



**EVALUACIÓN DE LA AORTA INFRARENAL Y CRIBADO DEL ANEURISMA  
DE AORTA ABDOMINAL MEDIANTE LA ECOCARDIOGRAFÍA  
TRANSTORÁCICA EN PACIENTES VISITADOS EN CARDIOLOGÍA**  
**Delicia Inés Gentile Lorente**

Dipòsit Legal: T. 152-2012

**ADVERTIMENT.** La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX ([www.tesisenxarxa.net](http://www.tesisenxarxa.net)) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

**ADVERTENCIA.** La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR ([www.tesisenred.net](http://www.tesisenred.net)) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

**WARNING.** On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX ([www.tesisenxarxa.net](http://www.tesisenxarxa.net)) service has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized neither its spreading and availability from a site foreign to the TDX service. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service is not authorized (framing). This rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.

## TESIS DOCTORAL

Delicia Inés Gentille Lorente

**EVALUACIÓN DE LA AORTA INFRARENAL  
Y CRIBADO DEL ANEURISMA DE  
AORTA ABDOMINAL MEDIANTE LA  
ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA EN  
PACIENTES VISITADOS EN CARDIOLOGÍA**



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

EVALUACIÓN DE LA AORTA INFRARENAL Y CRIBADO DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL MEDIANTE LA ECOCARDIOGRAFÍA  
TRANSTORÁCICA EN PACIENTES VISITADOS EN CARDIOLOGÍA

Delicia Inés Gentille Lorente

DL:T. 152-2012

Delicia Inés Gentille Lorente

EVALUACIÓN DE LA AORTA INFRARENAL  
Y CRIBADO DEL ANEURISMA DE  
AORTA ABDOMINAL MEDIANTE  
LA ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA  
EN PACIENTES VISITADOS EN CARDIOLOGÍA

TESIS DOCTORAL

Dirigida por el Dr. Alfredo Bardají Ruíz

Departamento de Medicina y Cirugía

Tarragona  
2011

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

EVALUACIÓN DE LA AORTA INFRARENAL Y CRIBADO DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL MEDIANTE LA ECOCARDIOGRAFÍA  
TRANSTORÁCICA EN PACIENTES VISITADOS EN CARDIOLOGÍA

Delicia Inés Gentille Lorente

DL:T. 152-2012



FACULTAT DE MEDICINA I CIÈNCIES DE LA SALUT  
DEPARTAMENT DE MEDICINA I CIRURGIA

Carrer Sant Llorenç, 21  
43201 Reus  
Tel. 977 759 305  
Fax 977 759 384  
E-mail: sdmc@fmcs.urv.cat

Alfredo Bardají Ruiz, professor titular del Departament de Medicina i Cirurgia de la Universitat Rovira i Virgili,

FAIG CONSTAR que, aquest treball titulat "EVALUACIÓN DE LA AORTA INFRARENAL Y CRIBADO DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL MEDIANTE LA ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA EN PACIENTES VISITADOS EN CARDIOLOGÍA", que presenta **Delicia Inés Gentille Lorente** per a l'obtenció del títol de Doctor, ha estat realitzat sota la meva direcció al Departament de Medicina i Cirurgia d'aquesta universitat i compleix els requeriments.

I, perquè consti, signo aquest certificat.

El director de la tesi doctoral

Dr. Alfredo Bardají Ruiz

Tarragona, 19 de setembre de 2011

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

EVALUACIÓN DE LA AORTA INFRARENAL Y CRIBADO DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL MEDIANTE LA ECOCARDIOGRAFÍA  
TRANSTORÁCICA EN PACIENTES VISITADOS EN CARDIOLOGÍA

Delicia Inés Gentille Lorente

DL:T. 152-2012

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Alfredo Bardají, por aceptar el ser mi director de tesis, por sus valiosos consejos, su necesaria orientación y su permanente apoyo para el desarrollo de este proyecto.

A la Dra. Teresa Salvadó por su enorme generosidad al compartir conmigo su capacidad y experiencia científica, por su permanente e incondicional disposición, por su participación activa en el proyecto y por el afecto y el cariño que siempre me da.

Al Dr. Ramón Bosch por su apoyo incondicional, su firme confianza en mi capacidad y mi trabajo, por su dedicación a los demás y compartir conmigo la ilusión por la investigación.

A la Dra. Marylène Lejeune por todo el cariño y el apoyo constante que me da y por su incombustible buen hacer investigador, que hacen de ella sin duda un modelo a seguir.

Al Dr. Carlos López por sus oportunos consejos y colaboración en determinados aspectos del proyecto.

A mis padres por el regalo de la vida, por todo su amor, sus enseñanzas y sus valores, y por inculcarme que la perseverancia y el esfuerzo son el camino para lograr nuestras metas.

A mis hermanos por el regalo de su amor y su compañía y por estar a mi lado en tantos y tantos momentos; que la vida nos mantenga siempre unidos y fuertes.

A mi esposo, amigo y compañero, por caminar a mi lado en el valle y la montaña, por su comprensión y constante estímulo y por el maravilloso amor que nos une, fruto del cual el milagro de la vida nos sonrío cada día.

Y por último, mi gratitud para todos aquellos que con su ánimo, afecto, amistad o trabajo han apoyado de un modo u otro este proyecto a lo largo de estos años.



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

EVALUACIÓN DE LA AORTA INFRARENAL Y CRIBADO DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL MEDIANTE LA ECOCARDIOGRAFÍA  
TRANSTORÁCICA EN PACIENTES VISITADOS EN CARDIOLOGÍA

Delicia Inés Gentille Lorente

DL:T. 152-2012



## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>7</b>
1.1. Breve referencia histórica.....	7
1.2. Definición.....	7
1.3. Epidemiología.....	8
1.4. Clasificación .....	9
1.5. Patogénesis.....	10
1.6. Factores de riesgo.....	12
1.7. Clínica.....	14
A). Rotura del aneurisma de aorta abdominal (AAA).....	14
B). Otras manifestaciones clínicas .....	16
1.8. Diagnóstico.....	17
A). Examen físico.....	17
B). Técnicas de imagen.....	19
1.9. Recomendaciones de cribado.....	21
1.10. Tratamiento .....	24
A). Tratamiento quirúrgico .....	24
B). Tratamiento endovascular .....	26
C). Tratamiento médico.....	30
<b>2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO.....</b>	<b>32</b>
2.1. Justificación del estudio.....	32
2.2. Objetivos del estudio .....	33
<b>3. METODOLOGÍA.....</b>	<b>35</b>
3.1. Diseño del estudio.....	35
3.2. Cálculo de la muestra y población estudiada.....	35
3.3. Variables registradas.....	35



A). Datos básicos de los pacientes .....	35
B). Factores de riesgo cardiovascular .....	36
C). Antecedentes de enfermedad cardiovascular .....	37
D). Otras variables clínicas.....	39
E). Parámetros de laboratorio .....	39
F). Estudio ecocardiográfico.....	40
G). Estudios de imagen radiológicos.....	46
3.4. Análisis estadístico .....	46
<b>4. RESULTADOS .....</b>	<b>48</b>
4.1. Población a estudio .....	48
4.2. Éxito en la visualización de la aorta infrarenal .....	50
4.3. Características clínicas de los pacientes .....	51
A). Factores de riesgo cardiovascular .....	51
B). Antecedentes de enfermedad cardiovascular y hallazgos de la exploración vascular .....	52
4.4. Resultados del estudio ecocardiográfico.....	54
4.5. Prevalencia del AAA según los grupos de edad .....	60
4.6. Resultados en parámetros bioquímicos y hematológicos.....	62
4.7. Determinación de los factores de riesgo del AAA .....	63
4.8. Elaboración del Índice de riesgo del AAA .....	66
4.9. Concordancia entre los resultados de la ETT y las exploraciones radiológicas.....	75
4.10. Evaluación de la aterosclerosis infrarenal.....	83
A). Relación entre la aterosclerosis infrarenal severa y la enfermedad aterosclerosa a distintos niveles del árbol arterial.....	84
B). Factores de riesgo de la aterosclerosis infrarenal severa .....	86
4.11. Otros resultados del estudio.....	87



<b>5. DISCUSIÓN .....</b>	<b>88</b>
5.1. Estudio de la aorta abdominal mediante ETT: estudios previos y estudio actual.....	88
5.2. Éxito en la visualización de la aorta infrarenal .....	91
5.3. Prevalencia del AAA.....	92
5.4. Factores de riesgo del AAA.....	96
5.5. AAA y función renal .....	98
5.6. Relación del AAA con otras variables del estudio ecocardiográfico .....	98
5.7. AAA y la enfermedad aterosclerosa.....	100
5.8. Papel del examen físico en el cribado del AAA .....	103
5.9. Detección del AAA en los pacientes visitados en cardiología.....	104
A). Validez de la ETT como método de cribado del AAA.....	105
B). Índices de riesgo del AAA: índice AAA-T e índice AA-T .....	108
5.10. Recomendaciones para realizar cribado del AAA en los pacientes visitados en cardiología.....	110
5.11. Otros hallazgos derivados del estudio de la aorta infrarenal .....	115
<b>6. LIMITACIONES DEL ESTUDIO .....</b>	<b>117</b>
<b>7. CONCLUSIONES .....</b>	<b>118</b>
<b>8. PUBLICACIONES CIENTÍFICAS DERIVADAS DEL ESTUDIO .....</b>	<b>121</b>
<b>9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....</b>	<b>122</b>
<b>10. ANEXOS .....</b>	<b>143</b>





## ABREVIATURAS

- AAA: Aneurisma de la aorta infrarenal.
- AIT: Accidente isquémico transitorio.
- c-HDL: Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.
- c-LDL: Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.
- CPN: Cociente predictivo negativo.
- CPP: Cociente predictivo positivo.
- DE: Desviación estándar.
- DTSA: Doppler de troncos supraórticos
- E: Especificidad.
- ECG: Electrocardiograma.
- ETT: Ecocardiografía transtorácica.
- EVAR: Reparación endovascular del aneurisma.
- FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
- HTA: Hipertensión arterial.
- IM: Infarto de miocardio.
- IMC: Índice de masa corporal.
- MDRD-4: Ecuación de Modification of Diet in Renal Disease.
- OR: Odds ratio.
- P: Grado de significación.
- S: Sensibilidad.
- TCa: Tomografía computerizada abdominal.
- TFGe: Tasa de filtración glomerular estimada.
- TG: Triglicéridos.
- VPN: Valor predictivo negativo.
- VPP: Valor predictivo positivo.





## 1. INTRODUCCION

### 1.1. Breve referencia histórica.

El término aneurisma proviene de la palabra griega *anéryryssa* o *aneuryryssa*, que significa ensanchamiento o dilatación. Hay que remontarse al antiguo Egipto, al 1550 a.C. para encontrar en el papiro de Ebers la primera descripción de lo que luego se denominaría aneurisma arterial. Galeno (129-200 a. de C.), padre de la medicina, describió estas anomalías como unas dilataciones pulsátiles que desaparecían a la presión y apuntó que "si un aneurisma se rompe, la sangre saldrá con tanta violencia que apenas podrá detenerse".

Vesalio fue el primero en realizar una descripción de un aneurisma de la aorta abdominal y a mediados del siglo XVIII Lancisi publicó el primer tratado de aneurismas. En ese mismo siglo Hunter realiza la primera gran contribución a la cirugía del aneurisma al describir la ligadura proximal del mismo. Desde entonces el tratamiento quirúrgico ha ido evolucionando hasta la actualidad, en que ofrece muy buenos resultados a corto y largo plazo y baja tasa de morbimortalidad en los centros especializados.

### 1. 2. Definición.

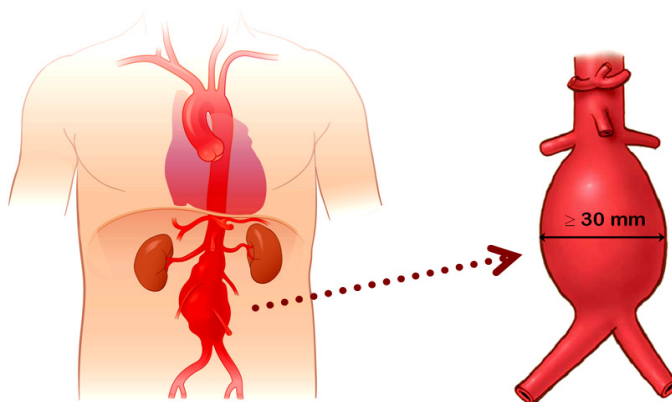
Un aneurisma se define como la dilatación focal y permanente de una arteria que abarca las tres capas del vaso y que supera en un 50%, o lo que es lo mismo en 1,5 veces, su calibre normal. El calibre medio de la aorta abdominal varía con la edad, el sexo (siendo ligeramente menor en





las mujeres) y la superficie corporal, pero en general es de 2 cm en la mayoría de los adultos sanos.

De este modo, se define como aneurisma de la aorta abdominal (AAA) a la dilatación focal y permanente de la aorta infrarenal de 3 o más cm de diámetro<sup>1,2,3,4,5,6,7</sup> (figura 1), es decir, a la dilatación que supera en 1,5 veces el calibre aórtico normal a nivel del origen de las arterias renales; se considera que ya existe una dilatación o “ectasia” aórtica si el diámetro es de 2 a 2,9 cm<sup>1,6</sup>.



**Figura 1.** AAA de la aorta infrarenal.

### 1.3. Epidemiología.

El AAA constituye una patología vascular frecuente pero la evaluación de su epidemiología, mediante la revisión de las series y trabajos reportados en la literatura, es difícil porque principalmente depende de la población estudiada, de la definición de AAA considerada y del método o técnica de

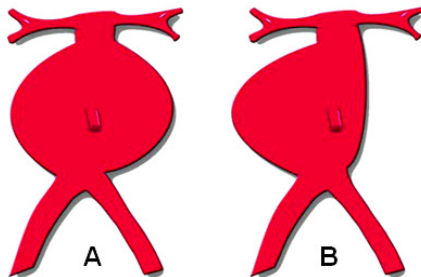


diagnóstico empleados. No obstante, se sabe que su incidencia va en aumento principalmente por el envejecimiento de la población<sup>1,5,7-10</sup> afectando al 1,5-2% de los adultos<sup>2,3,7,11,12</sup>, al 6-7% de los mayores de 60 años y hasta al 12% de los mayores de 80 años<sup>2,11</sup>.

La prevalencia en todos los grupos etarios es mayor en el sexo masculino, estimándose que llega a ser hasta 4-6 veces más frecuente en el varón que en la mujer<sup>13,14</sup> en la que además suele desarrollarse más tardíamente; si consideramos a la población > 55 años la prevalencia es del 4,1-14,2% en el varón y del 0,35-6,2% en la mujer según las series<sup>15</sup>. Así mismo, el AAA es dos veces más frecuente en la raza blanca que en la afroamericana.

#### 1.4. Clasificación.

En función de su tamaño o diámetro, podemos clasificar los AAA en pequeños si son de 3-3,9 cm, y grandes si son mayores de 5,5 cm, siendo medianos aquellos con diámetros intermedios. En cuanto a su morfología los aneurismas de la aorta abdominal son generalmente fusiformes y más raramente saculares (figura 2).

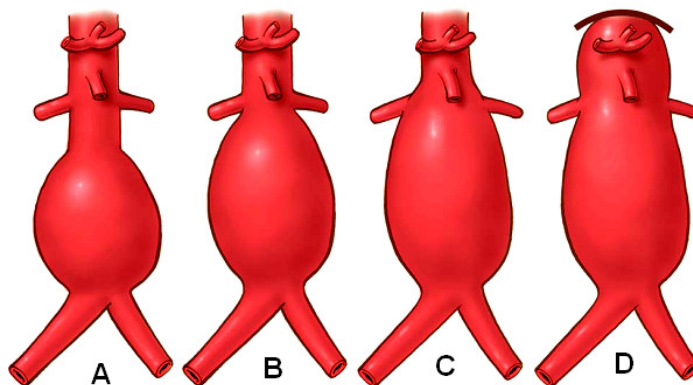


**Figura 2.** Morfología del AAA:

- A: fusiforme.
- B: sacular.



Y con respecto a su localización, en el 91-95% de los casos afectan a la aorta abdominal infrarenal (figura 3).



**Figura 3:** Localización y extensión del AAA: A: infrarenal; B: yuxtarenal; C: pararenal y D: suprarenal.

Un 12% se asocian a aneurismas torácicos (de modo que un 28% de éstos últimos presentan un AAA concomitante<sup>16</sup>), un 15% a aneurismas periféricos y un 50-70% se extienden a las arterias ilíacas.

### 1. 5. Patogénesis.

Su patogénesis, es decir, los mecanismos y procesos implicados en su formación y desarrollo, no es bien conocida en la actualidad, dado que la mayor parte del conocimiento en este campo proviene de resultados de estudios observacionales en humanos y de la investigación en modelos animales. De este modo, en la mayoría de los casos de dilatación



aneurismática de la aorta se desconoce o no se identifica claramente la etiología subyacente.

A pesar de que la patogénesis del AAA resulta incierta, se constata que la mayoría de estos aneurismas se relacionan con la aterosclerosis, ahora bien, está por definir si esta asociación es causal o sólo es debida a la presencia de factores de riesgo comunes<sup>17</sup>.

En el primer supuesto, el fenómeno del remodelado arterial puede explicar el papel causal de la aterosclerosis<sup>18</sup>. Sin embargo, tanto el hecho de que exista un factor genético en su desarrollo como la existencia de otras observaciones apuntan a que el desarrollo del AAA, y más dudosamente la ruptura, depende especialmente de la existencia de anomalías en las proteínas estructurales de la pared vascular siendo la aterosclerosis un proceso posterior. Según esta teoría la degradación de la elastina y el colágeno de la matriz extracelular tendría lugar por la acción de proteasas (plasmina, metaloproteinasas de la matriz –MMPs-, y catepsina S y K<sup>15,19-25</sup>) derivadas de las células endoteliales y musculares lisas y de las células inflamatorias que infiltran la media y adventicia<sup>26,27</sup>, de modo que fenómenos inflamatorios y de stress hemodinámico junto a otros factores genéticos y epidemiológicos participarían en la fisiopatología del AAA<sup>15,24,28-30</sup>.



## 1.6. Factores de riesgo.

Al menos un 75% de los AAA se relacionan con la aterosclerosis con la que comparten importantes factores de riesgo, de modo que su prevalencia resulta elevada en los pacientes con enfermedad oclusiva aterosclerosa<sup>5,9,11,15,24,28</sup> (aterosclerosis coronaria, vasculopatía periférica y aterosclerosis carotídea) principalmente clínica en cuyo caso en la mayoría de estos pacientes aparece afectada la porción infrarenal de la aorta abdominal. Con menos frecuencia se relacionan con otras causas como la aortitis (infección por salmonella, etc), diversas enfermedades del tejido conectivo (Síndrome de Marfan, Síndrome de EHLERS-Danlos, etc) o un traumatismo.

Los principales factores de riesgo con los que se le ha relacionado el AAA son: la edad superior a los 60 años, el tabaquismo (siendo hasta 8 veces más prevalentes en fumadores<sup>11</sup>), el sexo masculino, la hipertensión arterial, la existencia de familiares de primer grado intervenidos o fallecidos por AAA y la presencia de una enfermedad aterosclerosa coronaria, periférica o cerebrovascular<sup>12,15,22,25,31-35</sup>.

Existe además una predisposición genética para su desarrollo, y aunque los AAA congénitos son extremadamente raros, hasta el 18-30% de los familiares de primer grado desarrollan un aneurisma a lo largo de su vida<sup>5,23,28,36</sup> debiendo considerarse también el realizar cribado<sup>28</sup> en esta población; últimamente se ha identificado un loci relacionado con el AAA en los cromosomas 19q13 y 4q31<sup>37</sup>.



El principal factor de riesgo modificable es el tabaquismo, relacionándose más el aneurisma con la duración del hábito tabáquico que con su intensidad, de modo que es más frecuente en los fumadores activos que en los ex fumadores, y a su vez es más frecuente en éstos últimos que en los que nunca han fumado<sup>22,31,33,38</sup>. Sin embargo, y en contra de lo que pudiera esperarse, los AAA son raros en los diabéticos e incluso hay estudios que muestran su menor progresión o crecimiento en estos pacientes<sup>22,39</sup>.

En cuanto a los factores de riesgo no modificables, la edad es el principal determinante de su aparición y en cualquier intervalo de edad resultan 4-6 veces más frecuentes en los varones que en las mujeres<sup>13,14,33</sup>.

Con respecto a la raza, en estudios de cribado se ha detectado mayor prevalencia en los caucásicos que en los afroamericanos<sup>22</sup>.

La historia natural del AAA conlleva que una vez formado el aneurisma crecerá a una velocidad variable, pero se ha estimado una velocidad media de 0,4-0,5 cm/año para los AAA menores de 6 cm y mayor en los AAA más grandes<sup>5,7,40,41</sup>; dicha expansión, en general, causará un flujo sanguíneo turbulento en su periferia y la consiguiente formación de un trombo mural. Durante ese período de crecimiento, que puede durar varios años, el aneurisma puede ser asintomático pero, sin embargo, susceptible de ser detectado si la sospecha clínica es alta o se realizan programas de cribado<sup>42</sup>.



## 1.7. Clínica.

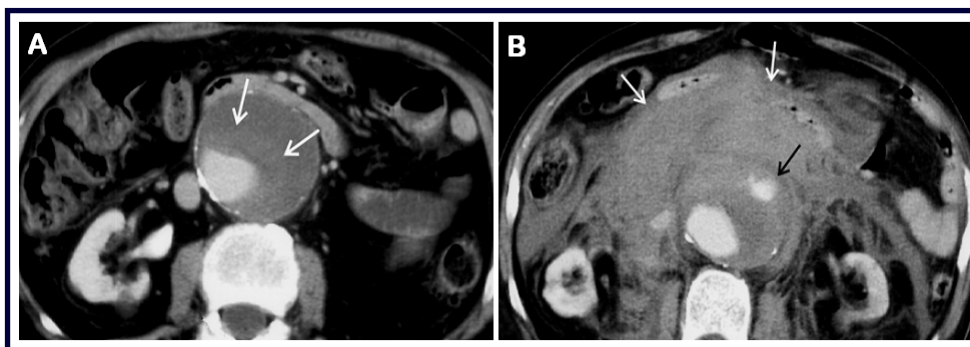
Hasta Un 75% de los casos son asintomáticos y constituyen un hallazgo casual en pruebas de imagen.

Los sintomáticos suelen manifestarse con dolor abdominal y/o dorsal crónico o con la clínica derivada de sus complicaciones, que principalmente comprenden la compresión, distorsión o erosión de estructuras vecinas, la trombosis mural con o sin embolización distal del trombo, la disección y la rotura (con o sin disección previa)<sup>1,2,4,35</sup>.

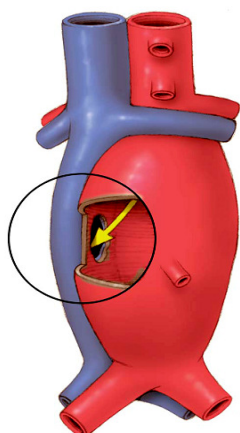
### A) Rotura del AAA.

El principal riesgo del AAA y su complicación más temible radica en su rotura, que suele ser a retroperitoneo o intraperitoneo (figura 4); con menos frecuencia se rompe a otros órganos dando lugar a una fístula aortocava (figura 5) o aortoentérica.

La rotura del aneurisma conlleva una mortalidad pre-hospitalaria del 60% y una mortalidad hospitalaria de los pacientes que son intervenidos de urgencia a 30 días del 40-70%, lo que supone una mortalidad total del 85-90% de los casos<sup>1,2,4,5,12,31,41,43</sup>.



**Figura 4.** A) TCa que muestra un AAA de 7 cm de diámetro con trombo mural circunferencial (flechas blancas). B) TCa 1 mes después, que muestra el mismo AAA pero roto (flecha negra) Y que da lugar a una hemorragia retroperitoneal (flechas blancas).



**Figura 5.** Fístula aorto-cava.

El riesgo de rotura depende de múltiples factores, pero se relaciona principalmente y de forma directa con el tamaño del AAA, de modo que es especialmente frecuente en aquellos con diámetros  $\geq 5,5$  cm<sup>4,6,34,44</sup>. Se ha estimado que el riesgo anual de rotura en base al tamaño es de<sup>40,45,46</sup>:





Diámetro del AAA (mm)	Riesgo de rotura anual (%)
< 40	0
40 – 50	0,5 – 5
50 – 60	3 – 15
60 – 70	10 – 20
70 – 80	20 – 40
>80	30 - 50

Otros marcadores de riesgo de rotura son que el aneurisma presente una velocidad de expansión alta, el sexo femenino (la rotura es 4 veces más frecuente en la mujer y ya con diámetros menores<sup>47,48</sup>), la persistencia del hábito tabáquico, la HTA y el tener familiares de primer grado muertos por un AAA roto o con un AAA intervenido<sup>10,40,49</sup>.

A pesar de los avances médicos y quirúrgicos de los últimos años, esta mortalidad se mantiene constante a lo largo de las últimas décadas, de modo que supone el 1-2% de todas las muertes en el mundo occidental<sup>2,31</sup>, el 1,3% de todas las muertes en los varones de 65-85 años en los países desarrollados y la décima causa de muerte de los mayores de 55 años en los Estados Unidos<sup>41,50,51</sup>.

## B) Otras manifestaciones clínicas.

Los pacientes afectados de un AAA, además de la clínica derivada del propio aneurisma y de la de la enfermedad cardiovascular subyacente que a menudo coexiste, también presentan mayores tasas de mortalidad total y mortalidad cardiovascular y mayor incidencia de eventos cardiovasculares que la población que no tiene un AAA<sup>52,53</sup>, hayan sido intervenidos del aneurisma o no. Este hallazgo derivado de estudios de seguimiento



refuerza la recomendación de realizar cribado del AAA en los grupos en riesgo de padecerlo ya que no sólo se pretende su diagnóstico precoz para evitar la rotura sino que también puede conllevar la modificación y el tratamiento más agresivo de los factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular en estos pacientes.

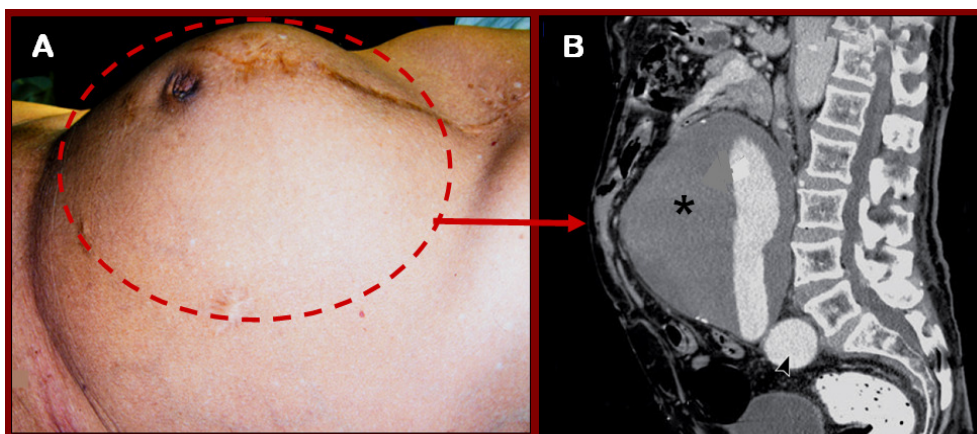
### **1.8. Diagnóstico.**

La creciente incidencia del AAA y su potencial alta mortalidad plantean la necesidad de realizar su diagnóstico precoz puesto que la cirugía reparadora electiva puede descender su morbi-mortalidad al evitar la rotura<sup>54,55</sup>.

#### **A) Examen físico.**

Con frecuencia durante el examen físico del paciente con aneurisma no se detecta la existencia de una masa abdominal pulsátil o de un soplo periumbilical de modo que este método, cuya sensibilidad está directamente relacionada con el tamaño del AAA<sup>56</sup>, no resulta preciso para su diagnóstico<sup>1,7,11,12,35</sup> (figura 6).

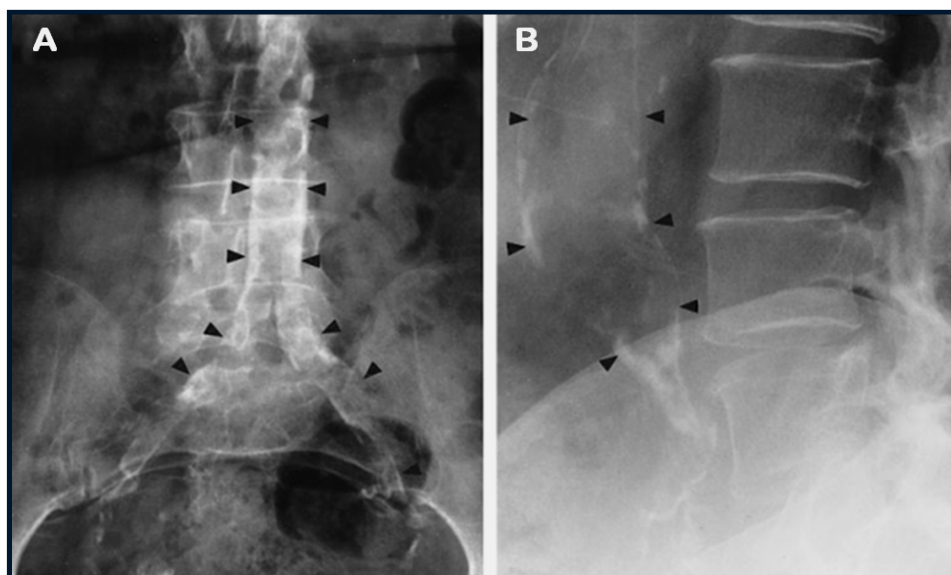
La detección del aneurisma es especialmente difícil en los pacientes con obesidad troncular, distensión abdominal o que son incapaces de relajar la musculatura abdominal durante la exploración.



**Figura 6.** A) Gran AAA detectable durante el examen físico abdominal. B) Imagen del TCa, plano de corte sagital, del AAA de 12 cm de diámetro antero-posterior que presenta trombosis circunferencial severa (\*)

Se estima que apenas un 30% de los aneurismas de los pacientes asintomáticos son detectados mediante la exploración física (figura 6).

Del mismo modo la radiografía simple de abdomen sólo permite su sospecha si se observan calcificaciones en una aorta dilatada<sup>57</sup> (figura 7).



**Figura 7.** A) Proyección radiológica posteroanterior que muestra una calcificación importante de la aorta abdominal y arterias ilíacas proximales. B) Proyección radiológica lateral que muestra un AAA calcificado.

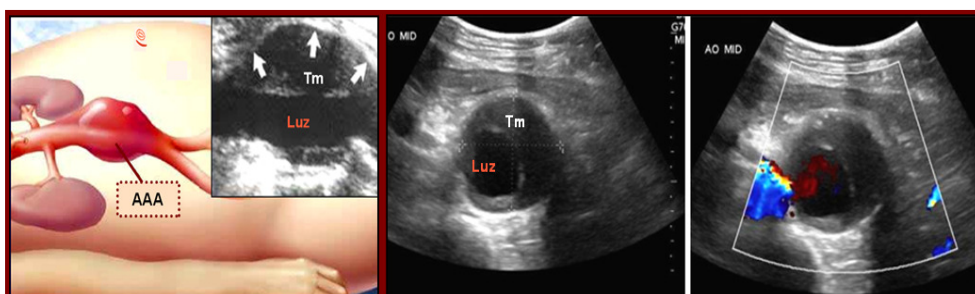
### **B) Técnicas de imagen.**

En contraposición a la exploración física y a la radiografía, técnicas de imagen como la ecografía abdominal, la tomografía computerizada y la resonancia magnética son altamente precisas tanto para detectar el AAA como para valorar su extensión, severidad y la existencia o no de complicaciones asociadas<sup>5,41</sup>(figura 8).



**Figura 8.** A) Angioresonancia con contraste de la aorta abdominal: AAA fusiforme. B) Angio TCa multidetector con contraste: AAA fusiforme parcialmente calcificado.

La ecografía abdominal constituye la técnica de elección para el diagnóstico, seguimiento y cribado de los AAA por ser una técnica incruenta, rápida, accesible, precisa<sup>1-4,7,11,12,35</sup>, (sensibilidad del 95-100%, especificidad del 100%) y barata, permitiendo detectar tanto la patología aórtica crónica como la patología aguda (figura 9).



AAA: aneurisma de aorta infrarenal; Tm: trombo mural circunferencial; Luz: luz aórtica residual.



**Figura 9.** Ecografía abdominal: AAA de 5x5 cm que presenta trombosis mural circunferencial severa (imagen del AAA en plano longitudinal y transversal e imagen con doppler color).

### 1.9. Recomendaciones de cribado.

El principal objetivo del cribado del AAA es reducir la alta morbimortalidad que lleva asociada su rotura, si bien los pros y contras del mismo han sido bastante debatidos en la literatura en las últimas décadas. Inicialmente para tal fin se utilizaron la exploración física y la radiografía simple de abdomen, para posteriormente abogar especialmente por la ecografía abdominal.

Estudios iniciales de cribado del AAA realizados en la población general mediante ecografía abdominal no han mostrado una buena relación coste-eficacia<sup>55,58,59</sup>. Sin embargo sí han resultado positivos los resultados de estudios de cribado realizados con posterioridad en poblaciones de riesgo<sup>14,15,42,60-69</sup>. Del mismo modo una reciente revisión sistemática y metanálisis de los estudios randomizados y controlados realizados al respecto muestra que el realizar cribado del AAA reduce en un 43% su mortalidad en los varones de 65 a 75 años; sin embargo no se ha demostrado que se reduzca la mortalidad en los varones mayores de 75 años ni en las mujeres, ni tampoco que disminuya la mortalidad total<sup>155</sup>.

Para acotar la población con mayor riesgo de presentar un AAA, y por ello susceptible de realizar cribado, además de considerar la edad y el sexo de



la misma se ha considerado especialmente el antecedente de ser fumador, si bien se apunta a que el riesgo total de cada individuo dependerá de la existencia añadida del resto de los factores de riesgo descritos del AAA.

En la actualidad las principales sociedades científicas implicadas en el manejo del AAA recomiendan realizar cribado en:

a) La United States Preventive Services Task Force recomienda estudiar a los varones de 65 a 75 años fumadores o exfumadores, y considera que existe un escaso beneficio en repetir el cribado en los que una primera prueba resulta normal y en los mayores de 75 años<sup>70</sup>.

b) La ACC/AHA y las principales sociedades de medicina y cirugía vascular y radiología intervencionista, recomiendan estudiar especialmente a los varones de 60 años o más que sean hermanos o hijos de pacientes con AAA, y también a los varones de 65 a 75 años fumadores o exfumadores<sup>5</sup>.

c) La Sociedad Francesa de Medicina Vascular recomienda estudiar a los varones de 60 a 75 años fumadores o exfumadores, y a los varones y mujeres de más de 50 años con familiares de primer grado con historia de AAA, aconsejando también el considerar cribado en otros grupos de pacientes concretos<sup>71</sup>.

d) La Sociedad Canadiense de Cirugía Vascular recomienda estudiar a los varones de 65 a 75 años susceptibles de ser intervenidos quirúrgicamente



si fuera necesario, y también a las mujeres de más de 65 años con múltiples factores de riesgo de tener un AAA<sup>19</sup>.

e) La Sociedad de Cirugía Vascul ar Americana recomienda realizar cribado en los varones de más de 65 años, en los de  $\geq 55$  años con historia familiar de AAA; también se podría realizar en las mujeres  $\geq$  de 65 años fumadoras o ex fumadoras o con historia familiar de AAA.

No se recomienda repetir cribado en aquellos de  $\geq 65$  años con aorta infrarenal  $< 26$  mm en el estudio inicial<sup>72</sup>.

A modo de síntesis, en general se recomienda realizar una ecografía abdominal sólo a los varones de 65 a 75 años fumadores o ex fumadores<sup>5,19,55,70,71,73</sup>.

No hay evidencia suficiente para demostrar el beneficio en las mujeres, ni tampoco para repetir el cribado si el primer estudio es normal.

En los pacientes mayores de 75-80 años tampoco se indica realizar cribado por considerarse que en general no se beneficiarían de realizar una cirugía reparadora electiva.

En cuanto al seguimiento de los pacientes afectos de un AAA, en general si son aneurismas de 3-4 cm de diámetro se recomienda repetir la ecografía abdominal a los dos o tres años, si son de 4-5 cm cada 6-12 meses y si son  $\geq 5$  cm cada 3-6 meses<sup>5,42</sup>.





## 1.10. Tratamiento.

### A) Tratamiento quirúrgico.

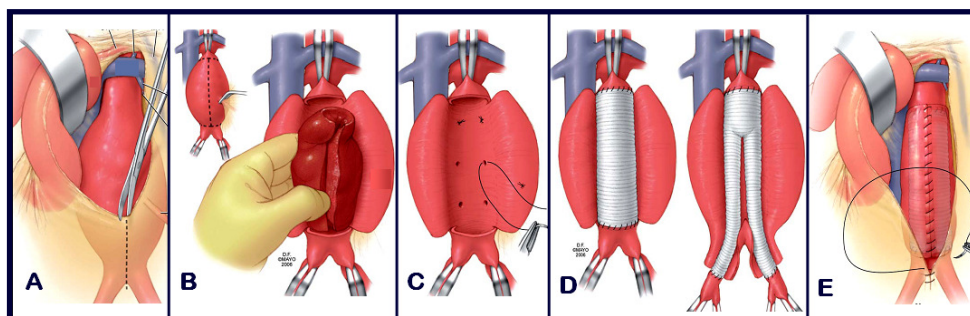
El principal objetivo del diagnóstico precoz pre-sintomático y del seguimiento del aneurisma es el poder evitar su rotura, la cual es infrecuente en los AAA de tamaño inferior a 5,5 cm.

La cirugía reparadora abierta del AAA se comenzó a realizar en 1951 y desde entonces se han desarrollado diversas técnicas y abordajes del aneurisma

La indicación de realizar una reparación electiva del aneurisma (figura 10) requiere de una cuidadosa evaluación individual de cada caso considerando un conjunto de factores como son el riesgo potencial de rotura, la mortalidad operatoria esperada, la expectativa de vida del paciente y, cada vez más, sus preferencias.

Aunque no se puede recomendar un diámetro único umbral para indicar la cirugía, en base a la mejor evidencia disponible en la actualidad existe consenso en realizar una reparación electiva principalmente en el caso de los AAA  $\geq 5,5$  cm de diámetro, así como en los de crecimiento mayor de 0,5 cm/6 meses o en los aneurismas sintomáticos<sup>2,5,11,74,35,40,41,43,75</sup>. Si son AAA de menor tamaño la indicación deberá individualizarse en base a factores como la edad del paciente, el riesgo de morbi-mortalidad perioperatoria, las características anatómicas del aneurisma y la experiencia del cirujano, considerando que estudios previos muestran que

la reparación electiva de los AAA menores de 5,5 cm no mejora la supervivencia con respecto a los no intervenidos<sup>47,76-78</sup>; en algunas de las recomendaciones actuales se contempla que la cirugía podría ya considerarse en las mujeres que presentan un AAA de 4.5-5 cm<sup>40</sup>.



**Figura10.** Reparación del AAA por acceso transperitoneal, con implante de prótesis aórtica tubular o prótesis bifurcada aortoiliaca (panel D).

La mortalidad media de la cirugía electiva varía según las series publicadas y va del 2-3%<sup>12,31,35,41,55,79</sup> al 5,8%, correspondiendo en general las tasas más bajas a los centros con más experiencia en tratar esta patología<sup>80</sup>, y siendo los eventos cardíacos la principal causa de morbi- mortalidad; por lo demás, los resultados y el pronóstico tras la cirugía son buenos a largo plazo<sup>41,53,81-84</sup> siendo la causa más frecuente de reintervención la reparación de una hernia abdominal secundaria a la intervención inicial<sup>84</sup>.

Por el contrario, la cirugía urgente por AAA roto alcanza tasas de mortalidad del 50-60%<sup>11,12</sup>.

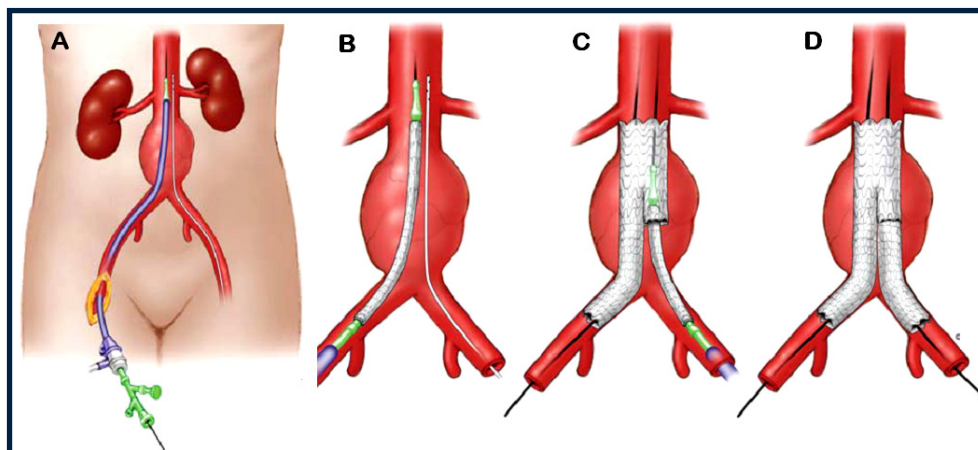


## B) Tratamiento endovascular.

Desde 1986 en que se reportó la primera reparación endovascular de un aneurisma (EVAR) numerosos trabajos reportan la experiencia en este campo y sus resultados, lo que ha dado lugar a modificaciones en la técnica y al desarrollo de varias generaciones de endoprótesis vasculares.

Actualmente esta modalidad de tratamiento se indica en aquellos pacientes que no son tributarios de realizar una cirugía reparadora principalmente por su alto riesgo quirúrgico debido a la existencia de importantes comorbilidades, su edad avanzada o por la existencia de diversas cuestiones técnicas que imposibilitan su reparación abierta<sup>40,46</sup>.

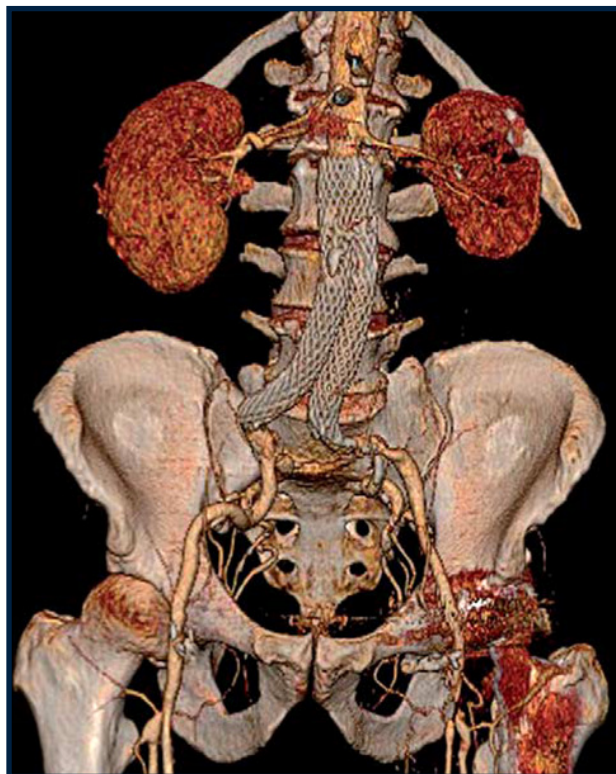
En líneas generales, la EVAR consiste en el implante de una endoprótesis<sup>85,86</sup>, generalmente bifurcada y modular y más raramente tubular, por vía femoral de modo que queda así excluido el saco aneurismático del flujo aórtico; para llevar a cabo esta técnica resulta imprescindible que exista una anatomía vascular favorable (figuras 11).



**Figura 11.** Técnica de la reparación endovascular del AAA: A) Se canulan ambas arterias femorales comunes. B) El cuerpo principal de la endoprótesis es avanzado plegado hasta el nivel de las arterias renales. C) El dispositivo es desplegado en la aorta y en la arteria ilíaca derecha; posteriormente la rama izquierda de la endoprótesis que quedará implantada en la arteria ilíaca izquierda se introduce en el cuerpo principal del dispositivo. D) Finalmente se despliega la rama ilíaca izquierda.

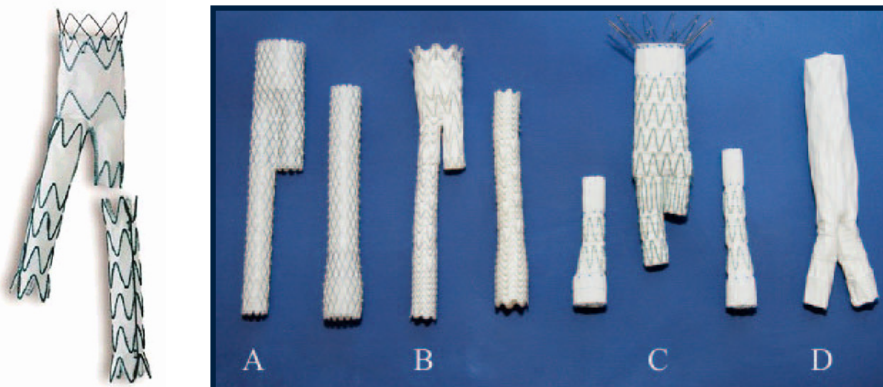
Por ello, este tratamiento requiere de la realización previa de una angiografía y tomografía computerizada que determinen en primer lugar la viabilidad de la técnica.

Actualmente, la angiografía por tomografía computerizada multicorte con reconstrucción tridimensional constituye una técnica de alta precisión y que proporciona la máxima información para estudiar el aneurisma, planear su reparación (elección de la endoprótesis mas adecuada, lugar de colocación y vía de abordaje) y para seguir su evolución (figura 12).



**Figura 12.** Angio TCa de un AAA reparado mediante implante de prótesis endovascular.

En cuanto a los injertos vasculares, hoy en día existen comercializados diversos modelos de endoprótesis aprobados por la Food and Drugs Association (FDA) (figura 13) sin haberse detectado una clara ventaja de uno respecto a otro; la estructura de soporte puede ser interna o externa a la estructura del injerto, que suele ser de poliéster o politetrafluoroetileno.



**Figura 13.** Modelo tipo de endoprótesis modular bifurcada y diversos dispositivos actualmente aprobados por la (FDA).

Con respecto al tratamiento quirúrgico, se ha constatado que el tratamiento endovascular conlleva una menor mortalidad operatoria a 30 días (es una tercera parte de la quirúrgica debido a una menor incidencia de eventos cardiovasculares adversos y de complicaciones perioperatorias) y un menor tiempo de recuperación del paciente<sup>76,78,87</sup>.

Sin embargo estudios recientes randomizados y multicéntricos realizados en pacientes de  $\geq 60$  años con aneurismas de  $\geq 5$  y  $5,5$  cm de diámetro y con seguimientos a más largo plazo, promedio de 6 años y máximo de 8 años, han constatado que este beneficio inicial se pierde con posterioridad ya que la mortalidad se equipara a la quirúrgica en los primeros 2 años y ya la supera a los 4 años de seguimiento; de este modo, el resultado final es que no existen diferencias significativas entre la mortalidad total de la cirugía abierta reparadora y la de la reparación endovascular<sup>76,78,83,84,87</sup>.



Por otro lado, el tratamiento endovascular conlleva la necesidad de un mayor número de controles (principalmente mediante pruebas de imagen radiológicas irradiantes), una mayor tasa de complicaciones con sus consiguientes reingresos y reintervenciones (principalmente por endofugas, migración del dispositivo y trombosis de la extremidad) y un riesgo permanente de rotura del AAA, complicación que es la principal responsable de la mortalidad tardía tras el implante de la endoprótesis.

En la actualidad todo ello comporta la desventaja añadida de un mayor coste total del tratamiento endovascular del aneurisma con respecto al tratamiento quirúrgico del mismo<sup>76,78,83,84,87</sup>.

Queda pues por definir el verdadero papel de la reparación endovascular en el tratamiento del AAA, para lo cual será necesario evaluar los resultados que ofrecen las últimas generaciones de endoprótesis y a seguimientos a mayor largo plazo.

### **C) Tratamiento médico.**

En estos pacientes resulta básico e imprescindible el tratamiento y buen control de los factores de riesgo de la enfermedad aterosclerosa (como son la HTA, la dislipemia y la diabetes mellitus) haciendo especial énfasis en el cese del hábito tabáquico.

Diversos estudios han demostrado que el tabaco se asocia con una mayor expansión del aneurisma, resultando ser el principal factor de riesgo modificable del AAA, y por ello el dejar de fumar constituye una prioridad en el tratamiento<sup>22,25,31,33,38,88</sup>.



De forma añadida, en base a la etiopatogenia del aneurisma y a que su historia natural incluye un largo período asintomático durante el cual crece progresivamente, se ha especulado con que el tratamiento médico con diversos fármacos podría frenar su progresión y evitar así su rotura.

Algunos estudios apuntaron a que los betabloqueantes podían frenar la expansión del AAA pero, actualmente, no existen datos concluyentes ni evidencia suficiente al respecto y no se aconseja su prescripción sistemática en estos pacientes<sup>89-91</sup>.

Lo contrario ocurre en el caso de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y de las estatinas, fármacos que por sus potenciales beneficios y aceptable perfil de seguridad sí son recomendados como tratamiento del AAA<sup>74,92-94</sup>.

Finalmente algunos antibióticos como la doxiciclina y roxitromicina han mostrado cierto potencial para frenar el crecimiento del AAA en algunos estudios pero hoy en día tampoco existen datos concluyentes para su recomendación<sup>95-99</sup>.





## 2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

### 2.1. Justificación del estudio.

En los últimos años han surgido trabajos que sugieren que la ecocardiografía transtorácica (ETT) puede ser útil para diagnosticar el AAA en pacientes de riesgo, puesto que el equipo de ultrasonidos empleado habitualmente en la ecografía abdominal convencional no difiere sustancialmente del empleado en la ETT<sup>41</sup>; en dichos estudios principalmente se ha evaluado la aorta abdominal mediante un acceso ecocardiográfico subcostal.

De este modo, algunos autores sugieren que en determinados pacientes seleccionados se debería complementar la ETT convencional con el estudio rutinario final de la aorta abdominal<sup>41,100</sup>, mientras que otros autores reportan una baja prevalencia del aneurisma en su serie y por ello consideran que esta estrategia no resultaría útil<sup>101</sup>.

En cualquier caso, se considera que el hallazgo de un AAA debería llevar a la realización de técnicas radiológicas de imagen, como la ecografía abdominal<sup>4,41</sup>, que confirmasen el hallazgo y completaran el estudio.

Además de los resultados de dichos trabajos realizados, a la hora de evaluar la aorta abdominal, cabe considerar que la gran mayoría de los AAA (al menos el 91% de ellos) afectan a la aorta en su segmento infrarenal, segmento que sólo puede ser evaluado si se coloca el transductor de ultrasonidos a nivel abdominal<sup>2,102</sup>.



Del mismo modo, otro punto a considerar para medir las dimensiones de la aorta, es que su diámetro anteroposterior resulta ser el más fácil de medir y el más reproducible, y por ello es el que se determina en la mayoría de los estudios de cribaje del AAA<sup>5</sup>.

A pesar de todo lo expuesto con anterioridad y de la utilidad demostrada por la ETT para la valoración de la enfermedad vascular, actualmente las principales sociedades de ecocardiografía, como son la europea y americana<sup>103-106</sup>, sí consideran el estudio de la aorta abdominal durante la ETT pero tan sólo por el acceso subcostal; dicho acceso apenas permite visualizar la aorta abdominal proximal o suprarenal e imposibilita la evaluación del segmento infrarenal, con el consiguiente probable infradiagnóstico de hasta el 91% de los aneurismas abdominales.

## 2.2. Objetivos del estudio.

Estos antecedentes han llevado a plantear el presente estudio, en el cual los principales objetivos son:

1. Comprobar si es posible estudiar la aorta infrarenal mediante ETT.
2. Analizar la prevalencia de AAA en todos los pacientes estudiados en cardiología mediante ETT.
3. Evaluar la validez de la ETT como método de cribado del AAA.
4. Determinar y analizar qué factores (epidemiológicos, clínicos, ecocardiográficos y analíticos) suponen un riesgo de presentar un AAA para posteriormente elaborar un *score* o índice de riesgo del AAA.



5. Comparar los resultados de la ETT con los de la ecografía o tomografía computerizada abdominales (TCa) realizadas a los pacientes en los que se detecta un AAA.
6. Determinar si el AAA o la presencia de aterosclerosis de la aorta infrarenal constituyen un marcador de riesgo de la enfermedad aterosclerosa en general y de la cardiopatía isquémica en particular.



### 3. METODOLOGIA.

#### 3.1. Diseño del estudio.

Se diseñó un estudio descriptivo observacional, longitudinal y prospectivo con componente analítico.

#### 3.2. Cálculo de la muestra y población estudiada.

Con una prevalencia media del AAA reportada en la literatura del 6,5% en la población mayor de 60 años, con un riesgo  $\alpha$  de 0.05, riesgo  $\beta$  de 0,20, una diferencia a detectar de 0,03 y una proporción prevista de pérdidas del 5%, la muestra de población calculada como necesaria para realizar el estudio fue de 624 pacientes.

En este trabajo se estudiaron 687 pacientes (410 varones y 277 mujeres) consecutivos, ambulatorios o ingresados en el hospital, remitidos al servicio de cardiología para la realización de una ETT con independencia de la indicación de la prueba.

Se consideró como fecha de inclusión en el estudio la fecha de la realización de la ETT.

#### 3.3. Variables registradas.

Los datos de los pacientes fueron recogidos por el mismo cardiólogo que realizó la ETT, siendo inicialmente registrados en la hoja de datos



elaborada para tal efecto (anexo 1) y posteriormente en la base de datos en formato Access diseñada con la misma finalidad.

Los datos procedieron de la historia clínica del paciente, hospitalaria y ambulatoria, así como de la anamnesis y de la exploración vascular realizadas por dicho cardiólogo de forma previa a la realización de la ETT.

Los resultados de las diversas pruebas de imagen fueron incluidos en el estudio sólo si la fecha de su realización distaba menos de 6 meses de la fecha de inclusión del paciente en el estudio.

### **A) Datos básicos de los pacientes.**

A fin de definir las características de la población estudiada se determinó la procedencia de los pacientes, el motivo de realización de la ETT (anexo 2) y el diagnóstico final principal con el que concluyó el informe de la prueba. Del mismo modo se registró la edad de los pacientes en años y el sexo.

### **B) Factores de riesgo cardiovascular.**

Las variables registradas fueron: el antecedente de tabaquismo (distinguiéndose entre fumador, ex fumador si no había fumado ningún cigarrillo en el último año, y no fumador), de hipertensión arterial (HTA) (considerando para su definición las recomendaciones actuales y/o que paciente estuviera bajo tratamiento antihipertensivo<sup>107</sup>), de dislipemia (definida como niveles de colesterol- LDL  $\geq$  de 160 mg/dl en prevención primaria y  $\geq$  de 100 mg/dl en secundaria o trigliceridemia  $>$  150 mg/dl y/o paciente bajo tratamiento hipolipemiante<sup>108,109</sup>), de diabetes mellitus



(definida como glicemia basal mayor de 126 mg/dl o test de sobrecarga de glucosa anómalo y/o paciente bajo tratamiento hipoglicemiante) y la existencia de familiares de primer grado intervenidos de AAA o fallecidos por AAA roto.

Así mismo se determinó el índice de masa corporal (IMC) en  $\text{kg}/\text{m}^2$ , considerándose como obesidad a los valores  $\geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$ .

### **C) Antecedentes de enfermedad cardiovascular.**

Se consideró como tales la historia positiva previa para:

#### **a) Antecedentes de cardiopatía isquémica:**

se distinguió entre cardiopatía isquémica asintomática (evidencia de isquemia miocárdica en un test de provocación de isquemia: gammagrafía isotópica, eco estrés, o resonancia magnética cardíaca), angor (antecedente de dolor coronario y/o cambios del segmento ST-onda T), o infarto de miocardio (IM) (antecedente de síndrome coronario agudo definido como dolor de perfil coronario prolongado  $> 20$  min. y/o cambios del ST-T y/o ondas Q, con elevación de troponina I en rango de necrosis).

Los resultados de la coronariografía sólo fueron considerados si la fecha de su realización estaba dentro de los 6 meses previos o posteriores a la fecha de inclusión en el estudio, si bien también se incluyeron los resultados de las exploraciones que habiendo sido realizadas con anterioridad ya mostraban lesiones coronarias significativas, así como los resultados de las que habiéndose realizado con posterioridad a los 6 meses de la fecha de inclusión resultaron normales o sin lesiones



significativas. Las lesiones aterosclerosas coronarias se describieron como significativas si ocasionaban la obstrucción de  $\geq 50\%$  de la luz del tronco coronario izquierdo o de  $\geq 60\%$  de la luz de las arterias coronarias principales o secundarias.

b) Antecedente de enfermedad cerebrovascular isquémica:

se consideró la presencia de accidente isquémico transitorio (AIT) (breves episodios de pérdida de función focal neurológica debidos a isquemia del territorio cerebral carotídeo o vértebro-basilar) e ictus (considerando el infarto aterotrombótico, embólico arteria-arteria, y el infarto lacunar). La presencia de soplo carotídeo se registró pero no se consideró en esta categoría por poder ser su origen multifactorial.

Los resultados del doppler de troncos supraórticos (DTSA) sólo fueron considerados si la fecha de su realización estaba dentro de los 6 meses previos o posteriores a la fecha de inclusión en el estudio, si bien también se incluyeron los resultados de las exploraciones realizadas con anterioridad si ya mostraban lesiones significativas, y de las que fueron realizadas más recientemente (pasados los 6 meses posteriores a la fecha de inclusión) y resultaron normales o sin lesiones significativas. Las lesiones arteriales se describieron como significativas si ocasionaban la obstrucción de  $\geq 50\%$  de la luz del vaso.

c) Antecedentes de enfermedad vascular periférica:

para ello se consideró la presencia de claudicación intermitente, soplos femorales, anomalías o ausencia de los pulsos distales de las extremidades inferiores o existencia de un índice tobillo-brazo anormal.



Los resultados del doppler de extremidades inferiores sólo fueron considerados si su fecha de realización estaba dentro de los 6 meses previos o posteriores a la fecha de inclusión del paciente en el estudio, si bien también se incluyeron los resultados de las exploraciones realizadas con anterioridad si ya mostraban lesiones significativas, y de las que fueron realizadas más recientemente (pasados los 6 meses posteriores a la fecha de inclusión) y resultaron normales o sin lesiones significativas. Las lesiones arteriales se consideraron como significativas si ocasionaban la obstrucción de  $\geq 50\%$  de la luz del vaso.

#### **D) Otras variables clínicas.**

Se consideró la presencia de una insuficiencia renal crónica, definiéndose como tal la existencia de niveles de creatinina plasmática  $\geq$  de 1,3 mg/dl en los varones y  $\geq$  de 1,2 mg/dl en las mujeres (criterios clásicos) durante 3 meses o más, o la existencia de filtrado glomerular estimado  $<$  60 ml por minuto con o sin daño renal (criterios recientes).

Finalmente se determinó si existía clínica de abdominalgia o la presencia durante el examen físico de una masa pulsátil o soplo aórtico abdominal.

#### **E) Parámetros de laboratorio.**

Sólo se incluyeron en el estudio los parámetros de los análisis de control, llevados a cabo en situación basal del paciente, y que hubieran sido realizados dentro de los 12 meses previos a la fecha de inclusión en el estudio o como máximo 1 mes después de la misma.





Se recogieron los niveles plasmáticos de glucosa basal (mg/dl), creatinina (mg/dl), colesterol LDL (c-LDL) (mg/dl), colesterol HDL (mg/dl), triglicéridos (mg/dl), hemoglobina (gr/dl) y porcentaje de hemoglobina glicosilada A1C. Para valorar la función renal se estimó la tasa de filtración glomerular (TFGe) a través de la ecuación MDRD-4 (Modification of Diet in Renal Disease-4); se consideraron patológicos los valores inferiores a 60 ml/min.

#### F) Estudio ecocardiográfico.

Todas las ETT fueron realizadas por un mismo ecocardiografista a fin de evitar las variaciones interobservador reportadas previamente<sup>110</sup>.

Para el estudio se utilizó un ecógrafo Vivid Five de General Electrics con software cardiológico (figura 14), un transductor de 2,5-MHz e imagen con segundo armónico.



**Figura 14.** Ecocardiógrafo con el que se realizaron las ETT.



Para analizar la variabilidad intraobservador se estudió una muestra paralela de 5 pacientes en los que se determinaron diversos parámetros ecocardiográficos secuencialmente hasta en 3 ocasiones a intervalos de 20 minutos; posteriormente se halló el coeficiente de correlación intraclase.

Variable ecocardiográfica	Coefficiente de correlación intraclase (CCI)*
FEVI biplano (%)	0,79
Ratio E/A	0,91
TRVI (ms)	0,91
Raíz aórtica (mm)	0,88
Aorta ascendente (mm)	0,95
Cayado (mm)	0,77
Aorta torácica descendente (mm)	0,94
Aorta abdominal suprarenal (mm)	0,98
Aorta infrarenal (mm)	0,99

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; TRVI: tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo.

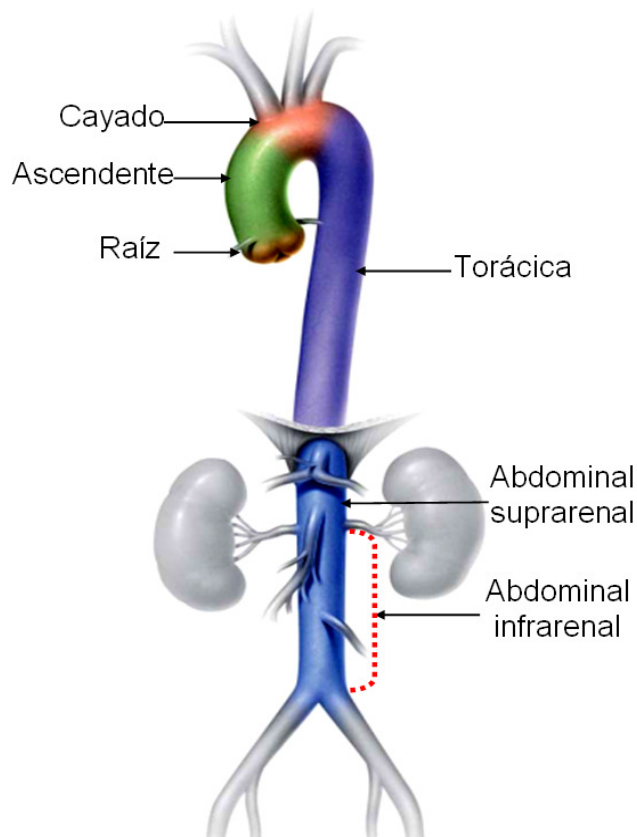
\* CCI > 0,75 = concordancia excelente

CCI 0,75 – 0,4 = concordancia de buena a regular.

CCI < 0,4 = concordancia mala.

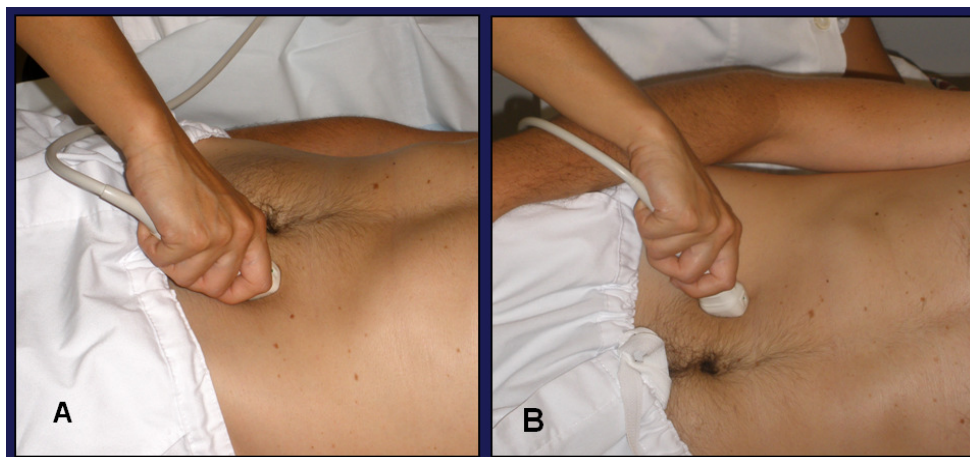
### Estudio de la aorta.

Para medir los distintos segmentos aórticos durante la ETT (figura 15) se utilizaron calipers electrónicos online con la imagen parada en sístole, midiendo del borde anterior al borde anterior aórtico según un plano de corte perpendicular al eje longitudinal de la arteria; el diámetro considerado fue el diámetro máximo anteroposterior, expresado en milímetros, obtenido en los planos habituales de estudio.

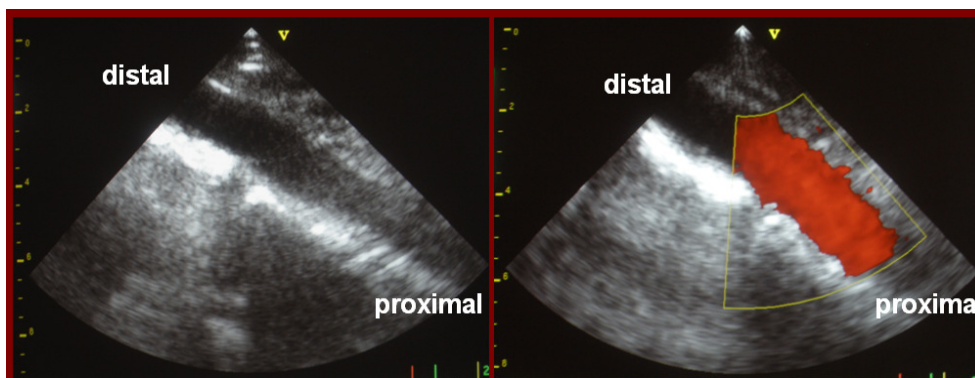


**Figura 15.** Segmentos de la aorta estudiados durante la ETT.

A nivel de la aorta infrarenal también se consideró su diámetro máximo transversal. La aorta infrarenal se midió en 2D en un plano paraumbilical izquierdo, con el paciente en decúbito supino, o en un plano paraumbilical derecho, con el paciente en semidecúbito lateral izquierdo en los casos en que su visualización no fue posible con el acceso previo (figura 16 y 17).

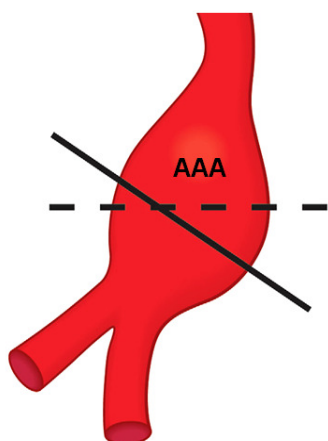


**Figura 16.** A) acceso paraumbilical izquierdo B) acceso paraumbilical derecho.



**Figura 17.** ETT: Aorta abdominal infrarenal normal (acceso paraumbilical)

Se consideró que existía un AAA si el diámetro máximo de la aorta infrarenal era  $\geq$  de 30 mm, considerándose que ya existía una dilatación aórtica si el diámetro era de 21 a 29 mm (figura 18).



**Figura 18.** La línea continua muestra el plano óptimo de corte y medida del calibre del AAA y de la aorta infrarenal, siendo perpendicular al eje longitudinal del vaso; la línea discontinua muestra como un plano de corte y medida oblicuo sobreestimaría

También se evaluó la existencia de aterosclerosis de la aorta infrarenal definiéndose como ateroma la existencia de un engrosamiento intimal irregular y ecogénico, cuyo espesor fue medido en 2D según un plano de corte perpendicular a la pared aórtica.

La aterosclerosis se catalogó como severa si existían placas protuyentes en la luz vascular de  $\geq 5$  mm de espesor<sup>106,111-114</sup>.

La trombosis aórtica infrarenal se consideró severa si la zona de mayor espesor del trombo suponía  $\geq$  del 30% del calibre total del vaso.

### Otras variables analizadas.

Además de la valoración de la aorta, durante la ETT se determinó el ritmo cardíaco del paciente (distinguiendo entre ritmo sinusal, fibrilación auricular u otros) y la existencia de los siguientes parámetros:



hipertrofia ventricular izquierda (considerando como tal el grosor de pared miocárdica  $> 11\text{mm}$ ), dilatación de la aurícula izquierda (si su diámetro en plano paraesternal longitudinal era  $> 40\text{ mm}$ , o su diámetro antero-posterior era  $> 60\text{ mm}$  o el lateral  $> 35\text{ mm}$  en plano apical 4 cámaras), tiempo de deceleración mitral (TDmi) en cm/s, ratio E/A en cm/s, tiempo de relajación isovolumétrica (TRVI) en ms y el ratio E/e'.

El grado de disfunción diastólica ventricular se catalogó de I (o alteración de la relajación), II (o patrón pseudonormal), III (alteración de la distensibilidad o restricción transitorias) o IV (patrón restrictivo fijo).

Así mismo se determinó el número de sigmoideas valvulares aórticas, la existencia de esclerosis valvular aórtica (considerándola como severa si existía un engrosamiento y esclerosis valvular extenso y de todos los velos<sup>86</sup>) y la existencia de velocidad de eyección aórtica elevada ( $\geq 1,5\text{ cm/s}$ , gradiente transvalvular aórtico máximo  $\geq 9\text{ mmHg}$ ) y la existencia de insuficiencia valvular aórtica, catalogada como I (área color  $\leq 3\text{ cm}^2$ ), II (área de  $3,1\text{ a }7\text{ cm}^2$ ), III (área  $7,1\text{ a }10\text{ cm}^2$ ) y IV (área  $\geq 10,1\text{ cm}^2$ ).

También se valoró la existencia de calcificación del anillo mitral mediante imagen bidimensional en el plano apical de 4 cavidades, considerándola como severa si existía una calcificación de más de  $5\text{ mm}$  de grosor afectando a más de la mitad del anillo mitral<sup>85,115</sup>.



## G) Estudios de imagen radiológicos.

A los pacientes diagnosticados mediante ETT de un AAA se les derivó al servicio de radiología para la realización de una ecografía abdominal o, en su defecto, una TCa dentro de los 6 meses siguientes a la fecha de inclusión en el estudio.

Los resultados de la ETT y los resultados de las exploraciones radiológicas realizadas se describieron como concordantes si coincidían los hallazgos y se confirmaba el diagnóstico del aneurisma, cuantificándose también el grado de correlación de los distintos diámetros aórticos obtenidos.

Algunos de los pacientes a los que no se detectó un AAA disponían de una exploración radiológica abdominal próxima a la fecha de inclusión (diferencia menor de 6 meses) solicitada por otros motivos, en cuyo caso también se recogió el resultado y se consideró como concordante con el de la ETT si excluía la existencia de un aneurisma.

### 3.4. Análisis estadístico.

Para realizar el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 16.0.

Inicialmente se realizó un estudio descriptivo expresando los resultados de las variables cuantitativas como media y desviación estándar ( $\bar{X} \pm DE$ ), y los de las variables cualitativas en porcentaje.



Posteriormente se realizó un análisis univariante y multivariante mediante regresión logística.

Para establecer determinadas relaciones entre dos variables se aplicaron los tests de T de Student, U de Mann-Whitney, Rho de Spearman y el estadístico exacto de Fisher. El nivel de significación (P) establecido fue de  $P < 0,05$ .





## 4. RESULTADOS.

### 4.1. Población a estudio.

A fin de definir mejor la población incluida en el estudio se registró la procedencia de los pacientes (tabla 1), comprobando que la gran mayoría provenían de la consulta externa de cardiología.

En cuanto al motivo de la realización de la ETT (anexo I; tabla 2) se detectó que la indicación más frecuente era la sospecha de la existencia de una cardiopatía, el control de una cardiopatía isquémica ya conocida y el estudio de diversas anomalías cardíacas.

En cuanto al diagnóstico final principal de la prueba (tabla 3) lo más frecuente fue que resultara normal o sin alteraciones significativas o que se detectaran diversas anomalías estructurales o funcionales.

**Tabla 1:** Procedencia de los pacientes estudiados.

Procedencia de los pacientes	n (%)
Hospitalización en cardiología	89 (13,0)
Hospitalización	49 (7,1)
Consulta externa de Cardiología	504 (73,4)
Consultas externas	38 (5,5)
Servicio de Urgencias	3 (0,4)
Atención Primaria	4 (0,6)



**Tabla 2.** Motivo para la realización de la ETT.

Motivo para la realización de la ETT	n(%)
Sospecha de cardiopatía estructural	200 (29,2)
Cardiopatía isquémica	152 (22,2)
Miocardopatía/ miocarditis	38 (5,5)
Valvulopatía	98 (14,3)
HTA	26 (3,8)
Enfermedad del pericardio	12 (1,7)
Otras anomalías	160 (23,3)

HTA: hipertensión arterial.

**Tabla 3:** Diagnóstico final de la ETT.

Diagnóstico final de la ETT	n (%)
Normal o sin alteraciones significativas	183 (27,6)
Cardiopatía isquémica	75 (11,3)
Miocardopatía/ miocarditis	66 (9,6)
Valvulopatía	133 (19,4)
HTA	13 (2,0)
Enfermedad del pericardio	9 (1,4)
Otras anomalías	184 (27,8)

HTA: hipertensión arterial.



#### 4.2. Éxito en la visualización de la aorta infrarenal.

Se estudiaron 687 pacientes, 410 (59,7%) varones y 277 (40,3%) mujeres, siendo la media de edad de  $64,6 \pm 13,1$  años (rango: 16 a 89 años). Como la visualización de la aorta infrarenal no fue posible en 19 casos, finalmente se incluyeron en el estudio 668 pacientes (97,2%) de los cuales 399 eran varones (59,7%) y 269 eran mujeres (40,3%).

Para valorar la influencia del IMC en la visualización o no de la aorta infrarenal se determinó el IMC medio de los pacientes incluidos en el estudio, que fue de  $28,7 \pm 4,8$  kg/m<sup>2</sup>, y el IMC medio de los 19 pacientes restantes (2,8%) que finalmente no se incluyeron, que fue de  $30,6 \pm 5,6$  kg/m<sup>2</sup>; el análisis bivalente no mostró relación entre el IMC de ambos grupos y el éxito en la visualización o no de la aorta infrarenal ( $P=0,83$ ), ni tampoco se halló relación entre dicho éxito en el estudio y el sexo del paciente ( $P=1,000$ ).

En la mayoría de los casos el estudio final de la aorta infrarenal supuso una prolongación máxima de la ETT de 3 minutos; no obstante, especialmente en el caso de los pacientes a los que se les detectó un AAA, dicha valoración se extendió hasta un máximo de 5 minutos por la necesidad de definir con mayor precisión las características del aneurisma.



### 4.3. Características clínicas de los pacientes.

#### A) Factores de riesgo cardiovascular.

Las características básicas y principales factores de riesgo cardiovascular de los pacientes incluidos en el estudio se muestran en la tabla 4.

**Tabla 4.** Características básicas y factores de riesgo cardiovascular.

	Total	Sin AAA	Con AAA	P*
<b>Sexo</b>				
Hombres (%)	399 (59,7)	373 (58,3)	26 (92,9)	<0,0001 <sup>(1)</sup>
Mujeres (%)	269 (40,3)	267 (41,7)	2 (7,1)	
<b>Edad (años) <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	64,6 $\pm$ 13,1	64,2 $\pm$ 13,3	71,8 $\pm$ 8,0	0,003 <sup>(2)</sup>
<b>HTA (%)</b>	464 (69,3)	442 (69,3)	22 (78,6)	0,295 <sup>(1)</sup>
<b>Dislipemia (%)</b>	433 (65,0)	413 (64,7)	20 (71,4)	0,467 <sup>(1)</sup>
<b>Diabetes Mellitus (%)</b>	185 (27,8)	174 (27,3)	11 (39,3)	0,167 <sup>(1)</sup>
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>) <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	28,7 $\pm$ 4,8	28,7 $\pm$ 4,8	27,5 $\pm$ 3,6	0,218 <sup>(3)</sup>
<b>Insuficiencia renal crónica (%)</b>	97 (14,6)	91 (14,3)	6 (21,4)	0,279 <sup>(4)</sup>
<b>Tabaco</b>				
No fumadores (%)	382 (57,2)	376 (58,8)	6 (21,4)	<0,0001 <sup>(1)</sup>
Fumadores (%)	113 (16,9)	105 (16,4)	8 (28,6)	
Ex fumadores (%)	173 (25,9)	159 (24,8)	14 (50,0)	

AAA: aneurisma de aorta infrarenal; P: grado de significación; HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal.

\*Diferencias entre los pacientes que presentan y no presentan AAA.

<sup>(1)</sup> Prueba  $\chi^2$ .

<sup>(2)</sup> Prueba de Mann-Whitney.

<sup>(3)</sup> Prueba T-Student.

<sup>(4)</sup> Estadístico exacto de Fisher.

Ninguno de los pacientes diagnosticados de aneurisma referían como antecedente la existencia de un AAA en una familiar de primer grado.



## B) Antecedentes de enfermedad cardiovascular y hallazgos de la exploración vascular.

Del total de los pacientes 210 (31,4%) tenían una cardiopatía isquémica, 173 de los cuales (82,3%) disponían de una coronariografía realizada recientemente y que en 125 de los casos (72,3%) había mostrado la existencia de lesiones coronarias significativas (tabla 5).

La enfermedad cerebrovascular aparecía en 70 pacientes (10.5%) y la vasculopatía periférica en 179 (26,8%) (tabla 6).

**Tabla 5.** Antecedentes de enfermedad cardíaca.

	Total	Sin AAA	Con AAA	P*
<b>ECG: Ritmo cardíaco</b>				
Sinusal (%)	551 (82,7)	530 (83,1)	21 (75,0)	
Fibrilación auricular (%)	110 (16,5)	103 (16,1)	7 (25,0)	0,168 <sup>(1)</sup>
Otros (%)	5 (0,8)	5 (0,8)	0 (0,0)	
<b>Cardiopatía isquémica</b>				
No (%)	458 (68,9)	444 (69,7)	14 (50,0)	0,028 <sup>(2)</sup>
Asintomática (%)	14 (2,1)	13 (2,0)	1 (3,1)	0,455 <sup>(1)</sup>
Angor (%)	81 (12,1)	77 (12,1)	4 (14,3)	0,765 <sup>(1)</sup>
IM (%)	113 (17,0)	104 (16,3)	9 (32,1)	0,039 <sup>(1)</sup>
<b>Coronariografía</b>				
Normal (%)	13 (7,5)	13 (8,0)	0 (0,0)	
Lesiones no significativas (%)	35 (20,2)	35 (21,6)	0 (0,0)	n.a. <sup>(3)</sup>
Lesiones significativas (%)	125 (72,3)	114 (70,4)	11 (100,0)	

AAA: aneurisma de aorta infrarenal; P: grado de significación; ECG: electrocardiograma; IM: infarto de miocardio.

\*Diferencias entre los pacientes que presentan y no presentan AAA.

<sup>(1)</sup> Estadístico exacto de Fisher.

<sup>(2)</sup> Prueba  $\chi^2$ .

<sup>(3)</sup> n.a.: No aplicable y/o no se cumplen las condiciones de aplicación.



**Tabla 6.** Antecedentes de enfermedad vascular cerebral y vascular periférica y exploración vascular.

	Total	Sin AAA	Con AAA	P*
<b>Enfermedad cerebrovascular</b>				
No (%)	598 (89,7)	571 (89,4)	27 (96,4)	0,346 <sup>(1)</sup>
AIT (%)	18 (2,7)	18 (2,8)	0 (0,0)	1,000 <sup>(1)</sup>
Ictus (%)	51 (7,6)	50 (7,8)	1 (3,6)	0,715 <sup>(1)</sup>
<b>Doppler de troncos supraórticos</b>				
Normal (%)	8 (16,3)	8 (16,8)	0 (0,0)	
Lesiones no significativas (%)	24 (49,0)	22 (48,9)	2 (50,0)	n.a. <sup>(2)</sup>
Lesiones significativas (%)	17 (34,7)	15 (33,3)	2 (50,0)	
<b>Enfermedad vascular periférica</b>				
No (%)	489 (74,9)	478 (76,5)	11 (39,3)	<0,0001 <sup>(3)</sup>
Soplo femoral (%)	89 (13,6)	77 (12,3)	12 (42,9)	<0,0001 <sup>(1)</sup>
Claudicación intermitente (%)	23 (3,4)	20 (3,1)	3 (10,7)	0,067 <sup>(1)</sup>
Ausencia de pulsos distales o ITB anómalo (%)	113 (17,3)	99 (15,8)	14 (50,0)	<0,0001 <sup>(1)</sup>
<b>Doppler de EEII</b>				
Normal (%)	4 (36,4)	3 (33,3)	1 (50,0)	
Lesiones no significativas (%)	1 (9,1)	1 (11,1)	0 (0,0)	n.a. <sup>(2)</sup>
Lesiones significativas (%)	6 (54,5)	5 (55,6)	1 (50,0)	
<b>Exploración abdominal</b>				
Soplo o masa abdominales (%)	24 (3,7)	18 (2,9)	6 (21,4)	<0,0001 <sup>(1)</sup>

AAA: aneurisma de aorta infrarenal; P: grado de significación; AIT: accidente isquémico transitorio; ITB: índice tobillo-brazo; EEII: extremidades inferiores.

\*Diferencias entre los pacientes que presentan y no presentan AAA.

<sup>(1)</sup> Estadístico exacto de Fisher.

<sup>(2)</sup> n.a.: No aplicable y/o no se cumplen las condiciones de aplicación.

<sup>(3)</sup> Prueba  $\chi^2$ .



Cabe destacar que durante la exploración vascular realizada previamente a la realización de la ETT se detectó la presencia de un soplo o masa pulsátil abdominal en un 3,7% de los pacientes, aunque apenas un 1,6% de los mismos referían clínica de abdominalgia.

Al analizar la influencia del IMC en los hallazgos de la exploración abdominal se encontró que, en el grupo de pacientes en los que se detectó un AAA, el IMC medio de los que presentaban un soplo o masa abdominal era de  $25,0 \pm 2,3 \text{ kg/m}^2$  resultando así significativamente menor que el IMC medio de  $28,8 \pm 4,8 \text{ kg/m}^2$  de aquellos en los que el examen abdominal fue normal ( $P < 0,0001$ ).

#### **4.4. Resultados del estudio ecocardiográfico.**

A los pacientes se les realizó un estudio ecocardiográfico convencional determinándose los distintos parámetros en los planos de estudio habituales mediante ecografía en modo M, modo 2D y las distintas modalidades de doppler (tabla 7).



**Tabla 7.** Estudio ecocardiográfico.

	Total	Sin AAA	Con AAA	P*
<b>FEVI <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	58,9 $\pm$ 11,9	59,1 $\pm$ 11,8	55,8 $\pm$ 13,4	0,169 <sup>(1)</sup>
<b>HVI (%)</b>	67 (10,3)	63 (10,1)	4 (15,4)	0,332 <sup>(2)</sup>
<b>E/A <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	1,0 $\pm$ 0,5	1,0 $\pm$ 0,5	0,8 $\pm$ 0,2	0,074 <sup>(3)</sup>
<b>TD mitral (ms) <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	192,9 $\pm$ 50,7	192,3 $\pm$ 50,5	202,1 $\pm$ 48,2	0,393 <sup>(1)</sup>
<b>TRVI (ms) <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	89,1 $\pm$ 19,2	89,2 $\pm$ 18,7	95,5 $\pm$ 23,3	0,256 <sup>(1)</sup>
<b>E/e' <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	11,3 $\pm$ 6,9	11,3 $\pm$ 7,0	9,6 $\pm$ 3,7	0,365 <sup>(1)</sup>
<b>Disfunción diastólica</b>				
Grados 0 y I (%)	486 (85,4)	467 (85,1)	19 (95,0)	0,336 <sup>(3)</sup>
Grados II, III y IV (%)	83 (14,6)	82 (14,9)	1 (5,0)	
<b>Diámetro de la AI</b>				
AI long. (mm) $\bar{X} \pm DE$	41,0 $\pm$ 8,2	40,9 $\pm$ 8,1	41,0 $\pm$ 9,6	0,972 <sup>(1)</sup>
AI ant-post. (mm) $\bar{X} \pm DE$	57,6 $\pm$ 8,8	57,6 $\pm$ 8,8	57,4 $\pm$ 10,1	0,911 <sup>(1)</sup>
AI transv. (mm) $\bar{X} \pm DE$	41,3 $\pm$ 8,4	41,3 $\pm$ 8,3	40,4 $\pm$ 9,9	0,608 <sup>(1)</sup>
<b>Dilatación de la AI</b>				
No (%)	369 (56,8)	352 (56,5)	17 (63,0)	0,557 <sup>(4)</sup>
Sí (%)	281 (43,2)	271 (43,5)	10 (37,0)	
<b>Válvula aórtica</b>				
Trivalva normal (%)	612 (98,1)	587 (98,0)	25 (100,0)	1,000 <sup>(2)</sup>
Anomalía congénita (%)	12 (1,9)	12 (2,0)	0 (0,0)	
<b>Esclerosis valvular aórtica</b>				
No y No severa (%)	613 (98,4)	587 (98,3)	26 (100,0)	1,000 <sup>(2)</sup>
Severa (%)	10 (1,6)	10 (1,7)	0 (0,0)	
<b>Calcificación del anillo mitral</b>				
No y No severa (%)	637 (98,6)	611 (98,5)	26 (100,0)	1,000 <sup>(2)</sup>
Severa (%)	9 (1,4)	9 (1,5)	0 (0,0)	





AAA: aneurisma de aorta infrarenal; P: grado de significación; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; TD mitral: tiempo de desaceleración mitral; TRVI: tiempo de relajación del ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; AI long: diámetro de la aurícula izquierda (plano paraesternal longitudinal); AI ant-post: diámetro antero-posterior de la aurícula izquierda (plano apical 4 cámaras); AI tranv.: diámetro transversal de la aurícula izquierda (plano apical 4 cámaras).

\*Diferencias entre los pacientes que presentan y no presentan AAA.

- (1) Prueba T-Student.
- (2) Estadístico exacto de Fisher.
- (3) Prueba de Mann-Whitney.
- (4) Prueba  $\chi^2$ .

Para finalizar la ETT convencional se realizó una evaluación aórtica completa determinando el calibre de la aorta a nivel de sus distintos segmentos tal y como se ha indicado en el apartado de metodología (tabla 8).



**Tabla 8.** Estudio ecocardiográfico de la aorta.

	Total	Sin AAA	Con AAA	P*
<b>Dimensiones de la aorta</b>				
Raíz (mm) $\bar{X} \pm DE$ (rango)	34,0 $\pm$ 4,7 (21-50)	34,0 $\pm$ 4,7 (21-50)	35,4 $\pm$ 4,1 (29-45)	0,111 <sup>(1)</sup>
Aorta ascendente (mm) $\bar{X} \pm DE$ (rango)	34,0 $\pm$ 5,3 (20-58)	33,9 $\pm$ 5,3 (20-50)	35,2 $\pm$ 3,7 (28-45)	0,224 <sup>(1)</sup>
Cayado (mm) $\bar{X} \pm DE$ (rango)	25,4 $\pm$ 3,8 (14-42)	25,2 $\pm$ 3,6 (14-41)	28,6 $\pm$ 5,1 (21-42)	0,001 <sup>(2)</sup>
Aorta torácica descendente (mm) $\bar{X} \pm DE$ (rango)	23,5 $\pm$ 3,1 (13-37)	23,4 $\pm$ 3,1 (13-37)	25,9 $\pm$ 2,9 (21-33)	<0,0001 <sup>(1)</sup>
Aorta suprarenal (mm) $\bar{X} \pm DE$ (rango)	20,2 $\pm$ 3,1 (10-31)	20,1 $\pm$ 3,0 (10-31)	23,3 $\pm$ 3,3 (17-29)	<0,0001 <sup>(1)</sup>
Aorta infrarenal (mm) $\bar{X} \pm DE$ (rango)	18,4 $\pm$ 5,6 (9-69)	17,5 $\pm$ 3,4 (9-28)	37,6 $\pm$ 10,5 (30-69)	
<b>Aterosclerosis infrarenal</b>				
No y No severa (%)	636 (96,2)	615 (97,2)	21 (75,0)	<0,0001 <sup>(3)</sup>
Severa (%)	25 (3,8)	18 (2,8)	7 (25,0)	
<b>Trombosis infrarenal</b>				
No (%)	650 (98,8)	627 (99,5)	23 (82,1)	<0,0001 <sup>(3)</sup>
Sí (%)	8 (1,2)	3 (0,5)	5 (17,9)	
<b>Disección infrarenal</b>				
No (%)	652 (99,8)	625 (100,0)	27 (96,4)	<0,043 <sup>(3)</sup>
Sí (%)	1 (0,2)	0 (0,0)	1 (3,6)	

AAA: aneurisma de aorta infrarenal; P: grado de significación.

\*Diferencias entre los pacientes que presentan y no presentan AAA.

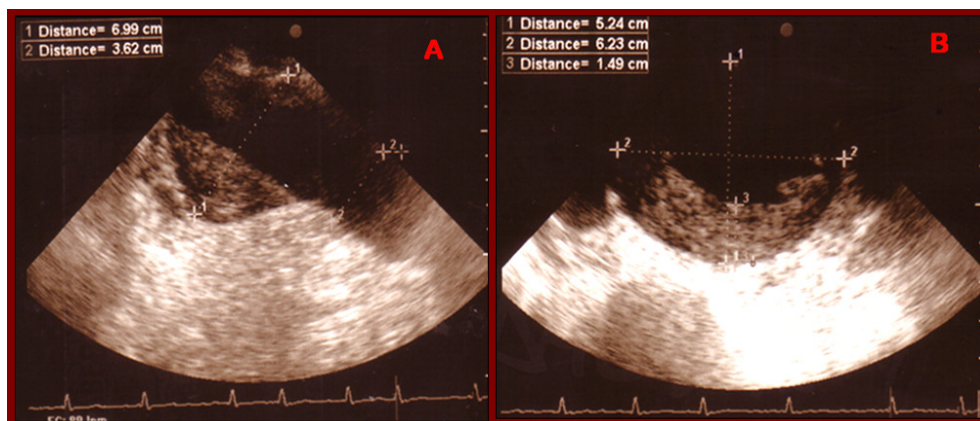
<sup>(1)</sup> Prueba T-Student.

<sup>(2)</sup> Prueba de Mann-Whitney.

<sup>(3)</sup> Estadístico exacto de Fisher.



Mediante este estudio vascular final se detectó un AAA en 28 de los 668 pacientes incluidos en el estudio, lo que supone una prevalencia del 4,2%; la media de edad de los afectados fue de  $71,8 \pm 8,0$  años y el diámetro medio de los aneurismas fue de  $37,6 \pm 10,5$  mm (figura 19).

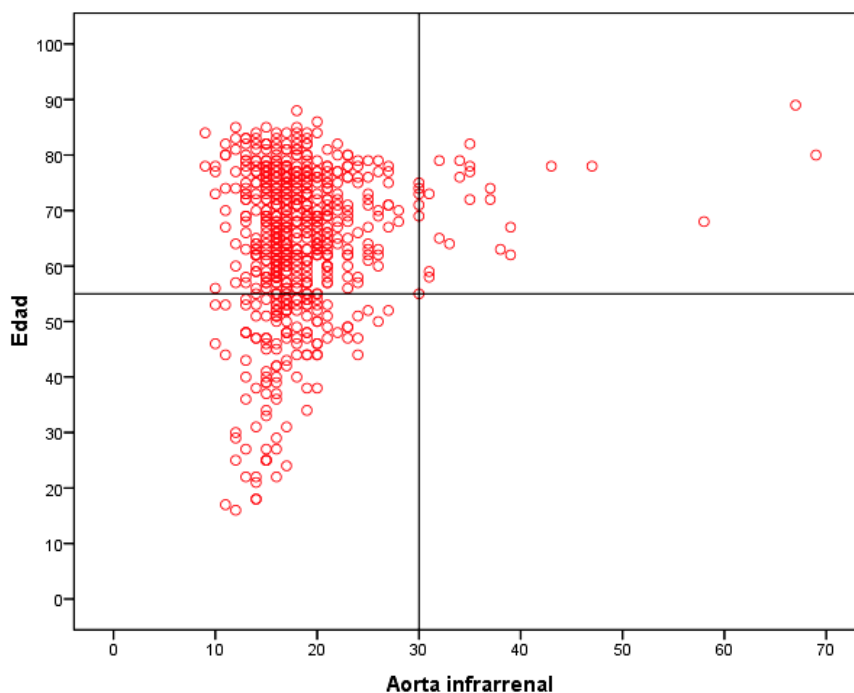


**Figura 19.** AAA detectado mediante ETT: A) Plano de corte longitudinal; B) Plano de corte transversal.

Por sexos, 26 de los afectados (92,9%) eran varones, con edad entre los 55 y 82 años y dimensiones del AAA de 30 a 69 mm, y 2 de los casos (7,1%) eran mujeres, de 73 y 89 años de edad y con diámetros del AAA de 31 y 67 mm. El ratio de prevalencias varón: mujer era de 9,3:1 ( $P < 0,0001$ ) (figura 19) (tabla 9) (gráfico 1).



**Gráfico 1.** Correlación entre la edad y las dimensiones de la aorta infrarenal determinadas por ETT.



La longitud del AAA se pudo determinar en 13 casos siendo de  $40,9 \pm 9,0$  mm (rango: 30-62 mm).

Además de estimar las dimensiones de la aorta infrarenal, se detectó que el 25% de los AAA presentaban una aterosclerosis infrarenal severa, en contraposición al 2,8% de las aortas infrarenales no aneurismáticas, y que el 17,9% de los AAA tenían un trombo mural, frente al 0,5% de las aortas infrarenales no aneurismáticas (tabla 8).



#### 4.5. Prevalencia del AAA según los grupos de edad.

Considerando que en la serie la edad mínima de diagnóstico de un AAA fue de 55 años, así como los distintos grupos de población que se han evaluado en la literatura y los que se contemplan en la actualidad como susceptibles de entrar en un programa de cribado, se analizó cuál era la prevalencia del aneurisma en diversos subgrupos de pacientes según la edad y sexo así como las dimensiones del AAA (tabla 9):

*Ejemplo: en 28 de los 554 pacientes con edad  $\geq$  de 55 años se detectó la existencia de un AAA, siendo así su prevalencia del 5,2%.*

*Ejemplo: 18 de los 401 pacientes con edad comprendida entre los 55 a 75 años fueron diagnosticados de AAA, siendo entonces su prevalencia del 4,5%.*



**Tabla 9.** Prevalencia y dimensiones del AAA general y en los grupos analizados.

	Total	Varones	Mujeres	V:M	P*
<b>Todos los pacientes</b>					
Nº de casos (%)	28 (4,2)	26 (6,5)	2 (0,7)	9,3:1	<0,0001 <sup>(1)</sup>
Edad (años) $\bar{X} \pm DE$	71,8±8,0	71,1 ± 7,5	81,0 ± 1,3		
Diámetro AAA (mm) $\bar{X} \pm DE$	37,6±10,5	36,7±9,1	49,0±25,4		0,113 <sup>(2)</sup>
<b>Pacientes ≥ 55 años</b>					
Nº de Casos (%)	28 (5,2)	26 (8,1)	2 (0,9)	9:1	<0,0001 <sup>(1)</sup>
Edad (años) $\bar{X} \pm DE$	71,8±8,0	71,1 ± 7,5	81,0 ± 1,3		
Diámetro AAA (mm) $\bar{X} \pm DE$	37,6±10,5	36,7±9,1	49,0±25,4		0,113 <sup>(2)</sup>
<b>Pacientes de 55 a 75 años</b>					
Nº de casos (%)	18 (4,5)	17 (6,9)	1 (0,6)	11,5:1	<0,0001 <sup>(1)</sup>
Edad (años) $\bar{X} \pm DE$	67,4 ± 6,1	67,1 ± 6,2	73,0		
Diámetro AAA (mm) $\bar{X} \pm DE$	34,5 ± 6,8	34,7 ± 6,9	31,0		0,611 <sup>(2)</sup>
<b>Pacientes &gt; 60 años</b>					
Nº de casos (%)	25 (5,5)	23 (9,1)	2 (1,0)	9,1:1	<0,0001 <sup>(1)</sup>
Edad (años) $\bar{X} \pm DE$	73,5 ± 6,5	72,9 ± 5,9	81,0 ± 11,3		
Diámetro AAA (mm) $\bar{X} \pm DE$	38,4 ± 0,9	37,5 ± 9,4	49,0 ± 25,4		0,733 <sup>(2)</sup>
<b>Pacientes de 65 a 75 años</b>					
Nº de casos (%)	12 (5,2)	11 (8,2)	1 (1,1)	7,5:1	<0,0001 <sup>(1)</sup>
Edad (años) $\bar{X} \pm DE$	71,1 ± 3,1	70,9 ± 3,2	73,0		
Diámetro AAA (mm) $\bar{X} \pm DE$	34,9 ± 8,0	35,3 ± 8,3	31,0		0,632 <sup>(2)</sup>
<b>Varones de 65 a 75 años fumadores o exfumadores</b>					
Nº de casos (%)		7 (9,5)			
Edad (años) $\bar{X} \pm DE$		70,7 ± 3,6			

V:M: Ratio Varón: mujer; P: grado de significación.



\*Diferencias entre los varones y las mujeres que presentan AAA.

<sup>(1)</sup> Prueba  $\chi^2$ .

<sup>(2)</sup> Prueba T-Student.

#### 4. 6. Resultados en parámetros bioquímicos y hematológicos.

La mayoría de los pacientes disponían de un análisis de sangre de control (análisis ambulatorio y rutinario) realizado dentro de los 12 meses previos o del mes posterior a su inclusión en el estudio, lo que permitió registrar los siguientes parámetros (tabla 10):

**Tabla 10.** Parámetros del análisis sanguíneo.

	Total	Sin AAA	Con AAA	P*
<b>Glucosa basal (mg/dl) <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	110,1 $\pm$ 33,5	109,7 $\pm$ 33,8	110,6 $\pm$ 20,9	0,884 <sup>(1)</sup>
<b>Hemoglobina (g/dl) <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	13,9 $\pm$ 1,8	13,9 $\pm$ 1,7	14,3 $\pm$ 1,5	0,166 <sup>(1)</sup>
<b>Hb A1C (%) <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	6,0 $\pm$ 1,8	6,0 $\pm$ 1,9	5,7 $\pm$ 1,3	0,632 <sup>(1)</sup>
<b>Creatinina (mg/dl) <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	1,0 $\pm$ 0,7	1,0 $\pm$ 0,7	1,1 $\pm$ 0,4	0,528 <sup>(1)</sup>
<b>c-LDL (mg/dl) <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	119,2 $\pm$ 35,7	119,0 $\pm$ 35,7	130,3 $\pm$ 31,2	0,115 <sup>(1)</sup>
<b>c-HDL (mg/dl) <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	42,8 $\pm$ 16,4	42,9 $\pm$ 16,6	39,8 $\pm$ 12,4	0,348 <sup>(1)</sup>
<b>TG (mg/dl) <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	119,5 $\pm$ 79,5	120,4 $\pm$ 81,1	107,9 $\pm$ 52,7	0,421 <sup>(1)</sup>
<b>Función renal (MDRD-4) <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	82,7 $\pm$ 41,6	83,9 $\pm$ 42,4	79,4 $\pm$ 26,8	0,646 <sup>(1)</sup>

AAA: aneurisma de aorta infrarenal; P: grado de significación; Hb A1C: hemoglobina glicosilada; c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; c-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; TG: triglicéridos; MDRD-4: ecuación de Modification of Diet in Renal Disease-4.

\*Diferencias entre los pacientes que presentan y no presentan AAA.

<sup>(1)</sup> Prueba T-Student.



En cuanto a la relación entre el AAA y la función renal se observa que los pacientes diagnosticados de IRC, es decir, con niveles de creatinina plasmática  $\geq$  de 1,3 mg/dl en varones y  $\geq$  de 1,2 mg/dl en mujeres durante  $\geq$  3 meses, presentan un FG estimado de  $46,6 \pm 19,3$  ml/min mientras que los que no tienen ese diagnóstico presentan un FG de  $89,2 \pm 2$  ml/min, siendo esta diferencia significativa ( $P < 0,001$ ). Del mismo modo al relacionar los niveles de creatinina plasmática (mg/dl) con la TFGe se detecta que la relación que existe entre ambas variables es significativa y negativa ( $r_s = -0,399$ ;  $P < 0,001$ ), de modo que a mayores niveles de creatinina menor valor de TFGe.

Igualmente, y tal y como muestra la tabla 10, no se demostró la existencia de una relación significativa entre la presencia del AAA y los restantes parámetros de laboratorio analizados.

#### **4.7. Determinación de los factores de riesgo del AAA.**

A fin de detectar los factores de riesgo y situaciones de riesgo asociados a la presencia de una AAA inicialmente se analizó la relación del aneurisma con las distintas variables de las tablas 4-8 y 10 mediante análisis bivalente, objetivándose que sólo resultaba significativa su relación con: a) el sexo, b) la edad, c) el hábito tabáquico, d) el tener una cardiopatía isquémica pero a expensas de su relación con el infarto de miocardio, e) el tener una vasculopatía periférica pero a expensas de su asociación con el soplo femoral y los pulsos distales anómalos, f) la presencia de una exploración abdominal anómala, g) las mayores dimensiones





ecocardiográficas del cayado, de la aorta torácica descendente y de la aorta suprarenal, h) la presencia de una aterosclerosis infrarenal severa, i) la presencia de trombosis infrarenal y j) la detección de disección infrarenal.

En cuanto a la relación del AAA con las dimensiones de la aorta en sus distintos segmentos no sólo se objetivó que se asociaba a las dimensiones del cayado aórtico, de la aorta torácica descendente y de la aorta suprarenal, sino que además se detectó una correlación positiva entre ellas (a mayores dimensiones de la aorta infrarenal, mayores dimensiones del cayado, de la aorta torácica descendente y de la aorta suprarenal ( $P < 0,0001$ )). Sin embargo, al igual que ocurriera con el análisis de los parámetros de laboratorio, no se detectó la existencia de una asociación entre el AAA y los restantes parámetros ecocardiográficos.

Del mismo modo, mediante el análisis bivariante tampoco se demostró que existiera una asociación significativa entre el AAA y los hallazgos de la coronariografía. Sin embargo, el estudio descriptivo evidenciaba que el 100% de los pacientes con AAA a los que se les había realizado una angiografía coronaria habían presentado lesiones coronarias significativas, de modo que resultaba significativa la diferencia entre la proporción de pacientes con AAA y pacientes sin AAA con lesiones significativas en la coronariografía ( $P = 0,036$ ).

Por último, no se pudieron extraer conclusiones referentes a la asociación del aneurisma con los hallazgos de los dopplers vasculares (de troncos supraórticos y extremidades inferiores) debido al escaso el número de pacientes a los que se les habían realizado las exploraciones.



Posteriormente se realizó un análisis de regresión logística.

En primer lugar, se realizó un análisis univariante (tabla 11) con todas las variables estudiadas (tablas 4-8 y 10), encontrando que el AAA sólo se relacionaba con algunas de las variables clínicas y ecocardiográficas.

**Tabla 11.** Análisis univariante. *Odds ratio* de las variables significativas en el AAA.

Variable	Referencia	OR	IC 95%	P
<b>Edad (años)</b>	-	1,06	1,02-1,11	0,003
<b>Sexo</b>	Mujer	9,30	2,19-39,54	0,003
<b>Fumador</b>	No fumador	4,77	1,62-14,06	0,005
<b>Exfumador</b>	No fumador	5,52	2,08-14,62	0,001
<b>IM</b>	No	2,42	1,07-5,51	0,034
<b>Soplo femoral</b>	No	5,37	2,44-11,77	<0,0001
<b>Ausencia de pulsos distales o ITB anormal</b>	No	5,33	2,47-11,53	<0,0001
<b>Claudicación intermitente</b>	No	3,72	1,04-13,35	0,044
<b>Enfermedad vascular periférica</b>	No	5,03	2,30-10,97	<0,0001
<b>Soplo o masa abdominales</b>	No	9,24	3,34-25,56	<0,0001
<b>Cayado (mm)</b>	-	1,23	1,12-1,35	<0,0001
<b>Aorta torácica descendente (mm)</b>	-	1,25	1,10-1,41	<0,0001
<b>Aorta suprarenal (mm)</b>	-	1,38	1,21-1,58	<0,0001
<b>Aterosclerosis infrarenal</b>	No y no severa	11,39	4,29-30,20	<0,0001
<b>Trombosis infrarenal</b>	No	45,43	10,23-201,72	<0,0001

OR: *Odds ratio*; IC: *intervalo de confianza*; P: *grado de significación*; IM: *infarto de miocardio*; ITB: *índice tobillo-brazo*.



En segundo lugar se realizó un análisis multivariante (tabla 12) sólo con las variables que habían mostrado tener una relación significativa con el aneurisma en el univariante, detectándose que el AAA sólo presentaba como factores de riesgo la edad (incremento del riesgo de 0,10/año), el ser fumador o ex fumador, el tener soplo femoral y con las mayores dimensiones ecocardiográficas del cayado aórtico (incremento del riesgo de 0,20/mm) y de la aorta suprarrenal (incremento del riesgo de 0,30/mm).

**Tabla 12.** Análisis multivariante. *Odds ratio* de las variables significativas en el AAA, ajustadas por las otras variables.

Variable	Referencia	OR	IC 95%	P
Edad (años)	-	1,10	1,03-1,17	0,003
Fumador	No fumador	15,06	3,22-70,41	0,001
Exfumador	No fumador	5,98	1,69-21,15	0,005
Soplo femoral	No	3,52	1,18-10,53	0,024
Cayado (mm)	-	1,20	1,04-1,36	0,010
Aorta suprarrenal (mm)	-	1,30	1,10-1,55	0,002

OR: *Odds ratio*; IC: *intervalo de confianza*; P: *grado de significación*.

#### 4.8. Elaboración del Índice de riesgo del AAA.

A partir de los factores de riesgo obtenidos en el análisis multivariante se procedió a elaborar un *score* o índice de riesgo del AAA. A la hora de asignar una puntuación a cada una de las 6 variables, y con la finalidad de simplificar la obtención del índice y facilitar su aplicación clínica, se tuvieron presentes las siguientes consideraciones:



a) las variables cuantitativas “edad” y “dimensiones de la aorta suprarenal” se incluyeron como variables categóricas; en el caso de la variable “edad” se consideró que la edad mínima al diagnóstico del AAA detectada en la serie fue de 55 años, y en el caso de la variable “dimensiones de la aorta suprarenal” se consideró que estaba dilatada en el caso de que su calibre superara los 20 mm.

b) la variable “dimensiones del cayado” no se incluyó en el índice dado que, si bien se demostró su relación con el AAA, se trataba de un segmento aórtico de difícil visualización durante la ETT en el adulto y por ello sujeto a una mayor subjetividad y menor reproducibilidad por parte de un explorador.

c) las variables que aparecieron relacionadas con el AAA en el análisis multivariante presentaban una razón de riesgo variable que oscilaba entre un OR de 1,10 y 15,06, siendo las variables “edad” y “tabaco” las que mostraron un mayor riesgo de padecer un AAA. Por ello, de forma arbitraria y con fines eminentemente prácticos, se optó por asignar una puntuación simple de 0, 1 o 2 a las categorías de las variables finalmente incluidas en el índice de riesgo.

De este modo se elaboró el índice de riesgo AAA-T (*Años, Auscultar soplo femoral, Aorta suprarenal, Tabaco*).



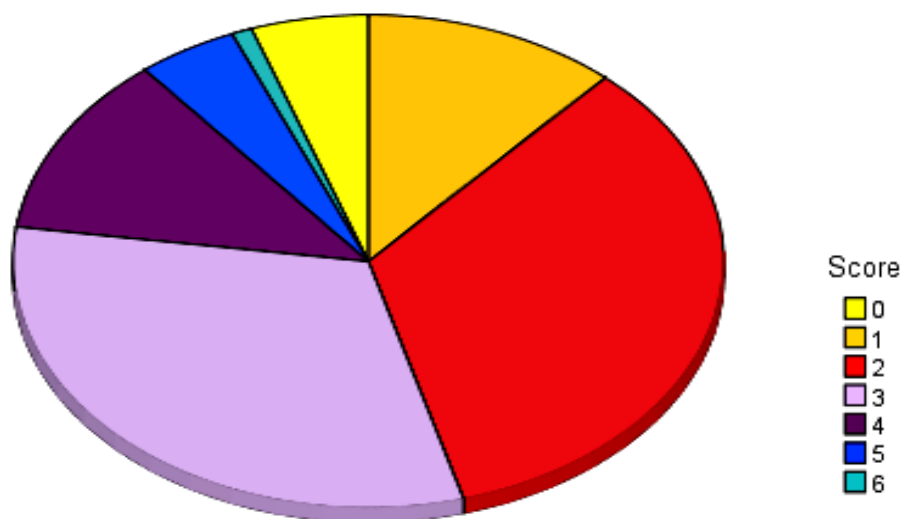
**Tabla 13.** Puntuación de las variables incluidas en el índice de riesgo.

Variables	Categorías	Puntuación
Edad	55 - 65 años	1
	> 65 años	2
Tabaco	Ex fumador	1
	Fumador	2
Soplo femoral	Sí	1
Aorta suprarenal	> 20 mm	1
<b>INDICE DE RIESGO AAA</b>	<b>Puntuación máxima</b>	<b>6</b>

A continuación se muestra mediante diagrama sectorial (gráfico 2) qué porcentaje del total de los 668 pacientes incluidos en el estudio obtuvieron cada una de las 7 puntuaciones posibles al aplicar “*a posteriori*” el índice de riesgo AAA-T elaborado; de este modo se comprobó que la mayoría de los pacientes presentaban un índice de riesgo de 2 o 3 puntos.



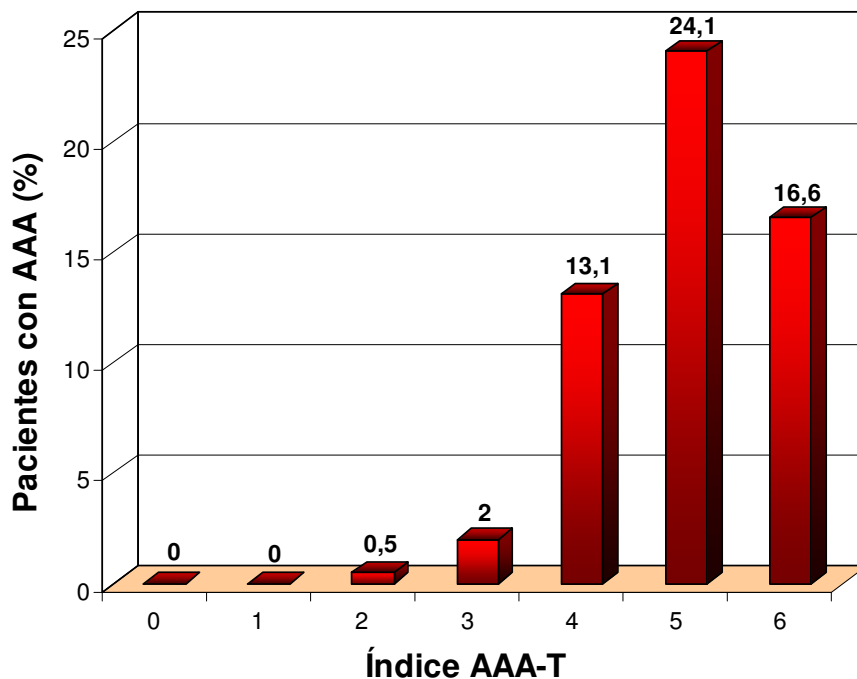
**Gráfico 2.** Porcentaje de pacientes en la serie que recibieron las distintas puntuaciones del índice AAA-T.



Posteriormente, se calculó la proporción de pacientes con AAA en cada uno de estos 7 grupos de pacientes (definidos por la puntuación obtenida al aplicar el índice de riesgo AAA-T), obteniendo los siguientes resultados (gráfico 3):



**Gráfico 3.** Índice AAA-T: proporción de pacientes con AAA en cada grupo.

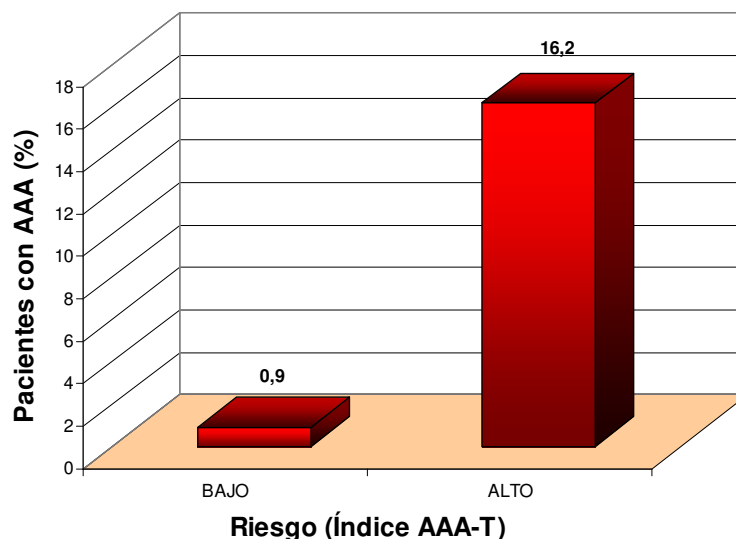


Como la proporción de pacientes diagnosticados de aneurisma aumentaba claramente a partir de la puntuación de 4, se distinguieron 2 categorías de riesgo de presentar un AAA y se calculó la proporción de pacientes con AAA en cada categoría (gráfico 4):

- pacientes con riesgo bajo: incluía a los pacientes que obtuvieron una puntuación de 0, 1, 2 y 3.
- pacientes con riesgo alto: incluía a los pacientes que obtuvieron una puntuación de 4, 5 y 6.



**Gráfico 4.** Categorías de riesgo según el Índice AAA-T: proporción de pacientes con AAA en cada categoría.



Al estimar la validez del índice y su capacidad predictiva como herramienta diagnóstica se obtuvieron los siguientes resultados (tabla 14):

**Tabla 14.** Índice AAA-T: variables clínicas y ecocardiográficas.

Riesgo de AAA	INDICE	Pact. (N)	Preval. AAA (%)	S (%)	E (%)	VPP (%)	VPN (%)	CPP	CPN
BAJO	0,1,2,3	526	0,9	78,3	84,8	16,2	99,0	5,2	0,3
ALTO	4,5,6	111	16,2						

AAA: aneurisma de aorta infrarenal; Pact: pacientes; Preval: prevalencia; S: sensibilidad; E: especificidad; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo; CPP: cociente de probabilidad positivo; CPN: cociente de probabilidad negativo.





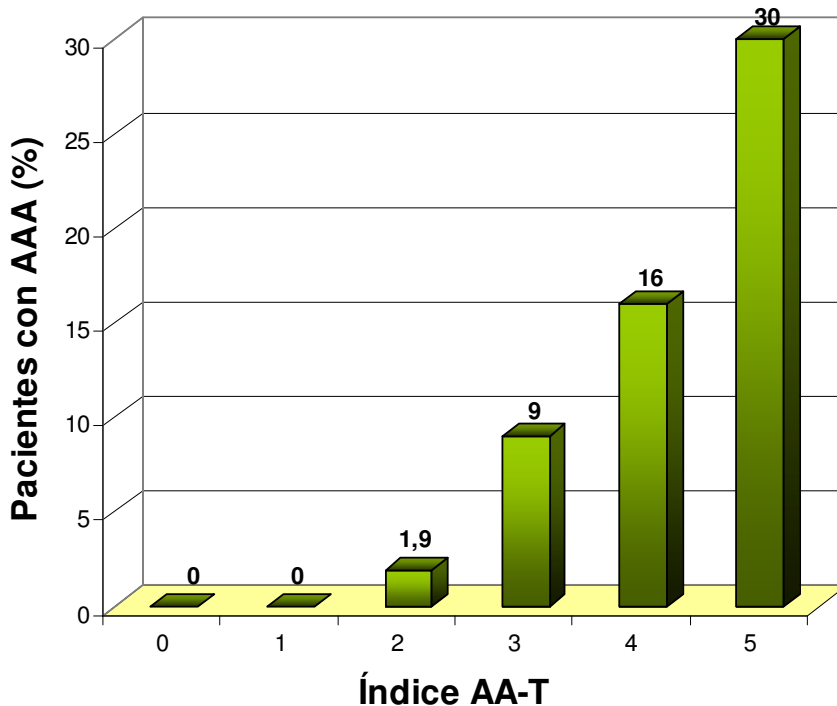
Como pudo observarse, al agrupar a los pacientes en 2 categorías de riesgo se obtuvo un índice con alta sensibilidad (S) y especificidad (E) para predecir la presencia del aneurisma.

Finalmente, y dado que el índice anterior estaba basado en 3 variables de puntuación clínicas y una ecocardiográfica, se elaboró un índice de riesgo simplificado que sólo incluyó las variables clínicas y que por ello podía ser calculado por el facultativo ya en el momento de la visita médica al paciente: a este índice se le denominó índice AA-T (*Años, Auscultar soplo femoral, Tabaco*).

Igualmente se calculó la proporción de pacientes con AAA en cada uno de los 6 grupos de pacientes obtenidos (definidos por la puntuación obtenida al aplicar el índice de riesgo AA-T), obteniendo los siguientes resultados (gráfico 5):



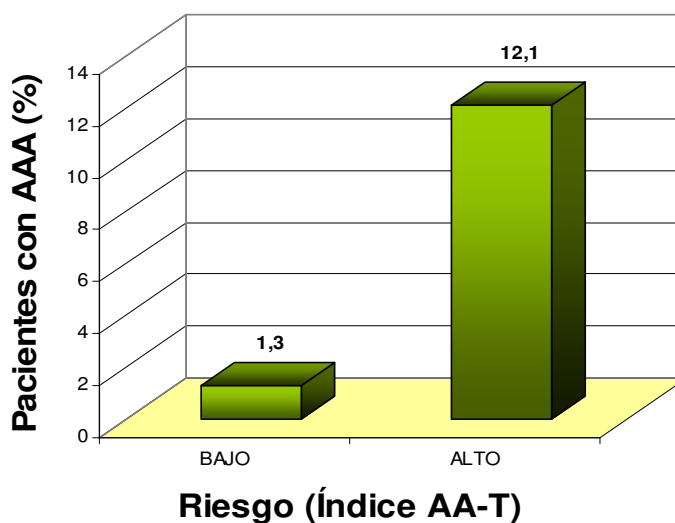
**Gráfico 5.** Índice AA-T: proporción de pacientes con AAA en cada grupo.



Nuevamente se pudo comprobar que la proporción de pacientes diagnosticados de aneurisma aumentaba claramente a partir de la puntuación de 3 por lo que, tal y como se ya había realizado previamente, se distinguieron 2 categorías de riesgo de presentar un AAA; tras ello se calculó la proporción de pacientes con AAA en cada categoría (gráfico 6):



**Gráfico 6.** Categorías de riesgo según el Índice AA-T: proporción de pacientes con AAA en cada categoría.



Al estimar la validez de este índice y su capacidad predictiva como herramienta diagnóstica se obtuvieron los siguientes resultados (tabla 15):

**Tabla 15.** Índice AA-T: variables clínicas.

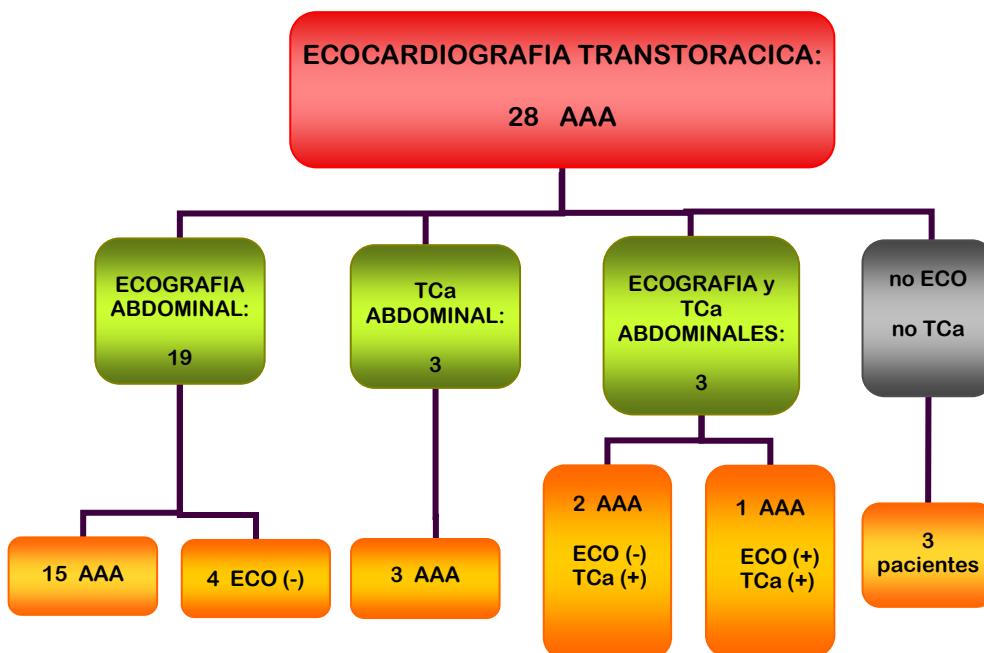
Riesgo de AAA	INDICE	Pact (N)	Preval. AAA (%)	S (%)	E (%)	VPP (%)	VPN (%)	CPP	CPN
BAJO	0,1,2	474	1,3	78,6	74,5	12,1	98,7	3,1	0,3
ALTO	3,4,5	182	12,1						

AAA: aneurisma de aorta infrarenal; Pact: pacientes; Preval: prevalencia; S: sensibilidad; E: especificidad; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo; CPP: cociente de probabilidad positivo; CPN: cociente de probabilidad negativo.

#### 4.9. Concordancia entre los resultados de la ETT y las exploraciones radiológicas.

Para contrastar los resultados de la ETT de los pacientes diagnosticados de AAA, se planeó el realizar una prueba de imagen radiológica confirmatoria en un plazo máximo de 6 meses tras la fecha de inclusión en el estudio. El gráfico 7 muestra como a 19 de los 28 pacientes con AAA se les realizó sólo una ecografía abdominal, a 3 pacientes sólo una TCa y a 3 pacientes se les realizaron ambas exploraciones.

**Gráfico 7.** Resultados de las exploraciones radiológicas (ecografía y TC abdominales) realizadas a los pacientes con AAA detectado en la ETT.



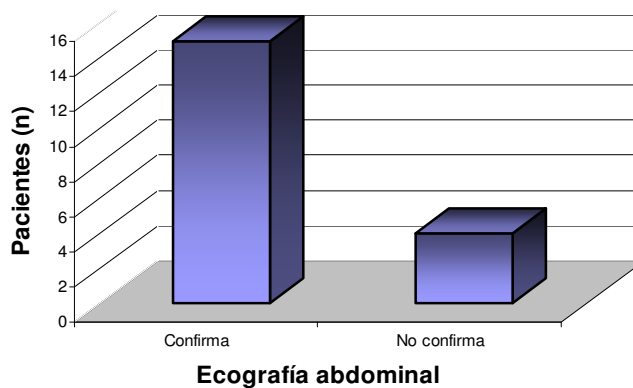


De los 28 AAA diagnosticados mediante ETT 21 casos (75 %) fueron posteriormente confirmados por una o ambas pruebas radiológicas. En 4 pacientes la ecografía abdominal no confirmó el AAA y por diferentes motivos no fue posible la realización de un TCa con posterioridad, y finalmente 3 pacientes no dispusieron de una exploración radiológica realizada dentro del plazo límite de 6 meses estimado como válido para incluir sus resultados en el estudio.

El análisis detallado de la concordancia entre la ETT y las exploraciones radiológicas mostró los siguientes resultados:

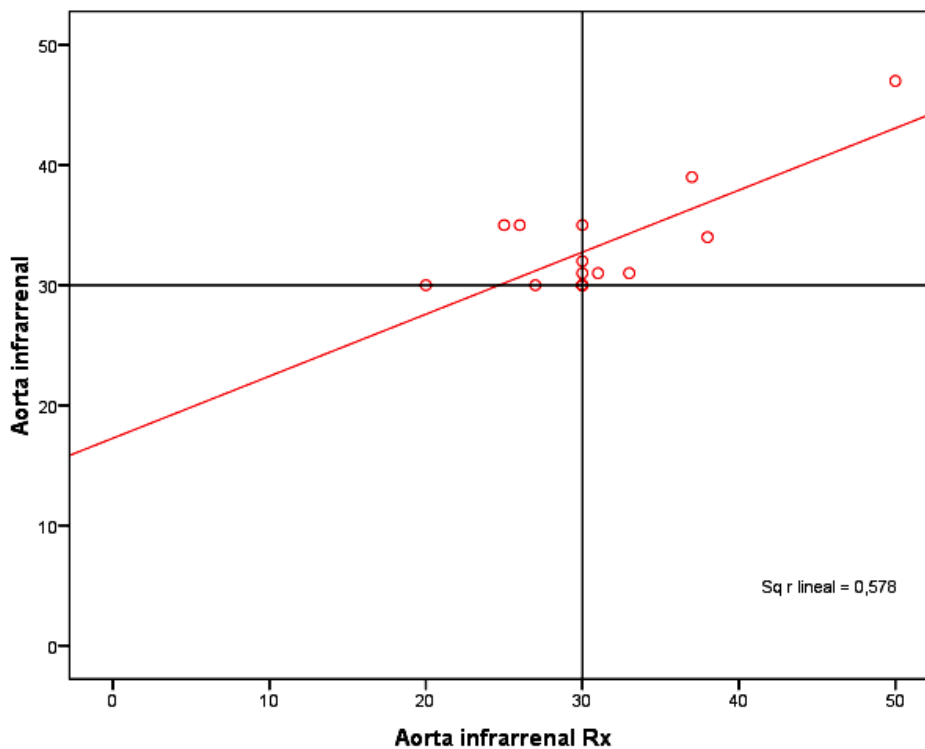
a) Al comparar el diámetro de la aorta infrarenal determinado mediante ETT con el diámetro de ese mismo segmento aórtico determinado mediante ecografía abdominal en los 19 pacientes a los que sólo se les realizó dicha exploración (gráfico 6) se detectó que la prueba radiológica confirmaba el AAA en 15 casos (78,9%), existiendo además una correlación positiva entre ambos resultados ( $r_s=0,760$ ;  $P=0,001$ ) (gráfico 8).

**Gráfico 8.** Resultados de la ETT confrontados con los de la ecografía abdominal en los pacientes con AAA que sólo disponían de dicha exploración radiológica.





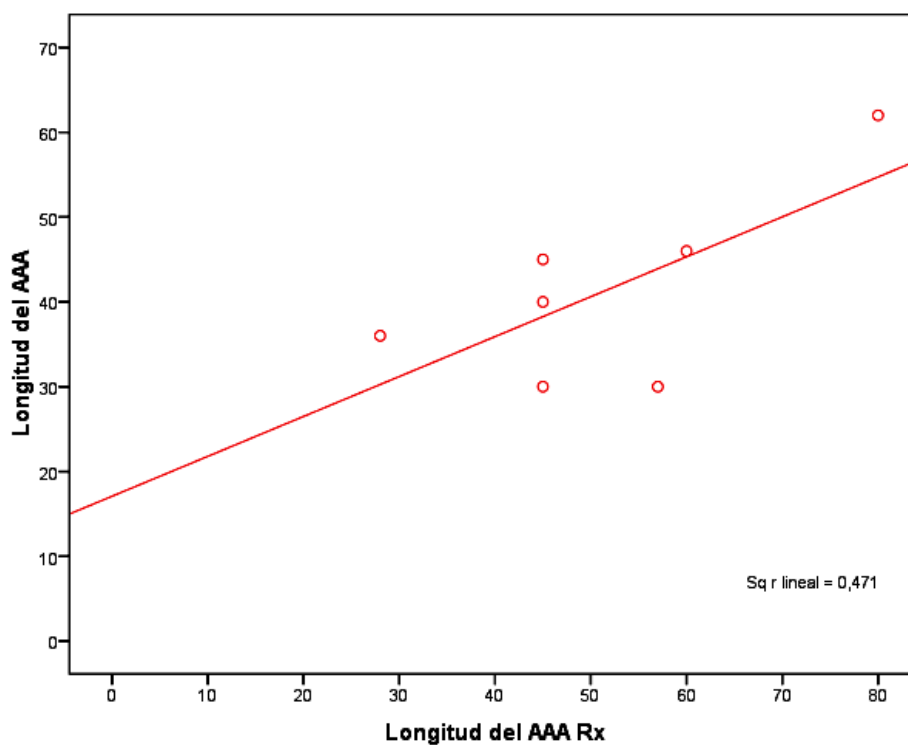
**Gráfico 9.** Correlación entre la dimensión del AAA determinada por ETT y la determinada mediante ecografía abdominal en aquellos pacientes a los que sólo se les realizó dicha exploración.



b) Al comparar la longitud del AAA determinada por ETT en 7 pacientes con la obtenida durante la ecografía abdominal, se encontró ausencia de correlación entre ambas medidas (gráfico 10) ( $r_s=0,277$ ;  $P=0,695$ ).

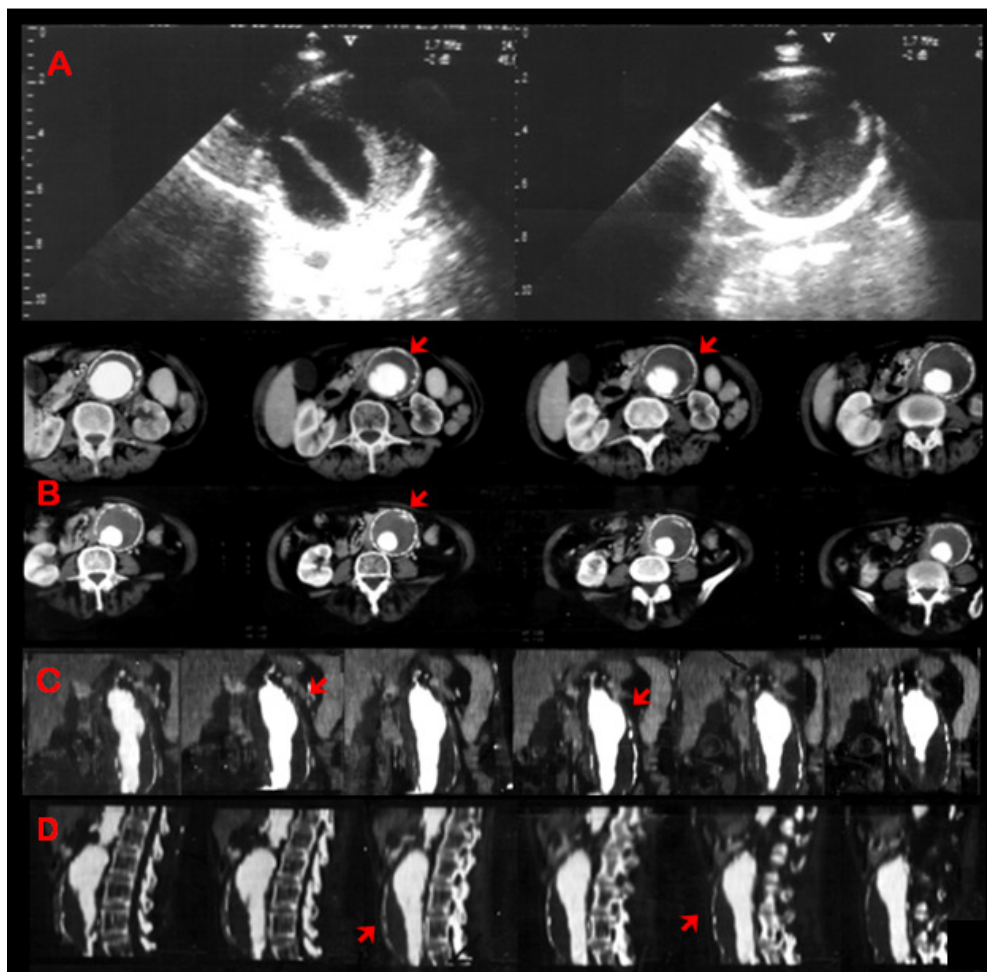


**Gráfico 10.** Correlación entre la longitud del AAA determinada por ETT y por ecografía abdominal.



c) Al comparar las dimensiones de la aorta infrarenal determinadas mediante ETT con las de ese mismo segmento aórtico determinadas mediante TCa en los 3 pacientes a los que sólo se les realizó dicha exploración, se detectó que el TCa confirmó la existencia de un aneurisma en el 100% de los casos existiendo además una alta correlación positiva entre los resultados de ambas exploraciones ( $r_s=0,998$ ;  $P=0,042$ ) (figura 20) (gráfico 11).

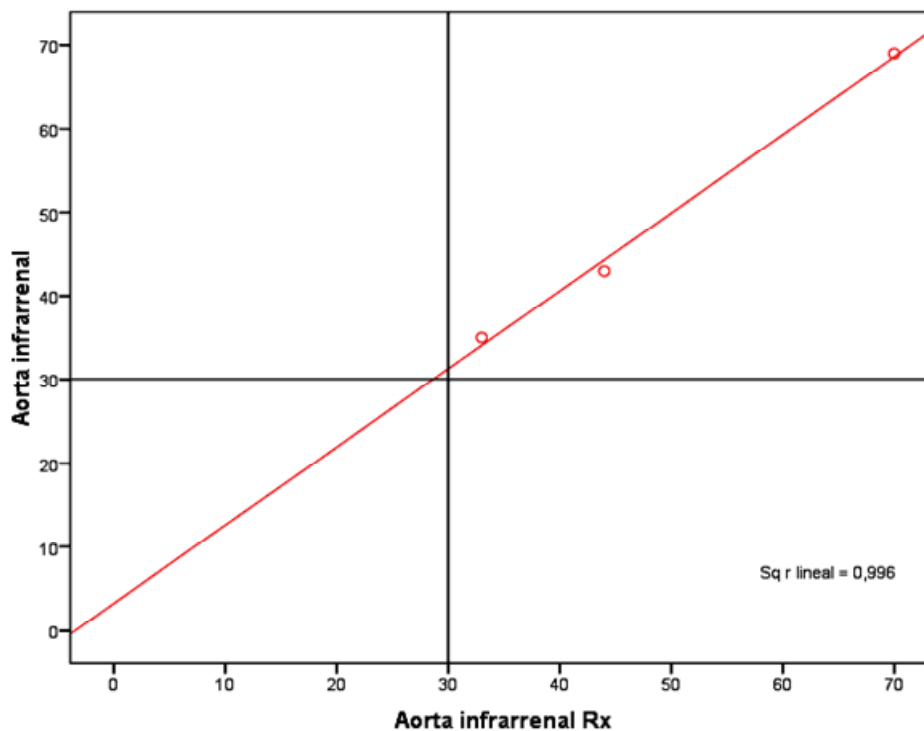
**Figura 20.** A) AAA detectado mediante ETE. B) AAA (flechas) confirmado mediante TCa con contraste: cortes en planos transversales. C) AAA en TCa: cortes en planos coronales. D) AAA en TCa: cortes en planos sagitales.







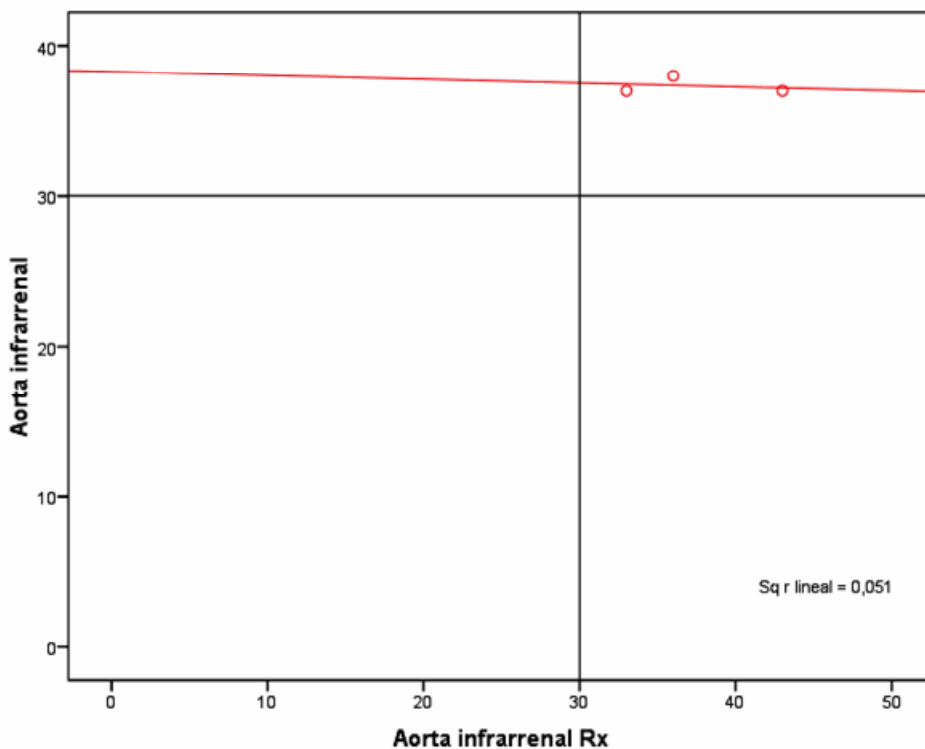
**Gráfico 11.** Correlación entre la dimensión del AAA determinada por ETT y la determinada mediante TCa en aquellos pacientes que sólo disponían de dicha exploración radiológica.



d) Finalmente, se observó que 3 de los pacientes diagnosticados de AAA mediante la ETT disponían de una ecografía y de un TCa abdominales, encontrando que en 2 de los casos la ecografía abdominal no confirmó el aneurisma pero sí lo hizo el TCa y que en el caso restante ambas exploraciones lo confirmaron (gráfico 12).



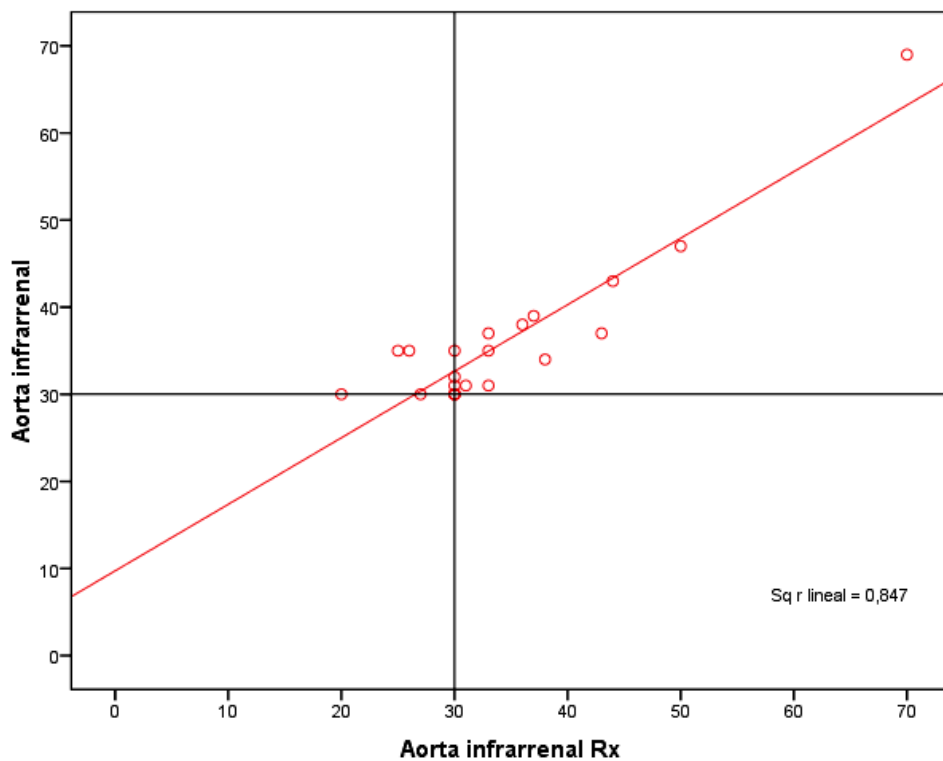
**Gráfico 12.** Correlación entre la dimensión del AAA determinada por ETT y la determinada por ecografía o TCa en aquellos pacientes que disponían de ambas exploraciones radiológicas.



e) En síntesis, se objetivó la existencia de una buena concordancia entre el diámetro de la aorta infrarrenal determinado mediante ETT y el determinado por cualquiera de las dos exploraciones radiológicas (ecografía o TCa) ( $r_s=0,920$ ;  $P<0,001$ ) (gráfico 13).



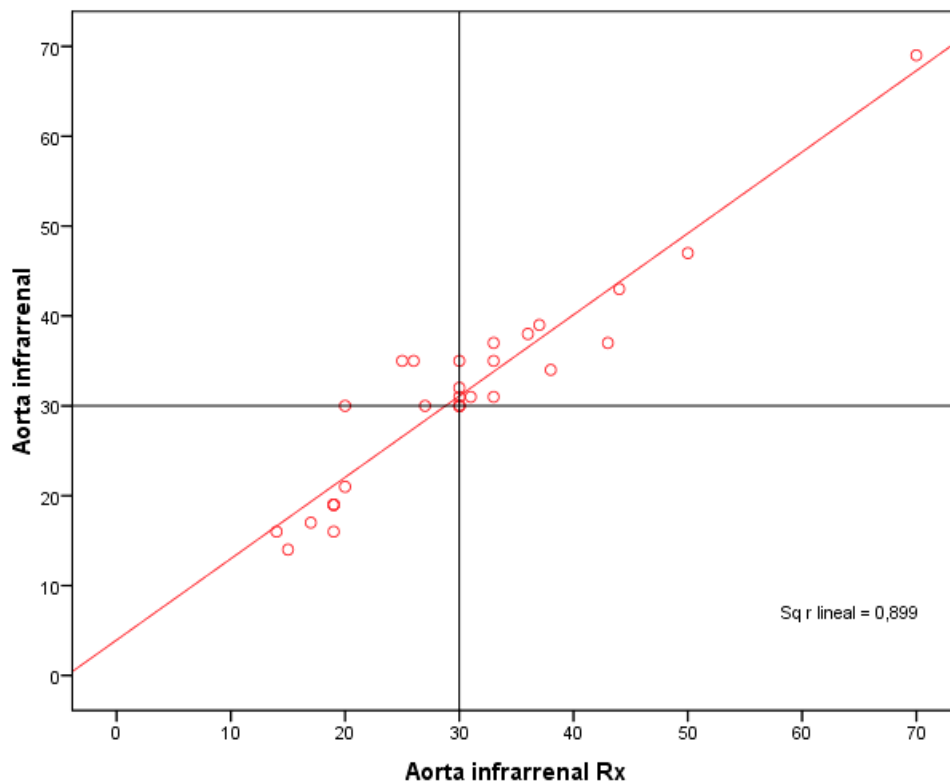
**Gráfico 13.** Correlación de las dimensiones del AAA determinadas mediante ETE y mediante una exploración radiológica.



f) Como dato adicional, algunos pacientes del estudio en los que no se había detectado un aneurisma dispusieron de una prueba radiológica en la que se valoró la aorta infrarrenal realizada por otro motivo dentro de los 6 meses anteriores o posteriores a al fecha de inclusión en el estudio. Al contrastar las dimensiones aórticas de la ETT con las de dicha prueba se comprobó también que existía una alta coincidencia (gráfico 14).



**Gráfico 14.** Correlación de las dimensiones de la aorta infrarenal determinadas mediante ETE y mediante una exploración radiológica (cuadrante inferior e izquierdo).



#### 4.10. Evaluación de la aterosclerosis infrarenal.

A la hora de evaluar el papel de la aterosclerosis infrarenal se consideraron dos grupos de pacientes: aquellos con aterosclerosis infrarenal severa y aquellos con aterosclerosis no severa o sin ella.



## **A) Relación entre la aterosclerosis infrarenal severa y la enfermedad aterosclerosa a distintos niveles del árbol vascular.**

En primer lugar se analizó la relación entre la aterosclerosis infrarenal y la cardiopatía isquémica, detectándose mediante el análisis bivariante que ambas presentaban una asociación significativa; sin embargo, al relacionar la aterosclerosis con cada una de las tres categorías de la enfermedad sólo resultó significativa su relación con el IM (tabla 16).

En segundo lugar se relacionó la aterosclerosis infrarenal severa con los hallazgos de la coronariografía, y aún a pesar de reagrupar a los pacientes en dos categorías (aquellos con lesiones significativas, y aquellos con lesiones no significativas o sin ellas), no se demostró su asociación ( $P=0,354$ ).



**Tabla 16.** Relación entre la presencia de aterosclerosis infrarenal severa con la enfermedad aterosclerosa y la dislipemia.

	Aterosclerosis infrarenal			P*
	Total	Severa	No y no severa	
<b>Cardiopatía isquémica</b>				
No (%)	452 (68,7)	9 (2,0)	443 (98,0)	<0,0001 <sup>(1)</sup>
Asintomática (%)	14 (2,1)	0 (0,0)	14 (100,0)	1,000 <sup>(2)</sup>
Angor (%)	81 (12,3)	3 (3,7)	78 (96,3)	1,000 <sup>(2)</sup>
IM (%)	112 (17,0)	13 (11,6)	99 (88,4)	<0,0001 <sup>(2)</sup>
<b>Coronariografía</b>				
Normal (%)	13 (7,6)	0 (0,0)	13 (100,0)	
Lesiones no significativas (%)	35 (20,3)	2 (5,7)	33 (94,3)	
Lesiones significativas (%)	124 (72,1)	12 (9,7)	112 (90,3)	n.a. <sup>(3)</sup>
<b>Enfermedad vascular periférica</b>				
Soplo femoral (%)	88 (13,6)	13 (14,8)	75 (85,2)	<0,0001 <sup>(2)</sup>
Claudicación intermitente (%)	22 (3,3)	2 (9,1)	20 (90,9)	0,200 <sup>(2)</sup>
Ausencia de pulsos distales (%)	112 (17,3)	11 (9,8)	101 (90,2)	0,001 <sup>(2)</sup>
<b>Enfermedad cerebrovascular</b>				
AIT (%)	18 (2,7)	2 (11,1)	16 (88,9)	0,146 <sup>(2)</sup>
Ictus (%)	51 (7,7)	0 (0,0)	51 (100,0)	0,148 <sup>(2)</sup>
<b>Dislipemia (%)</b>	428 (64,9)	20 (4,7)	408 (95,3)	0,135 <sup>(2)</sup>
<b>Niveles c-LDL (mg/dl) <math>\bar{X} \pm DE</math></b>	119,2±35,7	119,8±40,2	119,4±35,4	0,966 <sup>(4)</sup>

P: grado de significación; IM: infarto de miocardio; AIT: accidente isquémico transitorio; c-LDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad.

\*Diferencias entre los pacientes sin aterosclerosis infrarenal y no severa con los pacientes con aterosclerosis infrarenal severa.

<sup>(1)</sup> Prueba  $\chi^2$ .

<sup>(2)</sup> Estadístico exacto de Fisher.

<sup>(3)</sup> n.a. No aplicable y/o no se cumplen las condiciones de aplicación.

<sup>(4)</sup> Prueba T-Student.



Con respecto a la relación de la aterosclerosis infrarenal severa con la enfermedad vascular periférica se observó la existencia de una relación significativa con el soplo femoral y la mala perfusión distal, mientras que no se evidenció su asociación con la enfermedad cerebrovascular, la dislipemia o los niveles plasmáticos de c-LDL.

## B) Factores de riesgo de la aterosclerosis infrarenal severa.

Para determinar si el aneurisma y la aterosclerosis infrarenal severa compartían factores de riesgo se evaluaron, mediante análisis multivariante, aquellos factores que habían sido previamente analizados en el caso del AAA (tabla 11) incluyendo también al propio aneurisma; en este caso se encontró que la aterosclerosis infrarenal severa sólo presentaba como factores de riesgo el IM y la presencia de soplo femoral, mientras que quedaban al límite de la significación el tabaquismo activo y el AAA (tabla 17).

**Tabla 17:** Aterosclerosis infrarenal severa: Análisis multivariante. *Odds ratio* y significación de cada una de las variables ajustada por las otras variables y edad.

Variable	Referencia	OR	IC 95%	P
<b>IM</b>	No	4,7	1,6-13,3	0,004
<b>Soplo femoral</b>	No	8,4	2,4-29,2	0,001
<b>Fumador</b>	No fumador	3,4	0,9-11,3	0,051
<b>AAA</b>	No	4,0	0,9-16,7	0,054

OR: *Odds ratio*; IC: *intervalo de confianza*; P: *grado de significación*; IM: *infarto de miocardio*; AAA: *aneurisma de aorta infrarenal*.



#### 4.11. Otros resultados del estudio.

Además de los AAA detectados, otro de los hallazgos destacables del estudio fue que al evaluar la aorta infrarenal se observó que en 111 pacientes (16,6%) se encontraba dilatada (diámetro de 21 a 29 mm): 89 de los casos (80,2%) eran varones con edad media de  $65,3 \pm 9,3$  años (rango: 44-82 años) y un diámetro aórtico medio de  $23,1 \pm 2,0$  mm, y 22 casos (19,8%) eran mujeres con edad media de  $71,9 \pm 7,7$  años (rango: 51-80 años) y un diámetro aórtico medio de  $22,7 \pm 2,1$  mm.

Para detectar cuales eran los factores de riesgo asociados a la dilatación infrarenal se realizó un análisis multivariante con las mismas variables utilizadas en el estudio del AAA recogidas en la tabla 11, objetivándose la existencia de los siguientes factores de riesgo: el sexo, las dimensiones de la aorta ascendente, del cayado y de la aorta suprarrenal, y la existencia de aterosclerosis infrarenal severa (tabla 18).

**Tabla 18:** Dilatación de la aorta infrarenal: Análisis multivariante. *Odds ratio* de cada una de las variables, ajustada por las otras variables y edad.

Variable	Referencia	OR	IC 95%	P
Sexo	Mujer	3,32	1,8-6,3	<0,0001
Aorta ascendente	-	1,1	1,0-1,1	<0,0001
Cayado (mm)	-	1,1	1,0-1,2	0,001
Aorta suprarrenal (mm)	-	1,2	1,1-1,3	<00001
Aterosclerosis infrarenal	No y no severa	30,5	7,7-120,4	<00001

OR: *Odds ratio*; IC: *intervalo de confianza*; P: *grado de significación*.





## 5. DISCUSION

Los resultados del estudio demuestran la viabilidad y utilidad de completar la ETT convencional con el estudio de la aorta infrarenal, mediante acceso paraumbilical, para realizar cribado del AAA en los pacientes visitados en cardiología; su prevalencia en los pacientes de  $\geq 55$  años es del 5,2% y sus principales factores de riesgo identificados son la edad, el fumar o haber fumado alguna vez, el presentar un soplo femoral y el tener unas mayores dimensiones del cayado aórtico y de la aorta suprarenal. Este estudio está especialmente indicado en los pacientes que presentan un índice de riesgo AAA-T de  $\geq 4$ . Adicionalmente, la detección de un AAA o de una aterosclerosis severa de la aorta infrarenal permiten sospechar de la existencia de enfermedad aterosclerosa coronaria y periférica subyacentes, pudiendo así condicionar el manejo de nuestros pacientes.

### 5.1. Estudio de la aorta abdominal mediante ETT: estudios previos y estudio actual.

Si se analizan los trabajos previos que han evaluado la utilidad y viabilidad de la ETT para realizar cribado del aneurisma abdominal, se constata que existe una importante heterogeneidad de las poblaciones de pacientes estudiadas, del acceso utilizado y segmento aórtico evaluado (suprarenal o infrarenal) y de la definición de AAA considerada (tabla 19).

**Tabla 19.** Estudios previos realizados con ETT.



AUTOR	Eisenberg y cols.(41)	Schwartz y cols.(4)	Spittel y cols.(7)	Juassi y cols.(1)	Seelig y cols.(101)	Bernard y cols.(116)	Bekkers y cols.(8)	Grosso y cols.(117)	Ruggiero y cols.(100)	Roshanali y cols.(50)
Año	1995	1996	1997	1999	2000	2002	2005	2006	2006	2007
Nº Pacientes	323	250	209	301	14876	1271	796	280	1202	1285
Población estudiada	Todas las ETT	V > 55a M > 65a	Con HTA > 50a	Todas las ETT	Todas las ETT (≥ 88,5% son ≥ 50a)	(?)	Todas las ETT	Todas las ETT	V > 65a, V < 65a o > 65ª con riesgo de CI	Todas las ETT
Aorta abdominal estudiada (acceso)	Proximal (subcostal)	Abdominal (?)	Proximal e infrarenal (subcostal y abdominal)	Proximal e infrarenal (subcostal y abdominal)	Abdominal (?)	Proximal e infrarenal (subcostal y abdominal)	Infrarenal (abdominal)	Abdominal (?)	(?)	Proximal (subcostal)
AAA (mm)	> 25	> 30	≥ 30	≥ 30	≥ 30	> 35	≥ 30	≥ 30	(?)	≥ 40
Éxito (%)	82	86,4	95,7	95,6	(?)	87	93,2	95,4	95,6	91,4
Duración (min)	< 5	< 5	7,7 (de media)	≤ 5	≤ 5	1	≤ 8	(?)	< 1	2,2
Prevalencia (%)	3	6	6,5	5,7	0,7	(?)	4,6	4,5	5,6	4,9
Screening	Todas las ETT	Varón > 55a Mujer > 65a	Con HTA > 50a	> 50a	NO es útil	≥ 70a	Varones > 50a	Varones ≥ 65a, en especial si hay más FR	Todas las ETT	> 50a, en especial si > 65a

AAA: aneurisma de aorta infrarenal; V: varón; M: mujer; CI: cardiopatía isquémica; FR: factores de riesgo del AAA.



En la tabla 19 se puede apreciar que existe una importante disparidad en cuanto al número de pacientes estudiados en cada trabajo y a sus características. Si bien algunas series incluyen a pacientes de todas las edades, en general se incluyen a aquellos de > 50-55 años tratándose de varones en la mayoría de los casos; en cuanto a la definición de aneurisma abdominal utilizada, en la mayor parte de los trabajos se considera como tal a la dilatación de la aorta abdominal de  $\geq 30$ mm.

En referencia al acceso ecográfico utilizado y al segmento de aorta abdominal visualizado apenas 4 de los trabajos especifican que se ha evaluado la aorta infrarenal mediante un acceso abdominal. Considerando todos los estudios, la visualización de la aorta abdominal oscila entre 82 y el 95,7% (entre el 87 y el 95,7% en los que evalúan la aorta infrarenal) y se detecta una prevalencia del aneurisma del 0,7 al 6,5% (del 1 al 6,5% si son infrarenales) durando, en general, esta evaluación  $\leq 5$  minutos.

Al final, la mayor parte de los autores acaban recomendando realizar cribado del aneurisma abdominal durante la ETT especialmente en los pacientes mayores de 50-65 años.

Tras analizar estos trabajos se comprueba que el presente estudio, tal y como se ha diseñado, es el primero que pretende evaluar la viabilidad y utilidad de estudiar la aorta infrarenal durante la ETT en todos los pacientes a los que se realiza la prueba utilizando un acceso subcostal y uno paraumbilical, a fin de realizar cribado del AAA, elaborar un índice de riesgo del AAA basado en sus factores de riesgo detectados y analizar la



relación que existe en estos pacientes entre la patología de la aorta infrarenal y la cardiopatía isquémica.

## 5.2. Éxito en la visualización de la aorta infrarenal.

En trabajos previos se ha reportado una alta tasa de éxito en la visualización de la aorta llegando a ser del 95,7%; algunos autores aluden a que la obesidad y la distensión abdominal, principalmente por aumento del gas intestinal o ascitis<sup>3,7,50,117</sup>, son los principales responsables de un estudio subóptimo. En la serie actual la visualización de la aorta infrarenal resulta discretamente mayor a la descrita cuando se usa el acceso abdominal a nivel paraumbilical izquierdo, o en su defecto, derecho cuando se requiere que interfiera menos el contenido abdominal en dicha visualización. Al analizar cómo influye el IMC del paciente se detecta que el IMC medio de aquellos incluidos en el estudio por ser éste posible y el IMC medio de los excluidos no presentan diferencias significativas, de modo que el sobrepeso y la obesidad no condicionan el éxito en la visualización de la aorta; igualmente tampoco se hallan diferencias significativas en base al sexo, aún a pesar de que la obesidad troncular o central es más prevalente en el varón.

El tiempo empleado en la evaluación de la aorta suele ser, en la mayoría de los casos, menor de 3 minutos y sólo en aquellos pacientes en los que se detecta un AAA se prolonga hasta un máximo de 5 minutos para realizar así una valoración más detallada; en cualquier caso este tiempo resulta más breve que el reportado previamente<sup>1,41,50,101</sup>.



### 5.3. Prevalencia del AAA.

La variabilidad en las prevalencias del aneurisma abdominal e infra renal detectadas en los estudios previos podría deberse especialmente al hecho de que existe heterogeneidad en cuanto a las poblaciones estudiadas y su edad; esta heterogeneidad resulta aún más manifiesta cuando se revisan los numerosos estudios de cribado realizados mediante la ecografía abdominal, que es la prueba de imagen radiológica que actualmente se considera como de elección para tales efectos<sup>9,11,12,31-35,38,55,118</sup>.

No obstante, la verdadera prevalencia del AAA probablemente esté subestimada ya que su historia natural se caracteriza por una expansión progresiva que ocurre durante un largo período asintomático hasta que eventualmente acontece de forma súbita su rotura, rotura que en un alto porcentaje de los casos supone la muerte fuera del hospital y que de este modo quede su causa sin determinar.

En base a los resultados reflejados en la tabla 8 se observa que se ha detectado un AAA en el 4,2% de todos los pacientes estudiados mediante ETT, siendo la edad mínima al diagnóstico de 55 años en los varones y de 73 años en las mujeres. Entonces, si se considera que son especialmente los pacientes de  $\geq$  a 55 años los de mayor riesgo de presentar un AAA y se calcula la prevalencia en esta grupo de edad pasa a ser del 5,2% (prevalencia del 8,1% en los varones y del 0,9% en las mujeres); si además se considera que la principal finalidad de realizar cribado es detectar, monitorizar y reparar los AAA antes de su rotura, ocurre que serían los pacientes de edades comprendidas entre los 55 y 75 años los más



potencialmente operables y por ello los que más podrían beneficiarse del cribado, siendo la prevalencia del aneurisma de este grupo etario en la serie del 4,5 % (del 6,9% en los varones y del 0,6% en las mujeres).

Un metanálisis reciente que revisa los 14 principales estudios de cribado realizados mediante ecografía abdominal, todos ellos en población general de > 60 años<sup>15</sup>, muestra que la prevalencia del AAA oscila entre el 4,1-14,2% en los varones y entre el 0,35-6,2% en las mujeres según las series. Si se analiza ahora la prevalencia del aneurisma en la población de > 60 años de la serie actual se observa que la prevalencia global es del 5,5% (del 9,1% en los varones y del 1% en las mujeres). Destaca el hecho de que estos resultados estén comprendidos entre los valores hallados en el citado metanálisis puesto que tanto las poblaciones estudiadas como el método diagnóstico utilizado para el cribado son diferentes, correspondiendo la serie actual a una muestra de pacientes evaluados en cardiología mediante ETT; dicha similitud de resultados respalda la hipótesis de que la ETT es válida y útil para realizar cribado del AAA en nuestros pacientes.

Tal y como muestra también la tabla 9, sea cual sea el grupo etario analizado, el ratio varón: mujer oscila entre un 7,5-11,5:1, de modo que en esta serie de 668 pacientes, donde el 59,7% son varones y el 40,7% son mujeres, la prevalencia del AAA es claramente mayor en los varones superando al ratio de 4-6:1 previamente reportado<sup>13,14</sup>. Sin embargo, contrariamente a lo que cabría esperar, el análisis multivariante no muestra que el sexo sea una variable asociada al riesgo de presentar un AAA,



resultado que claramente difiere con la literatura donde en general se considera al sexo masculino como un factor de riesgo de primer orden; este resultado del análisis multivariante podría explicarse por el escaso número de AAA en las mujeres de la serie o porque realmente el ser varón por sí mismo no condiciona un mayor riesgo pero sí el presentar otras características que son más frecuentes en los varones, como por ejemplo el tabaquismo. El sexo masculino presenta además una menor edad cuando se diagnostica el aneurisma y una menor edad media de los afectados (55 años, media de  $71,1 \pm 7,5$  años) que el femenino (73 años, media de  $81,0 \pm 11,3$  años), hecho que esta vez coincide con lo previamente reportado donde se describe un desarrollo más tardío del aneurisma, ya en la década de los 70 años, en la mujer; no se detectan, sin embargo, diferencias significativas en cuanto al sexo y el tamaño del AAA.

Al revisar las recomendaciones actuales de las principales sociedades vasculares implicadas en el manejo del AAA se constata que existe una recomendación unánime para realizar cribado mediante ecografía abdominal en los varones de 65 a 75 años que fuman o han fumado alguna vez, al estimar que dicha estrategia resulta coste-efectiva<sup>5,19,60,70,71,73</sup>. En este mismo sentido, un metanálisis reciente concluye con que sólo debería realizarse cribado mediante ecografía abdominal a los varones de 65 a 75 años, puesto que tan sólo en este grupo de edad esta estrategia conlleva un descenso de la mortalidad por AAA de un 43%. Algunos expertos también consideran que podría ser razonable el realizar una ecografía a las mujeres mayores de 65 años con



factores de riesgo de AAA y a aquellos que siendo mayores de 50-55 años tienen antecedentes familiares de AAA.

Al evaluar el impacto potencial que hubiera tenido esta recomendación en la serie actual de 668 pacientes, se observa que el número de AAA que hubieran sido detectados mediante la ETT en los varones de 65 a 75 años fumadores o ex fumadores sería tan sólo de 7 casos, número de aneurismas que hubiera aumentado hasta 11 con sólo estudiar a todos los varones de 65 a 75 años (serían 12 AAA si se hubieran incluido también a las mujeres) y que llegarían a los 26 casos si se estudiaran a los varones pero ya a partir de los 55 años (serían 27 AAA si se incluyeran a las mujeres, ya que 1 caso fue un aneurisma roto).

Estos resultados muestran claramente que la más firme de las recomendaciones vigentes para realizar cribado del AAA resulta muy restrictiva y, en el caso de los pacientes estudiados mediante ETT, hubiera llevado a no diagnosticar hasta un 74% de los aneurismas.

Por ello, y a pesar de que las recomendaciones actuales excluyen del cribado a las mujeres por presentar una baja prevalencia del AAA y a los mayores de 75 años por estimar que no se beneficiarían de una cirugía reparadora electiva, debería tenerse en cuenta la realidad social actual de los países industrializados: así por ejemplo, han acontecido cambios como el incremento de la prevalencia del tabaquismo en las mujeres con tendencia a equipararse a la del varón en las últimas décadas, y el logro de una mayor y mejor esperanza de vida de la población, logro que conlleva la





existencia de un mayor número de pacientes mayores de 75 años susceptibles de beneficiarse de determinados tratamientos invasivos. Por todo ello, el riesgo final global de cada paciente para presentar un AAA debe individualizarse, de forma que se valore la necesidad de realizar cribado del AAA en base a la edad cronológica y biológica del paciente.

#### **5.4. Factores de riesgo del AAA.**

En referencia al estudio del resto de los factores de riesgo relacionados con la presencia del AAA, los resultados actuales muestran numerosas discrepancias respecto a lo reportado con anterioridad en la literatura donde, por otra parte, en ocasiones la determinación de la existencia de los factores de riesgo se ha basado en el cumplimiento de un cuestionario por parte del paciente y, en general, no se ha realizado un análisis multivariante que estime la significación de cada una de las variables ajustada por el resto de las variables.

Los resultados del análisis multivariante realizado en este trabajo que incluye a todos los pacientes estudiados en cardiología mediante ETT, independientemente de la indicación de la prueba, muestran que los factores de riesgo del AAA son únicamente la edad, el ser fumador (riesgo de 15,06 veces más), el ser ex fumador (riesgo de 5,98 veces más), el tener soplo femoral (riesgo de 3,52 veces más) y las mayores dimensiones ecocardiográficas del cayado aórtico y de la aorta suprarenal.



Estos resultados, sólo en parte, coinciden con los que arroja una revisión y metanálisis reciente de 14 estudios de cribado realizados mediante ecografía abdominal en mayores de 60 años<sup>15</sup> y que concluye con que el sexo masculino, el hábito tabáquico y la presencia de una enfermedad vascular periférica o coronaria son los principales factores de riesgo del AAA; y es que los resultados del análisis multivariante de la serie actual no muestran que exista una relación significativa del AAA con la cardiopatía isquémica, y por otra parte, otros factores o variables (como las dimensiones del cayado y de la aorta suprarenal) no estudiados previamente sí aparecen en este caso relacionados.

De igual forma, tal y como ya comentaron otros autores<sup>15,31-33,39,,55,52,61,117,118</sup>, ni mediante el análisis bivariante, ni univariante, ni multivariante se demuestra en esta serie la relación del aneurisma con la diabetes mellitus, ni tampoco se detecta su asociación con los niveles de la glicemia basal o de la hemoglobina glicosilada de los pacientes.

Otra asociación clásicamente descrita, aunque en ocasiones controvertida, es la del AAA y la HTA; en el presente trabajo no se demuestra en ninguna de las modalidades de análisis que exista dicha relación.

Y finalmente, en cuanto a la dislipemia, ocurre que los datos previos también son contradictorios<sup>15</sup> pero en esta serie tampoco se detecta relación del aneurisma ni con la dislipemia ni con los niveles plasmáticos de los distintos lípidos, especialmente del c-LDL.



## 5.5. AAA y función renal.

Múltiples estudios llevados a cabo en pacientes con un alto riesgo cardiovascular y algunos de base poblacional han mostrado que existe una estrecha relación entre la función renal disminuida (determinada tanto por niveles de creatinina en plasma elevados como por una TFGe reducido) y la morbimortalidad global y de origen cardiovascular<sup>119-121</sup> (cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral y periférica). Este hecho ya es evidente con reducciones sólo ligeras de la función renal, y aumenta de forma progresiva conforme ésta se reduce, motivo por el cual la insuficiencia renal crónica (IRC) es considerada en la actualidad como un factor de riesgo cardiovascular de primer orden. Sin embargo, en dichos estudios no se ha analizado la relación de la IRC con el AAA a pesar de que este último es considerado por muchos como una manifestación más de la enfermedad aterosclerosa vascular; no obstante, al analizar dicha asociación en la serie actual no se ha detectado que exista una relación significativa entre ambas entidades, tal y como ya apuntaron Forsdahl y cols<sup>4</sup>.

## 5.6. Relación del AAA con otras variables del estudio ecocardiográfico.

Se observa que la presencia del AAA se relaciona, y de forma positiva, con las dimensiones del cayado, de la aorta torácica descendente y de la aorta suprarenal en el análisis bivalente y univariante, mientras que sólo se demuestra que son factores de riesgo las dos últimas en el multivariante.



Este resultado podría explicarse, al menos en parte, por el hecho de que la composición y propiedades de la pared aórtica son heterogéneas, y mientras que en su porción proximal predomina el componente de la matriz elastina, en la porción distal predomina el colágeno (como también predomina en las arterias periféricas)<sup>122</sup>, de forma que la etiología de los aneurismas aórticos varían según su localización<sup>123</sup>.

Es por esto que ni las dimensiones de la raíz aórtica ni las de la aorta ascendente, que son las más habitualmente medidas durante la ETT, permiten sospechar de la existencia de un AAA. La relación detectada con las dimensiones del cayado, aún siendo significativa, podría ser más controvertida por ser éste un segmento aórtico de difícil visualización ecocardiográfica en el adulto y estar por ello su medición más sujeta a la subjetividad del ecocardiografista.

Tampoco se ha detectado que exista relación del aneurisma con: el número de valvas sigmoideas aórticas (válvula aórtica trivalva o no), con la presencia de una esclerocalcificación severa valvular aórtica o del anillo mitral, o con la existencia de una disfunción valvular aórtica o mitral. Con respecto a las restantes variables ecocardiográficas habitualmente registradas en la práctica diaria, como son la existencia de HVI concéntrica, de dilatación de la aurícula izquierda, de disfunción sistólica o diastólica del VI y del ritmo cardíaco del paciente (sinusal, fibrilación auricular u otros), en esta serie tampoco se demuestra que exista una asociación significativa entre ellas y la existencia de un AAA.



Por tanto, estos resultados no respaldan los reportados por Bekkers y cols.<sup>8</sup>, que encuentran que el AAA se relaciona con la dilatación de la aorta ascendente, de la aurícula izquierda y del VI, con la fracción de eyección del VI reducida y con la masa del VI; así mismo, tampoco coinciden con los de Grosso y cols.<sup>17</sup>, que lo relacionan con las dimensiones de la raíz aórtica y el grosor parietal miocárdico relativo.

Esta ausencia de relación entre las variables ecocardiográficas y el AAA en el análisis bivariante y multivariante puede explicarse, entre otras cosas, por el hecho previamente comentado de que el aneurisma tampoco se relaciona con la HTA y su asociación con la cardiopatía isquémica resulta tan sólo moderada, enfermedades ambas que a menudo son las que ocasionan dichas alteraciones ecocardiográficas.

### **5.7. AAA y la enfermedad aterosclerosa.**

Clásicamente se ha considerado que la aterosclerosis estimula el desarrollo del AAA, encontrando que a menudo coexiste el aneurisma con la enfermedad aterosclerosa tanto a nivel de la misma aorta infrarenal como a nivel de otros territorios vasculares (coronario, vascular cerebral y arterias periféricas); de hecho, la American Heart Association ha considerado el AAA como un equivalente de cardiopatía isquémica<sup>5</sup>.

En cuanto a la afectación aterosclerosa a nivel de la aorta, si lo anterior fuera cierto, cabría esperar que al menos la mayor parte de los pacientes que tienen un AAA presentasen una aterosclerosis infrarenal significativa. Sin embargo, al evaluar la relación del AAA con la presencia de



ateroesclerosis infrarenal severa en los pacientes de la serie, sorprende el hecho de que tan sólo los análisis bi y univariantes muestran que existe una asociación entre ambas entidades, no así el multivariante. Ya otros autores<sup>17,124</sup> apuntaron a que, si bien con frecuencia existe una afectación concomitante de la aorta abdominal por ambas entidades, no hay una relación dosis-respuesta entre ellas (entre el diámetro de la aorta y la severidad de la aterosclerosis) y, por tanto, en la patogénesis de ambas anomalías estarían necesariamente implicados otros factores determinantes. Igualmente, el análisis multivariante tampoco muestra una relación del AAA con la trombosis infrarenal lo que, nuevamente, apuntaría a que: o bien a menudo coexisten, pero la una no es un factor indispensable para la presencia de la otra y viceversa, o el escaso número de trombosis en la serie no permite detectar la existencia de dicha relación.

Con respecto a la relación del AAA con la enfermedad aterosclerosa sistémica clínica, el análisis bivariante muestra que existe una relación significativa entre presentar un AAA y tener una cardiopatía isquémica (antecedente de IM) o una vasculopatía periférica (presentar un soplo femoral, o presentar ausencia de pulsos distales en extremidades inferiores o ITB anómalo). En la serie hasta un 67,8% de los pacientes presentan una o varias de dichas manifestaciones de la enfermedad aterosclerosa pero, en contra de lo sugerido por otros autores<sup>34</sup>, no se detecta que el AAA se relacione con la enfermedad vascular cerebral clínica (AIT o ictus).

En referencia al resultado de las distintas pruebas de imagen vascular, el estudio descriptivo muestra que el 100% de los pacientes con AAA que han sido estudiados mediante coronariografía presentan obstrucciones



coronarias significativas; los resultados de los dopplers vasculares no son concluyentes dada la escasez de pruebas realizadas.

Estos porcentajes descritos difieren por defecto de los reportados en la literatura<sup>33</sup>, donde se describe que el 85% de los pacientes con AAA padece una enfermedad aterosclerosa concomitante<sup>5,11,12,28</sup>, y difieren por exceso de aquellos que encuentran que un 38-46% de los pacientes con AAA presentan aterosclerosis coronaria significativa en la angiografía coronaria<sup>11,20,125,126</sup>.

Todas estas observaciones, en su conjunto, están en la línea de los resultados de algunos trabajos previos en los que se detecta una asociación entre el aneurisma y la enfermedad aterosclerosa coronaria y vascular periférica<sup>15,24</sup>; de este modo, es posible que si se hiciera un seguimiento a medio plazo de los pacientes de la serie actual se llegaría a resultados del tipo de los hallados por Freiberg y cols. que, tras un seguimiento a 10 años de pacientes con AAA, detectaron en ellos un aumento significativo del riesgo de sufrir eventos cardiovasculares y de la mortalidad total en el futuro<sup>21,54</sup>.

Uno de los motivos por los que posiblemente el análisis multivariante no ha demostrado la existencia de una relación significativa entre el AAA y la cardiopatía isquémica es el bajo número de casos en la serie con dicha patología, aunque algunos autores tampoco hallaron que existiera una relación significativa entre el AAA y la aterosclerosis coronaria, carotídea o vascular periférica<sup>124,127</sup>, considerando así que ambas entidades discurrían en paralelo en muchos pacientes por el simple hecho de que



comparten importantes factores de riesgo (si bien se trata de estudios con importantes limitaciones y posibles sesgos).

### **5.8. Papel del examen físico en el cribado del AAA.**

A pesar de que en la serie se detecta que existe una relación significativa entre la detección de una masa pulsátil o un soplo abdominal y la presencia de un AAA ( $P < 0,0001$ ), tal y como describen otros autores<sup>1,7,12,42</sup>, el examen físico no constituye un método válido para la detección precoz del aneurisma, ya que hasta el 79% de los pacientes que lo padecen tienen una exploración abdominal normal.

Por otro lado, sí resulta relevante para el clínico el hallazgo de que la detección de un soplo femoral conlleva un mayor riesgo tanto de presentar un AAA como de tener una aterosclerosis infrarenal severa.

Estos resultados se contraponen a los de trabajos previos que concluyen con que la palpación abdominal es el único dato de la exploración física capaz de predecir la existencia de un AAA, viéndose su sensibilidad principalmente favorecida por el mayor tamaño del AAA y especialmente dificultada por la obesidad del paciente<sup>56,128,129</sup>.

Con respecto a este último punto, lo que sí se observa en la serie actual es que el IMC del paciente influye significativamente en los hallazgos de la exploración abdominal, de modo que a aquellos con AAA y menos IMC se les detecta con más frecuencia un soplo o masa abdominal, sin relacionarse este hecho con las dimensiones del AAA.

Con todo, el soplo femoral es el único hallazgo exploratorio que aparece como factor de riesgo del AAA en el análisis multivariante.





## 5. 9. Detección del AAA en los pacientes visitados en cardiología.

Como es bien sabido, el realizar cribado de una condición o enfermedad supone la aplicación de un test capaz de detectarla en una persona que no tiene signos ni síntomas conocidos de padecerla. En base a los criterios propuestos por Frame y Carlson para realizar el rastreo de una enfermedad ésta debe cumplir las siguientes condiciones:

- ser una causa común de morbimortalidad.
- ser detectable y tratable en su etapa presintomática.
- disponer de tests diagnósticos efectivos y eficaces.
- su tratamiento precoz debe ser mejor que su tratamiento en la etapa sintomática o de diagnóstico habitual.
- el daño potencial de la intervención debe ser menor que el del tratamiento no precoz.

Además de estos criterios, el test diagnóstico a utilizar debe ser validado en base a criterios de sensibilidad, especificidad, exactitud y precisión. En general, una prueba de cribado debe ser de alta sensibilidad, especialmente si se trata de una enfermedad en la que su diagnóstico conlleva un potencial desenlace fatal para el paciente, mientras que un test confirmatorio del diagnóstico debe tener una alta especificidad para evitar los falsos positivos.



## A) Validez de la ETT como método de cribado del AAA.

Actualmente, técnicas de imagen radiológicas como la ecografía abdominal, la tomografía computerizada y la resonancia magnética son altamente precisas para detectar el AAA y para valorar tanto su extensión y severidad como la existencia de complicaciones asociadas<sup>5,41</sup>, sin embargo es la ecografía abdominal la técnica considerada como de elección para el diagnóstico, seguimiento y cribado del AAA, siempre que sea factible su realización y no existan otros condicionantes que lleven a optar por otra prueba de imagen.

Uno de los principales objetivos planteados al diseñar el presente trabajo ha sido el valorar la validez de la ETT como método inicial de cribado del AAA en los pacientes estudiados mediante dicha exploración en cardiología, y con tal fin, se planeó el que a todo paciente diagnosticado de AAA mediante ETT se le realizara una prueba de imagen confirmatoria radiológica en el servicio de radiología del mismo hospital en el que se ha realizado el estudio. La prueba confirmatoria considerada como de elección ha sido la ecografía abdominal, y en su defecto, el TCa. Al ser éste un hospital esencialmente asistencial, no se consideró factible ni indicado el realizar una ecografía abdominal a todos los pacientes incluidos en el estudio, aún a pesar de lo cual, alguno de los pacientes a los que se les detectó un AAA no pudieron disponer de una prueba de imagen radiológica confirmatoria en el plazo máximo de 6 meses establecido como válido para confrontar sus resultados con los de la ETT.



El gráfico 7 muestra como de los 28 AAA detectados mediante ETT, 15 se confirman mediante ecografía abdominal, 3 mediante TCa, 1 mediante ambas pruebas, 2 no se confirman con la ecografía pero sí con el TCa, 4 no se confirman con ecografía y no disponen de un TCa realizado en los 6 meses posteriores y, finalmente, 3 pacientes no disponen de una exploración radiológica realizada en los 6 meses posteriores a la ETT.

Con estos resultados, se observa que 21 de los 28 de los AAA diagnosticados mediante ETT, es decir, el 75% de los casos, se confirman con una prueba radiológica presentando además una buena correlación las dimensiones del AAA determinadas por ambas exploraciones (gráfico 13). Y por otra parte, el hecho de que también exista una buena correlación positiva entre las dimensiones de la aorta infrarenal no aneurismática determinadas por ETT y por ecografía abdominal (gráfico 14, cuadrante inferior e izquierdo) refuerza la idea de que la ETT resulta útil y válida para evaluar la aorta infrarenal.

En base a todos estos resultados cabe esperar que, tal y como ya pasó en 2 pacientes, de haberse realizado un TCa a los 4 pacientes en los que la ecografía abdominal no lo objetivó al menos la mayoría tendrían un TCa confirmatorio, así como que, de haberse realizado alguna de las exploraciones radiológicas en los restantes 3 pacientes estudiados sólo con ETT al menos la mayoría tendrían un resultado confirmatorio.

Cabe destacar que en algunos trabajos se ha encontrado que pueden existir diferencias significativas, con media de  $0,94 \pm 0,69$  cm, entre los



diámetros del AAA medidos con ecografía abdominal y con TC a favor de éste último, aunque la correlación entre ambas medidas es buena y queda por aclarar sus causas y su significado clínico<sup>130</sup>; es por esto que ninguna de las 2 exploraciones es considerada de forma unánime como el *gold estándar* para dimensionar el AAA.

Si se consideran los criterios de Frame y Carlson para realizar el rastreo de una enfermedad, ocurre que a pesar de que la prevalencia del AAA es relativamente baja en comparación a la de otras enfermedades sujetas a programas de prevención, el hecho de que el aneurisma roto tenga una mortalidad del 85-90% y sea el responsable hasta un 2% de las muertes en los varones mayores de 65 años justifica el intentar su diagnóstico precoz.

Por lo demás, el cribado del AAA mediante ETT en los pacientes visitados en cardiología cumple con el resto de los criterios:

- a) el aneurisma tiene un largo período asintomático (incluso de 10 años),
- b) la ETT es factible como método, aceptada por los pacientes, dispone de unas buenas características como test (alta sensibilidad y especificidad) y puede realizarse en menos de 5 minutos, c) la reparación electiva del aneurisma en su fase asintomática reduce considerablemente su morbimortalidad con respecto a la cirugía urgente en caso de AAA roto y
- d) la mortalidad quirúrgica en los centros especializados es baja.

Considerando todos los resultados derivados de la serie es razonable presumir que la estrategia de realizar cribado del AAA durante la ETT



resultaría más coste-efectiva en estos pacientes que la de realizar una ecografía abdominal exclusiva para el cribado del aneurisma.

## **B) Índices de riesgo de AAA: índice AAA-T e índice AA-T.**

Además de validar la ETT como método inicial de cribado del AAA, otro de los objetivos del presente trabajo es hallar una herramienta predictiva del AAA que pueda ayudar al clínico en el manejo y toma de decisiones de los pacientes habitualmente visitados en cardiología.

Para ello, en base a los resultados del análisis multivariante, se ha elaborado un índice de riesgo del AAA que, con fines nemotécnicos, se ha denominado “índice AAA-T” (*Años, Auscultar soplo femoral, Aorta suprarenal, Tabaco*).

Como única experiencia previa en este campo está el trabajo de Spencer y cols. que, con la finalidad de seleccionar a la población susceptible de realizar cribado del AAA, intentaron hallar un *score* de riesgo de padecerlo. Para ello, invitaron a participar en su estudio a varones de 65 a 83 años y elaboraron un *score* predictivo del AAA basado en un modelo de 10 variables de riesgo, determinados mediante el cumplimiento de un cuestionario por parte del paciente, y realizando un examen físico básico (peso, altura, cintura y tensión arterial) y posteriormente una ecografía abdominal. Los resultados obtenidos llevaron a los autores a reconocer que su método podía llevar a infradiagnosticar un alto porcentaje de casos en la población<sup>68</sup>.



El índice AAA-T, elaborado a partir de los datos del análisis multivariante de esta serie, cumple con el requisito básico de un test de cribado que es tener una buena S (78,3%) y E (84,8%). Como los valores predictivos de un test están condicionados por la prevalencia de la enfermedad, al ser la prevalencia del AAA del 5,2% en la población de  $\geq 55$  años el VPN es muy elevado, es decir, que si se obtiene una puntuación  $<$  de 4, y por ello se cataloga al paciente como de “bajo riesgo” de presentar un aneurisma, éste realmente se descarta con una seguridad del 99,1%. Por el contrario, el que el VPP sea bajo conlleva que un número considerable de pacientes sean catalogados como de “alto riesgo” y, por ello, será necesario completar su estudio durante la ETT o realizar una ecografía abdominal para confirmar la existencia del AAA.

El que el índice AAA-T incluya la valoración de una variable que se obtiene del estudio ecocardiográfico, como es el diámetro de la aorta suprarrenal, implica que para calcular su puntuación se disponga de una ETT previa en la que se haya medido la variable o que el índice se calcule durante la realización de la ETT.

Por eso, se ha elaborado un segundo índice de riesgo del AAA que prescinde de esta variable y sólo contempla las otras 3 variables clínicas, las cuales pueden recogerse en el momento en que el facultativo realiza la primera visita al paciente. Surge así el índice AA-T (*Años, Auscultar soplo femoral, Tabaco*) que, igualmente, alcanza una buena S y E y un VPN del 98,7% y por ello continua siendo una herramienta predictiva útil para la práctica clínica diaria.



Para comparar la precisión de ambos índices se han calculado también sus correspondientes cocientes de probabilidad positivos y negativos (CPP y CPN), los cuales, a diferencia de los valores predictivos, no dependen de la proporción o prevalencia del aneurisma en la muestra sino que dependen de la S y E. Se comprueba que el índice AAA-T presenta mayor CPP que el índice AA-T y por ello resulta ser el mejor para detectar la presencia del aneurisma; de forma similar, el índice AAA-T presenta un CPN discretamente menor que el índice AA-T (concretamente 0,26 y 0,29 respectivamente) por lo que también es el mejor para detectar la ausencia de enfermedad.

#### **5.10. Recomendaciones para realizar cribado del AAA en los pacientes visitados en cardiología.**

Tanto los resultados derivados del estudio bi y univariante como, especialmente, los del multivariante acotan y definen mejor a la población que puede estar en riesgo de presentar un AAA y que, por ello, puede ser susceptible de realizar cribado en nuestro ámbito, esto es, durante su evaluación en cardiología.

De los resultados del análisis multivariante se puede extraer la recomendación de realizar cribado durante la ETT principalmente en los pacientes de  $\geq 55$  años, en los que fuman o han fumado alguna vez, en los que se les detecta un soplo femoral, y en los que presentan mayores dimensiones del cayado y de la aorta suprarenal.

Estos hallazgos han llevado a la elaboración de unos índices de riesgo del AAA de fácil e inmediata aplicación a través de los cuales los pacientes



obtienen una puntuación basada en la presencia o no de los factores de riesgo; de este modo, si la puntuación obtenida es  $\geq 4$  en el índice AAA-T o  $\geq 3$  en el AA-T se considera que se trata de un paciente de “alto riesgo” de presentar un AAA y, por ello, que es tributario de cribado. Ambos índices presentan buena S y VPN, por lo que un resultado positivo llevará a valorar la aorta infrarenal mediante la ETT.

De forma añadida, y en base a los resultados del análisis descriptivo así como los del bivalente y univariante y de lo reportado en la literatura, la presencia añadida del sexo masculino o la existencia de una enfermedad aterosclerosa coronaria o vascular periférica concomitante justificaría aún más el estudio de estos pacientes.

Resulta evidente que dichas recomendaciones distan de las que actualmente emanan de las principales sociedades científicas implicadas en el manejo de AAA, lo que probablemente se debe a múltiples factores. No obstante, cabe resaltar que las recomendaciones de las sociedades vasculares consideran en todo momento como único ámbito para la realización del cribado, mediante ecografía abdominal, la de una población considerada como de riesgo de padecerlo principalmente por su edad, sexo y antecedente de tabaquismo. De este modo, el planteamiento del presente trabajo lleva a un escenario distinto en el que, estando ya indicada la ETT y con independencia del motivo, se propone el ampliar o completar la evaluación vascular aórtica con el estudio final de la aorta infrarenal en los pacientes con mayor riesgo estimado de presentar un AAA; dicha estimación del riesgo puede realizarse en base a las características





clínicas y ecocardiográficas del paciente o calcularse mediante los índices de riesgo elaborados.

En el presente trabajo la edad umbral a partir de a cual ya debería recomendarse la realización de cribado es de de 55 años, siendo así sensiblemente menor a la actualmente recomendada pero estando más en la línea tanto de lo apuntado por algunos autores que realizaron trabajos previos con ETT (tabla 19), como de los resultados de Silverstein y cols. tras realizar una amplia revisión de los principales estudios de cribado del aneurisma mediante ecografía abdominal<sup>42</sup>. El escaso número de mujeres afectadas en la serie no permite extraer conclusiones firmes en cuanto al sexo, a pesar de detectar que el AAA es más prevalente en el varón en todos los grupos de edad analizados (tabla 9), por lo que el hecho de que el sexo no aparezca como factor de riesgo en el análisis multivariante lleva a recomendar que igualmente se realice cribado en las mujeres de  $\geq 55$  años.

La principal finalidad clínica de detectar un AAA en fase pre sintomática es poder indicar su reparación electiva o su seguimiento para prevenir su rotura. En esta serie, 27 de los 28 AAA detectados (el 96,4%) eran asintomáticos (ya que uno fue diagnosticado ya roto), encontrando que: 23 (82,1%) eran AAA pequeños (30-39 mm), 2 (7,1%) eran medianos (40-54 mm) y 3 (10,7%) eran grandes ( $\geq 55$  mm).

Estos hallazgos podrían tener importantes implicaciones terapéuticas puesto que son especialmente los pacientes con AAA  $\geq$  de 5-5,5 cm, y en



determinados casos también los  $> 4,5$  cm, los que pueden beneficiarse de una cirugía reparadora electiva.

En cuanto a la aterosclerosis aórtica, conviene tener en cuenta las siguientes cuestiones:

La aterosclerosis constituye un proceso sistémico y difuso, ligado principalmente a la edad, que inicialmente comienza en la aorta (especialmente en la abdominal) y posteriormente puede afectar a arterias de medio y gran calibre (coronarias, cerebrales y de las extremidades inferiores entre otras)<sup>131-133</sup>.

A nivel torácico ha aumentado su detección debido a la realización cada vez más generalizada de la ecocardiografía transesofágica (ETE) y de pruebas de imagen radiológicas. Numerosos trabajos han reportaron la existencia de una asociación entre la aterosclerosis de la aorta torácica, especialmente si es severa o compleja, y el aumento de la morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular, principalmente cerebrovascular y cardíaca<sup>55,113,134-145</sup>, por lo que se ha considerado como un importante marcador de aterosclerosis generalizada (coronaria, carotídea y arterial periférica incluyendo los aneurismas<sup>146</sup>). Sin embargo, estudios recientes no han demostrado dicha asociación; tal es el caso del trabajo realizado por Meissner y cols.<sup>112</sup>, estudio prospectivo más largo publicado basado en la ETE y que, tras seguimiento a 5 años de 585 personas de la población general, concluye con que la aterosclerosis de la aorta torácica no es un factor de riesgo independiente de eventos vasculares en la población general.



Con respecto a la aterosclerosis de la aorta abdominal, pocos son los trabajos que han estudiado su relación con la enfermedad cardiovascular, pero también se reporta que constituye un marcador de enfermedad aterosclerosa subclínica y un predictor independiente de morbilidad y mortalidad cardiovascular, en general, y de enfermedad coronaria en particular<sup>21,52,53,147</sup>.

En esta serie, tras ajustar por edad, se analiza si efectivamente la presencia de aterosclerosis infrarenal severa constituye un marcador de riesgo de enfermedad aterosclerosa subclínica (tabla 16). El análisis bivariante no detecta que exista relación significativa con los resultados de la coronariografía, es decir, con la presencia de lesiones obstructivas coronarias significativas y tampoco con la enfermedad cerebrovascular.

Con respecto a la hiperlipemia, se ha reportado su ausencia de relación con la aterosclerosis torácica, del mismo modo que la serie actual la aterosclerosis infrarenal severa no se relaciona con la dislipemia ni con los niveles de c-LDL plasmáticos, y el análisis multivariante sólo muestra una asociación significativa con el IM y con la presencia de soplo femoral (tabla 17).

A la vista de la publicación de resultados contradictorios parece probable que la verdadera relación de la aterosclerosis aórtica y los eventos cardiovasculares esté aún por definir; y del mismo modo, si actualmente hay estudios en marcha para determinar cuál debe ser la actitud



terapéutica ante el hallazgo de una aterosclerosis aórtica torácica severa (tratamiento con anticoagulantes, antiagregantes, hipolipemiantes, etc), aún resulta más incierto el manejo de la aterosclerosis infrarenal severa.

A modo de resumen y atendiendo al conjunto de los resultados, del mismo modo que se recomienda realizar cribado del AAA en los pacientes con mayor riesgo de padecerlo, el hallazgo durante la ETT de un AAA o de una aterosclerosis infrarenal severa debería hacer sospechar de la existencia de una enfermedad aterosclerosa coronaria o vascular periférica concomitante y, por tanto, llevaría a valorar el completar el estudio vascular del paciente inicialmente con test no invasivos. De hecho, dentro de la valoración prequirúrgica del AAA que va ser reparado electivamente se indica el realizar estudio de la enfermedad aterosclerosa coronaria, estudio que será diagnóstico en los pacientes asintomáticos o pronóstico en los pacientes con cardiopatía isquémica ya conocida, dado que las complicaciones cardíacas son la principal causa de morbimortalidad en los pacientes intervenidos de un AAA.

#### **5.11. Otros hallazgos derivados del estudio de la aorta infrarenal.**

Cabe destacar que dos de las observaciones del estudio plantean más incógnitas:

a) el 16,6% de los pacientes tienen la aorta infrarenal ya dilatada, siendo la edad mínima al diagnóstico de 44 años; el análisis multivariante muestra que los factores de riesgo de dicha dilatación infrarenal son el sexo



masculino, la aterosclerosis infrarenal severa y las mayores dimensiones de la aorta ascendente, del cayado y de la aorta suprarenal.

b) un 2,8% de las aortas infrarenales no aneurismáticas presentan aterosclerosis severa (edad mínima al diagnóstico de 38 años) la cual en el análisis multivariante muestra, como factores de riesgo, el IM y el presentar soplo femoral.

Considerando los resultados del análisis multivariante de ambas anomalías es razonable pensar que ambos grupos de pacientes podrían tener riesgo de desarrollar un AAA en un futuro, y por ello cabría plantear si son también tributarios de realizar cribado ecográfico periódico del aneurisma.

Finalmente, al analizar las características de la población incluida en el estudio y registrar su procedencia, el motivo de la ETT y el diagnóstico final principal del mismo se encontró que:

a) del total de los 28 AAA diagnosticados, el 64,3% procedían de la consulta externa de cardiología, b) el 42,9% presentaban como motivo de la ETT el control de una cardiopatía isquémica y c) los diagnósticos finales principales de la prueba fueron en el 22,2% de los casos la cardiopatía isquémica.

En su conjunto, estos resultados llevan a enfatizar en el hecho, ya analizado en apartados anteriores, de que un paciente con cardiopatía isquémica puede ser un portador potencial de una AAA y viceversa, dado que ambas entidades a menudo coexisten en nuestros pacientes.



## 6. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

El diseño de este estudio permite establecer relación entre las variables analizadas, entre éstas y el aneurisma y estimar riesgos, pero no permite establecer una relación de causalidad.

Por otra parte, el reducido número casos de AAA detectado en las mujeres no permite extraer conclusiones definitivas a cerca de la influencia del sexo en el aneurisma, en esta población; de modo similar, el número de pacientes afectos de una cardiopatía isquémica posiblemente ha resultado insuficiente para detectar asociaciones significativas entre esta patología y la patología aórtica infrarenal.

Finalmente, una de las limitaciones a destacar de esta serie es que por diversas razones asistenciales y logísticas ya en el diseño inicial se descartó la posibilidad de realizar a todos los pacientes incluidos una prueba de imagen radiológica que permitiera contrastar sus resultados con los resultados de la ETT realizada; de este modo, sólo se solicitó la realización de una ecografía abdominal o TCa en el caso de que durante la ETT se detectara un AAA, aún a pesar de lo cual, a 3 pacientes no se les pudo realizar ninguna de ambas exploraciones dentro del plazo máximo considerado para su inclusión en el estudio.



## 7. CONCLUSIONES.

1. La visualización de la aorta infrarenal durante la ETT mediante un acceso abdominal paraumbilical es posible en la gran mayoría de los pacientes, constituyendo un método de valoración vascular inocuo, rápido, accesible y barato puesto que no requiere de un equipamiento adicional y apenas prolonga el tiempo exploratorio total.
2. La prevalencia del AAA en los pacientes a los que se les realiza una ETT, independientemente de su indicación, es del 4,2% predominando claramente en todos los grupos de edad en el sexo masculino; la prevalencia pasa a ser del 5,2% en los pacientes  $\geq 55$  años (siendo ésta la edad mínima al diagnóstico).
3. Los principales factores de riesgo del AAA detectados son: la edad, el fumar o haber fumado alguna vez, la existencia de soplo femoral y las mayores dimensiones del cayado aórtico y de la aorta suprarenal.
4. Basados en los factores de riesgo detectados es posible calcular de forma rápida unos índices de riesgo del AAA, cuya alta S y VPN ayudan a seleccionar a la población de mayor riesgo y que por ello es tributaria de realizar cribado del aneurisma.
5. Las dimensiones del AAA determinadas mediante ETT se correlacionan bien con las dimensiones del mismo obtenidas mediante pruebas radiológicas convencionales como son la ecografía abdominal y TCa.



6. La baja sensibilidad del examen físico abdominal para detectar un AAA hacen que no sea un método válido para su cribado. El soplo femoral es el hallazgo exploratorio más fuertemente relacionado con el AAA, mientras que los únicos hallazgos ecocardiográficos a él asociados son las dimensiones del cayado y de la aorta suprarenal.

7. El completar la ETT convencional con el estudio final de la aorta infrarenal, mediante el acceso paraumbilical, es viable y útil para realizar cribado del AAA en los pacientes visitados en cardiología.

8. Se recomienda realizar cribado del AAA en los pacientes estudiados en cardiología mediante ETT por cualquier causa, especialmente si son  $\geq 55$  años, con 1 o más factores de los detectados como de riesgo para presentar un aneurisma o si presentan un índice calculado de riesgo AAA-T de  $\geq 4$  o AA-T  $\geq 3$ .

La presencia adicional de otros factores de riesgo del aneurisma descritos en la literatura lleva a enfatizar más si cabe en la recomendación de realizar cribado en estos pacientes. La detección de un AAA llevará, en general, a realizar un estudio radiológico convencional que confirme el hallazgo y complete la valoración del aneurisma.

9. Datos del estudio muestran que existe una asociación, al menos moderada, entre el AAA y la enfermedad aterosclerosa coronaria y vascular periférica clínicas, así como con la presencia de lesiones aterosclerosas coronarias significativas. Menos consistente resulta la





relación de la aterosclerosis severa de la aorta infrarenal con la enfermedad aterosclerosa coronaria y vascular periférica.

En cualquier caso, la detección de una aterosclerosis infrarenal severa y muy especialmente de un AAA pueden llevar a sospechar de la existencia de una enfermedad aterosclerosa subyacente significativa, orientando al clínico en el manejo de estos pacientes.

10. Los resultados de la serie actual llevan a considerar que las recomendaciones para la realización de cribado del AAA mediante ecografía abdominal actualmente vigentes, y emitidas por importantes sociedades científicas, pueden resultar demasiado restrictivas y cabe plantear si, al menos en lo referente a los pacientes evaluados en la práctica clínica diaria en cardiología, precisan de revisión.

11. Los resultados de la serie actual llevan a recomendar que el estudio final de la aorta infrarenal mediante acceso abdominal paraumbilical se incluya dentro de los estándares de práctica clínica y protocolos de realización de la ETT en cardiología.



## 8. PUBLICACIONES CIENTÍFICAS DERIVADAS DEL ESTUDIO.

Resultados parciales del trabajo actual han dado lugar a las siguientes publicaciones:

1. D. Gentille Lorente. La ecocardiografía y la aorta abdominal. Rev Esp Cardiol 2010; 63 (1): 119-121.

Revista Española de Cardiología. ISSN 0300-8932.

2. D. Gentille Lorente, T. Salvadó Usach. Screening del aneurisma de aorta abdominal mediante ecocardiografía transtorácica. Rev Esp Cardiol. 2011; 64: 395- 400.

Revista Española de Cardiología. ISSN 0300-8932.



## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Jaussi A, Fontana P, Mueller XM. Imaging of the abdominal aorta during examination of patients referred for transthoracic echocardiography. *Schweiz Med Wochenschr* 1999; 129: 71-6.
2. Lee TY, Korn P, Heller JA, Kilaru S, Beavers FP, Bush HL, Kent KC. The cost- effectiveness of a "quick- screen" program for abdominal aortic aneurysm. *Surgery* 2002; 132: 399-407.
3. Bruce CJ, Spittell PC, Montgomery SC, Bailey KR, Jamil Tajik A, Seward JB. Personal ultrasound imager: abdominal aortic aneurysm screening. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 674-79.
4. Schwartz KV, Rashkow AM, Akella MS. Detection of abdominal aortic aneurysm during routine echocardiography. *Echocardiography* 1996; 13: 71-3.
5. Hirsch, AT, Haskal, ZJ, Hertzner, NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; Transatlantic



Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006; 113: e463.

**6.** Gerhard-Herman M, Gardin JM, Jaff M, Mohler E, Roman M, Naqvi TZ. Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing: a report from the American Society of Echocardiography and the Society of Vascular Medicine and Biology. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19: 955-72.

**7.** Spittell PC, Ehram 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.

**8.** Bekkers SC, Habets JH, Cheriex EC, Palmans A, Pinto Y, Hofstra L, Crijns HJ. Abdominal aortic aneurysm screening during transthoracic echocardiography in an unselected population. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 389-93.

**9.** Singh K, Bønaa KH, Jacobsen BK, Bjork L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromsø Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 236-44.

**10.** Powell JT, Greenhalgh RM. Small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2003; 348: 1895.

**11.** Nevelsteen A, Kim Y, Meersman A, Suy R. Routine screening for unsuspected aortic aneurysms in patients after myocardial revascularization: a prospective study. *Acta Cardiologica* 1991; 2: 201-6.

**12.** Saphira OM, Pasik S, Wassermann JP, Barzilai N, Mashiah A. Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysms in patients with atherosclerotic peripheral vascular disease. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 170-2.



13. Wainess RM, Dimick JB, Cowan JA, Henke PK, Stanley JC, Upchurch GR. Epidemiology of surgically treated abdominal aortic aneurysms in the United States, 1988-2000. *Vascular* 2004; 12: 218-24.
14. Scott RA, Bridgewater SG, Ashton HA. Randomized clinical trial of screening for abdominal aortic aneurysm in women. *Br J Surg* 2002; 89: 283-5.
15. Cornuz J, Sidoti Pinto C, Tevaearai H, Egger M. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of population-based screening studies. *Eur J Public Health* 2004; 14: 343-49.
16. Pressler V, McNamara JJ. Aneurysm of the thoracic aorta: review of 260 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 50-4.
17. Golledge J, Norman PE. Atherosclerosis and Abdominal Aortic Aneurysm: Cause, Response, or Common Risk Factors?. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010; 30: 1075-77.
18. Ward MR, Pasterkamp G, Yeung AC, Borst C. Arterial remodeling: mechanisms and clinical implications. *Circulation* 2000; 102: 1186-91.
19. Matrices TM, Cana CS. Screening for abdominal aortic aneurysm in Canada: review and position statement of the Canadian Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2007; 45: 1268-76.
20. Meirelles GV, Mantovani M, Braile DM, Araújo Filho JD, Araújo JD. Prevalence of abdominal aortic dilatation in patients aged 60 years or older with coronary disease. *J Vasc Bras* 2007; 6: 114-23.
21. Wilson PW, Kauppila LI, O'Donnell CJ, Kiel DP, Hannan M, Polak JM, Cupples LA. Abdominal aortic calcific deposits are an important predictor of vascular morbidity and mortality. *Circulation* 2001; 103: 1529-34.



22. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, Barone GW, Bandyk D, Moneta GL, Makhoul RG. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Arch Intern Med 2000; 160: 1425-30.
23. Salo JA, Soisalon-Soininen S, Bondestam S, Mattila PS. Familial occurrence of abdominal aortic aneurysm. Ann Intern Med 1999; 130: 637-42.
24. Golledge J, Muller J, Daugherty A, Norman P. Abdominal aortic aneurysm: pathogenesis and implications for management. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2006; 26: 2605-13.
25. Golledge J, Norman PE. Pathophysiology of abdominal aortic aneurysm relevant to improvements in patients' management. Curr Opin Cardiol 2009; 24: 532-38.
26. Carrell TW, Burnand KG, Wells GM, Clements JM, Smith A. Stromelysin-1 (matrix metalloproteinase-3) and tissue inhibitor of metalloproteinase-3 are overexpressed in the wall of abdominal aortic aneurysms. Circulation 2002; 105: 477-82.
27. Longo GM, Xiong W, Greiner TC, Zhao Y, Fiotti N, Baxter BT. Matrix metalloproteinases 2 and 9 work in concert to produce aortic aneurysms. J Clin Invest 2002; 110: 625-32.
28. Bergqvist D. Abdominal aortic aneurysms. Eur Heart J 1997; 18: 545-46.
29. Newman KM, Jean-Claude J, Li H, Ramey WG, Tilson MD. Cytokines that activate proteolysis are increased in abdominal aortic aneurysms. Circulation 1994; 90: II 224-7.



- 30.** Jones KG, Brull DJ, Brown LC, Sian M, Greenhalgh RM, Humphries SE, Powell JT Interleukin-6 (IL-6) and the prognosis of abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2001; 103: 2260-5.
- 31.** Forsdahl SH, Singh K, Solberg S, Jacobsen BK. Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysms. A 7-Year Prospective Study: The Tromsø Study, 1994–2001. *Circulation* 2009; 119: 2202-8.
- 32.** Simon G, Nordgren D, Connelly S, Shultz PJ. Screening for abdominal aortic aneurysms in a hypertensive patient population. *Arch Intern Med* 1996; 156: 2081-4.
- 33.** Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D, Krupski WC, Barone GW, Acher CW, Ballard DJ. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med* 1997; 126: 441-9.
- 34.** Karanjia PN, Madden KP, Lobner S. Coexistence of abdominal aortic aneurysm in patients with carotid stenosis. *Stroke* 1993; 24: 627-30.
- 35.** Allardice JT, Allwright GJ, Wafula JM, Wyatt AP. High prevalence of abdominal aortic aneurysms in men with peripheral vascular disease: screening by ultrasonography. *Br J Surg* 1988; 75: 240-42.
- 36.** Adams DC, Tulloh BR, Galloway SW, Shaw E, Tulloh AJ, Poskitt KR. Familial abdominal aortic aneurysm: prevalence and implications for screening. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 709-12.
- 37.** Shibamura H, Olson JM, van Vlijmen-Van Keulen C, Buxbaum SG, Dudek DM, Tromp G, Ogata T, Skunca M, Sakalihasan N, Pals G, Limet R, MacKean GL, Defawe O, Verloes A, Arthur C, Lossing AG, Burnett M, Sueda T, Kuivaniemi H. Genome scan for familial abdominal aortic



aneurysm using sex and family history as covariates suggests genetic heterogeneity and identifies linkage to chromosome 19q13. *Circulation* 2004; 109: 2103-8.

**38.** Wilmink TB, Quick CR, Day NE. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999; 30: 1099-105.

**39.** Golledge J, Karan M, Moran CS, Muller J, Clancy P, Dear AE, Norman PE. Reduced expansion rate of abdominal aortic aneurysms in patients with diabetes may be related to aberrant monocyte-matrix interactions. *Eur Heart J* 2008; 29: 665-72.

**40.** Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1106-17.

**41.** Eisenberg MJ, Geraci SJ, Schiller NB. Screening for abdominal aortic aneurysms during transthoracic echocardiography. *Am Heart J* 1995; 130: 109-15.

**42.** Silverstein MD, Pitts SR, Chaikof EL, Ballard DJ. Abdominal aortic aneurysm (AAA): cost-effectiveness of screening, surveillance of intermediate-sized AAA, and management of symptomatic AAA. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2005; 18: 345-67.

**43.** Schermerhorn M. A 66- year-old man with an abdominal aortic aneurysm. Review of Screening and Treatment. *JAMA* 2009; 302: 2015-22.

**44.** Pearce WH, Zarins CK, Bacharach JM. Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Symposium II. Controversies in Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Circulation* 2008; 118: 2860-3.





- 45.** Katz DA, Littenberg B, Cronenwett JL. Management of small abdominal aortic aneurysms: early surgery vs watchful waiting. *JAMA* 1992; 268: 2678-86.
- 46.** Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Ballard DJ, Jordan WD Jr, Blebea J, Littooy FN, Freischlag JA, Bandyk D, Rapp JH, Salam AA; Veterans Affairs Cooperative Study #417 Investigators. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA* 2002; 287: 2968-72.
- 47.** The United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Final 12-year follow-up of surgery versus surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. *Br J Surg* 2007; 94: 702-8.
- 48.** Norman, PE, Powell, JT. Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men. *Circulation* 2007; 115: 2865.
- 49.** Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, UK Small Aneurysm Trial Participants. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 2004; 110: 16-21.
- 50.** Roshanali F, Mandegar MH, Yousefnia MA, Mohammadi A, Baharvand B. Abdominal aorta screening during transthoracic echocardiography. *Echocardiography* 2007; 24: 685-8.
- 51.** Rydberg J, Kopecky KK, Johnson MS, Patel NH, Persohn SA, Lalka SG. Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: Assessment with Multislice CT. *AJR* 2001; 177: 607-14.
- 52.** 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.

**53.** Roger VL, Ballard DJ, Hallett JW Jr, Osmundson PJ, Puetz PA, Gersh BJ Influence of coronary artery disease on morbidity and mortality after abdominal aortic aneurysmectomy: a population-based study, 1971-1987. *J Am Coll Cardiol.* 1989; 14: 1245-52.

**54.** Freiberg MS, Arnold AM, Newman AB, Edwards MS, Kraemer KL, Kuller LH. Abdominal aortic aneurysms, increasing infrarenal aortic diameter, and risk of total mortality and incident cardiovascular disease events 10-year follow-up data from the Cardiovascular health study. *Circulation* 2008; 117; 1010-17.

**55.** Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, Lederle FA. Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2005; 142: 203-11.

**56.** Lederle FA, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm?. *JAMA* 1999; 281: 77-82.

**57.** Moler E, Fairman R. Clinical features and diagnosis of abdominal aortic aneurysm. En: Rose BD, editor. *Wellesley: UpToDate*; 2002.

**58.** Isselbacher EM. Thoracic and Abdominal Aortic Aneurysms. *Circulation* 2005; 111: 816-28.

**59.** U.S. Preventive Services Task Force. *Guide to Clinical Preventive Services 2<sup>nd</sup> ed.* Washington, DC: Office of disease prevention and health promotion; 1996.

**60.** Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RA, Thompson SG, Walker NM, Multicentre Aneurysm Screening Study Group The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of



abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 1531-9.

**61.** Scott RA, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. *Br J Surg* 1995; 82: 1066-70.

**62.** Vardulaki KA, Walker NM, Couto E, Day NE, Thompson SG, Ashton HA, Scott RA. Late results concerning feasibility and compliance from a randomized trial of ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2002; 89: 861-4.

**63.** Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Hospital costs and benefits of screening for abdominal aortic aneurysms. Results from a randomised population screening trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 55-60.

**64.** Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MT, Spencer CA, Tuohy RJ, Parsons RW, Dickinson JA. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *BMJ* 2004; 329: 1259.

**65.** Lawrence-Brown MM, Norman PE, Jamrozik K, Semmens JB, Donnelly NJ, Spencer C, et al. Initial results of ultrasound screening for aneurysm of the abdominal aorta in Western Australia: relevance for endoluminal treatment of aneurysm disease. *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 234-40.

**66.** Jamrozik K, Norman PE, Spencer CA, Parsons RW, Tuohy R, Lawrence-Brown MM, Dickinson JA. Screening for abdominal aortic aneurysm: lessons from a population-based study. *Med J Aust* 2000; 173: 345-50.



- 67.** St Leger AS, Spencely M, McCollum CN, Mossa M. Screening for abdominal aortic aneurysm: a computer assisted cost-utility analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 183-90.
- 68.** Spencer CA, Jamrozik K, Norman PE, Lawrence-Brown MM. The potential for a selective screening strategy for abdominal aortic aneurysm. *J Med Screen* 2000; 7: 209-11.
- 69.** Cosford PA, Leng GC. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007; 2: CD002945. DOI: 10.1002/14651858.CD002945.pub2.
- 70.** Screening for abdominal aortic aneurysm: recommendation statement. U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2005; 142: 198-202.
- 71.** Becker F, Baud JM, pour le groupe de travail Ad Hoc. Dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale et surveillance des petits anévrismes de l'aorte abdominale: argumentaire et recommandations de la Société Française de Médecine Vasculaire. *Journal des Maladies Vasculaires* 2006; 31: 260-76.
- 72.** Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, Timaran CH, Upchurch GR, Veith FK. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg* 2009; 50: S2-49.
- 73.** Lederle FA. Ultrasonographic Screening for Abdominal Aortic Aneurysms. *Ann Intern Med* 2003; 139: 516-22.
- 74.** Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, Timaran CH, Upchurch GR Jr, Veith FJ. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg.* 2009; 50(4 Suppl): S2-49.



- 75.** Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1993; 328: 1167.
- 76.** Lederle FA, Kane RL, MacDonald R, Wilt TJ. Systematic review: repair of unruptured abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med* 2007; 146: 735-41.
- 77.** Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, Ballard DJ, Messina LM, Gordon IL, Chute EP, Krupski WC, Busuttil SJ, Barone GW, Sparks S, Graham LM, Rapp JH, Makaroun MS, Moneta GL, Cambria RA, Makhoul RG, Eton D, Ansel HJ, Freischlag JA, Bandyk D, Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Group. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002; 346: 1437-44.
- 78.** Eliason JL, Darrin Clouse W. Current management of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *Surg Clin North Am* 2007; 87: 1017-33.
- 79.** Zarins CK, Harris EJ Jr. Operative repair for aortic aneurysms: the gold standard. *J Endovasc Surg* 1997; 4: 232-41.
- 80.** Dimick JB, Cowan JA Jr, Stanley JC, Henke PK, Pronovost PJ, Upchurch GR Jr. Surgeon specialty and provider volumes are related to outcome of intact abdominal aortic aneurysm repair in the United States. *J Vasc Surg*. 2003; 38: 739-44.
- 81.** Feringa HH, Karagiannis S, Vidakovic R, Noordzij PG, Brugts JJ, Schouten O, Van Sambeek M, Bax JJ, Poldermans D. Comparison of the incidences of cardiac arrhythmias, myocardial ischemia, and cardiac events in patients treated with endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysm. *Am J Cardiol* 2007; 100: 1479-84.



- 82.** Olsen PS, Schroeder T, Agerskov K, Røder O, Sørensen S, Perko M, Lorentzen JE. Surgery for abdominal aortic aneurysms: A survey of 656 patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991; 32: 636-42.
- 83.** The United Kingdom EVAR trial investigators. Endovascular versus open repair abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362: 1863-71.
- 84.** De Bruin JL, Baas AF, Buth J, Prinssen M, Verhoeven EL, Cuypers FW, Van Sambeek MR, Balm R, Grobbee DE, Blankensteijn JD; DREAM Study Group. Long-Term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362:1881-89.
- 85.** Mellino M, Salcedo EE, Lever HM, Vasudevan G, Kramer JR. Echographic-quantified severity of mitral annulus calcification: prognostic correlation to related hemodynamic, valvular, rhythm, and conduction abnormalities. *Am Heart J* 1982; 103: 222-5.
- 86.** Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, Maurer G, Baumgartner H. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000; 343: 611-17.
- 87.** Lovegrove RE, Javid M, Magee TR, Galland RB. A meta-analysis of 21,178 patients undergoing open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2008; 95: 677-84.
- 88.** Chang JB, Stein TA, Liu JP, Dunn ME. Risk factors associated with rapid growth of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1997; 121: 1117-22.
- 89.** Gadowski GR, Pilcher DB, Ricci MA. Abdominal aortic aneurysm expansion rate: effect of size and adrenergic blockade. *J Vasc Surg* 1994; 19: 727-31.
- 90.** Propanolol Aneurysm Trial Investigators. Propanolol for small abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 2002; 35: 72-9.



- 91.** Lindholt JS, Henneberg EW, Juul S, Fasting H. Impaired results of a randomised double blinded clinical trial of propranolol versus placebo on the expansion rate of small abdominal aortic aneurysms. *Int Angiol* 1999; 18: 52-7.
- 92.** Schouten O, van Laanen JH, Boersma E, Vidakovic R, Feringa HH, Dunkelgrün M, Bax JJ, Koning J, van Urk H, Poldermans D. Statins are associated with a reduced infrarenal abdominal aortic aneurysm growth. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32: 21-6.
- 93.** Sukhija R, Aronow WS, Sandhu R, Kakar P, Babu S. Mortality and size of abdominal aortic aneurysm at long-term follow-up of patients not treated surgically and treated with and without statins. *Am J Cardiol* 2006; 97: 279-8.
- 94.** Lederle FA, Taylor BC. ACE inhibitors and aortic rupture. *Lancet* 2006; 368:1571.
- 95.** Curci JA, Mao D, Bohner DG, Allen BT, Rubin BG, Reilly JM, Sicard GA, Thompson RW. Preoperative treatment with doxycycline reduces aortic wall expression and activation of matrix metalloproteinases in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 31: 325-42.
- 96.** Lindholt JS, Ashton HA, Scott RA. Indicators of infection with *Chlamydia pneumoniae* are associated with expansion of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001; 34: 212-5.
- 97.** Mosorin M, Juvonen J, Biancari F, Satta J, Surcel HM, Leinonen M, Saikku P, Juvonen T. Use of doxycycline to decrease the growth rate of abdominal aortic aneurysms: A randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *J Vasc Surg* 2001; 34: 606-10.
- 98.** Baxter BT, Pearce WH, Waltke EA, Littooy FN, Hallett JW Jr, Kent KC, Upchurch GR Jr, Chaikof EL, Mills JL, Fleckten B, Longo GM, Lee JK,



Thompson RW. Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (Phase II) multicenter study. *J Vasc Surg* 2002; 36: 1-12.

**99.** Baxter BT, Terrin MC, Dalman RL. Medical management of small abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2008; 117: 1883-9.

**100.** Ruggiero M, Lenti ML, Cavallari D, Dicillo CP, Mascolo AR, Musci S, Tota F, Sabato G, Tortorella C, Damiani D, Colonna P, Franchini G. Screening for abdominal aortic aneurysm during transthoracic echocardiography. A prospective study in 1202 consecutive patients at high risk: incidence, correlation with risk factors, feasibility, diagnostic accuracy, and increase in echocardiography time. *G Ital Cardiol* 2006; 7: 217-23.

**101.** Seelig MH, Malouf YL, Klingler PJ, Oldenburg WA, Atkinson EJ. Clinical utility of routine screening for abdominal aortic aneurysm during echocardiography. *Vasa* 2000; 29: 265-8.

**102.** Reynolds T, Santos T, Weidemann J, Langenfeld K, Warner MG. The evaluation of the abdominal aorta: a « How-to » for cardiac sonocardiographers. *J Am Soc Echo* 1990; 3: 336-46.

**103.** Evangelista A, Flachskampf F, Lancellotti P, Badano L, Aguilar R, Monaghan M, Zamorano J, Nihoyannopoulos P; European Association of Echocardiography. European association of echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies. *Eur J of Echocardiography* 2008; 9: 438-48.

**104.** Zuppiroli A, Corrado G, De Cristofaro M. Italian Society of Echocardiography: from operator's education to echocardiography report.





Consensus document on Echocardiography organizational aspects in Italy. G Ital Cardiol 2007; 8: 49-67.

**105.** Gardin JM, Adams DB, Douglas PS, Feigenbaum H, Forst DH, Fraser AG, Grayburn PA, Katz AS, Keller AM, Kerber RE, Khandheria BK, Klein AL, Lang RM, Pierard LA, Quinones MA, Schnittger I; American Society of Echocardiography. Recommendations for a standardized report for adult transthoracic echocardiography: A report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee and Task Force for a Standardized Echocardiography Report. J Am Soc Echocardiogr 2002; 15: 275-90.

**106.** Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, Antonini-Canterin F, Vlachopoulos Ch, Rocchi G, Sicari R, Nihoyannopoulos P, Zamorano JL. On behalf of the European Association of Echocardiography. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. European Journal of Echocardiography 2010 ; 11: 645-58.

**107.** Mancía G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G et al. Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007. Rev Esp Cardiol 2007; 60: 968.e1-e94.

**108.** Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-97.

**109.** Grahama I, Atara D, Borch-Johnsen K, Boysena G, Burella G, Cifkova R, Dallongeville J, De Backer G, Ebrahima S, Gjelsvika B, Herrmann-Lingena C, Hoesa A, Humphries S, Knapton M, Perka J,



Prioria SG, Pyoralaa K, Reintera Z, Ruilopea L, Sans-Menéndez S, Reimera SS, Weissberga P, Wooda D, Yarnella J, Zamorano JL. Guías de práctica clínica sobre prevención de la enfermedad Cardiovascular. Rev Esp Cardiol. 2009; 61: 82. e1-82.e49

**110.** Singh K, Bønaa KH, Solberg S, Sørli DG, Björk L. Intra- and interobserver variability in ultrasound measurements of abdominal aortic diameter: the Tromsø Study. Eur J Vasc Endovasc Surg 1998; 15: 497-504.

**111.** Di Tullio MR, Sacco RL, Gersony D, Nayak H, Weslow RG, Kargman DE, Homma S. Aortic atheromas and acute ischemic stroke: a transesophageal echocardiographic study in an ethnically mixed population. Neurology 1996; 46: 1560-6.

**112.** Meissner I, Khandheria BK, Sheps SG, Schwartz GL, Wiebers DO, Whisnant JP, Covalt JL, Petterson, Christianson TJH, Agmon Y. Atherosclerosis of the Aorta: Risk Factor, Risk Marker, or Innocent Bystander? A Prospective Population-Based Transesophageal Echocardiography Study. JACC 2004; 44: 1018-24.

**113.** Katz ES, Tunick PA, Rusinek H, Ribakove G, Spencer FC, Kronzon I. Protruding aortic atheromas predict stroke in elderly patients undergoing cardiopulmonary bypass: experience with intraoperative transesophageal echocardiography. J Am Coll Cardiol 1992; 20:70-7.

**114.** Otto CM.: The Practice of Clinical Echocardiography. W.B. Saunders Company, Philadelphia (3rd ed. 2004). cap. 40; 986.

**115.** Otto CM.: The Practice of Clinical Echocardiography. W.B. Saunders Company, Philadelphia (3rd ed. 2004). cap. 39: 959.



- 116.** Bernard F, Revel F, Richard R, Broustet H, JP Ollivier. Screening of the abdominal aortic aneurysm during an echocardiography. *Ann Cardiol Angiol* 2002; 51: 377-81.
- 117.** Grosso OA, Volberg VI, Avalos V, Berensztein CS, Lerman J. Detección de aneurisma de la aorta abdominal en una población derivada para ecocardiografía transtorácica. *Rev Argent Cardiol* 2006; 74: 217-23.
- 118.** Weiss JS, Sumpio B. Review of prevalence and outcome of vascular disease in patients with diabetes mellitus. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 143-50.
- 119.** Weiner DE, Tighiouart H, Amin MG, Stark PC, MacLeod B, Griffith JL, Salem DN, Levey AS, Sarnak MJ. Chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality: a pooled analysis of community-based studies. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 1307-15.
- 120.** Weiner DE, Tighiouart H, Stark PC, Amin MG, MacLeod B, Griffith JL, Salem DN, Levey AS, Sarnak MJ. Kidney disease as a risk factor to recurrent cardiovascular disease and mortality. *Am J Kidney Dis* 2004; 44: 198-206.
- 121.** Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu C. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalisation. *N Engl J Med* 2004; 351: 1296-1305.
- 122.** Patrianakos AP, Parthenakis FI, Karakitsos D, De Groot E, Skolidis EA, Nyktari E, Daphnis E, Vardas PE. Relation of Proximal Aorta Stiffness to Left Ventricular Diastolic Function in Patients with End-Stage Renal Disease. *J Am Soc of Echocardiogr* 2007; 20: 314-23.
- 123.** Khalil A, Tarik T, Porembka D. Aortic pathology: Aortic trauma, debris, dissection, and aneurysm. *Critical Care Medicine* 2007; 35: S392-S400.



- 124.** Johnsen SH; Forsdahl SH; Singh K; Jacobsen BK. Atherosclerosis in abdominal aortic aneurysms: a causal event or a process running in parallel? The Tromsø study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010; 30: 1263-68.
- 125.** Koskas F, Kieffer E. Long-term survival after elective repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm: results of a prospective multicentric study. Association for Academic Research in Vascular Surgery (AURC). *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 473-81.
- 126.** Kioka Y, Tanabe A, Kotani Y, Yamada N, Nakahama M, Ued T, Seitou T, Maruyama M. Review of coronary artery disease in patients with infrarenal aortic aneurysm. *Circ J* 2002; 66: 1110-12.
- 127.** Palazzuoli A, Gallotta M, Guerrieri G, Quatrini I, Franci B, Campagna MS, Neri E, Benvenuti A, Sassi C, Nuti R. Prevalence of risk factors, coronary and systemic atherosclerosis in abdominal aortic aneurysm: comparison with high cardiovascular risk population. *Vasc Health Risk Manag* 2008; 4: 877-83.
- 128.** Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysm with physical examination and ultrasound. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1753-56.
- 129.** Fink HA, Lederle FA, Roth CS, Bowles CA, Nelson DB, Haas MA. The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med* 2000; 160: 833-36.
- 130.** Sprouse LR, Meier GH, Lesar CJ, Demasi RJ, Sood J, Parent FN, Marcinyck MJ, Gayle RG. Comparison of abdominal aortic aneurysm diameter measurements obtained with ultrasound and computed tomography: Is there a difference? *J Vasc Surg* 2003; 38: 466-71.



- 131.** Jaffer FA, O'Donnell CJ, Larson MG, Chan SK, Kissinger KV, Kupka MJ, Salton C, Botnar RM, Levy D, Manning WJ. Age and sex distribution of subclinical aortic atherosclerosis: a magnetic resonance imaging examination of the Framingham Heart Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22: 849-54.
- 132.** McGill HC Jr, McMahan CA. Determinants of atherosclerosis in the young. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Am J Cardiol* 1998; 82: 30T-6T.
- 133.** Stary HC, Chandler AB, Glagov S, Guyton JR, Insull W Jr, Rosenfeld ME, Schaffer SA, Schwartz CJ, Wagner WD, Wissler RW. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1994; 89: 2462-78.
- 134.** Witteman JC, Kannel WB, Wolf PA, Grobbee DE, Hofman A, D'Agostino RB, Cobb JC. Aortic calcified plaques and cardiovascular disease (the Framingham Study). *Am J Cardiol* 1990; 66: 1060-4.
- 135.** Khoury Z, Gottlieb S, Stern S, Keren A. Frequency and distribution of atherosclerotic plaques in the thoracic aorta as determined by transesophageal echocardiography in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1997; 79: 23-7.
- 136.** Kronzon I, Tunick PA. Aortic atherosclerotic disease and stroke. *Circulation* 2006; 114: 63-75.
- 137.** Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, Schwartz GL, Petterson TM, O'Fallon WM, Whisnant JP, Wiebers DO, Seward JB. Relation of coronary artery disease and cerebrovascular disease with atherosclerosis of the thoracic aorta in the general population. *Am J Cardiol* 2002; 89: 262-7.



- 138.** Meissner I, Whisnant JP, Khandheria BK, Spittell PC, O'Fallon WM, Pascoe RD, Enriquez-Sarano M, Seward JB, Covalt JL, Sicks JD, Wiebers DO. Prevalence of potential risk factors for stroke assessed by transesophageal echocardiography and carotid ultrasonography: the SPARC study. *Stroke Prevention: Assessment of Risk in a Community.* Mayo Clin Proc 1999; 74: 862-9.
- 139.** Pérez DE, Casas C, Harwicz P, Zimmerman E, Hecht G. Cuantificación de la ateromatosis aórtica por eco transesofágico y su implicación pronóstica. *Rev Argent Cardiol* 2004; 72: 30-35.
- 140.** Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Hommel M, Besson G, Chauvel C, Touboul PJ, Bousser MG. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med* 1994; 331: 1474-9.
- 141.** Parthenakis F, Skalidis E, Simantirakis E, Kounali D, Vardas P, Nihoyannopoulos P. Absence of atherosclerotic lesions in the thoracic aorta indicates absence of significant coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1118-21.
- 142.** Matsumura Y, Takata J, Yabe T, Furuno T, Chikamori T, Doi YL. Atherosclerotic aortic plaque detected by transesophageal echocardiography: its significance and limitation as a marker for coronary artery disease in the elderly. *Chest* 1997; 112: 81-6.
- 143.** Reynolds HR, Tunick PA, Kort S, Rosenzweig BP, Freedberg RS, Kata ES, Applebaum RM, Portnaya EL, Adelman MA, Attubato MJ, Kronzon I. Abdominal aortic aneurysms and thoracic aortic atheromas. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 1127-31.
- 144.** Davila-Roman VG, Murphy SF, Nickerson NJ, Kouchoukos NT, Schechtman KB, Barzilai B. Atherosclerosis of the ascending aorta is an



independent predictor of long-term neurologic events and mortality. J

Am Coll Cardiol 1999; 33: 1308-16.

**145.** Fazio GP, Redberg RF, Winslow T, Schiller NB. Transesophageal echocardiographically detected atherosclerotic aortic plaque is a marker for coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 144-50.

**146.** Cohen A. Atherosclerosis of the thoracic aorta: further characterization for higher risk of vascular events. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 862-64.

**147.** Levitzky YS, Cupples LA, Murabito JM, Kannel WB, Kiel DP, Wilson PW, Wolf PA, O'Donnell CJ. Prediction of intermittent claudication, ischemic stroke, and other cardiovascular disease by detection of abdominal aortic calcific deposits by plain lumbar radiographs. Am J Cardiol 2008; 101: 326-31.



## 10. ANEXOS.

### ANEXO 1: Hoja de recogida de datos.

Número: <input type="text"/>	Fecha diagnóstico: <input type="text"/>	4 Doppler TSA/angiografía: <input type="text"/>
Nombre: <input type="text"/>	<b>5 ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA</b>	
Apellidos: <input type="text"/>	Soplo femoral: <input type="text"/>	
NHC: <input type="text"/>	Ausencia de pulsos o ITB anormal: <input type="text"/>	
Edad: <input type="text"/>	Claudicación intermitente: <input type="text"/>	
Sexo: <input type="text"/>	6 Doppler de EEII/angiografía: <input type="text"/>	
Fumador: <input type="text"/>	<b>AORTA</b>	
Nº cigarrillos: <input type="text"/>	Aorta-Asintomático: <input type="text"/>	
HTA: <input type="text"/>	Aorta-Examen físico (masa vs soplo): <input type="text"/>	
Dislipemia: <input type="text"/>	<b>AORTA EN ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA (99=no visualizada)</b>	
DM: <input type="text"/>	Raíz (mm): <input type="text"/>	<b>EXPLORACIONES Rx</b>
AF de AAA: <input type="text"/>	Aorta ascendente (mm): <input type="text"/>	Eco abdominal: <input type="text"/>
AF de AAA IQ o muerte por rotura: <input type="text"/>	Cayado (mm): <input type="text"/>	TAC: <input type="text"/>
IMC: <input type="text"/>	Aorta torácica descendente: <input type="text"/>	
Insuficiencia renal: <input type="text"/>	Aorta suprarrenal: <input type="text"/>	<b>DATOS Rx</b>
<b>ENFERMEDAD OCLUSIVA ATERO Trombótica</b>		
<b>1 ENFERMEDAD ATEROESCLEROSA CORONARIA</b>		
Asintomática: <input type="text"/>	Aorta infrarrenal: <input type="text"/>	Aorta suprarrenal Rx: <input type="text"/>
Angor: <input type="text"/>	Aterosclerosis aorta infrarrenal: <input type="text"/>	Aorta infrarrenal Rx: <input type="text"/>
IAM: <input type="text"/>	Trombosis aorta infrarrenal: <input type="text"/>	Aterosclerosis aorta infrarrenal Rx: <input type="text"/>
<b>2 CORONARIOGRAFÍA</b>		
TCI: <input type="text"/>	Diseción aorta infrarrenal: <input type="text"/>	Trombosis aorta infrarrenal Rx: <input type="text"/>
Vasos: <input type="text"/>	Longitud del AAA: <input type="text"/>	Diseción aorta infrarrenal Rx: <input type="text"/>
<b>3. ENF. CEREBROVASCULAR SQUÉMICA</b>		
Soplo carotídeo: <input type="text"/>	Longitud del AAA Rx: <input type="text"/>	
AIT: <input type="text"/>		
Ictus: <input type="text"/>		
<b>ANALÍTICA</b>		
Glucosa basal: <input type="text"/>	<b>PROCEDENCIA</b>	
Hemoglobina: <input type="text"/>	Procedencia: <input type="text"/>	
Hb A1C%: <input type="text"/>	Motivo ecocardio: <input type="text"/>	
Creatinina (mg/dl): <input type="text"/>	Ritmo: <input type="text"/>	
c-LDL (mg/dl): <input type="text"/>	Conclusión ECO: <input type="text"/>	
c-HDL (mg/dl): <input type="text"/>	FEVI (%): <input type="text"/>	
TG (mg/dl): <input type="text"/>	HVI: <input type="text"/>	
Función renal: <input type="text"/>	EJA: <input type="text"/>	
	TD mitral (ms): <input type="text"/>	
	TRVI: <input type="text"/>	
	E/e': <input type="text"/>	
	Grado disfunción: <input type="text"/>	
	<b>VÁLVULA AÓRTICA</b>	
	Nº valvas aórticas: <input type="text"/>	
	Esclerosis aórtica valvular: <input type="text"/>	
	Gradiente máximo: <input type="text"/>	
	Gradiente medio: <input type="text"/>	
	Grado insuficiencia aórtica: <input type="text"/>	
	Área color: <input type="text"/>	
	<b>VÁLVULA MITRAL</b>	
	E-M- Gradiente máximo: <input type="text"/>	
	E-M-Gradiente medio: <input type="text"/>	
	Calcificación anillo mitral: <input type="text"/>	
	<b>Aurícula izquierda</b>	
	AI (long): <input type="text"/>	
	AI (ant-post): <input type="text"/>	
	AI (trans): <input type="text"/>	
	AI informada como dilatada: <input type="text"/>	





## ANEXO 2. Motivo de realización o Indicación de la ETT.

### 1. Sospecha de cardiopatía:

- . alteraciones del ECG
- . dolor torácico
- . presíncope y síncope
- . disnea
- . soplo cardíaco
- . palpitaciones
- . fiebre y sospecha de endocarditis infecciosa
- . otros

### 2. Cardiopatía isquémica

### 3. Miocardipatías o miocarditis

### 4. Valvulopatías

### 5. HTA

### 6. Enfermedades del pericardio

### 7. Otras anomalías:

- . arritmias
- . insuficiencia cardíaca
- . cardiopatías congénitas
- . hipertensión pulmonar
- . enfermedades de la aorta
- . tumores cardíacos
- . accidente cerebrovascular