

CALCIFICACIÓN DE AORTA ABDOMINAL EN DIABETES MELLITUS TIPO 2: ASOCIACIÓN CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y DESEMPEÑO DE UN MODELO CLÍNICO

Pitasny, Vanesa;[✉] González, Adrián D.;[✉] Dobry, Raquel S.;[✉] López, María Isabel;[✉] Otal, Fernanda S.;[✉] Bordenave, Fernando H.;[✉] Anca, Lilian[✉]

Hospital Español de Rosario (Rosario, Argentina).

INFO ARTÍCULO

Palabras clave:

diabetes mellitus tipo 2, calcificación vascular, isquemia miocárdica.

RESUMEN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se asocia con un desarrollo acelerado de enfermedad aterosclerótica, responsable de la mayoría de sus complicaciones cardiovasculares. La calcificación de la aorta abdominal (CAA) ha sido propuesta como marcador de riesgo cardiovascular. El objetivo del estudio fue describir el perfil clínico y terapéutico de pacientes con DM2 y evaluar la asociación entre CAA y complicaciones macrovasculares. Materiales y métodos: estudio observacional transversal en 209 pacientes con DM2. Se registraron variables demográficas, clínicas y bioquímicas, y se documentaron complicaciones microvasculares y macrovasculares. La CAA se valoró en 118 radiografías interpretables mediante el índice de Kauppila. La asociación entre CAA y cardiopatía isquémica (CI) se analizó por regresión logística (modelo ajustado por edad y análisis parsimonioso). Resultados: 56% fueron mujeres; mediana de edad 62 años y de evolución de DM2 8 años; hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) 7,1%. Las complicaciones macrovasculares ocurrieron en 16,7%: (CI) 9,6%, cerebrovascular 2,9% y arterial periférica 6,2%. La CAA estuvo presente en 30,5% y se asoció con mayor frecuencia de CI (66,7% vs. 26,4%; $p=0,004$). En el modelo ajustado por edad, la CAA mostró una tendencia a la asociación con CI (OR 3,44; IC 95%: 0,883-13,40; $p=0,075$). En el modelo parsimonioso, la CAA permaneció como predictor independiente (OR 5,25; IC 95%: 1,42-19,40; $p=0,0128$). Desempeño del modelo: área bajo la curva (AUC) 0,81 (IC 95%: 0,71-0,91), buena calibración (Hosmer-Lemeshow $p=0,246$) y Brier 0,081. Discusión: en DM2, la CAA se relacionó con mayor probabilidad de CI y podría actuar como marcador de riesgo cardiovascular subclínico de fácil acceso. Se requieren estudios prospectivos para confirmar causalidad y utilidad pronóstica.

Recibido: 21 de septiembre 2025

Aceptado: 18 de octubre 2025

ABDOMINAL AORTIC CALCIFICATION IN TYPE 2 DIABETES: ASSOCIATION WITH CORONARY HEART DISEASE AND PERFORMANCE OF A CLINICAL MODEL

ARTICLE INFO

Keywords:

type 2 diabetes mellitus,
vascular calcification,
myocardial ischemia.

Received: September 21, 2025

Accepted: October 18, 2025

ABSTRACT

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is associated with an accelerated development of atherosclerotic vascular disease, which accounts for most of its cardiovascular complications. Abdominal aortic calcification (AAC) has been proposed as a marker of cardiovascular risk. The aim of this study was to describe the clinical and therapeutic profile of patients with T2DM and to evaluate the association between AAC and macrovascular complications. **Materials and methods:** Cross-sectional observational study of 209 adults with T2DM. Demographic, clinical, and biochemical variables were recorded, and micro- and macrovascular complications were documented. AAC was assessed on 118 interpretable lateral lumbar spine radiographs using the Kauppila score. The association between AAC and ischemic heart disease (IHD) was analyzed with logistic regression (age-adjusted model and parsimonious model). **Results:** Women comprised 56% of the cohort; median age was 62 years, T2DM duration 8 years, and median HbA1c 7.1%. Macrovascular complications occurred in 16.7%: IHD 9.6%, cerebrovascular disease 2.9%, and peripheral arterial disease 6.2%. AAC was present in 30.5% and was more frequent among those with IHD (66.7% vs. 26.4%; $p=0.004$). In the age-adjusted model, AAC showed a trend toward association with IHD (OR 3.44; 95% CI 0.883-13.40; $p=0.075$). In the parsimonious model, AAC remained an independent predictor (OR 5.25; 95% CI 1.42-19.40; $p=0.0128$). **Model performance:** AUC 0.81 (95% CI 0.71-0.91), good calibration (Hosmer-Lemeshow $p=0.246$), and Brier score 0.081. **Discussion:** In T2DM, AAC was associated with a higher probability of IHD and may serve as an accessible marker of subclinical cardiovascular risk. Prospective studies are warranted to confirm causality and define its prognostic utility.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se asocia con un envejecimiento vascular acelerado y una alta prevalencia de enfermedad aterosclerótica, que constituye la principal causa de morbilidad en estos pacientes [1-3]. Entre las alteraciones vasculares estructurales, la calcificación de la aorta abdominal (CAA) se reconoce como un marcador temprano y potente de enfermedad cardiovascular (ECV) subclínica [4]. Este proceso refleja la interacción de inflamación crónica, disfunción

endotelial y fenómenos de mineralización vascular mediados por células musculares lisas, los cuales conducen a la pérdida de la elasticidad arterial y al aumento de la rigidez vascular [5,6].

Los primeros estudios que exploraron esta relación datan de fines de los años 80. Siitonen et al. demostraron que los pacientes con diabetes no insulino dependiente presentaban una mayor frecuencia de calcificaciones aórticas en comparación con sujetos no diabéticos, particularmente

a la altura de la aorta abdominal [7]. Posteriormente, Niskanen et al. confirmaron estos hallazgos en un estudio prospectivo de cinco años, evidenciando una mayor incidencia de calcificación aórtica e iliofemoral en individuos con DM2 recién diagnosticada, especialmente en mujeres, y su asociación con claudicación intermitente durante el seguimiento [8].

Algunas revisiones más recientes sostienen que la DM2 se relaciona tanto con la calcificación de tipo intimal (aterosclerótica) como con la calcificación medial, y que la CAA se presenta con mayor frecuencia y extensión en personas con diabetes, aun tras ajustar por factores de riesgo tradicionales como hipertensión y dislipidemia [9,10]. Asimismo, una mayor gravedad de CAA se asocia con un incremento significativo de eventos cardiovasculares mayores –infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y muerte cardiovascular–, reforzando su valor como marcador pronóstico independiente [11].

En este contexto, la evaluación radiográfica de la CAA, una herramienta sencilla, accesible y reproducible, representa una oportunidad para la detección temprana de enfermedad vascular subclínica en pacientes con DM2, potencialmente útil para optimizar la estratificación del riesgo y las estrategias terapéuticas. Este estudio describió las características clínicas y terapéuticas de una cohorte con DM2 y evaluó la asociación entre CAA y cardiopatía isquémica (CI); de forma secundaria, exploró su relación con otras complicaciones macrovasculares.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio y población

Se realizó un estudio observacional, transversal y analítico, como parte de un proyecto de investigación aprobado por el Comité de Ética Institucional. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de DM2, quienes otorgaron su consentimiento informado por escrito. Del total de 209 pacientes con DM2 incluidos en la base, 118 contaban con radiografía de columna

lumbar adecuada para la evaluación de CAA, constituyendo la muestra final de análisis.

Recolección de datos

Se recopilaron datos demográficos, clínicos y bioquímicos mediante entrevistas estructuradas, revisión de historias clínicas y análisis de laboratorio. Las variables registradas incluyeron edad, sexo, duración de la DM2, tipo y número de agentes hipoglucemiantes utilizados (antidiabéticos orales e insulina) y niveles de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}).

También se documentaron las complicaciones microvasculares –retinopatía diabética, nefropatía y neuropatía periférica– y las complicaciones macrovasculares, que comprendieron cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica.

Evaluación de la calcificación aórtica abdominal

En un subgrupo de 118 pacientes se evaluó la presencia de CAA mediante radiografía lateral de columna lumbar. La cuantificación se realizó utilizando el índice de Kauppila, que puntúa la extensión de la calcificación en los segmentos aórticos adyacentes a las vértebras L1-L4, con valores totales entre 0 y 24 puntos [12]. Los estudios fueron interpretados por observadores experimentados, enmascarados respecto de las variables clínicas.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó describiendo las variables continuas como mediana y rango intercuartílico (RIC) y las categóricas como frecuencias y porcentajes. Las comparaciones entre grupos se efectuaron con la prueba de Mann–Whitney para variables continuas y con chi-cuadrado; cuando las frecuencias esperadas fueron <5, se aplicó la prueba exacta de Fisher. El desenlace primario fue la cardiopatía isquémica y la exposición principal la CAA, evaluada en radiografías lumbares mediante el índice de Kauppila y modelada de forma dicotómica

(presente/ausente). Se ajustó una regresión logística binaria con CAA como predictor y se consideraron edad y años de diabetes como covariables *a priori*; adicionalmente se exploró un modelo parsimonioso por eliminación hacia atrás (criterio de Wald) como análisis de sensibilidad. Los resultados se expresaron como *odds ratio* (OR) con intervalos de confianza del 95% (IC 95%) y valores de p bilaterales, estableciendo significación en $p<0,05$. El rendimiento del modelo se evaluó mediante el área bajo la curva ROC (AUC) con IC 95% calculado por el método de DeLong, la calibración con la prueba de Hosmer–Lemeshow, el puntaje Brier (*Brier score*) y la curva de calibración (intercepto y pendiente), así como el pseudo- R^2 de Nagelkerke para varianza explicada. La colinealidad entre predictores se verificó con el factor de inflación de la varianza (VIF). Todos los análisis se efectuaron con R versión 4.3.0® (R Foundation for Statistical Computing, Viena, Austria) utilizando, según correspondiera, los paquetes stats, pROC, DescTools, Resource Selection, rms, car y ggplot2. Dado que la CAA solo pudo evaluarse en pacientes con radiografía interpretable, los análisis que involucraron esta variable se realizaron con un enfoque de casos completos ($n=118$).

RESULTADOS

Características generales de la población

Se incluyeron 209 pacientes con diagnóstico de DM2, de los cuales el 55,9% eran mu-

jes. La mediana de edad fue de 62 años (RIC 56-67) y el tiempo de evolución de la enfermedad de 8 años (RIC 1-15). La mediana de HbA_{1c} fue 7,1% (RIC 6,4-8,2), con un 69,1% de pacientes que presentaban valores $>6,5\%$. El 87,1% se encontraba bajo tratamiento con antidiabéticos orales (ADO) y el 28,2% recibía insulina. El fármaco más utilizado fue metformina (83,3%), seguido de inhibidores de dipeptidil peptidasa-4 (DDP-4) (30,1%) y sulfonilureas (20,1%). Solo el 1,9% de los pacientes utilizaba pioglitazona, y el 7,2%, inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) (Tabla 1).

Los pacientes tratados con insulina tuvieron una mayor duración de DM2 (15 años; RIC 8–20 vs. 5 años; RIC 2–10; $p<0,0001$) y una HbA_{1c} superior (7.9% vs. 6.8%; $p<0,0001$).

Complicaciones microvasculares y macrovasculares

El 23,6% de los pacientes presentó complicaciones microvasculares, incluyendo retinopatía diabética (8,7%), nefropatía (9,1%) y neuropatía periférica (10,1%). Los pacientes con microangiopatía mostraron niveles más altos de HbA_{1c} (7,6% vs. 7,0%; $p=0,0375$). Las complicaciones macrovasculares se registraron en el 16,7% de los pacientes, correspondiendo a cardiopatía isquémica (9,6%), enfermedad arterial periférica (6,2%) y enfermedad cerebrovascular (2,9%). Los años de evolución de la DM2 fueron significativamente mayores en quienes presentaron

Tabla 1. Distribución del tratamiento hipoglucemiante en la cohorte total

Tratamiento hipoglucemiante	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Sin tratamiento farmacológico	10	4,8
1 ADO	71	34,0
2 ADO	48	23,0
3 ADO	18	8,6
4 ADO	3	1,4
Monoterapia con insulina	14	6,7
ADO + insulina	45	21,5

Abreviaturas: ADO, antidiabéticos orales.

complicaciones macrovasculares: 13 años (RIC 8-20) vs. 6 años (RIC 2,5-14) en quienes no ($p=0,0013$). La mediana de HbA_{1c} no difirió entre quienes presentaron ECV y quienes no: 7,55% (RIC 6,28-8,28) vs. 6,80% (RIC 6,20-8,00), respectivamente ($p=0,43$). Los pacientes con cardiopatía isquémica presentaron una mayor edad (65 años; RIC 62,8-67) en comparación con aquellos sin esta condición (61 años; RIC 55-67), diferencia que resultó estadísticamente significativa ($p=0,03$). La duración de la DM2 fue significativamente mayor en quienes presentaron cardiopatía isquémica: 15 años (RIC 7,5-20,0) vs. 7 años (RIC 3,0-14,25) en quienes no la presentaron ($p=0,036$).

Calcificación de aorta abdominal

De las 132 radiografías de columna lumbar obtenidas, 118 fueron técnicamente evaluables y constituyeron la cohorte analítica. En este subgrupo, 36 pacientes (30,5%) presentaron CAA, con una mediana del índice de Kauppila de 8 puntos (RIC 4-12,25). Los pacientes con CAA fueron mayores (65 años; RIC 63-68) que aquellos sin CAA (59 años; RIC 51,25-65,75), diferencia estadísticamente significativa ($p=0,0002$). La duración de la DM2 fue mayor en quienes presentaron CAA que en quienes no [10 años (RIC 5,0-20,0) vs. 6,0 años (RIC 2,25-14,0); $p=0,0246$]. Las complicaciones macrovasculares se observaron en el 47,6% de los pacientes con CAA ($p=0,06$), con una prevalencia significativamente mayor de cardiopatía isquémica respecto de aquellos sin CAA (66,7% vs. 26,4%; $p=0,004$).

No se encontraron diferencias en los niveles de 25(OH)D, calcemia, fosfatemia, fosfatasa alcalina ni en el producto calcio-fósforo entre los pacientes con CAA y sin ella. La HbA_{1c} no mostró diferencias según la presencia de calcificación.

Modelización logística de predictores de cardiopatía isquémica

En la regresión logística con cardiopatía isquémica como desenlace, la CAA mostró una

asociación positiva que se atenuó al ajustar por edad (modelo completo –CAA, años de DM2 y edad–: OR 3,14; IC 95%: 0,79-12,40; $p=0,103$; modelo ajustado por edad: OR 3,44; IC 95%: 0,883-13,40; $p=0,075$). Ni los años de DM2 ni la edad alcanzaron significación estadística ($p=0,285$ y $p=0,083$, respectivamente). En un modelo parsimonioso (selección por pasos), la CAA permaneció como único predictor y mostró una asociación significativa (OR 5,25; IC 95%: 1,42-19,40; $p=0,0128$). Dada la plausibilidad biológica de la edad como confusor, se presenta el modelo ajustado por edad como principal y el parsimonioso como análisis de sensibilidad. La capacidad discriminativa fue buena: AUC (*C-statistic*)= 0,81 (Figura 1). La calibración fue adecuada: Hosmer–Lemeshow $\chi^2=10,29$ (gl=8), $p=0,246$; Brier=0,081; curva de calibración con intercepto ≈ 0 y pendiente ≈ 1 (Eavg=0,027). La varianza explicada (R^2 de Nagelkerke) fue 0,195. No se evidenció colinealidad relevante (VIF: CAA 1,06; años de DM2 1,01; edad 1,05) (Tabla 2).

DISCUSIÓN

En nuestra cohorte, la CAA detectada en la radiografía lateral lumbar fue un hallazgo frecuente y se vinculó de forma consistente con mayor probabilidad de cardiopatía isquémica. Más allá de su sencillez y bajo costo, la CAA se comportó como una “huella” de daño vascular acumulado: apareció con mayor frecuencia en personas de mayor edad y con más años de diabetes. Este patrón, en línea con la fisiopatología de la mineralización vascular en la DM2, sugiere que incorporar la evaluación de CAA podría facilitar la detección de riesgo cardiovascular subclínico y la priorización de intervenciones cardioprotectoras en la práctica cotidiana.

Nuestros resultados amplían observaciones históricas y revisiones contemporáneas. Ya en las décadas de 1980-1990, Siitonen et al. y Niskanen et al. documentaron mayor frecuencia de calcificación aórtica en diabetes y su relación con claudicación y eventos cerebrovasculares en el seguimiento [7,8].

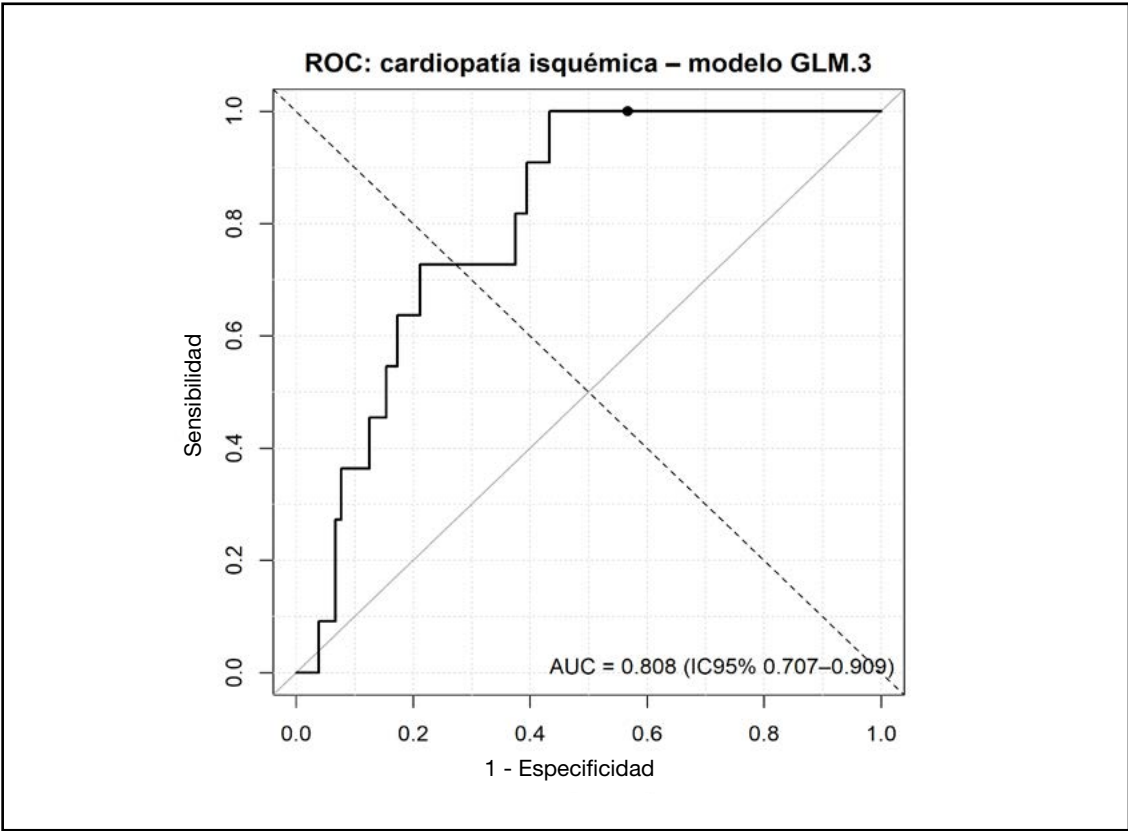


Figura 1. Curva ROC del modelo para cardiopatía isquémica. Curva ROC del modelo de regresión logística para predecir cardiopatía isquémica en pacientes con DM2. El área bajo la curva (AUC) fue 0,808 (IC 95%: 0,707-0,909), lo que indica buena capacidad discriminativa. La línea continua muestra la sensibilidad frente a 1-especificidad para todos los puntos de corte; la línea diagonal representa la clasificación aleatoria (AUC=0,5).

Tabla 2. Asociación entre calcificación de aorta abdominal (CAA) y cardiopatía isquémica en pacientes con DM2

Modelo	Predictor	OR	IC 95%	p
Completo (CAA + años + edad)	CAA (sí vs. no)	3,14	0,79-12,40	0,103
	Años de DM2 (por año)	1,04	0,97-1,12	0,285
	Edad (por año)	1,08	0,98-1,19	0,107
Ajustado por edad	CAA (sí vs. no)	3,44	0,883-13,40	0,075
	Edad (por año)	1,08	0,989-1,19	0,083
Parsimonioso	CAA (sí vs. no)	5,25	1,42-19,40	0,0128

Modelos de regresión logística. Desenlace: cardiopatía isquémica (1= presente; 0=ausente). Predictores: CAA (sí vs. no); Edad y años de DM2 modelados por incremento de 1 año. Muestras: modelo completo y ajustado por edad calculados en n=118 pacientes con radiografía evaluable. Modelo “ajustado por edad” incluye CAA y edad; modelo “parsimonioso” proviene de selección por pasos (criterio Wald) y retuvo solo CAA. Métricas del modelo ajustado por edad: AUC=0,81; R² de Nagelkerke=0,195; Brier=0,081; Hosmer-Lemeshow $\chi^2=10,29$ (gl=8), p=0,246. Abreviaturas: DM2, diabetes mellitus tipo 2; OR, odds ratio; IC 95%, intervalo de confianza del 95%. Valores en negrita indican p<0,05.

Algunas revisiones recientes sostienen que la DM2 se asocia tanto a calcificación intimal (aterosclerótica) como medial y que la CAA es más prevalente y extensa en diabetes aun tras ajustar por factores de riesgo clásicos [9,10]. Asimismo, una mayor carga de CAA se ha vinculado con eventos cardiovasculares mayores y mortalidad, apoyando su valor como marcador pronóstico independiente [11]. En el *Framingham Heart Study*, la CAA se asoció de manera independiente con enfermedad coronaria y cerebrovascular, incluso tras ajustar por factores de riesgo tradicionales [13]. De forma concordante, un metanálisis reciente confirmó que la CAA predice eventos cardiovasculares y mortalidad tanto en población general como en grupos con comorbilidades crónicas [14]. En personas con diabetes, Echouffo-Tcheugui et al. mostraron que la DM2 se vincula con mayor extensión de calcificación arterial y mayor riesgo cardiovascular, subrayando el valor de evaluar la calcificación en distintos lechos vasculares [10]. Asimismo, Reaven y Sacks describieron que la calcificación coronaria y la aórtica abdominal se asocian de manera independiente con ECV en DM2, reforzando el papel de la CAA como marcador de riesgo clínicamente relevante en esta población [15]. En nuestra cohorte, la asociación de mayor magnitud se observó con cardiopatía isquémica, en sintomatología con esos antecedentes.

En esta cohorte de personas con DM2 atendidas en un único centro, la CAA –cuantificada por índice de Kauppila en radiografía lumbar– fue frecuente (30,5%) y se asoció con mayor probabilidad de cardiopatía isquémica. La magnitud de la asociación fue robusta en el análisis bivariado y se mantuvo como tendencia tras ajustar por edad (OR 3,44; IC 95%: 0,883-13,40), alcanzando significación en el modelo parsimonioso (OR 5,25; IC 95%: 1,42-19,40). El modelo mostró buena discriminación (AUC 0,81) y adecuada calibración, lo que sugiere que, aun en un diseño transversal y con un conjunto acotado de covariables, la señal pronóstica de la CAA sobre la cardiopatía isquémica es consistente. Ade-

más, la CAA se observó en sujetos de mayor edad y con mayor duración de la diabetes, lo que concuerda con su condición de marcador acumulativo de daño vascular.

La CAA refleja la interacción de inflamación crónica, disfunción endotelial y transdiferenciación osteogénica de las células musculares lisas, procesos favorecidos por hiperglucemia mantenida, estrés oxidativo, productos de glicación avanzada y alteraciones del metabolismo fosfocálcico [5,6]. Esto conlleva rigidez arterial y mayor carga hemodinámica, facilitando la isquemia miocárdica incluso sin estenosis coronaria crítica. Que en nuestro estudio la HbA_{1c} no se asocie con CAA/ECV probablemente obedezca al diseño transversal (una “foto” del control glucémico) y a que la mineralización vascular integra exposiciones prolongadas (duración de DM2, edad) y otros determinantes (presión arterial, lípidos, tabaquismo, función renal) no completamente capturados en el modelo.

La evaluación de CAA mediante radiografía lateral lumbar –prueba económica, de baja dosis de radiación y ampliamente disponible– podría aportar valor a la estratificación de riesgo en DM2, identificando pacientes con riesgo subclínico elevado que se beneficiarían de optimización intensiva del tratamiento (control lipídico y tensional, abandono de tabaco, elección de fármacos cardioprotectores como iSGLT2 o agonistas del péptido similar al glucagón tipo 1 y, eventualmente, aspirina en prevención primaria según el perfil de riesgo) [12]. El buen desempeño del modelo sugiere que la CAA podría integrarse a modelos de predicción existentes, aunque esto requiere validación.

Entre las fortalezas se destacan el uso de un método estandarizado (índice de Kauppila) y la evaluación formal del desempeño del modelo (discriminación, calibración y R²). Aunque la tomografía computada permite cuantificar con mayor sensibilidad la carga aterosclerótica, la radiografía lateral ofrece ventajas de costo y acceso, especialmente en entornos con recursos limitados [16]. Las principales limitaciones incluyen el diseño transversal (no

permite inferir causalidad ni temporalidad), el análisis de casos completos para CAA (118 radiografías evaluables), con potencial sesgo de selección, y el tamaño muestral limitado del desenlace de cardiopatía isquémica, reflejado en intervalos de confianza amplios y valores de *p* cercanos al umbral. Además, no se ajustó por todos los potenciales confusores (por ejemplo, tabaquismo, perfil lipídico detallado, función renal, actividad física), por lo que no puede descartarse confusión residual.

Se requieren estudios prospectivos que evalúen el valor predictivo agregado de la CAA sobre escalas tradicionales de riesgo de ECV aterosclerótica (*atherosclerotic cardiovascular disease*, ASCVD) mediante métricas de reclasificación –mejora neta de reclasificación y mejora de discriminación integrada– y análisis de curva de decisión, así como su evolución temporal y respuesta a intervenciones (control intensivo de presión arterial y lípidos, y fármacos antidiabéticos con beneficio cardiovascular). Será útil comparar CAA con otras medidas de calcificación (puntuación coronaria por tomografía computada) y explorar subgrupos (edad, sexo, función renal). Los ensayos pragmáticos podrían testar estrategias de cribado de CAA para guiar la intensidad terapéutica.

A modo de conclusión, en personas con DM2, la CAA detectada por radiografía lumbar se asoció con mayor probabilidad de cardiopatía isquémica y mostró buen desempeño discriminativo, apoyando su papel como marcador de riesgo cardiovascular subclínico de fácil acceso. Aunque la edad atenuó la asociación en el modelo ajustado, la señal se mantuvo y fue significativa en el análisis parsimonioso. La validación prospectiva y la evaluación de su impacto clínico serán claves para su adopción rutinaria.

Conflictos de interés

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses.

Financiamiento

Esta investigación no recibió ninguna subvención específica de agencias de financiación de los sectores público, comercial o sin fines de lucro.

Contribuciones de los autores

Todos los autores participaron en la concepción del trabajo y revisaron críticamente el contenido. Todos participaron en la redacción del manuscrito y aprobaron la versión final para su publicación.

REFERENCIAS

1. Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, Sattar N, Eliasson B, Svensson A-M, et al. Risk Factors, Mortality, and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2018; 379:633-44. doi: 10.1056/NEJMoa1800256.
2. Zimmet P, Alberti KG, Magliano DJ, Bennett PH. Diabetes mellitus statistics on prevalence and mortality: facts and fallacies. *Nat Rev Endocrinol*. 2016; 12:616-22. doi: 10.1038/nrendo.2016.105.
3. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol*. 2018; 14:88-98. doi: 10.1038/nrendo.2017.151.
4. Jayalath RW, Mangan SH, Golledge J. Aortic calcification. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005; 30:476-88. doi: 10.1016/j.ejvs.2005.04.030.
5. Ghosh S, Luo D, He W, Chen J, Su X, Huang H. Diabetes and calcification: The potential role of anti-diabetic drugs on vascular calcification regression. *Pharmacol Res*. 2020; 158:104861. doi: 10.1016/j.phrs.2020.104861.
6. Sanchis P, Rivera R, Fortuny R, Río C, Mas-Gelabert M, González-Freire M, et al. Role of Advanced Glycation End Products on Aortic Calcification in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *J Clin Med*. 2020; 9:1751. doi: 10.3390/jcm9061751.
7. Siitonen O, Uusitupa M, Pyörälä K, Länsimies E, Voutilainen E. Aortic calcifications and their relationship to coronary heart disease and cardiovascular risk factors in patients with newly diagnosed non-insulin-dependent diabetes and in nondiabetic subjects. *Cardiology*. 1987; 74:335-43. doi: 10.1159/000174220.

8. Niskanen LK, Suhonen M, Siitonen O, Lehtinen JM, Uusitupa MI. Aortic and lower limb artery calcification in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients and non-diabetic control subjects. A five year follow-up study. *Atherosclerosis*. 1990; 84:61-71. doi: 10.1016/0021-9150(90)90009-8.
9. Bartstra JW, Mali WPTM, Spiering W, de Jong PA. Abdominal aortic calcification: from ancient friend to modern foe. *Eur J Prev Cardiol*. 2021; 28:1386-91. doi: 10.1177/2047487320919895.
10. Echouffo-Tcheugui JB, Allison M, Kalyani RR, Sims M, Bertoni AG, Golden SH. Abdominal Aortic Calcification Among Individuals with and without Diabetes: The Jackson Heart Study. *Diabetes Care*. 2017; 40:e106-7. doi: 10.2337/dc17-0720.
11. Cox AJ, Hsu F-C, Agarwal S, Freedman BI, Herrington DM, Carr JJ, et al. Prediction of mortality using a multi-bed vascular calcification score in the Diabetes Heart Study. *Cardiovasc Diabetol*. 2014; 13:160. doi: 10.1186/s12933-014-0160-5.
12. Kauppila LI, Polak JF, Cupples LA, Hannan MT, Kiel DP, Wilson PW. New indices to classify location, severity and progression of calcific lesions in the abdominal aorta: a 25-year follow-up study. *Atherosclerosis*. 1997; 132:245-50. doi: 10.1016/s0021-9150(97)00106-8.
13. Wilson PW, Kauppila LI, O'Donnell CJ, Kiel DP, Hannan M, Polak JM, et al. Abdominal aortic calcific deposits are an important predictor of vascular morbidity and mortality. *Circulation*. 2001; 103:1529-34. doi: 10.1161/01.cir.103.11.1529.
14. Leow K, Szulc P, Schousboe JT, Kiel DP, Teixeira-Pinto A, Shaikh H, et al. Prognostic Value of Abdominal Aortic Calcification: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *J Am Heart Assoc*. 2021; 10:e017205. doi: 10.1161/JAHA.120.017205.
15. Reaven PD, Sacks J, Investigators for the VADT. Coronary artery and abdominal aortic calcification are associated with cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2005; 48:379-85. doi: 10.1007/s00125-004-1640-z.
16. O'Connor SD, Graffy PM, Zea R, Pickhardt PJ. Does Nonenhanced CT-based Quantification of Abdominal Aortic Calcification Outperform the Framingham Risk Score in Predicting Cardiovascular Events in Asymptomatic Adults? *Radiology*. 2019; 290:108-15. doi: 10.1148/radiol.2018180562.