

 	<p style="text-align: center;">PROCESO INTERDISCIPLINARIO DE REHABILITACION PIR®</p> <hr/> <p style="text-align: center;">GUIA DE EDUCACION AL PACIENTE CON RIESGO CARDIOVASCULAR EN ALTERACIONES TIROIDEAS, ÁCIDO ÚRICO, VIH, ALGUNAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y CÁNCER</p>
--	--

Introducción

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en las américas (OMS). En Colombia, según registros del DANE, durante 2021, se registraron un total de 51.988 muertes a causa de condiciones relacionadas con enfermedad cardiovascular, predominando en prevalencia la Hipertensión Arterial sistémica y la Diabetes mellitus. Ante este escenario, han sido bien estudiados y con un protocolo de manejo y seguimiento los riesgo cardiovasculares más frecuentes, como la Hipertensión Arterial sistémica, Diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad, tabaquismo, etc., sin embargo, hay otro tipos de patologías frecuentes en nuestro medio, en las que también se ha evidenciado aumento del riesgo cardiovascular, motivo por el cuál en esta revisión, se hizo una investigación para conocer los posibles mecanismos asociados al aumento del riesgo Cardiovascular en alteraciones de la Tiroides, Ácido úrico, VIH, algunas enfermedades Autoinmunes y Cáncer.

Alteraciones Tiroideas

La disfunción tiroidea son aquellas alteraciones, tanto en la producción y liberación de hormonas tiroideas, lo cual, cuando estás están disminuidas con una TSH elevada de forma compensatoria, nos enfrentamos ante un hipotiroidismo; mientras que cuando están aumentadas junto a una TSH suprimida, estamos frente a un hipertiroidismo. En estos dos escenarios, se han observado efectos adversos en el sistema cardiovascular, los cuales tienen manifestaciones más severas, ante cuadros severos de la enfermedad y suelen mejorar con un tratamiento adecuado.

Respecto al mecanismo por el cuál las hormonas tiroideas actúan a nivel del sistema cardiovascular, se encuentra que la hormona activa, T3 (Triyodotironina) a nivel del miocardio, se une a un receptor fijador de hormona tiroidea localizado en el núcleo, lo cual favorece la transcripción del ADN para codificar, principalmente dos proteínas reguladoras, la SERCA2 (calcio ATPasa del retículo sarcoplásmico), la cuál bombea iones de calcio al retículo sarcoplásmico, generando relajación del miofilamento; y la proteína fosfolamban, la cual regula la actividad de SERCA2. Con lo anterior se evidencia que las hormonas tiroideas tienen un efecto cronotrópico e ionotrópico positivo en el corazón.

A nivel vascular, se ha evidenciado activación del canal iónico, que regula la transducción de señales específicas en la vía de activación del fosfatidilinositol cinasa 3-quinasa y serina/treonina proteína quinasa, promoviendo la producción de óxido nítrico endotelial y con ello, reducción de la resistencia vascular sistémica.

En el metabolismo de los lípidos también se ha evidenciado un efecto, pues las hormonas tiroideas de forma enzimática, estimulan la degradación de lípidos en el tejido adiposo; interfieren en la excreción de colesterol, su conversión a ácidos biliares y aceleran el recambio de las lipoproteínas de baja densidad (LDL).

Ante lo anteriormente explicado, en el hipotiroidismo se ha observado que hay una fosforilización de la proteína fosfolamban, no inhibe SERCA2, esta última no está presente de la misma manera que un eutiroideo, por lo que reprime la velocidad de relajación y de contracción en el corazón, disminuye entonces la frecuencia y el gasto cardiaco, con llevando a las manifestaciones más comunes del hipotiroidismo que son:

1. Disminución de la contractilidad cardiaca, por ende, disminución de la frecuencia cardiaca y bradicardia sinusal.
2. Reducción del gasto cardiaco.
3. Disminución en disminuir la recaptación de calcio dentro del retículo sarcoplásmico durante la diástole, perjudicando el llenado diastólico ventricular, que reduce la precarga y contribuye a la insuficiencia cardiaca
4. Casos de hipotiroidismo severo pueden presentar efusión pericárdica y taponamiento cardiaco
5. Aumento de la resistencia vascular periférica, disfunción endotelial y rigidez arterial, que conlleva a hipertensión arterial sistémica, de predominio diastólico.
6. Hipercolesterolemia, por aumento de LDL y disminución de sus receptores hepáticos, promoviendo la aterogénesis.
7. Aumento del grosor de la capa íntima-media de la carótida

Se ha documentado también:

1. Derrame pericárdico, secundario al aumento en la permeabilidad papilar, el aumento en el volumen de distribución de la albumina y la retención de volumen; sin embargo, depende de la severidad y duración de la enfermedad, en la mayoría son asintomáticos y el taponamiento cardiaco asociado es muy raro.
2. Se ha evidenciado relación con factores de la coagulación, su deficiencia, se asocia a deficiencia de factores de la coagulación como el VII, IX, X, XI y XII, alteraciones en la función plaquetaria, aumento de la actividad fibrinolítica y estados de hipocoagulabilidad, pero de enfermedades trombóticas en el hipertiroidismo.
3. Cambios valvulares mixematosos

En el hipertiroidismo, al existir un mayor efecto de las hormonas tiroideas, se evidenciará aumento en la contractilidad cardiaca, disminución de la resistencia vascular periférica y por ende, aumento del gasto cardiaco; que al persistir en el tiempo puede conllevar a

hipertrofia ventricular izquierda, disfunción ventricular e insuficiencia cardiaca dilatada, teniendo entonces, mayor riesgo de infarto agudo de miocardio, embolia arterial y eventos cerebrovasculares. Todo lo anterior, de forma conjunta, lleva a las manifestaciones cardiovasculares más frecuentes palpitaciones y taquicardia, presentando con mayor frecuencia arritmias cardiacas, siendo la Fibrilación auricular la más frecuente. Adicionalmente en casos graves se ha reportado vasoespasmo coronario, que se manifiesta con dolor torácico en reposo o isquemia miocárdica.

Respecto al hipotiroidismo subclínico, estudios epidemiológicos muestran una asociación entre el hipotiroidismo subclínico y la elevación de los niveles de CT y colesterol LDL; así mismo, muestran la presencia de cambios cardiacos y alteraciones en los factores de riesgo cardiovascular, sin embargo, el tratamiento de suplencia hormonal, en estos casos, no ha logrado demostrar que tenga un impacto en las complicaciones ni mortalidad cardiovascular, respecto a la población general.

Bibliografía:

1. Espinosa de Ycaza, A. (2018). Mujer, corazón y tiroides. *Revista Colombiana de Cardiología*, 42-48
2. Kolbe Dickel, L., R. Pedrozo, W., Ares, R., & Bonneau, G. (2022). Disfunción tiroidea y factores de riesgo cardiovascular en adultos de la ciudad de Obligado-Paraguay. *RECyT*, 89-95
3. Quintanilla Ferrufino, G. J., Medina Guillen, L. F., Erazo, L. C., Medina Guillen, M., & Shafick Asfúra, J. (2020). ALTERACIONES CARDIOVASCULARES CAUSADAS POR HIPOTIROIDISMO CLÍNICO Y SUBCLÍNICO. *Rev Cient Cienc Méd*, 23(1).
4. Velandia-Rátiva, A., Zarta Rengifo, L., Guerrero Peña, J., Rangel Castellanos, K., Vargas Rodríguez, L., & Roza Ortiz, E. (2022). Alteraciones cardíacas en los pacientes con enfermedad tiroidea. *Revista Colombia de Cardiología*(29), 85-93.

Ácido úrico

Los niveles elevados de ácido úrico se han asociado como factor de riesgo para la gota, la hipertensión y las enfermedades renales crónicas, los cuales de por sí, ya dan un aumento en el riesgo cardiovascular.

Entre los factores de riesgo de la hiperuricemia, está la ingesta de alimentos ricos en purinas como la carne o el marisco, la ingesta de bebidas y alimentos con altas cantidades de azúcar, especialmente fructosa y la ingesta de alcohol.

Con la evolución del ser humano, este se ha adaptado para tener cantidades de ácido úrico mayores a otros mamíferos, sus niveles se regulan con el aumento de la excreción de ácido úrico por sus transportadores, principalmente en riñón e intestino delgado; y con el aumento de la actividad de la hipoxantina-guanina fosforribosil transferasa (HGPRT), que recicla las purinas.

A nivel cardiovascular, inicialmente la lesión del endotelio vascular causada por estrés mecánico induce la expresión de factores de adhesión, quimiocinas y los monocitos, los cuales se adhieren a las células del endotelio vascular e infiltran la capa subendotelial, diferenciándose, los monocitos en macrófagos. Simultáneamente el ácido úrico a nivel extracelular actúa como antioxidante, pero a nivel intracelular induce estrés oxidativo, debido a un aumento en la actividad de la Xantina Oxidasa que conlleva a la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS). La acumulación de LDL en la capa subendotelial y la presencia de ROS, oxidan LDL a LDL oxidado (oxLDL), los monocitos/macrófagos reclutados absorben oxLDL y se diferencian en células espumosas (también estimulado por la Xantina oxidoreductasa (XOR)), estas últimas secretan citoquinas inflamatorias y varias quimioquinas, que atraen leucocitos como las células T, otros linfocitos y células dendríticas; los leucocitos producen TGF- β , que atrae fibroblastos y promueve la formación de capas fibrosas, lo que lleva al desarrollo de la placa de ateroma.

De forma conjunta, en la membrana celular del miocito, hay presencia de un complejo de enzimas unidas a la membrana, la NADPH oxidasa (NOX), lo cual aumenta en presencia de estrés oxidativo, produce ROS y conducen a la activación de p38 MAPK y ERK1/2, estas últimas, disminuye la biodisponibilidad de NO y un aumento en la nitrosilación de proteínas y la oxidación de lípidos en los adipocitos; pero además, la p38 MAPK promueve la expresión de factores de adhesión, como la E-selectina y la molécula de adhesión de células vasculares-1 (VCAM-1) y quimiocinas, como MCP-1, las cuales tienen propiedades proaterogénicas.

Por otra parte, por la expresión de NOX4 y la lesión mitocondrial, se promueve la apoptosis y el estrés oxidativo a nivel de las celulares tubulares renales. A nivel hepático, la activación de NOX conllevó a estrés en el retículo endoplásmico, continuado de disfunción mitocondrial y acumulación de lípidos, lo que hace sospechar, pueda influir en el desarrollo de Síndrome metabólico.

Igualmente aún hay estudios de como el inflamasoma, la vía fosfatidilinositol-3 quinasa (PI3K)-Akt, la proteína quinasa activada por AMP (AMPK) y otras acciones de la cascada ERK/ p38 MAPK, influye en la formación del síndrome metabólico, resistencia a la insulina y lesión valvular.

Respecto a la respuesta al manejo terapéutico de la hiperurcemia, se observó mejoría del estrés oxidativo, la respuesta inflamatoria y aumentó significativamente el nivel de NO, con mejoría de los síntomas y la frecuencia de la angina de pecho también mejoraron, sin embargo, los desenlaces cardiovasculares han sido contradictorios en los diferentes estudios.

Bibliografía:

1. Kimura, Y., Tsukui, D., & Kono, H. (2021). Uric Acid in Inflammation and the Pathogenesis of Atherosclerosis. *International Journal of Molecular Sciences*, 1-19.

2. Castro Ortega, L. A., Tumbaco Quijije, C. D., & Barrera Amat, A. L. (2021). Ácido úrico e hipertensión arterial: Papel causal en la patogénesis. *Revista Científica, dominio de la ciencia*, 185-194.

Virus de Inmunodeficiencia humana

El VIH, se ha convertido en una causa de cardiopatía adquirida, tanto isquémica como de otras entidades, tales como la miocarditis, disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca, enfermedad pericárdica, valvulopatías y endocarditis infecciosa, e hipertensión pulmonar.

Lo anterior, está relacionado a varios factores causales, como lo son la mayor prevalencia y mal control de los factores de riesgo cardiovascular “comunes”, como por ejemplo, el consumo de tóxicos; los efectos de la terapia antirretroviral y los efectos directos o indirectos de la infección viral.

Algunos estudios han sugerido que el VIH puede infectar células cardíacas y vasculares o que proteínas virales como la Tat o la gp 120 pueden ser tóxicas para estas células. Lo cierto es que han demostrado un incremento del riesgo relativo de IAM y Enfermedad cerebrovascular en pacientes con infección por VIH en comparación con pacientes no infectados (estudio DAD (Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs Study), esto asociado a que la infección por VIH condiciona tanto un proceso de inflamación crónica y con ello a alteración de la función endotelial, pero además por la exposición a los antirretrovirales. Además concluyen que el objeto de intervención son los factores de riesgo cardiovascular tradicionales, dada la importancia del tratamiento antirretroviral en estos pacientes.

Estudios como el “AGEHIV Cohort Study Group” reportan mayor prevalencia de hipertensión arterial (HTA), IAM, enfermedad arterial periférica y deterioro de la función renal en pacientes con VIH que en controles de la población general ajustados por edad, hallazgo que es independiente de la presencia de factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, con mayor riesgo en los pacientes con infección por VIH con larga exposición al virus y recuentos de CD4 menores de 200 células / microlitro. Y es que la infección por VIH tiene efectos, tanto directos como indirectos a nivel cardiovascular, se ha evidenciado que la desregulación del sistema inmunitario y el propio virus intervienen en el desarrollo de un estado proinflamatorio (como las interleucinas IL-6, IL-10 y el factor de necrosis tumoral, favoreciendo mecanismos de disfunción endotelial con fenómenos de vasoconstricción y depósito de lípidos, que conducen a la formación de placas ateroscleróticas; esto acompañado de la capacidad del virus en generar un estado protrombótico por aumento en los niveles de dímero D o del factor de Von Willebrand.

En estos pacientes se ha demostrado unos valores de presión arterial superiores a los de pacientes no infectados, asociado al virus per se y a la terapia antirretroviral; con esta

última, también se ha observado una mayor incidencia de la resistencia a la insulina y de diabetes mellitus, los cuales, como es bien conocido, aumentan el riesgo cardiovascular. Pero además en el estudio DAD (Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs Study), se observó la mayor frecuencia de dislipidemia en los pacientes tratados conjuntamente con Inhibidores de Proteasa e INNTR (Inhibidores de transcriptasa reversa no nucleósidos)

El tratamiento de las complicaciones cardiovasculares asociadas, a nivel de la hipertensión arterial sistémica, será igual que la población general según la indicación y características del paciente; respecto a los betabloqueadores, se ha propuesto al atenolol como fármaco de primera elección por ser el que menos interacciones tiene con el tratamiento anti-retroviral; frente a la dislipidemia, se prefieren las estatinas de alta potencia, tanto por tener menos interacciones con el tratamiento de estos pacientes, como por el impacto necesario en el descenso de los niveles de LDL (la simvastatina y lovastatina se asocian a mayor riesgo de interacciones con los inhibidores de la proteasa).

Pesa a los efectos de la terapia antirretroviral, esta tiene un efecto protector mucho mayor que el evidenciado como factor de riesgo cardiovascular, pues como se mencionó antes, el bajo conteo de CD4 se asocia a mayores complicaciones cardiovasculares secundarias al virus, con mayor mortalidad cardiovascular, pero, además, mayor riesgo de enfermedades oportunistas y mayor morbimortalidad asociada.

Ante esto, la Asociación Colombiana de Infectología, recomienda el estudio de dislipidemia con el diagnóstico de VIH, control cada 6 meses si el reporte inicial es normal y cálculo de riesgo cardiovascular anual, en caso de riesgo moderado prefiere como terapia de primera línea un esquema con Tenofovir/Emtricitabine como ITRN, acompañado de inhibidor de integrasa y el uso de estatinas de alta potencia; en caso de requerir manejo con fibratos, hay que tener en cuenta que el gemfibrozilo tiene más interacciones con la terapia antirretroviral, mientras que el fenofibrato no, pero requiere de ajuste a función renal.

Bibliografía:

1. Valderrama Beltrán, S. L., Gualtero, S. M., Quiroga, C., Garzón, J. R., Lowenstein de Mendivelson, E., Tamara, J., Martínez Buitrago, E. (2018). Evaluación y manejo del riesgo cardiovascular en infección por VIH. Consenso de expertos ACIN. *INFECTIO*, 73-91.
2. Grados Saso, D., Pérez Guerrero, A., López Perales, C., Salvador Casabón, J., & Simó Sánchez, B. (2022). Cardiopatía asociada a infección por VIH. *Revista Colombiana de Cardiología*, 29(3), 368-372.

Enfermedades Autoinmunes

Una de las causas de mortalidad en enfermedades autoinmunes son las complicaciones cardiovasculares, los cuales aumenta con un mayor índice de actividad de la enfermedad; dentro de las causas se encuentran anomalías miocárdicas, valvulares, pericárdicas, en el sistema de conducción y aterosclerosis prematura (cardiopatía isquémica temprana).

Dentro de las causas de estas complicaciones se encuentran la asociación de autoanticuerpos directos, funcionamiento anormal del sistema de complemento, desequilibrio de citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)) y antiinflamatorias, que conducen finalmente a la inflamación sistémica, disfunción endotelial que contribuye al desarrollo de aterosclerosis, ruptura de placa, que posterior conduce a la formación de trombos, y a eventos cardiovasculares fatales. Además, inducen a la apoptosis en los miocitos cardíacos, se relaciona con hipertrofia de los miocitos cardíacos, disfunción contráctil y remodelamiento de la matriz extracelular.

También se ha asociado el riesgo cardiovascular al tratamiento de las mismas; respecto al uso de AINE, aunque hay estudios controversiales, se ha encontrado asociación en entre el aumento de los eventos cardiovasculares y los inhibidores de la ciclooxigenasa-2. Los glucocorticoides se han asociado a aumento en la incidencia de HTA, dislipidemia e Insuficiencia cardíaca.

Manifestaciones cardiovasculares según las principales patologías reumatológicas:

Artritis reumatoidea:

- Tienen tasas más altas de morbimortalidad cardiovascular que la población en general.
- Aumento del 50% en la mortalidad.
- Doble de riesgo de enfermedad aterosclerótica, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular.
- Afectación cardíaca: pericarditis (mayoría asintomáticos, solo 10% hace síntomas), miocarditis, aumento de la prevalencia de enfermedad aterosclerótica, afectación valvular (nódulos valvulares, insuficiencia mitral y tricúspidea, calcificación aórtica y mitral) y menos conocido, trastorno de conducción.
- Aumento del riesgo de falla cardíaca.

Lupus

Se han encontrado anticuerpos para las proteínas contráctiles (actina, miosina), troponinas (principalmente la tipo I) y tropomiosin; estos antígenos tienen como común su ubicación intracelular, lo cual implica al daño de la membrana celular, como un primer paso para la generación de estos auto-anticuerpos. También se han detectado anticuerpos contra proteínas de la membrana de los cardiomiocitos, la bomba Na-K-ATPasa, receptores B1 adrenérgicos (que se asocian con depresión de la función miocárdica y falla cardíaca crónica)

También, las complicaciones cardiovasculares se han asociado a que aparecen con relativa frecuencia en los pacientes con LES, como anticuerpos antifosfolípidos (asociados a mayor de compromiso endocárdico y valvular, anticoagulante lúpico y anticardiolipinas IgG (mayor riesgo de enfermedad valvular), anti-Ro/SSA y anti-La/SSB (promueven la apoptosis y los procesos inflamatorios). Se ha asociado la presencia de anticuerpos contra la

ribonucleoproteína nuclear (anti-RNP) y la aparición de miocarditis, pero no se ha demostrado aún un vínculo causal directo.

Dentro de las manifestaciones cardiovasculares en LES se encuentra:

- La cardiopatía isquémica se ha observado 9-50 veces más que la población sin lupus
- Se describe que dado el efecto inflamatorio o enfermedad renal asociado, ha proteinuria persistente que promueven el desarrollo de placas ateroscleróticas.
- Cursa con manifestaciones cardiovasculares variables, entre las más comunes se encuentra
 - Pericarditis: 25% asintomáticos, 50% sintomáticos.
 - Miocarditis lúpica es infrecuente
 - Anomalías valvulares (54%), que aumentan con el paso de los años con la enfermedad y la mayoría son asintomáticas. Hay un amplio espectro de lesiones que van desde engrosamiento, regurgitación, estenosis y vegetaciones. Estas se asocian con la actividad lúpica y los anticuerpos antifosfolípidos, especialmente si hay doble positividad de anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina
- Pueden cursar también con derrames pericárdicos, generalmente exudativos con predominio neutrófilo y alta concentración de proteína; suelen ser pequeños y rara vez tienen una afectación hemodinámica.
- La endocarditis de Libman-Sacks, que es una de las afecciones más clásicas del lupus, y supone una causa grave de morbimortalidad
- Dentro de los cambios electrocardiográficos que se han evidenciado, están la taquicardia sinusal en mayor frecuencia, fibrilación auricular, cambios ST-T inespecíficos, posibles cambios por hipertrofia ventricular izquierda, QTc \geq 440ms (asociado con una mayor actividad del lupus)
- La prevalencia de hipertensión arterial pulmonar es de aproximadamente 0,5% al 43%, se asocia con la presencia de anticuerpo anti-RNP y el anticuerpo anti-Sm; y se relaciona con peor pronóstico.

Psoriasis

Se ha encontrado que la psoriasis se asocia con múltiples comorbilidades, con dos veces mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus (debido a inflamación sistémica sostenida que induce apoptosis en los islotes pancreáticos), mayor riesgo de hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, enfermedad inflamatoria intestinal, depresión y cáncer (principalmente tumores de piel, linfoma), entre otros.

Se ha encontrado la presencia, con aumento durante el periodo de actividad de la enfermedad, de TNF-alfa, IL-6, moléculas de adhesión como la molécula de adhesión celular 1 (ICAM-1), la E-selectina y factores angiogénicos como el factor de crecimiento endotelial (VEG-F). Así mismo, la presencia de inhibición de la tirosina-cinasa del receptor de insulina, activación del receptor activado de la proliferación de peroxisomas delta, activación de la fosfatasa de tirosina y activación de la cinasa de proteína de monofosfato de adenosina, alterando la vía de señalización de la insulina y del metabolismo de lípidos-

adipogénesis, lo que contribuye al incremento del tejido adiposo, dislipidemia y proliferación epidérmica.

Además, respecto a la actividad de la enfermedad, el papel proinflamatorio de la activación del inflammasoma NLRP3, complejo molecular activador de caspasa 1 y promotor de inflamación mediante la liberación de múltiples citoquinas, activando la caspasa-1 que aumentan los niveles de IL-1 beta y genera una respuesta inflamatoria a nivel de la pared vascular que conducen a la progresión de la aterosclerosis. También se ha evidenciado aumento de endotelina producida al parecer por queratinocitos, lo que altera el balance y favorece la vasoconstricción y la vía aterogénica.

A pesar de la relación demostrada entre psoriasis y mortalidad cardiovascular, no existe una recomendación dirigida a esta población para prevenir y manejar el riesgo cardiovascular, por lo que el manejo se lleva a cabo de acuerdo con las guías de manejo de riesgo en población general.

Bibliografía

1. Corrales, N., Mayor, V., & Montealegre, S. (2022). Carga de enfermedad cardiovascular en enfermedad reumatológica autoinmune: “el corazón en lupus y la artritis reumatoide”. *Universitas Médica*, 64(2), 1-12.
2. Zapata Cárdenas, A., Pinto Peñaranda, L. F., Saldarriaga Giraldo, C., Velásquez Franco, C. J., & Márquez Hernández, J. D. (2013). El corazón en lupus eritematoso sistémico: revisión estructurada de la literatura. *Revista Colombiana de Reumatología*, 20(3), 148-154.
3. Torres Soto, S., Silva Quintero, L., & Rojas Zuleta, W. (2022). Marcha psoriásica: una mirada desde la fisiopatología hasta el riesgo cardiovascular. *Revista Colombia de Reumatología*, 1-11

Cáncer

El cáncer y la enfermedad cardiovascular, están asociados por múltiples mecanismos fisiopatológicos (inflamación crónica, estrés oxidativo y la autofagia), factores de riesgo cardiovasculares generales asociados (tabaquismo, sedentarismo, dislipidemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial y obesidad), así como la toxicidad del tratamiento.

Se han encontrado diversos tipos de fármacos, que tienen un alto espectro de cardiotoxicidad que abarca desde efectos a nivel celular, daño mitocondrial y la apoptosis, asociándose así al desarrollo de Hipertensión arterial sistémica, hiperglucemia, dislipidemia, enfermedad coronaria, aceleración de la aterosclerosis, vasculitis y eventos trombóticos.

Se ha identificado que los supervivientes de cáncer tienen un riesgo de 2 a 7 veces mayor de fallecer de Enfermedad Cardiovascular que la población general, algunas neoplasias de

forma independiente como las enfermedades hematológicas (linfoma, leucemia y mieloma múltiple), cáncer de mama, pulmón, ovario, testículo o renal. Y es que el cáncer produce daño de DNA, activación de proto-oncogenes y aumento del microambiente inflamatorio, que como se ha mencionado antes, **la inflamación sistémica crónica promueve una aterogénesis acelerada. Adicionalmente en el** cáncer hay un proceso de autofagia, esta vía media la degradación de proteínas y de organelos dañados, lo que permite reciclar componentes celulares en condiciones de carencia o frente al estrés oxidativo, conllevando a muerte celular y el proceso inflamatorio asociado.

Pero, además, se ha encontrado que cuando el campo de irradiación, durante la terapia, incluye estructuras cardiovasculares, hay mayor riesgo de aterosclerosis acelerada y eventos vasculares, actualmente, en menor medida, gracias a las técnicas basadas en planificación tridimensional de la radioterapia.

Al igual que las patologías anteriores, los objetivos de control para el paciente con cáncer son los mismos que se reflejan en las guías de práctica clínica actuales para pacientes sin neoplasias.

Bibliografía:

1. García, A. M., Mitroi, C., Mazón Ramos, P., García Sanz, R., Virizuela, J., Arenas, M., . . . López Fernández, T. (2021). Estratificación, monitorización y control del riesgo cardiovascular en pacientes con cáncer. Documento de consenso de SEC, FEC, SEOM, SEOR, SEHH, SEMG, AEEMT, AEEC y AECC. *Revista Española de Cardiología*, 74(5), 438-448.

Conclusión

Algo en común de estas enfermedades, previamente mencionadas y la enfermedad cardiovascular, es su asociación conjunta, así como los diversos mecanismos para producir, los factores de riesgo más frecuentemente asociados a la enfermedad cardiovascular. Adicionalmente conllevan a un proceso inflamatorio sistémico que, fisiopatológicamente hablando, promueve la formación de placa de ateroma, su ruptura y las consecuencias que consigo traen.

Aunque no hay un tratamiento puntual para la enfermedad cardiovascular asociada a estas enfermedades, sigue siendo importante y significativo, la estratificación del riesgo cardiovascular y su tratamiento al igual que la población general, así como el adecuado control y manejo de base de estas enfermedades, escogiendo el tratamiento más adecuado y con menos efectos secundarios.