

independientemente de diferencias por países, se trata de un fenómeno generalizado.

Bibliografía

1. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cikova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007;14 Suppl 2:S1-113.
2. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyorala K, Reiner Z, et al., EUROASPIRE Study Group. EUROASPIRE III. Management of cardiovascular risk factors in asymptomatic high-risk patients in general practice cross-sectional survey in 12 European countries. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010;17:S30-40.

3. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cikova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2003;10:S1-10.

Jesús Millán Núñez-Cortés

Servicio de Medicina Interna, Unidad Clínica de Riesgo Vascular y Lípidos, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, España

Correo electrónico: jesus.millan.nunezcortes@madrid.org

doi:10.1016/j.arteri.2011.12.001

Hipercolesterolemia y deterioro cognitivo

Zambon D, Quintana M, Mata P, Alonso R, Benavent J, Cruz-Sánchez F, et al. Higher incidence of mild cognitive impairment in familial hypercholesterolemia. *Am J Med.* 2010;123:267-74

Resumen

Sobre la base de que la hipercolesterolemia es un factor de riesgo precoz para la enfermedad de Alzheimer, el objetivo de este trabajo ha sido conocer si en una población con hipercolesterolemia familiar heterocigótica, en la que existe una disfunción en los receptores para las LDL, es posible reconocer un deterioro cognitivo asociado a dicho trastorno.

Se ha estudiado una cohorte de 47 pacientes con hipercolesterolemia comparando los resultados con un grupo de 70 pacientes sin hipercolesterolemia genética. Todos los pacientes tenían más de 50 años. A todos ellos se les realizaron tests neuropsicológicos.

Los pacientes con hipercolesterolemia familiar evidenciaron una mayor incidencia de deterioro cognitivo de grado medio comparado con aquellos sin hipercolesterolemia familiar (21,3% versus 2,9%). Los autores concluyen que en los pacientes con hipercolesterolemia familiar, en comparación con aquellos con hipercolesterolemia esporádica, la exposición precoz a niveles elevados de colesterol por una disfunción del receptor para LDL puede constituir un factor de riesgo.

Comentario

Algunos estudios recientes han puesto en evidencia que existe una asociación entre el metabolismo del colesterol y la enfermedad de Alzheimer. Por este motivo, los autores se han planteado el presente trabajo en el que intentan

determinar si los pacientes con hipercolesterolemia familiar tienen anomalías en la esfera cognitiva.

Los autores han empleado para el diagnóstico de hipercolesterolemia familiar unos criterios basados en la cifra de colesterol, la transmisión vertical de la hipercolesterolemia, la cardiopatía isquémica precoz en el caso índice y/o en los familiares en primer grado, y la presencia de xantomas tendinosos¹. En estas condiciones, el diagnóstico se realiza cuando se alcanza una cierta puntuación: posible (3-5 puntos), probable (6-7 puntos), cierto (≥ 8 puntos). En el presente estudio solo se han considerado pacientes con diagnóstico cierto, a los que se ha realizado estudio genético (microarray y secuenciación) para detectar las mutaciones del receptor de LDL, lo que fue posible en aproximadamente el 50% de los casos.

Dado que se excluyeron los pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular (ictus o ataque isquémico transitorio), historia de consumo excesivo de alcohol u otras enfermedades que se acompañan de deterioro cognitivo, se pudo valorar la asociación entre el trastorno metabólico y el neurológico. De esta forma fue posible constatar que el riesgo de padecer un deterioro cognitivo de grado medio en los pacientes con hipercolesterolemia familiar fue de 7,45. De hecho, el 21,3% de los pacientes con hipercolesterolemia familiar presentaban un trastorno de la esfera cognitiva de grado medio, y solo el 2,9% de los pacientes sin hipercolesterolemia de origen genético.

Los hallazgos pueden ser relevantes por varias razones. En primer lugar porque el porcentaje de sujetos con deterioro cognitivo que evolucionan hacia una enfermedad de Alzheimer puede ser hasta del 15% anual². En segundo lugar porque en la enfermedad de Alzheimer hay dos aspectos de la hipercolesterolemia familiar que pueden influir: la exposición precoz y mantenida a niveles elevados de colesterol, y la disfunción del receptor para LDL, que se ha involucrado en la patogenia de las alteraciones sinápticas de la enfermedad de Alzheimer³.

Los autores, basados en los resultados de su estudio, proponen la hipótesis de que, en efecto, la exposición a los niveles elevados de LDL y la disfunción del receptor de tallipoproteína pueden estar implicados en el deterioro cognitivo que se ha visto asociado a la hipercolesterolemia

familiar, y más allá en la patogenia de la enfermedad de Alzheimer.

Bibliografía

1. Civeira F. Guidelines for the diagnosis and management of heterozygous familial hypercholesterolemia. *Atherosclerosis*. 2004;173:55-68.
2. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment clinical characterization and outcome. *Arch Neurol*. 1999;56:303-8.

3. Cao D, Fukuchi K, Wan H, Kim H, Li L. Lack of LDL receptor aggravates learning deficits and amyloid deposits in Alzheimer transgenic mice. *Neurobiol Aging*. 2006;27:1632-43.

Jesús Millán Núñez-Cortés

Servicio de Medicina Interna, Unidad Clínica de Riesgo Vascular y Lípidos, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, España

Correo electrónico: jesus.millan@salud.madrid.org

doi:10.1016/j.arteri.2011.12.002

Relación entre el riesgo vascular y la alopecia androgénica

Arias Santiago S, Gutierrez Salmerón MT, Castellote Caballero L, Buendia Eisman A, Naranjo Sintes R. Alopecia androgénica masculina y factores de riesgo cardiovascular: estudio de casos y controles. *Acatas Dermosifilogr*. 2010;101:248-56

Resumen

En las últimas décadas se ha estudiado la relación entre la alopecia androgénica y la enfermedad cardiovascular. En este trabajo, los autores han intentado conocer la prevalencia de síndrome metabólico y de arteriosclerosis carotídea en los pacientes con alopecia androgénica. Para ello han estudiado 70 individuos (35 con alopecia androgénica y 35 controles). El diagnóstico de síndrome metabólico se realizó siguiendo los criterios ATP-III, y las lesiones carotídeas se han valorado mediante ecografía doppler carotídea (ateroma y grosor íntima-media).

En los resultados se muestra que el 57,1% de los pacientes con alopecia androgénica cumplen criterios de síndrome metabólico, frente al 14,3% del grupo control ($p < 0,0001$). Los valores de obesidad abdominal, presión arterial sistólica, trigliceridemia, y glucemia fueron superiores y estadísticamente diferentes en el grupo de pacientes con alopecia androgénica. También lo fueron los valores de insulina y de aldosterona, pero no así los de testosterona o de proteína transportadora de hormonas esteroideas.

En conclusión, los autores concluyen que la elevada frecuencia con la que se presenta el síndrome metabólico y la aterosclerosis carotídea en los pacientes con alopecia androgénica sugiere la necesidad de un cribado preventivo en estos pacientes como método para prevenir el riesgo cardiovascular asociado al trastorno metabólico.

Comentario

La alopecia androgénica masculina es la forma más prevalente de alopecia y está determinada por dos factores fundamentales: la herencia y la acción periférica de los andrógenos. Su relación con la enfermedad cardiovascular ha sido objeto de estudio con distintos resultados. En algunos trabajos se ha encontrado un aumento de riesgo en estos pacientes¹, mientras que en otros no se ha confirmado la asociación entre ambos fenómenos². Por este motivo, los autores se plantean un estudio para conocer la prevalencia de síndrome metabólico y de lesiones carotídeas en los pacientes con alopecia androgénica.

Los resultados del estudio confirman la relación de la alopecia androgénica con una mayor prevalencia de factores de riesgo incluidos en los criterios de síndrome metabólico, así como con un incremento de la aterosclerosis carotídea.

Esta asociación ya fue sugerida inicialmente en 1962. La mayoría de los estudios han valorado la enfermedad coronaria, y solo ocasionalmente se ha estudiado la asociación con factores de riesgo. En el presente estudio, los dos grupos estudiados fueron homogéneos en cuanto a la distribución de datos antropométricos, como el peso, la talla, el IMC y otros factores de confusión, como el tabaquismo, el sedentarismo o los antecedentes personales o familiares de cardiopatía isquémica.

Un aspecto muy importante es el estudio carotídeo de los pacientes. El 34% de los pacientes presentaban placas de ateroma en la carótida, mientras que solo el 8,6% de los pacientes del grupo control tenían placas. Además, el grosor íntima-media fue superior en los pacientes con alopecia androgénica.

No se han publicado trabajos previos que analicen las lesiones carotídeas en estos pacientes. Ante los resultados que muestran un aumento de placas de ateroma y del grosor íntima-media carotídeo, es posible sugerir que los pacientes con alopecia androgénica deberían ser estudiados para detectar arteriosclerosis subclínica, y eso permitiría estratificar a los pacientes según un riesgo vascular, más allá de la simple determinación de los factores de riesgo individuales.