



ORIGINAL

Utilidad de la ecografía en el cribado del aneurisma de aorta abdominal en atención primaria

Antonio López-Téllez^a, José Manuel Ramírez Torres^a, Estrella Pérez Vázquez^b, Miguel Ángel Babiano Fernández^c, Helena López-Martí^d, Irene Zapata Martínez^{e,*}, Cristóbal Trillo Fernández^a, Manuel Frías Vargas^{f,g}, María Dolores Domínguez Pinos^h, Juan Fernando Peiró Morantⁱ, José Antonio González-Fajardo^j y Pedro Valdivielso Felices^k, en representación del Grupo de Trabajo de Vasculopatías de SEMERGEN[◇]

^a Centro de Salud Puerta Blanca, Málaga, España

^b Centro de Salud Vielha, Consultorio local Naut Aran, Lleida, España

^c Centro de Salud Argamasilla de Calatrava, Ciudad Real, España

^d Facultad de Medicina, Universidad de Córdoba, Córdoba, España

^e Medicina de Familia, Facultad de Medicina, Universidad de Málaga, Málaga, España

^f Centro de Salud San Andrés, Madrid, España

^g Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

^h Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

ⁱ Centro de Salud Ponent, Islas Baleares, España

^j Servicio de Cirugía Vasculard, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^k Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

Recibido el 27 de septiembre de 2023; aceptado el 26 de diciembre de 2023

PALABRAS CLAVE

Aneurisma de aorta abdominal;
Aterosclerosis subclínica;
Atención primaria

Resumen

Introducción: El aneurisma de la aorta abdominal (AAA) constituye una patología de alta mortalidad. En España, en atención primaria, no hay un programa de cribado implantado actualmente. **Objetivos:** Evaluar la utilidad de la ecografía en la detección del AAA en la población de riesgo en atención primaria. Posteriormente, identificar a los sujetos cuyo riesgo vascular (RV) debe reclasificarse y determinar si el AAA se asocia a la presencia de placa carotídea y otros factores de riesgo.

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal, multicéntrico nacional en atención primaria. Se realizó una selección consecutiva de varones hipertensos de entre 65-75 años, fumadores o exfumadores; o mayores de 50 años de ambos sexos con antecedentes familiares de AAA.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: irenezapata365@hotmail.com (I. Zapata Martínez).

◇ Los componentes del Grupo de Trabajo de Vasculopatías de SEMERGEN se muestran en el Anexo.

<https://doi.org/10.1016/j.arteri.2023.12.006>

0214-9168/© 2024 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Cómo citar este artículo: A. López-Téllez, J.M. Ramírez Torres, E. Pérez Vázquez et al., Utilidad de la ecografía en el cribado del aneurisma de aorta abdominal en atención primaria, Clinica e Investigacion en Arteriosclerosis, <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2023.12.006>

Mediciones: Se valoró el diámetro de la aorta abdominal y arterías ilíacas, así como la detección de placa aterosclerótica aórtica abdominal y carotídea. Se calculó el RV inicialmente y tras las pruebas (SCORE).

Resultados: Se analizaron 150 pacientes (edad: $68,3 \pm 5$ años; 89,3% varones). El RV inicial era alto/muy alto en 55,3%. Se detectó AAA en 12 personas (8%; intervalo de confianza [IC] 95%: 4-12); ectasia aórtica en 13 (8,7%); placa aórtica abdominal en 44% y placa carotídea en 62% de los participantes. Se reclasificó el RV en 50% de los sujetos. La detección de AAA o ectasia se asoció a la presencia de placa carotídea, tabaquismo actual y lipoproteína (a) (Lp[a]), $p < 0,01$.

Conclusiones: La prevalencia de AAA en pacientes con RV es elevada. La ecografía en atención primaria permite detectar esta patología y la aterosclerosis subclínica y consecuentemente reclasificar el RV, demostrando su utilidad en el cribado de AAA en población de riesgo.

© 2024 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Abdominal aortic aneurysm;
Subclinical atherosclerosis;
Primary care

Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysm in primary care

Abstract

Introduction: Abdominal aortic aneurysm (AAA) constitutes a pathology with high mortality. There is currently no screening program implemented in primary care in Spain.

Objectives: To evaluate the usefulness of ultrasound in the detection of AAA in the at-risk population in primary care. Secondly, to identify subjects whose vascular risk (VR) should be reclassified and to determine whether AAA is associated with the presence of carotid plaque and other risk factors.

Material and methods: Cross-sectional, descriptive, multicenter, national, descriptive study in primary care.

Subjects: A consecutive selection of hypertensive males aged between 65 and 75 who are either smokers or former smokers, or individuals over the age of 50 of both sexes with a family history of AAA. **Measurements:** Diameter of abdominal aorta and iliac arteries; detection of abdominal aortic and carotid atherosclerotic plaque. VR was calculated at the beginning and after testing (SCORE).

Results: One hundred and fifty patients were analyzed (age: 68.3 ± 5 years; 89.3% male). Baseline RV was high/very high in 55.3%. AAA was detected in 12 patients (8%; 95% CI: 4–12); aortic ectasia in 13 (8.7%); abdominal aortic plaque in 44% and carotid plaque in 62% of the participants. VR was reclassified in 50% of subjects. The detection of AAA or ectasia was associated with the presence of carotid plaque, current smoking and lipoprotein(a), $p < 0.01$.

Conclusions: The prevalence of AAA in patients with VR is high. Ultrasound in primary care allows detection of AAA and subclinical atherosclerosis and consequently reclassification of the VR, demonstrating its utility in screening for AAA in the at-risk population.

© 2024 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El aneurisma de la aorta abdominal (AAA) se caracteriza por la dilatación de esta arteria, con un diámetro mayor o igual a 3 cm. Más de 90% se localizan en la porción distal, por debajo de las arterias renales. Es una patología grave, con una prevalencia en mayores de 65 años de entre 5-8% en hombres y 2% en mujeres. Está muy relacionada con la aterosclerosis, con perfiles de riesgo parecidos; su desarrollo implica un proceso multifactorial que conduce a la destrucción del tejido conectivo de la pared aórtica. El tabaquismo es el factor de riesgo más relevante, otros que influyen son la edad, la hipertensión y los antecedentes familiares de AAA. Su historia natural se distingue por una primera fase

asintomática de duración prolongada. Así, 70-75% de los AAA son asintomáticos, detectándose fortuitamente en la exploración clínica o en pruebas de imagen realizadas por otros motivos¹⁻⁶. La rotura del AAA es la complicación más grave, y se relaciona directamente con su tamaño y velocidad de crecimiento. El tratamiento de la rotura es siempre quirúrgico, ya que, sin la intervención, todos los pacientes fallecerían por shock hemorrágico; la mortalidad quirúrgica de la rotura de aneurisma oscila entre 50-80%. Actualmente, se recomienda su detección precoz, el seguimiento del crecimiento y la reparación quirúrgica programada en los sujetos con diámetro mayor de 5,5 cm en varones; de 5 cm en mujeres; o con un incremento de tamaño mayor de 0,5 cm en seis meses^{1-3,7,8}.

La ecografía de abdomen es el método de elección, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de los AAA; se considera una buena herramienta de cribado en la población de riesgo, con una sensibilidad diagnóstica de 95% y una especificidad de 100%. La ecografía además de identificar el AAA, permite la detección de la ectasia aórtica (diámetro de entre 25-29,9 mm) y la aterosclerosis subclínica (carga de placa carotídea o femoral) contribuyendo a una mejor clasificación del riesgo vascular (RV)^{5,9-11}. En este contexto, en el estudio ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities), se observó que los sujetos con placa carotídea aumentaban 31% el riesgo de desarrollar AAA clínico incidente, sugiriendo que la detección de placa carotídea podría considerarse como un marcador de riesgo para la formación de un AAA¹². En el mismo sentido, algunos estudios consideran la ectasia como un marcador de RV y de desarrollo de AAA¹³⁻¹⁶.

El cribado sistemático de AAA con ecografía estaría indicado en la población mayor de 65 años, de sexo masculino y con antecedentes de hábito tabáquico o tabaquismo activo, nivel de evidencia IA. También en mayores de 50 años, hombres y mujeres, con antecedentes familiares de primer grado de AAA^{2,3,7,8,17,18}. Algunos países, como Inglaterra, Suecia, Dinamarca, Italia y EE. UU., han implantado programas de cribado en la población de riesgo que han demostrado ser eficaces y coste-efectivos^{3,5,17,19,20}.

En España, en el momento actual, no existe un programa de cribado implantado en atención primaria. Se han efectuado estudios de cribado; algunos estaban limitados a un solo centro²¹⁻²³; y otros multicéntricos se realizaron en el ámbito hospitalario, o no son recientes^{14,24-26}.

El objetivo de este estudio fue evaluar la utilidad de la ecografía en la detección de AAA en la población de riesgo en atención primaria. De manera secundaria, se propuso identificar a los sujetos cuyo RV debe reclasificarse y determinar si el AAA se asocia a la presencia de placa carotídea y de otros factores de riesgo.

Material y métodos

Diseño

Se trata de un estudio descriptivo transversal multicéntrico a nivel nacional, no aleatorizado; realizado en atención primaria (seis centros de salud de cinco comunidades autónomas). Los investigadores fueron médicos de familia, con disponibilidad de ecógrafo en su centro y experiencia en su uso.

Sujetos

Se realizó una selección consecutiva, no probabilística, de los pacientes atendidos en consulta (durante 12 meses: junio 2022-junio 2023) que cumplieron con los criterios de inclusión siguientes: varones hipertensos de entre 65-75 años; fumadores o exfumadores; o mayores de 50 años de ambos sexos con antecedentes familiares de primer grado de AAA, en situación de prevención primaria o secundaria y que firmaron el consentimiento informado. Los criterios de exclusión fueron: personas previamente diagnosticadas de AAA; con deterioro cognitivo moderado-grave; con condiciones clínicas que desaconsejaban a criterio médico su

inclusión y que manifestaron rechazo a participar. Se estimó una muestra aproximada de 156 para una prevalencia esperada de AAA de 8% en sujetos de riesgo; con un intervalo de confianza (IC) del 95%, una precisión de 4,5% y un porcentaje de pérdidas de 10%.

Obtención de datos

Se recogió la información registrada en la historia clínica y mediante anamnesis, exploración física, analítica y ecografías vascular abdominal y carotídea. Los datos se introdujeron en una base electrónica centralizada, codificada y con filtro de errores creada en la plataforma REDCap (Research Electronic Data Capture), desarrollada por la Universidad Vanderbilt, EE. UU.

Para la definición de diagnósticos y variables se siguieron las recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA) sobre los estándares en riesgo cardiovascular²⁷.

Variables principales o resultado

Mediante la realización de una ecografía abdominal, se determinó el diámetro de la aorta abdominal, de las arterias ilíacas y la existencia de placa de ateroma en cualquiera de las secciones. La exploración se efectuó en decúbito supino y utilizando una sonda convex de baja frecuencia, entre 3,5 y 5 MHz. Se llevaron a cabo mediciones en la aorta proximal, medial y distal a nivel de la bifurcación en las ilíacas. Se registró el máximo diámetro en el corte transversal desde las paredes más externas de la aorta. Se consideró AAA un diámetro de la aorta abdominal ≥ 3 cm o de la iliaca $\geq 1,5$ cm; y ectasia aórtica un diámetro de la aorta de 25-29,9 mm^{2,3}.

Para valorar la existencia de placa carotídea, se realizó la ecografía con una sonda lineal de banda ancha de 7-10 MHz; con el paciente en decúbito supino con la región cervical extendida. Se exploraron ambas carótidas buscando la presencia de placas en la carótida común, el bulbo carotídeo y las arterias interna y externa, al menos en tres ángulos de incidencia (anterior, lateral y posterior)^{2,3}, considerándose como placa un engrosamiento focal del grosor íntima-media (GIM) $\geq 1,5$ mm²⁷.

Variables independientes

Las variables sociodemográficas fueron la edad y el sexo, mientras que las clínicas fueron los antecedentes familiares de primer grado de AAA o de enfermedad cardiovascular (ECV) precoz, tabaquismo actual o pasado (cuantificado en paquetes/año), actividad física (mediante el cuestionario *Physical Activity Guidelines for Americans*), índice de masa corporal (IMC), perímetro abdominal, presencia de diabetes, dislipemia, hipertrofia ventricular izquierda o ECV (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, arteriopatía periférica o enfermedad renal).

Determinaciones analíticas

Se realizó una analítica sistemática de rutina, con perfil lipídico completo y la inclusión de posibles biomarcadores serológicos: microalbuminuria (cociente albúmina/creatinina: mg/g), filtración glomerular (FG) estimada según la fórmula Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) (FG: mL/min/1,73 m²), glicohemoglobina A1c (HbA1c), colesterol total (CT), colesterol de lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), colesterol de lipoproteínas de alta densidad (c-HDL), colesterol no HDL (c-no-HDL), triglicéridos (TG), apolipoproteína B (ApoB), apolipoproteína A1 (ApoA1), lipoproteína (a) (Lp[a]), dímero-D y proteína C reactiva ultrasensible (PCRus). Se consideró que presentaban dislipemia aterogénica si obtenían valores de TG \geq 150 mg/dL y c-HDL bajo (< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres). Se calculó el RV de cada paciente inicialmente y tras las pruebas, mediante las tablas SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) para los países de bajo riesgo y las guías europeas^{27,28}.

Se guardó una copia digital de las imágenes ecográficas codificadas, para su revisión durante la duración del estudio. Los médicos de familia participantes acreditaron la formación en ecografía vascular. Además, se realizó un pilotaje previo con una muestra de sujetos para valorar el grado de concordancia entre las medidas efectuadas por los investigadores (mediante el coeficiente de correlación intraclass) obteniendo una concordancia excelente (0,93; IC 95%: 0,7-0,9).

Confirmación diagnóstica

Los casos detectados y dudosos se consultaron con la radióloga del equipo, que realizó una ecografía en el Servicio de Radiodiagnóstico. Los casos confirmados de AAA se derivaron al Servicio de Cirugía Vascular de referencia para su valoración y seguimiento.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo para las variables cualitativas (frecuencias absolutas y porcentajes) y cuantitativas (medias, desviaciones estándares [DE] y rangos). Se comprobaron las condiciones de normalidad de las variables cuantitativas con la prueba de Shapiro Wilks y la homogeneidad de varianzas mediante el test de Levene. Posteriormente, se llevó a cabo un análisis bivariado: prueba χ^2 para contrastar proporciones (o F de Fisher, según las condiciones); t de Student (o U de Mann-Whitney, su equivalente no paramétrico) y análisis de la varianza (ANOVA) para la comparación de medias. Finalmente, se ajustó un análisis multivariante (regresión logística, método paso a paso Wald) incluyendo en el modelo las variables con $p < 0,10$ en el análisis bivariado y las de relevancia clínica según los investigadores, tomando como variable dependiente la presencia o ausencia de AAA y ectasia aórtica (SPSS 26.0, IBM Corp., Armonk, Nueva York, EE. UU.).

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación (CEI) de Málaga (acta 12/2021) y los CEI locales. Se siguieron las recomendaciones de la Declaración de Helsinki y las Guías de Buena Práctica Clínica. Se informó del estudio y se solicitó su colaboración a los Servicios de Radiodiagnóstico y Cirugía Vascular de referencia. Todos los participantes firmaron el consentimiento informado.

Resultados

De los 157 pacientes seleccionados, 150 completaron el estudio ecográfico (edad: 68,3 \pm 5 años; 89,3% varones). Un total de 94,7% eran hipertensos; 20,7% eran fumadores activos y el resto exfumadores. Presentaron antecedentes familiares de AAA 20%. Tenían dislipemia previa 67,3% (79% tratados con estatinas en monoterapia). Presentaban ECV previa 20,7% y el RV inicial era alto/muy alto en 55,3% de los sujetos (tabla 1).

Tras el estudio ecográfico, se detectó AAA en 12 pacientes (8%; IC 95%: 4-12), con un diámetro máximo de 4,6 cm; ectasia aórtica en 13 (8,7%; IC 95%: 4-13); placa aórtica abdominal en 66 casos (44%; IC 95%: 36-52) y placa carotídea en 93 sujetos (62%; IC 95%: 54-70).

Entre los pacientes asintomáticos, sin antecedentes de ECV previa, se identificaron placas ateroscleróticas en la aorta abdominal y/o las arterias carótidas en 63% de los casos (aterosclerosis subclínica). El RV final fue alto/muy alto en 82,7%. Estos hallazgos llevaron a la reclasificación del RV previo y a la revisión del objetivo de c-LDL en 50% de los sujetos del estudio (IC 95%: 42-58).

En la tabla 1 se muestran las características de los sujetos de forma global y según la presencia o no de AAA. Se detectó que de los 12 pacientes con AAA, 11 (91,7%) eran varones y 83,3% presentaba obesidad abdominal. Tenían un RV inicial alto/muy alto 66,7% de los casos y 25% padecían ECV previa. Entre los 30 individuos con antecedentes familiares se identificó a dos (6,7%) con AAA.

Todos los sujetos con AAA tenían placas de ateroma carotídeas ($p < 0,01$), resultando a su vez, que entre todos los pacientes con placa carotídea la prevalencia de AAA fue de 12,8%. Además, aquellos con AAA presentaron mayor prevalencia de dislipemia, microalbuminuria, dislipemia aterogénica, hiperlipoproteinemia(a) y c-HDL bajo, en comparación con los pacientes sin la patología. El resto de las determinaciones (perfil lipídico, índices lipídicos, ApoB, c-no-HDL, dímero-D, PCRus) fueron similares en ambos grupos (tablas 1 y 2).

En el análisis multivariante (tabla 3), la detección de AAA o ectasia se asoció significativamente con ser fumador actual, presentar placa carotídea y el aumento de Lp(a). Otras variables relacionadas no alcanzaron la significación estadística. Por otra parte, la detección de placa carotídea se vinculó significativamente con ECV previa, intensidad de tabaquismo (paquetes/año), obesidad abdominal y diámetro de la aorta abdominal, $p < 0,01$.

En cuanto al grado de control de los factores de RV, se observó que de 83 pacientes con RV inicial alto/muy alto, 79,5% tenía un buen control tensional en los últimos seis

Tabla 1 Características de la población de estudio

VARIABLES	Total n = 150	AAA (sí) n = 12	AAA (no) n = 138	p
Edad (años)	68,3 ± 5	67,9 ± 3	68,3 ± 5	0,78
Sexo (hombre)	134 (89,3)	11 (91,7)	123 (89,1)	0,78
Hipertensión arterial	142 (94,7)	12 (100)	130 (94,2)	0,39
Fumador actual	31 (20,7)	3 (25)	28 (20,3)	0,69
Exfumadores	119 (79,3)	9 (75)	110 (79,7)	0,69
Paquetes/año	21 ± 18	28 ± 20	20 ± 18	0,15
Antecedentes familiares de AAA	30 (20)	2 (16,7)	28 (20,3)	0,76
Actividad física: (sedentario/baja)	96 (64)	8 (66,7)	88 (63,7)	0,53
Dislipemia previa en tratamiento	101 (67,3)	10 (83,3)	91 (65,9)	0,21
Diabetes	27 (18)	2 (16,7)	25 (18)	0,90
ECV previa	31 (20,7)	3 (25)	28 (20,3)	0,69
Riesgo vascular inicial				0,41
bajo/moderado	67 (44,7)	4 (33,3)	63 (45,7)	
alto/muy alto	83 (55,3)	8 (66,7)	75 (54,3)	
Obesidad (IMC ≥ 30 kg/m ²)	37 (24,7)	6 (50)	31 (22,5)	0,03
Perímetro abdominal (cm)	101,7 ± 10,3	107 ± 11	101 ± 10	0,059
Obesidad abdominal	86 (57,3)	10 (83,3)	76 (55,1)	0,058
Hipertrofia ventrículo izquierdo	7 (4,7)	1 (8,3)	6 (4,3)	0,53
Diámetro aorta abdominal (mm)	20,7 ± 5,4	32,4 ± 6	19,6 ± 4	0,001
Diámetro arteria iliaca (mm)	11,3 ± 3,3	16,3 ± 4,2	10,3 ± 1,8	0,001
Placa ateroma aorta abdominal	66 (44)	11 (91,7)	55 (39,9)	0,001
Placa ateroma carótidas	93 (62)	12 (100)	81 (58,7)	0,005
ATC (PAA y/o PC)	103 (68,7)	12 (100)	91 (65,9)	0,015
Riesgo vascular final				
Bajo/moderado	26 (17,3)	0	26 (18,8)	
Alto/muy alto	124 (82,7)	12 (100)	112 (81,2)	0,09
Modificación RV previo	75 (50)	7 (58,3)	68 (49,3)	0,93

Los datos se presentan como media ± desviación estándar o n (%).

AAA: aneurisma de aorta abdominal; ATC: aterosclerosis; ECV: enfermedad cardiovascular; IMC: índice de masa corporal; PAA: placa en aorta abdominal; PC: placa carotídea; RV: riesgo vascular.

meses; 57,8% tenía un c-LDL < 100 mg/dL y solo 15,7% un c-LDL < 70 mg/dL. Además, 25% continuaba fumando.

Discusión

Nuestros resultados muestran que en pacientes de riesgo (varones entre 65-75 años, hipertensos y tabaquismo actual o pasado, o antecedentes familiares de AAA) el cribado oportunista, mediante ecografía clínica realizada por médicos de familia, permitió identificar a 12 con AAA (8%) y 13 con aorta abdominal ectásica (8,7%). Además, se detectó en la muestra global una prevalencia elevada de placas ateroscleróticas (carotídeas y en la aorta abdominal) lo que conllevó la reclasificación del RV previo y la revisión del objetivo de c-LDL en 50% de ellos.

Las características de los pacientes con AAA o ectasia eran similares, como lo observaron Cornejo et al.¹⁴ Esto concuerda con algunos estudios poblacionales que sugieren que la ectasia puede considerarse un marcador de riesgo para desarrollar AAA^{13,15,20}.

Todos los pacientes con AAA presentaron placas de ateroma carotídeas. Estos datos coinciden con Torres et al.⁵ y Yao et al.¹², que encuentran una asociación entre la presencia de placa carotídea y AAA. En esta línea, nuestros

resultados sugieren, coincidiendo con Yao et al.¹², que la detección de placa carotídea podría ser de utilidad como marcador de riesgo para el cribado de AAA, además de los factores de riesgo ya conocidos.

A nivel analítico, se encontró una relación entre la presencia de AAA y Lp(a), dislipemia aterogénica y niveles más bajos de c-HDL, coincidente con otros autores^{5,29}. Hay que destacar que, en la mitad de los casos de AAA, observamos hiperlipoproteinemia(a), con una asociación estadísticamente significativa que se mantuvo en el análisis multivariante. La elevación de Lp(a) constituye una de las alteraciones lipídicas más frecuentes, siendo considerada un factor de riesgo hereditario independiente de la ECV arteriosclerótica y de AAA, que no se modifica con el tratamiento empleado para descender los niveles de colesterol LDL. Se recomienda su determinación al menos una vez en la vida, ya que sus niveles son muy estables^{5,11,27}. Un metaanálisis reciente halló una relación entre la elevación de Lp(a) y el AAA, sin embargo, se necesitan más estudios para evaluar su utilidad en la detección temprana de este último²⁹.

La prevalencia de AAA en nuestra muestra (8%) fue elevada, aunque similar a la de otros estudios realizados en nuestro país en pacientes de RV en consultas de angiología, cardiología y medicina interna^{14,24,30}. En otros trabajos efectuados en atención primaria las prevalencias fueron algo

Tabla 2 Datos analíticos globales y según la presencia o no de AAA

VARIABLES	Total n = 150	AAA (sí) n = 12	AAA (no) n = 138	p
Microalbuminuria ≥ 30 mg/g	21 (14)	3 (25)	18 (13)	0,14
Filtrado glomerular < 60 mL/min	14 (9,3)	2 (16,7)	12 (8,6)	0,38
Colesterol total (CT) (mg/dL)	178,5 \pm 42	166 \pm 36,3	179,7 \pm 42,5	0,28
Triglicéridos (TG) (mg/dL)	119,4 \pm 63	121 \pm 75,4	119 \pm 62	0,92
c-LDL (mg/dL)	104 \pm 35	97,8 \pm 30,3	104,6 \pm 36,	0,52
< 55	11 (7,3)	1 (8,3)	10 (7,2)	0,89
< 70	18 (12)	3 (25)	15 (10,9)	0,14
< 100	81 (54)	7 (58,3)	74 (53,6)	0,75
c-HDL (mg/dL)	51,5 \pm 21,6	43,7 \pm 12,9	52,2 \pm 22,2	0,19
c-HDL bajo	38 (25,3)	6 (50)	32 (23,2)	0,04
Dislipemia aterogénica	13 (8,7)	3 (25)	10 (7,2)	0,03
c-no-HDL (mg/dL)	127 \pm 39,8	122 \pm 39	127 \pm 40,3	0,67
ApoB (mg/dL)	97,2 \pm 27,1	96,5 \pm 25,1	97,3 \pm 27,3	0,92
ApoA1 (mg/dL)	148,5 \pm 32,8	157,7 \pm 32	147,6 \pm 33	0,31
ApoB/ApoA1 (%)	0,69 \pm 0,2	0,6 \pm 0,1	0,69 \pm 0,2	0,36
Índice TG/c-HDL	2,7 \pm 2	3,1 \pm 2,3	2,7 \pm 2	0,45
Índice CT/c-HDL	3,7 \pm 1,1	4 \pm 1,3	3,7 \pm 1,1	0,36
Índice c-no-HDL/c-HDL	2,7 \pm 1,1	3,1 \pm 1,3	2,7 \pm 1,2	0,36
Lp(a) (mg/dL)	38,4 \pm 40,5	60,9 \pm 67,8	36,3 \pm 36,7	0,04
Hiperlipoproteinemia (a) > 50 mg/dL	35 (23,1)	6 (50)	29 (21)	0,035
Dímero-D (ng/mL)	546,8 \pm 502	641,8 \pm 596	538,5 \pm 495	0,55
PCRus (mg/dL)	0,4 \pm 0,7	0,42 \pm 0,5	0,42 \pm 0,8	0,99

Los datos se presentan como media \pm desviación estándar o n (%).

AAA: aneurisma de aorta abdominal; ApoB: apolipoproteína B; ApoA1: apolipoproteína A1; c-HDL: colesterol de lipoproteínas de alta densidad; c-LDL: colesterol de lipoproteínas de baja densidad; c-no-HDL: colesterol-no-HDL; Lp(a): lipoproteína (a); PCRus: proteína C reactiva ultrasensible.

Tabla 3 Análisis multivariante mediante regresión logística

VARIABLE RESULTADO	VARIABLES PREDICTORAS	OR (IC 95%)	p
AAA.ECTASIA	Fumador actual	2,8 (1-7,8)	0,04
	Placa carotídea	5,9 (1,5-22)	0,01
	Lipoproteína (a)	1,02 (1-1,02)	0,012
Placa carotídea	ECV previa	4,4 (1,3-14)	0,01
	Perímetro abdominal (cm)	1,06 (1-1,1)	0,007
	Diámetro aorta abdominal (cm)	1,24 (1,1-1,4)	0,001
	Tabaquismo (paquetes/año)	1,03 (1-1,06)	0,01

AAA.ECTASIA: aneurisma de aorta abdominal y/o ectasia; ECV: enfermedad cardiovascular; IC 95%: intervalo de confianza al 95%; OR: odds ratio.

inferiores a las del presente análisis, oscilando entre 3,3 y 5,8%^{23,25,31}. Estas diferencias son debidas probablemente al tipo de cribado llevado a cabo y a los factores de riesgo considerados en los criterios de inclusión; nuestro cribado fue muy selectivo, dirigido a la población de riesgo recomendada en las guías^{7,8,18}. Cada estrategia de cribado será factible según la prevalencia y los recursos disponibles, siendo más efectivas en poblaciones con una prevalencia de AAA superior a 4% para reducir la mortalidad asociada^{17,19,24}.

La detección de placas de ateroma en arterias carótidas mediante ecografía se sugiere actualmente como un nuevo paradigma en la predicción cardiovascular (recomendación IIa); cuando son significativas implican automáticamente la reclasificación del paciente a muy alto RV, ya que presentan un fuerte valor predictivo tanto para ictus como para

infarto de miocardio con independencia de los factores de RV tradicionales^{10,11,27}. La prevalencia de la placa carotídea en nuestro estudio (62%) es algo más elevada que las encontradas en algunos de cribado poblacional, que oscilan entre 25 y 47%^{12,32,33}. Estas diferencias podrían deberse, tal como ya se ha comentado, al distinto tipo de cribado (poblacional vs. selectivo, y edad de la población diana, entre otros).

Es destacable, que en este estudio se detectó aterosclerosis subclínica en 75 (63%) de los pacientes sin ECV previa. La identificación de estos sujetos recalificó su nivel de RV y llevó a la intensificación de las medidas preventivas¹¹. Este hecho es de gran importancia, ya que se ha demostrado que los individuos asintomáticos con aterosclerosis de la arteria carótida tienen un alto riesgo de enfermedad coronaria y un

mayor riesgo de AAA¹². Estos resultados son similares a los comunicados en otros estudios de base poblacional³⁴ y en atención primaria³⁵.

En cuanto a la prevalencia de otros factores de RV (que no formaban parte de los criterios de inclusión de este trabajo), son similares a los descritos por otros autores³⁶⁻³⁸, con diferencias poco significativas.

Resulta de interés comentar el grado de control lipídico en los pacientes de alto y muy alto riesgo, en el que nuestros resultados son mejorables, sin embargo, son similares a los encontrados en el estudio del Observatorio sobre Dislipemias³⁹, y a otras investigaciones a nivel nacional⁴⁰, con un grado de cumplimiento todavía lejos del recomendado por las guías. Aunque este no era el objetivo del presente trabajo, refleja una realidad que requiere una investigación más detallada, evidenciando un amplio margen de mejora.

Limitaciones del estudio

Al tratarse de un estudio transversal no se podrán establecer relaciones causales. Por otra parte, se incluyeron a los pacientes que acudieron a las consultas de los médicos participantes mediante un cribado no probabilístico y los resultados no serán extrapolables a la población general; sin embargo, consideramos que, a pesar de no ser un muestreo aleatorio, ha sido suficiente para responder al objetivo principal del trabajo.

En cuanto a las medidas ecográficas, podrían existir errores motivados por limitaciones de la propia técnica y la variabilidad interobservador. Para controlarlos se realizó un entrenamiento previo de los médicos participantes; así como una evaluación del grado de concordancia entre las medidas efectuadas por los investigadores y el experto referente.

Respecto a la valoración inicial del RV, hemos utilizado el sistema SCORE en lugar de SCORE2/SCORE2-OP, porque cuando se diseñó el estudio era el recomendado; también esto nos permite comparar la valoración del RV con otros artículos publicados que han empleado el mismo sistema mayoritariamente. Este hecho no afecta al objetivo principal, ni a la reclasificación del paciente a un nivel de riesgo superior al previo tras el uso de la ecografía clínica y detectar AAA o aterosclerosis.

Otra de las limitaciones del estudio es que no se consideraron las características de las placas; la evaluación de la ecogenicidad de la placa mejora la predicción del riesgo de ECV; sin embargo, no era un objetivo planteado y hubiera añadido mayor complejidad a la investigación.

Conclusiones

La prevalencia de AAA en pacientes con RV alto es elevada. Las técnicas diagnósticas no invasivas, como la ecografía realizada en atención primaria permiten detectar AAA en sujetos asintomáticos, demostrando su utilidad en el cribado en la población de riesgo. La detección de placa carotídea en todos los casos de AAA, confirma una asociación significativa entre ambas; lo que podría ser útil como marcador de riesgo para el cribado de esta patología. La detección de AAA y aterosclerosis subclínica permite reclasificar el RV de los pacientes para optimizar su tratamiento. Con base en estos

resultados, y aunque son necesarios estudios de efectividad y con una muestra más amplia, resultaría beneficiosa la implementación de programas de cribado de AAA realizada por los médicos de familia en la población de riesgo.

Financiación

El presente trabajo ha sido parcialmente financiado con una beca FEA/SEA 2022 de Investigación en Atención Primaria y una ayuda no condicionada del Ayuntamiento de Naut Aran (Lleida). No existió ningún tipo de participación por parte de estas instituciones.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

A los pacientes y a todos los participantes, al Grupo de Trabajo de Vasculopatías de SEMERGEN y a los siguientes médicos que han colaborado: J.M. Boxó Cifuentes, E. Cámara Sola, S. Martín Izquierdo, M.L. Moya Rodríguez, M.P. Navarro Gallardo, I. Quiñones Begines y M.D. Rodríguez Santos.

Extendemos un agradecimiento especial a Andrés Cobos Díaz (Laboratorio Análisis Clínicos, Hospital Virgen de la Victoria, Málaga), Andrés González y sus colaboradores (bioinformático, Instituto de Investigación Biomédica de Málaga) y Fernando Javier Sánchez Lora (director de la Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna, Hospital Virgen de la Victoria, Málaga), por su inestimable ayuda, sin la cual no hubiera sido posible realizar este trabajo.

Reconocemos al Excmo. Ayuntamiento de Naut Aran (Lleida) por su colaboración no condicionada.

Anexo. Los componentes del Grupo de Trabajo de Vasculopatías de SEMERGEN son:

Aguado Castaño, Ana Carlota. Centro de Salud Parque Lo Morant, Alicante.

Aicart Bort, María Dolores. Médica Jubilada.

Babiano Fernández, Miguel Ángel. C. de Salud Argamasilla de Calatrava, Ciudad Real.

Bonany Pagès, Maria Antònia. Medicina privada, Girona.

Caballer Rodilla, Julia. Centro de Salud Algete, Madrid.

Cabrera Ferriols, María Ángeles. Centro de Salud San Vicente del Raspeig I, Alicante.

Carrasco Carrasco, Eduardo. Centro de Salud de Abarán, Murcia.

Frías Vargas, Manuel. Centro de Salud San Andrés, Madrid.

Fuertes Domínguez, Diana. Centro de Salud Cervera de Pisuerga, Palencia.

García Lerín, Aurora. Centro de Salud, Almendrales, Madrid.

García Vallejo, Olga. Centro de Salud Almendrales, Madrid

Gil Gil, Inés. Centro de Salud Vielha, Lleida.

Lahera García, Ana. Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

López Téllez, Antonio. Centro de Salud Puerta Blanca, Málaga.

Lozano Bouzon, Víctor Manuel. Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

Padilla Sáez, Alicia. Centro de Salud San Vicente del Raspeig I, Alicante.

Parra Valderrama, Adriana. UGC La Lobilla. Estepona, Málaga.

Peiró Morant, Juan. Centro de Salud Ponent, Islas Baleares.

Perdomo García, Frank J. Urgencias, Hospital La Paz, Madrid.

Pérez Vázquez, Estrella. Centro de Salud Vielha, Lleida. Piera Carbonell, Ana. Centro de Salud la Corredoria. Área IV, SESPA, Oviedo.

Pietrosanto, Teresa. Centro de Salud San Vicente del Raspeig I, Alicante.

Ramírez Torres, José Manuel. Centro de Salud Puerta Blanca, Málaga.

Ruiz Calzada, Marta. Centro de Salud Simancas, Arroyo de la Encomienda, Valladolid.

Vázquez Gómez, Natividad. Centro de Salud Auxiliar Moncófar, Castellón.

Bibliografía

1. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-LEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 2018;39:763–816, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehx095>.
2. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35:2873–926, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehu281>.
3. Lahoz C, Gracia CE, García LR, Bellmunt Montoya S, Brea Hernando Á, Fernández Heredero Á, et al. SEA-SEACV 2015: Guía para el diagnóstico y tratamiento del aneurisma de aorta abdominal. *Clin Investig Arterioscler*. 2016;28:1–49, [http://dx.doi.org/10.1016/S0214-9168\(16\)30026-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0214-9168(16)30026-2).
4. Toghiani BJ, Saratzis A, Bown MJ. Abdominal aortic aneurysm—an independent disease to atherosclerosis? *Cardiovasc Pathol*. 2017;27:71–5, <http://dx.doi.org/10.1016/j.carpath.2017.01.008>.
5. Torres-Fonseca M, Galan M, Martínez-Lopez D, Cañes L, Roldán-Montero R, Alonso J, et al. Fisiopatología del aneurisma de aorta abdominal: biomarcadores y nuevas dianas terapéuticas. *Clin Investig Arterioscler*. 2019;31:166–77, <http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2018.10.002>.
6. Villar F, Pedro-Botet J, Vila R, Lahoz C. Aneurisma aórtico. *Clin Investig Arterioscler*. 2013;25:224–30, <http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2013.10.004>.
7. Canadian Task Force on Preventive Health Care. Recommendations on screening for abdominal aortic aneurysm in primary care. *CMAJ*. 2017;189:E1137–45, <http://dx.doi.org/10.1503/cmaj.170118>.
8. Wanhainen A, Verzini F, Herzelee IV, Allaire E, Bown M, Cohnert T, et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019;57:8–93, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2018.09.020>.
9. Escobar Cervantes C, Pérez de Isla L. Técnicas de imagen en aterosclerosis. *Clin Investig Arterioscler*. 2021;33:18–24, <http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2020.12.002>.
10. Johri AM, Nambi V, Naqvi TZ, Feinstein SB, Kim ESH, Park MM, et al. Recommendations for the Assessment of Carotid Arterial Plaque by Ultrasound for the Characterization of Atherosclerosis and Evaluation of Cardiovascular Risk: From the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020;33:917–33, <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2020.04.021>.
11. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinen KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41:111–88, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>.
12. Yao L, Folsom AR, Alonso A, Lutsey PL, Pankow JS, Guan W, et al. Association of carotid atherosclerosis and stiffness with abdominal aortic aneurysm: The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Atherosclerosis*. 2018;270:110–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2018.01.044>.
13. Chun KC, Anderson RC, Smothers HC, Sood K, Irwin ZT, Wilson MD, et al. Risk of developing an abdominal aortic aneurysm after ectatic aorta detection from initial screening. *J Vasc Surg*. 2020;71:1913–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2019.08.252>.
14. Cornejo Saucedo MA, García-Gil D, Brun Romero FM, Torres Do Rego A, Beltrán Romero L, Rodilla Sala E, et al. Prevalence of abdominal aortic aneurysm in patients with high cardiovascular risk. *Rev Clin Esp (Barc)*. 2018;218:461–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2018.08.001>.
15. Thorbjørnsen K, Svensjö S, Djavan Gidlund K, Gilgen N-P, Wanhainen A. Prevalence and natural history of and risk factors for subaneurysmal aorta among 65-year-old men. *Ups J Med Sci*. 2019;124:180–6, <http://dx.doi.org/10.1080/03009734.2019.1648611>.
16. Torres-Do Rego A, Barrientos M, Ortega-Hernández A, Modrego J, Gómez-Gordo R, Álvarez-Sala LA, et al. Identification of a Plasma MicroRNA Signature as Biomarker of Subaneurysmal Aortic Dilatation in Patients with High Cardiovascular Risk. *J Clin Med*. 2020;9:2783, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm9092783>.
17. Bellmunt Montoya S. Cribado poblacional del aneurisma de aorta abdominal. *Aplicabilidad en el Sistema Nacional de Salud Español*. *Angiología*. 2012;64:92–5.
18. Owens DK, Davidson KW, Krist AH, Barry MJ, Cabana M, Caughey AB, et al., US Preventive Services Task Force. Screening for Abdominal Aortic Aneurysm: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2019;322:2211–8, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2019.18928>.
19. Lindholt JS, Søgaard R. Population screening and intervention for vascular disease in Danish men (VIVA): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2017;390(10109):2256–65, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32250-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32250-X).
20. Oliver-Williams C, Sweeting MJ, Turton G, Parkin D, Cooper D, Rodd C, et al. Lessons learned about prevalence and growth rates of abdominal aortic aneurysms from a 25-year ultrasound population screening programme. *Br J Surg*. 2017;105:68–74, <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.10715>.
21. Alvarez J, Prada A, Bermúdez C, García R, Ruiz E, Urbano J. Depistaje de aneurisma de aorta abdominal en Atención Primaria.

- Semergen. 2017;43:13-9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2016.03.003>.
22. Belloch García SL. Aneurisma de aorta abdominal. Prevalencia y factores de riesgo asociados en una población de pacientes ingresados en Medicina Interna. *Rev Clínica Esp (Barc)*. 2018;218:455-60, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2018.04.005>.
 23. Sisó-Almirall A, Gilabert Solé R, Bru Saumell C, Kostov B, Mas Heredia M, González-de Paz L, et al. Utilidad de la ecografía portátil en el cribado del aneurisma de aorta abdominal y de la ateromatosis de aorta abdominal. *Med Clin (Barc)*. 2013;141:417-22, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2013.02.038>.
 24. Blanco Cañibano E, Morata Barrado PC, Muela Méndez M, García Fresnillo B, Guerra Requena M. Prevalencia de aneurismas de aorta abdominal en una población de riesgo en una consulta de cirugía. *Angiología*. 2019;72:118-25, <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00076>.
 25. Bravo-Merino L, González-Lozano N, Maroto-Salmón R, Meijide-Santos G, Suárez-Gil P, Fañanás-Mastral A. Validez de la ecografía abdominal en Atención Primaria para detección de aneurisma de aorta abdominal en varones de entre 65 y 75 años. *Aten Primaria*. 2019;51:11-7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2017.10.005>.
 26. Maceira-Rozas MC, Atienza-Merino G. Cribado de aneurisma de aorta abdominal en población de riesgo: revisión sistemática. *Angiología*. 2008;60:165-76, [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-3170\(08\)03001-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-3170(08)03001-0).
 27. Mostaza JM, Pintó X, Armario P, Masana L, Real JT, Valdivielso P, et al. Estándares SEA 2022 para el control global del riesgo cardiovascular. *Clin Investig Arterioscler*. 2022;34:130-9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2021.11.003>.
 28. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23:NP1-96, <http://dx.doi.org/10.1177/2047487316653709>.
 29. Lampsas S, Oikonomou E, Pantelidis P, Theofilis P, Grammatopoulos K, Marathonitis A, et al. Lipoprotein (a) Levels and Abdominal Aortic Aneurysm. A Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Pharm Des*. 2022;28:3492-9, <http://dx.doi.org/10.2174/1381612829666221124110920>.
 30. Izquierdo González R, Dorrego García RM, Rodríguez Ledo P, Segura Heras JV. Screening based on risk factors for abdominal aortic aneurysm in the cardiology clinic. *Int J Cardiol*. 2019;279:162-7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.12.059>.
 31. Salcedo Jódar L, Alcázar Carmona P, Tenías Burillo JM, García Tejada R. Prevalencia del aneurisma de aorta abdominal en varones de 65-80 años de una población rural. *Semergen*. 2014;40:425-30, <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.01.013>.
 32. Högberg D, Kragsterman B, Björck M, Tjärnström J, Wanhainen A. Carotid Artery Atherosclerosis Among 65-year-old Swedish Men - A Population-based Screening Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;48:5-10, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.02.004>.
 33. Mostaza JM, Lahoz C, Salinero-Fort MA, Laguna F, Estirado E, García-Iglesias F, et al. Factores de riesgo asociados con el grosor íntima-media y la presencia de placas en arteria carótida: Estudio ESPREDIA. *Clin Investig Arterioscler*. 2018;30:49-55, <http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2017.07.005>.
 34. Fernández-Friera L, Peñalvo JL, Fernández-Ortiz A, Ibañez B, López-Melgar B, Laclaustra M, et al. Prevalence, Vascular Distribution, and Multiterritorial Extent of Subclinical Atherosclerosis in a Middle-Aged Cohort: The PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis) Study. *Circulation*. 2015;131:2104-13, <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014310>.
 35. Ramírez-Torres JM, López-Téllez A, Ariza MJ, Rioja J, García-Casares N, González-Rodríguez EE, et al. Subclinical atherosclerosis burden in non-diabetic hypertensives treated in primary care center: the IMTABI study. *BMC Prim Care*. 2023;24:43, <http://dx.doi.org/10.1186/s12875-023-01997-8>.
 36. Cinza Sanjurjo S, Llisterri Caro JL, Barquilla García A, Polo García J, Velilla Zancada S, Rodríguez Roca GC, et al. Descripción de la muestra, diseño y métodos del estudio para la identificación de la población española de riesgo cardiovascular y renal (IBERICAN). *Semergen*. 2020;46:4-15, <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2019.10.006>.
 37. Názara C, Argüeso RM, Pedro-Botet J, Pintó X, Millán J, Pena Seijo M, et al. Prevalencia de dislipemia aterogénica, factores relacionados y grado de control lipídico en la población general de Galicia. Estudio GALIPEMIAS. *Clin Investig Arterioscler*. 2023;35:178-84, <http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2022.11.002>.
 38. Ruiz-García A, Arranz-Martínez E, García-Álvarez JC, Morales-Cobos LE, García-Fernández ME, De La Peña-Antón N, et al. Población y metodología del estudio SIMETAP: Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, enfermedades cardiovasculares y enfermedades metabólicas relacionadas. *Clin Investig Arterioscler*. 2018;30:197-208, <http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2018.04.006>.
 39. Cosín-Sales J, Campuzano Ruiz R, Díaz Díaz JL, Escobar Cervantes C, Fernández Olmo MR, Gómez-Doblas JJ, et al. Protocolo del observatorio de las dislipemias: Tratamiento de la hipercolesterolemia en España, contexto e identificación de medidas de mejora en práctica clínica habitual. *Clin Investig Arterioscler*. 2022;34:253-60, <http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2022.02.001>.
 40. Marco-Benedí V, Bea AM, Sánchez Hernández RM, Plana N, Valdivielso P, Civeira F. Estrategias de tratamiento de las dislipemias en prevención primaria y secundaria. Registro de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Investig Arterioscler*. 2022;34:303-10, <http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2022.03.007>.