

09:45 h. Mesa 1

Isquemia crónica de extremidades

Moderador:
M. Martínez

Ponentes:
JR. Escudero
E. Ros
Ll. Roig

Prevalencia, clínica y protocolo diagnóstico

JR. Escudero
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Epidemiología

El manejo del paciente con enfermedad arterial periférica debe planificarse en el contexto de la epidemiología de la enfermedad, en particular de los factores de riesgo o de los marcadores predictores de deterioro espontáneo. La clasificación de isquemia crónica más utilizada es la de Fontaine descrita en 1954:

- Grado 1: Paciente asintomático o con sintomatología inespecífica
- Grado 2a: Claudicación intermitente no incapacitante (más de 150m.)
- Grado 2b: Claudicación intermitente no incapacitante (menos de 150m.)
- Grado 3: Dolor en reposo
- Grado 4: Lesiones tróficas (úlceras o gangrena)

La claudicación intermitente (CI)

Suele diagnosticarse por la historia de un dolor en la extremidad producido por el ejercicio y que se alivia con el reposo. A la hora de buscar métodos para identificar la CI en la población, se debe recordar que es simplemente un síntoma de enfermedad arterial periférica (EAP) y que resulta muy difícil medir los síntomas. Un paciente con EAP muy grave puede no tener síntomas de CI porque hay otros trastornos que limitan el ejercicio.

Aunque el dolor en las extremidades inferiores asociado con el ejercicio y que se alivia con el reposo sugiere CI, no es suficiente por sí mismo para establecer un diagnóstico definitivo, ya que puede deberse a la compresión de una raíz nerviosa o una insuficiencia venosa severa.

La parte aislada más importante de la exploración física es la palpación de los pulsos distales del paciente. Hay que recordar que la ausencia de pulso puede atribuirse a otros orígenes que no son la enfermedad arterial. En un estudio prospectivo de 1000 niños de 1-10 años, se exploró la presencia de pulso pedio y tibial posterior; este último siempre estuvo presente mientras que el pedio estaba ausente en el 12% de los niños.

Se ha sugerido que, en la mayoría de los estudios epidemiológicos, la palpación de los pulsos distales es probablemente una medida demasiado insensible de la EAP. No obstante, la situación en medicina general parece diferente ya que la palpación de los dos pulsos pedios es clave para el diagnóstico clínico de la EAP. Ello capacita al médico general para excluir el diagnóstico con un grado elevado de certeza en muchos pacientes, establecer el diagnóstico en un grupo pequeño de afectados e identificar un grupo limitado que precisa pruebas no invasivas adicionales.

El cuestionario OMS/Rose es el más utilizado para identificar a los pacientes con CI. Lo diseñó Rose en 1962, lo adoptó después la OMS y se ha utilizado ampliamente para calcular la prevalencia de la claudicación intermitente. En un estudio realizado en una gran población de Francia se demostró que este cuestionario era muy específico (99,8%) para excluir a los individuos sanos, pero sólo moderadamente sensible (67,5%) para detectar a los afectados por claudicación, en comparación con la evaluación sintomatológica realizada por los médicos. En otras palabras, sólo hubo un 0,2% de falsos positivos (individuos que dieron un resultado positivo pero no tenían CI), pero un 32,5% de falsos negativos (pacientes con CI que dieron un resultado negativo).

Para los estudios epidemiológicos, la prueba no invasiva más útil es el Índice Tobillo Brazo (ITB). Se ha observado que la presión sistólica en el tobillo con doppler se correlaciona estrechamente con los registros intraarteriales directos. La sonda del doppler también es más fácil de usar que otras técnicas, como la pletismografía. El doppler es muy económico, las mediciones son rápidas, indoloras y pueden estandarizarse bien. Se reconoce que la presión doppler puede estar distorsionada y no ser útil cuando la arteria está calcificada y no es compresible, como ocurre por ejemplo en los diabéticos.

Se ha sugerido que un ITB en reposo de 0,90 tiene una sensibilidad de hasta el 95% para detectar la enfermedad con angiografía positiva y casi del 100% de especificidad para identificar a los sujetos sanos. Otra vez la presencia de diabetes hace que la especificidad sea mucho menor.

Otro estudio muy relevante sugiere que ante la presencia de un ITB < 0,90 se debería realizar pruebas no invasivas para detectar la existencia de enfermedad arteriosclerosa a otro nivel (ecodoppler carotídeo, prueba de esfuerzo coronaria). Si el ITB es < 0,8 un tercio de los pacientes tendrá estenosis carotídea mayor del 50%. Debemos conocer la extensión de las enfermedades

cardiovasculares coexistentes para asegurarnos de que el médico que trata la CI lo hace en un contexto real. El nexo entre la enfermedad cerebrovascular es más débil que entre la enfermedad cardiovascular.

El cálculo de la incidencia de CI en una población está sujeto a varios errores. Sólo una minoría de pacientes con EAP demostrable se queja de síntomas de CI, mientras que muchos pacientes con CI son mayores y consideran que sus síntomas son parte del envejecimiento, por lo que no buscan atención médica. La ocupación y el hábitat de los pacientes influyen mucho en la aparición de síntomas.

Se han realizado muchos más estudios sobre prevalencia de CI que sobre su incidencia. Sin embargo, las cifras de prevalencia también difieren en función de la población estudiada y del método diagnóstico utilizado y, oscilan entre el 0,4% y el 14,4%. En los estudios más amplios y más fiables, los resultados son razonablemente constantes; alrededor de los 60 años de edad, la prevalencia de CI en los varones es del 3-6%. Aunque la prevalencia en los varones siempre es superior a la de las mujeres en todas las edades, no aparece ningún patrón claro de cambio de la proporción con la edad.

La prevalencia de enfermedad asintomática sólo puede calcularse utilizando técnicas no invasivas y va desde el 0,9% al 22%, dependiendo en gran medida de la técnica de medición utilizada. Se sugiere que por cada paciente con CI hay tres con enfermedad asintomática que produce una estenosis de las arterias inferior al 50% o mayor.

Los factores de riesgo para padecer EAP son los mismos a los de otras enfermedades ateroscleróticas. Ya hemos considerado la influencia de la edad y del sexo en la incidencia y la prevalencia de la CI. Otros factores de riesgo implicados, según numerosos estudios, son los clásicos como la diabetes, la hipertensión, las dislipemias y el tabaco y, los identificados recientemente como las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno, la menor tolerancia a la glucosa y la hiperhomocistinemia. La coexistencia de al menos alguno de los factores de riesgo incrementa en riesgo de EAP en las extremidades inferiores, especialmente el consumo de cigarrillos.

La claudicación intermitente puede evolucionar de cuatro formas diferentes:

1. Mejora o se estabiliza
2. Empeoramiento que no precisa intervención
3. Necesidad de intervención de revascularización
4. Necesidad de amputar

La isquemia crítica de la extremidad

Reconocida en terminología anglosajona con las siglas CLI, es el término utilizado para describir a los pacientes cuya enfermedad arterial ha provocado la lesión de la piel (úlceras o gangrena) o dolor en reposo en el pie. Coincide por tanto con las fases III y IV de la clasificación de Fontaine.

Existe escasa información sobre la incidencia de CLI. Basado en un estudio de la Sociedad de Cirugía Vasculor Gran Bretaña e Irlanda encontraron entre la población

20000 pacientes con CLI lo que suponía una incidencia anual de 400 por millón y año. La incidencia también puede calcularse a partir del número de amputaciones realizadas, suponiendo que el 90% de las amputaciones mayores se realizan por isquemia y que sólo el 25% de los pacientes con CLI precisarán una amputación, es posible calcular que la incidencia de CLI es de alrededor de 500-1000 por millón y año.

Los factores de riesgo para desarrollar CLI son los clásicos, aunque los más importantes, a parte de la edad, son el tabaco y la diabetes.

La prevalencia de EAP aumenta con la edad, igual que el número de ingresos hospitalarios, que suelen deberse a CLI, por lo que las amputaciones mayores también son más frecuentes en los ancianos.

La amputación mayor es más frecuente entre los pacientes con CI muy fumadores y que continúan fumando. En el análisis multivariante se ha demostrado que el tabaco es un factor de riesgo independiente y que es más importante en la producción de EAP que de enfermedad coronaria.

El 40-45% de los amputados son diabéticos, por tanto, es una 10 veces más probable que los pacientes diabéticos con EAP requieran amputación que los no diabéticos. La progresión de la CLI a gangrena es del 40% en los pacientes diabéticos, comparada con el 9% de los pacientes sin diabetes.

No es posible describir la evolución natural de la extremidad con CLI porque la mayoría de los pacientes son sometidos a algún tipo de procedimiento de revascularización arterial.

Casi todos (95%) los pacientes que se presentaron con gangrena isquémica y el 80% de los que se presentaron con dolor en reposo fallecieron en menos de 10 años, básicamente por enfermedad cardiovascular.

Aunque hay estudios que sugieren que la reducción de la amputación primaria asociada con el consiguiente aumento de las revascularizaciones redujeron las amputaciones del 61% al 47%, es sorprendente que la evolución de los pacientes con CLI de instauración reciente y se consideran aptos para revascularización primaria no es mucho mejor que la de los pacientes en los que la reconstrucción ha fracasado o es imposible.

El concepto de que los pacientes con mal pronóstico progresan lentamente a través de una claudicación grave hasta el dolor en reposo, las úlceras y finalmente la amputación es incorrecto. Un inicio agudo de CLI conlleva un pronóstico particularmente malo. El 30-70% de los pacientes que desarrollan un CLI aguda precisan una amputación mayor primaria, debido posiblemente a que tienden a no ser tratados en centros especializados y a que los pacientes con CLI aguda no tendrán la oportunidad de que se desarrollen colaterales.

Aunque no sostenido por un estudio prospectivo importante, la presencia de gangrena y úlceras, pero no necesariamente el tamaño y el número de las mismas, parece asociarse con un peor pronóstico que el dolor en reposo.

Concluiremos con que no existen todavía datos epidemiológicos suficientes a aprovechables sobre la EAP, en comparación con la enfermedad coronaria o cerebrovascular. Está claro que la prevalencia de EAP asintomática y sintomática es mayor de lo que se creía y que ambos grupos tienen un riesgo elevado de muerte o morbilidad debido a enfermedad vascular en otros territorios.

Manifestaciones clínicas

El cuadro de isquemia crónica está determinado fisiopatológicamente por el insuficiente aporte de oxígeno a los tejidos, principalmente al músculo, siendo su última consecuencia la muerte celular. Las EAP se desarrolla de forma progresiva, permaneciendo silente durante años hasta que las lesiones son críticas y se hace sintomática. La clínica depende del nivel y del grado de obstrucción, de la forma de instauración y del estado de la circulación colateral.

La EAP produce dos tipos muy característicos de dolor: la claudicación intermitente y el dolor isquémico en reposo.

Claudicación intermitente

La palabra claudicación ha llegado a significar dolor o molestia asociado al ejercicio. Es el motivo de consulta más común y el síntoma más característico, estando presente en el 70% de los casos. El grado de afectación determina la localización del dolor y la cantidad de ejercicio necesario para provocarlo. Las lesiones femoropoplíteas producen un dolor en forma de calambre en los músculos de la pantorrilla. Las lesiones más proximales o aortoiliacas producen molestias tipo ardor que, en ocasiones, se asocia a sensación de debilidad en cadera, nalga o muslo. La forma más habitual, la claudicación de la pantorrilla, puede presentarse incluso con una enfermedad oclusiva, proximal, aislada. La claudicación del pie es poco frecuente, suele corresponder a oclusión infrapoplíteas, pero es muy poco frecuente en la aterosclerosis y sí en la tromboangiitis obliterante.

La historia de CI por EAP es característica y bastante reproducible, de modo que el diagnóstico puede hacerse en base al interrogatorio en la gran mayoría de los casos.

Isquemia crítica

La historia de la CLI está dominada por el dolor que en la mayoría de los casos es grave, a menudo intolerable y sólo responde a analgésicos potentes u opiáceos. El dolor está producido por la isquemia, las áreas de pérdida de tejido, la neuropatía isquémica o una combinación de todos. El dolor en reposo suele aparecer durante la noche, mejora con el declive, se localiza en la parte distal del pie o cercano a una úlcera isquémica. Suele ser intenso, impedir el sueño, obliga a frotárselo o a dar un corto paseo por la habitación.

Los cambios tróficos (piel seca y fina, atrofia...), comentados posteriormente, son evidentes pero pueden estar enmascarados por la presencia de edema de tobillo y pie producido por la posición continuada en declive del pie.

Las úlceras arteriales afectan con frecuencia a las puntas de los dedos de los pies, el talón del pie o allí donde la

presión local ha reducido más el riego sanguíneo. Se suelen infectar dando lugar a celulitis y linfangitis ascendentes. Suelen tener bordes irregulares y un fondo pálido.

La gangrena suele afectar a los dedos pero en los casos graves puede afectar a las partes distales del pie. Los tejidos gangrenosos si no están infectados, tienden a secarse y momificarse.

Diagnóstico

El despistaje de una obstrucción arterial es uno de los problemas relativamente fáciles que puede resolver el médico que piense en esta posibilidad y pierda dos minutos palpando los distintos pulsos del paciente. Es básica una buena anamnesis que detecte los posibles factores de riesgo cardiovasculares y la sintomatología.

La confirmación del diagnóstico se basará en una exploración convencional que incluirá la inspección, la palpación de pulsos, la auscultación de soplos y la realización de una oscilometría. Las exploraciones hemodinámicas nos ayudarán a confirmarla y a graduarla.

La CI debe diferenciarse de otras causas de dolor, molestias, entorpecimiento o debilidad que acompañan al ejercicio. La relación con el mismo grado de ejercicio y su alivio al ceder la marcha hace relativamente fácil el diagnóstico diferencial.

Los cuadros implicados en el diagnóstico diferencial son:

1. Claudicación venosa
2. Síndrome compartimental crónico
3. Dolor nervioso periférico
4. Compresión medular
5. Osteoartritis de la cadera
6. Otras causas no arteriales de claudicación
7. Otras causas arteriales de claudicación
 - a. Enf. de Buerger
 - b. Coartación
 - c. Enf. de Tahayasu
 - d. Lesiones por traumatismos o irradiación
 - e. Atrapamiento poplíteo
 - f. Embolias periféricas
 - g. Quistes poplíteos
 - h. Arterias ciáticas persistentes (trombosada)
 - i. Fibrodisplasia arterial (ilíacas externa)
 - j. Síndrome iliaco del ciclista
 - k. Tumores vasculares

Las diferentes causas de dolor del pie que pueden confundirse con el dolor en reposo se consideran por orden de frecuencia:

1. Neuropatía sensorial diabética
2. Distrofia simpática refleja
3. Compresión raíz nerviosa
4. Neuropatía sensitiva periférica no diabética
5. Calambres nocturnos
6. Enfermedad de Buerger
7. Enfermedades inflamatorias:
 - a. Gota
 - b. Artritis reumatoide

- c. Neurinoma digital
- d. Fascitis plantar
- e. Compresión nervio tunel tarsiano

Las enfermedades que pueden manifestarse en forma de úlceras en el pie y en la extremidad inferior son:

1. Insuficiencia venosa
2. Arteriosclerosis obliterante
3. Embolias
4. Enf. de Buerger
5. Vasculitis
6. Úlcera diabética
7. Enfermedades del colágeno
8. Déficit de vit. B12
9. Lepra
10. Enfermedades hematológicas: Policitemia, leucemia, talasemia...
11. Carcinoma epidermoide
12. Sarcomade Kaposi
13. Micosis fungoide
14. Pioderma gangrenoso
15. Necrobiosis lipídica
16. Micosis
17. Gota...

La exploración física no debe limitarse a un examen vascular centrado en la circulación de la extremidad y hay que valorar el sistema circulatorio como un todo.

En la piel de las extremidades inferiores, sobre todo en los pies y las uñas, deben buscarse cambios de color y temperatura y cambios tróficos (piel fina y seca, pérdida del vello y grasa subcutánea, uñas engrosadas); estos cambios son menos evidentes o inexistentes en los pacientes con CI y más evidentes en las isquemias graves.

Una parte esencial de la exploración física es la palpación de los pulsos femorales, poplíteos, tibiales posteriores y pedios. Para mayor simplicidad pueden graduarse de 0 a 2, como ausente, disminuido o normal. En ocasiones pueden encontrarse pulsos normales en pacientes con CI, esto puede ocurrir en estenosis no críticas que el esfuerzo o ejercicio ponen de manifiesto. La auscultación de soplos sobre todo a nivel de fosas ilíacas y de ingles pone de manifiesto la existencia de estenosis ilíacas o femorales.

Las pruebas hemodinámicas permitirán confirmar la existencia de estenosis u oclusiones y en los casos de CLI ayudarán a la predicción de curación de las lesiones y a las necesidades de indicación de tratamiento quirúrgico.

La determinación de las presiones en el tobillo (índice tobillo/brazo) se ha convertido en una parte fundamental en la valoración de los enfermos con EAP, sobre todo en los casos de CI. Su realización en la primera visita ofrece varias ventajas: confirma o descarta la existencia de enfermedad oclusiva, proporciona una valoración de la gravedad, su correlación con los síntomas del paciente y ayuda al diagnóstico diferencial con otras causas de dolor en que la presión a nivel del tobillo no está alterada.

Se recomienda su realización por personal experimentado ya que hay variabilidad entre observadores con distintos grados de preparación.

Para confirmar y delimitar la distancia de claudicación y valorar la incapacidad que ocasiona se realiza la llamada prueba de esfuerzo, claudicometría o test de Stradness. También puede poner en evidencia lesiones estenosantes no detectadas en reposo.

En general, la evaluación de los pacientes con CLI y la predicción de la cicatrización las valora el cirujano en relación con su experiencia clínica; las pruebas hemodinámicas especialmente el índice tobillo-brazo se valoran, pero ninguna predice la cicatrización de forma fiable.

La obtención de técnicas de imágenes está indicada cuando es aconsejable alguna técnica de revascularización ya sea mediante cirugía arterial directa o con técnicas endovasculares. En el caso de claudicación sólo se indicarán en los casos en que la misma sea incapacitante; la preferida por la información que aporta es la arteriografía pero el eco-doppler con cartografía, la resonancia magnética nuclear y las nuevas modalidades de tomografía axial computerizada pueden ser suficientes, sobre todo a nivel proximal (aorta, ilíaca y femoral), evitando los riesgos de la punción e inyección de contraste.

Dado que los pacientes con CLI tienen por lo general afectación arterial extensa o a varios niveles; esto obliga a realizar un estudio angiográfico global desde las arterias renales hasta el arco plantar para poder planificar correctamente la técnica quirúrgica.

Bibliografía

- Guralnik J, Ferrucci L, Simonsick E, Salive ME, Wallace RB. Lower extremity function in person over 70 years as a predictor of subsequent disability. *N Engl J Med* 1995; 332:556-561.
- Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al. Detección, conocimiento y tratamiento de la arteriopatía periférica en la asistencia primaria. *JAMA* 2001;286:1317-24.
- Latorre J. *Síndrome de isquemia crónica*. Edit. MCR: Barcelona, 1995
- Leng GC, Fowkes FGR, Lee AJ, Dumbart J, Housley E, Ruckley CV. Use of ankle brachial pressure index to predict cardiovascular events and death: a cohort study. *BMJ* 1996;313:1440-4.
- Management of peripheral arterial disease. *TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC) Surg* 2000;31 (suppl January).
- Marinel-lo J, Blanes JI, Escudero JR, et al. *Tratado de Pie Diabético*. Madrid: Ed. Jarpyo Editores, 2002.
- McDermott MM, Fried L, Simonsick E, Ling S, Guralnik JM. Asymptomatic peripheral arterial disease is independently associated with impaired lower extremity functioning: The women's health and aging study. *Circulation* 2000;101(9):1007-12.
- Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF. Intermittent claudication: a risk profile from the Framingham Heart Study. *Circulation* 1997;96:44-9.
- Novo S, Avellone G, Di Garbo V, Abrignani MG, Liquori M, Panno AV, et al. Prevalence of risk factors in patients with peripheral arterial disease: a clinical and epidemiological evaluation. *International Angiology* 1992;11:218-29.
- Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg Ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 1992;6(suppl A):1-28.

10:45 h. Conferencia 1

Aneurismas de aorta abdominal: eficiencia de los programas de detección precoz. Criterios y técnicas actuales en su tratamiento

M. Matas

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción histórica

El término aneurisma hace referencia a la dilatación permanente y localizada de una arteria e implica que su diámetro sea al menos un 50% superior al tamaño normal de la misma. Referente a la arteria aorta hablamos de aneurisma de aorta abdominal (AAA) cuando el diámetro de esta supera los 3 cm.

Galeno en el siglo II d.C. fue el primero que describió los aneurismas arteriales. En el siglo XVI, Saporta (1554) realiza la descripción anatómica de un AAA y Vesalio, tres años más tarde, es el primero en hacer referencia al diagnóstico. Tras comprobar que los AAA aumentaban de tamaño con el tiempo y su evolución era hacia la rotura y muerte, se empezaron a describir distintas técnicas quirúrgicas para evitar su crecimiento y rotura, desde la exclusión del aneurisma con ligadura de la aorta (Cooper 1817) o la reducción del mismo con la técnica de Aneurismorrafia (Matas 1923). Dubost (1951) es el primer cirujano que realiza una resección completa de un AAA y lo sustituye con un homoinjerto de aorta torácica de cadáver.

Posteriormente, De Bakey, Cooley y Crawford introducen y estandarizan la técnica que se emplea actualmente: resección subtotal del AAA y sustitución de la aorta abdominal por una prótesis artificial. Recientemente Parodi (1990) introduce el tratamiento endovascular de los AAA mediante la utilización de una endoprótesis aórtica sin necesidad de cirugía abdominal.

Epidemiología de los AAA

La incidencia anual de los AAA en la población en general varía según los autores. Hallet (1980) describe una incidencia de 24,3/100000h/año, Samy (1989) de 42,9/100000h/año, Rutledge (1993) 39,9/100000h/año, Gastleben (1981) 117,2/100000h/año en mayores de 65 años.

La estimación de la prevalencia de los AAA pueden obtenerse de estudios necrópsicos y de programas de screening de la población.

Entre los primeros cabe citar, dado el elevado tamaño de la muestra, el de Bengtsson (1992) quien realiza un estudio en 46.000 autopsias en mayores de 50 años y

obtiene una prevalencia del 4,3% en varones y del 2,1% en mujeres.

En cuanto a los estudios de detección precoz realizados en la población para descartar la presencia de AAA (diámetro >3 cm) con ecografía abdominal: Mossif en 1994 halla una prevalencia del 5,2% (3.030 varones de >50 años), Scott en el mismo año del 7,6% en varones y del 1,3% en mujeres (5.394 casos de >65 años).

La variable más relacionada con la presencia de la patología que nos ocupa es la edad de tal forma que esta sufre un incremento a partir de los 55 años: en un estudio realizado por Collin (1993) en varones, describe cifras del 2,5% en pacientes con edades entre 60 y 64 años, del 6% cuando el rango va de 65 a 74 años y del 9% en mayores de 75 años.

El género es la otra variable universal a considerar: se ha visto una mayor incidencia de esta entidad en varones, siendo la mortalidad por esta causa 5 veces superior en los hombres. No obstante, a partir de los 70 años, las diferencias de género son menos evidentes.

En referencia a los factores de riesgo cardiovascular se ha visto que los pacientes fumadores tienen 4 veces más probabilidades de presentar un AAA que los no fumadores.

Por último existe una carga genética implicada en la patogenia de la patología aneurismática: Limet (1995) describe en un estudio de parientes de pacientes portadores de AAA, que éstos tienen un riesgo de presentarlo 18 veces superior al de la población general.

En definitiva se puede afirmar que la edad, el género, el código genético y el tabaquismo están relacionados activamente con la aparición de AAA.

En cuanto a la mortalidad de los AAA podemos afirmar que la rotura de los mismos representa el 1,3% de la causa de muerte en varones mayores de 65 años. Si bien la mortalidad en la cirugía electiva es inferior al 5%, cuando se produce la rotura, sólo la tercera parte de los pacientes llegan al hospital y la cirugía de los AAA rotos sólo permite salvar el 50% de los pacientes en manos de equipos quirúrgicos muy entrenados.

La tasa de mortalidad anual por AAA rotos también varía según las fuentes consultadas, así. Lucarotti (1983) describe una mortalidad de 1,3/año en varones 65-74 años, para Verloes (1992) es de 1,9/año en varones >65 años y Hak (1996) habla de 1,4/año en varones >55 años.

En definitiva estos datos apoyan dos hechos fundamentales que se han de tener presentes si hablamos de AAA: la incidencia de los AAA aumenta de manera directamente proporcional con la edad y la tasa de mortalidad por rotura es muy elevada. Se impone por tanto, ante las cifras expuestas más arriba, una necesidad de conocer esta patología y realizar un manejo diagnóstico y terapéutico adecuado para evitar la infausta historia natural de esta entidad.

Programas de detección precoz AAA

Si la evolución natural de los AAA con un diámetro >5cm es hacia la rotura y esta es una complicación mortal, los programas de detección precoz en la población se deberán realizar en los grupos de riesgo con el fin de poder realizar cirugía electiva.

Según lo que se deduce de la incidencia y prevalencia, los programas de detección se deberán dirigir en primer lugar a familiares de primer grado de pacientes portadores de AAA, en este grupo la cuarta parte de varones hermanos tendrán un AAA.

La otra población seleccionada serán los pacientes varones con más de 60 años, afectos de hipertensión arterial diastólica, o bien con antecedentes de cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica, tabaquismo o enfermedad obstructiva respiratoria.

La exploración que se debe realizar en estos programas es la Ecografía Abdominal, en aquellos casos que se encuentra una ectasia de la aorta o bien un AAA pequeño <5cm diámetro se aconseja repetir anualmente la exploración (Tabla 1).

AAA etiología

La causa más frecuente de AAA es la aterosclerosis en un 95% de los casos. Aunque el mecanismo etiopatológico exacto se desconoce la mayoría de los autores defienden una hipótesis multifactorial. La destrucción de la elástica en la pared arterial causada por el ateroma, el envejecimiento de las arterias, el tabaquismo y factores genéticos, dejaría en manos de las fibras de colágeno el soporte de la tensión arterial sobre la pared del vaso y a su vez perdería la elasticidad con la consiguiente dilatación de la pared. La teoría inflamatoria de la aterosclerosis propuesta por Ross en 1990 en la que estarían implicadas células relacionadas con la inmunidad celular (macrófagos y linfocitos T) responsables de la secreción de metaloproteasas (que degradan la matriz extracelular) parece ser la hipótesis más en auge actualmente.

La etiología no aterosclerótica de los AAA es poco frecuente (5%) y se relaciona con varias entidades entre las que cabe citar las siguientes: enfermedad de Marfan, Ehler-Danlos, esclerosis tuberosa, neurofibromatosis y enfermedad de Turner (englobadas en patologías congénitas degenerativas), la displasia fibromuscular medial y excepcionalmente las vasculitis también pueden asociarse a patología aneurismática: enfermedad de Horton, Takayasu, PAN, Kawasaki, Behcet, Cogan y calcificación arterial idiopática.

Se considera que el 1% de los AAA se asocian a un origen infeccioso pudiendo distinguirse tres entidades: el aneurisma micótico producido por embolización de material séptico procedente de una endocarditis sobre una arteria sana, la arteritis infecciosa originada por la colonización de gérmenes en una arteria patológica provocada por una bacteriemia o septicemia y el aneurisma infectado consecuencia de la anidación de gérmenes en un AAA ateroscleroso y que en general se produce por vía hemática (Tabla 2).

Clínica y manejo diagnóstico de los AAA

Los AAA de origen arterioesclerótico no complicados en general son asintomáticos, sólo un 10% manifiestan molestias inespecíficas por compresión de las estructuras vecinas, la gran mayoría de estos se detectan a raíz de una buena exploración abdominal o se descubren a través de exploraciones radiológicas para estudiar otras patologías: columna vertebral, próstata, vía biliar, etc.

El primer síntoma suele ser una complicación del mismo siendo la más frecuente y grave la rotura, que debuta en general con dolor abdominal o lumbar acompañado de un cuadro de shock hemorrágico. Otras complicaciones menos frecuentes son la embolización periférica del trombo mural del aneurisma manifestándose con clínica de isquemia periférica, con un cuadro cutáneo de livedo reticular o bien el síndrome de dedos azules. La trombosis de un aneurisma de aorta es excepcional a diferencia de los aneurismas periféricos en los que constituye la complicación más frecuente, manifestándose en forma de isquemia aguda o crónica. Otra complicación poco frecuente pero a su vez grave es la infección del aneurisma, en estos casos el síndrome febril y el dolor nos orientan a realizar otras exploraciones que nos confirman el diagnóstico de infección (Tabla 3).

La exploración clínica se basa en la palpación de una masa pulsátil y expansiva en abdomen, la maniobra debe realizarse con el paciente en decúbito supino y con las rodillas semiflexionadas. La exploración abdominal puede

-
1. Familiar en primer grado >50 años.
 2. Aneurismas viscerales o periféricos.
 3. Edad >60-65 años.
 - a. Varones.
 - b. Hipertensión arterial diastólica.
 - c. Cardiopatía isquémica.
 - d. Enfermedad vascular periférica.
 - e. Tabaquismo.
 - f. Enfermedad respiratoria obstructiva crónica.
-

Tabla 1.
Programa de detección precoz

-
- Aterosclerosis 95%
 - 5-10% inflamatorios
 - No ateroscleróticos 5%
 - Patología congénita
 - Vasculitis
 - Infecciosos
-

Tabla 2.
AAA Etiología

tener baja fiabilidad en los AAA pequeños o en pacientes obesos.

El diagnóstico básicamente es radiológico y debe informarnos de varios parámetros: diámetro máximo del aneurisma y extensión del mismo, diámetro y forma del cuello del aneurisma y de las arterias ilíacas, presencia de trombo y de calcio en la pared del aneurisma, en el cuello del mismo y en arterias ilíacas, permeabilidad de las arterias renales, mesentérica inferior y arterias ilíacas. Asimismo nos debe informar si existen anomalías anatómicas, arterias polares, riñón en herradura, vena renal izquierda retroaórtica y vena cava inferior doble o izquierda (Tabla 4).

Radiografía simple

La observación minuciosa de una radiografía simple de abdomen, puede orientarnos en el diagnóstico de un AAA. Son datos importantes la calcificación de la silueta del aneurisma, o la erosión de los cuerpos vertebrales por el aneurisma. En un AAA roto se puede observar borramiento del psoas.

Ecografía abdominal

Es una excelente exploración en los programas de detección de los AAA en la población o bien para confirmar el diagnóstico cuando existen dudas en la exploración física del abdomen. Su limitación viene definida por la dificultad que tiene para realizar controles con exactitud del crecimiento del aneurisma, para definir su extensión y las características de la pared del aneurisma.

Su bajo coste económico, la rapidez de la exploración y la no utilización de contraste yodado son sus principales ventajas.

TAC/Angio TAC

En la actualidad es el método de elección para el diagnóstico y seguimiento de los AAA. En muchos casos esta exploración es suficiente para plantear la estrategia terapéutica. Sirve de gran ayuda para el diagnóstico de los AAA inflamatorios, que permite ver (en un 90%) el engrosamiento periadventicial de la pared aneurismática característica en este tipo de aneurismas. Cuando existen dudas en el diagnóstico clínico de un AAA roto, clarifica el diagnóstico (Figura 1).

El TAC helicoidal informa mejor de las relaciones anatómicas y de la permeabilidad de las ramas viscerales.

Cuando hay que plantear una terapéutica endovascular esta exploración es obligatoria.

Su limitación es su coste económico y la falta de disponibilidad en algunos centros.

RM/ Angio RM

La principal ventaja frente el Angio TAC es que no precisa la administración de contraste yodado. La aplicación del gadolinio prácticamente no tiene efectos adversos. Al igual que el Angio TAC nos informa de la permeabilidad de las ramas viscerales y arterias ilíacas. Sus limitaciones son en pacientes portadores de prótesis metálicas, su elevado coste y su baja disponibilidad.

Angiografía

Aporta una excelente información de la luz del aneurisma y de la permeabilidad de las ramas viscerales y arterias ilíacas. Su limitación principal es la falta de información en cuanto al tamaño real del aneurisma.

La angiografía es una exploración invasiva y por tanto no está exenta de complicaciones, se calcula en un 5% en manos expertas.

En la actualidad esta exploración sólo está indicada en pacientes con AAA y arteriopatía oclusiva del sector aorto-ilíaco o femoro-poplíteo, cuando se sospechan lesiones de ramas viscerales por clínica de hipertensión renovascular, nefropatía isquémica o ángor intestinal o bien para completar el estudio de las arterias renales en riñón en herradura.

AAA inflamatorio

Es un tipo de aneurisma aterosclerótico no infeccioso que presenta una singularidad clínica, diagnóstica y terapéutica. Representa del 5-10% de los AAA ateroscleróticos y es más frecuente en varones.

En el estudio histopatológico se aprecian cambios ateroscleróticos en la pared y a nivel de la capa media y adventicia se detecta un gran infiltrado celular integrado básicamente por linfocitos y células plasmáticas. Así mismo se aprecian signos importantes de fibrosis en la adventicia que está muy engrosada.

A diferencia del resto de los AAA ateroscleróticos su gran mayoría son sintomáticos (80-90%) La clínica más frecuente es el dolor abdominal (85%) y/o lumbar (55%), en un 30% de los casos se asocia con pérdida de peso. En la analítica cabe destacar la elevación de la VSG. En el 90% de los casos, cuando la fibrosis afecta los uréteres se puede observar una elevación de la urea o creatinina.

El Angio Tac/Angio RM detecta un engrosamiento de la adventicia del aneurisma en el 90% de los casos. En general este engrosamiento externo de la pared respeta la cara posterior de la aorta. En aquellos casos que los uréteres estén englobados se puede observar hidronefrosis. El diagnóstico diferencial se debe realizar con la fibrosis retroperitoneal.

El tratamiento es el mismo que el resto de los aneurismas ateroscleróticos aunque la morbimortalidad de la cirugía es algo superior (5-7%). Se ha observado que tras la

Tabla 3.
Complicaciones de los AAA

-
- Rotura del AAA
 - Embolización periférica del trombo mural
 - Trombosis del AAA
 - Infección del AAA
-

Tabla 4.
Diagnóstico por la imagen: AAA

-
- Radiografía simple
 - Ecografía abdominal
 - TAC/Angio TAC
 - RM/Angio RM
 - Angiografía
-

cirugía los signos inflamatorios periaórticos desaparecen (Tabla 5 y Figura 2).

AAA roto

Yao en 1992 concluye que en los AAA asintomáticos con un diámetro <4 cm la tasa de rotura es del 0% el primer año y del 1% el sexto año, en los de 4 a 5 cm es del 1 y 2% y en los de >5 cm es del 8 y 20% respectivamente. De acuerdo con esta serie y muchas otras publicadas, los expertos aconsejan la corrección quirúrgica convencional o endovascular a partir de los 5 cm de diámetro.

Los pacientes con hipertensión arterial diastólica presentan un riesgo de rotura 7 veces superior, los fumadores o afectos de obstrucción respiratoria crónica también tienen una mayor predisposición de rotura.

En general los AAA <3 cm diámetro crecen una media de 0,2 cm/año, 3-3,9 cm diámetro crecen 0,3 cm/año, los de 4-5 cm 0,4 cm/año, los de 5-5,9 cm 0,5 cm/año y los de >6 cm 0,7 cm/año.

El riesgo de rotura aumenta cuanto mayor es el diámetro del aneurisma, cuando el crecimiento es superior a 0,5 cm/año, en pacientes con hipertensión arterial diastólica, en fumadores y con obstrucción respiratoria crónica. En USA el 0,8% de los fallecimientos son debidos a la rotura de un aneurisma de aorta y es la decimotercera causa de muerte.

Como ya se comentó previamente sólo un tercio de los pacientes con un AAA roto llegan al hospital y de éstos sólo sobreviven el 50% con cirugía urgente. Son signos de mal pronóstico vital la anuria y la pérdida de conciencia, por cuanto son signos indirectos de shock hemorrágico muy grave, en estos casos la posibilidad de sobrevivir a la cirugía es muy baja.

La clínica y el pronóstico de un AAA roto depende en gran medida del tipo de rotura. En general la rotura a retroperitoneo tiene mejor pronóstico, dado que el hematoma puede estar contenido, sin embargo cuando la rotura es a cavidad peritoneal libre la muerte es rápida. Dos tipos de rotura excepcionales son la fístula aorto-cava y la fístula aorto-entérica (Tabla 6).

La fístula aorto-cava representa del 3-4% de los AAA rotos. La tríada clásica la configuran dolor abdominal que irradia a ingles y testículos, masa abdominal pulsátil y soplo abdominal continuo.

El grado de hipertensión venosa en vena cava inferior está relacionado con el tamaño de la fístula aorto-cava. La hipertensión severa puede desencadenar otros síntomas menos frecuentes que acompañan a la tríada principal como pueden ser la insuficiencia cardiaca congestiva, edema de escroto o extremidades inferiores, hematuria, etc. En el TAC se puede apreciar aumento de tamaño de vena cava inferior y el paso directo de contraste por la fístula.

La fístula aorto-entérica representa <2% de las roturas de los aneurismas, se produce cuando hay una comunicación directa entre el AAA y el tracto digestivo. En general más del 50% se sitúan en el duodeno principalmente

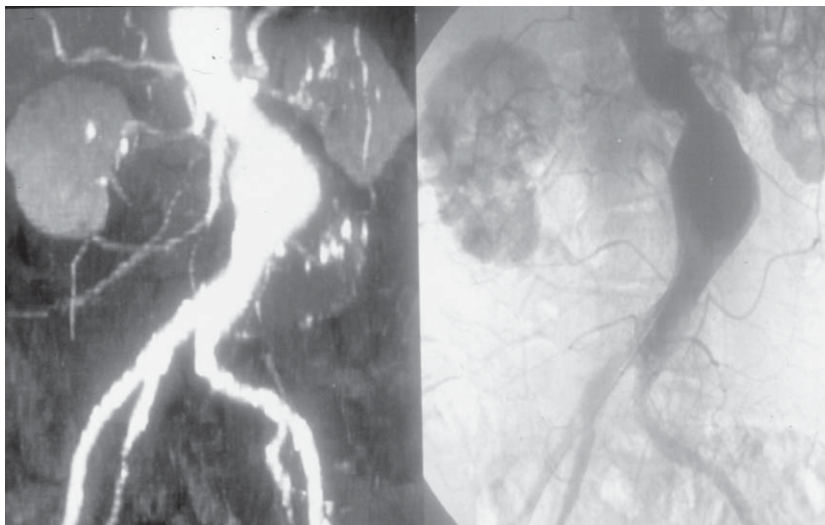


Figura 1.
AngioTC y aortografía en AAA

-
- 5-10% AAA arterioescleróticos.
 - 90% clínica:
 - Dolor abdominal (85%)
 - Dolor lumbar (55%)
 - Pérdida de peso (30%)
 - 90% VSG elevada
 - 90% TAC-Engrosamiento periadventicial
-

Tabla 5.
AAA inflamatorio

en la tercera porción y son producidas por microerosiones en las zonas de contacto entre aorta e intestino.

La tríada de dolor abdominal o lumbar (50%), masa abdominal pulsátil y enterorragia (65%) nos debe hacer sospechar la presencia de una fístula Ao-entérica. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con pacientes que tengan patología gastrointestinal que pueda provocar dolor y sangrado, en especial el ulcus péptico. En el 30% de los casos se puede acompañar de un cuadro séptico con fiebre, leucocitosis, a veces con hemocultivos positivos. Algunas exploraciones complementarias nos ayudarán a clasificar el diagnóstico: endoscopia gastroduodenal, TAC abdominal y estudio con leucocitos marcados (Tabla 7).

Tratamiento quirúrgico de los AAA: indicación

La edad y las enfermedades asociadas del paciente ateroscleroso, junto con las maniobras de la cirugía como son el clampaje aórtico y las posibles pérdidas hemáticas, obligan a realizar una valoración correcta del riesgo quirúrgico del paciente. La morbimortalidad de la cirugía electiva clásica de un AAA llevada a término por un equipo quirúrgico preparado oscila entre el 3 y 5%.

Figura 2.
AAA inflamatorio: imagen de TC con
contraste y aspecto nacarado de la
cáscara en el momento quirúrgico

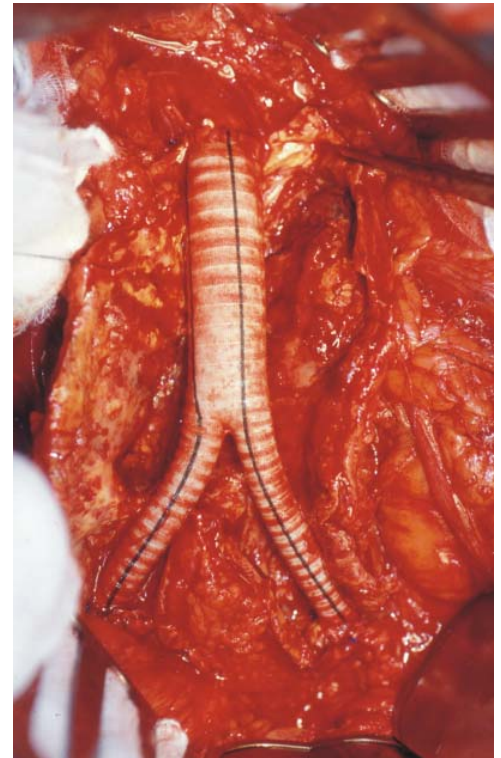
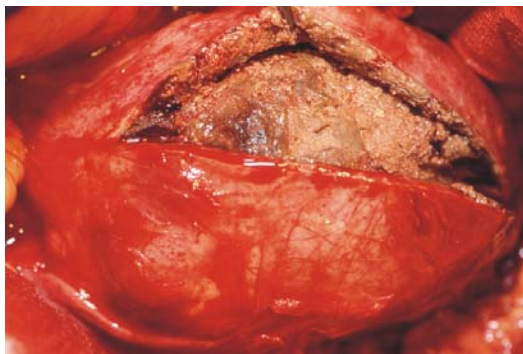
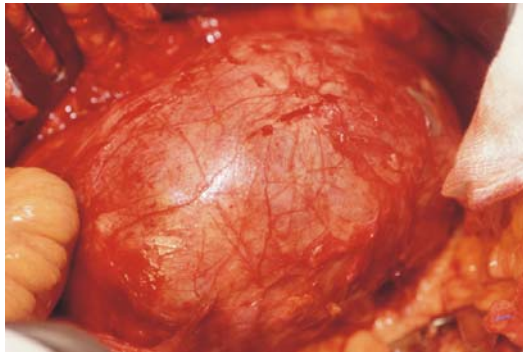


Tabla 6.
AAA Tipo rotura

Cavidad retroperitoneal	88%
Cavidad peritoneal	12%
Fístula aorto-cava	3-4%
Fístula aorto-entérica	1-2%

Tabla 7.
Manejo diagnóstico
y terapéutico

Cirugía urgente	TAC urgente
Dolor	Dolor
Shock	Shock
Bajada Hcto	≈Hcto o bajada Hcto
Masa abdominal pulsátil	No masa pulsátil
	Otro diagnóstico

Tabla 8.
Indicación de corrección
quirúrgica según el diámetro
del AAA

AAA ≥5 cm
AAA <5 cm Sintomático Crecimiento >0,5 cm/año
AAA 4-5 cm <60 años sin factores de riesgo

AAA > 5 cm
Riesgo quirúrgico elevado
Edad > 70 años
Morfología del AAA adecuada

Tabla 9.
Tratamiento endovascular de los AAA. Criterios de inclusión

- A. Cuello del aneurisma
Cónico
Diámetro >28 mm
Trombo o calcificación excesiva
Longitud < 1,5 cm
- B. Arterias ilíacas
Diámetro <7 mm
Obliteración bilateral
- C. Angulación excesiva
Cuello proximal
Arterias ilíacas

Tabla 10.
Tratamiento endovascular de los AAA. Criterios de exclusión
anatómica

La prevalencia de enfermedad coronaria en los pacientes con AAA está ampliamente estudiada. Hertzner en 1984 publicó una serie importante con coronariografía y describe que el 81% de los pacientes presentaban al menos lesión de un vaso coronario y que sólo el 19% tenían las

coronarias normales. En estos pacientes hay que practicar una buena evaluación clínica de los antecedentes de cardiopatía isquémica y del ECG basal. En aquellos casos que la clínica o el ECG sugieran isquemia, se debe profundizar en el estudio mediante prueba de esfuerzo y

coronariografía en algunos casos. Desde el punto de vista clínico precisan especial atención aquellos casos con clínica de angor inestable, IAM reciente <6 meses, extrasistolia ventricular o bien insuficiencia cardíaca congestiva.

La función pulmonar y renal, la hipertensión arterial y la diabetes deben ser valoradas en estos pacientes. Un manejo médico preoperatorio adecuado permiten en muchos casos mejorar estos parámetros si están alterados.

Desde el punto de vista del diámetro del aneurisma, deben ser tratados todos aquellos casos que superen los 5 cm. También deben ser intervenidos aquellos cuyo diámetro sea <5 cm y presenten clínica, cuando el crecimiento sea superior a 0,5 cm/año o bien en pacientes jóvenes y sin factores de riesgo (Tabla 8).

El tratamiento endovascular de los AAA mediante la colocación de una endoprótesis por vía femoral representa una aportación importante en el tratamiento actual de los AAA. Sin embargo al ser una técnica de reciente implantación y no estar exenta de complicaciones, hoy por hoy sigue estando en fase de ensayo clínico, con lo cual su indicación está limitada a aquellos paciente con riesgo quirúrgico elevado o de edad avanzada.

Desde el punto de vista técnico, en algunos casos existen limitaciones de tipo anatómico que no permiten que todos los pacientes candidatos desde el punto de visto clínico se puedan beneficiar de esta técnica endovascular. Los pacientes afectos de insuficiencia renal, pueden quedar excluidos por la nefrotoxicidad del contraste yodado.

En general los criterios anatómicos que excluyen este procedimiento son la presencia de un cuello proximal del aneurisma en forma cónica, cuando la longitud del cuello entre las arterias renales y el inicio del aneurisma es inferior a 1,5 cm, cuando el diámetro del mismo supera los 28 mm o bien si hay presencia importante de trombo o calcificación en el cuello. La obliteración bilateral de las arterias ilíacas o un diámetro inferior a 7 mm de estos, tampoco permite realizar el procedimiento. La angulación excesiva del cuello proximal o de las arterias ilíacas contraindican la técnica (Tablas 9 y 10).

Tratamiento quirúrgico de los AAA: técnica

Rob en 1954 fue el primer cirujano en practicar una resección total del aneurisma y sustituirlo por una prótesis vascular. Posteriormente se observó que no era necesario la extracción total de la pared aneurismática, en la actualidad se realiza una resección subtotal del mismo incluyendo la prótesis artificial dentro de la cáscara residual del aneurisma.

La vía de abordaje de la aorta abdominal se puede realizar por vía transperitoneal, mediante laparatomía media o transversa, o bien por vía retroperitoneal izquierda. La vía y la técnica varía en función de la localización y extensión del aneurisma, de las posibles lesiones asociadas o anomalías anatómicas. La vía extraperitoneal se aconseja realizarla a pacientes con antecedentes de múltiples intervenciones abdominales, en obesidad mórbida

y en diálisis peritoneal. Antes del clampaje de la aorta, la mayoría de cirujanos administran una dosis de heparina sódica endovenosa para anticoagular al paciente. Tras el control del aneurisma, se practica una arteriotomía longitudinal del mismo y se extrae el trombo mural, se realiza hemostasia de las arteriolas dependientes del aneurisma, mesentérica inferior, lumbares y sacra media. En función de la extensión y localización del mismo se interpone una prótesis recta aorto-aórtica o bien bifurcada, biilíaca o bifemoral. Se aconseja preservar al menos una arteria hipogástrica para evitar la isquemia

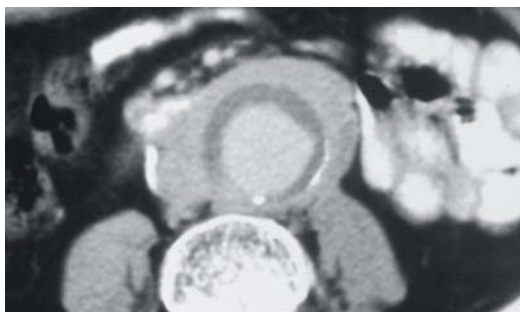
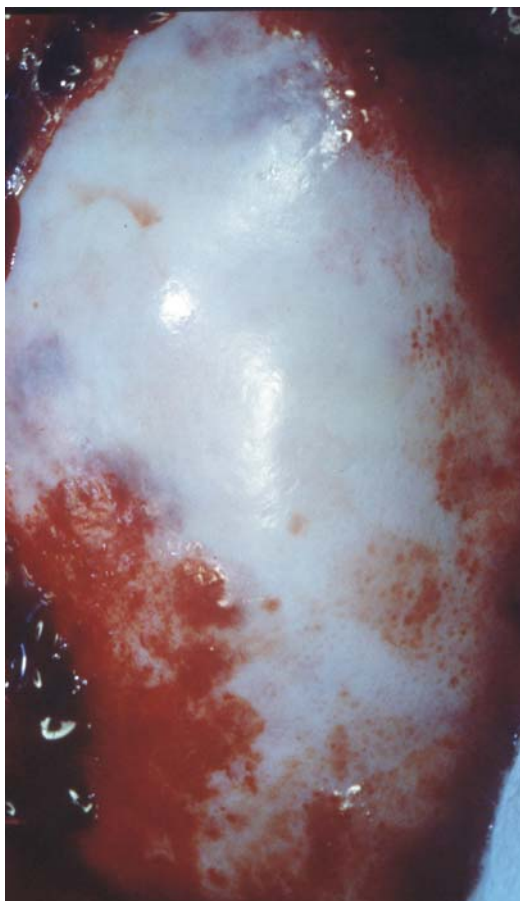


Figura 3. Imagen peroperatoria que demuestra AAA antes de la apertura del saco aneurismático, trombo mural y colocación de injerto bifurcado tras la resección parcial del mismo



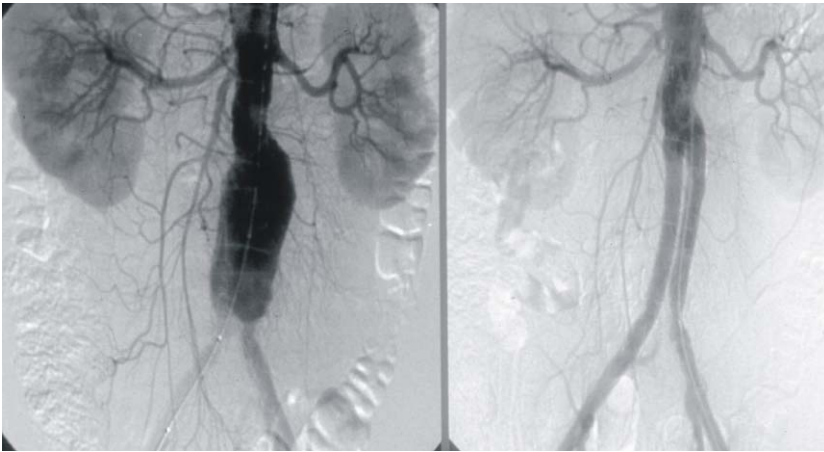


Figura 4.
Tratamiento endovascular de AAA mediante prótesis bifurcada

de colon. Se neutraliza la heparina, y se cierra por planos. En general el paciente a los 8 días es alta hospitalaria. Posteriormente no precisan anticoagulación y en función de los factores de riesgo se les administra antiagregación a largo plazo. Ante cualquier riesgo de infección se les deberá realizar profilaxis antibiótica como cualquier paciente vascular o cardíaco portador de una prótesis vascular (Figura 3).

Tal como se comentó en el capítulo de las indicaciones, la principal limitación de las endoprotesis son la anatomía del aneurisma, y el desconocimiento de los resultados a largo plazo.

Las principales diferencias de la técnica endovascular frente a la cirugía convencional son las siguientes: se precisa de un equipo radioquirúrgico para su colocación. Se puede implantar bajo anestesia local o regional. La prótesis utilizada es un stent recubierto de una prótesis vascular con un sistema de fijación proximal y distal, montada en un catéter para su suelta a distancia. (por vía femoral). En el mercado existe gran número de endoprótesis, pero en general se utiliza la bifurcada o bien la Aorta iliaca asociada a un injerto femoro-femoral. El postoperatorio es poco traumático y el paciente es alta a las 48 horas. La tasa de morbimortalidad varía del 1 al 5% (Figura 4).

Al igual que los pacientes intervenidos mediante cirugía clásica, no precisan de anticoagulación y se debe practicar profilaxis de las infecciones.

Complicaciones postoperatorias

El IAM es la causa más frecuente de muerte postoperatoria en las AAA. Hay que tener especial atención con los trastornos respiratorios y digestivos, la atelectasia, la neumonía y el íleo paralítico son las complicaciones más frecuentes.

La disfunción sexual asociada a esta cirugía es frecuente, los pacientes pueden presentar dificultades con la erección o aparecer la eyaculación retrógrada. Cuando se excluyen las arterias hipogástricas y la mesentérica inferior, en algunos casos puede aparecer una isquemia de colon.

Las complicaciones vasculares más frecuentes son la hemorrágica y la trombosis arterial. La infección protésica es una complicación infrecuente pero temible por su gravedad. A largo plazo las complicaciones de la cirugía clásica son excepcionales, dentro de estas, los falsos aneurismas en las anastomosis y la fístula Aorto entérica son las más frecuentes.

En el tratamiento endovascular, el síndrome febril postimplante es frecuente y tiene carácter benigno. En control de la función renal postoperatoria tiene especial interés dada la nefrotoxicidad del contraste utilizado durante el procedimiento en pacientes diabéticos o con insuficiencia renal previa. La claudicación intermitente glútea aparece en el 10% de los pacientes tras la oclusión de las arterias hipogástricas, la isquemia de colon es menos frecuente que en la cirugía abierta. Sin duda el problema más importante, en ocasiones de difícil solución son las fugas. Se entiende por fuga la persistencia de flujo en el aneurisma, tras la colocación de la endoprótesis, se debe a un sellado insuficiente del aneurisma o bien a la presencia de flujo retrógrado de alguna colateral del aneurisma.

Las fugas tipo I se producen en la zona de anclaje de la endoprótesis, las tipo II cuando el flujo procede de forma retrógrada a través de arterias lumbares o mesentérica inferior, las tipo III por defecto de continuidad en los segmentos de la prótesis, las tipo IV a través de la porosidad de la prótesis. Las fugas tipo I y III precisan un sellado durante el mismo procedimiento, dado que es excepcional que con el tiempo desaparezcan.

Las complicaciones locales básicamente se centran en la vía de acceso femoral o iliaco, con lesión arterial de carácter hemorrágico o trombótico.

Las complicaciones tardías no son infrecuentes, pueden aparecer fugas, migración de la prótesis, rotura de materiales o bien aumento del AAA. Todo ello obliga a realizar un seguimiento cada 6 meses con radiografía simple de abdomen y TAC abdominal.