

la opinión del experto

El control integral de los factores de riesgo cardiovascular y su relación con la piel



José Antonio García-Donaire
Nefrólogo. Unidad de Hipertensión del Hospital 12 de Octubre y de Global Health Premium. Madrid.



César Cerezo Olmos
Médico de Familia. Unidad de Hipertensión del Hospital 12 de Octubre y de Global Health Premium. Madrid.



Tomás Bolívar Gómez
Cirujano Vascular. Hospital Xeral Cies. Vigo.

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento cardiovascular es un proceso generalizado al que la piel, órgano complejo de fisiología complicada, no es ajena. Alteraciones de la cicatrización, la enfermedad venosa periférica, ciertas complicaciones del síndrome metabólico como las derivadas de la propia diabetes, la mala evolución de la psoriasis o el síndrome SAHA (seborrea, acné, hirsutismo y alopecia) son efecto de este proceso. Incluso se ha relacionado con la alopecia androgénica masculina.

A su vez, el riesgo cardiovascular (CV) global está influido por múltiples factores y marcadores de riesgo, que pueden dividirse en modificables, y por tanto con posibilidad de ser prevenidos, y no modificables (tabla 1). En individuos con historia familiar de enfermedad CV, el riesgo de sufrir un evento de origen vascular está elevado como resultado de una determinada predisposición genética, como los pacientes con hipercolesterolemia familiar, o de factores socioculturales, como el consumo de tabaco; sin embargo, no todo el riesgo puede atribuirse de forma exclusiva a los factores convencionales¹.

Asimismo, parece existir una relación directa entre el riesgo CV entre madres e hijos, incluso después de realizar un ajuste para los factores de riesgo convencionales². Las causas de esta asociación son complejas y en

gran parte desconocidas. Sin embargo, sabemos, a través de un gran número de evidencias, que determinadas situaciones adversas psicológicas y sociales pueden influir de forma determinante sobre el desarrollo y el control de los factores de riesgo CV³ así como sobre el curso de la enfermedad CV establecida y la tasa de mortalidad. Existe una necesidad imperiosa de mejorar el control de los factores de riesgo CV a nivel mundial y particularmente en España, donde continúa siendo la primera causa de muerte, hospitalización y discapacidad grave⁴.

Debemos tratar la patología CV desde el concepto de un proceso de aterosclerosis vascular progresivo, es decir, un *continuum* vascular que se inicia con el desarrollo de los factores de riesgo, continúa con lesión orgánica asintomática y finaliza con la evolución hacia la enfermedad renal, cerebrovascular, cardíaca y vascular periférica que pueden conducir al fallecimiento⁵.

Resulta esencial la prevención temprana del avance de la patología vascular mediante el control estricto y precoz de los factores de riesgo, que deben tratarse de forma integral y global, de tal manera que evaluemos el riesgo CV de cada sujeto de forma individual.

Existen algunas hipótesis para explicar por qué algunos pacientes sus-

Tabla 1. Factores de riesgo modificables y no modificables para el desarrollo de enfermedad cardiovascular

Factores de riesgo modificables

Hipertensión arterial
Tabaquismo
Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia
 Colesterol LDL elevado
 Colesterol HDL bajo
Tabaquismo
Inactividad física, sedentarismo
Consumo de alcohol en exceso
Exceso de consumo de sal y grasas saturadas
Obesidad abdominal
Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado. Prediabetes y diabetes mellitus
Exceso de estrés psicosocial
Factores trombogénicos
Síndrome de apnea obstructiva del sueño
Patrón de sufrimiento fetal durante la gestación

Factores de riesgo no modificables

Edad
Sexo
Raza
Historia familiar de enfermedad cardiovascular

Colesterol HDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; colesterol LDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad.

ceptibles presentan enfermedad CV de forma precoz; los trabajos publicados se refieren a un envejecimiento prematuro vascular como parte de un más amplio proceso biológico de envejecimiento⁶. Este concepto resulta muy atractivo desde un punto de vista científico debido a que podría ayudar a comprender las razones por las cuales la incidencia y la prevalencia de enfermedad CV está sufriendo un incremento general en poblaciones con dificultades socioeconómicas y además tiene un gran número de evidencias clínicas testadas⁷⁻⁹.

El envejecimiento vascular y el conocimiento de las lesiones asociadas deben incluirse en el estudio sistemático de todos los pacientes al estratificar el riesgo de sufrir un evento CV.

¿QUÉ ES EL ENVEJECIMIENTO VASCULAR?

El envejecimiento vascular normal está relacionado con cambios graduales en la estructura y la función vascular que conducen a un descenso de la *compliance* vascular y un aumento de la rigidez arterial¹⁰. Estos procesos dependen de modificaciones estructurales y bioquímicas dependientes de la edad, como el contenido de elastina y colágeno en la pared vascular. Añadido al envejecimiento vascular fisiológico se produce el envejecimiento patológico vascular arterial con lesiones características y formación de la placa de ateroma; este hecho se puede detectar inicialmente por un leve engrosamiento de la pared vascular que se establece mediante el grosor íntima-media carotídeo, con-

la opinión del experto

El control integral de los factores de riesgo cardiovascular y su relación con la piel

siderado por las guías internacionales de riesgo vascular como una lesión intermedia orgánica que confiere al paciente un alto riesgo añadido de eventos CV^{11,12}. Otro aspecto importante es el efecto sobre el proceso de envejecimiento vascular de la disfunción endotelial y el descenso en la fibrinólisis que poseen los pacientes con mal control de los factores de riesgo CV. Estos pacientes sufren un deterioro más rápido del control biológico vascular, lo que conduce al desarrollo de patologías como la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular, la enfermedad renal crónica y la enfermedad vascular periférica. Otro aspecto relevante es la alta prevalencia de deterioro cognitivo progresivo tipo demencia vascular en estos pacientes. El envejecimiento vascular prematuro puede evaluarse de manera directa con herramientas diagnósticas de imagen con ultrasonidos, con técnicas de análisis de la rigidez arterial mediante la determinación de la velocidad de la onda del pulso arterial y el índice de aumento de la onda de reflexión o *arterial augmentation index*, que determina el grado de resistencias periféricas. Además, disponemos de otra herramienta en la consulta, que es la determinación del índice tobillo-brazo, que mide la diferencia de presión arterial entre las extremidades superiores e inferiores y debe emplearse como marcador de un deterioro de la circulación vascular periférica¹³. Existen métodos más complejos para valorar el envejecimiento vascular que toman en consideración parámetros inflamatorios, hemodinámicos, metabólicos y de función endotelial¹⁴.

EL PAPEL DE LA DIABETES EN EL ENVEJECIMIENTO VASCULAR

El emergente incremento del número de pacientes diabéticos está relacionado con el aumento de la esperanza de vida, los malos hábitos dietéticos, el aumento de la prevalencia de obesidad y el sedentarismo, que se asocia de forma directa con el aumento de la resistencia a la acción de la insulina. Los niveles elevados de glucemia plasmática tienen una relación innegable con la aparición de

eventos CV, tanto por el impacto de la resistencia insulínica como por el efecto de las moléculas tipo *advanced glycation end products* (AGE), de tal manera que al paciente diabético se le debe tratar desde el punto de vista CV de la misma manera que al paciente que ha sufrido un infarto agudo de miocardio¹⁵. El riesgo añadido viene determinado por el impacto de la asociación de varios factores de riesgo en los pacientes diabéticos, como la hipertensión arterial, la dislipemia aterogénica, defectos en la fibrinólisis, etc. Por estas razones, la diabetes mellitus puede considerarse como un modelo de envejecimiento biológico temprano acompañado de envejecimiento vascular temprano, lo que suele desembocar en las alteraciones micro- y macrovasculares que presentan estos pacientes de forma muy frecuente. Si nos centramos en la enfermedad vascular periférica, resulta esencial conocer de forma detallada el tipo de lesiones que deben recibir un diagnóstico precoz para lograr implementar el tratamiento más oportuno. En la práctica clínica observamos frecuentemente la aparición de lesiones cutáneas compatibles con úlceras de probable origen vascular que la población diabética y los pacientes con alto riesgo CV, como aquellos con hipertensión arterial grados 2 y 3, síndrome metabólico, lesión orgánica asintomática—renal, cardíaca o vascular—, con tres o más factores de riesgo CV asociados o con enfermedad CV previa, presentan con una prevalencia muy superior al resto de la población (fig. 1).



Figura 1. Úlcera cutánea de origen aterosclerótico.

¿CÓMO PREVENIR EL ENVEJECIMIENTO VASCULAR PRECOZ?

En los pacientes con elevado riesgo CV se deben iniciar de forma precoz medidas de prevención encaminadas hacia la consecución de un control estricto de los factores de riesgo CV modificables. De forma ideal, el paciente debe conocer el alcance de su patología y proponerse unos objetivos de control de presión arterial, glucemia, estilo de vida, lípidos y tabaco que se deben controlar de forma conjunta con el facultativo. La indicación de cambios en el estilo de vida, con abandono del sedentarismo y el consejo de alimentación mediante la dieta mediterránea baja en sal y grasas saturadas es fundamental. Las evidencias disponibles sobre el tratamiento farmacológico indican que se debe realizar un bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona por haberse demostrado una terapia eficaz con mejoría del pronóstico. En cualquier caso, la actuación precoz resulta imprescindible a la hora de tratar esta patología vascular progresiva, en especial en pacientes con tendencia al envejecimiento prematuro de su árbol arterial.

A la vista de las consideraciones anteriores, el dermatólogo debe valorar al paciente dermatológico desde un punto de vista holístico, considerando la prevención cardiovascular como parte del tratamiento integral de las patologías cutáneas relacionadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andresdottir MB, Sigurdsson G, Sigvaldason H, Gudnason V; Reykjavik Cohort Study. Fifteen percent of myocardial infarctions and coronary revascularizations explained by family history unrelated to conventional risk factors. *The Reykjavik Cohort Study*. *Eur Heart J*. 2002;23:1655-63.
2. Nilsson PM, Nilsson J-Å, Berglund G. Family burden of cardiovascular mortality – risk implications for offspring in a national register linkage study based upon the Malmö Preventive Project. *J Intern Med*. 2004;255:229-35.
3. Kaplan GA, Keil JE. Socio-economic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. *Circulation*. 1993;88:1973-98.
4. Instituto Nacional de Estadística. Mortalidad en el año 2006. Disponible en: <http://www.ine.es/inebase>
5. Dzau VJ, Antman EM, Black HR, Hayes DL, Manson JE, Plutzky J, et al. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes: part I: Pathophysiology and clinical trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease). *Circulation*. 2006;114(25):2850-70.
6. Adams JM, White M. Biological ageing. A fundamental, biological link between socio-economic status and health? *Eur J Pub Health*. 2004;14:331-4.
7. Aviv A. Telomeres, sex, reactive oxygen species, and human cardiovascular aging. *J Mol Med*. 2002;80:689-95.
8. Borradaile NM, Pickering JG. NAD(+), sirtuins, and cardiovascular disease. *Curr Pharm Des*. 2009;15(1):110-7.
9. Hoening MR, Bianchi C, Rosenzweig A, Sellke FW. Decreased vascular repair and neovascularization with ageing: mechanisms and clinical relevance with an emphasis on hypoxia-inducible factor-1. *Curr Mol Med*. 2008;8:754-67.
10. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al.; European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. 2006;27:2588-605.
11. Bots ML, Grobbee DE. Intima media thickness as a surrogate marker for generalised atherosclerosis. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2002;16:341-51.
12. ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens*. 2007;25(9):1751-62.
13. Matsushima Y, Kawano H, Koide Y, Baba T, Toda G, Seto S, et al. Relationship of carotid intima-media thickness, pulse wave velocity, and ankle brachial index to the severity of coronary artery atherosclerosis. *Clin Cardiol*. 2004;27(11):629-34.
14. Jarvisalo MJ, Juonala M, Raitakari OT. Assessment of inflammatory markers and endothelial function. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2006;9:547-52.
15. Nicolucci A, De Berardis G, Sacco M, Tognoni G. AHA/ADA vs. ESC/EASD recommendations on aspirin as a primary prevention strategy in people with diabetes: how the same data generate divergent conclusions. *Eur Heart J*. 2007;28(16):1925-7.