

Prevalencia de los Aneurismas de Aorta Abdominal Infrarrenal en pacientes con Arteriopatía Obstructiva Crónica de Extremidades Inferiores

Prevalence of infrarenal abdominal aortic aneurysms (AAA) in patients suffering of chronic limb ischaemia

A. Barba, L. Estallo, L. Rodríguez, S. Gimena, G. Moñux

Servicio de A y C Vasculare y Endovascular
Hospital de Galdakao. Bizkaia

RESUMEN

OBJETIVOS: Conocer la prevalencia de los aneurismas de aorta abdominal infrarrenal (AAA) en pacientes con isquemia crónica de extremidades y comprobar si la isquemia crónica constituye un factor de riesgo para el desarrollo de los AAA.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se han estudiado dos grupos: el primero (grupo estudio), formado por 500 varones de 55 años con isquemia crónica de las extremidades y el segundo (grupo control), formado por 200 pacientes con las mismas edades y con patología prostática pero sin clínica isquémica. A los pacientes de ambos grupos se les realizó un estudio ecográfico abdomino-pélvico para determinar el diámetro aórtico.

RESULTADOS: Entre los dos grupos no se encontraron diferencias significativas en lo que respecta a las características demográficas ni en los factores de riesgo cardiovascular. Sin embargo, la prevalencia de los AAA en el grupo a estudio fue del 14,2%, mientras que en el grupo control fue de 4,7%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

CONCLUSIONES: La prevalencia de los AAA entre los pacientes varones, mayores de 55 años y con isquemia crónica de las extremidades y en nuestro medio, es significativamente mayor que en la población general por lo que se considera un "grupo de riesgo" para esta patología.

SUMMARY

OBJECTIVE: To know the prevalence of infrarenal abdominal aortic aneurysms (AAA) in patients suffering of chronic limb ischaemia and to check if chronic limb ischaemia is a risk factor for the development of AAA.

PATIENTS AND METHOD: Two groups have been studied: First of them (study group) have been made up with five hundred 55 years old men with chronic ischaemia of lower limbs, and the second (control group) have been constituted with 200 men of the same age and prostatic pathology but without ischaemic clinic. An abdominal and pelvic echographic study was performed in patients of both groups to value the aortic diameter.

RESULTS: There were no statistical difference between both groups in terms of demographic characteristics nor cardiovascular risk factors. However, the AAA prevalence was of 14,2% in the study group while in control group was of 4,7%. This difference was statistically significant.

CONCLUSIONS: In our environment, prevalence of AAA between men older than 55 years is significantly major than in general population. For this, chronic ischaemia of lower limbs can be considered a risk factor in the development of AAA.

LABURPENEA

HELBURUAK: Gorputz-adarretako iskemikronikodun pazienteengan dagoen giltzurrun-mailaren peko aorta-aneurisma abdominalen (AAA) prebalentzia ezagutzeko eta iskemikronikoa AAAk garatzeko arrisku-faktorea den aztertzea.

PAZIENTEAK ETA METODOAK: Bi talde aztertutira: lehenengoa (azterketa-taldea) gorputz-adarretako iskemikronika duten 55 urteko 500 gizonezkoak osatzen dute, eta bigarren (kontrol-taldea) klinika iskemikorik ez baina prostatakako patologia duten adin bereko 200 pazientek. Bi taldeetako pazienteek ekografia bidezko azterketa abdominopelvikoa egin zituzten aortaren diametroa zehazteko.

EMAITZAK: Bi taldeen artean ez zen alde esanguratsurik aurkitu ezaugarri demografikoei nahiz arrisku-faktore kardiobaskularrei dagokienez. Halere, AAAen prebalentzia %14,2koa izan zen azterketa-taldean eta %4,7koa kontrol-taldean; aldea, kasu honetan, estatistikoki esanguratsua da.

ONDORIOAK: AAAen prebalentzia, gure ingurunean, gorputz-adarretako iskemikronika duten 55 urte baino gehiagoko paziente gizonetako nabarmen hadiagoda populazio orokorrean baino, eta, ondorioz, hura arrisku-taldea da aipatutako patologiari dagokionez.

Correspondencia:
Angel Barba Vélez
Servicio de Angiología, Cirugía Vasculare y Endovascular
Hospital de Galdakao. Barrio Labeaga s/n
48010 Galdakao. BIZKAIA
Correo electrónico: abarba@hgda.osakidetza.net

Introducción

Andreas Vesalio (1) en 1555 describió por primera vez un AAA al diagnosticar un tumor pulsátil próximo a las vértebras lumbares en un paciente denominando este hallazgo como "dilatación de la aorta". Desde entonces, se ha trabajado intensamente para mejorar su tratamiento electivo, ya que la mortalidad en caso de rotura es del 90%.

Desde la aparición de la radiología convencional, angiografía, ecografía y más recientemente de la TAC, RMN y otros sofisticados métodos, el diagnóstico también ha ido mejorando progresivamente. No obstante y siendo importante tanto el diagnóstico como el tratamiento quirúrgico, en la actualidad cobra gran importancia conocer la historia natural de estos aneurismas y qué factores pudieran influir en ella.

Revisando la literatura científica a la epidemiología de los AAA comprobamos con son numerosos los estudios de rastreo (screening) en distintas poblaciones con distintas características epidemiológicas, pero son pocas las realizadas en pacientes con una Arteriopatía Crónica de Extremidades Inferiores (AOEI) (2, 3, 4, 5) y solamente dos con grupo control (6, 7). Esto último y la ausencia de trabajos en la bibliografía hispana, nos indujeron a la realización de este estudio.

Pacientes y Métodos

Este trabajo se realizó de forma prospectiva en la Comarca Sanitaria Interior de Bizkaia. Participaron 700 varones mayores de 55 años, 500 de ellos portadores de una arteriopatía obstructiva crónica de extremidades inferiores (AOEI), (pacientes Estudio) y 200 no afectados de dicha patología arterial, pero sí de un Síndrome prostático (pacientes Control). Estos pacientes acudieron respectivamente a las consultas externas del Hospital de Galdakao del Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare,

entre enero de 1996 y mayo de 1998, y del Servicio de Urología, entre enero de 1997 y mayo de 1998. No se incluyeron mujeres en este estudio debido a la baja prevalencia de esta patología en los periodos de edades elegidos (8).

Para el cálculo del Tamaño Muestral se tomó como hipótesis previa que la proporción de dos de los factores de riesgo más importantes que se obtendría sería de:

	CASOS	CONTROL
OCFA	≥40	<10
HTA	>50	<25

Se estimó el número de personas necesarias para un $\alpha=0.05$ y $1-\beta=0.80$ no siendo ambos grupos equivalentes (Ratio de 1:2,5) de controles a casos. Según estos datos el número de pacientes precisos, realizando el submuestreo necesario, sería de 500 en el grupo estudio y 200 en el grupo control. No se realizó ningún muestreo previo, y se reclutaron a los pacientes sucesivamente.

La metodología utilizada se presenta en la Tabla 1, siendo la usual en todo tipo de consultas externas. Los principales factores de riesgo estudiados y sus definiciones son los que se presentan en la Tabla 2. Otras patologías estudiadas para saber si tenían alguna relación con la aparición de un AAA fueron la presencia de neoplasia, obesidad, ulcus gastro-duodenal, hernia inguinal o ingesta de alcohol.

Para la toma de presiones y del IMB se utilizó un Dópler continuo, bidireccional, con análisis espectral VASOFLOW 2 de la casa QUERMED con sondas de 7,5 y 8,5 Mhz. Se definió una AOEI según el CHS (9) (Cardiovascular Health Study) para la realización de estudios epidemiológicos cuando: "Si existe la clínica, el IMB (I de YAO) es $\leq 0,90$ o hay ausencia de pulsos distales".

Tabla 1
Metodología General

Anamnesis
Motivo de consulta
Enfermedad Actual
Antecedentes Personales (Existencia de familiares directos con AAA...)
Antecedentes Personales (Factores de Riesgo)
Exploración Física
Inspección general
Exploración General (Cabeza, cuello, tórax, abdomen)
Exploración de extremidades superiores (Arterial y venoso)
Exploración de extremidades inferiores (Arterial y venoso)
Métodos diagnósticos
Dópler continuo
Ecografía abdominal
TAC abdomino-pélvico

Tabla 2
Parámetros utilizados

Dislipemia:	> 200 mg/dl de colesterol y/o triglicéridos
HTA:	TAS ≥ 140 mm Hg y/o TAD ≥ 90 mm Hg
Diabetes:	Glucemia basal ≥ 140 mg/dl
OCFA:	VEMS < 80%
Obesidad:	IMC ≥ 30 (Peso en Kg/Altura en mts x 2)

La medida de la aorta abdominal se realizó con un Ecógrafo SONOLINE SL-2 de la casa SIEMENS utilizando habitualmente una sonda de 3,5 Mhz.

Se define como diámetro aórtico infrarrenal máximo aquel que sea el mayor en cualquiera de los dos planos, antero-posterior o transversal. De acuerdo con la definición de la Society of Vascular Surgery (SVS) (10), se considera para este trabajo que existe un AAA, cuando el diámetro mayor en cualquiera de los sentidos es igual o mayor a 3 cm. Si el diámetro aórtico se encuentra por debajo de los 27 mm se considera normal y si es mayor o igual a 27 mm y menor de 30 mm, se habla de megalia aórtica. Cuando la aorta abdominal infrarrenal tiene entre 30 y 50 mm, se considera que el AAA es pequeño y cuando el diámetro es ≥ 50 mm se considera que es un AAA grande.

En los pacientes prostáticos se practica la ecografía para conocer la anatomía de la próstata (forma y tamaño), descartar otras patologías y de forma "oportunistamente" medir el diámetro aórtico. La anatomía prostática se determina mediante la medición de los 3 diámetros (en cm.): antero-posterior, transversal y longitudinal. El peso de la próstata se calcula multiplicando los tres diámetros entre sí y posteriormente por 0,517 (dando el resultado en gramos). Se admite que existe patología prostática cuando el peso de la misma es mayor de 30 gr.

En algunas ocasiones se realizó un estudio con TAC para confirmar la existencia de un AAA y el equipo utilizado fue un TAC helicoidal SOMATON PLUS 4 de la casa SIEMENS.

Los criterios de Inclusión y Exclusión se presentan en la Tabla 3. De todos los pacientes estudiados, 25 fueron excluidos por imposibilidad de medir el diámetro aórtico debido a gran obesidad o abundante de gas en el tracto intestinal.

Para realizar el análisis estadístico, tras introducir los datos en una base de datos FILE MAKER 3.0 posteriormente se estudiaron los datos, variable por variable, para comprobar si existían valores extremos o inconsistencias que se debieran a errores subsanables. Se identificaron donde existían valores perdidos para sustituirlos, si era posible, por valores reales. Una vez comprobado que la base de datos estaba correcta, se procedió a efectuar las

Tabla 3
Criterios de Inclusión/Exclusión

Criterios de Inclusión
Para los pacientes del grupo ESTUDIO
Varones mayores de 55 años
Clínica sugestiva de AOEI
Ausencia de pulsos distales o IMB $\leq 0,90$
Para los pacientes del grupo CONTROL
Varones mayores de 55 años
Diagnosticados de Adenoma de Próstata
Ausencia de clínica sugestiva de AOEI
Presencia de pulsos distales o IMB $> 0,90$
Criterios de Exclusión
Pacientes que no cumplan los criterios de Inclusión
Haber sido diagnosticado previamente de un AAA
Historia de resección de un AAA
Imposibilidad de medición del diámetro aórtico por ecografía

categorizaciones y transformaciones oportunas. Se siguieron los siguientes pasos en el análisis.

Se presentaron los datos descriptivos del estudio en forma de tablas de frecuencia. Para las variables continuas se utilizaron la media y la mediana, como medidas centrales, y como medidas de dispersión la desviación estándar y los rangos. Se crearon tablas con los valores descriptivos de la muestra según los parámetros más relevantes. Se comprobó si en las variables continuas podía asumirse normalidad.

En el análisis univariante se utilizaron los siguientes test estadísticos, según el tipo de cada una de las dos variables:

–Cuando ambas variables eran dicótomas se utilizó el test de exacto de FISHER.

–Ji Cuadrado cuando se relacionaban variables categóricas entre sí.

–Para variables dicótomas con continuas (con distribución normal) la t de STUDENT. Si no se asumía normalidad se empleaba el test de WILCOXON.

–Si eran variables categóricas con continuas se usó ANOVA (con el test de SCHEFFE para múltiples comparaciones) o el no paramétrico de KRUSKAL-WALLIS, según la distribución de la variable continua.

–Para el estudio de variables continuas con continuas se emplearon los test de correlación de PEARSON (se añadió la regresión lineal simple como complemento) y SPEARMAN (no paramétrico).

–En el análisis estratificado se empleó el test de MANTEL-HAENSZEL, para estudiar la relación de los factores de riesgo con las variables de interés (caso control, tener aneurisma).

–Los datos se introdujeron en una base de datos creada específicamente para ello.

–El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SAS para Windows, versión 6.12. Se consideró el nivel de significación estadística a $p < 0,05$.

Resultados

Desde enero de 1996 hasta mayo de 1998, se tuvieron que realizar 518 ecografías en pacientes con AOEI y 207 en pacientes prostáticos, para poder conseguir el número predeterminado (500 isquémicos y 200 urológicos), que pudiesen entrar en este estudio. Dieciocho pacientes del grupo estudio y siete del grupo control se excluyeron ante la imposibilidad de medir el diámetro aórtico ecográficamente, debido a la presencia de abundante gas intra-abdominal o grandes obesidades.

El **diámetro aórtico**, medio general en los pacientes arteriopáticos fue de 23,6 mm (r = 14-60 mm) y en el grupo control de 20,9 mm (r = 13-41 mm). El diámetro medio en los pacientes isquémicos sin AAA, fue de 21,5 mm (r = 13-29 mm) y en los pacientes urológicos de 20,4 mm (r = 13-29 mm). Existe una similar en la distribución de los diámetros aórticos en ambos grupos, comprobando que hay un agrupamiento entre los mayores de 17 mm y los menores de 26 mm, lo que supone el 72,4% del total de las mediciones en el grupo estudio (362 aortas) y el 79,5% del control (159 aortas). Los diámetros más frecuentes en los pacientes isquémicos, fueron 20 mm, en 59 ocasiones (11,8%), 22 mm en 58 (11,6%) y 21 mm en 54 casos (10,8%). Mientras que en el grupo control, lo fueron 19 mm en 32 casos (16%), 18 mm en 28 (14%) y 20 y 21 mm en 27 ocasiones (13,5%).

Las megalias aórticas supusieron el 5,4% y el 2,5% respectivamente de ambos grupos. Se encontraron 71 AAA en el grupo estudio (14,2%) y 9 AAA en el grupo control (4,5%).

De lo anterior se concluye como se aprecia en la tabla 4 que la prevalencia de los AAA en el grupo de pacientes que presentan una AOEI fue superior a la del grupo control de forma estadísticamente significativa (p < 0.05).

La **edad** media de los pacientes isquémicos fue de 68,7 años (r = 55-94) y en los urológicos de 68,6 años (r = 56-84). Dependiendo de la edad de los pacientes, se les distribuyó en tres grupos: de 55 a 64 años, con una edad media de 60,2 años en los pacientes isquémicos y 59,5 años en los urológicos, de 65 a 74 siendo las edades medias de 70,1 y 70 años respectivamente, y mayores de 75 años,

teniendo estos pacientes 79,8 y 79,6 años de edad media en los dos grupos a estudio. Se comprobó que existía una gran homogeneidad en los tres grupos, aunque la mayor frecuencia, el 44% de los estudiados de ambos grupos, se encontró en la década 65-74 años.

Por consiguiente se puede afirmar que *no existieron diferencias significativas relacionadas con la edad entre los dos grupos a estudiar.*

De los 71 AAA encontrados en los pacientes arteriopáticos, el 53,5% de ellos se encontraron en el grupo de 65 a 74 años, así como el 67% de los 9 AAA hallados en el grupo control, con lo cual se demuestra que los AAA son más frecuentes entre los 65 y 74 años. Para concluir este apartado afirmamos que *los pacientes isquémicos con edades entre 65 y 74 años, tienen mayor probabilidad de ser portadores de un AAA que los varones de la población general de esas mismas edades, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p<0.05) (Tabla 5).*

Con respecto al **tabaco**, sólo 73 pacientes isquémicos no habían fumado nunca, lo que representa el 14,6%, y de los fumadores, 427 pacientes, un 52% se consideraba que eran ex-fumadores. El 33% fumaba habitualmente, y de éstos, la mitad eran fumadores intensos. Los AAA se presentaron en el 12,3% de los pacientes no fumadores, en el 11,5% de los ex-fumadores y en el 19,4% de los fumadores activos. Dentro de los pacientes portadores de un AAA, el 85% de ellos se presentaron en los que estaban o habían estado en contacto con el tabaco (62 AAA en este grupo frente a los 9 que presentaron los no fumadores).

Ochenta y nueve pacientes del grupo control eran no fumadores, lo que supone el 44,5%. De estos, cinco presentaban un AAA, lo que representa una prevalencia del 5,6%. En los pacientes fumadores fue del 6,8%, por lo que la presencia de un AAA es similar entre los fumadores (incluidos los ex fumadores) y los no fumadores.

Resumiendo, *los fumadores activos con una AOEI, tenían mayor posibilidad de presentar un AAA que los no fumadores y que ésta se incrementaba al aumentar la canti-*

dad de tabaco consumido. Igualmente, los pacientes isquémicos que continuaban fumando intensamente tuvieron una probabilidad tres veces mayor de tener un AAA que los fumadores de la población general, siendo la diferencia estadísticamente significativa (p<0.05).

Ciento noventa y seis pacientes con una isquemia crónica, el 39,2% cumplían criterios de **hipertensión arterial**. De éstos, precisaban tratamiento farmacológico el 89,3% de ellos, aunque sólo la cuarta parte de ellos necesitaban para el control tensional más de un fármaco. La prevalencia de AAA en estos pacientes fue del 19,4% y en los pacientes normotensos del 10,9%.

El número de hipertensos entre los pacientes urológicos es ligeramente menor que en el grupo estudio. Cincuenta y cuatro pacientes cumplían criterios, lo que representa el 27%. La prevalencia de los AAA en este grupo de pacientes fue del 7,4% y al igual que en el grupo estudio, los AAA se presentan en el 8,5% de los pacientes que precisan tratamiento farmacológico, lo que supone una proporción 2,5 veces mayor que en los normotensos (3,4%).

En conclusión podemos afirmar que *los pacientes portadores de una HTA tienen una probabilidad mayor de ser portadores de un AAA que los normotensos, sean o no isquémicos; que ésta se incrementa al aumentar el número de fármacos que se precisa para su control y que los pacientes isquémicos e hipertensos tienen una probabilidad significativamente mayor de tener un AAA (p<0.01), respecto a los hipertensos de la población general.*

El 22,6% de los pacientes con una arteriopatía crónica de extremidades inferiores presentaban una **OCFA** (113 pacientes), aunque en el 65% de ellos lo era de forma leve y solamente 6 pacientes se consideraron como pacientes en una situación funcional grave, lo que supone el 5,3%. La prevalencia aneurismática fue del 24,8% en los broncópatas, frente al 11,1% de los isquémicos sin patología bronquial, es decir, 2,5 veces mayor.

Treinta y cinco pacientes urológicos cumplían criterios de OCFA, que equivale al 17,5%; de éstos, el 69% estaban levemente afectados y sólo el 2,8% presentaban graves problemas respiratorios. La prevalencia de los AAA en el grupo de pacientes bronquíticos fue del 2,9%.

La relación de la OCFA con la presencia de un AAA, se resume afirmando que *esta patología se presenta con gran frecuencia en los pacientes isquémicos y que los portadores de esta asociación tienen una probabilidad mayor y estadísticamente significativa de poseer un AAA (p<0.05), que los no broncópatas. Del mismo modo, que un*

Tabla 4

Distribución de los AAA

	ESTUDIO (N=500)	CONTROL (N=200)	P
AAA	71 (14,2%)	9 (4,7%)	<0,05
No AAA	429 (85,5%)	191 (95,3%)	NS

Tabla 5

Distribución de los AAA por décadas

ESTUDIO (N=500)	55-64 AÑOS (N=175)	65-74 AÑOS (N=219)	≥ 75 AÑOS (N=106)	P
AAA	17 (9,7%)	38 (17,3%)	16 (15,1%)	NS
CONTROL (N=200)	55-64 AÑOS (N=88)	65-74 AÑOS (N=88)	≥ 75 AÑOS (N=44)	P
AAA	1 (1,5%)	6 (6,8%)	2 (4,5%)	NS
	ESTUDIO	CONTROL	P	
AAA	17,3%	6,8%	<0,05	

Tabla 6
Relación AAA/Tabaco

	ESTUDIO	CONTROL	P
No fumador	9 (12,3%)	5 (5,6%)	NS
Ex fumador	30 (11,5%)	3 (3,9%)	NS
Fumador			
< 10 paquetes/año	14 (18,9%)	–	NS
> 10 paquetes/año	18 (19,8%)	1 (5,9%)	<0.05

paciente arteriopático tenga una OCFA, presupone que tiene una probabilidad significativamente mayor (<0,01) de desarrollar un AAA, que los afectos de una broncopatía crónica de la población general.

Ciento cuarenta y seis pacientes con isquemia crónica de extremidades inferiores, el 29,2% presentaban algún tipo de **cardiopatía**. La insuficiencia coronaria se presentó en 87 pacientes, lo que representa el 17,4. En los pacientes con una cardiopatía se encontraron 26 AAA, con una prevalencia global para ellos del 17,8%. En los pacientes con enfermedad coronaria, ésta fue el 19,7%, mayor que en el resto de los cardiopatas.

En el grupo control se encontraron 31 pacientes afectos de algún tipo de cardiopatía, que representa el 15,5%. De éstos, 20 presentaban una cardiopatía isquémica, el 65%. En los pacientes con alguna patología cardíaca, la prevalencia de AAA se presentó en una proporción tres veces superior a la de los cardiológicamente asintomáticos; 9,6% frente al 3,5%. Los pacientes con una coronariopatía abarcaron el 22,2% de todos los AAA encontrados en el grupo control.

En consecuencia, *los AAA fueron más frecuentes en los pacientes portadores de patología cardíaca y fundamentalmente coronaria, que en los no cardiopatas, tanto en el grupo estudio como control. De la misma forma, los pacientes isquémicos portadores de una coronariopatía, tienen mayor probabilidad de tener un AAA que los de la población general, aunque la diferencia no fue significativa.*

Ni la Diabetes ni la Dislipemia tuvieron diferencias significativas entre los dos grupos de estudio.

El 98,6% de los pacientes con una AOEI portadores de un AAA tenían, al menos, un factor de riesgo cardiovascular (FR) (hemos incluido dentro de estos factores a la OCFA, debido a su estrecha relación con el tabaquismo y con la cardiopatía isquémica). Sin embargo, en el grupo control el 22,2% de los pacientes portadores de un AAA no tiene ningún factor de riesgo (Tabla 7).

En el grupo de los pacientes isquémicos, el 35,2% presentan dos factores de riesgo. Las asociaciones más frecuentes son el tabaco con OCFA y tabaco con HTA, y siendo esta asociación mayor que la

Tabla 7
Asociación de factores de riesgo*/AAA

	ESTUDIO (N=71)	CONTROL (N=9)	P
0 factores	1 (1,4%)	2 (22,2%)	<0.01
1 factor	13 (18,3%)	2 (22,2%)	NS
2 factores	25 (35,2%)	3 (33,3%)	NS
3 factores	19 (26,8%)	1 (11,1%)	NS
4 factores	9 (12,7%)	1 (11,1%)	NS
5 factores	4 (5,6%)	–	NS
6 factores	–	–	NS

* Tabaco, Dislipemia, HTA, Diabetes, Coronariopatía, OCFA.

hallada en el grupo control. Tres factores de riesgo se encontraron en el 27% de los AAA, la asociación más frecuente fue la HTA con el tabaquismo y la coronariopatía. Cuando se encontraron 4 factores de riesgo en un paciente, el tabaco, dislipemia, HTA y la coronariopatía fue la asociación más frecuente, en el 44,4% de los casos. En el 50% de las ocasiones en que se encontraron 5 factores unidos, los factores de riesgo asociados fueron el tabaquismo, HTA, diabetes, OCFA y coronariopatía. En el grupo control, debido a las escasas asociaciones existentes, sólo se puede destacar que cuando se dieron a la vez 3 factores de riesgo, las asociaciones fueron muy dispares y que, en el único caso en que se encontraron unidos cuatro de estos factores, la asociación fue de tabaco, dislipemia, HTA y coronariopatía. En conclusión, comprobamos que *la gran mayoría de los pacientes isquémicos con un AAA, tuvieron más de un factor de riesgo cardiovascular, al contrario de los pacientes urológicos, que no presentaron ninguno. La asociación del tabaco con la HTA fue la más frecuente y los pacientes arteriopáticos que presentan estas dos patologías tienen enormes posibilidades de presentar un AAA. De igual forma, estos pacientes tienen una probabilidad estadísticamente mayor (p<0.05) de tener un AAA, respecto a los varones de la población normal, con estas mismas enfermedades.*

Posteriormente se estudiaron otra serie de factores que según la bibliografía revisada pudiesen tener alguna relación con el desarrollo de los AAA. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 8.

Destacaremos únicamente que la neoplasia más frecuente fue la de vejiga en el

Tabla 8
Relación de otras patologías con los AAA

	ESTUDIO	CONTROL	P
Patología carotídea	16,0%	0,0%	NS
Ingesta de alcohol	18,8%	0,0%	<0.05
Obesidad	15,6%	0,0%	NS
Hernia inguinal	16,0%	0,0%	NS
Úlcus	20,8%	0,0%	<0.05
Neoplasia	11,8%	3,4%	NS

35,4% y 27,6% en el grupo estudio y control respectivamente.

En los pacientes isquémicos comparamos el estadio clínico en que se encontraban los pacientes y topografía lesional. No hubo diferencias significativas en relación con la clínica del paciente y a pesar que los AAA fueron más frecuentes cuando existían lesiones en el sector aorto-iliaco, la diferencia no fue significativa.

A continuación estudiamos la evolución de los 80 AAA hallados desde el momento del diagnóstico hasta la finalización del estudio. Con un seguimiento medio de 15,7 meses, la tasa de crecimiento medio fue de 3,9 mm/año ± 3,1 realizándose una media de 2,5 exploraciones ecográficas por paciente. Hubo cuatro fallecimientos pero solamente uno de ellos se debió a la rotura de su AAA; se trataba de un paciente con un AAA de 5 cm de diámetro que rechazó la resección electiva. La evolución general de los pacientes se observa en la tabla 9.

El fin de todo estudio epidemiológico consiste en conocer la repercusión de cierta enfermedad sobre una población de riesgo o la población general. Un punto esencial de estos estudios es el gasto económico que supone y el beneficio que se intenta conseguir. Para conocer este punto se aplica el **coste por vida salvada** y el **coste del screening por vida salvada**.

En la actualidad y después de numerosos trabajos publicados se admite que la tasa de rotura global de los AAA se sitúa en el 25% y que el número de intervenciones por rotura es del 40%. La mortalidad de un AAA roto antes de llegar a un centro hospitalario es aproximadamente del 40% y la mortalidad postoperatoria de estos aneurismas se encuentra entre el 30% y el 60%, pudiendo admitir una mortalidad media del 40%, que unida a la mortalidad preoperatoria del 40% se asume una mortalidad por rotura del 80%. La mortalidad postoperatoria actual en la resección electiva de un AAA, en una unidad de Angiología y Cirugía Vasculat no supera habitualmente el 5%.

En 1997, en el Hospital de Galdakao, el precio de una intervención urgente de un AAA roto se situaba en los 2,5 millones de

Tabla 9
Evolución de los AAA
Seguimiento medio: 15,7 meses (r=8-36)

AAA	NUMERO (N=80)	%
No crecen	58	79,5
Crecimiento < 4 mm/año	9	11,3
Crecimiento ≤ 4 mm/año	5	6,3
Rotura	1	1,3
Se operan por ↑↑ diámetro	5	6,3
Se operan por diámetro ≥ 5 cm	5	6,3

pesetas, mientras que la intervención electiva se reducía a menos de la mitad: 1,2 millones de pesetas. Según los recientes datos que figuran en la unidad de Gestión hospitalaria y Contabilidad del Hospital de Galdakao, el coste global de la realización de una ecografía abdominal es de 6.500 pesetas. Siguiendo las pautas marcadas por QUILL (11) para el cálculo del coste por vida salvada y del screening por vida salvada y asumiendo una prevalencia de los AAA en la población general (pacientes del grupo control) del 4,5% y del 14,2% en una población de riesgo, como se ha demostrado que son los pacientes afectos de una AOEL, se han realizado los cálculos para conocer estos costes, presentándose los resultados en las tablas 10 y 11. El coste por vida salvada en la población general según estos cálculos superó los 7 millones de pesetas, un 15% superior al obtenido en los pacientes isquémicos, que fue de 6,6 millones. Los resultados obtenidos con relación al coste del screening por vida salvada, en la población de riesgo, como son los pacientes con una AOEL fue tres veces inferior (963.000 ptas. frente a 305.000 ptas.).

Tabla 10
Coste del screening/100.000 personas* (Prevalencia = 4,5% Número de AAA = 4.500)

Sin screening o resección electiva	
n.º de roturas aneurismáticas	0,25 x 4.500 = 1.125
n.º de operaciones por rotura	0,40 x 1.125 = 450
a: n.º de muertes por rotura	0,80 x 1.125 = 900
b: Coste de operación:	2,5 millones x 450 = 1.125 millones
Con screening y todas las intervenciones electivas	
c: n.º de muertes postoperatorias	0,05 x 4.500 = 225
d: Coste de operación:	1,2 millones x 4.500 = 5.400 millones
e: Coste del screening:	6.500 pts x 100.000 = 650 millones
f: Coste total	d + e = 6.050 millones
g: n.º de vidas salvadas por screening	a - c = 675
h: Diferencia coste screening/no screening	f - b = 4.925 millones
Total coste vida salvada	h/g = 7,3 millones
Coste del screening por vida salvada	e/g = 963.000 ptas.

* Varones mayores de 55 años.

Tabla 11
Coste del screening/100.000 personas* (Prevalencia = 14,2% Número de AAA = 14.200)

Sin screening o resección electiva	
n.º de roturas aneurismáticas	0,25 x 14.200 = 3.550
n.º de operaciones por rotura	0,40 x 3.550 = 1.420
a: n.º de muertes por rotura	0,80 x 3.550 = 2.840
b: Coste de operación:	2,5 millones x 1.420 = 3.550 millones
Con screening y todas las intervenciones electivas	
c: n.º de muertes postoperatorias	0,05 x 14.200 = 710
d: Coste de operación:	1,2 millones x 14.200 = 17.040 millones
e: Coste del screening	6.500 pts x 100.000 = 650 millones
f: Coste total	d + e = 17.690 millones
g: n.º de vidas salvadas por screening	a - c = 2.130
h: Diferencia coste screening/no screening	f - b = 14.140 millones
Total coste vida salvada	h/g = 6,6 millones
Coste del screening por vida salvada	e/g = 305.000 ptas.

* Varones mayores de 55 años con AOEL.

En conclusión, comprobamos que *siendo el coste por vida salvada menor en los pacientes isquémicos en relación con la población general, el coste del screening por vida salvada es incluso, significativamente menor en este grupo de riesgo.*

Discusión

Desde que ESTES (12), en el año 1950, alertada por primera vez sobre la evolución mortal de los AAA y con posterior aparición de métodos diagnósticos incruentos como la Ecografía, los estudios epidemiológicos para conocer su evolución natural y los factores que pueden influir en ella se han multiplicado en todo el mundo, ya que la enfermedad aneurismática de la aorta abdominal, cumple globalmente los criterios establecidos por WILSON y JUNGER (13) en 1968 para la realización de un estudio de población.

Para poder realizar comparaciones de prevalencias entre los diferentes trabajos editados, estamos de acuerdo con ALCORN (9) y WILSON (14) en que la **definición de AAA** debe ser la misma. En este trabajo, al igual que la mayoría de los autores en la actualidad, se ha utilizado la definición que considera que cuando el diámetro de la aorta abdominal infrarrenal es igual o mayor de 3 cm se trata de un AAA (14, 15, 16, 17, 18, 19, 20). También encontramos en la bibliografía autores, que precognizan comparar el diámetro de la aorta suprarrenal con la infrarrenal para definir el AAA (21, 22, 23, 24, 25), pero esto presenta la dificultad de la mala visualización y la incorrecta medición de la aorta suprarrenal en muchos casos, como afirma GRIMSHAW (26).

Como las mediciones con ecografía no son completamente objetivas, sino que pueden variar con el explorador, en nuestro estudio un sólo radiólogo realizó la práctica totalidad de las ecografías. No obstante, la variabilidad entre dos observadores acostumbrados a este tipo de exploraciones como se ha demostrado, es menor a 2,5-3 mm (14, 18, 26, 27). Con todo ello, afirmamos que la ecografía es un método con una gran fiabilidad y repetitividad tanto para el diagnóstico como para el seguimiento evolutivo de los AAA.

Uno de los primeros estudios sobre la **prevalencia de los AAA en la población general** fue el publicado por DARLING (28), que refería una prevalencia del 1,4% en los varones y del 0,5% en las mujeres, en 24.000 autopsias. Posteriormente se realizaron numerosos estudios, pero, al pretender unificar y comparar resultados nos encontramos con el problema de que se

realizaban en poblaciones generales, que incluían hombres y mujeres, variaba la definición de AAA y el abanico de edades en que se realizaban, era muy amplio (29, 30, 31, 32, 33). Sin embargo, en los últimos años, en la mayoría de los screening se ha establecido como definición de AAA que el diámetro de la aorta infrarrenal sea ≥ 3 cm, se realizan solamente en **varones**, toda vez que se ha demostrado que la prevalencia en el sexo femenino es inferior, por lo que el riesgo de tener un AAA es estadísticamente superior, 6,5 veces, en los varones (8, 16, 31,35, 36, 37), y la **edad** de referencia es a partir de 55 años. Así, recogiendo los últimos estudios en varones mayores de 55 años, encontramos que la prevalencia está entre el 4,6% y el 5,2% (35, 38, 39). En los pacientes con patología prostática estudiados por nosotros la prevalencia es del 4,5%, que se encuentra dentro de los límites normales. Por otro lado, los screening realizados de forma oportunista, como es el caso de nuestro grupo control, la prevalencia varía desde el 3,3% al 4,7% (8, 19, 20, 40, 41, 42, 43), lo cual también confirma nuestros resultados. PHILLIPS (44) publicó un trabajo en el que obtenía una prevalencia del 9,5% en pacientes urológicos, pero consideraba AAA cuando el diámetro era $\geq 2,5$ cm. FORMAN (45) refiere una prevalencia del 4,7% en 273 pacientes con neoplasia de próstata.

Gran parte de estos estudios se realizan en la actualidad en pacientes con edades comprendidas entre 6 y 75 años, cuando se supone que la prevalencia de los AAA es máxima, encontrando en los diversos estudios que la prevalencia oscila entre el 4,1% y el 12,2% (9, 46, 4, 48, 49, 50). Destaca entre estos trabajos el realizado por LEDERLE (39), que realiza un estudio multicéntrico con 73.451 pacientes (ADAM), en el que encuentra una prevalencia del 4,6% en una población con edades entre 50 y 79 años; de éstos, 9.771 eran varones entre 60-75 años, con una prevalencia del 7,2%. En los pacientes urológicos de 65 a 74 años de nuestro trabajo, la prevalencia de AAA se sitúa en el 6,8%, lo que supone estar en la franja media de la casuística general.

Según el Instituto de Epidemiología y Prevención de enfermedades cardiovasculares del País Vasco, la prevalencia de la AOEL en varones mayores de 55 años se sitúa en el 5,5%. El primer estudio sobre prevalencia de los AAA, en pacientes con una **Enfermedad vascular periférica (PVD)**, lo publicó TILSON (2) en 1980. Posteriormente, muchos de los trabajos publicados incluyen patología arterial de extremidades inferiores (AOEI) y patología del sector carotídeo extracraneal, en los

que la prevalencia se encuentra entre el 5% y el 17% (3, 6, 25, 51, 52, 53). La excepción está representada por el trabajo de ARNELL (54) que presenta una prevalencia del 1%, pero se trata de un grupo de 96 varones, mayores de 55 años que define el AAA cuando el diámetro aórtico es mayor de 3,7 cm. Los autores que presentan los resultados exclusivamente en pacientes afectados de una **arteriopatía crónica de extremidades inferiores** (5, 10, 15, 29, 33, 34, 46, 49, 53, 55, 56, 57, 58, 59, 60) refieren en éstos, prevalencias que oscilan entre el 6% y el 15,2%, teniendo estos pacientes un riesgo relativo 2,5 veces superior a la población general, por lo que podemos considerarlos como una población de riesgo para tener un AAA. En nuestro estudio, la prevalencia es del 14,2%, estando en límite superior con relación a lo publicado. En la literatura revisada hemos encontrado dos artículos en los que se presenta la prevalencia de los AAA en pacientes con PVD relacionándola con un grupo control: ALLARDICE (6) compara 100 pacientes con PVD con 100 portadores de un carcinoma broncogénico siendo la prevalencia entre los pacientes con una AOEI del 14% frente al 3% del grupo control y AL-ZAHRANI (7) que presenta una casuística de 71 pacientes isquémicos frente a 200 de población general, en que la prevalencia de los AAA entre los primeros fue del 7% y en el grupo control del 1,5%.

En las diversas publicaciones sobre la influencia del **tabaco** en la etiopatogenia y la evolución de los AAA, se observa que autores como BRIVADYE (46) afirman que el tabaco por sí mismo aumenta tanto la incidencia como su crecimiento. El riesgo relativo de padecer un AAA los fumadores es 3 veces superior a los no fumadores (29, 33, 34, 49, 55). También está demostrado que la posibilidad de desarrollar un AAA aumenta con el número de cigarrillos y con la cantidad de humo inhalado (17, 25, 39, 61, 62, 63). El 87,3% de los pacientes isquémicos portadores de un AAA en nuestro estudio, eran o habían sido fumadores hasta hacía menos de 5 años. Los pacientes fumadores e isquémicos tuvieron una prevalencia superior de AAA con relación a la población normal, de forma análoga al estudio de FRANKS (63) con grupo control y que refiere igualmente el aumento de riesgo de padecer un AAA en pacientes fumadores e isquémicos, con relación a la población general. Finalmente, comentar que existen autores como BERGERSEN (64), que abogan por realizar screening en todos los varones, fumadores y mayores de 65 años.

En 1969, FOSTER (65) ya afirmaba que la **HTA** aumentaba el riesgo de rotura de los

AAA y con el tiempo ha sido ratificado por otros autores (17, 66), que consideran que la HTA es un factor de riesgo tanto en la formación como en la rotura de los AAA. La prevalencia de la hipertensión arterial en la población general varía, del 0,8% que presenta LINDHOLM (21) en 117 varones con una media de 60 años, hasta el 13,4% de GRAHAM (67) en 45 varones mayores de 55 años. Sin embargo, los trabajos publicados en los últimos años (19, 34, 55, 67, 68, 70, 71, 72) demuestran que la prevalencia se sitúa en valores intermedios (el 19,1%). En trabajos recientes (73, 74, 75), la prevalencia de la HTA en pacientes con PVD se eleva al 11%, mientras que en nuestro medio, estas cifras se encuentran más elevadas con relación al resto de publicaciones, tanto en los pacientes isquémicos como controles (el 39,2% y el 27% respectivamente), pero inferiores a las presentadas por LEDERLE (39) en el estudio ADAM, en que la prevalencia de esta patología es del 55,1%.

Por otra parte, se ha demostrado que en los fumadores importantes que tienen una HTA, las probabilidades de ser portadores de un AAA aumentan exponencialmente (62). Debido a la alta prevalencia de la HTA en la población general, algunos autores proponen la realización de screening en todos los pacientes con HTA (17, 66, 72), mientras que otros, como WILLIAMS (73) y SIMON (74), preconizan que la HTA por sí sola no justifica su realización, a la vista de los valores obtenidos en sus trabajos. En nuestra serie la prevalencia de la HTA en los pacientes con un AAA es superior a la de los normotensos, de la misma forma que los pacientes isquémicos y portadores de un AAA tienen una mayor probabilidad que el resto de tener un AAA. Esto nos conduce a afirmar que la HTA es por ella misma un factor de riesgo para el desarrollo de los AAA.

La patología cardíaca se ha asociado siempre con los AAA y fundamentalmente con las **coronariopatías**, angina o infarto de miocardio (49, 76). Las prevalencias del angor pectoris que hemos encontrado en la bibliografía, nos presentan valores desde el 7,5% de LINDHOLT (56) en 4.404 varones con edades entre 65 y 73 años, hasta el 31,9% que refiere BRIVADY (46) en 1.413 pacientes de ambos sexos; aunque para la mayoría de los autores (9, 17, 29, 34, 56, 60, 64, 76, 77) la prevalencia de esta patología se encuentra entre estos dos extremos. Por lo que respecta al IAM, los mismos autores presentan cifras que varían entre el 9,6% y el 23,4% que refiere el propio LINDHOLT en un trabajo posterior (78). La prevalencia en el presente estudio se sitúa en el 10% en los

pacientes del grupo control, que es similar a la de la población general, mientras que en los pacientes isquémicos la prevalencia es superior (el 19,5%) aunque se aleja de la presentada por LEDERLE (71), que es del 57%. Así mismo, hay autores que han demostrado que en los pacientes con un AAA y que sufren una coronariopatía, muestran un crecimiento aneurismático mayor (18). Finalmente, confirmamos junto con otros autores, que los pacientes con una coronariopatía, tienen un riesgo mayor de tener un AAA, que la población general (7, 41, 55).

La prevalencia de la **OCFA** en la población general española, según un estudio realizado recientemente (80) en varones mayores de 50 años, se encuentra desde el 10,8%, en los no fumadores, hasta el 20,3% en caso de fumadores. Otros screening realizados en una población formada por varones mayores de 55 años, ofrecen valores que se sitúan entre 7,7% y el 14,4%, según la bibliografía revisada (39, 56, 78, 81). En los pacientes de nuestro grupo control fue del 17,5%, que aún siendo mayor que las demás, no tiene significación estadística. La prevalencia de esta patología en pacientes con un AAA se eleva ligeramente con relación a la población general (34, 78), sin embargo, en el presente trabajo existen dos diferencias significativas: que en la población general la prevalencia es mucho menor (2,9%), y en los pacientes isquémicos se eleva hasta el 24,8%. Es decir la OCFA en nuestro medio es una patología que está íntimamente ligada a la existencia de un AAA, como también lo afirman otros autores (49, 59, 78). En nuestro trabajo hemos demostrado, al igual que otros autores, que en pacientes portadores de un AAA, la OCFA es uno de los factores responsables tanto del crecimiento, como de la rotura aneurismática (18, 60, 76).

En la bibliografía revisada solamente hemos encontrado dos autores que relacionen el **hábito alcohólico** con la prevalencia de AAA. SIMONI (49, 82) en dos trabajos y GHANG (18), demuestran que la ingesta excesiva de alcohol aumenta la posibilidad de tener un AAA. DIEZ MANRIQUE (83) afirma que el 30% de los varones adultos de la Comunidad de Cantabria son bebedores habituales (consumen diariamente más de 75 ml/día de alcohol), fundamentalmente de vino, ya que en nuestro medio la ingesta de vino como acto social es una costumbre. Debido a ello, y al estar ligado en gran parte de los casos al consumo de tabaco, predispone a tener una AOEI. En el grupo de pacientes arteriopatías con hábito alcohólico, la prevalencia del AAA fue del 19%, mientras que en el grupo control, ningún paciente

bebedor habitual presentó un AAA. Con lo cual demostramos que el consumo habitual de alcohol aumenta la posibilidad de tener un AAA en los pacientes isquémicos. En los últimos 10 años, sólo encontramos un trabajo que relacionara el **ulcus péptico** con los AAA, el publicado por CHENG (84) en 1992, en el cual refiere que el 26,4% de los 106 pacientes afectos de un AAA presentaban un ulcus diagnosticado mediante gastroscopia. En nuestro estudio, también encontramos que en los pacientes isquémicos portadores de un AAA, es mayor esta cifra con respecto a los que no lo tenían. Sin embargo, en los pacientes del grupo control ningún paciente con AAA tenía un ulcus, por lo cual los pacientes gastrópatas e isquémicos tienen mayor probabilidad de tener un AAA. Una posibilidad sería la posibilidad de una etiología similar: la relacionada con el *helicobacter pilori*.

Uno de los primeros trabajos publicados sobre el **crecimiento de los AAA** lo presentó BERNSTEIN (85) en 1984, y refería que los AAA pequeños (< 5 cm) crecían por término medio menos de 4 mm/año y que los grandes, lo hacían por encima de estos 4 mm, anualmente. Los estudios posteriores, con seguimientos mínimos de dos años, confirmaron estos resultados, coincidiendo todos en que los AAA pequeños, en general crecen menos de 3-4 mm/año o no crecen (4, 79, 86, 87, 88, 89, 90, 91) y que los AAA mayores tienen una velocidad de crecimiento mayor, que según GUIRGUIS (92) es de 8 mm/año y para BROWN (89) de 12 mm/año. En nuestro estudio, sólo el 6% de todos los AAA pequeños crecieron más de 4 mm/año, por lo que concluimos que los AAA pequeños no crecen, y si lo hacen, es de forma moderada.

Entre los factores de riesgo que presentaban los pacientes en que se produjeron crecimientos significativos de los diámetros aórticos, la OCFA estaba presente en la mayoría de ellos, en el 80% de los casos. En conclusión, ratificamos junto con CRONENWETT (93) que la OCFA por sí sola favorece el crecimiento del diámetro aórtico.

En 1973 GORE y HIRST (94) publicaron el primer estudio sobre la **tasa de rotura**, en el que no encontraron roturas aneurismáticas en los AAA menores de 5,5 cm. Posteriormente han sido numerosos los trabajos en los que los autores refieren que los AAA pequeños no se rompen (53, 92, 97, 101, 102, 103), y otros que sí lo hacen, pero en porcentajes muy pequeños, como GLIMAKER (93) o HARRIS (210), que presentan una tasa de rotura del 0,9% y 2,1% anual respectivamente. El trabajo de seguimiento más largo fue el

presentado por HALLET (112), que en 10 años sólo recoge el 1% de rotura en los AAA con diámetro menor de 5 cm. En el año 1957, GLIEDMAN (85) refería que el 49% de los AAA con más de 5 cm de diámetro fallecían a causa de su rotura, confirmando posteriormente que los AAA de gran tamaño, al contrario que los pequeños, presentan tasas de roturas que oscilan desde el 11% que presenta BROWN (89) hasta el 41% de rotura de SAMY (100), con seguimiento de 60 meses. Otros autores refieren valores intermedios en sus series (87, 88, 96). Por todo ello, estamos de acuerdo con DELIN (101) y COLLIN (102) cuando afirman que el riesgo de rotura de un aneurisma está directamente relacionada con su tamaño. En nuestro estudio no hubo roturas aórticas durante el seguimiento de los pacientes con AAA menores de 5 cm, por lo que pensamos que el mejor tratamiento de los AAA de pequeños es el control periódico de su tamaño mediante medios diagnósticos incruentos. No obstante, estábamos a la espera de los resultados de dos estudios randomizados y prospectivos que se llevaban a cabo en EE.UU. (estudio ADAM) y en el Reino Unido (UK Small Aneurysm Trial), sobre el tratamiento quirúrgico de los AAA de diámetros menores de 5,5 cm. En noviembre de 1988 se presentaron los resultados de este último. Con un seguimiento de 6 años, han llegado a la conclusión que el mejor tratamiento de los AAA pequeños (4-5,5 cm) es su seguimiento periódico mediante ultrasonidos, ya que la tasa anual de rotura es del 1% y el crecimiento medio es de 3,3 mm/año (103).

La valoración de la relación **coste/beneficio** en patologías de tanta trascendencia para el paciente y para la sociedad como son los AAA, debe ser tratada desde varios puntos de vista. El principal es la necesidad de actuar con el fin de resolver el problema o a minimizar sus consecuencias potenciales en el sujeto. Es decir, está claro que la calidad de vida de la persona es prioritaria. Pero también el conocimiento de la enfermedad, de los medios para evitarla, de los costes directos e indirectos que representan para cualquier sistema sanitario y sobre el paciente, son aspectos que deben ser valorados y tenidos en cuenta.

Nunca el coste sanitario debe primar sobre el paciente a la hora de tomar una decisión terapéutica, del mismo modo que tampoco debe ser tomada una orientación diagnóstica y terapéutica sin sopesar los aspectos socioeconómicos que definen una actitud sanitaria concreta. Ambos puntos deben ser equilibrados, estar bien orientados y definidos sobre la oportunidad, tanto de un examen específico, como

de una actuación quirúrgica, que tomada en un momento determinado puede suponer una disminución sustancial en los costes que de ella pueden derivar.

Todos los trabajos actuales sobre el tratamiento quirúrgico de los AAA concluyen, en general, que la relación calidad de vida/costes económicos se ve favorecida, si se realiza una reparación electiva dadas las exigencias económicas que supone una rotura aneurismática. Los AAA rotos suponen, además del coste en vidas, una carga financiera creciente para todos los hospitales. Un estudio de PASCH (104) en 1984, estimaba que de haber realizado todas las resecciones de AAA de forma electiva se podían haber salvado 2.000 vidas y 50 millones de dólares al año. BRECKWOLDT (105), después de revisar los costes de 102 resecciones aneurismáticas, tanto electivas como urgentes por rotura, observó unas pérdidas netas de 410.000 \$. Con relación a los costes que generan los dos tipos de intervenciones, en 1994 HOLDSWORTH (47) refería £ 3.791 por intervención electiva, y JEPSOL (106) en 1997 por la misma intervención £ 4.592, mientras que RUTLEDGE (107) en 1996 presentaba unos costes de 43.081 \$ para la resección urgente. Diferentes estudios, como el publicado por LAW (108), constatan que las resecciones urgentes tienen gastos 1,5 veces mayores que las electivas; otros el doble (58, 93) y algunos como SCOTT (109) afirman que el coste de un AAA roto es 3 veces superior que el de un electivo. En un artículo suplementario del UK Small Aneurysm Trial (110), se calculó que el precio de una intervención electiva para la resección de un AAA era de £ 4.107, mientras que el precio de una intervención urgente, era de £ 10.497. El gasto generado en nuestro medio por la cirugía urgente es el doble que el de la electiva (2,5 millones vs 1,2 millones), y muy similar al presentado en este último trabajo (110), por lo que pensamos, al igual que otros autores, que una forma de ahorrar dinero es intentar diagnosticar precozmente y operar a estos pacientes de una forma electiva.

Desde el punto de vista meramente económico puede estar indicado realizar un screening con el objeto de operar al paciente selectivamente y en las mejores condiciones. Sin embargo, dada la variabilidad de la incidencia de los AAA, la determinación coste/beneficio es complicada. El precio por ecografía abdominal varía dependiendo, sobre todo, del ámbito donde se realice, privado o público, y de quién la realice, técnico o radiólogo. En EE.UU. y países muy desarrollados, la ecografía abdominal la realiza personal no médico, técnicos en radiología, con lo cual los cos-

tes disminuyen (56, 58, 105, 111), de la misma forma, el gasto en el sector privado es inferior al público (220). En nuestro hospital, el precio por ecografía se ha estimado en 6.500 ptas, similar a otros países (71). Otro aspecto a considerar es el tiempo empleado en realizar un “barrido” por el eje aórtico abdominal para descartar la existencia de un AAA. En nuestro centro, el tiempo medio que transcurre entre la localización y medición de los diámetros aórticos en los planos longitudinal y transversal y la posterior impresión en papel o placa es de 9 minutos, similar a los tiempos presentados en recientes publicaciones (19, 56, 78), que lo sitúan por término medio en 8 minutos, lo cual ratifica la idea de ser además una técnica fácil de realizar.

Por último nos referiremos a los costes por vida salvada, que se definen como el dinero que costaría detectar todos los AAA, que se operaran y no se produjeran fallecimientos por la intervención quirúrgica. Estos estudios se comenzaron a realizar a principios de esta década. ERNEST (24), en 1993, afirmaba que el coste por vida salvada era de 78.000 \$ en la población general; LAW (108) en el Reino Unido la tasaba en £ 6.787 para una población de varones mayores de 60 años; WOLF (44) en 1995 ya aumentaba esta cantidad hasta los 100.000 \$ en población general y, finalmente, LINDHOLT (112) en 1997 presenta un coste de 4.000 DKK por vida salvada en varones mayores de 65 años. En todos estos estudios se aboga por la realización de screening en poblaciones donde la prevalencia sea mayor, es decir, en “grupos de riesgo”. En este estudio hemos realizado los cálculos en dos tipos de población al igual que realizó QUILL (11), en una población general y en otra población “de riesgo”, observando que se abaratan los costes en la segunda, pero además se ha comprobado en este mismo estudio, que el coste por vida salvada es 3 veces menor cuando se realiza en una población de riesgo.

Una cuestión a destacar es que la detección de los AAA en los pacientes urológicos de nuestro estudio, no supuso gasto alguno, ya que el diagnóstico se realizó de forma oportunista, con lo cual, sería recomendable e incluso obligatorio el rastreo aórtico siempre que se realice una ecografía abdominal en “grupos de riesgo”.

Para concluir este capítulo, comentaremos que este estudio epidemiológico realizado en varones, mayores de 55 años y con una AOEI, grupo de riesgo para ser portador de un AAA, comparándolo con un grupo control, similar a la población general, es el primero que se realiza, tanto en países iberoamericanos como en el estado espa-

ñol, y hemos demostrado que la realización de un screening, mediante ecografía, en grupos de riesgo es barato y además reduce el coste por vida salvada.

Conclusiones

La definición de AAA utilizada en este trabajo (diámetro de la aorta abdominal infrarenal mayor o igual a 3 cm) es la más adecuada para la realización de un estudio epidemiológico, por su alta fiabilidad y sensibilidad, facilidad de medición y por haber sido aceptada por la mayoría de los autores actuales.

Los varones mayores de 55 años y con una arteriopatía crónica de extremidades inferiores tienen una probabilidad mayor estadísticamente significativa de tener un AAA que la población general de sus mismas características, por lo cual afirmamos que los varones adultos con una AOEI son una población de riesgo para ser portadores de un AAA.

En los pacientes isquémicos, el tabaquismo, la HTA y la OCFA aumentan significativamente la probabilidad de ser portador de un AAA, tanto de forma aislada como cuando se asocian entre ellos.

En nuestra experiencia, la mayoría de pacientes isquémicos con un AAA tienen dos o más factores de riesgo cardiovascular, siendo la asociación del tabaquismo con la OCFA la más frecuente. Sin embargo, la unión del hábito tabáquico con la HTA es la única que presenta diferencias significativas con el grupo control. La ingesta habitual de alcohol y el úlcus péptico son otros factores que aumentan la probabilidad de tener un AAA en estos pacientes.

La dislipemia, diabetes, cardiopatía, obesidad o la hernia inguinal, no aumentan la probabilidad de tener un AAA en nuestro estudio de igual manera que en otros trabajos publicados recientemente.

La localización de las lesiones arteriales y el estadio clínico no influyen en la probabilidad de tener un AAA.

Los AAA de pequeños (diámetro menor de 5 cm) tienen escasa probabilidad de romperse por lo que el mejor tratamiento en este caso es el seguimiento periódico de su crecimiento.

La ecografía es el método de elección para el despistaje, diagnóstico y control evolutivo de los AAA debido a ser incruento, tener una alta sensibilidad y fiabilidad, puede repetirse las veces necesarias, es de fácil manejo y tiene bajo gasto. El “rastreo oportunista” de la aorta abdominal debería ser práctica habitual al realizar

ecografías abdominales en grupos de riesgo.

El coste del screening por vida salvada es significativamente menor cuando se realiza en una población de riesgo, como es nuestro grupo estudio.

Por todo ello, nos ratificamos en que está indicada la realización de estudios de despistaje para descartar la presencia de un AAA, en varones mayores de 55 años y con una isquemia crónica de extremidades inferiores y conseguir con ello altas cotas de coste/beneficio.

Referencias bibliográficas

- Natali J. Aneurysmes de l'aorte abdominale. *Encycl Med Chir*; París, 4-1978, Coeur 11310-20.
- Tilson MD, Stasel HC. Differences in results for aneurysms Vs occlusive disease after aortic bifurcation grafts. Results 100 elective grafts. *Arch Surg* 1980; 115: 1173-1175.
- Berridge DC, Griffith CDM, Amar SS, Hopkinson BR, Makin GS. Screening for clinically unsuspected abdominal aortic aneurysms in patients with peripheral vascular disease. *Eur J Vasc surg* 1989; 3: 421-422.
- MacSweeney ST, O'Meara M, Alexander C, O'Malley MK, Powell JT, Greenhalgh RM. High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral disease. *Br J Surg* 1993; 80: 582-584.
- Hassen-Khodja R, Le Bas P, Pittaluga, Batt M. Abdominal aortic aneurysm and lower-limb occlusive arterial disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998; 39: 141.
- Allardice JT, Allwright GJ, Wafula JMC, Wyatt AP. High prevalence of abdominal aortic aneurysm in men with peripheral vascular disease. Screening by ultrasonography. *Br J Surg* 1988; 75: 240-242.
- Al-Zahrani HA, Rawas M, Maimani A, Gasab M, Aba Al Khail BA. Screening for abdominal aortic aneurysm in the Jeddah area, western Saudi Arabia. *Cardiovasc Surg* 1996; 4: 87-92.
- Collin J. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1993; 80: 1363-1364.
- Alcorn HG, Wolfson SK, Sutton-Tirrell K, Kuller LH, O'Leary D. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in the cardiovascular health study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 963-970.
- Van der Vliet JA, Boll AP. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 1997; 349: 863-866.
- Quill DS, Colgan MP, Sumner DS. Ultrasonic screening for the detection of abdominal aortic aneurysms. *Surgical Clinics of North America* 1989; 69: 713-720.
- Estes JE. Abdominal aortic aneurysm: a study of 102 cases. *Circulation* 1950; 2: 258-260.
- Wilson JMG, Jungner G. Principles and practice of screening for disease. Public Health paper. Geneva. World Health Organisation 1968; nº 34.
- Wilson KA, Woodburn KR, Ruckley CV, Fowkes FG. Expansion rates of abdominal aortic aneurysm: current limitations in evaluation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 3: 521-626.

15. Wolf YG, Otis SM, Schwend RB, Bernstein EF. Screening for abdominal aortic aneurysms during lower extremity arterial evaluation in the vascular laboratory. *J Vasc Surg* 1995; 22: 417-423.
16. Scott Rap, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5 years results of a randomized controlled study. *Br J Surg* 1995; 82: 1066-1070.
17. Lee AJ, Fowkes FGR, Carson MN, Leng GC. Smoking, atherosclerosis and risk of abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J* 1997; 18: 671-676.
18. Chang JB, Stein TA, Liu JP, Dunn ME. Risk factors associated with rapid growth small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1997; 121: 117-122.
19. Spittell PC, Ehsram JE, Anderson L, Seward JB. Screening for abdominal aortic aneurysm during transthoracic echocardiography in a hypertensive patient population. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 722-727 (Abstract).
20. Bergersen L, Kiernan MS, MacFarlane G, Case TD, Ricci MA. Prevalence of abdominal aortic aneurysms in patients undergoing coronary artery bypass. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 101-105.
21. Lindholm L, Ejlertsson G, Forsberg L, Norgren L. Low prevalence of abdominal aortic aneurysm in hypertensive patients. *Acta Med Scand* 1985; 218: 305-310.
22. Scott Rap, Ashton HA, Kay DN. Routine ultrasound screening in management of abdominal aortic aneurysm. *B M J* 1988; 296: 1709-1710.
23. Sterpetti AV, Schultz RD, Feldaus RJ, Cheng SE, Peetz DJ. Abdominal aortic aneurysm in elderly patients: selective management based on clinical status and aneurysmal expansion. *Am J Surg* 1985; 150: 772-776.
24. Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1993; 3: 1167-1171.
25. Shapira OM, Pasik S, Wasserman JP, Barzilai N, Mashiah A. Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysms in patients with atherosclerotic peripheral vascular disease.
26. Grimshaw GM, Docker MF. Accurate screening for abdominal aortic aneurysms. *Clin Physiol Meas* 1992; 13: 135-138 (Abstract).
27. Yucel EK, Fillmore DJ, Knox TA, Waltman AC. Sonographic measurement of abdominal aortic diameter: Interobserver variability. *J Ultrasound Med* 1991; 10: 681-683.
28. Darling RC, Messina CR, Brewster RN, Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysm. *Circulation* 1977; 56: 161-164.
29. Collin J, Araujo L, Walton J, Lindsell D. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years. *Lancet* 1988; 10: 613-615.
30. Lucarotti ME, Shawe, Heather BP. Distribution of aortic diameter in a screened population. *Br J Surg* 1992; 79: 641-642.
31. Scott RA, Ashton HA, Kay DN. Abdominal aortic aneurysm in 4237 screened patients: Prevalence, development and management over 6 years. *Br J Surg* 1991; 78: 1122-1125.
32. Collin J. Epidemiological aspects of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4: 113-116.
33. O'Kelly TJ, Heather BP. General practice based population screening for abdominal aortic aneurysms: a pilot study. *Br J Surg* 1989; 76: 479-480.
34. Smith FC, Grimshav GM, Paresson IS, Sherman CP, Hamer JD. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm in an urban community. *Br J Surg* 1993; 80: 1406-1409.
35. Akkersdijk GJ, Puylaert JB, DeVries AC. Abdominal aortic aneurysm as an incidental finding in abdominal ultrasonography. *Br J Surg* 1991; 78: 1261-1263.
36. Khoo DE, Ashton H, Scott RA. Is screening once at age 65 an effective method for detection of abdominal aortic aneurysms? *J Med Screen* 1994; 1: 223-225. 173.
37. Simoni G, Pastorino C, Perrone R, Ardia A, Gianrossi R, Decian F et al. Screening for abdominal aortic aneurysms and associated risk factors in a general population. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 10: 207-210.
38. Morris GE, Hubbard CS, Quick CR. An abdominal aortic aneurysm screening programme for all males over the age 50 years. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 156-160.
39. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans affairs cooperative study group. *Ann Inter Med* 1997; 126: 441-449.
40. Estevan JM, Valle A, Menéndez A. Epidemiología de los aneurismas de aorta abdominal. *Med Clin* 1993; 100: 464-468.
41. Krohn KD, Kullmann G, Kvernebo K, Rosen L, Kroese A. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Surg* 1992; 158: 527-530.
42. Derbyshire ND, Lindsell DR, Collin J, Creasy TS. Opportunistic screening for abdominal aortic aneurysm. *J Med Screen* 1994; 1: 220-222.
43. Lewis M, Hoddinott P, Jackson A. Opportunistic screening for abdominal aortic aneurysm. *J Med Screen* 1995; 2: 58-59.
44. Phillips SMA, King D. The role of ultrasound to detect aortic aneurysms in urological patients. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 298-230.
45. Forman HP, Heiken JP, Brink JA, Glazer HS, Fox LA, MacClellan BL. Ct Screening for comorbid disease in patients with prostatic carcinoma: is it cost-effective? *AJR* 1994; 162: 1.125-1.128.
46. Brivady A, Normand B, Fabry R, Pochon P, Cheynel J. Prospective study by ultrasonography of abdominal aortic in atherosclerosis of the lower limbs. The role of atheromatous disease. *Vasc Surg* 1997; 31: 51-65. 171.
47. Holdsworth JD. Screening for abdominal aortic aneurysm in Northumberland. *Br J Surg* 1994; 81: 710-712.
48. Takei H, Ishikawa S, Otaki A, Sakata K, Aizaki M, Sato M, Suzuki M et al. Screening for abdominal aortic aneurysm and occlusive peripheral vascular disease in Japanese residents. *Surg Today* 1995; 25: 608-611.
49. Simoni G, Pastorino C, Perrone R, Ardia A, Gianrossi R, Decian F et al. Screening for abdominal aortic aneurysms and associated risk factors in a general population. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 10: 207-210.
50. Lindholt JS, Fasting H, Henneberg EW, Juul S. Forelobage resultatet af screening for abdominal aortaaneurysme i Viborg Amt. *Ugeskr Laeger* 1997; 159: 1.920-1.923 (Abstract).
51. Galland B, Simmons BJ, Torrie PH. Prevalence of abdominal aortic aneurysm in patients with occlusive peripheral vascular disease. *Br J Surg* 1991; 78: 1.259-1.260.
52. Spiridonov AA, Omirov SR. Selektivniy skirning anevrizm briushnoi aorty s primeneniem klinicheskogo osmotra i ul'trazvukovogo skanirvaniia. *Grud Serdechnosudistaia Khir* 1992; 9: 33-36 (Abstract).
53. MacSweeney ST, O'Meara M, Alexander C, O'Malley MK, Powell JT, Greenhalgh RM. High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral disease. *Br J Surg* 1993; 80: 582-584. 178.
54. Arnell TD, De Virgilio C, Donayre C, Grant E, Baker JD, White R. Abdominal aortic aneurysm screening in elderly males with atherosclerosis: the value of physical exam. *Am Surg* 1996; 62: 861-864.
55. Ögren M, Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O, Hedblad B, Janzon L. Prognosis in elderly men screening-detected abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 62: 861-864.
55. Ögren M, Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O, Hedblad B, Janzon L. Prognosis in elderly men screening-detected abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 42-47.
56. Lindholt JS, Hennberg EW, Fasting H, Juul S. Maas or high risk screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1997; 84: 40-42.
57. Sterpetti AV, Schultz RD, Feldaus RJ, Cheng SE, Peetz DJ. Factors influencing enlargement rate of small abdominal aortic aneurysms. *J Surg Res* 1987; 43: 211-219.
58. Bengtsson H, Bergqvist S, Lindgren B, Persson U. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm: analysis of surgical decisions for cost-effectiveness. *World J Surg* 1989; 13: 266-271.
59. Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O, Janzon L. A population based screening of abdominal aortic aneurysms (AAA). *Eur J Vasc Surg* 1991; 5: 53-57.
60. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, Whitehouse WM, Lindenauer SM, Graham LM, Quint LE et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985; 98: 472-783.
61. MacSweeney STR, Powell JT, Greenhalgh RM. Abdominal aortic aneurysms grow more quickly in smokers. *Br J Surg* 1994; 81: 614 (Abstract).
62. Strachan DP. Predictors fo death from aortic aneurysm among middle-aged men: Whitehall study. *Br J Surg* 1991; 78: 401-404.
63. Franks PJ, Edwards RJ, Green halgh RM, Powell JT. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in smokers. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 487-492.
64. Bergersen L, Kiernan MS, MacFarlane G, Case TD, Ricci MA. Prevalence of abdominal aortic aneurysms in patient undergoing coronary artery bypass. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 101-105.
65. Foster J, Bolansky B, Gobbe W et al. Comparative study of elective resection and expectant treatment of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obst* 1969; 129: 1-9.
66. Wilimink AB, Quick CR. Epydemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1988; 85: 155-162.
67. Graham M, Chan A. Ultrasound screening for clinically occult abdominal aortic aneurysm. *Can Med Assoc J* 1988; 138: 627-629.
68. Allen PIM, Goyrevitch D, MacKinley J, Tudway D, Goldmann M. Population screening for aortic aneuysms. *Lancet* 1987; 26: 736.

69. Twomey A, Twomey EM, Wilkins RA, Lewis JD. Unrecognized aneurysmal disease in male hypertensive patients. *Br J Surg* 1984; 71: 307-308.
70. Sowter MC, Lewis MH. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm in an urban community. *Br J Surg* 1994; 81: 472.
71. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1753-1756.
72. Grimshaw GM, Thompson JM, Hamer JD. Prevalence of abdominal aortic aneurysm associated with hypertension in an urban population. *J Med Screen* 1994; 1: 226-228.
73. Williams IM, Hughes OD, Townsend E, Winter RK, Lewis MH. Prevalence of abdominal aortic aneurysm in an hypertensive population. *Ann R Coll Surg Engl* 1996; 78: 501-504.
74. Simon G, Nordgren D, Connelly S, Shultz PJ. Screening for abdominal aortic aneurysms in a hypertensive patient population. *Arch Intern Med* 1996; 156: 2081-2084.
75. Mattes E, Davis TM, Yang D, Ridley D, Lund H, Norman PE. Prevalence of abdominal aortic aneurysms in men with diabetes. *Med J Aust* 199; 166: 630-633 (Abstract).
76. Twomey A, Twomey EM, Wilkins RA, Lewis JD. Unrecognized aneurysmal disease in male hypertensive patients. *Int Angiol* 1986; 5: 269-273.
77. Lazarus HM. Abdominal aortic aneurysm. Incidence in a hospital population at risk. *West J Med* 1992; 157: 527-529.
78. Lindholt JS, Hennenberg EW, Fasting H, Juul S. Hospital based screening of 65-73 year old men for abdominal aortic aneurysms in the country of Viborg, Denmark. *J Med Screen* 1996; 3: 43-46.
79. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysm with physical examination and ultrasound. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1753-1756.
80. EPOC. Clasificación y estrategias. Conclusiones de un grupo de trabajo multidisciplinar. Ediciones EDIPHARMA. Barcelona 1997.
81. Van Laarhoven CJHM, Borstlap ACW, Van Berge Henegouwen DP, Palmen FMLHG, Verpalen MCPJ, Schoemaker MC. Chronic obstructive pulmonary disease and abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 386-390.
82. Simoni G, Decias F, Baiardi A, Bachi V, Cittadini JR, Pastorino C, Perrone R et al. Screening per gli aneurismi dell'aorta abdominale nella polazione generale. Risultati preliminari. *Minerva Cardioangiol* 1994; 42: 403-409 (Abstract).
83. Díez Manrique JF, Peña Martín C. Uso, abuso y dependencia del alcohol en Cantabria. *Psiquiatría Biológica* 1998; 5: 13-23.
84. Cheng SW, Fok M, Wong J. Peptic ulcers and abdominal aortic aneurysms. *J Gastroenterol Hepatol* 1992; 7: 302-304.
85. Bernstein EF, Chan EL. Abdominal aortic aneurysm in high-risk patients. Outcome of selective management based on size and expansion rate. *Ann Surg* 1984; 9: 255-262.
86. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW. Prognosis of abdominal aortic aneurysm. A population based study. *N Engl J Med* 1989; 321: 1009-1014.
87. Limet R, Sakalihassan N, Albert A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 14: 540-546.
88. Perko MJ, Schoeder TV, Olsen PS, Jensen LP, Lorentzen JE. Natural history of abdominal aortic aneurysms: A survey of 63 patients treated nonoperatively. *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 113-116.
89. Brown PM, Pattenden R, Vernooy C, Zelt DT, Gutelius JR. Selective management of abdominal aortic aneurysms in a prospective measurement program. *J Vasc Surg* 1996; 23: 213-220.
90. Bengtsson H, Bergqvist D. Ruptured abdominal aortic aneurysm: A population-based study. *J Vasc Surg* 1993; 18: 74-80.
91. Stonebridge PA, Draper T, Kelman J, Howlett J, Allan PL, Prescott R, Ruckley CV. Growth rate of infrarenal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 70-73.
92. Guirguis EM, Barber GC. The natural history of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1991; 162: 481-484.
93. Cronenwett F, Katz DA. Cost-effectiveness of operating on small abdominal aortic aneurysms. *Seminars in Vascular Surgery* 1995; 8: 124-134.
94. Gore I, Hirst AE. Arteriosclerotic aneurysms of the abdominal aorta: A review. *Prog Cardiovasc Dis* 1973; 16: 113-149.
95. Kullmann G, Wolland T, Krohn CD, Staxrud LE, Kroese A, Kvernebo K. Ultrasonography for early diagnosis of abdominal aortic aneurysm. *Tidsskr Nor Laegefore* 1992; May 30; 112: 1825-1826 (Abstract).
96. Glimaker H, Holmberg L. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1991; 5: 125-130.
97. Harris GJC, Ashton HA, Allen DR, Scott RAP. Abdominal aortic aneurysm expansion and rupture rates: 7 year follow-up of a whole population detected by screening. *Br J Surg* 1997; 84: 566.
98. Hallett JW, Ballard D, Cherry KJ, Gloviczki P, Pairolero PC. Small abdominal aortic aneurysms: A 33 years community experience. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 403.
99. Gliedman ML, Ayers WP, Vestal BL. Aneurysms of the abdominal aorta and its branches: A study of untreated patients. *Ann Surg* 1957; 146: 207-214.
100. Samy AK, MacBain G. Abdominal aortic aneurysm: Ten years hospital population study in the city of Glasgow. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 561-566.
101. Delin A, Ohlisen H, Swedenborg J. Growth rate of abdominal aortic aneurysms as measured by computed tomography. *Br J Surg* 1985; 72: 530-532.
102. Collin J. Elective surgery for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1987; 1: 909.
103. Powell JT, Brady AR, Brown LC, Forbes JF, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Ruckley CV, Thompson SG. The UK Small Aneurysm Trial: mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for abdominal aortic aneurysms. *The Lancet* 1998; 352: 1649-1655.
104. Pasch AR, Ricotta JJ, May AG. Abdominal aortic aneurysm: the case for selective resection. *Circulation* 1984 (Suppl. 1); 70: 1-4.
105. Breckwiold WL, Mackey WC, O'Donnell TF. The economic implications of high-risk abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 13: 798-804115.
106. Rutledge R, Oller DW, Meyer AA, Johnson GJ. A statewide, population-based, time-series analysis of the outcome of rupture abdominal aortic aneurysm. *Ann Surg* 1996; 223: 492-505.
107. Jepson RG, Forbes JF, Fowkes FG. Resource use and costs of elective surgery for asymptomatic abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14: 143-148.
108. Law MR, Morris J, Wald NJ. Screening for abdominal aortic aneurysms. *J Med Screen* 1994; 1: 110-116.
109. Scott RAP, Gudgeon AM, Ashton HA, Allen DR, Wilson NM. Surgical workload as a consequence of screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1994; 81: 1440-1442.
110. Forbes JF, Brady AR, Brown LC, Powell JT, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Ruckley CV, Thompson SG. The UK Small Aneurysm Trial: health service costs and quality of life early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *The Lancet* 1998; 352: 1656-1660.
111. Lindholt JS, Hennerg EW, Fasting H, Juul S. Maas or high-risk screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1997; 84: 40-42.
112. Lindholt JS, Juul S, Henneberg EW, Fasting H. Screening for abdominal aortaaneurisme. *Ugeskr laeger* 1997; 159: 1915-1919 (Abstract).