



ORIGINAL

Prevalencia de aneurismas de aorta abdominal en varones de 65 años de la Comarca Interior de Bizkaia (Estudio PAV65)

A. Barba*, M. Vega de Céniga, L. Estallo, N. de la Fuente, B. Vivien, R. Gómez, R. Sarobe y M.C. Alvarez-Elizegui

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, Hospital de Galdakao-Usánsolo, Galdakao, Bizkaia, España

Recibido el 27 de julio de 2010; aceptado el 31 de enero de 2011

PALABRAS CLAVE

Aneurisma de aorta abdominal;
Cribado poblacional;
Prevalencia;
Varones de 65 años

Resumen

Objetivo. Conocer la prevalencia de los aneurismas de aorta abdominal infrarrenal (AAA), factores de riesgo y posibles alteraciones analíticas en los varones de 65 años, nacidos en 1943, censados en la Comarca Interior de Bizkaia, y compararla con la obtenida en estudios epidemiológicos realizados en varones con edades entre 65-74 años.

Diseño. Transversal.

Material y métodos. Entre octubre y diciembre de 2007 invitamos a participar en este estudio a los 1.413 varones nacidos en 1943. Se realizó exploración física, índice de masa corporal (IMC) y eco-doppler de aorta abdominal. Analítica general y específica.

Resultados. De los 1.413 hombres censados, 19 habían fallecido (1,3%), 41 no quisieron participar en el estudio, en 250 casos (17,7%) se desconocía la dirección actual, por lo que el número real fue de 1.103, participando 781 (70,8%). Se diagnosticaron 37 AAA (4,7%). Los varones con hermanos portadores de AAA, los fumadores, hipertensos y/o con una arteriopatía periférica tienen una probabilidad mayor de tener un AAA, mientras que los diabéticos están protegidos contra esta patología. Los portadores de AAA presentaron niveles más elevados de metaloproteinasas (MMP-9) y proteína C reactiva (PCR) que los individuos normales: $5,9 \pm 3,9$ ng/dl y $4,1 \pm 3,4$ mg/l frente a $4,2 \pm 3,4$ ng/dl y $2,6 \pm 2,5$ mg/l, con una p de 0,0042 y 0,002, respectivamente.

Conclusión. La prevalencia de los AAA en varones de 65 años es similar a la encontrada en los varones entre 65 y 74 años. Los niveles de MMP-9 y PCR son significativamente mayores en pacientes con AAA en relación al grupo control.

© 2010 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: angel.barbavelez@osakidetza.net (A. Barba Vélez).

KEYWORDS

Abdominal aortic aneurysm;
Screening;
Prevalence;
65-year-old men

Prevalence of abdominal aortic aneurysms in 65 year-old men (PAV65 Study)**Abstract**

Objective. To analyse the prevalence of abdominal aortic aneurysms (AAA), risk factors and possible changes in serological parameters in 65-year-old men, born in 1943, registered in the Inner Region of Bizkaia, and to compare this prevalence with that obtained in other previous epidemiological studies performed in 65 to 74-year-old men.

Design. Cross-sectional epidemiological study.

Material and methods. In October-December 2007 the 1,413 men born in 1943 were invited to participate in this study. A physical examination, body mass index (BMI), abdominal ultrasound and general and specific blood tests were performed.

Results. Nineteen (1.3%) of the 1,413 registered men were deceased, 41 openly refused to participate in the study and we could not find the current address of 250 men (17.7%), so the final number of available candidates was 1,103, of whom 781 (70.8%) finally attended their appointments. We diagnosed 37 AAA (4.7%). Men with brothers diagnosed with an AAA, smokers, hypertensive and/or suffering from peripheral arterial disease had a greater probability of developing an AAA, in contrast with diabetic patients, who showed lower risk. The AAA patients had higher levels of metalloproteinase-9 (MMP-9) and C-reactive protein (CRP) than the controls (mean \pm standard deviation): 5.9 ± 3.9 ng/dl and 4.1 ± 3.4 mg/l versus 4.2 ± 3.4 ng/dl and 2.6 ± 2.5 mg/l; $p = 0.0042$ and 0.002 , respectively.

Conclusion. The prevalence of AAA in 65-year-old men in our area is similar to that described in 65 to 74-year-old men in other previous international studies. Peripheral MMP-9 and CRP levels are increased in AAA patients compared to controls.

© 2010 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La prevalencia de los aneurismas de aorta abdominal infrarenales (AAA) en la población general se encuentra entre el 1-1,5%¹, mientras que en varones mayores de 65 años se sitúa entre el 3,9 y 5,1%^{2,3}.

Debido a la alta mortalidad que supone la rotura de un AAA, incluso en la actualidad con el uso de técnicas endovasculares, y a que hasta ese momento la mayoría son asintomáticos, nuestro objetivo como angiólogos y cirujanos vasculares es diagnosticarlos y tratarlos de forma electiva, ya que en este caso la mortalidad es menor del 3%. Por consiguiente, y debido a que su diagnóstico en la mayoría de las ocasiones es "casual" al realizar una ecografía o una tomografía computarizada (TC) abdominal, se pusieron en marcha diversos estudios epidemiológicos para saber a qué personas sería conveniente hacerles un estudio radiológico para poder diagnosticarles un AAA cuando son pequeños o, siendo grandes, no se han roto.

Hasta la actualidad, y en la bibliografía mundial, numerosos autores han demostrado que son los varones adultos y con diversos factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo, obesidad, dislipidemia, hipertensión, etc., los más predispuestos a tener un AAA. De igual forma, y relacionando la presencia de un AAA con la edad, se ha demostrado que la prevalencia de esta patología es mayor entre los 65 y 74 años que en otros grupos poblacionales. Revisando dicha bibliografía, son escasos los investigadores que han realizado estudios epidemiológicos fuera de estos parámetros.

Un aspecto importante que nos ha movido a la realización de este estudio es la inexistencia de investigaciones de este

tipo en la literatura de habla hispana, por lo que sería el primer estudio epidemiológico sobre AAA en población general en nuestro ámbito. En una población de riesgo, pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP), ya fue publicado por nuestra Unidad en el año 2000⁴.

Objetivo

Nuestro objetivo es demostrar la utilidad de realizar un cribado centrado en varones de 65 años de nuestra área de influencia, que entendemos es el subgrupo poblacional que más se puede beneficiar de este tipo de estudio y cuya prevalencia obtenida es similar a la encontrada en los grupos de edades superiores, entre 65 y 74 años. Otro objetivo es estudiar los factores de riesgo que puedan influir en la aparición de un AAA.

Por último, también pretendemos realizar el primer estudio epidemiológico de prevalencia de AAA en población general dentro del mundo científico de habla hispana.

Material y métodos

En enero de 2007, según el EUSTAT (Instituto Vasco de Estadística; www.eustat.es), la Comarca Interior Sanitaria de Bizkaia constaba de 301.000 personas, atendidas en 5 centros de salud (Basauri, Galdakao, Gernika, Durango y Valle de Ayala). De ellas, 1.413 eran varones que tendrían 65 años en 2008; estos varones formarían nuestra población diana.

Desde septiembre a diciembre de 2007 se enviaron a los domicilios de los posibles candidatos cartas en euskera y castellano con la presentación del estudio, la metodología a seguir, día de la cita y consentimiento informado para participar en el mismo. Igualmente se presentó el proyecto en diversos medios de comunicación, escritos y televisados, para fomentar la participación. A lo largo de 2008, en marzo y septiembre, se reenviaron cartas para aumentar el número de respuestas con el objetivo de conseguir una participación superior al 65%.

El estudio consistiría en realizar a los participantes una historia clínica, medición de la tensión arterial (TA) y medidas antropométricas (talla y peso), calculando el índice de masa corporal (IMC) (peso en kg/talla en metros al cuadrado). Consideramos un IMC normal cuando es < 25 , entre 25-30 sobrepeso y obesidad > 30 .

Se realizó una exploración física general y vascular, considerando que existía una EAP cuando, existiendo clínica de claudicación intermitente, se detectaba ausencia de pulsos distales en extremidades inferiores.

Estudiamos los diversos factores de riesgo cardiovascular, como tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), dislipidemia o diabetes, y la comorbilidad asociada (pacientes diagnosticados previamente de cardiopatía isquémica, EAP, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], insuficiencia renal crónica [IRC] y antecedentes de accidente cerebrovascular [ACV] de etiología vascular). El tabaquismo lo clasificamos en fumadores activos o no, y la HTA cuando la TA sistólica > 140 mmHg o TA diastólica ≥ 90 mmHg o estaban en tratamiento, dietético o farmacológico.

En todos los sujetos se realizó una analítica básica con hemograma, glucemia y HbA1c, perfil lipídico (colesterol [CL], triglicéridos [TG], colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad [c-LDL], colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad [c-HDL], apoproteínas (AI y B100) y lipoproteína [a]), proteína C reactiva (PCR) y homocisteína. Se congeló a -80°C una muestra de suero y plasma de cada uno para posteriores determinaciones. En los pacientes con AAA y en el grupo control (formado por el doble de varones sin AAA elegidos al azar) cuantificamos además los niveles de MMP-2 y MMP-9, calculando la *ratio* MMP-9/MMP-2.

Para realizar el eco-doppler aórtico utilizamos un modelo ACUSON Antares de la casa Siemens. Definimos aorta normal cuando el diámetro aórtico infrarrenal, anteroposterior o transversal es ≤ 25 mm, ectásica cuando tiene entre

26-29 mm y AAA cuando es ≥ 3 cm. Esperábamos encontrar una prevalencia de AAA $> 4\%$.

Realizamos un análisis estadístico descriptivo utilizando los valores medios \pm desviaciones estándar (DE) para variables continuas y las frecuencias y porcentajes para variables categóricas. Para la asociación de los factores de riesgo y las proteínas plasmáticas determinadas con la presencia o no de AAA utilizamos las pruebas de Chi cuadrado, t de Student y ANOVA, con la prueba de Scheffé para comparaciones múltiples en este último caso. La contribución de todas las variables clínicas y plasmáticas en la explicación de la presencia de AAA se ha realizado mediante modelos de regresión logística donde la variable dependiente es la presencia o no de AAA y las independientes los diferentes factores de riesgo relevantes o que hayan sido significativos en el análisis univariante. Los datos fueron introducidos en una base de datos FileMaker Pro 8.5 y el análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS 16.0 (www.spss.com). Todas las pruebas estadísticas realizadas fueron de dos colas y consideramos significativo un error $p \leq 0,05$.

Resultados

Durante el año 2008 acudieron a nuestras consultas externas 781 varones de 65 años (nacidos en 1943) para participar en este estudio al que bautizamos PAV65. El resumen del estudio se observa en la figura 1, destacando que la tasa de participación fue del 70,8%.

De las 781 personas exploradas ecográficamente, en 5 de ellas (0,6%) no se pudo medir adecuadamente el diámetro aórtico por diversas causas. Los diámetros aórticos más frecuentes de los 776 varones estudiados fueron 18 mm (17,4%) y 20 mm (15,7%). El diámetro aórtico general medio fue de 20,3 mm (14-62); el de las aortas normales, de $19,2 \text{ mm} \pm 2,2$ (14-24), el de las 31 ectasias aórticas de $26,3 \text{ mm} \pm 1,3$ (25-29), con una prevalencia del 4,0%. Encontramos 37 AAA con un diámetro medio de $35,7 \text{ mm} \pm 7,9$ (30-62) y una prevalencia del 4,8%. De los AAA encontrados, 3 de ellos eran ≥ 50 mm (50, 54 y 62 mm). La distribución general de los diámetros aórticos se presenta en la figura 2. A los pacientes con AAA < 4 cm se les sigue con un eco-doppler anual, con diámetros entre 4 y 5 cm cada 6 meses y aquellos con tamaño ≥ 5 cm se programan para reparación de forma electiva si no existe contraindicación.

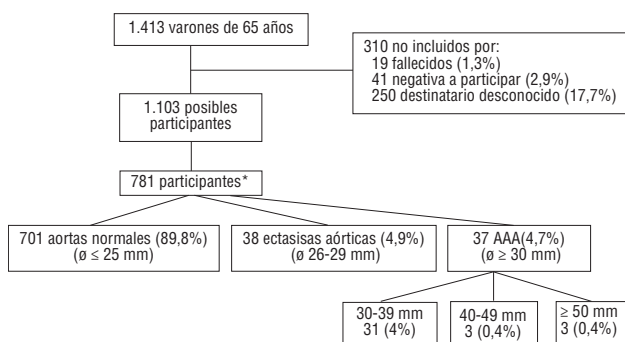


Figura 1 Resultados encontrados en la población estudiada. *Imposibilidad de medir el diámetro aórtico en 5 casos (0,6%).

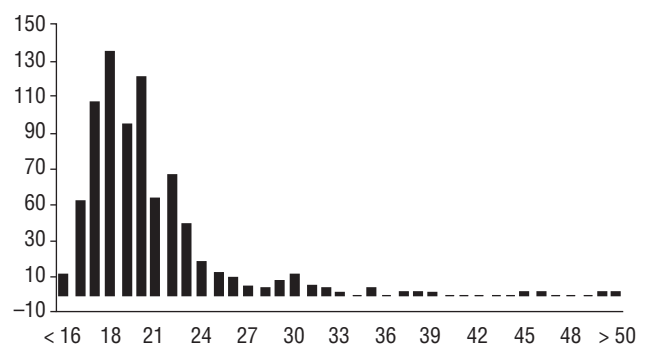


Figura 2 Distribución de los diámetros aórticos.

Tabla 1 Factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades

	Total (n = 781)	No AAA (n = 744)	AAA (n = 37)
Antecedentes familiares de AAA	21 (2,7%)	18 (2,4%)	3 (8,1%)
Índice de masa corporal			
Normosómicos (IMC < 25)	110 (14,1%)	105 (14,2%)	5 (10,8%)
Sobrepeso (IMC 25-29)	410 (52,5%)	397 (53,4%)	13 (54,1%)
Obesos (IMC ≥ 30)	261 (33,4%)	250 (32,4%)	11 (35,1%)
Tabaquismo			
Activo	153 (19,6%)	136 (18,4%)	17 (45,9%)
Exfumadores	260 (33,3%)	250 (32,3%)	10 (27,0%)
Dislipidemia	601 (77%)	573 (77%)	28 (75,7%)
Diabetes mellitus	201 (25,7%)	197 (26,5%)	4 (10,8%)
Hipertensión arterial	407 (52,1%)	377 (50,7%)	30 (73,7%)
Antecedentes de ACV	25 (3,2%)	24 (3,2%)	1 (2,7%)
Enfermedad arterial periférica	57 (7,3%)	50 (6,7%)	7 (18,9%)
Cardiopatía isquémica	80 (10,2%)	75 (10,1%)	5 (13,55%)
Insuficiencia renal crónica	31 (3,9%)	28 (3,8%)	3 (8,1%)
Broncopatía crónica	95 (12,1%)	89 (11,9%)	6 (16,2%)

AAA: aneurisma aórtico abdominal; ACV: accidente cerebrovascular; IMC: índice de masa corporal.

En las tablas 1 y 2 resumimos los factores de riesgo y las comorbilidades que nos comunicaron en la historia clínica los sujetos a estudio y el análisis univariante de los resultados obtenidos.

Entre los antecedentes familiares encontramos que 21 varones (2,7%) tenían familiares directos (padre o hermano) portadores de un aneurisma. De estas 21 personas, en 3 (14,3%) de ellos hallamos un AAA al realizar el eco-doppler aórtico. Al realizar el análisis estadístico encontramos que el antecedente de tener familiares de primer grado con AAA tiene un riesgo cuádruple de desarrollar un AAA.

El IMC medio fue de $28,9 \pm 4,4$ (17,8-66,7), destacando que sólo el 14,1% de los estudiados tuvieron un peso dentro de la normalidad, mientras que 261 varones (33,4%) padecían obesidad. En el análisis estadístico, el IMC no actuó como factor de riesgo.

En relación al tabaquismo, destacamos que 153 (19,6%) eran fumadores activos y el 33,3% exfumadores. No obstante, los fumadores, tanto activos como exfumadores, presentaron una probabilidad significativamente mayor que los no fumadores para tener un AAA.

Según la historia clínica realizada, 331 estudiados (42,3%) estaban diagnosticados de algún tipo de dislipidemia y el 91,8% estaban en tratamiento farmacológico, fundamentalmente con estatinas. Un hallazgo importante fue que tras la analítica practicada, descubrimos que 270 varones que desconocían ser dislipidémicos presentaron cifras elevadas de CL (> 200 mg/dl y/o c-LDL > 100 mg/dl) y/o de TG (> 200 mg/dl); estos pacientes fueron tratados y controlados por el Servicio de Endocrinología. No hubo asociación estadísticamente significativa entre ser portador de un AAA y tener una dislipidemia (tabla 2).

Ciento veinticinco varones (16,0%) estaban diagnosticados de diabetes mellitus y eran tratados con antidiabéticos orales el 90% y/o con insulina el 9,6%; el resto estaba controlado con dieta. Es de destacar que al realizar la analítica, en 76 sujetos encontramos cifras elevadas de glucemia y/o HbA1c $> 6,5\%$ desconocidas previamente; estos pacientes

Tabla 2 Relación entre factores de riesgo y aneurisma aórtico abdominal (análisis univariante)

	p	OR
Antecedentes familiares de aneurisma	0,021	4,0 (IC 95% [1,1-14,3])
Índice de masa corporal	0,53	
Tabaquismo activo	$< 0,0001$	3,7 (IC 95% [1,8-7,5])
Tabaquismo activo + exfumadores	0,002	3,4 (IC 95% [1,5-8,1])
Dislipidemia	0,87	
Diabetes mellitus	0,025	0,28 (IC 95% [0,08-0,9])
Hipertensión arterial	0,016	2,5 (IC 95% [1,2-5,5])
Antecedentes de ACV	0,085	
Arteriopatía periférica	0,008	3,7 (IC 95% [1,5-9,0])
Cardiopatía isquémica	0,38	
Insuficiencia renal crónica	0,13	
Broncopatía crónica	0,98	

ACV: accidente cerebrovascular; IC: intervalo de confianza; OR: *odds ratio*.

fueron remitidos al Servicio de Endocrinología para estudio y tratamiento. En el análisis estadístico, la diabetes se comportó como un factor protector para el desarrollo de un AAA.

El 52,1%, 407 de los varones, eran hipertensos, estando el 96,3% en tratamiento farmacológico y de éstos, 110 (27%) precisaban más de un fármaco para el control tensional. Aunque registramos en la visita algunas TA elevadas adicionales y remitimos a los sujetos a su médico de Atención Primaria para seguimiento de sus cifras de TA, no etiquetamos directamente a estos individuos como hipertensos porque entendemos que se puede tratar de cifras anecdóticamente elevadas coincidiendo con una visita médica, y

que se requieren cifras elevadas mantenidas en condiciones basales para poder sentar el diagnóstico. Al realizar el estudio estadístico observamos que los pacientes con HTA tenían una probabilidad estadísticamente mayor de tener un AAA.

Cuarenta y cinco personas referían historia de EAP (5,8%), aunque la prevalencia global de esta en la población estudiada fue de 7,3% (57 varones) ya que 12 (1,5%) fueron diagnosticados al realizar la exploración física durante el estudio. La topografía de las lesiones fueron 5 (0,6%) en el sector aortoiliaco, 32 (4,1%) femoropoplíteo y 20 (2,6%) distal. Al realizar el análisis estadístico comprobamos que los pacientes con una EAP tienen una probabilidad estadísticamente mayor de tener un AAA.

Treinta varones (3,8%) tenían antecedentes de IRC, pero al estudiar las analíticas realizadas, observamos que un varón no diagnosticado previamente tenía cifras de creatinina de 2 mg/dl; este paciente fue remitido al Servicio de Nefrología. No encontramos diferencias significativas para ser portador de un AAA en este grupo de pacientes. Los pacientes diagnosticados de EPOC, cardiopatía isquémica o los que tenían antecedentes de ACV no tuvieron una tendencia mayor a tener un AAA.

El análisis multivariable confirma el impacto independiente de los antecedentes familiares ($p = 0,03$), tabaquismo ($p = 0,029$), HTA ($p = 0,05$) y EAP ($p = 0,006$) y diabetes mellitus ($p = 0,01$), en este caso de forma negativa, es decir, los diabéticos están protegidos contra los AAA.

En la tabla 3 se presentan los resultados analíticos, encontrando que tanto los pacientes con un AAA como los que tienen aortas normales presentan niveles similares de lípidos y MMP-2. La PCR y MMP-9 se encuentran significativamente incrementados en presencia de un AAA, con una fuerte tendencia en la misma dirección para la homocisteína.

Discusión

Estamos de acuerdo con Bergqvist et al⁵ en que en la actualidad es importante el diagnóstico precoz de un AAA porque

no, pero también en que no está bien definida la edad o edades en que se debe realizar un cribado que sea coste/eficaz. El motivo de este estudio fue conocer la prevalencia de los AAA en una población determinada, varones de 65 años, y valorar los posibles factores de riesgo, tanto clínicos como analíticos predictivos, así como comparar los resultados con estudios poblacionales que incluían intervalos de edades, habitualmente varones mayores de 65 años.

Earnshaw et al⁶ estudiaron la prevalencia de los AAA en los aproximadamente 3.000 varones de 65 años de una población de 560.000 habitantes, y la prevalencia que encontraron fue del 5,4% del total. En nuestro medio, la proporción fue similar, del 4,7%. Al igual que el anterior autor, elegimos esta edad, 65 años, por entender que estas personas son suficientemente jóvenes para concienciarse del problema. Por otra parte, al estar jubilados su disponibilidad es mayor que en grupos más jóvenes, en edad laboral, para participar en el estudio.

Un aspecto importante en el estudio era la participación en el mismo a la hora de presentar conclusiones. Norman et al⁷ refieren que para que un estudio poblacional sea estadísticamente aceptable, la participación real debe ser $\geq 70\%$, como es nuestro caso. Sin tener datos oficiales, pensamos que ese 17,5% de domicilios erróneos se puede deber a que al llegar la edad de jubilación, parte de estos varones abandonan su residencia habitual para vivir o bien en sus poblaciones de nacimiento, o bien en climas más favorables. Los varones que se negaron a participar en el estudio se podría explicar debido a la gran dispersión de nuestra población en pueblos alejados, en ocasiones más de 40 km, y al horario de realización del estudio, de 8:30-10:00 h. Hemos excluido a los 250 varones de los que recibimos las cartas devueltas por domicilio desconocido, ya que consultado con la Unidad de Investigación de nuestro Centro, se consideró que eran como población de no estudio.

Revisando la bibliografía de los últimos 5 años, en la tabla 4 presentamos diversos estudios con participaciones y prevalencias, encontrando que la media de dichas variables se encuentra entre el 70% de participación y el 4,5% de prevalencia de AAA. Por otro lado, Wanhainen et al¹⁵ presen-

Tabla 3 Valores analíticos

t de Student	Valores normales	AAA	No AAA	p
Colesterol total	< 200 mg/dl	205,9 ± 39	206,5 ± 37,9	0,92
Triglicéridos	< 150 mg/dl	129,5 ± 53,4	123,1 ± 74,9	0,63
c-LDL	< 130 mg/dl	120,6 ± 34,3	126,9 ± 32,9	0,34
c-HDL	> 40 mg/dl	53 ± 12,8	55,7 ± 14,8	0,31
ApoA1	121-176 mg/dl	162,1 ± 24,9	163,9 ± 27,3	0,74
ApoB100	64-120 mg/dl	98 ± 24,2	96,5 ± 21,2	0,72
Lipoproteína(a)	0-30 mg/dl	47,2 ± 36	41,6 ± 46,3	0,53
Homocisteína	0-15 μ mol/l	13,7 ± 6	12 ± 4,4	0,055
PCR*	0-5 mg/l	4,1 ± 3,4	2,6 ± 2,5	0,002
MMP-2	160-300 ng/ml	206,7 ± 33,1	215,8 ± 41,6	0,32
MMP-9	2-44 ng/ml	5,9 ± 3,9	4,2 ± 3,4	0,042
Ratio MMP-9/MMP-2	—	0,003 ± 0,002	0,002 ± 0,002	0,06

*Se excluyen las determinaciones con proteína C reactiva (PCR) > 15 mg/l para evitar la interferencia de posibles procesos inflamatorios agudos.

AAA: aneurisma de aorta abdominal; c-HDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; c-LDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad.

Tabla 4 Prevalencia de aneurisma de aorta abdominal en varones según edad

	Año	País	Número	Participación	Edad	Prevalencia
Duncan ⁸	2005	Inglaterra	8.355	89,6%	65-74 años	5,1%
Laws ⁹	2006	Inglaterra	2.870	71,7%	65-80 años	4,1%
DeRubertis ²	2007	EE.UU.	7.528	¿?	> 60 años	3,9%
Hafez ¹⁰	2008	Inglaterra	4.308	80%	64-84 años	4,4%
Brosnan ¹¹	2009	Irlanda	336	64%	65-75 años	4,2%
Lindholt ¹²	2010	Australia	6.306	76,3	64-74 años	4,0%
Scott ¹³	2001	Inglaterra	681	61,9%	65 años	4,7%
Salem ¹⁴	2009	Inglaterra	18.431	¿?	65 años	4,7%
Barba (actual)	2010	España	1.103	70,8%	65 años	4,7%

tan una relación de estudios publicados antes del año 2001; todos estos trabajos tienen en común que los intervalos de edades, la participación, entre 61 y 89%, y las prevalencias presentadas, entre el 3,9 y 5,1%, son bastante uniformes. Cornuz et al¹⁶ hacen una revisión bibliográfica muy extensa, pero además de tener resultados similares, la definición de AAA no es uniforme y también participan mujeres. Finalmente, Lindholt y Norman¹⁷ presentan los resultados de los 4 principales estudios aleatorizados sobre prevalencia de los AAA en varones ≥ 65 años. Confirma dos hechos: que las prevalencias varían dependiendo "del medio" y que cualquier tipo de cribado de AAA disminuye de forma significativa la muerte por AAA cuando la prevalencia es mayor del 4% en la población estudiada.

En los estudios de cribado realizados específicamente en varones de 65 años durante los últimos 10 años y presentados al final de la tabla 4 encontramos que las prevalencias son similares a la nuestra, del 4,7%, y a las obtenidas por autores con poblaciones mayores debido a la inclusión de varones entre 65 y 75 años. Además, se publicaron dos trabajos en 2005^{18,19} en los que se afirma que si la aorta es normal (< 26 mm) a los 65 años, la posibilidad de desarrollar posteriormente un AAA es pequeña. En España y en el año 2002 Ortega et al²⁰ presentaron sus resultados obtenidos en varones entre 65-75 años, teniendo una tasa de participación del 74% y una prevalencia de AAA del 4,2%. Con todos los datos aportados, opinamos que la prevalencia encontrada en nuestro estudio es similar a la hallada en grandes estudios realizados en varones mayores de 65 años, pero establecida por primera vez en una población bien determinada con una dieta muy concreta, cantábrica y mediterránea a la vez. Finalmente, el trabajo publicado recientemente por Heather²¹ del *Joint Vascular Research Group* propone la realización de cribado de AAA en varones de 65 años dentro del plan nacional de salud inglés.

Desde el primer trabajo publicado por Clifton²² en 1977 hasta la actualidad²³, se ha comprobado la influencia genética en la aparición de los AAA, sobre todo en varones y entre hermanos. En nuestro estudio, esta relación también existe de forma estadísticamente significativa.

Tanto la presencia del tabaquismo como de la HTA y su relación con los AAA es bien conocida y está presente en la realización de cualquier estudio de cribado como lo demuestra la guía publicada recientemente²⁴. De la misma forma, el aumento de la prevalencia de los AAA en pacientes con EAP ya fue demostrada por primera vez por Allardice et al²⁵ y pos-

teriormente descrita por nuestro grupo²⁶. En este programa de cribado confirmamos dicha relación. La asociación negativa de la diabetes mellitus con la aparición de un AAA ya ha sido publicada ampliamente en la bibliografía internacional²⁷, sin embargo aún no se conoce la causa de ello.

Uno de los primeros estudios sobre la relación de las MMP-9 en la patogénesis de los AAA fue el publicado por McMillan et al²⁸; en dicho estudio se implicaba directamente a esta enzima en la formación de los AAA. Desde entonces hasta la actualidad²⁹ han sido numerosos los trabajos presentados, no sólo relacionados con la patogénesis, sino con su crecimiento y rotura. En nuestro trabajo también están elevados de forma significativa los niveles de MMP-9 en los pacientes con AAA, pero a pesar de que en todos los trabajos se demuestra la estrecha relación existente entre las MMP-9 y los AAA, hasta ahora, en ninguno se describen las posibles aplicaciones clínicas de una forma clara. Nuestro grupo está desarrollando en la actualidad un estudio sobre los niveles plasmáticos de MMP-9 en pacientes con ectasias aórticas.

En 1987 Powell et al³⁰ afirmaron que los niveles de PCR estaban elevados en pacientes con AAA en relación a los portadores de una EAP. Veinte años después, autores como Dawson et al³¹ no encuentran diferencias entre estos dos grupos. En nuestro estudio hemos encontrado valores significativamente mayores en pacientes con AAA.

Conclusión

En conclusión, afirmamos que:

1. En nuestro medio, la prevalencia de los AAA en varones a los 65 años es similar a la encontrada en grandes meta-análisis realizados en varones de grupos de edades más amplios (65-74 años).
2. Este grupo de varones, si son fumadores, hipertensos, portadores de una EAP o familiares directos de pacientes con AAA, tienen una probabilidad mayor de tener un AAA; igualmente, tienen elevados de forma significativa los niveles plasmáticos de PCR y MMP-9 con relación al grupo control de misma edad y sexo.
3. La realización de una ecografía abdominal para diagnosticar la presencia de un AAA en varones de 65 años puede disminuir la mortalidad derivada de su rotura, al poder ser tratados de forma electiva.

Financiación

- Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.
- Unidad de Recursos Económicos del Hospital Galdakao-Usánsolo.
- Unidad de Investigación Clínica del Hospital Galdakao-Usánsolo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Lee TY, Korn P, Holler JA, Kilaru S, Beavers FP, Bush HL, et al. The cost-effectiveness of a "quick-screen" program for abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 2002;132:399-407.
2. DeRubertis BG, Trocciola SM, Ryer JR, Pieracci FM, McKinsey JF, Faries PL, et al. Abdominal aortic aneurysm in woman: prevalence. Risk factor and implicatios for screening. *J Vasc Surg*. 2007;46:630-5.
3. Duncan JL, Wolf B, Nichols DM, Lindsay SM, Cairns J, Gooden DJ. Screening for abdominal aortic aneurysm in a geographically isolated area. *Br J Surg*. 2005;92:984-8.
4. Barba A. Prevalencia de los aneurismas de aorta abdominal en pacientes con arteriopatía obstructiva crónica de extremidades inferiores. *Angiología*. 2000;4:145-62.
5. Bergqvist D, Björck M, Wanhainen A. Abdominal aortic aneurysm - To screen or not to screen. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008;35:13-8.
6. Earnshaw JJ, Shaw E, Whyman MR, Poskitt KR, Heather BP. Screening for abdominal aortic aneurysms in men. *BMJ*. 2004;328:1122-4.
7. Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MT, Spencer CA, Touhy RJ, et al. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *BMJ*. 2004;329:1259.
8. Duncan JL, Wolf B, Nichols DM, Lindsay SM, Cairns J, Godden DJ. Screening for abdominal aortic aneurysm in a geographically isolated area. *Br J Surg*. 2005;92:984-8.
9. Laws C, Eastman J. Screening for abdominal aortic aneurysm by general practitioners and practice-based ultrasonographers. *J Med Screen*. 2006;13:160-1.
10. Hafez H, Druce PS, Ashton HA. Abdominal aortic aneurysm development in men following a "normal" aortic ultrasound scan. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008;36:553-8.
11. Brosman M, Collins CG, Moneley DS, Kelly CJ, Leahy AL. Making the case for cardiovascular screening in Irish males: Detection of abdominal aortic aneurysms and assessment of cardiovascular risk factor. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37:300-4.
12. Lindholt JS, Sørensen J, Søgaard JR, Henneberg EW. Long-term benefit and cost-effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms from a randomized controlled trial. *Br J Surg*. 2010;97:826-34.
13. Scott RAP, Vardulaki KA, Walter NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA. The long term benefits of a single scan for abdominal aortic aneurysm at age 65. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001;21:535-40.
14. Salem MK, Rayt HS, Hussey G, Rafelt S, Nelson CP, Sayers RD, et al. Should Asian men be included in abdominal aortic aneurysm screening programmes? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38:748-9.
15. Wanhainen A, Björck M, Boman K, Rutegard J, Bergqvist D. Influence of diagnostic criteria on the prevalence of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2001;34:229-35.
16. Cornuz J, Sidoti Pinto C, Tevaearei H, Egger M. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of population-based screening studies. *Eur J Public Health*. 2004;14:343-9.
17. Lindholt JS, Norman P. Screening for abdominal aortic aneurysm reduces overall mortality in men. A meta-analysis of the mid and long term effects of screening for abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008;36:167-71.
18. Kim LG, Scott RA, Thompson SG, Collin J, Morris GE, Sutton GL, et al; Multicentre Aneurysm Screening Study Group. Implications of screening for abdominal aortic aneurysm on surgical workload. *Br J Surg*. 2005;92:171-6.
19. Henriksson M, Lundgren F. Decision-analytical model with lifetime estimation of costs and health outcomes for one time screening for abdominal aortic aneurysm in 65 years-old men. *Br J Surg*. 2005;92:976-83.
20. Ortega JM, Fernández MC, Alonso MI, García M, Fernández-Samos R, Vaquero F. Prevalencia de aneurismas de aorta abdominal en una población de riesgo. *Angiología*. 2007;59:305-15.
21. Heather BP. Cribado de aneurismas aórtico abdominal. En: Earnshaw JJ, Muriel JA, editores. *Evidencias en Cirugía Vascular (edición española)*. Barcelona: EdikaMed, S.L.; 2010. p. 135-42.
22. Clifton MA. Familial abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg*. 1977;64:765-76.
23. Golledge J, Bires E, Warrington N, Jones GT, Cooper M, van Rij AM, et al. A population-based study of polymorphisms in genes related to sex hormones and abdominal aortic aneurysm. *Eur J Hum Genet*. 2010. [Epub ahead of print]
24. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, et al; Society for Vascular Surgery. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg*. 2009;50(4 Suppl): S2-49.
25. Allardice JT, Allwright GJ, Wafula JM, Wyatt AP. High prevalence of abdominal aortic aneurysm un men with peripheral vascular disease: screening by ultrasonography. *Br J Surg*. 1988;75:240-2.
26. Barba A, Estallo L, Rodríguez L, Baquer M, Vega M. Detection of abdominal aortic aneurysm in patients with peripheral artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;30:504-8.
27. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT; UK Small Aneurysm Trial Participants. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation*. 2004;110:16-21.
28. McMillan WD, Tamarina NA, Cipollone MBS, Johnson DA, Parker MA, Pearce WH. Size matters: the relationship between MMP-9 expression and aortic diameter. *Circulation*. 1997;96:2228-32.
29. Abdul-Hussien H, Hanemaaijer R, Kleemann R, Verhaaren BFJ, Van Bockel H, Lindeman JHN. The pathophysiology of abdominal aortic aneurysm growth: Corresponding and discordant inflammatory and proteolytic processes in abdominal aortic and popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg*. 2010;51:1479-87.
30. Powell JT, Muller BR, Greenhalgh RM. Acute phase proteins in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1987;28:528-30.
31. Dawson J, Cockerill GW, Choke E, Belli AM, Loftus I, Thompson MM. Aortic aneurysms secrete interleukin-6 into the circulation. *J Vasc Surg*. 2007;45:350-6.