

Departament de Pediatria, Obstetrícia i Ginecologia i Medicina Preventiva
Facultat de Medicina
Universitat Autònoma de Barcelona

Aneurismes de l'aorta abdominal en homes de 65-74 anys:

prevalença i factors de risc associats a la seva presentació

Doctoranda: M. Betlem Salvador González
Directora de tesi: M. Montserrat Martín Baranera

Bellaterra, 10 maig 2013

Agraïments

A l'Àngel Borque i tots els companys del Servei de Radiologia de la SAP L'Hospitalet, sense els quals aquest treball no hauria estat possible

A tots els directors dels Equips d'Atenció Primària de la SAP L'Hospitalet per la seva col·laboració per a l'organització logística, i a tots els companys als qui se'ls va generar una mica més de feina de la que ja tenien.

A l'IDIAP Jordi Gol per haver fet confiança en el projecte i la seva paciència en el desenvolupament.

Índex

Resum (català)	6
Resum (anglès)	10
Introducció	14
Fisiopatologia.....	17
Factors de risc	18
Evolució	23
Aneurismes abdominals i morbimortalitat.....	24
Diàmetre aòrtic i morbimortalitat	25
Aneurismes abdominals en el nostre medi.....	26
Hipòtesi.....	28
Objectius.....	28
Metodologia	30
Població diana	30
Disseny	30
Càlcul de la mostra	30
Selecció de la mostra.....	30
Criteris d'inclusió.....	30
Criteris d'exclusió.....	30
Recollida de dades	31
Variables.....	32
Anàlisi estadística	37
Aspectes ètics.....	38

Resultats.....	40
Ecografia abdominal	43
Factors associats a la presència d' aneurisma.....	45
Característiques antropomètriques	45
Hàbit i consum tabàquic.....	45
Factors de risc i malaltia cardiovascular	46
Paràmetres inflamatoris	49
Regressió logística.....	49
Factors associats a la presència d'ectàsia	52
Característiques antropomètriques	52
Hàbit i consum tabàquic.....	52
Factors de risc i malaltia cardiovascular	53
Paràmetres inflamatoris	55
Regressió logística.....	55
Anàlisi de mortalitat.....	56
Discussió	60
Representativitat de la mostra.....	60
Prevalença d'aneurismes.....	62
Factors de risc associats a la presència d'aneurisma.....	67
Factors de risc i categories del diàmetre aòrtic	71
Anàlisi de mortalitat.....	74
Limitacions.....	74
Conclusions	76
Línies de futur.....	78
Ajuts	79
Bibliografia.....	80

Resum (català)

Aneurismes de l'aorta abdominal en homes de 65-74 anys: prevalença i factors de risc associats a la seva presentació

Objectius

Principal. Estimar la prevalença dels aneurismes d'aorta abdominal (AAA) en homes de 65 a 74 anys en el nostre medi.

Secundaris. Estimar la prevalença d'ectàsia abdominal (diàmetre màxim 25-29 mm),, avaluar els factors de risc associats a la presentació d'aneurismes i ectàsia i la possible relació entre les categories del diàmetre aòrtic i la mortalitat.

Metodologia

Tipus d'estudi. Estudi transversal de prevalença i de seguiment de cohorts.

Població diana. Homes de 65-74 anys adscrits a les Àrees Bàsiques del Servei d'Atenció Primària (SAP) L'Hospitalet (Barcelona), amb una població total de 261.310 individus (2005).

Càlcul de la mostra. Amb una població de 12.122 homes de 65-74 anys, una prevalença d'aneurismes abdominals esperada del 6% i una precisió en l'estimació del $\pm 2\%$, es calcula la mida de la mostra en un mínim de 542 individus més un 30% com a previsió de no resposta/pèrdues de seguiment.

Selecció de la mostra. Mostreig aleatori simple a partir del llistat d'homes entre 65 i 74 anys adscrits als centres del SAP L'Hospitalet.

Criteris exclusió: malalties amb expectativa de vida menor d'un any, qualitat de vida limitada, diagnòstic d'AAA o cirurgia aorto-femoral prèvia, raça no caucàsica.

Mesures.

- Antecedents personals i familiars: cardiopatia isquèmica, accident vascular cerebral, arteriopatia perifèrica i aneurisma de l'aorta abdominal.
- Factors de risc cardiovascular (tabac, diabetis mellitus, hipertensió arterial, dislipèmia, obesitat) segons interrogatori i registre en història clínica.
- Exploració física: pressió arterial, pes, talla i perímetre abdominal.
- Anàlisi de sang: hemograma, fibrinogen, colesterol total, HDL, LDL, triglicèrids, glucèmia, HbA1c, creatinina, urats.
- Ecografia de l'aorta abdominal: diàmetre màxim de l'aorta abdominal infrarenal.

Anàlisi estadística.

- Anàlisi descriptiva i estimació de la prevalença d'AAA i del seu interval de confiança al 95%.
- Anàlisi bivariable de la possible associació de les variables amb la presència d'aneurisma i amb les distintes categories de diàmetre aòrtic (normal, ectàsia, aneurisma).
- Anàlisi de regressió logística per identificar variables predictores independents de la presència d'aneurisma (si/no), i de l'ectàsia (normal versus ectàsia).
- Anàlisi de supervivència mitjançant el mètode de Kaplan-Meier, en els diferents grups definits pel diàmetre aòrtic (normal, ectàsia i AAA).

Resultats. n = 651. Taxa resposta 67%. Prevalença dels factors de risc cardiovascular: HTA 53,3%, DM 24,5%, dislipèmia 45,3%, obesitat 31,6%, fumadors actius 18,3%.

Prevalença aneurisma: 2,30% (IC 95% 1,30 - 3,77). Variables significatives en la regressió logística: consum de tabac (OR 10-20 cig/d = 20,4,; OR >20 cig/d = 15,8), diagnòstic d'infart de miocardi (OR = 5,1) i talla superior a 165 cm (OR = 3,4).

Prevalença d'ectàsia 6,80% (IC 95% 4,92 - 9,11). Variables significatives en la regressió logística: hàbit tabàquic (OR fumador= 5,85; OR ex fumador = 1,85), diagnòstic d'HTA (OR = 2,15) i obesitat abdominal (OR=1,98).

Conclusions. La prevalença d'aneurismes en homes de 65-74 anys en el nostre medi és comparable a la de països amb alta prevalença de malaltia cardiovascular, i relacionada amb el consum de tabac, al igual que la ectàsia. El consum de tabac, el diagnòstic d'infart de miocardi i una major talla s'associen a la detecció d'AAA, i l'hàbit tabàquic, la HTA i l'obesitat abdominal a la presència d'ectàsia.

Resum (anglès)

Abdominal aortic aneurysm in men aged 65-74 years: prevalence and associated risk factors

Objective

The primary end-point is to estimate the prevalence of abdominal aortic aneurysms in men aged 65-74 years in our area. The secondary end-points are to estimate the prevalence of ectasic aorta (maximum diameter 25-29 mm), to identify the risk factors associated with abdominal aortic aneurysms and ectasia and determine the possible relationship between categories of diameter and mortality.

Methods

Type of study. Cross-sectional prevalence study and cohort follow-up.

Target population. Men aged 65-74 years belonging to the healthcare centers of the Primary Healthcare Service in L'Hospitalet (Barcelona) with a total population of 261,310 individuals (2005).

Sample size. With a population of 12,122 men aged 65-74 years, an expected AAA prevalence of 6%, and a $\pm 2\%$ accuracy of estimation, the calculated sample size was of at least 542 plus 30% as no response / loss to follow-up.

Sample selection. Simple random sampling from the list of men aged between 65 and 74 attached to the Primary Healthcare centers of L'Hospitalet.

Exclusion criteria: disease with life expectancy of less than one year, limited quality of life, previous diagnosis of AAA or aortic-femoral surgery, non-Caucasian.

Anthropomorphic data.

- Personal and family history: heart disease, stroke, peripheral vascular disease and abdominal aortic aneurysm.
- Cardiovascular risk factors (smoking, diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia, obesity) based on clinical examination and clinical record.
- Physical examination: blood pressure, weight, height and abdominal circumference.
- Blood tests: blood count, fibrinogen, total cholesterol, HDL, LDL, triglycerides, glucose, HbA1c, creatinine, urates.
- Ultrasound of the abdominal aorta: maximum diameter of the infrarenal abdominal aorta.

Statistical analysis.

- Descriptive analysis of all variables, and estimate of the prevalence of AAA and its 95% confidence interval.
- Bivariate analysis to identify variables related to the presence of aneurysm (yes/no) and the different categories of aortic diameter (normal, ectasia, aneurysm).
- Logistic regression analysis to identify predictive variables for the presence or absence of aneurysm and ectasia (normal versus ectasia).
- Kaplan-Meier survival analysis was applied to the three groups defined by aortic diameter (normal, ectasia, aneurysm).

Results. 651 individuals were included. Average response rate 67%. Prevalent cardiovascular risk factors: hypertension 53.3%, DM 24.5%, dyslipidemia 45.3%, obesity 31.6%, active smokers 18.3%.

Prevalence of aneurysm: 2.30% (95% CI 1.30 to 3.77). Significant variables in the regression model: tobacco (OR 10-20 cig/d = 20.4, OR> 20 cig/d = 15.8), diagnosis of myocardial infarction (OR = 5.1) and height above 165 cm (OR = 3.4).

Prevalence of ectasia 6.80% (95% CI 4.92 to 9.11). Significant variables in the regression model: smoking (smoker OR = 5.85, former smoker OR = 1.85), diagnosis of hypertension (OR = 2.15) and abdominal obesity (OR=1.98).

Conclusions. The prevalence of abdominal aortic aneurysms in men aged 65-74 years in our area is similar to the countries with high prevalence of cardiovascular disease and is related to smoking, like the ectasia. Tobacco, diagnosis of myocardial infarction, and height are associated with AAA, whereas smoking, hypertension and abdominal obesity are associated with the presence of ectasia.

Introducció

L'aneurisma de l'aorta abdominal (AAA) és una dilatació o eixamplament de l'aorta abdominal. La definició més acceptada es basa en un diàmetre de 3,0 cm o més, habitualment superior a dues desviacions estàndards per sobre del diàmetre mig en homes i dones. Altres investigadors han suggerit definir l'AAA com el màxim diàmetre aòrtic infrarenal al menys 1,5 vegades superior al diàmetre normal esperat per compensar les variacions individuals en el diàmetre de l'aorta adjacent. Es pot definir doncs l'AAA com un diàmetre de l'aorta abdominal, en el pla anterior-posterior o transvers, de 3,0 cm o més (1).

En els països occidentals, s'estima que els AAA són la causa d'un 1-2% de les morts en homes majors de 65 anys. Sovint cursen de forma totalment asimptomàtica, i el seu principal risc és la ruptura, situació d'una mortalitat que s'ha descrit superior al 80% amb només un 70% dels pacients que arribaven vius a l'hospital, i un 65% d'aquests intervinguts amb un 68% de mortalitat (2); actualment, però, la mortalitat de la cirurgia reparadora urgent s'ha situat en un 31,6% (30,6%–32,8%) (3).

El diagnòstic pot realitzar-se mitjançant ecografia abdominal, test no invasiu i amb una sensibilitat del 95% i una especificitat gairebé del 100% amb inexactituds habitualment degudes a petites variacions en la mesura (< 3mm) (4–6).

La prevalença detectada en els primers estudis ecogràfics va mostrar que, depenent de la definició i l'àmbit, un 4,1-14,2% d'homes i un 0,35-6,2% de dones majors de 65 anys presentaven aneurismes ocults (3-6 cm diàmetre) (7,8). En la *Taula 1* es mostren les característiques dels principals estudis d'AAA i les prevalences en homes.

Taula 1. Característiques dels principals estudis i programes de cribatge (homes)

Característiques	Chichester		Gloucester		Genoa	Rotterdam	Cardiovasc	Tromsø	ViborgCount	ADAM	Western	MASS
	(9)	(10)	shire	shire	(13)	(14)	Health Study	(16)	y	(18)	Australia	(20)
	Gran	Gran	Gran	Gran	Itàlia	Holanda	EEUU	Noruega	Dinamarca	EEUU	Austràlia	Gran
País	Bretanya	Bretanya	Bretanya	Bretanya								Bretanya
Ambit	Llistats MF	Llistats MF	Llistats MF	Llistats MF	Llistats MF	Residents	Listes Medicare	Població	Residents	Centres mèdics de veterans	Listes electorals	Llistats MF
Periode inclusió	1984	1988-95	1988	1991-2009	1991-5	1991-5	1992-93	1994-5	1994-8	1992-5	1996-8	1997-9
Edat, anys	65-80	65-80	65-74	65	65-75	≥55	>65	25-85	64-73	50-79	65-83	65-74
Homes inclosos	1.947	6.433	906	52.690	741	2.217	1.953	2.962	12.658	73.451	38.740	67.800
Resposta, %	85	73	80	85	58	78		78	77	30	70	80
Prevalença en homes, % (IC 95%)	7,8 (6,2-9,8)	7,7 6,7* (5,5-8,2)	7,8** (6,3-9,8)	4,8 (1990) (4,6-5,0)	8,8	4,1 (3,3-5,0)	7,3 (6,2-8,5)	8,2	3,9 4,5* (3,8-5,4)	4,6 (4,4-4,7)	7,2 6,8* (5,8-7,3)	4,9 5,2* (4,9-5,6)

* Dades estandarditzades amb dades de l'estudi MAAS. ** Definició AAA diàmetre > 25 mm

La incidència d'AAA i de ruptures va augmentar en les últimes dècades del segle XX sense que s'expliqués per l'envelliment de la població. En un estudi fet a Dinamarca el nombre d'admissions en les que es va diagnosticar un AAA va augmentar quatre vegades del 1977 al 1990, i el número d'admissions amb intervencions quirúrgiques d'AAA 5 vegades (21). En un altre estudi a Suècia, en el període 2000-2004, respecte al 1971-1986, la incidència de ruptures va augmentar globalment un 5,6% (IC 95%: 4,9%-6,3%) per 100,000 persones-any (ratio mortalitat estandarditzada, 1,6; IC 95% 1,0-2,1) i més en homes de 60-79 anys; la reparació electiva es va doblar en el mateix període (22). Entre les raons adduïdes s'hi trobaven un augment de la supervivència de subpoblacions de major risc, i la major detecció, oportunista o per cribratge, per l'ús de diverses tècniques àmpliament difoses.

Les primeres revisions sistemàtiques assenyalaven una disminució de la mortalitat associada a AAA amb el cribratge en homes als 65 anys amb unes odds ratio (OR) de 0,53 (IC95% 0,47-0,78) (8) i de 0,60 (IC95% 0,47- 0,78 (23); els resultats respecte a la mortalitat global vorejaven la significació estadística amb unes OR=0,94 (IC95% 0,92-0,97) (24) i OR=0,98 (IC95% 0,95-1,00) (25).

Basant-se en aquests estudis, alguns experts (26,27) defensaven la implementació de programes de cribratge en homes majors de 65 anys. La U.S. Preventive Task Force (U.S.Preventive Services Task Force 2005) recomanava la realització d'una única ecografia pel cribratge d'AAA en homes de 65-75 anys que havien fumats alguna vegada (recomanació grau B), mentre que una revisió Cochrane (23) reconeixia la reducció significativa de la mortalitat per AAA en homes de 65-74 anys i que la relació cost-efectivitat podia ser acceptable, però que calien més anàlisis.

Els programes de cribratge es van anar implementant en diversos països (29). Els resultats d'aquests programes, amb prevalences d'AAA inferiors al 2% (12,30–32), semblen però indicar un descens actual de la prevalença d'AAA.

Fisiopatologia

Els AAA i l'aterosclerosi comparteixen molts factors de risc, i tradicionalment s'havien considerat una manifestació més de l'aterosclerosi, però les investigacions en les últimes dècades indiquen una etiologia distintiva.

Malgrat que la major part d'estudis han detectat una forta associació entre AAA i diverses manifestacions de la malaltia ateroscleròtica (13,16,33,34), aquesta associació no sembla prou forta per deduir que són manifestacions de la mateixa patologia. La presència d'AAA no és relacionada amb la severitat de l'aterosclerosi, apareix més tard, i té una molt major preponderància del sexe masculí.

D'altra banda les possibles associacions entre l'AAA i els factors de risc establerts d'aterosclerosi han mostrat resultats diversos i suggereixen que l'aterosclerosi és més un factor associat que causal. Com a trets més distintius en l'AAA: la major preponderància masculina, la menor freqüència de diabetis, les diferències en el perfil lipídic i la detecció d'infiltrats inflamatoris crònics en adventícia i mitja (que en aterosclerosi es limita a la placa).

Els AAA es caracteritzen per una dilatació de totes les capes de la paret arterial, com a resultat d'una pèrdua d'elastina, apoptosi de les cèl·lules del múscul llis, i dipòsit compensatori de col·lagen (35).

En la fisiopatogènia de la formació de l'AAA si han implicat diversos factors (35–38):

- Destrucció de l'arquitectura de la matriu d'elastina-col·làgen de la capa mitjana arterial per degradació natural i desequilibri activitat elastolítica-antiproteolítica, Aquest procés estaria mediat per les metallo proteases de la matriu alliberades pels macròfags.
- Procés inflamatori de la paret amb infiltració limfomonocitària crònica, i ambient prooxidant.
- Factors anatòmics i mecànics. La menor quantitat d'elastina en l'aorta abdominal en relació a la important càrrega hemodinàmica, que a més disminueix amb l'edat,

així com un fràgil aport de nutrients a la paret aorta, la fan especialment vulnerable a l'estrès repetitiu en la paret.

- Factors genètics. L'estudi de sèries familiars aporta evidències clares que l'herència contribueix a la formació d'AAA, però probablement està relacionada amb múltiples factors genètics més que a una sola mutació. La susceptibilitat genètica sembla ser més important que els gens causals, especialment els que regulen els mediadors inflamatoris, les proteases tissulars i les cèl·lules musculars llises (35).

El factor protector detectat en les races afroamericana (39,40), i hispana i asiàtica (40), seria atribuïble als factors genètics, així com el major risc associat a la presència d'antecedents familiars d'AAA (33,40,41).

Factors de risc

El sexe masculí és el factor de risc més important per la presentació d'AAA (7). La freqüència és major en homes que en dones en tots els grups d'edat, amb una ratio, segons diferents estudis, 3-6 vegades superior en homes (7,15,33,42,43), i el risc augmenta fins un 40% cada 5 anys després dels 65 anys (42).

El diàmetre aòrtic augmenta també amb l'edat (14,44), si bé Vardulaki *et al.* descriuen que el percentil 75 no es modifica, el que significaria que pel 75% de la població l'aorta no s'expandeix amb l'edat a diferència de l'elevació de la pressió arterial que afecta la major part de la població (45). La prevalença d'AAA augmenta progressivament amb l'edat, entre 1,5 i 1,8 cada 7 anys (18,39), amb una major pendent entre 59 i 74 anys, per després estabilitzar-se (45). En l'estudi Tromsø, en individus de 25-85 anys, no es va trobar cap aneurisma en menors de 48 anys, i ningú amb menys de 55 anys va presentar un diàmetre >39 mm (16).

La incidència presenta un pic als 65 anys, i després disminueix (45).

Tabac. El tabac és el factor de risc modificable més fortament associat a la presència d'AAA. L'associació epidemiològica és consistent en estudis amb distintes metodologies.

La relació del tabac amb l'AAA és més forta que per altres patologies. En homes, l'associació de fumador/ex fumador amb l'AAA és 2,5 vegades superior que amb la coronariopatia (IC 95% 2,2-2,8) i 3,5 vegades superior que amb la malaltia cerebrovascular (IC 95% 2,4- 5,3); el tabac augmenta el risc de mort per AAA el doble del que augmenta el risc de mort per malaltia vascular coronària o vascular; hi ha menys dades respecte a l'arteriopatia perifèrica, però sembla que el risc en fumadors de presentar arteriopatia augmentaria entre 2 i 4 vegades, inferior a l'associació amb l'AAA amb unes OR que variarien entre 3,1 i 8,5 en diferents estudis (46).

La força de l'associació i la presència d'efecte dosi-resposta suggereix una relació causal, però es desconeix el mecanisme, si bé podria incloure una disminució de l'elasticitat aòrtica que ha estat relacionada amb el tabac i amb l'AAA.

Lípids. Les dades de la literatura respecte a l'associació entre AAA i els paràmetres lipídics són contradictòries.

Mentre alguns estudis detecten una associació del colesterol total amb l'AAA (14,18,30,39,43,47-49), aquesta que no es detecta en altres (13,50,51).

Tampoc és clara l'associació amb l'elevació del colesterol LDL (c LDL), detectada en alguns estudis (15) però no en altres (33,50).

Més consistent sembla la relació entre colesterol HDL (c HDL) i AAA (15,16,39), tot i que no resulta significativa en algun estudi (33).

Les últimes dades semblen confirmar una associació del c HDL baix amb l'AA que no es detecta pel c LDL (52,53).

Hipertensió arterial (HTA). Molts estudis transversals i de cribratge han detectat una associació de l'HTA amb els AAA (18,30,39,40,42,48,54,55), també observada en estudis prospectius (49,51), i casos controls, així com el fet de rebre tractament

antihipertensiu, interpretat com un marcador de severitat de l'HTA (34,42); l'associació però sembla més dèbil que per la malaltia ateroscleròtica (7,35). En l'estudi Tromsø, l'HTA, definida com PAS >160 mmHg i PAD >95 mmHg, o l'ús de tractament antihipertensiu, s'associava al risc d'AAA però només en dones (43).

L'HTA podria actuar a través de l'augment de la càrrega hemodinàmica sobre la paret arterial.

Diabetis mellitus (DM). La DM és un factor de risc per l'aterosclerosi però sembla tenir un paper protector pel desenvolupament de l'AAA.

En una revisió sistemàtica i metanàlisi sobre l'associació entre DM i AAA (56) es van identificar onze estudis amb una prevalença de DM en els individus amb AAA del 6-14%, i de 17-36% en els controls sense AAA. De tots els estudis, nou havien detectat una menor prevalença d'AAA en individus amb DM, i dos no van trobar diferències. Després de l'exclusió de 4 estudis per absència o grup control deficient, o tractar-se de subpoblacions específiques o dones, l'anàlisi global dels set estudis restants mostrava una reducció significativa del risc de DM en els individus amb AAA (OR=0,65, IC95% 0,60-0,70, $p < 0,001$). Quan l'anàlisi es limitava als cinc estudis de cribratge poblacional l'anàlisi seguia mostrant una reducció del risc de DM en l'AAA (OR=0,64, 0,59-0,69, $p < 0,001$) (56).

L'efecte podria produir-se per un conjunt de factors que augmentarien la rigidesa de la paret de l'aorta abdominal en els individus amb DM (augment de la matriu de col·lagen, proliferació de cèl·lules de múscul llis i inhibició de la secreció de metallo proteases i augment d'adhesions focals vinculin-positives) que la faria més resistent a la proteòlisi. No es pot descartar tampoc un possible efecte antiinflamatori del tractament que reben els individus amb DM (inhibidors de l'enzim conversor de l'angiotensina, estatines, metformina) .

Obesitat. L'efecte de l'obesitat en el desenvolupament dels AAA no està establert.

En un estudi d'una cohort de més de tres milions d'individus, el sobrepès i l'obesitat (Index Massa Corporal-IMC ≥ 25) es van associar a AAA (40). En canvi, en un altre estudi d'AAA incidents, l'IMC no va resultar significatiu a l'ajustar per altres factors de risc basals (51).

L'obesitat central o abdominal, sembla associar-se més a l'AAA que la mesura de l'IMC. Dos estudis de cribratge van detectar una associació positiva entre la circumferència de cintura i l'AAA. En l'estudi ADAM, en veterans dels Estats Units, l'associació va resultar significativa en els aneurismes de diàmetre $\geq 4,0$ cm (OR=1,16; IC95% 1,07-1,27), però no en els de mida petita (3,0-3,9 cm) (39).

En l'estudi Health in Men, en homes de 65-74 anys a Austràlia (48), les mesures antropomètriques s'associaven de forma independent a AAA, tan l'obesitat (OR=1,28; IC95% 1,11-1,47), com la circumferència de cintura (OR=1,14; 1,06–1,22) i la relació cintura/maluc (OR=1,22; 1,09–1,37).

Un estudi de cohorts prospectiu (49) i un estudi de cribratge (43) analitzaven el paper del diàmetre abdominal sagital, una altra mesura d'obesitat abdominal, i la relació cintura-maluc (43), i no van trobar diferències significatives. Més recentment, un estudi observacional (57) detecta un augment de risc de l'adipositat abdominal, però no la total, i l'AAA incident.

Síndrome metabòlica (SM). La SM és una síndrome clínica que agrega diversos factors de risc i que ha generat força controvèrsia; la insulinoresistència i l'obesitat central semblen tenir un paper clau.

En un revisió sistemàtica i metaanàlisi, la SM multiplicava per dos el risc de patir malaltia cardiovascular, i per 1,5 el risc de mortalitat per totes les causes, si bé es conclou que cal comprovar si el significat pronòstic de la SM supera el risc associat a la suma dels seus components (58). Les diferències en el risc entre les definicions de SM segons NCEP i NCEP-R (59) van ser menors. Més recentment, en el projecte Tres Ciutats, un estudi prospectiu per avaluar els determinants de la cardiopatia isquèmica,

l'accident vascular cerebral i la demència en individus >65 anys en la comunitat (60), la SM es va associar a un augment del 80% en el risc d'esdeveniments coronaris, però el diagnòstic sindròmic no va millorar significativament la capacitat discriminativa respecte al risc d'episodis coronaris dels seus components individualitzats.

En un estudi prospectiu per avaluar el factor predictiu dels diferents criteris diagnòstics en pacients amb diferents manifestacions de patologia ateroscleròtica (61), la definició NCEP revisada (NCEP-R) de la SM es relacionava amb un augment de risc d'esdeveniments vasculars i mortalitat total en totes les categories de patologia vascular (coronariopatia, AVC, arteriopatia perifèrica i AAA), però sense assolir significació estadística.

Altres factors associats a la detecció d'AAA en el cribratge en la literatura:

- Consum d'alcohol. L'associació amb el consum d'alcohol ha estat avaluada en alguns estudis. Wong et al, en un estudi prospectiu en 39.562 homes, detectaren una forta associació positiva entre alcohol i AAA, que disminuïa a l'ajustar per consum de tabac i altres covariables; el consum de $\geq 30\text{g/d}$ es va associar una Hazard Ratio (HR) de 1,65 (1,03-2,64) (51). L'estudi Tromsø, amb un consum d'alcohol mig menor, no va detectar diferències significatives (62).
- Funció renal i filtrat glomerular disminuït. La disminució del filtrat glomerular estimat (eFG<60 mL/min/1.73 m²) és un predictor independent del risc de mortalitat en la població general (63).

La disminució de l'eFG va ser significativa en el Cardiovascular Health Study (15,64) i en un estudi prospectiu amb AAA incidents (49), però no en l'estudi de Tromsø (43).

- Proteïna C reactiva (PCR). Alguns estudis han analitzat la relació entre la PCR i l'AAA amb resultats divers (65), al igual que amb el fibrinogen que s'ha vist elevat en alguns estudis. Un estudi detecta una elevació de la PCR i els leucòcits en

individus amb símptomes o ruptura d'AAA però no en els aneurismes asimptomàtics (66).

- Estils de vida saludables. Alguns estudis han avaluat també el paper d'altres factors i han detectat una associació negativa amb l'AAA de l'exercici al menys un cop per setmana, i el consum de fruites, verdura i nous més de tres cops per setmana (40).
- Altres. Duncan *et al.* han trobat una associació entre major diàmetre aòrtic i menys salut percebuda (44); Iribarren *et al.* (49) entre el nivell d'educació i l'aparició d'AAA incidents.

Evolució

La major part dels AAA creixen lentament a una velocitat variable, que augmenta en funció del diàmetre basal, però amb una gran variabilitat en els estudis (67–70).

S'ha descrit un major creixement en individus fumadors actius (uns 0,4mm/any) sense detectar-se associació amb l'exposició registrada basalment (paquets-any) ni evidències d'una relació dosi-resposta (determinació de nivells de cotinina en plasma) (67); per contra el creixement seria més lent en diabètics (67,71).

En la metaanàlisi de Powell *et al.* (68), la gran heterogeneïtat en les estimacions de creixement dels estudis (mitjana estimada 2,32 mm/any; IC 1,95-2,70) es redueix parcialment en les dades per categories de diàmetre, estimades en 1,81 mm/any (IC 1,55-2,07) per individus amb diàmetre basal 30-39 mm, i 4,96 mm/any (4,25-5,66) amb diàmetre basal 45-49 mm. Segons els autors, les dades no aporten informació sobre la variabilitat de creixement entre individus i calen més estudis per conèixer la influència de les característiques dels pacients (edat, sexe, tabac, diabetis i altres factors rellevants) en la taxa de creixement.

En la metaanàlisi de Sweeting *et al.* (69), la taxa de creixement mig (2,21 mm/any) era independent de l'edat i el sexe, la pressió arterial mitja i els fàrmacs cardioprotectors,

augmentava en una sisena part en fumadors actius i disminuïa una quarta part en diabètics.

La metaanàlisi més recent (70), descriu un creixement mig estimat de 1,28 mm/any (IC 95% 1,03-1,53) en AAA de 3,0 cm en homes, que passaria a 3,61 mm/any (3,34-3,88) per un aneurisma de 5,0 cm.

El diàmetre de l'aneurisma és també el factor més important relacionat amb la probabilitat de ruptura. En una revisió sistemàtica de les taxes de ruptura en els aneurismes entre 30 i 55 mm, Powell et al (72) descriuen una considerable heterogeneïtat, amb una estimació de la taxa de ruptura entre 0 i 1,61 ruptures/100 persones-any, i entre 0 i 2,51 ruptures/100 persones-any incloent els aneurismes > 5,5 cm. Es detecta una tendència a més ruptura amb major diàmetre; no es detecta cap ruptura en 12 mesos de seguiment en mesures <40 mm.

Sweeting et al descriuen unes taxes de ruptura gairebé quatre vegades superiors en dones, del doble en fumadors actius i que augmenten a major pressió arterial (69).

Aneurismes abdominals i morbimortalitat

Diversos estudis han descrit l'associació entre la presència i el diàmetre de l'AAA i la mortalitat per totes les causes i cardiovascular.

L'UK Small Aneurysm Trial va mostrar que l'AAA era un marcador de patologia cardiovascular, amb un augment de mortalitat cardiovascular no aneurismàtica associada al diàmetre de l'AAA tan abans de la ruptura o reparació quirúrgica, com després (73). En el Cardiovascular Health Study (64), el risc de mortalitat total i d'esdeveniments cardiovasculars incidents en individus amb AAA era superior als qui no en tenien (HR 1,44; CI 95% 1,25-1,66); el risc augmentava també a major diàmetre aòrtic independentment de la presència de malaltia cardiovascular basal. En l'estudi de Tromsø, la presència d'AAA basal augmentava 1,8 i 2,8 vegades la mortalitat total i cardiovascular, respectivament (62).

En el programa de cribratge de l'AAA d'Escòcia (44), els individus amb un diàmetre aòrtic ≥ 30 mm, tenien unes tres vegades més risc de morir de càncer (HR 3,03; 1,41-6,53) i gairebé dues vegades més de patologia vascular o hipertensiva (HR 1,9; 1,17-3,08) que els homes amb diàmetre ≤ 24 mm.

Diàmetre aòrtic i morbimortalitat

Hi ha també certa evidència que suggereix una associació entre el diàmetre aòrtic i la mortalitat en individus sense aneurisma.

En l'estudi de Gloucestershire (12), un 34% dels individus amb un diàmetre aòrtic basal entre 2,6 i 2,9 cm i 10 anys de seguiment van presentar un AAA major de 4 cm, i un 10% va requerir cirurgia reparadora electiva. En un altre estudi multicèntric recent (74) amb seguiment d'individus amb dilatació subaneurismàtica (25-29 mm), un 67,7% de pacients presentaven un diàmetre als 5 anys de seguiment de 30 mm o més i als 10 anys, el 96%; el 26,2% dels individus amb 10 anys de seguiment tenien un AAA superior a 54 mm.

D'altra banda, el diàmetre aòrtic s'ha associat a major morbi-mortalitat. En l'estudi Western Australia (75), es va detectar una relació independent, gradual entre el diàmetre i la mortalitat total per tots els rangs de diàmetre, amb la menor mortalitat en el rang 19-22 mm. En el Cardiovascular Health Study un diàmetre infrarenal de 20-29 mm es va associar a un augment de risc de mort en homes i un risc augmentat d'episodis cardiovasculars incidents en dones (64).

En l'estudi de Tromsø, els individus amb un diàmetre aòrtic de 27-29 mm, presentaven dues vegades més mortalitat cardiovascular (1,92; IC 1,16-3,19) respecte a la categoria de referència de 21-23 mm (62). Duncan *et al.* detecten un major risc de mortalitat per totes les causes en homes amb diàmetre aòrtic 25-29 mm, que es fa no significativa a l'ajustar per altres variables; es manté però un major risc d'ingrés

hospitalari per patologia cardíaca isquèmica i hipertensiva, insuficiència cardíaca, diabetis mellitus i MPOC (44).

Aneurismes abdominals en el nostre medi

La major part d'estudis de prevalença d'AAA i factors associats a la seva presentació s'han realitzat en països anglosaxons i nòrdics de més alta prevalença de patologia cardiovascular (76).

En un estudi fet a Itàlia en 648 homes i dones més grans de 60 anys de població general i prenent com definició un diàmetre superior a 25 mm, es va detectar una prevalença del 3,1% (7). En un altre estudi en 1.601 individus de 65-75 anys atesos a atenció primària (13), considerant AAA un diàmetre >29 mm, la prevalença global va ser del 4,4% (8,8% en homes i 0,6% en dones); sexe masculí, tabaquisme i arteriopatia perifèrica es van associar a la detecció d'AAA en el cribratge. Els resultats preliminars d'un programa de cribratge a Genova, descriuen una prevalença d'AAA del 13,5%, en individus amb un molt alt percentatge de fumadors (77).

En el nostre país, en una experiència de col·laboració entre atenció primària i cirurgia vascular en la Comunitat d'Astúries, Estevan Solano *et al* van detectar un augment dels diagnòstics d'AAA entre 1980 i 1988, per la utilització de l'ecografia abdominal en el cribratge oportunista d'aneurismes. Deu anys més tard constaten: 1) un augment mantingut del nombre global d'AAA (de 199 casos en el període 1980-1989 a 700 el 1990-1998), 2) increment dels aneurismes intervinguts electivament, amb tendència a l'estabilització, i 3) tendència en els últims 5 anys, a la disminució de la cirurgia urgent que passa del 33,7% en el període 1980-1989, al 19,5% en 1990-1998, amb una xifra en el 1998 del 13,5% (78).

S'han realitzat també estudis de prevalença en determinades poblacions específiques. Barba *et al*, van estudiar 1.190 pacients (93,7% homes; edat $67 \pm 9,9$ anys) consecutius amb arteriopatia perifèrica entre 1999 i 2004, i van detectar una

prevalença d'AAA dels 13% (1,5% \geq 5,0 cm). La prevalença augmentava significativament amb l'edat, arribant al 17,1% en majors de 75 anys (79). Aquest grup d'investigadors ha estudiat també els factors de creixements dels aneurismes (71,80). En un altre estudi en 512 individus (60% homes; edat $65,1 \pm 12,1$ anys) remesos a la consulta de cardiologia per qualsevol causa, es va avaluar la utilitat de l'ecocardiografia transtoràcica per l'estudi de l'aorta infrarenal (81). Es va detectar AAA en un 5,1% de pacients; l'edat mínima del diagnòstic va ser de 55 anys, la ratio homes: dones 7,3:1 i el diàmetre dels aneurismes $39,5 \pm 12,2$ mm. Els factors de risc relacionats amb l'AAA van ser fumador o ex fumador, l'edat i la presència de buf femoral.

Es desconeix per tant quina és la prevalença d'AAA en la població general en el nostre medi. L'etiopatogènia dels aneurismes no està clarament establerta, i malgrat la forta associació entre AAA i diverses manifestacions de la malaltia ateroscleròtica sembla doncs que l'aterosclerosi és més un factor associat que causal. La menor incidència en el nostre medi de la malaltia cardiovascular (76) i el fet que comparteixi múltiples factors de risc amb l'AAA, podria fer pensar que la prevalença d'AAA fos menor en el nostre medi respecte als països amb major prevalença de patologia cardiovascular. Atesa la major prevalença d'AAA en homes que augmenta amb l'edat, i les evidències sobre la disminució de la mortalitat global i associada a l'AAA amb el cribratge en homes als 65 anys, és especialment rellevant conèixer la prevalença en aquest grup d'edat.

Es planteja doncs aquest estudi amb l'objectiu de conèixer la prevalença d'AAA en homes de 65-74 anys de la població general i quins són els factors de risc associats a la seva presentació en una àrea de menor incidència de malaltia cardiovascular.

Hipòtesi

Ateses les diferències etiopatogèniques, la prevalença d'aneurismes de l'aorta abdominal en el nostre medi, àrea mediterrània amb baixa incidència de malaltia cardiovascular, és similar a la d'àrees d'alta incidència de malaltia cardiovascular.

Objectius

Principal:

1. Estimar la prevalença dels aneurismes d'aorta abdominal detectada mitjançant el cribatge en homes de 65 a 74 anys en el nostre medi.

Secundaris:

1. Avaluar els factors de risc associats a la presentació dels aneurismes d'aorta abdominal.
2. Estimar la prevalença d'ectàsia de l'aorta abdominal en homes de 65 a 74 anys en el nostre medi.
3. Avaluar els factors de risc associats a la presentació d'ectàsia de l'aorta abdominal.
4. Determinar la possible relació entre les categories del diàmetre de l'aorta abdominal i la mortalitat.

Metodologia

Població diana

Homes de 65-74 anys adscrits a les Àrees Bàsiques del Servei d'Atenció Primària (SAP) L'Hospitalet (Barcelona) amb una població total de 261.310 individus (Padró Municipal de l'Hospitalet, 31 desembre 2005).

Disseny

1. Objectiu principal i secundari 1-3: Estudi transversal de prevalença.
2. Objectiu secundari 4: Estudi de seguiment de cohorts.

Càlcul de la mostra

Amb una població de 12.122 homes de 65-74 anys, per una prevalença d'aneurismes abdominals esperada del 6%, acceptant un risc alfa del 5% i una precisió en l'estimació del $\pm 2\%$, en un contrast bilateral, es va calcular la mida de la mostra en un mínim de 542 individus. Es va decidir incloure un 30% més com a previsió de no resposta/ pèrdues de seguiment.

Selecció de la mostra

Es fa efectuar mitjançant un mostreig aleatori simple a partir del llistat d'homes entre 65 i 74 anys adscrits als centres del SAP L'Hospitalet.

Criteris d'inclusió

Homes de 65 a 74 anys, adscrits a un Centre de Salut de L'Hospitalet, i que signaven el consentiment informat per la seva participació.

Criteris d'exclusió

1. Pacients amb malalties molt greus (expectativa de vida menor d'un any),
2. Qualitat de vida limitada: inclosos en programa d'atenció domiciliària, institucionalitzats o índex Barthel inferior a 90.
3. Individus amb diagnòstic previ d'AAA.
4. Individus amb cirurgia aorto-femoral prèvia.

5. Individus de raça no caucàsica. Atesa la possible associació dels AAA amb factors de raça i el baix nombre d'aquests individus en aquest grup d'edat, que no permetria anàlisis per subgrups, es van excloure de l'estudi.

Recollida de dades

Prèviament a la inclusió d'individus en cada Centre de Salut, es va contactar amb el director del Centre per a concertar una sessió clínica sobre AAA i informativa de l'estudi, i la disponibilitat d'una consulta per a la realització de les visites.

En la sessió, es facilitava a tots els metges de família, el llistat dels pacients aleatoritzats pel seu coneixement, col·laboració en la captació de pacients i coordinació de possibles exploracions complementàries.

Una vegada realitzada la presentació en el centre, es remetia al domicili dels pacients, una carta informativa i d'invitació a l'estudi, amb un telèfon de contacte (*Annex 1*).

Posteriorment es contactava telefònicament amb el pacient per confirmar participació i citar-lo en el seu Centre de Salut. Les trucades es van realitzar un mínim de tres vegades i en diferents horaris.

En la citació, s'informava al pacient dels objectius de l'estudi, es demanava la signatura del consentiment (*Annex 2*) i es realitzava l'entrevista clínica i exploració física que quedaven registrades en la historia clínica informatitzada (eCAP) de cada individu.

Els resultats de l'anàlisi i l'ecografia, apart de registrar-se a eCAP, es comunicaven telefònicament a cada individu. En cas de detectar-se anomalies es recomanava que acudís a la consulta del seu metge de família pel seguiment.

Els individus en els que es detectava un AAA, eren remesos al seu metge de família per a la realització de TAC abdominal de confirmació, recomanant seguiment segons diàmetre (8,82):

- Diàmetre aneurisma entre 3,0-4,4 cm: seguiment anual amb TAC abdominal pel metge de família o derivació al Servei de Cirurgia Vasculat.

- Entre 4,5-5,4 cm. Derivació al Servei de Cirurgia Vasculard per a valoració i seguiment radiològic cada 3-6 mesos.

- Si diàmetre $\geq 5,5$ cm, creixement ràpid (≥ 1 cm en un any) o símptomes atribuïbles a l'aneurisma, derivació al Servei de Cirurgia Vasculard per valoració de cirurgia electiva.

Les dades es van recollir en dos períodes:

- 1-març-2005 a 27-juny-2005: inclusió de casos com a prova pilot de comprovació de circuits.
- 1-setembre-2007 a 17-juny-2010: inclusió de casos.

Variables

Es va realitzar a tots els individus inclosos entrevista per interrogatori, revisió d'eCAP i exploració.

En cas de no disposar d'analítica en els últims 6 mesos, es realitzava sol·licitud per extracció de mostra de sang en el mateix centre seguint els circuits habituals.

Les ecografies van ser realitzades per radiòlegs del Servei de Radiologia de referència (C.A.P Torrassa) en programació especial a fi de no interferir en l'activitat habitual. La citació per l'ecografia es facilitava al pacient en el mateix centre de salut al finalitzar l'entrevista.

Tots els participants van ser adequadament informats de l'estudi en la visita inicial d'inclusió (anamnesi i exploració) amb signatura del consentiment prèvia a la realització d'altres proves complementàries.

Dades sociodemogràfiques:

- Data de naixement
- Centre de salut i metge assignat
- Data de l'entrevista.

Factors de risc cardiovascular mitjançant revisió de la historia clínica, entrevista personal i exploració física.

- *Hipertensió arterial (HTA)*: segons diagnòstic en eCAP seguint el criteri habitual en atenció primària (elevació de la mitjana de les xifres de pressió arterial sistòlica (PAS) ≥ 140 mm Hg i/o pressió arterial sistòlica (PAD) ≥ 90 mm Hg mesurada dues vegades en tres visites consecutives).

Variables. A més de la presència o no del diagnòstic d'HTA, es va registrar la data del diagnòstic, i el tractament actual.

- *Diabetis mellitus (DM)*: segons diagnòstic en eCAP seguint el criteri habitual en atenció primària (dues determinacions de glicèmia basal en dejú ≥ 7 mmol/L o glicèmia al atzar $\geq 11,1$ mmol/L amb simptomatologia típica o dues determinacions de glucèmia a les 2h de TTOG $\geq 11,1$ mmol/L mg/dl).

Variables. A més de la presència del diagnòstic o no de DM, es va registrar la data del diagnòstic, i el tractament actual.

- *Dislipèmia*: colesterol total igual o superior a 6,2 mmol/L o en tractament farmacològic.

Variables: A més de la presència o no del diagnòstic de dislipèmia, es va registrar la data del diagnòstic, i el tractament actual.

- *Tabaquisme*:

- Fumador: qualsevol individu que ha consumit diàriament durant el darrer mes qualsevol quantitat de cigarretes
- No fumador: individu que mai no ha fumat cigarretes al menys durant un mes de forma diària.
- Ex fumador: individu, prèviament fumador, que es manté almenys 12 mesos sense fumar.

Variables. Situació actual de l'hàbit (actiu, ex fumador, mai fumador), anys de fumador, número de cigarretes/dia.

- *Obesitat*: increment de pes respecte al que correspondria segons pes i talla, valorat segons índex de massa corporal (IMC=pes en kg/talla en m²) (83):

- Baix pes: IMC < 18.5 kg/m²
- Normopès: IMC = 18.5–24.9 kg/m²
- Sobrepès: IMC = 25–29.9 kg/m²
- Obesitat: IMC ≥ 30 kg/m²
 - Classe 1: IMC = 30–34.9 kg/m²
 - Classe 2: IMC = 35.0 –39.9 kg/m²
 - Classe 3: IMC ≥ 40 kg/m² (severa, extrema o mòrbida)

L'obesitat es va classificar també segons distribució del greix corporal en:

- Abdominal o central: perímetre abdominal >102 cm.
- Ginecoide: perímetre abdominal ≤ 102 cm.

Variables: obesitat (si/no), IMC, obesitat abdominal (si/no).

- *Síndrome Metabòlica*. Segons consens internacional (84) que requereix la presència al menys de tres dels cinc criteris següents:
 - a) elevació de glicèmia en dejú (≥ 5,6 mmol/L) o rebre tractament amb insulina o antidiabètics orals
 - b) elevació de la pressió arterial sistòlica ≥ 130 mmHg o diastòlica ≥ 85 mmHg o rebre tractament farmacològic antihipertensiu
 - c) valors de colesterol HDL < 1,0 mmol/L
 - d) triglicèrids ≥ 1,7 mmol/L , i
 - e) perímetre abdominal ≥ 102 cm
- *Malaltia renal crònica*: considerant com a malaltia renal una estimació del filtrat glomerular (eFG) mitjançant MDRD-4 IDMS < 60 ml/min/1,73 m² (85).

Antecedents malaltia cardiovascular:

- *Antecedents personals* segons diagnòstic en eCAP
 - Angina de pit.
Variables: si/no, data diagnòstic
 - Infart de miocardi

Variables: si/no, data diagnòstic

- Claudicació intermitent

Variables: si/no, data diagnòstic

- Accident vascular cerebral.

Variables: si/no, data diagnòstic

- *Antecedents familiars*

- Aneurismes abdominals

Variables: si/no, edat diagnòstic

- Arteriopatia perifèrica

Variables: si/no, edat diagnòstic

- Cardiopatia isquèmica

Variables: si/no, edat diagnòstic

- Accident vascular cerebral.

Variables: si/no, edat diagnòstic

Exploració física

- *Pressió sistòlica (PAS) i diastòlica (PAD)*: mitjana de dues determinacions, variable numèrica contínua expressada en mmHg.
- *Pressió de pols (PP)*: diferència entre PA sistòlica i diastòlica, variable numèrica contínua expressada en mmHg..
- *Freqüència cardíaca*, variable numèrica expressada en batecs/min.
- *Pes*, variable numèrica contínua expressada en kg
- *Talla*, variable numèrica contínua expressada en m
- *Perímetre abdominal* a nivell de crestes ilíiaques: variable numèrica contínua expressada en cm

Extracció de mostra de sang:

- *Hemograma*: leucòcits ($10^9/L$)
- *Fibrinogen (g/L), proteïna C reactiva (mg/L), VSG (mm/h)*

- *Perfil lipídic*: colesterol total (mmol/L), colesterol LDL (mmol/L), colesterol HDL (mmol/L), triglicèrids (mmol/L)
- *Glucèmia* (mmol/L) i HbA1c (%) en diabètics
- *Funció renal*: creatinina (umol/L), urats (umol/L), estimació del filtratge glomerular (eFG) en mL/min segons càlcul amb fórmula MDRD-4IDMS:

$$eFG = 186,3 \times \text{creatinina sèrica}^{-1,154} \times \text{edat}^{-0,203}$$

Atès que tots els individus eren homes de raça caucàsica, no va ser necessària la correcció per sexe ni raça.

Mesura de l'aorta abdominal mitjançant ecografia amb determinació dels diàmetres transvers i antero-posterior màxim, i considerant com a diàmetre aòrtic màxim, la major de les dues determinacions anteriors

Segons el diàmetre aòrtic màxim es va catalogar:

- *Aneurisma*: diàmetre màxim igual o superior a 3,0 cm.
- *Ectàsia*: diàmetre màxim 25-29 mm.
- En els casos amb diàmetre igual o superior a 2,7 cm es recomanava sol·licitar TAC abdominal per a confirmació i descartar falsos negatius per inexactitud de la mesura ecogràfica.
- Normal: diàmetre màxim ≤ 24 mm.

Situació vital al finalitzar el període de seguiment (15-setembre-2012) segons dades d'història clínica electrònica i trucada telefònica en cas de manca de dades:

1. Viu
2. Èxitus (i data èxitus)
3. No identificat

Anàlisi estadística

Per la anàlisi s'ha utilitzat el programa IBM SPSS Statistics versió 19.

Un cop depurada la base de dades, es va procedir a la descripció de les variables registrades:

- Anàlisi de las variables quantitatives: mesures de tendència central (mitjana, mediana) i de dispersió (desviació estàndard, valors mínim i màxim).
- Anàlisi de variables qualitatives: proporcions amb interval de confiança (IC) al 95%.

Per a l'estimació de la prevalença d'AAA, es va calcular el corresponent interval de confiança al 95% de la proporció observada en la mostra aleatòria d'homes de 65 a 74 anys.

Anàlisi bivariabile

Es va estudiar la possible associació de les diferents variables recollides amb la presència d'aneurisma (variable dicotòmica si/no) i amb les distintes categories de diàmetre aòrtic (normal, ectàsia, aneurisma):

- Es va aplicar la prova de χ_2 per a la anàlisi de les variables qualitatives.
- Per les variables quantitatives, es va utilitzar la t de Student per mostres independents (o la U de Mann-Whitney com alternativa no paramètrica) en la comparació entre els individus amb i sense AAA.

Per a comparar els diferents factors quantitativs entre els tres grups de diàmetre aòrtic es va aplicar una anàlisi de la variància, i el test de tendència lineal.

Anàlisis de regressió logística

- Per identificar els factors predictors independents de presència d'aneurisma, es va utilitzar un model de regressió logística. Es van considerar per a la seva inclusió en el model aquelles variables clínicament rellevants i/o que havien estat properes a la significació estadística ($p \leq 0,1$) en l'anàlisi bivariabile.

- Per explorar quines variables diferenciaven els individus amb ectàsia dels subjectes amb diàmetre aòrtic normal (25-29 mm versus ≤ 24 mm) es va aplicar un segon model de regressió logística, seguint una sistemàtica similar a l'anterior.

Anàlisi de supervivència

La probabilitat acumulada de supervivència es va estimar globalment mitjançant el mètode de Kaplan-Meier. A més, aplicant el mateix mètode, es van obtenir les corbes de supervivència corresponents als diferents grups definits pel diàmetre aòrtic (normal, ectàsia i AAA), que es van comparar amb el test de log-rank.

Aspectes ètics

Tots els pacients han estat degudament informats i han signat el consentiment informat (veure *Annexos*).

La informació recollida no s'utilitzarà per cap altre propòsit fora dels d'aquest estudi.

Aquest protocol d'investigació va estar avaluat i aprovat pel Comitè Ètic d'Investigació Clínica de la Fundació Jordi Gol i Gurina (P05/34).

Resultats

Es van identificar un total de 1.063 individus, dels que 55 complien criteris d'exclusió, 6 d'ells per diagnòstic previ d'AAA (Figura 1).

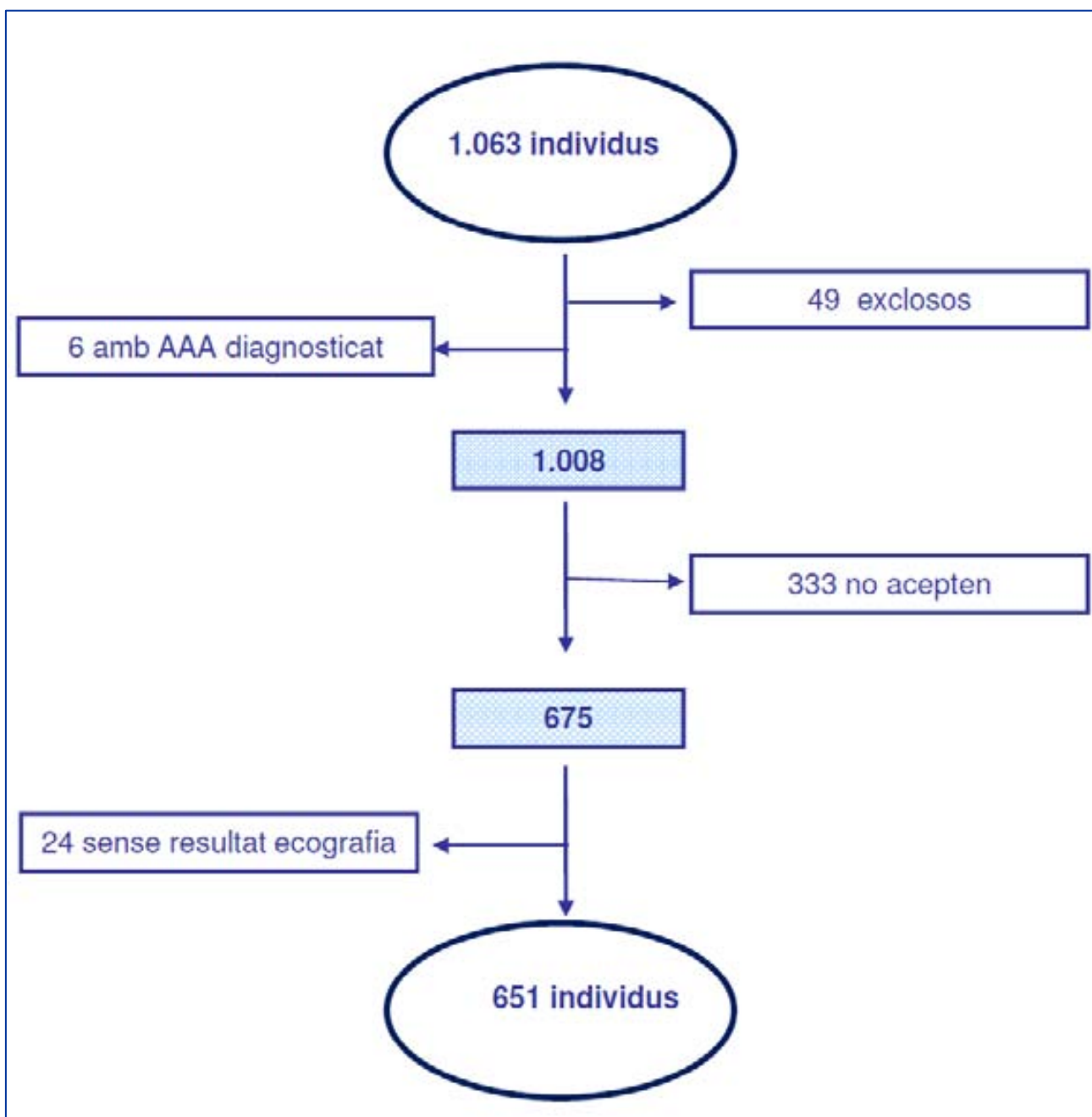


Figura 1. Diagrama de flux de l'estudi

Dels 1.008 individus elegibles, 675 (67%) van acceptar participar en l'estudi; el percentatge d'acceptació entre els 10 centres de salut participants en l'estudi va variar del 58,3 al 77,8% (Test Chi², p=0,05).

En la fase pilot es van visitar 67 individus, i la resta en el segon període. Dels 675 individus que van realitzar la visita inicial, amb entrevista i exploració clínica, en 24 (3,6%) no es disposava de resultat de l'ecografia abdominal (1 no determinable, 23 ecografia no realitzada), el que deixa una població final d'estudi de 651 individus.

No es van detectar diferències significatives respecte a l'edat entre individus inclosos i no inclosos, i tampoc, entre els individus amb i sense resultat ecogràfic, respecte a edat ni a factors de risc (HTA, DM, tabac) o malaltia cardiovascular.

L'edat mitjana de la mostra final va ser de 70,2 ± 2,6 anys; un 53,3% presentava HTA, un 24,5% DM, un 45,3% dislipèmia, un 31,6% obesitat, el 18,3% era fumador actiu i un 53,3% ex-fumador (*Taula 2*). Un 22,7% presentava alguna malaltia cardiovascular.

Taula 2. Característiques dels individus de la mostra (n=651)

	n	Mitjana ± DS o % amb IC 95%
Edat, anys	651	70,2 ± 2,6
Talla, cm	651	165,3 ± 5,9
Pes, kg	651	78,3 ± 11,3
IMC, kg/m ²	651	28,6 ± 3,7
Perímetre abdominal, cm	646	99,2 ± 8,9
Pressió arterial sistòlica, mm Hg	651	139,0 ± 15,3
Pressió arterial diastòlica, mm Hg	651	77,8 ± 8,6
Paquets-any (en fumadors/ex fumadors)	436	27,6 ± 22,9
Colesterol total, mmol/L	637	5,1 ± 0,9
LDL colesterol, mmol/L	599	3,1 ± 0,8
HDL colesterol, mmol/L	601	1,4 ± 0,4
Triglicèrids, mmol/L	605	1,4 ± 0,7

Creatinina, umol/L	634	88,3 ± 19,2
Urat, umol/L	550	344,7 ± 80,6
Leucòcits 10e9/L	614	7,0 ± 2,3
VSG, mm/h	423	12,2 ± 11,4
PCR, mg/L	402	3,5 ± 0,3
Fibrinogen, g/L	332	3,2 ± 0,7
Tabac		
Fumadors actius, %	119	18,3 (15,5-21,4)
Ex fumadors,%	347	53,3 (49,5-57,1)
Mai fumadors,%	185	28,4 (25,1-32,0)
Obesitat (IMC ≥30), %	651	31,6 (28,2-35,3)
Obesitat abdominal (per abd>102 cm), %	646	34,7 (31,1-38,4)
Síndrome metabòlica, %	651	31,6 (28,2-35,3)
Hipertensió arterial, %	651	53,3 (49,5-57,1)
Diabetis mellitus, %	650	24,5 (21,3-27,9)
Dislipèmia, %	651	45,2 (41,4-49,0)
Alguna malaltia cardiovascular (MCV), %	651	22,7 (19,7-26,1)
Infart de miocardi	651	6,9 (5,2 -9,1)
Accident Vascular Cerebral (AVC),%	650	9,2 (7,2-11,7)
Claudicació intermitent,%	647	4,8 (3,4- 6,7)
Malaltia renal (eFG < 60),%	637	11,5 (9,2-14,2)

Ecografia abdominal

Dels 651 subjectes amb resultat de l'ecografia, en 15 es va diagnosticar la presència d'AAA. Per tant, la prevalença d'AAA va ser del 2,30% (Interval de confiança al 95%: 1,30% - 3,77%). Si es consideren els individus fumadors o ex fumadors (n=466), aquesta prevalença seria del 3,22% (IC95% 1,81-5,25%), ja que tots els AAA diagnosticats (n=15) ho van ser en aquest subgrup.

En la Taula 3 es descriu el diàmetre aòrtic màxim, la mitjana del qual va ser, pel conjunt de la mostra, de $19,6 \pm 3,9$ mm, amb un mínim de 12 mm i un màxim de 48 mm. Cal remarcar que, dels 651 subjectes amb ecografia feta, en 48 aquesta prova va ser informada com a normal (no aneurisma) sense especificació de la mesura exacta del diàmetre.

Taula 3. Resultats de la mesura del diàmetre màxim de l'aorta abdominal per ecografia

Diàmetre	mitjana±D.E., en mm	n
Normal (≤ 24 mm)	$18,7 \pm 2,4$	547
Normal, sense especificar diàmetre	-	48
Ectàsia (25-29 mm)	$25,6 \pm 1,7$	41
Aneurisma (≥ 30 mm)	$34,8 \pm 5,0$	15
Total	$19,6 \pm 3,9$	651

Donat que aquests 48 casos tant podien correspondre a situacions d'estricta normalitat (≤ 24 mm) com d'ectàsia (25-29 mm), l'estimació de les prevalences de normalitat i ectàsia es va fer no sobre 651 si no sobre 603 casos (651-48). Amb aquesta consideració, un 90,71% (IC 95% 88,11-92,91%) de les ecografies vàlides presentava un diàmetre dins de la normalitat (≤ 24 mm) i un 6,80% (IC 95% 4,92-9,11%) ectàsia abdominal (25-29 mm).

Els aneurismes detectats van ser majoritàriament de mida petita, el 93,3% menors de 45 mm, el 86,7% < 40 mm; cap d'ells va superar els 49 mm (*Taula 4*).

Taula 4. Distribució del diàmetre de l'aorta abdominal en individus amb AAA

Diàmetre	% (n)
30-44 mm	93,3 (14)
45-54 mm	6,7 (1)
≥55	0,0 (0)
Total	100 (15)

Factors associats a la presència d' aneurisma

Els individus amb ecografia realitzada no van presentar diferències significatives en l'edat, segons la presència o no d'AAA ($70,2 \pm 3,0$ anys versus $70,2 \pm 2,6$ anys respectivament; $p=0,96$).

Només 2 individus van referir antecedents d'AAA en familiars de primer grau, tots dos amb diàmetre aòrtic normal (≤ 24 mm) en cap d'ells es va detectar aneurisma.

Característiques antropomètriques

Les mitjanes de talla, pes, IMC i perímetre abdominal van ser totes superiors en els individus amb AAA (*Taula 5*), així com la prevalença d'obesitat i obesitat abdominal (perímetre abdominal >102 cm). Només les diferències en perímetre abdominal (com a variable contínua o categòrica definint l'obesitat abdominal) van assolir significació estadística.

Taula 5. Característiques antropomètriques

	No AAA	AAA	p
	Mitjana \pm DS / % (IC 95%)	Mitjana \pm DS / % (IC 95%)	
Talla, cm	$165,3 \pm 5,6$	$167,9 \pm 6,2$	0,12
Pes, kg	$78,1 \pm 11,2$	$83,9 \pm 14,1$	0,07
IMC, kg/m^2	$28,6 \pm 3,7$	$29,6 \pm 3,9$	0,30
Perímetre abdominal, cm	$99,1 \pm 8,9$	$103,8 \pm 7,4$	0,02
Obesitat, % (IMC ≥ 30)	31,4 (28,0-35,2)	40,0 (19,8-64,3)	0,58
Obesitat abdominal, %	34,1 (30,5-37,9)	60,0 (35,8-80,2)	0,05

Hàbit i consum tabàquic

El percentatge de fumadors/ex fumadors versus mai fumadors va ser significativament superior en els individus amb AAA ($p=0,01$) (*Taula 6*); no es va detectar cap AAA en els individus que no havien fumat. Analitzant les característiques de l'hàbit tabàquic

s'observa en els individus fumadors i ex fumadors diagnosticats d'AAA un major consum, tan en nombre de cigarretes/dia ($p=0,02$), i la variable composta paquets-any ($p=0,04$). En els individus ex fumadors, la mitjana d'anys sense fumar va ser menor en els diagnosticats d'AAA ($p>0,05$).

Taula 6. Característiques hàbit i consum tabàquic

	No AAA (n=636)	AAA (n=15)	p
Tabac			0,01
Fumadors actius/ex fumadors, % (IC 95%)	70,9 (67,3-74,3)	100 (79,6-100)	
Mai fumadors, % (IC 95%)	29,1 (25,7-32,7)	0,0 (0,0-20,4)	
Fumadors actius/ex fumadors			
Núm cigarretes/dia (Mitjana±DE)	16,2 ± 11,4	21,1 ± 7,2	0,02
Anys fumador (Mitjana±DE)	31,6 ± 14,6	35,5 ± 11,6	0,31
Paquets-any (Mitjana ± DE)	27,4 ± 23,1	35,4 ± 14,1	0,04
Ex fumadors			
Anys ex fumador (Mitjana ± DE)	18,9 ± 11,3	17,2 ± 8,2	0,86

Factors de risc i malaltia cardiovascular

La mitjana de les determinacions de pressió arterial diastòlica, freqüència cardíaca, triglicèrids, creatinina i urats, i la prevalença d'hipertensió arterial, dislipèmia, síndrome metabòlica, alguna malaltia cardiovascular, angor, infart miocardi i claudicació intermitent va ser superior en els individus amb AAA respecte als que no (*Taula 7*). Pel contrari, les mitjanes de pressió arterial sistòlica, pressió de pols, colesterol total i colesterol LDL, i les prevalences de DM, malaltia renal i antecedent d'accident vascular cerebral van ser inferiors. El percentatge de tractament farmacològic en els individus diagnosticats d'HTA i dislipèmia va ser també superior en els individus amb

AAA. Aquestes diferències només van assolir significació estadística per l'infart de miocardi ($p=0,02$).

Taula 7. Factors de risc i malaltia cardiovascular

	No AAA (n=636)	AAA (n=15)	p
	Mitjana \pm DE / % (IC 95%)	Mitjana \pm DE / % (IC 95%)	
Pressió arterial sistòlica, mm Hg	139,0 \pm 15,3	137,7 \pm 12,7	0,64
Pressió arterial diastòlica, mm Hg	77,8 \pm 8,6	79,2 \pm 8,2	0,38
Pressió de pols, mm Hg	61,2 \pm 13,8	58,5 \pm 13,3	0,53
Freqüència cardíaca, batecs/min	73,8 \pm 12,4	74,9 \pm 15,8	0,97
Hipertensió arterial, %	53,1 (49,3-57,0)	60,0 (35,8-80,2)	0,80
% Tractament farmacològic	89,0	100,0	1
Colesterol total, mmol/L	5,1 \pm 0,9	4,9 \pm 0,9	0,53
LDL colesterol, mmol/L	3,1 \pm 0,8	2,9 \pm 0,8	0,61
HDL colesterol, mmol/L	1,4 \pm 0,4	1,4 \pm 0,4	0,88
Triglicèrids, mmol/L	1,4 \pm 0,7	1,5 \pm 0,6	0,24
Dislipèmia, %	44,8 (41,0-48,7)	60,0 (35,8-80,2)	0,30
% Tractament farmacològic	95,0	100,0	1
Diabetis mellitus, %	24,6 (21,4-28,1)	20,0 (7,1-45,2)	1
Síndrome metabòlica, %	31,1 (27,7-34,8)	53,3 (30,1-75,2)	0,09
Creatinina, mmol/L	88,3 \pm 19,3	91,0 \pm 18,6	0,46
Urat, umol/L	344,1 \pm 80,6	364,6 \pm 83,5	0,14
Malaltia renal (eFG < 60),%	11,6 (9,3-14,3)	6,7 (1,2-29,8)	1
Alguna MCV,%	22,3 (19,3-25,7)	33,3 (15,8-58,3)	0,35
Angor,%	9,4 (7,4-12,0)	20,0 (7,1-45,2)	0,17
Infart Miocardi (M),%	6,4 (4,8- 8,6)	26,7 (10,9-52,0)	0,02
AVC,%	9,4 (7,4-12,0)	0,0 (0,0-20,4)	0,38
Claudicació intermitent,%	4,7 (3,3-6,7)	6,7 (1,2-29,8)	0,53

La distribució dels criteris pel diagnòstic de la síndrome metabòlica es mostra en la *Taula 8*. El criteri més freqüent va ser l'elevació de la pressió arterial, seguit de la glucèmia elevada i el perímetre abdominal. L'ordre de freqüència es va mantenir per la presència o no d'AAA excepte pel perímetre abdominal, que es complia en tots els individus amb AAA.

Taula 8. Criteris de síndrome metabòlica en individus amb aquest diagnòstic (n=206)

	n	No AAA %	AAA %	Global % (IC 95%)	p
PAS \geq 130 mmHg, PAD \geq 85 mmHg o tractament	206	97,5	100	97,6 (94,4-99,0)	p=1,0
Glucèmia \geq 5,6 mmol/L o tractament	206	89,4	87,5	89,3 (84,4-92,8)	p=0,60
Perímetre abdominal \geq 102 cm	205	71,1	100,0	72,2 (65,7-77,9)	p=0,11
Triglicèrids \geq 1,7 mmol/L	189	59,6	33,3	58,7 (51,6-65,5)	p=0,23
HDL $<$ 1,0 mmol/L	181	17,1	16,7	17,1 (12,3-23,3)	p=1,0

La major part dels individus amb síndrome metabòlica complien tres dels cinc criteris necessaris pel diagnòstic (*Taula 9*).

Taula 9. Número de criteris complerts pel diagnòstic de la síndrome metabòlica (n=206)

	No AAA	AAA	Global
3 criteris	74,2	75,0	74,3
4 criteris	23,7	25,0	23,8
5 criteris	2,0	0	1,9

Paràmetres inflamatoris

Els paràmetres considerats de resposta a la inflamació, excepte leucòcits, VSG, proteïna C reactiva (PCR) i fibrinogen van presentar medianes superiors en els individus amb AAA, però sense diferències significatives en cap d'ells.

Taula 10. Paràmetres inflamatoris

	No AAA (n=636)	AAA (n=15)	p
	Mediana (màxim; mínim)	Mediana (màxim; mínim)	
Leucòcits 10e9/L	6,6 (3,1;44,6)	6,6 (5,2;12,8)	0,29
VSG, mm/h	9 (1;81)	16 (2;44)	0,07
PCR, mg/L	2 (0;44)	3,5 (1;44)	0,08
Fibrinogen, g/L	3,0 (0,9;6,9)	3,1 (2,4;4,5)	0,74

Regressió logística

Per a l'anàlisi amb regressió logística amb la presència o no d'AAA com a variable dependent, el tabac s'ha analitzat amb diferents variables per recollir l'hàbit i el consum. Per tenir en compte la possible influència del grau de consum, a més de la variable amb dues categories (no fumador versus fumador/ex fumador), el número de cigarretes/dia, es va categoritzar segons els tercils obtinguts en els 651 subjectes estudiats.

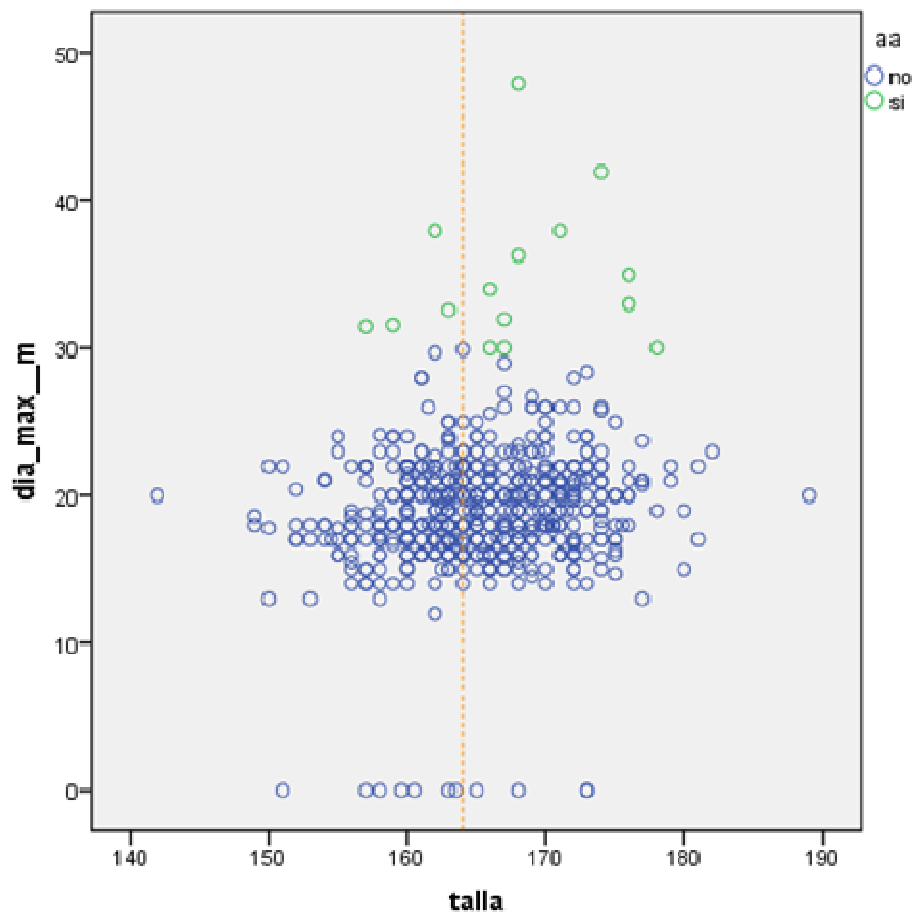
El model final de regressió logística va incloure com a estadísticament significatives la talla, també categoritzada en funció de la mediana de talla de la mostra, el tabac en la variable que recull grau de consum, i el diagnòstic d'infart de miocardi (*Taula 11*).

Taula 11. Variables independents associades a la presència d'AAA en la regressió logística

	Odds ratio	p	Interval confiança 95%
Talla > 165 cm	3,4	0,045	1,0 - 11,4
Tabac			
0 - 10 cig/d	1	0,017	
10-20 cig/d	20,4	0,004	2,6 - 162,2
> 20 cig/d	15,8	0,015	1,7 - 146,4
Infart miocardi	5,1	0,013	1,4 - 18,4

S'ha explorat més a fons la relació de la talla i la presència d'aneurisma, no significativa en l'anàlisi bivariàble. En la *Figura 1*, es mostra la distribució gràfica dels individus amb i sense aneurisma segons la talla i el diàmetre aòrtic màxim, observant-se una clara distribució dels casos d'aneurisma per damunt dels 165 cm.

Figura 1. Distribució dels individus amb i sense aneurisma segons diàmetre màxim i talla



Factors associats a la presència d'ectàsia

No es van detectar diferències per edat dels individus entre les tres categories del diàmetre aòrtic (normal $70,1 \pm 2,6$ anys, ectàsia $70,8 \pm 2,5$ anys i aneurisma $70,2 \pm 3,0$ anys respectivament; $p=0,30$, tendència lineal $p=0,32$).

Característiques antropomètriques

En les variables antropomètriques (*Taula 12*), només el pes i l'obesitat abdominal van mostrar diferències estadísticament significatives entre les tres categories ($p<0,05$), amb una tendència lineal positiva en el cas de l'obesitat abdominal ($p<0,05$).

Taula 12 . Característiques antropomètriques

	Normal	Ectàsia	AAA	p	p tendència lineal
Talla, cm	$165,3 \pm 5,9$	$166,7 \pm 5,1$	$167,9 \pm 6,2$	0,08	0,26
Pes, kg	$78,2 \pm 11,0$	$81,2 \pm 11,9$	$83,9 \pm 14,1$	0,04	0,12
IMC, kg/m^2	$28,6 \pm 3,7$	$29,2 \pm 3,6$	$29,7 \pm 3,9$	0,40	0,17
Perímetre abdominal, cm	$99,0 \pm 8,8$	$99,9 \pm 9,0$	$103,8 \pm 7,4$	0,10	0,05
Obesitat, % (IMC ≥ 30)	32,5	34,1	40,0	0,82	0,55
Obesitat abdominal, %	33,1	50,0	60,0	0,01	0,003

Hàbit i consum tabàquic

La distribució de l'hàbit tabàquic va mostrar diferències significatives i tendència lineal positiva ($p<0,05$) en les distintes categories de diàmetre aòrtic (*Taula 13*).

La tendència s'observa també en el número d'anys de fumador, sense arribar a la significació.

Taula 13. Característiques hàbit i consum tabàquic

	Normal	Ectàsia	AAA	p	p tendència lineal
Tabac				<0,005	0,001
Fumadors actius/ex fumadors,%	70,0	87,8	100		
Mai fumadors,%	30,0	12,2	0,0		
Fumadors/ex fumadors					
Cigarretes/dia	16,3 ± 11,5	14,5 ± 9,6	21,1 ± 7,2	0,17	0,40
Anys fumador	30,8 ± 14,5	33,8 ± 14,9	35,5 ± 11,6	0,27	0,11
Paquets-any	27,1 ± 23,2	27,1 ± 22,0	35,4 ± 14,1	0,39	0,27
Ex fumadors					
Anys ex fumadors	18,7 ± 11,2	21,6 ± 13,6	17,2 ± 8,2	0,52	0,90

Factors de risc i malaltia cardiovascular

En l'anàlisi de l'associació de les categories de diàmetre aòrtic i els factors de risc i malaltia cardiovascular destaca la HTA que mostra diferències i tendència lineal positiva significativa ($p < 0,05$). Cap de les variables relacionades amb la HTA (pressió arterial sistòlica i diastòlica, pressió de pols i freqüència cardíaca) va resultar significativa en l'anàlisi per categories de diàmetre (Taula 14).

Taula 14. Factors de risc i malaltia cardiovascular

	Normal	Ectàsia	AAA	p	p tendència lineal
PAS, mm Hg	139,0 ± 15,1	139,4 ± 16,9	137,7 ± 12,7	0,94	0,88
PAD, mm Hg	77,6 ± 8,5	76,8 ± 9,8	79,2 ± 8,2	0,63	0,87
Pressió de pols, mm Hg	61,4 ± 13,8	62,6 ± 13,1	58,5 ± 13,3	0,61	0,78
Freqüència cardíaca (FC), batecs/min	74,0 ± 12,5	71,8 ± 11,8	74,9 ± 15,8	0,54	0,63
Hipertensió arterial, %	52,5	73,2	60,0	0,03	0,05
Diabetis mellitus, %	25,1	19,5	20,0	0,67	0,41
Síndrome metabòlica, %	31,1	34,1	53,3	0,18	0,10
Colesterol total, mmol/L	5,1 ± 0,9	5,3 ± 1,0	4,9 ± 0,9	0,26	0,58

LDL colesterol, mmol/L	3,0 ± 0,8	3,2 ± 0,9	2,9 ± 0,8	0,35	0,78
HDL colesterol, mmol/L	1,4 ± 0,4	1,4 ± 0,4	1,4 ± 0,4	0,65	0,67
Triglicèrids, mmol/L	1,4 ± 0,7	1,4 ± 0,7	1,5 ± 0,6	0,88	0,69
Dislipèmia, %	45,9	41,5	60,0	0,47	0,62
Creatinina, umol/L	88,0 ± 17,6	92,3 ± 36,1	91,0 ± 18,6	0,35	0,21
Urat, umol/L	341,9 ± 80,4	357,8 ± 90,6	364,6 ± 83,5	0,35	0,15
Malaltia renal (eFG < 60), %	11,8	12,8	6,7	0,81*	0,7
Alguna MCV,%	23,0	19,5	33,3	0,55	0,69
Angor,%	9,2	9,8	20,0	0,37*	0,25
Infart Miocardi (M), %	6,4	2,4	26,7	0,004*	0,07
AVC,%	10,1	7,3	0,0	0,37 *	0,18
Claudicació intermitent,%	4,8	9,8	6,7	0,37 *	0,28

*Incompliment condicions d'aplicació del test Chi2

En la distribució dels criteris pel diagnòstic de la síndrome metabòlica, l'obesitat abdominal té més pes en l'ectàsia i l'AAA que en els individus amb diàmetre normal (*Taula 15*). L'incompliment de les condicions no permet aplicar el test de Chi², però s'observa una tendència lineal positiva pel perímetre abdominal ($p=0,036$).

Taula 15. Criteris de síndrome metabòlica en individus amb aquest diagnòstic (n=192)

	Normal (n=170)	Ectàsia (n=14)	AAA (n=8)
PAS ≥ 130 mmHg, PAD ≥ 85 mmHg o tractament, %	97,1	100,0	100,0
Glucèmia ≥ 5,6 mmol/L o tractament, %	89,4	78,6	87,5
Perímetre abdominal ≥ 102 cm, %	71,0	85,7	100,0
Triglicèrids ≥ 1,7 mmol/L, %	61,0	63,6	33,3
HDL < 1,0 mmol/L, %	16,6	27,3	16,7

Paràmetres inflamatoris

La proteïna C reactiva presenta diferències significatives entre les distintes categories i tendència lineal positiva ($p < 0,05$) (*Taula 16*).

Taula 16. Paràmetres inflamatoris

	Normal	Ectàsia	AAA	p	p tendència lineal
Leucòcits $10^9/L$ mitjana \pm DE	6,9 \pm 2,3	7,2 \pm 1,9	7,7 \pm 2,4	0,35	0,15
VSG, mm/h mediana (min; max)	9 (1; 76)	9,5 (2; 81)	16 (2; 44)	0,96	0,31
PCR, mg/L mediana (min; max)	2 (0; 44)	2,5 (1; 11)	3,5 (1; 44)	0,01	0,006
Fibrinogen, g/L mitjana \pm DE	3,2 \pm 0,8	3,2 \pm 0,4	3,1 \pm 0,6	0,88	0,62

Regressió logística

A fi d'avaluar els factors associats amb la presència d'ectàsia abdominal, i considerant que podien ser diferents dels associats a l'aneurisma, es va repetir l'anàlisi bivariante comparant els individus amb ectàsia respecte als normals. Les variables properes a la significació estadística es van incloure en un model de regressió logística.

Atès que les variables de consum cigarretes/dia, any de fumador i paquets/any no resultaven significatives en l'anàlisi bivariante, s'ha introduït també com a variable l'hàbit tabàquic en les dues accepcions.

En l'anàlisi de regressió logística amb la variable diàmetre com a dependent (normal versus ectàsia) resulten significatives, l'obesitat abdominal, l'hàbit tabàquic i la HTA (*Taula 17*).

Taula 17. Variables independents associades a la presència d'ectàsia

	OR	p	IC 95%
PA>102cm	0,046	1,98	1,01-3,87
Tabac No fumador	<0,0005	1	
Fumador	0,001	5,87	2,08-16,56
Ex fumador	0,24	1,85	0,67-5,12
HTA	0,040	2,15	1,04-4,45

Anàlisi de mortalitat

Es coneix l'estat vital al final del període de seguiment en tots els individus, excepte en tres (dos amb diàmetre aòrtic normal, un amb ectàsia). El temps mig de seguiment ha estat de $47,4 \pm 16,0$ mesos, amb una mediana de 44,2mesos (mínim 6,5; màxim 90,4). Durant el seguiment s'han produït 33 èxits, un 5,1% del total d'individus. No s'ha produït cap mort en el grup d'individus amb aneurisma, 3 han estat en el grup amb ectàsia i 27 en el grup amb diàmetre normal (3 èxits s'han produït en individus amb ecografia catalogada normal però sense mesura del diàmetre), amb nº d'events de 100%, 92,5% i 95% respectivament (Taula 18).

Taula 18. Número d'èxits al llarg del seguiment segons la categoria del diàmetre de l'aorta inicial

Categoria diàmetre	N	Nº events	%
Normal	545	27	95,0%
Ectàsia	40	3	92,5%
AAA	15	0	100,0%
Global	600	30	95,0%

La probabilitat acumulada de supervivència en els individus amb diàmetre normal a 48 mesos és 95,1% (amb un error estàndar-EE- de 1,0%). La probabilitat acumulada de supervivència a 4 anys pel conjunt de la mostra és del 95,5% (EE 0,9%) amb una mitjana de seguiment de 44 mesos.

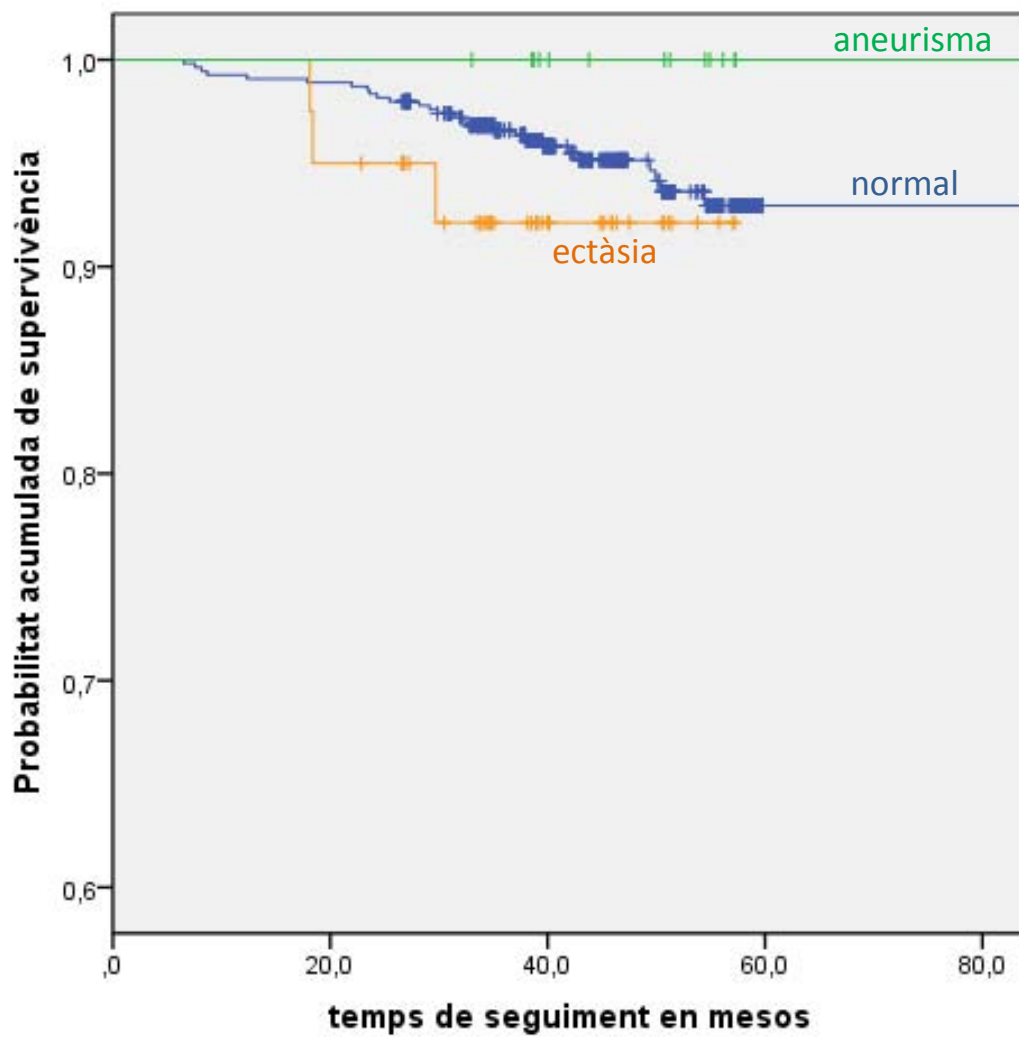
En la Taula 19, es mostren les acumulades a 12, 24 i 36 mesos.

Taula 19. Probabilitats acumulades de supervivència a 12, 24 i 36 mesos

Grup		Probabilitat acumulada de supervivència a 12, 24 i 36 mesos	
		Estimació	Error estàndar
Normal	12m	99,30%	0,40%
	24m	98,20%	0,60%
	36m	96,60%	0,80%
Ectàsia	12m	100,00%	
	24m	95,00%	3,45%
	36m	92,12%	4,38%

A la *Figura 2*, es mostren les corbes de supervivència obtingudes (test de log-rank, $p=0,385$)

Figura 2. Supervivència segons el diàmetre de l'aorta, estimada pel mètode de Kaplan-Meier



Davant la possibilitat que la detecció de l'aneurisma hagués comportat un maneig més agressiu dels factors de risc cardiovascular, s'ha comparat el control dels factors de risc en els individus amb presència o no d'aneurisma segons les últimes mesures registrades que consten a e-CAP (*Taula 20*).

Taula 20. Grau de controls dels principals factors de risc al final del seguiment

Variable	No AA	AA	p
PAS < 140 mm Hg	70,6%	66,7%	0,777
PAD < 90 mm Hg	95,0%	100,0%	1,000
Colesterol total < 5,2	58,7%	60,0%	1,000
c LDL < 3,4	70,9%	66,7%	0,775
Triglicèrids < 1,7	81,2%	66,7%	0,181
Hba1c <7%	81,4%	72,7%	,441

Discussió

Representativitat de la mostra

La mostra es va escollir entre la població amb tarjeta sanitària individual, que cobreix pràcticament el 100% de la població, i adscrita a les Àrees Bàsiques de Salut de L'Hospitalet, sense requeriment previ d'haver estat atesa.

La taxa de resposta, del 67%, es troba en la franja inferior de l'obtinguda en altres estudis d'aneurismes de base poblacional (*Taula 1*), i també dels estudis sobre prevalença de factors de risc fets en el nostre país (86).

No s'han detectat diferències respecte a l'edat entre els individus que van acceptar o no participar en l'estudi; no es disposa d'altres característiques dels individus no inclosos per poder comparar respecte a factors de risc i patologia cardiovascular associada.

Factors de risc cardiovascular

En la *Taula 21* es mostra la prevalença dels principals factors de risc segons registre diagnòstic en eCAP, en la població de 64-75 anys atesa al Servei d'Atenció Primària (SAP) L'Hospitalet durant l'any 2009 (dades no publicades). La prevalença de fumadors de la mostra coincideix amb el registre a eCAP de l'interrogatori sobre hàbit tabàquic fet a la consulta durant l'any 2009, i lleugerament inferior a la prevalença segons registre diagnòstic. El nombre d'ex fumadors de la mostra d'estudi (53,3%; IC95% 49,5-57,1) és també més similar a la dada obtinguda en l'interrogatori anual (55,2%) que en el registre diagnòstic, considerablement més baixa (31,7%); les diferències entre registre diagnòstic i interrogatori en l'any podrien explicar-se per la informatització recent, i la menor actualització del diagnòstic de manera que el resultat de l'interrogatori podria reflexar més fidelment la prevalença real. Les prevalences

d'HTA i DM són discretament inferiors en la mostra i la de dislipèmia superior, que s'explicaria perquè la definició de dislipèmia utilitzada en la mostra inclou també el tractament, cosa que no corregeix el diagnòstic d'eCAP. Les menors prevalences en la mostra podrien indicar la captació de població més sana, que l'atesa a les ABS, i aniria a favor d'una major representativitat respecte a la població general.

Si comparem les dades de prevalença de la mostra d'estudi respecte a altres estudis epidemiològics no s'observen tampoc diferències importants. En la *Taula 22* es mostren en cursiva les prevalences de la mostra calculades segons els criteris epidemiològics utilitzats en l'estudi DARIOS (86) per HTA (PA \geq 140/90 o tractament), dislipèmia (colesterol total \geq 250 o tractament) i DM (glicèmia \geq 126 o tractament). Aquest estudi agrupa dades individuals d'onze estudis de base poblacional de metodologia similar, realitzats en el nostre país a partir de l'any 2000, amb un promig de resposta del 73%, i que inclou un total de 28.887 individus

Taula 21. Prevalença de factors de risc cardiovascular en el nostre medi

	Fumador % (IC 95%)	Obesitat % (IC 95%)	HTA % (IC 95%)	Dislipèmia % (IC 95%)	DM % (IC 95%)	Sde Metabòlica % (IC 95%)
Mostra estudi	18,3 (15,5-21,4)	31,6 (28,2-35,3)	53,3 (49,5-57,1) 72,9 ² (69,4-76,1)	59,1 ¹ (55,3-62,9) 45,3 (41,6-49,1)	24,5 (21,3-27,9) 27,6 (24,3-31,1)	33,8 (30,3-37,5)
Homes 65-74a SAP L'Hospitalet 2009	23,0 diagnòstic 18,4 interrogatori anual		60,0	52,3	29,9	
Homes 65-74a DARIOS (86,87)	21,7 (20-23,6)	29,7 (24,6-35,7)	72,6 ² (69,6-75,7)	44,9 (39,2-51,3)	28,7 (27,1-30,5)	42,2 (40,2-44,3)

¹ Diagnòstic o tractament, ² Diagnòstic o TA >140/90

Al comparar les dades observem unes prevalences d'obesitat, HTA, dislipèmia i DM similars a les obtingudes en l'estudi DARIOS (86). El percentatge de fumadors actius és discretament inferior en la nostra cohort, però amb solapament dels intervals de confiança.

En l'estudi PREVICTUS (88), la prevalença d'obesitat en homes, va ser del 29,5% (IC 95% 26,4-32,6) als 65-69 anys i del 32,3% (IC 95% 29,0-35,6) als 70-74 anys, comparable al 31,6% de la mostra d'estudi.

Respecte a l'obesitat abdominal, la prevalença estimada del 34,7% és superior a la detectada a l'estudi PREDIMERC (31,0%; IC 95% 26,6-35,9) (89), però l'estimació es troba dins de l'interval de confiança.

La prevalença de síndrome metabòlica és menor que la detectada a l'estudi DARIOS (87). Els autors ja comenten les diferències entre comunitats autònomes, amb menor prevalença a Navarra (30,9%, IC 95% 25,5-36,3 en homes de 65-74 anys (90), Catalunya i Madrid, i més alta a les illes Canàries i Balears. D'altra banda, la inclusió de diferents estudis amb diferents laboratoris i malgrat l'alta concordança (del 95% en les determinacions lipídiques) podria fer variar aquest percentatge. La distribució dels seus components és la mateixa que la detectada en la mostra, amb predomini del criteri de pressió arterial elevada, seguit de la hiperglucèmia, l'obesitat abdominal, l'elevació de triglicèrids i finalment l'HDL baix.

Prevalença d'aneurismes

El diàmetre aòrtic es va visualitzar en tots els individus excepte un, és a dir, en el 99,8% dels individus, una xifra en el rang del 97-99,7% descrits en altres estudis (9,14,54).

La prevalença d'AAA detectada per cribratge en homes de 65-74 anys en el nostre medi és del 2,30% (Interval de confiança al 95%: 1,30% - 3,77%). La prevalença en fumadors seria del 3,22% (IC95 1,81%-5,25%).

La menor resposta respecte a altres estudis, no justificaria la prevalença més baixa, detectada també en estudis amb resposta més alta (*Taula 22*). Les prevalences en els estudis de base poblacional semblen haver disminuït en la última dècada. Els estudis de finals del segle XX (*Taula 1*), descriuen prevalences entre el 4,8% de

Gloucestershire (12), el 6,7% de Chichester, i fins el 9,4% als 70-74 anys de Huntingdon (45). En canvi, les dades més actuals obtenen, en general, prevalences molt més baixes, inferiors al 2% (*Taula 22*). El seguiment als 20 anys del Programa de Cribratge de Gloucestershire, detecta una disminució de la prevalença des de 1990 a 2009, a l'1,1%, així com del diàmetre mig aòrtic en homes de 65 anys de $21 \pm 0,56$ mm a $17 \pm 0,35$ mm respectivament; aquesta reducció s'observa en tots els diàmetres i no només en els de major mida (12). Tant la prevalença d'AAA com el diàmetre mig, serien doncs inferiors als detectats en la nostra mostra.

Com a excepcions, el programa a Escòcia, una àrea d'alta prevalença de coronariopatia (76), malaltia associada a l'AAA i amb una prevalença d'AAA el 2005 del 5,1%, i un programa de cribratge més selectiu als Estats Units en homes que han fumats >100 cigarretes durant la seva vida, amb una prevalença d'AAA del 7,1% (91).

Taula 22. Característiques dels principals estudis poblacionals a partir de l'any 2000.

	Període	Edat	n	Resposta	Prevalença
Gloucestershire (Gran Bretanya) (12)	1991-2009	65-74 a	52.690	85%	1,1% (2009)
Highland and Western (Escòcia) (55)	2001-2004	65-74 a	8.355	89,6%	5,1%
Suècia central (30)	2006-2010	65 a	22.187	85%	1,7%
NHS AAA SP (SW London - GB) (31)	2009-2010	65 a	4.216	67%	1,7%
NHS AAA SP (Gran Bretanya) (32)	2009-2012	65 a	157.430	80,2%	1,6%

A la vegada, altres estudis han observat un descens de la mortalitat per AAA en les dues últimes dècades, superior al 50% de 1991 a 2007 a Nova Zelanda (92), del 38% a Austràlia (93) i d'un terç a Anglaterra i Gales entre 1996 i 2007 (94). Aquest descens

s'ha acompanyat d'una disminució dels ingressos per ruptura aneurismàtica i les reparacions quirúrgiques urgents, però per contra, el número d'intervencions quirúrgiques electives sembla haver-se modificat poc o gens (30,92,94,95). Algunes explicacions per la possible discrepància entre la prevalença i la càrrega quirúrgica serien: 1) l'existència d'un interval de temps fins que el descens d'AAA s'estengui als aneurismes més grans que requereixen cirurgia; 2) la reducció de la mortalitat, però no de la prevalença en el cribratge, podria en part explicar-se per l'èxit del tractament de la cirurgia electiva; 3) la càrrega de treball pot mantenir-se pel canvi progressiu a la cirurgia endovascular menys invasiva en individus d'alt risc que abans quedaven exclosos del tractament, o bé l'augment en aneurismes més petits; 4) si la reducció del consum de tabac o del millor control dels factors de risc cardiovascular (96) efectivament reduïssin el risc de ruptura (69,97), individus que abans es presentaven amb ruptura podrien ara tenir aneurismes intactes i aquest efecte podria també amagar una davallada en la incidència d'AAA sense ruptura; 5) l'ampli ús de tècniques d'imatge pot contribuir a un major diagnòstic d'aneurismes incidents en homes grans.

El descens en el consum de tabac és considerat com el principal factor en la disminució de la prevalença d'aneurismes i, com a conseqüència d'aquest fet, del canvi de la seva epidemiologia; també poden haver tingut un paper el millor control dels factors cardiovasculars i la generalització dels tractaments preventius per la HTA i la hipercolesterolèmia (30,32,94,95).

Choke *et al.* (94), destaquen l'augment d'ingressos d'aneurismes sense ruptura i reparacions electives en els ≥ 75 anys, mentre que ha disminuït en els menors de 75 anys, i l'augment de l'edat d'ingrés hospitalari per AAA que s'explicaria per la presentació dels AAA a una edat més tardana. El descens del consum tabàquic, el principal factor de risc modificable per l'AAA, podria retardar l'aparició de la malaltia en individus genèticament predisposats més que reduir-ne la incidència. Com els aneurismes afecten primàriament a la població de més edat, l'augment de l'expectativa

de vida també allargaria el període de desenvolupament de la malaltia i augmentaria l'edat de presentació d'aneurismes clínicament rellevants.

La prevalença detectada en el nostre estudi, en un país de baixa prevalença de malaltia cardiovascular respecte al nord d'Europa (76), és fins i tot discretament superior a la majoria de les descrites en la literatura en població general, excepte a Escòcia.

No es disposa de dades de prevalença prèvia d'aneurismes en el nostre medi, i per tant desconeixem si la disminució detectada en altres països en els últims anys i atribuïda al consum de tabac, s'ha produït també en el nostre país.

La prevalença de fumadors actius dels últims estudis publicats era del 13% a Suècia (30), i del 18,6% a Escòcia (55) similar al 18,3% en la nostra mostra. A Anglaterra (31), un 77% dels individus amb aneurisma era fumador actiu, enfront del 100% de la mostra d'estudi.

Si bé la prevalença d'hàbit tabàquic està en disminució en el nostre país, sembla que hi ha hagut un retard respecte a altres països. Segons les dades del projecte MONICA (98), a mitjans dels anys 90 la prevalença de fumadors en homes de 35-64 anys era del 41% al nostre país, del 21-25% a Suècia i del 29% a Gran Bretanya, però també del 41% a Escòcia. Segons l'Enquesta de Salut de Catalunya 2006 (99), un 13,3% dels homes \geq 65 anys i un 16,6% en el grup de 65-74 anys fuma cada dia, un percentatge comparable al 15% en majors de 60 anys a Anglaterra el mateix any (100), i de l'11% en homes de 65 anys a Suècia (30).

Podríem doncs també trobar-nos en una fase intermèdia de descens de la prevalença d'aneurismes en el nostre medi relacionada amb la disminució del consum de tabac.

Amb les dades de prevalença d'aneurismes publicades en aquest segle, s'ha qüestionat la utilitat dels programes de cribratge actuals en homes de 65 anys (101), o s'ha suggerit introduir-ne modificacions (30,32,92-95). Les últimes anàlisis de cost-

efectivitat, el cribratge d'AAA en homes de 65 anys tal com es realitza actualment podria ser cost-efectiu fins i tot amb prevalences tan baixes com l'1% (102).

Els AA detectats en l'estudi són majoritàriament petits, el 93% menors de 45 mm i el 87% menors de 40 mm, una proporció major que en altres estudis (*Taula 23*), i més similar a la detectada a Escòcia, amb una major prevalença d'aneurismes. No es va detectar cap aneurisma major de 55 mm, el llindar tributari de cirurgia.

Taula 23. Distribució diàmetre aòrtic

	25-29 mm*	30-44 mm**	45-54 mmm**	≥55mm**
Chichester 2004-2007 (9,103)	2,5	68,2 (30-39)	18,2 (40-49)	13,5 (≥50)
ADAM (39)		68 (30-39)	21,4 (40-49)	10,6 (≥50)
Viborg (54)	4,6			
Tromsø (62)	2,5	82 (30-39)	11 (40-49)	7 (≥50)
W Australia (19)		80	13	7
MASS (20)		71	17	12
Highland (55)	8,2			
Suècia (30)	1,8	70 (30-39)	17 (40-49)	12 (≥50)
SW London (31)	1,6	74,3	18,6	7,1
NAASP GB (32)		80,1	10,6	9,3

*Percentatge sobre total població cribrada

** Percentatge sobre total aneurismes detectats

Factors de risc associats a la presència d'aneurisma

L'anàlisi bivariàble ha detectat diferències significatives entre els individus amb i sense aneurisma per les variables de perímetre abdominal (com a variable contínua i categòrica definint l'obesitat abdominal), hàbit i consum tabàquic, i diagnòstic previ d'infart de miocardi. Només el tabac i l'infart de miocardi han confirmat l'associació a l'ajustar per altres variables, i la talla ha resultat també significativa en l'anàlisi multivariàble.

La significació de la talla de l'individu és de difícil interpretació; segons les nostres dades els individus amb alçada superior als 165 cm, la mitjana de la mostra, tindrien tres vegades més risc de presentar aneurisma. Aquesta associació amb l'AAA ha estat prèviament descrita en el Cardiovascular Health Study (15) i a l'estudi Western Australia (19). En aquest últim, es va detectar una gran heterogeneïtat en la prevalença d'AAA en els individus segons el seu origen (major en els nascuts a Holanda (9,7%) i Escòcia (12,3%) i menor en els d'origen mediterrani (4,0%), que es va corregir parcialment a l'ajustar per l'alçada en els grans aneurismes (≥ 5 mm). En la nostra mostra, amb aneurismes de mida petita, al distribuir els aneurismes respecte a la talla, la major part dels aneurismes (un 73,3%) se situen per sobre dels 165 cm, i només 2 casos (13,3%) per sota dels 160 cm. Aquest fet suggereix la possibilitat de corregir el llindar diagnòstic de l'aneurisma per l'alçada de l'individu. Si bé la definició més acceptada d'aneurisma es basa en un diàmetre de 3,0 cm o més, habitualment superior a dues desviacions estàndards per sobre del diàmetre mig en homes i dones, també s'ha proposat l'ús del màxim diàmetre aòrtic infrarenal al menys 1,5 vegades superior al diàmetre normal esperat per compensar les variacions individuals en el diàmetre de l'aorta adjacent (1), una definició però menys operativa que una possible correcció per la talla.

Les diferències en el perímetre abdominal (PA) no s'han confirmat en l'anàlisi multivariàble. El PA és una mesura d'obesitat central o abdominal, amb una alta

associació amb el risc i la mortalitat cardiovascular (104). En l'estudi ADAM (41), el PA no va resultar significatiu pels aneurismes més petits però sí en els >4 cm (per cada 11 cm OR=1,16; IC 95% 1,07-1,27). A l'estudi Tromsø la raó circumferència cintura/maluc va resultar significativa en l'anàlisi bivariàble però no en el multivariàble (43). En l'estudi Western Australia, les mesures l'obesitat central, circumferència de cintura (OR per cada 10 cm=1,14; IC 95% 1,06 - 1,22) i relació cintura/maluc (OR per 0,1=1,22; IC 95% 1,09-1,37) van ser significatives després d'ajustar per altres variables en diferents models multivariants, es modificaven poc amb la inclusió de la talla en el model, i eren més importants en quant a associació pels AAA ≥ 40 mm, i en els ≥ 50 mm (48).

El consum de tabac, definit en tres categories en funció del número de cigarretes/dia i amb la inclusió dels mai fumadors en la categoria inferior, és el principal factor de risc associat a la detecció d'AAA en la mostra d'estudi amb un risc entre 15 i 20 vegades superior pels fumadors de >10 cig/d respecte als no fumadors o fumadors de < 10 cig/d. Aquesta associació ha estat també identificada en nombrosos estudis.

L'excés de prevalença associat al consum de tabac s'ha calculat entre 71 i 78% (30,39,40). El risc augmenta amb el grau de consum de tabac i amb la seva durada (18,30,33,40,42,49). Els homes que fumen més de 25 cig/d tenen 15 vegades més risc de presentar AAA (hazard ratio –HR- 14,6, IC 95% 9,6–22) respecte als homes que no han fumat mai (51); cada any de fumador augmenta el risc relatiu de AAA en un 4% (IC 95% 2–5) en totes les poblacions (105).

Alguns estudis detecten una major importància del grau de consum que la durada amb una OR=1,04 (IC 95% 1,01-1,06) per cada cig fumat/d, i una OR=1,03 (IC 95% 1,01-1,05) per cada any d'hàbit (42), però en altres la durada sembla ser més important que el nivell d'exposició (43,105). El risc disminueix amb els anys de deixar de fumar (18,39), però persisteix al menys durant 10 anys. En el nostre estudi, la variable significativa definida en l'anàlisi recull el grau de consum; l'hàbit tabàquic (mai fumador

respecte a fumadors actiu o ex fumador) significatiu en l'anàlisi bivariàble no ho va ser en el multivariàble, i els anys de fumador o d'ex fumador, tot i observar-s'hi la mateixa tendència descrita en la literatura, no van presentar diferències significatives entre els individus amb i sense AA.

El diagnòstic previ d'infart de miocardi s'ha associat en el nostre estudi, a un risc cinc vegades superior de detectar AAA en el cribratge; les altres manifestacions de malaltia ateroscleròtica no han resultat significatives en l'anàlisi bivariàble ni multivariàble, si bé s'ha observat una tendència a la major prevalença d'alguna malaltia cardiovascular, angor i claudicació intermitent, i menor d'AVC en els individus amb AAA.

L'associació de la malaltia cardiovascular i l'AAA ha estat també àmpliament descrita en la literatura. En l'estudi Genoa (13) la malaltia coronària s'associava a AAA (16,8 en no AA versus 37,1% en AA; $p < 0,001$). En l'estudi Rotterdam (14) l'associació es detectava per la claudicació (1,8 versus 4,8%; $p = 0,04$) però no per AVC (3,9 versus 1,8%; $p = 0,31$), angor (6,1 versus 8,3%; $p = 0,39$) ni infart miocardi (11,0 versus 15,7%; $p = 0,17$). En el Cardiovascular Health Study, la malaltia cardiovascular es va associar a l'AAA (35,2 versus 44,8%; $p < 0,05$) (64). En l'estudi ADAM (39), la presència de qualsevol malaltia cardiovascular augmentava el risc gairebé en un 60%, tan en els aneurismes de 3,0-3,9 mm com en els $\geq 4,0$ mm (OR 1,64 – IC 95% 1,52 a 1,78- i 1,66 – IC 95% 1,49 a 1,84- respectivament). La coronariopatia, la claudicació intermitent i l'accident vascular cerebral eren també factors predictors independents de forma individual, si bé la claudicació perdia la significació en els >4 cm. A l'estudi Western Australia, la malaltia coronària i vascular perifèrica s'associaven a AAA però no l'AVC (34) amb una OR per la coronariopatia 1,73 (IC 95% 1,49-2,01) (48).

Cap dels paràmetres associats a la hipertensió arterial va resultar significatiu en l'anàlisi dels resultats de la mostra; la PAS i la pressió de pols presenten mitjanes inferiors, i la PAD i la freqüència cardíaca superiors en els individus amb AAA . Aquestes diferències podrien ser també conseqüència del major tractament

antihipertensiu en individus amb AAA. Les dades de la literatura indiquen que l'associació de l'HTA amb l'AAA seria més dèbil que per l'aterosclerosi. L'augment de PAD sembla ser més important que el de PAS respecte al risc d'AAA; cada 10 mmHg de PAD augmentaria el risc d'AA un 90% (OR=1,9; IC 95% 1,3-2,7) (33), i augmentaria el risc en HTA fins un 40% (OR=1,4; IC95% 1,0-2,0) (42). La PAS i la pressió de pols no han estat significatives en les anàlisis en diferents estudis (33,42).

El mateix passa amb la dislipèmia i els seus paràmetres, sense diferències estadístiques significatives en l'anàlisi; aquí també els valors de les mitjanes podrien estar afectats pel tractament farmacològic. La relació entre la dislipèmia i els AAA no està establerta. Les últimes dades semblen confirmar una associació del cHDL baix amb l'AA que no es detecta pel cLDL (52,53).

La diabetis mellitus, també sense diferències en la mostra d'estudi, s'ha mostrat com un factor protector de la presència d'AAA, amb unes OR de 0,75 i 0,65 ($p < 0,05$) (40,106). Aquests resultats es van confirmar en un estudi en una cohort de més de 3 milions d'homes (40), on els individus diabètics tenien un 25% menys de risc de tenir AAA respecte als no diabètics (OR=0,75; IC 95% 0,73-0,77). En l'anàlisi dels factors associats a la presència d'AAA del programa de cribratge a Suècia durant 2006-2010, la DM no va resultar significativa en l'anàlisi multivariant (30).

La síndrome metabòlica (SM) va presentar una major prevalença, no significativa, en els individus amb AAA de la mostra. La distribució global dels components de la SM coincideix amb la descrita a l'estudi DARIOS (87) en el nostre país; en un estudi en individus amb síndrome coronària (107), aquesta distribució variava, amb predomini de la hiperglucèmia, la PA elevada i el c HDL baix. En els individus amb AAA de la mostra, la distribució dels components de la SM també es modifica però amb el perímetre abdominal igualant en freqüència de presentació a la pressió arterial elevada.

La creatinina i la malaltia renal, definida com a eFG<60 mL/min, un altre marcador de risc cardiovascular, no han presentat diferències en la mostra. La disminució del eFG va ser significativa en el Cardiovascular Health Study (15,64) i en un estudi prospectiu amb AAA incidents (49), però no en l'estudi de Tromsø (43).

Respecte als paràmetres inflamatoris, cap va mostrar diferències significatives en l'anàlisi bivariàble. En els estudis que han analitzat aquest aspecte, Forsdhal *et al.* (43) no detecta diferències en el nivell de fibrinogen ni plaquetes. En un estudi prospectiu, Iribarren *et al.* (49), detecten una elevació dels leucòcits associada a la presentació d'AAA incident. En un estudi de casos d'AAA pendent de cirurgia, i controls, es van detectar diferències significatives en els nivells de PCR ($2,8 \pm 1,3$ i $1,3 \pm 0,7$ mg/dl respectivament, $p < 0,001$) (108).

Factors de risc i categories del diàmetre aòrtic

La prevalença d'ectàsia abdominal detectada en la nostra mostra, del 6,80% (IC 95% 4,92-9,11), és superior a la descrita en la majoria dels estudis (*Taula 23*) i més propera al 8,2% descrit a Escòcia, amb major incidència d'AA i una prevalença de fumadors actius similar (55).

En l'anàlisi bivariàble de factors de risc per categories de diàmetre en la mostra, el pes, l'obesitat abdominal, l'hàbit tabàquic, la HTA, l'infart de miocardi i la PCR presenten diferències significatives, amb tendència lineal també positiva per l'obesitat abdominal, el tabac i l'HTA; només l'obesitat abdominal, l'hàbit tabàquic i el diagnòstic d'HTA resulten significatives en l'anàlisi de regressió logística amb la variable dependent normal versus ectàsia. La variable de grau de consum de tabac, amb els no fumadors en la categoria inferior, no va resultar significativa en el model. L'odds ratio associada a l'hàbit tabàquic és més alta per fumadors que ex fumadors.

Les variables associades a l'ectàsia abdominal en la nostra mostra, obesitat abdominal, hàbit tabàquic (mai fumador, fumador, ex fumador) i HTA, difereixen de les

associades a l'aneurisma abdominal en la mateixa mostra, el consum de tabac, amb els no fumadors en la categoria inferior, l'infart de miocardi i la talla. En la anàlisi bivariàble en individus amb i sense aneurisma, el PA presentava diferències significatives que no es confirmaven en el multivariàble.

Hi ha pocs estudis publicats que avaluïn l'associació dels factors de risc cardiovascular i l'ectàsia abdominal. Duncan *et al.*, a l'anàlitzar entre les tres categories del diàmetre, també descriuen un menor pes dels ex fumadors en l'associació, i la significació de l'HTA en l'anàlisi bivariànt com en la nostra mostra, però també amb la cardiopatia i l'AVC (55).

Alguns estudis descriuen diferències en el grau d'associació dels factors de risc en funció del diàmetre de l'aneurisma. En l'estudi ADAM (39), la major part de les associacions dels factors de risc eren majors pels AAA de ≥ 40 mm que pels de 30-39 mm; els autors ho atribueixen a l'efecte de la severitat de la patologia aneurismàtica. Concretament, l'odds ratio pels fumadors de >100 cigarretes en la seva vida, passa de 2,97 (IC 95% 2,65-3,32) pels petits aneurismes a 5,07 (IC 95% 4,13-6,21) pels ≥ 40 mm, per l'HTA d'1,23 (IC 95% 1,14-1,32) a 1,15 (IC 95% 1,03-1,28), i per la coronariopatia de 1,44 (IC 95% 1,34-1,55) a 1,52 (IC 95% 1,37-1,68) respectivament.

En els estudis de creixement i risc de ruptura dels aneurismes, els factors de risc identificats presenten algunes diferències respecte als associats a la aparició o detecció d'aneurisma, el que podria indicar un diferent paper dels mateixos en distintes fases evolutives de la malaltia. El tabac sembla ser l'únic factor clarament implicat en totes les fases però amb diferències en quant al tipus d'associació..

En l'estudi UK SAT sobre factors de risc en el creixement en petits aneurismes, es detecta un major creixement (uns 0,4mm/any) en individus fumadors actius, sense detectar-se associació amb l'exposició registrada basalment mesurada en paquets-any, ni evidències d'una relació dosi-resposta segons determinació de nivells de cotinina en plasma (67). En el mateix estudi cap de les mesures d'HTA avaluades

(antecedents d'HTA, tercils PAS, tractament antihipertensiu) s'associava al creixement de l'aneurisma. La DM i l'índex canell-turmell, considerat una mesura de càrrega ateroscleròtica, s'associaven inversament al creixement.

En la metaanàlisi de Powell *et al.* (68), amb una gran heterogeneïtat en les estimacions de creixement dels estudis, els autors conclouen que les dades no aporten informació sobre la variabilitat de creixement entre individus i que calen més estudis per conèixer la influència de les característiques dels pacients (edat, sexe, tabac, diabetis i altres factors rellevants) en la taxa de creixement. En la metaanàlisi de Sweeting *et al.* (69), la taxa de creixement mig (2,21 mm/any) era independent de l'edat i el sexe, augmentava en fumadors i disminuïa en diabetis; la taxa mitja de creixement en fumadors actius era 0,35 mm/any més ràpida que en ex fumadors o mai fumadors ($p < 0,001$). La pressió arterial mitja no tenia cap efecte i el tractament antihipertensiu o altres tractament cardioprotectors tenien només petits efectes no significatius en el creixement aneurismàtic. En la mateixa metaanàlisi, Sweeting *et al.* descriuen unes taxes de ruptura gairebé quatre vegades superiors en dones, del doble en fumadors actius i que també augmentarien a major edat i pressió arterial mitja. La pressió arterial mitja semblava tenir major associació que la pressió de pols, en contrast amb la manca d'associació amb l'edat o la pressió arterial en el creixement. El risc de ruptura també estava augmentat significativament en els individus més grans, els inclosos en estudis de més antiguitat, els qui tenien menor IMC i els individus amb major pressió arterial mitja o pressió de pols i, si bé el baix nombre de casos no permetia ajustar per totes aquestes variables, si es mantenia després d'ajustar per edat i temps inclusió.

Les associacions descrites en la nostra mostra de l'hàbit tabàquic amb l'ectàsia abdominal, una fase inicial de l'aneurisma, i el grau de consum amb l'aneurisma, confirmarien la implicació del tabac en totes les fases, fins i tot les pre-aneurismàtiques.

L'associació de l'hàbit tabàquic, la HTA i l'obesitat abdominal amb l'ectàsia, i el grau de consum, i l'infart de miocardi, una malaltia definida, amb l'aneurisma podrien ser conseqüència d'un major temps d'evolució dels factors inicials o bé de l'actuació de diferents factors de risc en cada fase evolutiva de l'aneurisma.

Anàlisi de mortalitat

El diàmetre aòrtic, tan en individus amb aneurisma (62,64,73) com sense aneurisma (19,55,62,64), ha estat associat amb la morbimortalitat total i cardiovascular, i fins i tot s'ha suggerit el seu ús com a marcador de risc per identificar individus susceptibles de major intervenció sobre els factors de risc cardiovascular.

En l'estudi, no es detecten diferències significatives en la supervivència entre les diferents categories de diàmetre. La probabilitat acumulada de supervivència a 4 anys pel conjunt de la mostra ha estat alta superior a la descrita en els últims estudis realitzats (55). Això juntament amb el petit nombre de casos d'aneurismes fa difícil detectar diferències que puguin existir. De fet, no s'ha produït cap èxitus en els individus amb aneurisma, però si s'observa una major mortalitat en el grup d'individus amb ectàsia. Es coneixia l'estat vital en tots els individus excepte en 3, cap d'ells amb aneurisma. Tampoc es detecta un maneig més agressiu dels factors de risc cardiovascular associat a la presència d'aneurisma al final del període de seguiment que pogués explicar una reducció de la mortalitat.

Limitacions

El càlcul de la mostra es va fer per l'objectiu principal d'estimació de la prevalença d'aneurismes en homes de 65 a 74 anys, i el nombre de casos identificats és baix. Per tant, l'estudi pot no tenir la suficient potència per detectar diferències que puguin existir entre els individus amb i sense aneurisma, o bé amb i sense ectàsia. Aquest petit nombre de casos identificats pot haver dificultat especialment l'entrada de

determinades variables en els models de regressió logística. Els intervals de les odds ratio són per la mateixa raó molt amplis en alguns casos, i el seu valor concret s'ha d'interpretar amb cautela. Així mateix, el baix nombre de casos detectats no ha permès l'anàlisi d'altres variables que podrien ser d'interès com el tractament de l'HTA, o amb estatines i antidiabètics.

Es tracta d'un estudi transversal, amb un seguiment prospectiu. Les dades d'exploració i d'analítica recollides basalment, i fins i tot les de diagnòstics, en un moment puntual, poden no reflexar la situació prèvia.

No s'han detectat diferències significatives entre l'edat dels individus finalment inclosos i exclosos, ni entre edat ni factors de risc en els que no van assistir a la cita per l'ecografia abdominal. D'altra banda, la prevalença dels factors de risc és similar a la població de la mateixa edat atesa a la SAP L'Hospitalet i a la de les dades publicades de població espanyola. Tot això fa improbable l'existència d'un biaix de selecció.

Conclusions

1. La prevalença d'AAA detectada per cribratge en homes de 65-74 anys en el nostre medi és del 2,30% (Interval de confiança al 95%: 1,30% - 3,77%).
2. Aquesta prevalença d'AAA detectada és comparable a la publicada en els estudis realitzats en la última dècada en països amb alta prevalença de malaltia cardiovascular. No semblaria doncs existir una paradoxa mediterrània (alta prevalença de factors de risc i baixa de malaltia) similar a la descrita per la malaltia cardiovascular. Els factors de risc associats a la detecció d'AAA són el tabac, l'infart de miocardi i la talla de l'individu. El risc de presentar AAA és superior pels fumadors de >10 cig/d respecte als no fumadors o fumadors de < 10 cig/d, els individus amb diagnòstic previ d'infart de miocardi, en els individus amb talla superior a 165
3. De forma consistent amb altres estudis, s'ha observat una associació entre la prevalença detectada d'AAA i el consum de tabac, factor de risc compartit amb la malaltia cardiovascular.
4. Els aneurismes detectats en el cribratge són de mida petita, el 93% menors de 45 mm.
5. La prevalença d'ectàsia abdominal (diàmetre aorta 25-29 mm) en homes de 65-74 anys en el nostre medi és del 6,80% (IC 95% 4,92%-9,11%).
6. Els factors de risc associats a l'ectàsia són l'hàbit tabàquic, la HTA i l'obesitat abdominal. El risc de presentar ectàsia és superior pels fumadors actius, i els ex fumadors respecte als no fumadors, en els individus diagnosticats d'HTA i en els individus amb perímetre abdominal >102 cm

7. En la nostra mostra d'individus d'homes de 65-74 anys, no es detecten associacions significatives entre la mortalitat i les distintes categories del diàmetre aòrtic (normal, ectàsia i aneurisma).

Línies de futur

La distribució dels casos amb aneurismes en la nostra mostra suggereix la possibilitat de corregir l'actual lílndar diagnòstic de 3,0 cm per l'alçada de l'individu. Aquesta correcció seria més operativa que altres definicions proposades com l'ús del màxim diàmetre aòrtic infrarenal al menys 1,5 vegades superior al diàmetre normal esperat per compensar les variacions individuals en el diàmetre de l'aorta adjacent.

En l'estudi, no s'han detectat diferències significatives en la supervivència entre les diferents categories de diàmetre. Es d'interès avaluar si el diàmetre aòrtic infrarenal és un predictor independent de la mortalitat subsegüent, especialment cardiovascular. Caldrien estudis amb major volum de casos per avaluar la possible associació del diàmetre aòrtic amb la morbimortalitat cardiovascular i global, que podria tenir un paper en l'estratificació i maneig de pacients de risc cardiovascular.

Ajuts

Aquest projecte de recerca ha estat mereixedor de la Beca per a la capacitació en investigació i realització del doctorat a l'atenció primària de la Fundació IDIAP Jordi Gol.

Bibliografia

1. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *European journal of vascular and endovascular surgery*: the official journal of the European Society for Vascular Surgery [Internet]. 2011 Jan;41 Suppl 1(10):S1–S58. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21215940>
2. Budd JS, Finch DR CP. A study of the mortality from ruptured abdominal aortic aneurysms in a district community. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1989;3(4):351–4.
3. Mani K, Lees T, Beiles B, Jensen LP, Venermo M, Simo G, et al. Treatment of abdominal aortic aneurysm in nine countries 2005-2009: a vascunet report. *European journal of vascular and endovascular surgery*: the official journal of the European Society for Vascular Surgery [Internet]. 2011 Nov;42(5):598–607. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21775173>
4. Wilmink ABM, Forshaw M, Quick CRG, Hubbard CS, Day NE. Accuracy of serial screening for abdominal aortic aneurysms by ultrasound. *Journal of Medical Screening* [Internet]. 2002 Sep 1;9 (3):125–7. Available from: <http://jms.rsmjournals.com/content/9/3/125.abstract>
5. Lederle FA. Ultrasonographic Screening for Abdominal Aortic Aneurysms. *Annals of Internal Medicine* [Internet]. 2003 Sep 16;139(6):516–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-139-6-200309160-00016>
6. Statement R. U . S . Preventive Services Task Force Screening for and Management of Obesity in Adults: 2012;
7. Cornuz J, Sidoti Pinto C, Tevaearai H, Egger M. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of population-based screening studies. *European journal of public health* [Internet]. 2004 Dec 1 [cited 2013 Apr 24];14(4):343–9. Available from: <http://eurpub.oxfordjournals.org/cgi/content/long/14/4/343>
8. Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, Lederle FA. Screening for Abdominal Aortic Aneurysm: A Best-Evidence Systematic Review for the U.S. Preventive Services Task Force.

- Annals of Internal Medicine [Internet]. 2005 Feb 1;142(3):203–11. Available from:
<http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-142-3-200502010-00012>
9. Scott RA, Ashton HA KD. Abdominal aortic aneurysm in 4237 screened patients: prevalence, development and management over 6 years. *Br J Surg*. 1991;78(9):1122–5.
 10. Scott R a, Vardulaki K a, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton H a. The long-term benefits of a single scan for abdominal aortic aneurysm (AAA) at age 65. *European journal of vascular and endovascular surgery*: the official journal of the European Society for Vascular Surgery [Internet]. 2001 Jun [cited 2013 Apr 26];21(6):535–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11397028>
 11. O'Kelly,TJ; Heather B. General practice-based population screening for abdominal aortic aneurysms: a pilot study. *Br J Surg*. 1989;76:479–80.
 12. Darwood R, Earnshaw JJ, Turton G, Shaw E, Whyman M, Poskitt K, et al. Twenty-year review of abdominal aortic aneurysm screening in men in the county of Gloucestershire, United Kingdom. *Journal of vascular surgery* [Internet]. Elsevier Inc.; 2012 Jul [cited 2013 Apr 26];56(1):8–13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22503187>
 13. Simoni G, Pastorino C, Perrone R, Ardia A, Gianrossi R, Decian F, Cittadini G Jr, Baiardi A B V. Screening for abdominal aortic aneurysms and associated risk factors in a general population. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1995;10(2):207–10.
 14. Pleumeekers HJCM, Hoes AW, Van der Does E, Van Urk H, Hofman A, De Jong PTVM, et al. Aneurysms of the Abdominal Aorta in Older Adults: The Rotterdam Study . *American Journal of Epidemiology* [Internet]. 1995 Dec 15;142 (12):1291–9. Available from: <http://aje.oxfordjournals.org/content/142/12/1291.abstract>
 15. Alcorn HG, Jr SKW, Sutton-tyrrell K, Kuller LH. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in the c ... *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 1996;16(8):963.
 16. Singh K, Bonaa KH, Jacobsen BK, Bjork L, Solberg S. Prevalence of and Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysms in a Population ... *Am J Epidemiol*. 2001;154:236–44.
 17. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial. *BMJ (Clinical research ed.)* [Internet]. 2005 Apr 2 [cited 2013 Apr 2];330(7494):750. Available from:

- <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=555873&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
18. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D, et al. Prevalence and Associations of Abdominal Aortic Aneurysm Detected through Screening. *Annals of Internal Medicine* [Internet]. 1997 Mar 15;126(6):441–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-126-6-199703150-00004>
 19. Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MTQ, Spencer C a, Tuohy RJ, et al. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *BMJ (Clinical research ed.)* [Internet]. 2004 Nov 27 [cited 2013 Apr 2];329(7477):1259. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=534438&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 20. Group MASS. The multicentre aneurysm screening study (MASS) into the effect of abdominal ... *Lancet*. 2002;360:1531–9.
 21. Eickhoff J. Incidence of diagnosis, operation and death from abdominal aortic aneurysms in Danish hospitals: results from a nation-wide survey, 1977-1990. *Eur J Surg*. 1993;159(11-12):619–23.
 22. Acosta S, Ögren M, Bengtsson H, Bergqvist D, Lindblad B, Zdanowski Z. Increasing incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: A population-based study [Internet]. *Journal of vascular surgery*: official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter. Mosby-Year Book; 2006. p. 237–43. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0741521406007634?showall=true>
 23. Cosford PA LG. Screening for abdominal aortic aneurysm (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(2CD002945).
 24. 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. *European journal of vascular and endovascular surgery*: the official journal of the European Society for Vascular Surgery [Internet]. 2008 Aug

- [cited 2013 Apr 2];36(2):167–71. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18485756>
25. Takagi H, Goto S, Matsui M, Manabe H, Umemoto T. A further meta-analysis of population-based screening for abdominal aortic aneurysm. *Journal of vascular surgery* [Internet]. Elsevier Inc.; 2010 Oct [cited 2013 Apr 2];52(4):1103–8. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20541347>
 26. Earnshaw JJ, Shaw E, Whyman MR, Poskitt KR, Heather BP. Screening for abdominal aortic aneurysms in men. *BMJ (Clinical research ed.)* [Internet]. 2004 May 8 [cited 2013 Apr 2];328(7448):1122–4. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=406329&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 27. Greenhalgh RM. National screening programme for aortic aneurysm. *BMJ (Clinical research ed.)* [Internet]. 2004 May 8 [cited 2013 Apr 2];328(7448):1087–8. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=406308&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 28. U.S.Preventive Services Task Force. Clinical Guidelines Screening for Abdominal Aortic Aneurysm: Recommendation Statement OF THE. *Ann Intern Med.* 2005;142:198–202.
 29. Stather PW, Dattani N, Bown MJ, Earnshaw JJ, Lees T a. International Variations in AAA Screening. *European journal of vascular and endovascular surgery: the official journal of the European Society for Vascular Surgery* [Internet]. Elsevier Ltd; 2013 Mar [cited 2013 Mar 23];45(3):231–4. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23332307>
 30. Svensjö S, Björck M, Gürtelschmid M, Djavani Gidlund K, Hellberg A, Wanhainen A. Low prevalence of abdominal aortic aneurysm among 65-year-old Swedish men indicates a change in the epidemiology of the disease. *Circulation* [Internet]. 2011 Sep 6 [cited 2013 Apr 2];124(10):1118–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21844079>
 31. Conway AM, Malkawi AH, Hinchliffe RJ, Holt PJ, Murray S, Thompson MM, et al. First-year results of a national abdominal aortic aneurysm screening programme in a single

- centre. *British Journal of Surgery* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd.; 2012;99(1):73–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.7685>
32. Davis M, Harris M, Earnshaw JJ. Implementation of the national health service abdominal aortic aneurysm screening program in England. *Journal of vascular surgery* [Internet]. Society for Vascular Surgery; 2013 May [cited 2013 May 1];57(5):1440–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23523277>
33. Blanchard JF, Armenian HK, Friesen PP. Risk factors for abdominal aortic aneurysm: results of a case-control study. *American journal of epidemiology* [Internet]. 2000 Mar 15;151(6):575–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10733039>
34. Jamrozik K, Spencer C a, Lawrence-Brown MM, Norman PE. Does the Mediterranean paradox extend to abdominal aortic aneurysm? *International journal of epidemiology* [Internet]. 2001 Oct;30(5):1071–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11689524>
35. Nordon IM, Hinchliffe RJ, Loftus IM, Thompson MM. Pathophysiology and epidemiology of abdominal aortic aneurysms. *Nature reviews. Cardiology* [Internet]. Nature Publishing Group; 2011 Feb [cited 2013 Mar 1];8(2):92–102. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21079638>
36. Michael Sanfelippo P. Abdominal Aortic Aneurysm?2003: What We Know, What We Don't Know?A Review. *International Journal of Angiology* [Internet]. 2003 Aug 1 [cited 2013 Apr 2];12(3):145–52. Available from: <https://www.thieme-connect.de/ejournals/abstract/10.1007/s00547-003-1040-0>
37. Michel J-B, Martin-Ventura J-L, Egado J, Sakalihasan N, Treska V, Lindholt J, et al. Novel aspects of the pathogenesis of aneurysms of the abdominal aorta in humans. *Cardiovascular research* [Internet]. 2011 Apr 1 [cited 2013 Mar 1];90(1):18–27. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3058728&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
38. Norman PE, Powell JT. Site specificity of aneurysmal disease. *Circulation* [Internet]. 2010 Feb 2 [cited 2013 Mar 4];121(4):560–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20124136>

39. Lederle FA Wilson SE, et al JGR. The aneurysm detection and management study screening program: Validation cohort and final results. Archives of Internal Medicine [Internet]. 2000 May 22;160(10):1425–30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.160.10.1425>
40. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, Riles TS, Manganaro A, Moskowitz AJ, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. Journal of vascular surgery [Internet]. Elsevier Inc.; 2010 Sep [cited 2013 Apr 2];52(3):539–48. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20630687>
41. Lederle FA Wilson SE, et al JGR. The aneurysm detection and management study screening program: Validation cohort and final results. Archives of Internal Medicine [Internet]. 2000 May 22;160(10):1425–30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.160.10.1425>
42. Vardulaki K a, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton H a, Scott R a. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. The British journal of surgery [Internet]. 2000 Feb;87(2):195–200. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10671927>
43. Forsdahl SH, Singh K, Solberg S, Jacobsen BK. Risk factors for abdominal aortic aneurysms: a 7-year prospective study: the Tromsø Study, 1994-2001. Circulation [Internet]. 2009 Apr 28 [cited 2013 Mar 8];119(16):2202–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19364978>
44. Duncan, J. L□; Harrild, K. a.; Iversen L, Lee, a. J.; Godden DJ. Long term outcomes in men screened for abdominal aortic aneurysm: prospective cohort study. Bmj [Internet]. 2012 May 4 [cited 2013 Mar 27];344(may04 1):e2958–e2958. Available from: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.e2958>
45. Vardulaki K a, Prevost TC, Walker NM, Day NE, Wilmink a B, Quick CR, et al. Incidence among men of asymptomatic abdominal aortic aneurysms: estimates from 500 screen detected cases. Journal of medical screening [Internet]. 1999 Jan;6(1):50–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10321373>
46. Lederle FA, Nelson DB, Joseph AM. Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases: a systematic review. Journal of vascular

- surgery□: official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter [Internet]. Mosby-Year Book; 2003 Aug 1;38(2):329–34. Available from:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0741521403001368?showall=true>
47. Lindblad B, Börner G, Gottsäter a. Factors associated with development of large abdominal aortic aneurysm in middle-aged men. *European journal of vascular and endovascular surgery*□: the official journal of the European Society for Vascular Surgery [Internet]. 2005 Oct [cited 2013 Apr 2];30(4):346–52. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15936229>
 48. Golledge J, Clancy P, Jamrozik K, Norman PE. Obesity, adipokines, and abdominal aortic aneurysm: Health in Men study. *Circulation* [Internet]. 2007 Nov 13 [cited 2013 Apr 26];116(20):2275–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17967974>
 49. Iribarren C, Darbinian J a, Go AS, Fireman BH, Lee CD, Grey DP. Traditional and novel risk factors for clinically diagnosed abdominal aortic aneurysm: the Kaiser multiphasic health checkup cohort study. *Annals of epidemiology* [Internet]. 2007 Sep [cited 2013 Apr 2];17(9):669–78. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17512215>
 50. Wanhainen A, Bergqvist D, Boman K, Nilsson TK, Rutegård J BM. Risk factors associated with abdominal aortic aneurysm: a population-based study with historical and current data. *J Vasc Surg*. 2005;41(3):390–6.
 51. Wong DR, Willett WC, Rimm EB. Smoking, hypertension, alcohol consumption, and risk of abdominal aortic aneurysm in men. *American journal of epidemiology* [Internet]. 2007 Apr 1 [cited 2013 Apr 2];165(7):838–45. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17215382>
 52. Takagi H, Manabe H, Umemoto T. A meta-analysis of association between serum lipoproteins and abdominal aortic aneurysm. *The American journal of cardiology* [Internet]. Elsevier Inc.; 2010 Sep 1 [cited 2013 Apr 26];106(5):753–4. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20723658>
 53. Golledge J, Van Bockxmeer F, Jamrozik K, McCann M, Norman PE. Association between serum lipoproteins and abdominal aortic aneurysm. *The American journal of*

- cardiology [Internet]. Elsevier Inc.; 2010 May 15 [cited 2013 Apr 26];105(10):1480–4.
Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20451699>
54. Lindholt JS, Henneberg EW, Fasting H JS. Mass or high-risk screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 1997;84(1):40–2.
 55. Duncan JL, Harrild KA, Iversen L, Lee AJ, Godden DJ. Long term outcomes in men screened for abdominal aortic aneurysm: prospective cohort study. *BMJ*. 2012 May 4;344.
 56. Shantikumar S, Ajjan R, Porter KE, Scott DJ a. Diabetes and the abdominal aortic aneurysm. *European journal of vascular and endovascular surgery* □: the official journal of the European Society for Vascular Surgery [Internet]. Elsevier Ltd; 2010 Feb [cited 2013 Apr 2];39(2):200–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19948418>
 57. Stackelberg O, Björck M, Sadr-Azodi O, Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Obesity and abdominal aortic aneurysm. *British Journal of Surgery* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd.; 2013;100(3):360–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.8983>
 58. Mottillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Pilote L, Poirier P, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology* [Internet]. Elsevier Inc.; 2010 Sep 28 [cited 2013 Mar 14];56(14):1113–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20863953>
 59. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C, Participants for the C. Definition of Metabolic Syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition . *Circulation* [Internet]. 2004 Jan 27;109 (3):433–8. Available from: <http://circ.ahajournals.org/content/109/3/433.short>
 60. Rachas A, Raffaitin C, Barberger-gateau P, Helmer C, Ritchie K, Tzourio C, et al. Clinical usefulness of the metabolic syndrome for the risk of coronary heart disease does not exceed the sum of its individual components in older men and women . *The Three-City (3C) Study*. *Heart*. 2012;98:650–5.
 61. Wassink AMJ, Van der Graaf Y, Olijhoek JK, Visseren FLJ. Metabolic syndrome and the risk of new vascular events and all-cause mortality in patients with coronary artery disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease or abdominal aortic

- aneurysm. *European heart journal* [Internet]. 2008 Jan [cited 2013 Mar 7];29(2):213–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18199567>
62. Forsdahl SH, Solberg S, Singh K, Jacobsen BK. Abdominal aortic aneurysms, or a relatively large diameter of non-aneurysmal aortas, increase total and cardiovascular mortality: the Tromsø study. *International journal of epidemiology* [Internet]. 2010 Feb [cited 2013 Apr 26];39(1):225–32. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2817091&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
63. Kidney C, Prognosis D. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *The Lancet* [Internet]. Elsevier Ltd; 375(9731):2073–81. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60674-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60674-5)
64. Freiberg MS, Arnold AM, Newman AB, Edwards MS, Kraemer KL, Kuller LH. Abdominal aortic aneurysms, increasing infrarenal aortic diameter, and risk of total mortality and incident cardiovascular disease events: 10-year follow-up data from the Cardiovascular Health Study. *Circulation* [Internet]. 2008 Mar 26 [cited 2013 Mar 29];117(8):1010–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18268154>
65. Golledge J, Tsao PS, Dalman RL, Norman PE. Circulating markers of abdominal aortic aneurysm presence and progression. *Circulation* [Internet]. 2008 Dec 2 [cited 2013 Apr 4];118(23):2382–92. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2752737&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
66. Domanovits H, Schillinger M, Müllner M, Hölzenbein T, Janata K, Bayegan K, et al. Acute phase reactants in patients with abdominal aortic aneurysm [Internet]. *Atherosclerosis*. Elsevier; 2002. p. 297–302. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0021915002000060?showall=true>
67. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* [Internet]. 2004 Jul 6 [cited 2013 Apr 2];110(1):16–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15210603>

68. Powell JT, Sweeting MJ, Brown LC, Gotensparre SM, Fowkes FG, Thompson SG. Systematic review and meta-analysis of growth rates of small abdominal aortic aneurysms. *The British journal of surgery* [Internet]. 2011 May [cited 2013 Apr 2];98(5):609–18. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21412998>
69. Sweeting MJ, Thompson SG, Brown LC, Powell JT. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. *The British journal of surgery* [Internet]. 2012 May [cited 2013 Apr 26];99(5):655–65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22389113>
70. Al E. Surveillance intervals for small abdominal aortic aneurysms: A meta-analysis. *JAMA* [Internet]. 2013 Feb 27;309(8):806–13. Available from: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2013.950>
71. Vega de Céniga M, Gómez R, Estallo L, Rodríguez L, Baquer M, Barba A. Growth Rate and Associated Factors in Small Abdominal Aortic Aneurysms [Internet]. *European journal of vascular and endovascular surgery*: the official journal of the European Society for Vascular Surgery. Elsevier; 2006. p. 231–6. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1078588405006210?showall=true>
72. Powell JT, Gotensparre SM, Sweeting MJ, Brown LC, Fowkes FGR, Thompson SG. Rupture Rates of Small Abdominal Aortic Aneurysms: A Systematic Review of the Literature. *European Journal of Vascular & Endovascular Surgery* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011;41(1):2–10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.09.005>
73. Brady AR, Fowkes FGR, Thompson SG, Powell JT. Aortic Aneurysm Diameter and Risk of Cardiovascular Mortality. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* [Internet]. 2001 Jul 1 [cited 2013 Apr 2];21(7):1203–7. Available from: <http://atvb.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/hq0701.091999>
74. Wild JB, Stather PW, Biancari F, Choke EC, Earnshaw JJ, Grant SW, et al. A multicentre observational study of the outcomes of screening detected sub-aneurysmal aortic dilatation. *European journal of vascular and endovascular surgery*: the official journal of the European Society for Vascular Surgery [Internet]. Elsevier Ltd; 2013 Feb [cited 2013 May 7];45(2):128–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23273900>

75. Norman P, Le M, Pearce C, Jamrozik K. Infrarenal aortic diameter predicts all-cause mortality. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* [Internet]. 2004 Jul [cited 2013 May 7];24(7):1278–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15130915>
76. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, Tolonen H, Ruokokoski E AP. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA Project populations. *Lancet*. 1999;353(9164):1547–57.
77. Giardina S, Pane B, Spinella G, Cafueri G, Corbo M, Brasseur P, et al. An economic evaluation of an abdominal aortic aneurysm screening program in Italy. *Journal of vascular surgery* [Internet]. Elsevier Inc.; 2011 Oct [cited 2013 Apr 26];54(4):938–46. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21820837>
78. Estevan Solano JM, Valle González A, García Pandavenes M TVS. Detección precoz de los aneurismas aórticos. Experiencia en Asturias (1980-1988). *Med Clin (Barc)*. 1999;113(17):677.
79. Barba a, Estallo L, Rodríguez L, Baquer M, Vega de Céniga M. Detection of abdominal aortic aneurysm in patients with peripheral artery disease. *European journal of vascular and endovascular surgery* □: the official journal of the European Society for Vascular Surgery [Internet]. 2005 Nov [cited 2013 Apr 2];30(5):504–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15963741>
80. Vega de Céniga M, Gómez R, Estallo L, De la Fuente N, Viviens B, Barba A. Analysis of Expansion Patterns in 4-4.9 cm Abdominal Aortic Aneurysms [Internet]. *Annals of vascular surgery*. Springer Vrlag,; 2008. p. 37–44. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0890509607003573?showall=true>
81. Gentile-Lorente DI, Salvadó-Usach T. Screening del aneurisma de aorta abdominal mediante ecocardiografía transtorácica. *Revista Española de Cardiología* [Internet]. 2011;64(05):395–400. Available from: <http://www.revespcardiol.org/es/iscreening-i-del-aneurisma-aorta-abdominal/articulo/90003648/>
82. U.S.Preventine Services Task Force. Screening for Abdominal Aortic Aneurysm: Recommendation Statement. *Ann Intern Med*. 2005;142(198-202):1–8.

83. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-sunyer X, et al. Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation , and Effect of Weight Loss. *Circulation*. 2006;113:898–918.
84. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato K a, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International . *Circulation* [Internet]. 2009 Oct 20 [cited 2013 Feb 28];120(16):1640–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19805654>
85. Alcázar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos JM, Parra EG, Guisasola FÁ, et al. Documento de consenso SEN-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. 2008;273–82.
86. Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega Alonso T, et al. [Cardiovascular risk factors in Spain in the first decade of the 21st Century, a pooled analysis with individual data from 11 population-based studies: the DARIOS study]. *Revista española de cardiología* [Internet]. 2011 Apr [cited 2013 Mar 4];64(4):295–304. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21397375>
87. Fernández-Bergés D, Cabrera de León A, Sanz H, Elosua R, Guembe MJ, Alzamora M, et al. Metabolic syndrome in Spain: prevalence and coronary risk associated with harmonized definition and WHO proposal. DARIOS study. *Revista española de cardiología (English ed.)* [Internet]. 2012 Mar [cited 2013 Apr 2];65(3):241–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22305818>
88. Cea-calvo L, Moreno B, Monereo S, Gil-guillén V, Lozano J V, Miguel U, et al. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en población española de 60 años o más y factores relacionados . Estudio PREV-ICTUS. *Med Clin (Barc)*. 2008;131(6):205–10.
89. Gil Montalbán E, Zorrilla Torras B, Ortiz Marrón H, Martínez Cortés M, Donoso Navarro E, Nogales Aguado P, et al. [Prevalence of diabetes mellitus and cardiovascular risk factors in the adult population of the autonomous region of Madrid (Spain): the PREDIMERC study]. *Gaceta sanitaria / S.E.S.P.A.S* [Internet]. 2010 [cited 2013 Mar 29];24(3):233–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20381212>

90. Viñes JJ, Díez J, Guembe MJ, González P, Amézqueta C, Barba J, et al. Estudio de riesgo vascular en Navarra: objetivos y diseño . Prevalencia del síndrome metabólico y de los factores mayores de riesgo vascular * Study of vascular risk in Navarra: objectives and design . Prevalence of metabolic syndrome and of vascular ri. An Sist Sanit Navar. 2007;30(1):113–24.
91. Chun KC, Teng KY, Van Spyk EN, Carson JG LE. Outcomes of an abdominal aortic aneurysm screening program. J Vasc Surg. 2013;57(2):376–81.
92. Sandiford P, Mosquera D, Bramley D. Trends in incidence and mortality from abdominal aortic aneurysm in New Zealand. The British journal of surgery [Internet]. 2011 May [cited 2013 Apr 2];98(5):645–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21381003>
93. Norman PE, Spilsbury K, Semmens JB. Falling rates of hospitalization and mortality from abdominal aortic aneurysms in Australia. Journal of vascular surgery [Internet]. Elsevier Inc.; 2011 Feb [cited 2013 Apr 2];53(2):274–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21055899>
94. Choke E, Vijaynagar B, Thompson J, Nasim A, Bown MJ, Sayers RD. Changing epidemiology of abdominal aortic aneurysms in England and Wales: older and more benign? Circulation [Internet]. 2012 Apr 3 [cited 2013 Apr 26];125(13):1617–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22361325>
95. Lederle F a. The rise and fall of abdominal aortic aneurysm. Circulation [Internet]. 2011 Sep 6 [cited 2013 Mar 1];124(10):1097–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21900095>
96. Evans a, Tolonen H, Hense HW, Ferrario M, Sans S, Kuulasmaa K. Trends in coronary risk factors in the WHO MONICA project. International journal of epidemiology [Internet]. 2001 Oct;30 Suppl 1:S35–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11759849>
97. Bergqvist D. Pharmacological interventions to attenuate the expansion of abdominal aortic aneurysm (AAA) - a systematic review. European journal of vascular and endovascular surgery: the official journal of the European Society for Vascular Surgery

- [Internet]. Elsevier Ltd; 2011 May [cited 2013 Apr 26];41(5):663–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21330159>
98. Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson a, Fortmann S, Sans S, Tolonen H, et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* [Internet]. 2000 Feb 26;355(9205):675–87. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10703799>
 99. Enquesta de Salut de Catalunya 2006 (Adults) [Internet]. Available from: Disponible a: [http://www20.gencat.cat/docs/salut/Home/El Departament/Indicadors de salut/Enquestes/03_enquesta_salut_2006/documents/resultats_mes15anys.pdf](http://www20.gencat.cat/docs/salut/Home/El%20Departament/Indicadors%20de%20salut/Enquestes/03_enquesta_salut_2006/documents/resultats_mes15anys.pdf). Amb accés 29 abril, 2013.
 100. Robinson S HH. Smoking and Drinking Among Adults, 2009. A Report on the 2009 General Lifestyle Survey. [Internet]. p. Amb accés 29 abril, 2013. Available from: Disponible a: <http://www.ons.gov.uk/ons/rel/ghs/general-lifestyle-survey/2009-report/index.html>. Amb accés 29 abril, 2013.
 101. Andermann a. Screening for abdominal aortic aneurysm: should we lower the intervention cut-off point? *Bmj* [Internet]. 2012 May 4 [cited 2013 Apr 2];344(may04 1):e3111–e3111. Available from: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.e3111>
 102. Spronk S, Van Kempen BJH, Boll a PM, Jørgensen JJ, Hunink MGM, Kristiansen IS. Cost-effectiveness of screening for abdominal aortic aneurysm in the Netherlands and Norway. *The British journal of surgery* [Internet]. 2011 Nov [cited 2013 May 8];98(11):1546–55. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21725968>
 103. Hafez H, Druce PS, Ashton H a. Abdominal aortic aneurysm development in men following a “normal” aortic ultrasound scan. *European journal of vascular and endovascular surgery* □: the official journal of the European Society for Vascular Surgery [Internet]. Elsevier Ltd; 2008 Nov [cited 2013 Apr 2];36(5):553–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18718773>
 104. De Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *European heart journal* [Internet]. 2007 Apr [cited 2013 Mar 4];28(7):850–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17403720>

105. Wilmink TB, Quick CR, Day NE. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms. *Journal of vascular surgery* [Internet]. 1999 Dec;30(6):1099–105. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10587395>
106. Shantikumar S, Ajjan R, Porter KE, Scott DJ a. Diabetes and the abdominal aortic aneurysm. *European journal of vascular and endovascular surgery* □: the official journal of the European Society for Vascular Surgery [Internet]. Elsevier Ltd; 2010 Feb [cited 2013 Apr 2];39(2):200–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19948418>
107. Jover A, Corbella E, Muñoz A, Millán J, Pintó X, Mangas A, et al. [Prevalence of metabolic syndrome and its components in patients with acute coronary syndrome]. *Revista española de cardiología* [Internet]. 2011 Jul [cited 2013 Apr 26];64(7):579–86. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21640461>
108. Palazzuoli A, Alberto P, Gallotta M, Maddalena G, Guerrieri G, Giuseppe G, et al. Prevalence of risk factors, coronary and systemic atherosclerosis in abdominal aortic aneurysm: comparison with high cardiovascular risk population. *Vascular health and risk management* [Internet]. 2008 Jan;4(4):877–83. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2597763&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

Annexos

Annex 1. Carta informativa/invitació

L'Hospitalet de Llobregat, a de del

Benvolgut Senyor,

Ens adrecem a vostè per informar-lo del Programa de Detecció Precoç d'Aneurismes Abdominals que estem realitzant a la seva Àrea Bàsica de Salut, i en el que el convidem a participar.

Els aneurismes d'aorta abdominal són dilatacions arterials, més freqüents en homes a partir dels 65 anys (un 5% aproximadament), especialment en fumadors o els qui tenen hipertensió arterial, diabetis o hipercolesterolèmia.

Habitualment no presenten símptomes, i sovint es diagnostiquen quan hi ha complicacions com el trencament, una situació que pot ser greu.

La detecció precoç d'aquests aneurismes mitjançant la simple realització d'una ecografia abdominal, permetria evitar aquestes situacions de risc.

Si no hi cap inconvenient per la seva part, properament el trucarem per telèfon per confirmar la seva participació i citar-lo per una entrevista a la seva Àrea Bàsica.

Dra. Betlem Salvador

Coordinadora del Programa

Telèfon contacte 686 26 70 27

Programa de Detección Precoz de Aneurismas Abdominales,

Se trata de un estudio realizado en una muestra de hombres de 65-75 años de L'Hospitalet de Llobregat para conocer la prevalencia de los aneurismas de aorta abdominal en nuestro medio y los factores de riesgo asociados a su presentación.

A las personas que acepten participar en el estudio se les citará en el Area Bàsica para realización de una entrevista y una extracción de sangre. Además se practicará en el C.A.P. Ronda Torrassa una ecografía abdominal .

La detección precoz de estos aneurismas, permitiría un seguimiento y la oportuna valoración para evitar situaciones de riesgo, como la ruptura aneurismática.

La información que se recoja de todos los participantes será introducida en un ordenador para ser analizada y será tratada confidencialmente. Ningún paciente será identificado personalmente en la comunicación y publicación de los resultados.

Todas las personas participantes que lo deseen serán informadas sobre los resultados del estudio.

Consentimiento informado

He sido suficientemente informado y entiendo que:

Mi participación es voluntaria, y puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que repercuta en mi atención médica.

Así, doy y firmo mi consentimiento para participar en este estudio.

Don

Fecha (con letra del participante)

Firmado (el participante)