurysm during transthoracic echocardiography in a hypertensive patient population. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 722-7.

27. Wilmink AB, Quick CR. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1998; 85: 155-62.
28. Chang JB, Stein TA, Liu JP, Dunn ME. Risk factors associated with rapid growth of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1997; 121: 117-22.
29. Newman AB, Arnold AM, Burke GL, O'Leary DH, Manolio TA. Cardiovascular disease and mortality in older adults with small abdominal aortic aneurysms detected by ultrasonography: the cardiovascular health study. *Ann Intern Med* 2001; 134: 182-90.
30. Singh K, Bonaa KH, Solberg S, Sorlie DG, Bjork L. Intra and interobserver variability in ultrasound measurements of abdominal aortic diameter. The Tromso study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 497-504.
31. Lederle FA, Simel DL. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA* 1999; 281: 77-82.
32. Hirose Y, Hamada S, Takamiya M. Predicción del crecimiento de los aneurismas aórticos: comparación de los modelos lineal y exponencial. *Angiology* 1996; 1: 11-7.
33. The UK Small Aneurysm Trial: Health service costs and of life early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1998; 352: 1656-60.
34. Stonebridge PA, Draper T, Kelman J, Howlett J, Allan PL, Prescott R, et al. Growth rate of infrarenal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 70-3.
35. Brown PM, Pattenden R, Verwooy C, Zelt DT, Gutelius JR. Selective management of abdominal aortic aneurysms in a prospective measurement program. *J Vasc Surg* 1996; 23: 213-20.
36. Lindholz JS, Vammen S, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Optimal interval screening and surveillance of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 20: 369-73.
37. Hallin A, Bergqvist D, Holmberg L. Literature review of surgical management of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 197-204.
38. Santilli SM, Litooy FN, Cambria RA, Rapp JH, Tretinyak AS, D'Audiffret AC, et al. Expansion rates and outcomes for the 3.0 cm to 3.9 cm infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2002; 35: 666-71.
39. Nicholls SC, Gardner JB, Meissner MH, Juhansen KH. Rupture in small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1998; 28: 884-8.
40. Lindholz JS, Heegaard NH, Vammen S, Fasting H, Henneberg EW, Heickendorff L. Smoking, but not lipids, lipoprotein(a) and antibodies against oxidised LDL, is correlated to the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 51-6.
41. Lindholz JS, Heickendorff L, Antonsen S, Fasting H, Henneberg EW. Natural history of abdominal aortic aneurysm with and without co-existing chronic obstructive pulmonary disease. *J Vasc Surg* 1998; 28: 226-33.
42. Alcorn HG, Wolfson SK, Sutton-Tirrell K, Kuller LH, O'Leary D. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in the cardiovascular health study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 963-70.
43. Utoh J, Goto H, Hirata T, Hara M, Kitamura N. Routine angiography prior to abdominal aortic aneurysm repair: incidence of silent coronary disease. *Panminerva* 1998; 40: 107-9.
44. Brown PM, Pattenden R, Gutelius JR. The selective management of small abdominal aortic aneurysms: the Kingston study. *J Vasc Surg* 1992; 15: 21-7.
45. Hallin A, Bergqvist D, Holmberg L. Literature review of surgical management of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 197-204.
46. Bradbury AW, Adam DJ, Makhdoomi KR, Stuart WP, Murie JA, Jenkins AM, et al. A 21 years experience of abdominal aortic aneurysm operations in Edinburgh. *Br J Surg* 1998; 85: 645-7.
47. Semmens JB, Lawrence-Brown MM, Norman PE, Codde JP, Holman CD. The quality of surgical care project: benchmark standards of open resection for abdominal aortic aneurysm in Western Australia. *Aust N Z J Surg* 1998; 68: 404-10 [abstract].
48. Manheim LM, Sohn MW, Feinglass J, Ojiki M, Parker MA, Pearce WH. Hospital vascular surgery volume and procedure mortality rates in California, 1982-1994. *J Vasc Surg* 1998; 28: 45-56.
49. de Virgilio C, Bui H, Donayre C, Ephraim L, Lewis RJ, Elbassir M, et al. Endovascular vs open abdominal aortic aneurysm repair: a comparison of cardiac morbidity and mortality. *Arch Surg* 1999; 134: 947-51.
50. Hallin A, Bergqvist D, Holmberg L. Literature review of surgical management of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 197-204.
51. Limet R, Sakalihassan N, Alebert A. A determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 14: 540-6.
52. Hallin A, Bergqvist D, Holmberg L. Literature review of surgical management of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 197-204.

**SEGUIMIENTO DE LOS ANEURISMAS
PEQUEÑOS DE LA AORTA
ABDOMINAL INFARRENAL**

Resumen. Introducción. Debido a los buenos resultados obtenidos actualmente con la cirugía convencional o con la técnica endovascular en el tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal (AAA), pensamos que se está ampliando en ocasiones la indicación de dicho tratamiento a los AAA pequeños (AAAp). Intentando comparar nuestros resultados con los que consiguieron otros grupos, presentamos el siguiente trabajo. Objetivo. Conocer la evolución de los AAA pequeños, determinar su tasa de crecimiento, número de roturas y mortalidad. Pacientes y métodos. Estudiamos 297 pacientes con AAAp desde enero de 1988 hasta enero de 2000. El 93,3% eran varones y la edad media de 71 años. Controlamos su crecimiento mediante ecografías periódicas. Dividimos a los pacientes en dos grupos: uno con AAA menores de 4 cm y otro con mayores. El seguimiento concluía cuando se resecaba el aneurisma, fallecían los pacientes o éstos finalizaban el estudio. Resultados. El seguimiento medio fue de 35,6 meses. La tasa de crecimiento de los AAA menores de 4 cm fue significativamente menor que la de los mayores (1,8 mm/año frente a 3,5 mm/año). Se resecaron 43 AAA (14,5%). Fallecieron 85 pacientes (28,6%), pero sólo en un caso se debió a la rotura de un AAA pequeño (0,3%). Se perdieron cinco pacientes (1,7%) durante el seguimiento. Finalizaron el estudio 164 pacientes con su aneurisma intacto (55,2%). Conclusiones. Los AAAp crecen poco y tienen escasas posibilidades de romperse, por lo que únicamente deben operarse los que dan síntomas, crecen rápidamente o sobrepasen los 5 cm de diámetro. [ANGIOLOGÍA 2002; 54: 434-45]

Palabras clave. Aneurisma aórtico. Crecimiento. Rotura. Seguimiento.

**SEGUIMENTO DOS PEQUENOS
ANEURISMAS DA AORTA
ABDOMINAL INFRA-RENAL**

Resumo. Introdução. Devido aos bons resultados obtidos actualmente com a cirurgia convencional ou com a técnica endovascular no tratamento dos aneurismas da aorta abdominal (AAA), pensamos que se está a ampliar por vezes a indicação do referido tratamento aos pequenos AAA (pAAA). Tentando comparar os nossos resultados com os que conseguiram outros grupos, apresentamos o seguinte trabalho. Objectivo. Conhecer a evolução dos pAAA, determinar o seu índice de crescimento, o número de roturas e mortalidade. Doentes e métodos. Estudámos 297 doentes com pAAA desde Janeiro de 2000. 93,3% eram homens e a idade média de 71 anos. Controlamos o seu crescimento mediante ecografias periódicas. Dividimos os doentes em dois grupos: um com AAA inferiores a 4 cm e outro com dimensões superiores. O seguimento terminava quando se dissecava o aneurisma, faleciam os doentes ou estes concluíam o estudo. Resultados. O seguimento médio foi de 35,6 meses. A taxa de crescimento dos AAA inferiores a 4 cm foi significativamente menor do que os superiores (1,8 mm/anoface a 3,5 mm/ano). Dissecaram-se 43 AAA (14,5%). Faleceram 85 doentes (28,6%), mas apenas num caso resultou da rotura de um p AAA (0,3%). Perderam-se 5 doentes (1,7%) durante o seguimento. Terminaram o estudo 164 doentes com aneurisma intacto (55,2%). Conclusões. Os pAAA crescem pouco e têm escassas probabilidades de se romperem, pelo que somente devem -se operar os que provocam sintomas, crescem rapidamente ou ultrapassem os 5 cm de diâmetro. [ANGIOLOGÍA 2002; 54: 434-45]

Palavras chave. Aneurisma aórtico. Crescimento. Rotura. Seguimento.