

Riesgo cardiovascular y aterosclerosis subclínica carotídea en pacientes con espondilitis anquilosante

Cardiovascular Risk and Subclinical Carotid Atherosclerosis
in Patients with Ankylosing Spondylitis

Nelsa Dalmis Casas Figueredo^{1,2*} <https://orcid.org/0000-0002-5608-2776>

Doris Sarai Mancía Gómez¹ <https://orcid.org/0000-0002-9219-2630>

Araceli Chico Capote^{1,2} <https://orcid.org/0000-0002-7826-5848>

Yeniset Sánchez Bruzón^{1,2} <https://orcid.org/0000-0001-5476-8857>

Miguel Hernán Estévez del Toro^{1,2} <https://orcid.org/0000-0003-0574-8707>

Dayana Yanes Amador¹ <https://orcid.org/0000-0003-3629-1674>

¹Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

²Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. Servicio de Reumatología. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: nelsa.casas@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: En la actualidad, se ha demostrado un aumento en la prevalencia de la enfermedad cardiovascular en pacientes con espondilitis anquilosante.

Objetivo: Identificar el riesgo cardiovascular y la presencia de aterosclerosis subclínica carotídea en los pacientes con diagnóstico de espondilitis anquilosante.

Métodos: Se realizó un estudio analítico, observacional, de cohorte transversal en el Servicio de Reumatología del Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, desde abril de 2021 hasta abril de 2023. Se recogieron variables demográficas, clínicas y de laboratorio. Se evaluaron el score de riesgo cardiovascular de *Framingham* y la presencia de aterosclerosis subclínica carotídea.

Resultados: Se incluyeron 140 pacientes. Predominó el sexo masculino en un 57,9 %, el color de piel blanco en 87,9 % y la edad media fue de $48 \pm 12,08$ años. Sobresalió el patrón articular axial en el 50 % y el tiempo de evolución mayor de 10 años. El antígeno leucocitario humano B₂₇ estuvo presente en el 72,1%. Los factores de riesgo cardiovasculares más frecuentes fueron la hipertensión arterial (51,4 %), la dislipidemia (42,9 %) y la obesidad (24,3 %), y se evidenció la asociación con la actividad inflamatoria. El 71,7 % presentó riesgo cardiovascular bajo; el riesgo moderado y alto se asoció con la presencia de aterosclerosis subclínica.

Conclusiones: Predominó el bajo riesgo cardiovascular, las categorías de riesgo moderado y alto se asociaron a la presencia de aterosclerosis carotídea subclínica. La existencia de factores de riesgo se relacionó con la actividad inflamatoria de la enfermedad.

Palabras clave: espondilitis anquilosante; riesgo cardiovascular; aterosclerosis subclínica carotídea.

ABSTRACT

Introduction: Currently, an increased prevalence of cardiovascular disease has been demonstrated in patients with ankylosing spondylitis.

Objective: To identify cardiovascular risk and the presence of subclinical carotid atherosclerosis in patients diagnosed with ankylosing spondylitis.

Methods: An analytical, observational, cross-sectional cohort study was conducted in the Rheumatology Department of Hermanos Ameijeiras Clinical Surgical Hospital from April 2021 to April 2023. Demographic, clinical, and laboratory variables were collected. The Framingham cardiovascular risk score and the presence of subclinical carotid atherosclerosis were evaluated.

Results: One hundred forty patients were included. Males predominated (57.9%), white skin color (87.9%), and the mean age was 48 ± 12.08 years. An axial joint pattern was prominent in 50% of cases, and the disease duration was greater than 10 years. Human leukocyte antigen B27 was present in 72.1%. The most frequent cardiovascular risk factors were hypertension (51.4%), dyslipidemia (42.9%), and

obesity (24.3%), and an association with inflammatory activity was evident. Low cardiovascular risk was present in 71.7%; moderate and high risk were associated with the presence of subclinical atherosclerosis.

Conclusions: Low cardiovascular risk predominated; the moderate and high-risk categories were associated with the presence of subclinical carotid atherosclerosis. The existence of risk factors was related to the inflammatory activity of the disease.

Keywords: ankylosing spondylitis; cardiovascular risk; subclinical carotid atherosclerosis.

Recibido: 17/07/225

Aceptado: 23/10/225

Introducción

La espondilitis anquilosante (EA) es una enfermedad inflamatoria crónica, de etiología desconocida que compromete al esqueleto axial, a las articulaciones sacroilíacas y periféricas, con tendencia a la fibrosis y a la anquilosis ósea, y pueden presentar manifestaciones extraarticulares.⁽¹⁾

La prevalencia de la EA en la población general se estima entre el 0,1-1,1 %, y se relaciona de forma directa con la frecuencia del antígeno leucocitario humano (HLA-B₂₇), presente en el 80-90 % de los pacientes de raza blanca, pero solo en el 8 % de la población general. Prevalece el sexo masculino y suele iniciarse en la segunda y tercera décadas de la vida con un pico máximo alrededor de los 25 años.^(1,2,3)

El diagnóstico se basa en los datos clínicos y en la evidencia radiológica de sacroileítis. En la actualidad, siguen utilizándose los criterios de Nueva York de 1984, que poseen una sensibilidad del 83 % y una especificidad del 98 %, pero son poco efectivos para el diagnóstico precoz.⁽⁴⁾

Los pacientes pueden cursar con una afectación cardiovascular a distintos niveles, aortitis, insuficiencia aórtica y anomalías de la conducción, y se presentan entre un

3,5 % de los pacientes con 15 años de evolución de la enfermedad y hasta un 10 % para aquellos con más de 30 años de enfermedad, junto a un mayor riesgo de eventos cardiovasculares (CV), relacionados con la aterosclerosis. La EA tiene un incremento entre 20-40 % de la mortalidad por enfermedad cardiovascular (ECV). La mayor prevalencia de morbilidad y mortalidad cardiovasculares en estos pacientes se ha atribuido a manifestaciones CV específicas de la enfermedad, factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) tradicionales, inflamación sistémica y tratamientos utilizados.^(5,6)

La EA se asocia con una tasa de mortalidad de 1,5 a 2 veces mayor en comparación con la población general, principalmente, relacionada con complicaciones CV. Existe evidencia de que la aterosclerosis representa una enfermedad inflamatoria y se ha reconocido el papel de la inflamación en el desarrollo de enfermedades cardíacas. En las enfermedades reumáticas inflamatorias se ha considerado que existe una interacción entre la inflamación crónica y la enfermedad cardiovascular, esto podría explicar los mecanismos por los cuales la inflamación acelera el desarrollo de la aterosclerosis y la aparición de la enfermedad CV.^(7,8)

El índice de riesgo cardiovascular (RCV) tradicional utilizado ha sido el *Framingham risk score* (FRS), que a diferencia del score europeo, el FRS no se limita a estimar los eventos CV mortales, sino que predice el desarrollo de todos los eventos coronarios (infarto agudo de miocardio, angina, muerte coronaria), accidentes cerebrovasculares (ictus isquémico y hemorrágico, accidente isquémico transitorio), arteriopatía periférica e insuficiencia cardíaca.⁽⁹⁾

Estudios han encontrado que algunos los FRCV conducen a mayor carga cardiovascular o eventos cardiovasculares graves; estos factores parecen ser más agresivos en los pacientes con espondiloartritis (EspA) y están estrechamente relacionados con una actividad de la enfermedad alta y prolongada.^(10,11)

La identificación precoz y la vigilancia continua de los factores de riesgo son obligatorios para reducir el RCV. La clara relación entre la actividad de la enfermedad y la ECV acentúa la importancia de un control estricto del proceso inflamatorio. La valoración de la enfermedad debe tener como principio una

evaluación integral del paciente con intervención temprana en el control del proceso inflamatorio. La presente investigación tuvo como objetivo identificar el riesgo cardiovascular y la presencia de aterosclerosis subclínica carotídea en los pacientes con diagnóstico de espondilitis anquilosante.

Métodos

Se realizó un estudio analítico, observacional de cohorte transversal en el Servicio de Reumatología del Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, desde abril de 2021 hasta abril de 2023.

Los criterios de inclusión fueron:

- Cumplir con los criterios diagnósticos de EA de 1984.
- Tener edades entre 30 y 74 años.
- Consentimiento del paciente para participar en el estudio.

En cuanto a los criterios de exclusión, se escogieron los siguientes:

- Deficiencias de sus capacidades mentales que limitaran su respuesta al interrogatorio.
- Datos incompletos en la base de datos.

La muestra quedó conformada por 140 pacientes.

Las variables estudiadas resultaron:

- Edad: en años cumplidos
- Sexo: según sexo biológico
- Color de la piel: se categorizó como blanco y no blanco, esta última incluye a mestizos y negro.

- Tiempo de evolución de la enfermedad: descrito en años, según el tiempo de diagnóstico: 0 a 5 años, 6 a 10 años, más de 10 años.
- Patrón articular: categorizado según la afectación articular: axial (presencia de dolor lumbar inflamatorio y limitación a nivel de la columna), periférica: (presencia de dolor, tumefacción y rigidez de articulaciones periféricas) y patrón mixto: (combinación de las dos anteriores).
- Presencia de FRCV: tabaquismo, obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia; considerados en presentes o ausentes.
- Actividad inflamatoria evaluada por índices de actividad: *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score* (ASDAS). Se consideró: enfermedad inactiva ($< 1,3$), actividad moderada ($< 2,1$) y actividad alta ($\geq 2,1$).
- RCV: evaluado mediante el *score Framingham* 2008, el cual predice el riesgo que tiene una persona de padecer un evento cardiovascular en los próximos 10 años. Para calcularlo se utilizó la herramienta electrónica <https://www.hipocampo.org/rv-cardiovascular.asp>. Se consideró: riesgo bajo valores $< 10 \%$, moderado entre 10 y 20 % y alto $> 20 \%$.
- Presencia de aterosclerosis subclínica carotídea: determinada por *doppler* carotídeo. Se definió como: grosor íntima media normal (GIMN), si la medida fue de menor de 1 mm; grosor íntima media aumentado (GIMA), si la medida resultó de 1 mm o más y la placa de ateroma, se consideró presente o ausente.

Las variables de laboratorio utilizadas:

- Marcador Genético HLA-B27: mediante la técnica de reacción en cadena de la polimeraza con oligonucleótidos específicos de los alelos (PCR-SSP), la toma de ADN se realizó a partir de la extracción de 1ml de sangre periférica. Categorizado según la positividad del examen en: presente o ausente.
- Marcador inflamatorio: velocidad de sedimentación globular (VSG), se realizó mediante el método *Westergren*. Considerada positiva por encima de 20

mm/hg en los hombres y por encima de 25 mm/hg en las mujeres. Negativo, en otros casos.

- Para la determinación de la glucemia, colesterol total y triglicéridos se emplearon los reactivos RapiGluco-Test, Colestest y Monotriglitest. La glucemia fue procesada en un equipo *Eppendorf*, mediante método enzimático colorimétrico y el colesterol y los triglicéridos en un equipo Hitachi.

La información se recolectó en una base de datos automatizada, se empleó la aplicación *Excel* para *Windows*. Se utilizó el paquete estadístico SPSS_PC, versión 20,0 para el procesamiento de los datos y se manejaron las medidas de resumen de estadística descriptiva, en dependencia del tipo de variable. Para las variables cualitativas, se determinó la frecuencia absoluta y relativa, expresada en porcentajes y para las variables cuantitativas, se calcularon las medidas de tendencia central (media aritmética), y las medidas de dispersión (rango y desviación estándar). Se aplicaron pruebas estadísticas para evaluar la asociación entre variables categóricas. Se empleó el *test* de Chi cuadrado para variables politómicas y el *test* exacto de *Fisher* para variables dicotomías. Los FRCV fueron tratados por separados o de forma conjunta (presencia o ausencia) y se asociaron con la actividad inflamatoria. Se consideró un nivel de significación de 0,05 para las pruebas empleadas y se presentan los resultados en cuadros estadísticos.

Consideraciones éticas

La investigación se realizó de acuerdo con los principios de la ética médica (beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía).

Resultados

En la tabla 1, se incluyeron en el estudio un total de 140 pacientes, con una edad media de $48 \pm 12,1$ años, con una mínima de 30 y máxima de 74. Con mayor frecuencia del sexo masculino 57,9 % y el color de piel blanco 87,9 %.

En cuanto a las variables clínicas, el 50 % de los pacientes presentó un patrón articular axial; predominó el grupo de pacientes con más de 10 años de evolución de la enfermedad. El marcador genético HLA-B₂₇ estuvo presente en el 72,1 %. La media del índice del ASDAS ($3,10 \pm 1,11$).

Tabla 1 - Distribución de los pacientes con EA según características demográficas y clínicas

Variables		No./%
Sexo	Femenino	59/42,1
	Masculino	81/57,9
Color de la piel	Blanca	123/87,9
	No blanca	17/12,1
Patrón articular	Axial	70/50
	Periférico	30/21,4
	Mixto	40/28,6
Tiempo de evolución	0-5 años	36/25,7
	6-10 años	33/23,6
	10 años	71/50,7
HLA-B ₂₇	Presente	101/72,1
	Ausente	39/27,9
ASDAS (media \pm DE)		3,10 \pm 1,11
Edad (media \pm DE)		48 \pm 12,1
n = 140		

Nota: DE: Desviación estándar; ASDAS: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score; HLA: Human Leucocyte Antigen.

En la tabla 2, se muestra la distribución de los FRCV en el grupo de estudio donde se observa por orden de frecuencia, la hipertensión arterial 51,4 %, la dislipidemia 42,9 % y la obesidad 24,3 %. El tabaquismo se identificó en el 15 % y la diabetes mellitus (DM) en el 10,7 % de los casos.

Tabla 2 - Distribución de los pacientes en estudio según FRCV

FRCV		No./%
Hipertensión arterial	Sí	72/51,4
	No	68/48,6
Dislipidemia	Sí	60/42,9
	No	80/57,1
Obesidad	Sí	34/24,3
	No	106/75,7
Tabaquismo	Sí	21/15
	No	119/85
Diabetes mellitus	Sí	15/10,7
	No	125/89,3
n = 140		

Nota: FRCV: Factores de riesgo cardiovascular.

En la tabla 3 se observa que a mayor tiempo de evolución mayor presencia de FRCV, al mostrar la HTA una asociación significativa con un mayor tiempo de evolución.

Tabla 3 - Asociación del tiempo de evolución con los FRCV

FRCV	Tiempo de evolución			p
	0-5 años n = 36	6 a 10 años n = 33	Más de 10 años n = 71	
Hipertensión arterial	15 (41,7)	13 (39,4)	44 (62)	0,040*
Dislipidemia	12 (33,3)	16 (48,7)	32 (45,1)	0,386
Obesidad	11 (30,6)	6 (18,2)	17(23,9)	0,486
Tabaquismo	5 (13,9)	5 (15,2)	11 (15,5)	0,976
Diabetes Mellitus	4 (11,1)	5 (15,2)	6 (8,5)	0,587

Nota: * $p < 0,05$ FRCV: factores de riesgo cardiovascular.

En la tabla 4, se presenta la asociación de los FRCV y la actividad inflamatoria, y se observa que la presencia de los FRCV se asocia de forma significativa con un aumento de la actividad inflamatoria, y al relacionarlos de forma independientes la HTA es la que muestra significancia estadística.

Tabla 4 - Asociación de los FRCV con la actividad inflamatoria

FRCV	Actividad inflamatoria (ASDAS)			p
	alta n = 113	moderado n = 19	bajo n = 8	
Ausente	25 (22,1)	8 (42,1)	4 (50)	0,05*
Presente	88 (77,9)	11 (57,9)	4 (50)	
Total	113	19	8	
Hipertensión arterial	63 (55,8)	8 (42,1)	1 (12,5)	0,042*
Dislipidemia	49 (43,4)	10 (52,6)	1 (12,5)	0,152
Obesidad	32 (28,3)	2 (10,5)	0 (0)	0,063
Tabaquismo	19 (16,8)	0 (0)	2 (25)	0,118
Diabetes Mellitus	14 (12,4)	1 (5,3)	0(0)	0,390

Nota: FRCV: Factores de riesgo cardiovascular; ASDAS: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score.

En la tabla 5, se presenta la variable de RCV, asociada con la variable del *doppler* carotídeo, categorizada de forma dicotómica (normal o presencia de engrosamiento y/o placa de ateroma). Se expone un predominio del número de sujetos con riesgo bajo, que muestran un *doppler* carotídeo normal 71,7 %. Sin embargo, si observamos en los pacientes con riesgos cardiovasculares alto y moderado, la presencia de aterosclerosis es de un 23,5 % y 29,4 %, respectivamente, cifra que alcanza el 52,9 % del total de los sujetos con *doppler* alterado. Esta distribución porcentual de forma diferente entre las categorías de las variables que se asocian en la presente tabla, mostró una diferencia significativa al aplicar el test estadístico de X^2 con un valor de 0,025.

Tabla 5 - RCV y su asociación con la aterosclerosis subclínica carotidea

RCV	Doppler carotídeo	
	Normal	Aterosclerosis subclínica carotídea
Alto	16 (15,1)	8 (23,5)
Moderado	14 (13,2)	10 (29,4)
Bajo	76 (71,7)	16 (47,1)
Total	106 (100)	34 (100)

Nota: $p = 0,025$; RCV: riesgo cardiovascular.

Discusión

En el presente estudio, se encontró una edad media de 48 años, con mayor frecuencia del sexo masculino y del color de piel blanca, lo que coincide con el patrón habitual de la enfermedad, en correspondencia con lo reportado por otros autores.^(12,13)

Rueda-Gotor y otros⁽¹⁴⁾ mostraron resultados similares al estudiar el RCV en 125 pacientes con EA, donde los hombres superaron en número a las mujeres (78 % y 62,4 %, respectivamente) y la edad media en el momento del estudio fue de 48,3. Con respecto al color de la piel, se describe que la EA tiene una menor prevalencia en negros y africanos, con respecto a otros grupos étnicos, en correspondencia con los resultados encontrados. En un análisis exploratorio de 28 250 pacientes de Estados Unidos con EA, solo el 8 % fueron afroamericanos, lo que confirma la infrecuente presentación en este grupo étnico.⁽¹⁵⁾

El patrón articular encontrado con mayor frecuencia resultó la afectación axial, y fue la más prevalente en los pacientes con EA, al coincidir con el estudio de *Liew* y otros,⁽¹⁶⁾ sin embargo, *Przepiera-Będzak* y otros,⁽¹⁷⁾ describen el predominio de afectación periférica.

En relación con el tiempo de evolución en el grupo estudiado, se evidenció mayor número de pacientes con más de 10 años de evolución de la enfermedad. Se ha

descrito que los primeros 10 años son importantes para el pronóstico, ya que la mayor pérdida funcional en estos pacientes se produce en este período. *Lu* y otros⁽¹⁸⁾ investigaron algunos factores específicos asociados a la calidad de vida en pacientes taiwaneses con EA, y se demostró que el tiempo de evolución de la enfermedad se asocia a una peor función física y daño estructural, e influye en el estado de salud y en la calidad de vida.

El 72,1 % de los pacientes tuvieron presente el HLA-B₂₇, resultados que concuerdan a los reportados por *González y otros*,⁽¹⁰⁾ y *Magrey y otros*,⁽¹⁹⁾ con una frecuencia de 74,8 %-70 %, respectivamente.

La puntuación de actividad ASDAS se considera la herramienta de evaluación estándar de oro para evaluar la EA, es más sensible, con una mejor capacidad para discriminar entre estados de alta y baja actividades de la enfermedad.⁽²⁰⁾ En el presente trabajo, la media del ASDAS fue de $3,10 \pm 1,11$, y demostró un predominio de la actividad inflamatoria.

Los FRCV como HTA, DM, dislipidemia, tabaquismo e historia familiar de infarto de miocardio están incrementados en la EspA con respecto a la población general. El riesgo de afectación CV en la EA es probable que sea multifactorial, incluida la aterosclerosis acelerada por la inflamación. Una revisión sistemática comparó la incidencia y/o prevalencia de las comorbilidades entre las poblaciones de EspA axial y un grupo control, con una muestra de 119 427 pacientes, y fueron las comorbilidades CV las más descritas, con mayor prevalencia en la EA. Todos los estudios revisados informaron una o más ECV, y se destacaron la presencia de los FRCV como: la HTA (22,3 %), la hiperlipidemia (17,1 %), la obesidad (14 %),⁽⁹⁾ y coincidió con el actual estudio con dichos resultados, aunque se encontraron frecuencias más altas, similares a lo reportado por *Wibetoe y otros*,⁽²¹⁾ estos resultados diferentes han sido reportados por *Yagensky y otros*⁽²²⁾ al señalar la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia y la HTA como los factores más prevalentes.

Diferentes estudios han evidenciado una mayor prevalencia de la HTA en pacientes con EA^(23,24,25,26,27) en comparación con los controles y se estima que representa el

50 % de todos los accidentes cerebrovasculares y episodios de cardiopatía isquémica en la población general. La prevalencia de la HTA en EA se ha descrito entre un 11-43 % superior a la población general. Un estudio internacional transversal reciente que incluye 4000 pacientes con EspA en todo el mundo, informó que la HTA fue el FRCV más frecuente en esta población, con una prevalencia del 33,5 %.⁽⁶⁾

Un estudio que tuvo como objetivo examinar la carga de comorbilidad en los pacientes estadounidenses con EA con una edad media de 50,8 años y el 60,5 % del sexo masculino; demostró la prevalencia de las comorbilidades, con tasas elevadas de enfermedad CV (incluida angina, aterosclerosis, enfermedad cerebrovascular/accidente cerebrovascular, enfermedades coronarias, hipertensión, infarto de miocardio).⁽⁹⁾

Molto y Nikiphorou⁽²⁶⁾ describen la prevalencia de la HTA en los patrones articulares axiales y periféricos, sin embargo a la diabetes y la obesidad en las formas periféricas. Un registro de EspA italiano, dirigido a describir las características clínicas de estos pacientes, reportó la HTA en la forma periférica en un 33 % frente a 18,7 % en la axial,⁽²⁷⁾ mientras que *Wibetoe* y otros,⁽²¹⁾ reportaron que el 51 % de pacientes con EA presentaba un patrón articular mixto.

En relación al tiempo de evolución, resulta un factor de riesgo significativo tanto en términos de trastornos cardiovasculares como de mortalidad en pacientes con EA. *Ward* y otros⁽²⁸⁾ señalaban que las comorbilidades aumentaban con la duración de la enfermedad, y se encontró que la frecuencia de enfermedades cardiovasculares era mayor en pacientes con mayor tiempo de evolución de la enfermedad. La EA a diferencia de otras enfermedades inflamatorias afecta a edades tempranas, lo que significa que el paciente está expuesto a la inflamación y los efectos de la enfermedad durante mayor parte de su vida.

El presente estudio demostró un aumento directo y proporcional de las frecuencias de los FRCV, según el tiempo de evolución de la enfermedad, aunque solo mostró asociación significativa la HTA, al coincidir con los resultados del estudio realizado por *Gökşenoğlu* y otros⁽²⁹⁾ mediante la base de datos de COMOSPA (Estudio de

comorbilidades de las EspA), al ser la HTA el único FRCV que se asoció a mayor tiempo de evolución en los pacientes axiales.

En el grupo estudiado se evidenció una asociación entre los FRCV y la actividad inflamatoria, y al analizarlos de forma independiente encontramos que la HTA expresó significación estadística en correspondencia con el estudio de *Wibetoe* y otros.⁽²¹⁾

Resultados diferentes fueron reportados por *Zhao* y otros,⁽¹³⁾ al evaluar la influencia de los FRCV en la actividad inflamatoria (ASDAS) en pacientes con EA, del total estudiado, el 44 % presentó al menos un FRCV; sin embargo el ASDAS no demostró asociación significativa.

En los pacientes con EA, existe un proceso de aterogénesis acelerada que puede estar influenciado por los FRCV tradicionales y no tradicionales, incluida la inflamación sistémica. En este sentido, diversos estudios han destacado el papel de la inflamación en el proceso de la aterosclerosis, donde se incrementa la expresión de citocinas proinflamatorias y moléculas de adhesión (factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucina 6 (IL-6)) que conduce a la disfunción endotelial, promueve la formación de placas de ateroma y aumenta la vulnerabilidad a esta condición. Por lo tanto, la inflamación actúa como un actor clave en cada fase de la aterosclerosis. Se destaca la utilidad de la ecografía para detectar la aterosclerosis subclínica, mediante la medición del grosor de la íntima media (GIM).⁽³⁰⁾

En esta investigación predominó el bajo RCV en los pacientes que demostraron *doppler* carotídeo normal. Sin embargo, la presencia de aterosclerosis (engrosamiento o placas), el 52,9 % se asoció con la categoría de alto y moderado riesgos.

Un estudio amplio de pacientes con EA y EspA axial no radiográfica evidenció resultados similares, y demostró que en los pacientes con categoría de alto riesgo se detectó presencia de placa de ateroma.⁽¹⁰⁾

En la actualidad, EULAR⁽³¹⁾ recomienda el uso rutinario de *FRS* y *Score* para calcular el riesgo de eventos CV a 10 años. Esta puntuación de riesgo puede subestimar el riesgo de ECV de los pacientes con EspA, incluso después de ajustar los factores

de riesgo tradicionales, además de la puntuación de riesgo CV tradicional, la presencia de placa carotídea más altas pueden predecir eventos CV de forma independiente.

Como conclusión, predominó el bajo riesgo cardiovascular, los riesgos moderado y alto se asociaron a la presencia de aterosclerosis carotídea subclínica. La existencia de factores de riesgo se relacionó con la actividad inflamatoria de la enfermedad.

Referencias bibliográficas

1. Blanco B, Pijoan C, Valero Mo, Villalobos-Sánchez L, Vázquez M. Espondiloartritis axial. Espondilitis anquilosante. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario "Ramón y Cajal". Madrid, España. *Medicine*. 2021;13(29):1611-22. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.med.2021.03.019>
2. Arévalo M, Masmitjà J, Moreno M, Calvet J, Orellana C, Ruiz D, *et al*. Correction to: Influence of HLA-B27 on the Ankylosing Spondylitis Phenotype: Results from the REGISPONSER Database. *Arthritis Res. Ther.* 2018;20(1):2-6. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13075-020-02237-5>
3. Zhu W, He X, Cheng K, Zhang L, Chen D, Wang X, *et al*. Ankylosing Spondylitis: Etiology, Pathogenesis, and Treatments. *Bone Res.* 2019;7(22):1-16. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41413-019-0057-8>
4. Van der Linden S, Valkenburg H, Cats A. Evaluation of Diagnostic Criteria for Ankylosing Spondylitis. A Proposal for Modification of The New York Criteria. *Arthritis Rheum.* 1984;27(4):361-8. DOI: <https://doi.org/10.1002/art.1780270401>
5. Ozdowska P, Wardziak Ł, Kruk M, Kępka C, Kowalik I, Szwed H, *et al*. Increased Prevalence of Subclinical Coronary Atherosclerosis in Young Patients with Ankylosing Spondylitis. *Pol Arch Intern Med.* 2018;31(8):455-61. DOI: <https://doi.org/10.20452/pamw.4300>
6. Liew J, Ramiro S, Gensler L. Cardiovascular Morbidity and Mortality in Ankylosing Spondylitis and Psoriatic Arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2018;32(3):369-89. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.berh.2019.01.002>

7. Ionescu M, Ionescu P, Suceveanu A, Stoian A, Ion Montofei, Ardeleanu V, et al. Cardiovascular Risk Estimation in Young Patients with Ankylosing Spondylitis: A New Model Based on a Prospective Study in Constanta County, Romania. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2021;21:529-34. DOI: <https://doi.org/10.3892/etm.2021.9961>
8. Navarini L, Currado D, Marino A, Di Donato S, Biaggi A, Caso F, et al. Persistence of C-reactive Protein Increased Levels and High Disease Activity are Predictors of Cardiovascular Disease in Patients with Axial Spondyloarthritis. *Sci Rep*. 2022;12(1):7498. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-022-11640-8>
9. D'Agostino R, Vasan R, Pencina M, Wolf P, Cobain M, Massaro J, et al. General Cardiovascular Risk Profile for Use in Primary Care: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008;117(6):743-53. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.699579>
10. González I, Rueda-Gotor J, Ferraz-Amaro I, Genre F, Corrales A, Calvo Rio V, et al. Subclinical Atherosclerotic Disease in Ankylosing Spondylitis and Non-Radiographic Axial Spondyloarthritis. A Multicenter Study on 806 Patients. *Semin. Arthritis Rheum*. 2021;51(2):395-403. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2021.02.003>
11. Navarini L, Caso F, Costa L, Currado D, Stola L, Perrotta F, et al. Cardiovascular Risk Prediction in Ankylosing Spondylitis: From Traditional Scores to Machine Learning Assessment. *Rheumatol Ther*. 2020;7(4):867-82. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40744-020-00233-4>
12. Walsh J, Song X, Kim G, Park Y. Evaluation of the Comorbidity Burden in Patients with Ankylosing Spondylitis Using a Large US Administrative Claims Data Set. *Clinical Rheumatology*. 2018;37(7):1869-78. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10067-018-4086-2>
13. Zhao S, Radner H, Siebert S, Duffield S, Thong D, Hughes D, et al. Comorbidity Burden in Axial Spondyloarthritis: A Cluster Analysis. *Rheumatology*. 2019;58(10):1746-54. DOI: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kez119>
14. Rueda-Gotor J, Genre F, Corrales A, Blanco R, Fuentevilla P, Portilla V, et al. Detection of High Cardiovascular Risk Patients with Ankylosing Spondylitis Based

on the Assessment of Abdominal Aortic Calcium as Compared to Carotid Ultrasound. *Arthritis Research & Therapy*. 2018;20(195):1-8. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13075-018-1684-y>

15. Singh D, Magrey M. Racial Differences in Clinical Features and Comorbidities in Ankylosing Spondylitis in the United States. *J Rheumatol*. 2020;47(6):835-8. DOI: <https://doi.org/10.3899/jrheum.181019>

16. Liew J, Reveille J, Castillo M, Sawhney H, Naovarat B, Heckbert S, *et al*. Cardiovascular Risk Scores in Axial Spondyloarthritis Versus the General Population: A Cross-sectional Study. *J Rheumatol*. 2021;48(3):361-6. DOI: <https://doi.org/10.3899/jrheum.200188>

17. Przepiera-Będzak H, Fischer K, Brzosko M. Axial Spondyloarthritis and Inflammatory Bowel Disease: Association Between Disease Activity and Endothelial Dysfunction Markers. *Rheumatol International*. 2022;42(2):273-7. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00296-021-04940-1>

18. Lu M, Huang K, Tung C, Hsu B, Wu C, Koo M, *et al*. Factors Associated with Disease-Specific Quality of Life in Taiwanese Patients with Ankylosing Spondylitis: A Cross-Sectional Study. *BMJ Open*. 2019;9(6):1-11. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-028966>

19. Magrey M, Walsh J, Flierl S, Howard R, Calheiros RC, Wei D, *et al*. The International Map of Axial Spondyloarthritis Survey: A US Patient Perspective on Diagnosis and Burden of Disease. *ACR Open Rheumatology*. 2023;5(5):264-76. DOI: <https://doi.org/10.1002/acr2.11543>

20. Schneeberger E, Citera G, de León D, Szumski A, Kwok K, Cutri M, *et al*. Simplified Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (SASDAS) *versus* ASDAS: A Post Hoc Analysis of a Randomized Controlled Trial. *J Rheumatology*. 2022;49(10):1100-8. DOI: <https://doi.org/10.3899/jrheum.211075>

21. Wibetoe G, Ikdahl E, Rollefstad S, Olsen I, Bergsmark K, Kvien T, *et al*. Cardiovascular Disease Risk Profiles in Inflammatory Joint Disease Entities. *Arthritis Research Therapy*. 2017;19(153):1-10. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13075-017-1358-1>

22. Yagensky V, Schirmer M. Cardiovascular Risks and Risk Stratification in Inflammatory Joint Diseases: A Cross-Sectional Study. *Front Med (Lausanne)*.2022;9:776-86. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.786776>
23. Ziade N, El Khoury B, Zoghbi M, Merheb G, Abi Karam G, Mroue' K, et al. Prevalence and Pattern of Comorbidities in Chronic Rheumatic and Musculoskeletal Diseases: the COMORD Study. *Sci Rep*. 2020;10:1-10. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-64732-8>
24. Bhattad P, Kulkarni M, Patel P, Roumia M. Cardiovascular Morbidity in Ankylosing Spondylitis: A Focus on Inflammatory Cardiac Disease. *Cureus*.2022;14(6):1-6. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.25633>
25. Derakhshan M, Goodson N, Packham J, Sengupta R, Molto A, Marzo-Ortega H, et al. Increased Risk of Hypertension Associated with Spondyloarthritis Disease Duration: Results from the ASAS-COMOSPA Study. *J Rheumatology*. 2019;46(7):701-9. DOI: <https://doi.org/10.3899/jrheum.180538>
26. Molto A, Nikiphorou E. Comorbidities in Spondyloarthritis. Review. *Frontiers in Medicine* 2018;(5) 62:1-10. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmed.2018.00062>
27. Zabotti A, Luchetti M, Selmi C, Ramonda R, Grembiale R, Dagna L, et al. An Italian Disease-Based Registry of Axial and Peripheral Spondyloarthritis: The SIRENA Study. *Front Med (Lausanne)*. 2022;8: 1-10. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.711875>
28. Ward M, Leach T, Gensler L, Davis J, Reveille J, Weisman M. Regional Radiographic Damage and Functional Limitations in Patients with Ankylosing Spondylitis: Differences in Early and Late Disease. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2013;65(2):1-16. DOI: <https://doi.org/10.1002/acr.21821>
29. Gökşenoğlu G, Buğdaycı D, Paker N, Yıldırım M, Etli Ö. The Prevalence of Comorbidity and Predictors in Ankylosing Spondylitis. *Turk J Phys Med Rehabil*. 2018;65(2):132-8. DOI: <https://doi.org/10.5606/tftrd.2019.2822>
30. Shi L, Lam S, So H, Li E, Li T, Szeto C, et al. High Inflammatory Burden Predicts Cardiovascular Events in Patients with Axial Spondyloarthritis: A Long-Term Follow-

Up Study. Ther Adv Musculoskelet. 2022;14:1-14. DOI:
<https://doi.org/10.1177/1759720X221122401>

31. Agca R, Heslinga S, Rollefstad S, Heslinga M, McInnes I, Peters M, et al. EULAR Recommendations for Cardiovascular Disease Risk Management in Patients with Rheumatoid Arthritis and Other Forms of Inflammatory Joint Disorders: 2015/2016 Update. Ann Rheum Dis. 2017;76(1):17-28. DOI:
<https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2016-209775>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Conceptualización: Nelsa Dalmis Casas Figueredo.

Metodología: Araceli Chico Capote.

Investigación: Doris Sarai Mancía Gómez.

Administración del proyecto: Yeniset Sánchez Bruzón.

Visualización: Miguel Hernán Estévez del Toro.

Redacción-revisión y edición: Dayana Yanes Amador.