

Nuevos factores de riesgo cardiovascular

EVOLUCIÓN DE LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN UNA POBLACIÓN DE ALTO RIESGO

T. Arrobas Velilla, S. Hijano, J. De la Vega, M.A. Rico, R. de la Iglesia, L. Blázquez, A. Pérez, A.I. Oribe, C. Cruz, E. Martínez y F. Fabiani Romero

Hospital Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivo: Comprobar la evolución de los principales factores de riesgo cardiovascular (RCV) en una población de pacientes intervenidos de by-pass aorto-coronario.

Pacientes y métodos: Hemos estudiado un total de 131 pacientes que fueron atendidos a los 3, 6 y 12 meses tras su intervención. Independientemente de otros parámetros para la eva-

luación del RCV, hemos determinado perfil lipídico por ultracentrifugación que incluye los parámetros CT, TG, cLDL, cHDL y cVLDL, marcadores de riesgo apo B-100, IMC, perímetro cintura, PCR, homocisteína, fibrinógeno y Lp (a), así como antecedentes de otras patologías.

Resultados: Al inicio, el 27,48% de la población eran diabéticos, el 55,73% hipertensos y el 58% fumadores. La dislipemia más frecuente fue la hipercolesterolemia con un 51,90% de la población y la evolución de los distintos factores de riesgo en porcentajes fue la siguiente:

Parámetro	A los 3 m.	A los 6 m.	A los 12 m.
LDL < 100 mg/dL	12,97	38,46	37,5
Apo B > 130 mg/dL	14,50	1,92	1,78
Sobre peso (IMC 25-30)	42,73	22,22	11,96
Obesidad (IMC > 30)	26,49	18,80	10,25
Per. cint. > 102 cm	49,57	22,22	12,82
PCR > 3 mg/dL	-	32,65	19,64
Fibrinógeno > 350 mg/dL	17,55	35,57	41,03
Homocisteína > 15 umol/L	8,39	13,46	13,07
Fumadores	58%	20%	0%

Conclusiones: Tras el tratamiento con estatinas y modificación de hábitos, los pacientes experimentan una reducción significativa de los principales factores de riesgo a excepción del fibrinógeno y homocisteína, motivado probablemente porque en la primera determinación se produce una caída de los valores de los marcadores motivada por la reciente intervención.

EL ESTUDIO MARCADOR: EFECTOS METABÓLICOS DE MANIDIPINO COMBINADO CON LISINOPRIL FRENTE A AMLODIPINO, TELMISARTÁN O MANIDIPINO SÓLO, EN HIPERTENSOS ESENCIALES NO DIABÉTICOS CON SÍNDROME METABÓLICO SIN COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

F.J. Martínez Martín, A. Macías Batista, H. Rodríguez Pérez, I. Peiró Martínez, P. Soriano Perera y P. Pedrián Martín

Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Objetivos: Comparar los efectos metabólicos de una combinación de 10 mg de Manidipino + 10 mg de Lisinopril frente a 20 mg de Manidipino, 10 mg de Amlodipino u 80 mg de Telmisartán en pacientes hipertensos con síndrome metabólico.

Métodos: Se reclutaron 120 pacientes hipertensos esenciales (PA sistólica 140-179 mmHg) con síndrome metabólico (definición IDF 2005), no diabéticos y sin historia de enfermedad cardiovascular; se descartó diabetes en los sujetos con glucemia basal > 100 mg/dl mediante SOG. Tras lavado de 28 días, se asignaron los 4 tratamientos mencionados de forma aleatoria (diseño PROBE); las mediciones se realizaron antes de iniciar el tratamiento y se repitieron (excepto la talla) a los 3 meses: peso, talla, perímetro de cintura, PA, FC, glucemia, insulinenemia, sodio, potasio, creatinina, perfil lipídico, ácidos grasos libres, adiponectina, leptina, resistina, fibrinógeno, PCR, ET-1, PAI-1, tPA, TNF-alfa, IL 1b, 6 y 8, ICAM-1, VCAM-1, HGF y NGF, Lp (a), ox-LDL; excreción de creatinina, albúmina, metanefrina y normetanefrina, e índice de sensibilidad insulínica (HOMA). La adherencia se valoró mediante recuento de comprimidos, y la tolerancia mediante un cuestionario.

Resultados: La adherencia fue > 80% para todos los grupos, pero la tolerancia fue significativamente inferior para Amlodipino. Las reducciones de PA fueron semejantes en todos los

grupos, pero con Manidipino (solo o en combinación con Lisinopril) se obtuvieron resultados mejores que con Amlodipino con respecto a excreción de albúmina, actividad simpática, sensibilidad insulínica, marcadores metabólicos, protrombóticos y de inflamación, factores de crecimiento y adhesión. Casi todos los resultados fueron similares o mejores con Manidipino (solo o combinado) que con Telmisartán.

Conclusiones: Manidipino (solo o combinado con un IECA) resultó efectivo y bien tolerado, redujo la albuminuria y la resistencia insulínica, e indujo cambios positivos en múltiples marcadores emergentes de riesgo cardiovascular.

DESARROLLO DE UN MÉTODO PARA LA EVALUACIÓN DE LA CAPACIDAD ANTIOXIDANTE DE LA HDL

E. de Juan Franco, J.L. Sánchez Quesada, R. Bonet Marqués, A. Pérez Pérez, J. Ordoñez Llanos y V. Ribas Serra

Servicio de Bioquímica. Institut de Recerca de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: A pesar de que la acción antiaterogénica de la HDL está mediada en gran parte por la inhibición de la oxidación de LDL, no existen métodos claramente establecidos que evalúen la capacidad antioxidante de la HDL. Nuestro objetivo ha sido desarrollar una metodología, aplicable a un número elevado de individuos, que valore de manera global la capacidad antioxidante de la HDL aislada.

Métodos: a) Actividad paraoxonasa (PON) utilizando fenilacetato como sustrato. b) Actividad PAF-AH en suero total y precipitado, utilizando 2-tio-PAF como sustrato. c) La capacidad de la HDL de inhibir la oxidación con CuSO₄ de LDL se monitorizó a 234 nm (formación de dienos conjugados) y mediante electroforesis en agarosa, utilizando mezclas de LDL y HDL. LDL ("pool" de sueros) y HDL (de pacientes con dislipemia) se aislaron mediante UC secuencial. Se ensayaron diferentes condiciones experimentales para la precipitación de suero y medida de PAF-AH, así como para los dos métodos de inhibición de la oxidación (dienos y agarosa).

Resultados: El precipitante óptimo fue dextranulfato/Cl₂Mg en proporción precipitante/suero 1:4. Las condiciones óptimas para la capacidad antioxidante de HDL fueron las siguientes: LDL y HDL en relación 1:1 (a 0,1 g/l de apo B y AI), 2,5 µM CuSO₄, 37°C, 4 horas de incubación, tras lo cual se usaron 10 µl para electroforesis a 100 V, 50', 4°C. Los resultados se expresaron como aumento de fase de latencia e inhibición de la movilidad electroforética de LDL+HDL vs LDL sola. La variabilidad intra e interensayo fue inferior a 5% y 15%, respectivamente. En los 40 pacientes estudiados se observó una correlación positiva entre el aumento de fase de latencia, inhibición de movilidad electroforética y actividad PON.

Conclusiones: Se ha desarrollado una metodología que permite evaluar, con 1 ml de suero, la capacidad antioxidante de la HDL aislada de pacientes en un solo día. Ésta fue dependiente principalmente de la actividad PON.

EL ÍNDICE CINTURA/HIPERTRIGLICERIDESEMIA SE ASOCIA CON MARCADORES DE INFLAMACIÓN EN ADULTOS ASINTOMÁTICOS

R. Serrano Vargas, J.A. Rodríguez García, J. Orbe Lopategui, L. Montori González y J.A. Páramo Fernández

Laboratorio de Aterosclerosis. Área de Ciencias cardiovasculares. CIMA-Universidad de Navarra. Pamplona.

Se ha propuesto que el incremento combinado de los triglicéridos plasmáticos (TG) y la circunferencia a nivel de la cintura

(WC), denominado "índice cintura hipertrigliceridemia" (HTGW), puede ser un marcador de riesgo para la enfermedad cardiovascular. Un estudio reciente en hombres observó que la HTGW se asociaba con un incremento de 2,13 en el riesgo cardiovascular (Czernichow S, et al. *Int J Obes* 2006). Utilizando un umbral para definir HTGW, hemos estudiado la asociación de HTGW con factores de riesgo cardiovascular y marcadores inflamatorios [fibrinógeno y proteína C reactiva de alta sensibilidad, (hs-CRP)] y daño endotelial (factor von Willebrand, vWF) en 423 hombres adultos asintomáticos (54,3 ± 10,3 años). Se definió la HTGW como WC ≥ 90 cm y TG ≥ 150 mg/dL.

En esta población, 101 sujetos (23,8%) se clasificaron como HTGW y 322 (76,2%) como bajo WC y TG. Los primeros mostraron un incremento significativo de la presión arterial sistólica y diastólica ($p < 0,001$), así como una elevación del colesterol sérico, glucosa e insulina ($p < 0,001$), y una reducción del HDL-colesterol ($p < 0,001$) en comparación con el grupo con bajo WC y TG. El grupo HTGW también presentó un incremento significativo de los niveles sistémicos de fibrinógeno y hs-CRP ($P < 0,001$), sin diferencias en el resto de los parámetros clínicos y analíticos, ni en los niveles de vWF. La asociación con el fibrinógeno en los sujetos HTGW se mantuvo estadísticamente significativa ($p < 0,001$) incluso tras ajustar por los factores de riesgo tradicionales.

El fibrinógeno puede constituir un marcador de inflamación en un grupo de hombres HTGW asintomáticos, que presentan un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

ADIPOCITOQUINAS EN OBESOS Y OBESOS DIABÉTICOS TIPO 2

J. Rioja Villodres¹, A. Pozo², M.J. Ariza¹, A. Hornos¹, M.T. González Alegre¹, P. Valdivielso¹ y P. González Santos¹

¹Departamento de Medicina. Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias. Universidad de Málaga. Málaga. ²Centro de Salud Palma Palmilla.

Objetivo: Evaluar las diferencias entre los valores medios de leptina y adiponectina, y las correlaciones que establecen con variables del metabolismo glucídico y lipoproteico, en una población de individuos no obesos (control; n = 53), obesos no diabéticos (OB; n = 48) y obesos con diabetes mellitus tipo 2 (DM2; n = 47).

Métodos: Se estudiaron las medias de estas adipocitoquinas, obtenidas mediante ELISA, y sus correlaciones con variables antropométricas y marcadores bioquímicos del metabolismo glucídico (HOMA-IR y glucemia) y lipídico (perfil lipoproteico y apolipoproteinas).

Resultados: Los niveles de leptina en pacientes OB (7,80 ± 0,44 ng/mL) y DM2 (7,35 ± 0,47 ng/mL) fueron estadísticamente superiores a los del grupo control (3,64 ± 0,33 ng/mL; $p < 0,05$). Los niveles de adiponectina en los pacientes DM2 (6,70 ± 0,54 µg/mL) fueron inferiores a los de los grupos control (10,00 ± 0,51 µg/mL; $p < 0,05$) y OB (8,74 ± 0,59 µg/mL; $p < 0,05$). El análisis de correlación en el grupo control, mostró que la leptina y la adiponectina correlacionaron directa e inversamente con el IMC y otros marcadores bioquímicos del metabolismo lipídico y glucídico. En los pacientes OB, la leptina sí correlacionó con el IMC, HOMA-IR y glucosa. Por el contrario la adiponectina no mostró asociaciones con las variables estudiadas en este grupo. Finalmente, en los pacientes DM2, tanto leptina como adiponectina correlacionaron con marcadores de la dislipemia.

Conclusiones: Leptina y adiponectina se asocian con la obesidad y la diabetes tipo 2 de forma directa e inversa respectiva-

mente; correlacionando, especialmente en los diabéticos tipo 2, con marcadores de la dislipemia aterogénica.

EPIDEMIOLOGÍA Y ANÁLISIS DE LA VARIABILIDAD DE LAS CONCENTRACIONES DE COLESTEROL HDL EXTREMADAMENTE BAJAS

J.D. García Díaz, J.M. Hernández Rey, M.J. Gaspar, A. López de Guzmán y A.M. Culebras

Servicio de Medicina Interna y Bioquímica. Unidad de Lípidos. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares.

Objetivos: Describir la situación de los niveles de HDLc extremadamente bajos en nuestra área, así como la variabilidad individual de las sucesivas determinaciones y su significación.

Pacientes y método: Estudio observacional transversal realizado en un área sanitaria de la corona metropolitana de la Comunidad de Madrid (329.782 habitantes). Se identificaron todas las determinaciones de colesterol HDL realizadas durante 2005 (n = 53.842) y se consideró una concentración extremadamente baja si era ≤ 30 mg/dL. De estas últimas se recogieron los datos demográficos, ámbito asistencial de procedencia y los valores de los demás parámetros lipídicos. Además se revisaron las determinaciones de HDL previas y posteriores de cada paciente. Las concentraciones de LDL se estimaron según la fórmula de Friedewald.

Resultados: Se identificaron 380 determinaciones con colesterol HDL ≤ 30 mg/dL. En el análisis por sexos se observa un predominio de hombres, con 82,6% frente al 17,4% de mujeres. No hubo ninguna relación con la edad. En su perfil lipídico, sólo el 20,3% presentaba hipercolesterolemia, con valores medios de colesterol total (167,9 mg/dL), LDL (91,1 mg/dL) y colesterol no HDL (140,9 mg/dL). Para dos puntos de corte de hipertrigliceridemia, 150 o 200 mg/dL, su prevalencia en estos pacientes fue de 60,8% y 46,3%, respectivamente. La proporción de colesterol HDL bajo aislado, sin otras alteraciones lipídicas asociadas, fue del 35,8%. El estudio de la variabilidad intraindividual mostró que en el 88,7% de estos casos las concentraciones medias de determinaciones sucesivas se mantenían por debajo de 40 mg/dL.

Conclusiones: 1) La presencia de una concentración de colesterol HDL extremadamente baja es más frecuente en los hombres que en las mujeres. 2) Es considerable la proporción de hallazgos de un HDL bajo aislado. 3) La alteración lipídica asociada más frecuentemente es una hipertrigliceridemia. 4) La variabilidad intraindividual del colesterol HDL es reducida, por lo que el hallazgo de un valor extremadamente bajo es un indicador muy fiable del descenso real de esta lipoproteína.

INFLUENCIA DE GENOTIPO DE LA CETP EN EL INFARTO DE MIOCARDIO EN UNA POBLACIÓN CANARIA

L. López Ríos⁴, L. López y Juan³, P. Pérez Jiménez⁴, M. Irurita Latasa³, C. Culebras Cáceres¹, E. Martínez Quintana¹, J. Irurita Latasa³, F. Sánchez García³, J.A. López y Juan², V. Nieto Lago¹ y R. Chirino Godoy⁴

¹Hospital Universitario Insular. Las Palmas de Gran Canaria.

²SERGAS. Las Palmas de Gran Canaria. ³Hospital Universitario Dr Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ⁴Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

La proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP) juega un papel estelar en el metabolismo lipídico. Es una glicoproteína que cataliza el intercambio de triglicéridos y ésteres de colesterol entre las partículas lipoproteicas de ApoB (LDL y VLDL), estimulando la recuperación de colesterol.

El polimorfismo del primer intrón del gen de la CETP consiste en la sustitución A-G resultando en alelos B2 y B1. El alelo B1 se asocia con mayores niveles y actividad de la CETP, implica bajos niveles de colesterol HDL y elevados de triglicéridos, una combinación muy aterogénica, presente en el 60% de poblaciones caucásicas. Estudiamos el polimorfismo de la CETP en una serie 758 individuos canarios, 371 pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) y 387 controles sanos, emparejados por edad y género. El alelo B1 resultó más prevalente en los pacientes (66,2% P/59,6% C; p = 0,008), a expensas del subgrupo con enfermedad prematura (hombres menores de 55 años y mujeres menores de 65). En el análisis multivariante el genotipo homozigoto B1 se correlacionaba con la enfermedad tras ajustar por edad, género y factores de riesgo (tabaquismo, dislipemia, diabetes e hipertensión). Tanto en el conjunto de la serie (OR: 1,41, IC 95%: 1,02-1,93; p = 0,035), como en el grupo prematuro (OR: 1,62; IC 95%: 1,07-2,48; p = 0,024). Nuestros resultados sugieren que el genotipo homocigoto B1 presente en un tercio de la población canaria, contribuye a explicar el riesgo de IAM, especialmente en los individuos más jóvenes.

Variables	controles (n = 387)	casos IAM (n = 371)	p
edad (años)	53,9 ± 12,3	54,2 ± 13,2	NS
IMC (Kg/m ²)	27,5 ± 5,1	27,9 ± 3,8	NS
colesterol (mg/dl)	220,8 ± 52,8	210,9 ± 47,5	0,009
c-HDL (mg/dl)	49,3 ± 17,6	36,1 ± 11,4	< 0,001
c-LDL (mg/dl)	146,08 ± 49,3	142,8 ± 39,0	NS
triglicéridos (mg/dl)	135,3 ± 77,4	176,5 ± 97,8	< 0,001

DIFERENCIAS GEOGRÁFICAS Y CONSISTENTES ASOCIACIONES DEL POLIMORFISMO TAQIB EN EL GEN DE LA CETP CON LAS CONCENTRACIONES DE COLESTEROL-HDL EN POBLACIÓN DE ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR PARTICIPANTE EN EL ESTUDIO PREDIMED

D. Corella⁶, J.V. Sorlí⁷, J. Salas-Salvadó², A. Martí⁹, E. Gómez-Gracia⁸, F. Aros⁴, J. Lapetra¹⁰, M. Conde⁵, M. Fiol¹¹, C. Lahoz¹ y R. Estruch³

¹Hospital Carlos III. Madrid. ²Universitat Rovira i Virgili. Reus.

³Hospital Clínic. Barcelona. ⁴Hospital Txagorritxu. Vitoria. ⁵Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. ⁶Facultad de Medicina. Universidad de Valencia. ⁷Facultad de Medicina. Universitat de València.

⁸Universidad de Málaga. ⁹Universidad de Navarra. ¹⁰Centro de Salud San Pablo. ¹¹Instituto Universitario de Ciencias de la Salud.

El descubrimiento de millones de polimorfismos hace necesaria la selección de los más relevantes en la clínica. El SNP TaqIB del gen de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP) es un candidato por sus asociaciones con los niveles de c-HDL. Nuestro objetivo fue estudiar dichas asociaciones en población de alto riesgo cardiovascular de distintas Comunidades Autónomas, analizando diferencias geográficas. Se genotiparon 4.414 participantes del estudio PREDIMED (PREvención con DIeta MEDiterránea) de 11 nodos (Málaga, Sevilla I y II, Mallorca, Barcelona norte y sur, Tarragona, Madrid, Navarra, Vitoria y Valencia). Se incluyeron hombres (55-80 años) y mujeres (60-80 años) con diabetes o con tres o más de estos criterios: dislipemia, hipertensión, sobrepeso, antecedentes familiares de cardiopatía precoz o tabaquismo. Se obtuvieron variables antropométricas, clínicas, del estilo de vida y lípidos plasmáticos al inicio del estudio. La prevalencia global de genotipos fue: 39,4% B1B1; 46,2% B1B2 y 14,4% B2B2

sin diferencias estadísticamente significativas al analizar el total de nodos (P = 0,077). Sin embargo, se observó un ligero aumento de la prevalencia del alelo B2 en Andalucía en comparación con el País Vasco y Navarra. Así, la distribución de genotipos fue: 43,2% B1B1; 42,2% B1B2 y 14,6% B2B2 en el País Vasco, y 34,1% B1B1; 50,1% B1B2 y 15,9% B2B2 en Andalucía (P = 0,01). El resto de Comunidades presentaron prevalencias intermedias y en todas el SNP TaqIB mostró asociaciones muy consistentes con los niveles de c-HDL de manera cruda y en los análisis ajustados, presentando un claro efecto codominante, con mayores niveles de c-HDL asociados al alelo B2 (P < 0,001). Se estimó el riesgo global de presentar c-HDL < 45 mg/dL en B2B2 y B1B2 en comparación con los B1B1 (OR = 0,41; IC95%: 0,30-0,56 y OR = 0,69; IC95%: 0,50-0,94, respectivamente). En conclusión el alelo B2 se asocia de manera consistente con mayores concentraciones de c-HDL en población española de alto riesgo cardiovascular.

LA PRESENCIA DEL POLIMORFISMO RS3806471 EN EL GEN ABCG5 MODIFICA LA RESPUESTA POSTPRANDIAL EN PERSONAS SANAS

C. Cruz, A. Lozano, N. Delgado, A. García, E. Yubero, R. Gallego, F. Fuentes y J. López Miranda

Unidad de Lípidos y Arteriosclerosis. Medicina Interna Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: Los genes ABCG5 pertenecen a la familia de transportadores ABC (ATP binding cassette) cuya función está relacionada con la absorción intestinal de esterolos vegetales y colesterol. Nuestro objetivo fue evaluar si el polimorfismo rs3806471 en el gen ABCG5 podría influir sobre la respuesta postprandial en personas sanas.

Diseño y metodología: Ochenta y ocho voluntarios sanos Apo E3E3, (35 con el genotipo TT, 43 con el genotipo TG y 10 con el genotipo GG), fueron sometidos a un test de sobrecarga oral de grasa con Vitamina A, que consistió en 1 g de grasa por kg de peso corporal y 60.000 UI de vitamina A x m² de superficie corporal. La sangre fue obtenida en el tiempo 0 y cada hora hasta la hora sexta y a partir de aquí cada dos horas y media hasta las once horas. Se determinaron los niveles de colesterol (C), C-HDL, C-LDL, ApoB, ApoA1 y los triglicéridos (TG) plasmáticos, así como el de C, TG, Apo B100, Apo B48 y retinol palmitato (RP) en las lipoproteínas ricas en TG (TRL grandes y pequeñas).

Resultados: Los individuos con genotipo GG mostraron una mayor respuesta en los niveles de C-HDL plasmáticos (p < 0,05) y una menor respuesta en los niveles de TG-TRL grandes (p < 0,05) durante el periodo postprandial, en comparación con los individuos cuyos genotipos fueron TT y TG.

Conclusiones: Nuestros resultados demuestran que el polimorfismo rs3806471 situado en el gen ABCG5 podría influir sobre la respuesta postprandial en personas sanas, siendo los individuos con genotipo GG los que presentan un perfil lipídico postprandial menos aterogénico.

ESTUDIO LIPRENAL: ESTUDIO TRANSVERSAL PARA CONOCER EL GRADO DE CONTROL DE LA DISLIPEMIA EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA DE LAS CONSULTAS DE NEFROLOGÍA EN ESPAÑA

J. Bover³, J. Egido², F. Fernández Vega¹, J. Galera⁴ y G. Gambus⁴

¹Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ³Fundació Puigvert. Barcelona. ⁴Novartis.

Objetivo: Estimar el porcentaje de pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), estadios 1-5 según las guías K-DOQI

(Kidney-Dialysis Outcome Quality Initiative), que presentan valores de LDL colesterol (cLDL) en el objetivo terapéutico < 100 mg/dL.

Método: Estudio epidemiológico, transversal, multicéntrico, realizado en España en condiciones de práctica clínica habitual, en pacientes con diagnóstico de ERC y determinación analítica en los últimos 6 meses.

Resultados: Se reclutaron un total de 1.133 pacientes evaluables atendidos en consultas externas por 228 médicos nefrólogos. La edad media era de $63,3 \pm 15$ años y el 60% de la población eran varones. Como enfermedades concomitantes de riesgo cardiovascular el 81% de los pacientes presentaban dislipemia, el 89% hipertensión, un 38,4% diabetes y un 21,6% tenían antecedentes familiares de patología cardiovascular prematura. En relación con la ERC, un 36,6% presentaban estadio 3 según las K-DOQI, un 21,4% estadio 4 y un 19,1% estadio 5. El 66,3% de los pacientes seguía una dieta pobre en grasas y el 65,5% recibía tratamiento hipolipemiante, de ellos el 93% estaban en tratamiento con estatinas. El estudio de los lípidos mostró una media de colesterol total de $196,7 \pm 46$ mg/dL, de cLDL de $113,2 \pm 39$ mg/dL, de chDL de $53,7 \pm 18$ mg/dL, de colesterol no chDL de $143,1 \pm 46$ mg/dL y de triglicéridos de $151,8 \pm 81$ mg/dL. Se observó que el 38,4% de los pacientes presentaba cifras óptimas de cLDL, el 78,8% de triglicéridos, el 79,8% de chDL, el 56,8% de colesterol total, y el 40,1% colesterol no HDL. En relación con los estadios de ERC, el porcentaje de pacientes con cLDL < 100 mg/dL fue del 25,5% en estadio 1; 27,2% en estadio 2; 35,9% en estadio 3; 38,3% en estadio 4; 51,7% en estadio 5 (sin diálisis) y el 59,4% estadio 5D (con diálisis).

Conclusiones: La prevalencia de la dislipemia en la ERC es muy elevada desde las fases iniciales de la misma. Alrededor de un 60% de los pacientes presentan cifras superiores a las óptimas de cLDL.

ASOCIACIÓN DEL “SÍNDROME C-HDL BAJO” CON EL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO

A. Mangas Rojas¹, I. Tinoco Racero¹, R. Toro Cebada³, J. Alonso², F. Miralles² y J. Millán Núñez-Cortés⁴

¹Hospital Universitario Puerta del Mar. Universidad de Cádiz.

²Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ³Universidad de Cádiz. ⁴Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Antecedentes: La presencia del Síndrome Metabólico (SM) constituye un factor de riesgo evidente para el desarrollo complicaciones cardiovasculares. La disminución de los niveles séricos de C-HDL independientemente de la tasa de triglicéridos o de la de colesterol total, del sexo, de la existencia o no de diabetes mellitus y de la presencia previa de cardiopatía, se acompañan de un aumento del riesgo coronario. Un aspecto particularmente importante es la asociación del “síndrome de c-HDL bajo” con el SM. En el abordaje de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular relacionados con los lípidos, los niveles séricos de c-HDL comportan una importancia especial, dado que se considera que esta lipoproteína es un factor antiaterogénico.

Objetivos: El objetivo de este estudio es establecer la relación entre el síndrome coronario agudo (SCA) con el “síndrome de c-HDL bajo” y el SM.

Resultados y método: En el presente estudio se incluyeron 65 pacientes con SCA, 50 (76,9%) hombres, con una edad media de 64,5 años. El 67,7% fue diagnosticado de SM utilizando los criterios del NCEP ATP III (35 hombres y 9 mujeres) y 64,6%

fue diagnosticado de “síndrome de c-HDL bajo” (30 hombres y 12 mujeres). Se definió “síndrome de c-HDL bajo” en aquellos pacientes que presentaron una concentración de c-HDL < 40mg/dL en hombres y de c-HDL < 50mg/dL en mujeres. En 25 pacientes se encontró asociada la presencia de “síndrome c-HDL bajo” con el SM, 19 (38%) hombres y 6 (40%) mujeres. Se detectó que 18 (94,3%) hombres y 4 (66,6%) mujeres presentaban concentraciones séricas de c-LDL dentro de la normalidad.

Conclusiones: Estos resultados sugieren que si bien los niveles séricos de c-LDL son la diana terapéutica principal para la prevención secundaria en pacientes con SCA, es necesario adoptar medidas específicas para aquellos pacientes con niveles séricos de c-HDL bajos, y especialmente si asocian SM.

TRATAMIENTO INTENSIVO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

P. Tarraga Lopez, M. Cerdan Oliver, J. Ocaña López, J. Solera Albero, M. López Caar, E. Arjona Laborda, A. Celada Rodríguez y M. Palomino Medina

CAP 5A. SESCAM. Albacete.

Objetivo: Determinar la efectividad de una intervención intensiva sobre diabéticos tipo 2 hipertensos.

Metodología: Estudio abierto, prospectivo y aleatorizado en diabéticos tipo 2 con hipertensión haciendo un seguimiento de dos años a dos grupos uno control en condiciones normales de atención primaria y otro de estudio con condiciones más rígidas de seguimiento y tratamiento.

Se realiza un análisis estadístico descriptivo, incluyendo medidas de tendencia central y dispersión.

Se incluyeron en el estudio 152 pacientes distribuidos en 2 grupos estudio y control de 70 y 73 pacientes respectivamente.

Resultados: 63% mujeres, edad media \pm desviación estándar $68,9 \pm 8$.

Grupo estudio Tensión Arterial sistólica (TAS) Basal: $141 \pm 13,2$ para el grupo de estudio y $143 \pm 19,5$ para el de control. La TAD fue de $81,8 \pm 79,1$ respectivamente.

Producíendose una reducción de la TAS de $-9,8 \pm 14,4$ para el de estudio y $-2,6 \pm 16,8$ para el de control, resultando la diferencia estadísticamente significativa.

La TAD se redujo $-4,2 \pm 9,9$ en el de estudio y 0 en el de control diferencia igualmente significativa. La presión del Pulso se redujo igualmente $-5,1 \pm 12,6$ en el estudio y $-3,1$ en el de control, diferencia estadísticamente significativa.

Conclusiones: Una intervención en pacientes diabéticos con seguimiento y tratamiento intensivo reduce la hipertensión arterial y por tanto el riesgo cardiovascular.

VARIANTES GENÉTICAS DE PROTEÍNAS PLAQUETARIAS (GPIIIa, P2Y12 Y COX-1) EN PACIENTES CON ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA Y STENT TRATADOS CON ASPIRINA-CLOPIDOGREL: INFLUENCIA EN LA FUNCIÓN PLAQUETARIA

S. Breña, J. Vallés, P. Bolufer, E. Barragán, A. Lago, A. Moscardó, M.P. Fuset, A. Latorre y M.T. Santos

Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.

La inhibición plaquetaria es esencial en la angioplastía carotídea con stent (ACS) para prevenir la trombosis. Los polimorfismos (SNPs) en los genes de proteínas plaquetarias pueden

modular la función plaquetaria y la respuesta a fármacos como aspirina (AAS) y clopidogrel(CLO).Los datos acerca de la influencia funcional de los haplotipos que surgen de considerar las variantes genéticas PLA (GPIIIa), I1-T744C (P2Y12) y C50T (Cox1) son escasos.

Objetivos: 1) Determinar la prevalencia de los SNPs de receptores y Cox1 plaquetarios en pacientes con ACS tratados con AAS-CLO. 2) Valorar la influencia de los haplotipos en la agregación (AGR) y reclutamiento plaquetario (RCP) e identificar a aquellos que modifiquen la respuesta a dichos fármacos. Se estudiaron 166 pacientes tratados con AAS100-300 mg/d y CLO75 mg/d durante un mes post stent. Consideraremos una inhibición óptima del RCP $\geq 80\%$ vs .controles. La genotipificación se efectuó mediante PCR. La incidencia de los haplotipos se estimó a partir de los datos de frecuencia alélica. No se hallaron diferencias significativas entre las prevalencias de PLA2, I1-744C y 50T y las descritas para caucásicos-europeos (28% vs 27%, 35% vs 26% y 8% vs 15%, respectivamente). La presencia de uno o dos SPNs en cualquiera de los genes estudiados fue significativamente mayor que la estimada para la población de referencia (56% vs 29%, $p = < 0,001$ y 8% vs 4%, $p = 0,01$, respectivamente). La inhibición de RCP fue insuficiente en 34% de los pacientes, observándose un mayor porcentaje de hiperfunción en los portadores de uno y dos SPNs, hallando diferencias significativas entre los pacientes carentes de SPNs y aquellos con un solo SPNs (19% vs 27%, $p = 0,04$), con dos SPNs (19% vs 57%, $p = 0,01$) así como entre los portadores de uno y dos SPNs (27% vs 57%, $p = 0,05$).

Conclusión: La presencia conjunta de más de un SPNs en los genes estudiados de GPIIIa, P2Y12 y Cox1 se asocia a hiperfunción plaquetaria en los pacientes tratados con AAS-CLO.FIS03/0270. MMA 2006. RETICS-RD06/0026.

IMPORTANCIA DE LOS GENES ABCA1, ABCC6, ABCG1 Y ABCG8 EN LOS NIVELES LIPÍDICOS DE LA POBLACIÓN ESPAÑOLA

M.C. Abellán Sánchez³, M.L. Mansego³, V. González³, J.F. Ascaso², R. Carmena², J.T. Real², J.C. Martín Escudero¹ y F.J. Chaves³

¹Hospital Río Hortega. Valladolid. ²Hospital Clínico Universitario de Valencia. ³Fundación Investigación Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Introducción: Los miembros de la super familia de genes ABC (*ATP-binding cassette*) codifican proteínas de membrana involucradas en el transporte de diversas moléculas. Se han descrito mutaciones en algunos de estos genes como causantes de patologías hereditarias relacionadas con el transporte de colesterol.

Objetivos: Determinar la influencia de polimorfismos genéticos de los genes ABCA1, ABCC6, ABCG1 y ABCG8 sobre los niveles lipídicos en la población general española.

Material y métodos: En una población caucásica (1.502 individuos de ambos sexos y edades comprendidas entre los 21 y 96 años), hemos estudiado la influencia de los SNPs sobre las concentraciones plasmáticas de colesterol total (CT), HDL y LDL colesterol (HDLc, LDLc) y triglicéridos. En total, se han analizado 26 polimorfismos en los 4 genes mediante SNplex.

Resultados: En los genes ABCA1, ABCC6 y ABCG8 se han encontrado polimorfismos asociados con los niveles de triglicéridos, HDL-c, LDL-c y CT.

Conclusiones: En la población estudiada hemos observado variaciones significativas en los niveles de colesterol total y lipoproteínas asociadas a polimorfismos de los genes ABCA1, ABCC6 y ABCG8 pero no del ABCG1.

CAPACIDAD DE ADHESIÓN DE CÉLULAS PROGENITORAS ENDOTELIALES A ARTERIAS HUMANAS: EFECTO DE PIOGLITAZONA

S. Redondo², E. Ruiz², J. Martínez-González¹, L. Badimón¹ y T. Tejerina²

¹CSIC-ICCC. Barcelona. ²Universidad Complutense. Madrid.

Introducción: Informaciones recientes subrayan la importancia de las células progenitoras endoteliales (EPCs) en la reparación endotelial autógena, relacionada con una mayor protección frente a eventos cardiovasculares.

Objetivo: Estudiar la capacidad de adhesión de EPC a arteria mamaria interna de pacientes ateroscleróticos y el efecto de la pioglitazona.

Métodos: Las células mononucleares se separaron mediante gradiante de densidad en biocoll por centrifugación de sangre de pacientes sanos. Se sembraron en botellas tratadas con fibronectina y se cultivaron en medio MV2 (Promocell). El medio se cambió en el día 4 de cultivo y los experimentos se realizaron en el día 7. Se confirmó la doble positividad de las EPC para CD34 y CD134. Las EPC se incubaron con ^{111}In -oxina (4 $\mu\text{Ci}/10^5$ células en PBS) durante 20 minutos a temperatura ambiente y se prefundieron sobre un fragmento de arteria mamaria interna en una cámara de perfusión ex vivo (0,3 ml/min, 36°C, 5-15 minutos).

Resultados: La adhesión de EPC se vió incrementada en el tiempo (709 ± 329 , 1.441 ± 957 y 3.246 ± 946 cpm/mm² a los 5, 10 y 15 minutos respectivamente). Resultados preliminares demuestran que la incubación de EPC durante 24 horas con pioglitazona 1 μM aumentó, aunque no significativamente, la adhesión de EPC a arteria mamaria interna (3.246 ± 946 vs 4.248 ± 519 cpm/mm² en control y con pioglitazona respectivamente).

Conclusión: Aunque los resultados son preliminares, el estudio demuestra que es posible estudiar la adhesión de EPC a un sustrato fisiológico y analizar la acción de fármacos.