

Fisiopatología de la arteriosclerosis

ANÁLISIS GENÉTICO DEL SISTEMA LINFÁTICO EN EL TEJIDO ADIPOSO DE PACIENTES CON HIPERLIPEMIA FAMILIAR COMBINADA

A. Horra, J. Salazar, R. Ferré, J.C. Vallvé, R. Rosales, L. Masana y J. Ribalta

Unitat de Recerca en Lípids i Arteriosclerosi (CIBERDEM). Hospital Universitari Sant Joan de Reus. Universitat Rovira i Virgili. Reus.

Introducción: La circulación sanguínea así como la circulación linfática asumen funciones complementarias. Aseguran la nutrición celular, la respuesta inmune, el fluido tisular y el equilibrio proteínico. Los vasos linfáticos captan líquido intersticial, macromoléculas y células inmunitarias, desde los tejidos hacia la circulación sanguínea, pasando el filtro de los nódulos linfáticos. Ambas circulaciones son esenciales para la homeostasis en organismos sanos y su malformación o disfunción contribuye a la patogénesis de muchas enfermedades.

En modelos animales en los que la capacidad de drenaje del flujo intersticial por parte de los vasos linfáticos está modificada genéticamente se observan alteraciones propias del síndrome metabólico o la hiperlipemia familiar combinada (HFC). Por ello hipotetizamos que alteraciones del sistema linfático, valoradas a partir del análisis de la expresión de genes clave en su desarrollo, pueden contribuir a la patogenia de la HFC.

Métodos: Se valora la expresión génica de cinco muestras de tejido adiposo de pacientes con HFC en relación un grupo control de cinco sujetos, mediante PCR-RT a tiempo real, de genes claves en la estructuración de los vasos linfáticos (Prox 1 y Foxc2) y genes vinculados al funcionamiento adipocitario (Aqp 7 y Gk).

Resultados: Cuatro de las cinco muestras analizadas muestran una disminución estadísticamente significativa del gen Prox1 que va del 40% al 60% en relación al control. El único paciente en el que no se observa represión de Prox1 presenta una disminución estadísticamente significativa del gen Foxc2 del 73%. No se observaron diferencias significativas en los genes (Aqp 7 y Gk).

Conclusiones: El hecho de que todos los pacientes estudiados presenten disminuciones estadística y biológicamente significativas de dos genes clave en el desarrollo del sistema linfático (Prox-1 y FOXC2) refuerza la hipótesis de que este pueda estar implicado en la patogenia de la HFC.

CARACTERIZACIÓN Y LOCALIZACIÓN DEL SISTEMA ENDOTELINA EN EL FALLO CARDIACO HUMANO

^{1,5}M.R. Bernal-López, ²A. Repodas, ⁴P. Aragoncillo, ³A. Carbonell, ³J.J. Ruffilanchas, ²R. Fernández-Durango, ^{1,5}F.J. Tinahones, ¹R. Gómez-Huelgas y ²A. Fernández-Cruz

¹Laboratorio de Investigación. Fundación IMABIS, Hospital Carlos Haya. Málaga. ²Laboratorio de Investigación, Departamento de Medicina Interna III, Hospital Clínico San Carlos, Madrid. ³Unidad de Coronarios y Transplante, Departamento de Cardiología, Hospital 12 de Octubre-UCM, Madrid. ⁴Departamento de Anatomía Patología, Hospital Clínico San Carlos-UCM, Madrid. ⁵Ciber Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CB06/003) Instituto de Salud Carlos III.

Las Endothelinas (ET) tienen un potente efecto vasoconstrictor y están implicadas en la cardiomiopatía isquémica (CMI).

Estudiamos los distintos receptores en aurícula izquierda de 9 pacientes CMI y 9 donantes de trasplante de corazón. Los ensayos de saturación revelaron que la constante de disociación (K_d) y el número total de proteína receptora ($B_{máx}$) fue de $28,6 \pm 8,5$ pM y $87,8 \pm 22,3$ fmol.mgr-1 de proteína, respectivamente, para la aurícula sana y $50,2 \pm 9,56$ pM y $162 \pm 19,7$ fmol.mgr-1 de proteína, respectivamente para la aurícula patológica ($p < 0,05$). Mediante competición, obtuvimos un porcentaje de receptores ET_A , de $55\% \pm 5$ y $66\% \pm 4$ en aurícula control y afecta, respectivamente ($p < 0,05$). El porcentaje de receptores ET_B fue de $55\% \pm 14$ en aurícula control y $59\% \pm 10$ en aurícula afecta. En el tejido atrial de pacientes con CMI, existe mayor expresión de receptores ET_A , comparado con el tejido atrial control. Estos resultados muestran un incremento de los receptores de ET en el fallo cardiaco humano. Este incremento es mayor en el miocardio que en el endocardio y el epicardio. Esta mayor presencia de receptores sugeriría que la activación del sistema ET puede desempeñar una función relevante en la patogénesis del fallo cardiaco con CMI.

EFFECTOS DE LOS ÁCIDOS GRASOS SOBRE LA EXPRESIÓN DE PROTEÍNAS IMPLICADAS EN LA MATRIZ EXTRACELULAR

N. Serra, A. Álvaro, R. Rosales, L. Masana y J.C. Vallvé

Unitat de Recerca en Lípids i Arteriosclerosi. (CIBERDEM). Hospital Universitari Sant Joan de Reus. Universitat Rovira i Virgili. Reus

Introducción: Las fibulinas (FBLNs) y las metaloproteasas (MMPs) son proteínas que tienen, respectivamente, como función estructural y remodelar la matriz extracelular. Una variación en la función de estas proteínas, puede modificar la matriz extracelular, un proceso clave en la arteriosclerosis.

Objetivo: Estudiar el efecto de los ácidos grasos sobre la expresión génica y proteica de MMPs y FBLNs en células musculares lisas de arteria coronaria (HSCMC).

Métodos: Se incubaron HSCMC con los ácidos grasos palmítico, linoleico, oleico, araquidónico, EPA y DHA a concentraciones de 25, 50 y 100 uM durante 24 horas. La expresión génica se analizó mediante RT-PCR a tiempo real (AB 7900 HT), utilizando 18S como control endógeno, y aplicando el método de $2^{-\Delta\Delta Ct}$. La expresión proteica se analizó mediante ELISA para MMPs o WB en el caso de las FBLNs. Las proteínas estudiadas fueron las MMP-1,-2 y -3 y las FBLN 1, 2, 4 y 5.

Resultados: Los resultados analizados hasta el momento muestran que los ácidos grasos palmítico, EPA y DHA aumentaron de manera significativa la expresión génica de la MMP-1 (2,3 y 6,5 veces respectivamente a la concentración 100 uM). Se observó un aumento significativo de los niveles de RNAm de la MMP-3 inducido por los ácidos palmítico, araquidónico y DHA (3,8, 8,3 y 44 veces respectivamente a la concentración de 100 uM). La expresión de la MMP-2 no se modificó por ninguno de los ácidos grasos estudiados.

Respecto a las FBLNs, se observó una inhibición significativa del 50% en la expresión génica de la FBLN 2 inducida por el ácido araquidónico. El ácido palmítico inhibió de manera significativa un 60% la expresión génica de la FBLN5. Los ácidos palmíticos y araquidónicos mostraban una tendencia a disminuir los niveles de RNAm de la FBLN 1. La expresión de la FBLN 4 no se modificó por ninguno de los ácidos grasos estudiados.

Conclusiones: Los resultados preliminares indican que los ácidos palmítico, araquidónico y DHA podrían afectar a la estructura y la remodelación de la matriz extracelular.

EL EJE NOR-1-HIF-1 REGULA LA SUPERVIVENCIA DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES SOMETIDAS A HIPOXIA

L. Martorell, C. Rodríguez, J. Rius, M. Gentile, J. Crespo, O. Calvayrac, L. Badimon y J. Martínez-González

Centro de Investigación Cardiovascular (CSIC-ICCC)

Antecedentes: NOR-1 es un receptor nuclear que se sobre-expresa en lesiones ateroscleróticas humanas y que está implicado en el crecimiento de las células endoteliales (CE) inducido por VEGF y otros mitógenos.

Objetivo: Analizar la regulación de NOR-1 por hipoxia en CE.

Métodos y Resultados: La hipoxia y el tratamiento con cloruro de cobalto ($CoCl_2$) incrementan la expresión de NOR-1 de forma dosis y tiempo dependiente. Dicha inducción es inhibida por BAPTA-AM (un quelante de calcio), pero no por inhibidores de la p38 MAP quinasa, de la MEK1/2 o de la proteína quinasa C (PKC). El bloqueo de VEGF (con anticuerpos) o de su receptor VEGF-R2 (con SU5614) no reduce la inducción de NOR-1 producida por la hipoxia, lo que sugiere que en ella no participa la secreción autocrina de VEGF. Ni la hipoxia ni el $CoCl_2$ inducen activación de CREB (*cAMP Regulatory Element Binding protein*), factor de transcripción clave en la inducción de NOR-1 por VEGF. Asimismo, la inhibición de CREB no afecta a la inducción de NOR-1 por la hipoxia. Por el contrario, el bloqueo de HIF-1alfa con siRNA o con inhibidores de PI3K/Akt (LY294002 y wortmanina) o de mTOR (rapamicina) reduce de manera significativa la inducción de NOR-1 producida por la hipoxia. En ensayos de transfección transitoria la hipoxia o la cotransfección con un plásmido de expresión de HIF-1alfa activan la transcripción de NOR-1. Mediante mutagénesis dirigida y deleciones seriadas hemos identificado un elemento de respuesta a hipoxia (HRE) en el promotor de NOR-1. Finalmente, la sobre-expresión de NOR-1 disminuye la apoptosis de CE expuestas a hipoxia, mientras su inhibición la aumenta.

Conclusiones: HIF-1alfa modula la expresión de NOR-1, un factor de transcripción que puede ser clave en la supervivencia de las CE sometidas a hipoxia.

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE PROGRESIÓN-REGRESIÓN EN TRONCOS SUPRA-AÓRTICOS CON ATORVASTATINA EN AVES*

¹M.T. Sánchez Polo, ²M.T. Castell Mora, ³M.A. Martín Castillo, ⁴G. Adanez Martínez, ⁴I. Ayala de la Peña, ⁵J. Fernández Pardo y Bartolomé García Pérez

¹Hospital Virgen de la Arrixaca. ²Biología celular de la Universidad de Murcia. ³Hospital Virgen del Rosell. ⁴Medicina y Cirugía Animal, Universidad de Murcia. ⁵Hospital Reina Sofía.

La aterotrombosis es una enfermedad que afecta a la pared vascular en forma difusa y que causa diferentes manifestaciones clínicas, dependiendo del lecho vascular afectado y de las características específicas de cada lesión.

A pesar de los avances en el entendimiento de los mecanismos patogénicos y de los nuevos recursos terapéuticos, las complicaciones trombóticas de la arteriosclerosis todavía son la principal causa de morbimortalidad en el mundo occidental. El aumento en la pre-valencia en los países en vías de desarrollo sugiere que la aterotrombosis se convertirá eventualmente en una epidemia mundial.

En los últimos años se ha demostrado, en diferentes estudios clínicos, que el tratamiento con inhibidores de la hidroximetil

glutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa o estatinas es beneficioso, incluso en pacientes con valores de colesterol bajos, lo que refuerza la idea del efecto antiinflamatorio de las estatinas, además de su acción hipolipemiante. Por otro lado, las lesiones responsables del episodio clínico no son las más estenóticas, sino aquellas que por su composición, están predispuestas a la disrupción (placas vulnerables), siendo importante obtener información acerca de la composición de la lesión, más que del grado de estenosis.

Así pues, dada la importancia de la prevención y del tratamiento de la arteriosclerosis, en este trabajo se valora la histología en un modelo experimental con aves, de la progresión-regresión en troncos supra-aórticos con atorvastatina.

Metodología: Se emplearon 50 pollos de raza White-Leghorn distribuidos en los siguientes grupos experimentales. A: control con dieta normal, B: control con dieta hiperlipémica, C: regresión tras supresión de la dieta hiperlipémica, D: regresión con dieta normal y atorvastatina y E: progresión con dieta hiperlipémica y atorvastatina.

Se procedió a la extracción de sangre para la determinación de lípidos y otros parámetros bioquímicos. Posteriormente tras sacrificio de los animales se llevó a cabo la extracción de troncos supra-aórticos, su fijación en 10% de formol e inclusión en parafina. Los cortes de estas muestras fueron teñidos con hematoxilina-eosina y Van-Gienson para valoración morfológica y de la fibrosis. Varios campos de cada muestra fueron valorados por análisis de imagen, cuantificando el porcentaje de área de acúmulo graso por área del campo de observación.

*Este trabajo es resultado del proyecto de investigación 05671/PI/07 financiado con cargo al Programa de Generación de Conocimiento Científico de Excelencia de la Fundación Séneca, Agencia de Ciencia y Tecnología de la Región de Murcia.

LA EXPRESIÓN VASCULAR DE LA MMP-10 Y EL TIMP-1 SE ASOCIA CON LA PROGRESIÓN ATEROSCLERÓTICA EN UN MODELO MURINO DE ATEROSCLEROSIS

J.A. Rodríguez, J. Orbe, J. Barrenetxe, S. Martínez de Lizarrondo, A. Purroy, M. Belzunce y J.A. Páramo

Laboratorio de Aterosclerosis. Área de Ciencias Cardiovasculares. CIMA Universidad de Navarra. Pamplona.

Introducción: Las metaloproteinasas (MMPs) participan en el desarrollo de la lesión aterosclerótica y su presencia se asocia con una mayor vulnerabilidad y riesgo de ruptura de placa. Nuestro objetivo ha sido estudiar la expresión de las MMP-2, -9 y -10 en distintas fases de la aterosclerosis, así como en la pared vascular normal, utilizando un modelo murino.

Métodos: Ratones C57BL/6, 40 *wild type* (*wt*) y 40 deficientes en apolipoproteína E (*apoE*^{-/-}), se sacrificaron a los 4 y 8 meses de edad. Recibieron una dieta pro-aterogénica (20% mantequilla, 0,15% colesterol) durante 1 ó 4 meses, hasta el sacrificio. También se sacrificaron ratones *wt* y *apoE*^{-/-} de 16 meses. Se determinó la expresión aórtica de MMP-2, -9, -10 y TIMP-1 por RT-PCR cuantitativa en tiempo real. Se realizaron inmunotinciones de MMP-10 y TIMP-1 en cortes de raíz aórtica.

Resultados: Todos los ratones *apoE*^{-/-} mayores de 4 meses, con y sin dieta, presentaron lesiones y expresión aórtica del mRNA de la MMP-10, que aumentó con la edad y

dieta, en paralelo al aumento del TIMP-1. Los ratones *wt* no presentaron lesiones ni expresión vascular de MMP-10, ni cambios en el TIMP-1, incluso a los 16 meses de edad. No se observaron cambios significativos en MMP-2 y -9, salvo un aumento de la MMP-9 en los *apoE*^{-/-} de 16 meses. Sólo se detectó expresión de MMP-10 y TIMP-1 en las lesiones ateroscleróticas.

Conclusiones: En el modelo murino, la MMP-10 se expresa en la placa aterosclerótica, acompañada de una sobreexpresión del TIMP-1, mientras que se encuentra ausente en la pared vascular normal. La MMP-10 podría constituir un posible marcador, así como una diana potencial para el desarrollo de inhibidores selectivos con interés terapéutico.

LA METALOPROTEASA-10 (MMP-10) COMO NUEVO BIOMARCADOR DE LOS SÍNDROMES CORONARIO AGUDOS

¹J. Orbe, ¹J.A. Rodríguez, ²M. Zudaire, ¹O. Beloqui, ¹Y. Lestrade y ¹J.A. Páramo

¹Laboratorio de Aterosclerosis, Área de Ciencias Cardiovasculares, CIMA, Universidad de Navarra/Servicio de Hematología Clínica Universitaria. ²Servicio de Hematología, Hospital de Navarra. Pamplona. Navarra.

Introducción y objetivos: Alteraciones en la síntesis y/o degradación de la matriz extracelular (MEC) emergen como procesos clave en el desarrollo de la aterosclerosis y de sus complicaciones trombóticas. Se ha observado asociación entre biomarcadores circulantes de la MEC, fundamentalmente metaloproteasas (MMPs), con manifestaciones aterotrombóticas.

Recientemente hemos relacionado la MMP-10 con la presencia de factores de riesgo cardiovascular y con la progresión y presencia de placas ateroscleróticas (Orbe et al. *J Thromb Haemost*, 2007). El objetivo de este trabajo es determinar si la MMP-10 puede constituir un marcador de riesgo aterotrombótico en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM).

Métodos: Se han determinado los niveles de MMP-10 (ELISA) en muestras de suero de 90 sujetos con IAM < 65 años (6 meses tras el episodio agudo) y un grupo de 100 controles de edad y sexo similar.

En todos ellos se midió el perfil lipídico y los niveles de glucosa mediante técnicas bioquímicas estándar, así como diversos parámetros inflamatorios: fibrinógeno (Clauss) y proteína C-reactiva (hs-CRP).

Resultados: Se observó un aumento estadísticamente significativo de MMP-10 ($p < 0,001$) en el grupo de pacientes con IAM en relación a los controles. El grupo IAM presentó concentraciones superiores de triglicéridos ($p < 0,001$) y parámetros inflamatorios (CRP y fibrinógeno, $p < 0,001$), si bien el colesterol total y LDL permanecían en los límites recomendados en relación con el tratamiento antiaterosclerótico recibido ($200,9 \pm 55,4$ mg/dL y $124,6 \pm 38,1$ mg/dL, respectivamente). El resto de parámetros analizados no mostraron diferencias entre ambos grupos. Tras análisis multivariante, la relación entre IAM y el incremento de MMP-10 permaneció significativa ($p < 0,05$) y fue independiente de otros factores de riesgo cardiovascular.

Conclusiones: Niveles circulantes elevados de MMP-10 se relacionan con IAM e inflamación, por lo que podría constituir un nuevo biomarcador de aterotrombosis en los síndromes coronarios.

LOS INHIBIDORES DE LA HEAT SHOCK PROTEIN (HSP)- 90 PREVIENEN LA RESPUESTA INFLAMATORIA DE CELULAS VASCULARES Y MONOCITOS HUMANOS

J. Madrigal-Matute, O. López-Franco, LM. Blanco-Colio, B. Muñoz-García, J. Egido y J.L. Martín-Ventura

Laboratorio de Patología Vascul. Fundación Jiménez Díaz, Universidad Autónoma. Madrid.

Antecedentes: El equilibrio en la expresión de las distintas proteínas de choque térmico (HSP) puede estar implicado en el mantenimiento de la estabilidad de la lesión vascular, por lo que su modulación farmacológica podría ser de interés en el tratamiento de la aterosclerosis. La inhibición de HSP90 da lugar al aumento de la síntesis de la HSP70 (anti-inflamatoria) y a la interrupción de cascadas de señalización intracelulares (e.g. MAPK), implicadas en proliferación.

Objetivo: En este estudio, hemos analizado el posible efecto beneficioso de la inhibición de la HSP90 en la respuesta inflamatoria-proliferativa que tiene lugar durante la formación de la placa de ateroma.

Métodos y Resultados: La incubación de monocitos (THP-1), macrófagos y células de músculo liso vascular (CMLV) humanas durante 4 o 24 horas con dos inhibidores de la HSP90 (derivados de la geldanamicina, 17-AAG y 17-DMAG) incrementó la expresión proteica de HSP70, mientras que no afectó a la expresión de HSP60 (western-blot). La estimulación durante 30 ó 60 minutos con un cocktail de citoquinas proinflamatorias (IFN γ +IL-6) aumentó la activación de quinasas implicadas en proliferación como ERK 1/2, p38, AKT y STAT (western-blot) y del factor de transcripción NF-kB, un factor clave en el inicio de la respuesta inflamatoria (ensayo de retardo de la movilidad electroforética). Sin embargo, cuando las células fueron preincubadas durante 4 h con 17-AAG/DMAG se produjo una reducción drástica en los niveles de fosforilación de ERK1/2, p38, AKT y STAT, así como en la activación de NF-kB, inducida por IFN γ +IL-6. Asimismo, el tratamiento con 17-AAG/DMAG produjo una disminución significativa de los niveles de expresión de MCP-1, IL-6 e ICAM-1 inducida por las citoquinas proinflamatorias (PCR a tiempo real), así como en los niveles solubles de MCP-1 (ELISA).

Conclusiones: Estos resultados sugieren que los inhibidores de la HSP90 pueden representar una nueva aproximación terapéutica en el tratamiento de enfermedades inflamatorio-proliferativas como la aterosclerosis.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido realizado gracias a la beca SEA de investigación básica 2006.

PLACA ATEROMATOSA DE ARTERIA CARÓTIDA HUMANA: POSIBLE IMPLICACIÓN DEL SISTEMA ENDOTELINA

^{1,5}MR. Bernal-López, ²A. Repodas, ³P. Aragoncillo,

⁴M. Gil Aguado, ⁴F. Javier Serrano Hernando,

⁵F.J. Tinahones, ¹R. Gómez-Huelgas y ²A. Fernández-Cruz

¹Laboratorio de Investigación. Fundación IMABIS, Hospital Carlos

Haya. Málaga. ²Laboratorio de Investigación, Departamento de

Medicina Interna III, Hospital Clínico San Carlos (HCSC), Madrid.

³Departamento de Anatomía Patología, HCSC-UCM, Madrid.

Departamento de Cirugía Cardíaca y Vascul. Instituto

Cardiovascular, HCSC. ⁴Ciber Fisiopatología de la Obesidad y

Nutrición (CB06/003) Instituto de Salud Carlos III.

La endotelina-1 (ET-1) es un potente péptido vasoconstrictor implicado en el proceso aterosclerótico. Las ET se unen

a dos receptores diferentes, denominados ET_A y ET_B. Estos receptores median una gran variedad de acciones fisiológicas en varios órganos. Sin embargo, todavía no está dilucidada la actividad funcional que el sistema Endotelina pueda ejercer en la aterosclerosis humana. Medimos los niveles plasmáticos circulantes de ET-1 en 82 pacientes diagnosticados con cardiomiopatía isquémica (CMI). Como sujetos controles, recolectamos a 42 sujetos donantes de sangre sin enfermedad aterosclerótica sintomática. Observamos que los pacientes con aterosclerosis sintomática poseen unos niveles plasmáticos de ET-1 superiores a los que presentan los sujetos controles. Por estudios de localización y cuantificación de ET-1 en la placa de ateroma, hemos podido establecer que esta hormona se halla en grandes cantidades en el tejido aterosclerótico. Por RT-PCR, hemos identificado el ARNm de la ppET-1 y sus receptores ET_A y ET_B tanto en arterias mamarias como en las placas de ateroma de arterias carótidas (n = 8 en ambos casos), estando significativamente más elevados en las arterias mamarias. Por ello, podemos concluir que en este grupo de pacientes con enfermedad vascular sintomática, el sistema endotelina puede ejercer una importante función en el proceso aterotrombótico.

SÍNDROME METABÓLICO Y CONTROL DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LAS CONSULTAS PROGRAMADAS DE ENFERMERÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA

¹P.J. Tarraga López, ¹A. Cuevas Alcañiz, ¹R. Baquero Torres, ²R. Sanchez, ²J. Solera Albero y ³T. Copete

¹CS Zona 5^a Albacete. ²CS Zona 7 Albacete. ³Gerencia Atención Primaria Albacete.

Objetivo: Conocer el grado de Control de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con síndrome metabólico (SM).

Metodología: Estudio Descriptivo Transversal del SM en pacientes que acuden a las consultas programadas de enfermería de Atención Primaria mediante muestreo aleatorio sistemático se seleccionaron los pacientes, cumplimentándose el Cuaderno Recogida de datos (CRD) diseñado para el estudio, donde se recogen las variables de estudio: Edad, sexo, Antecedentes Personales de DM-2, HTA, hipercolesterolemia, enfermedad cardiovascular precoz, tabaco, alcohol, datos antropométricos (Peso, talla, IMC, perímetro abdominal), tensión arterial sistólica y diastólica (TAS-TAD) glucemia basal, triglicéridos, cLDL, y cHDL.

Posteriormente se ha realizado estudio estadístico descriptivo de variables y factores asociados aplicando criterios propuestos por Nacional Colesterol Education Programa (NCEP)

Resultados: En nuestro estudio el 53,5% eran hombres con edad media 65,5 \pm 6,4 años (edad \pm desviación estándar).

El peso medio es de 83,5 \pm 12,5 Kgs con IMC 30,98. El perímetro abdominal medio fue de 101,5 cms para mujeres y 96,2 cms para hombres. La Glucemia basal fue de 126,74 \pm 62, las cifras de PA fueron de TAS 142,03 \pm 32 mmHg y TAD 87,27 \pm 12 mmHg.

Los parámetros lipídicos son cLDL 131,42 \pm 41,97 y cHDL 54,10 \pm 12.

Un 25% de los hombres y un 17,2% de las mujeres son fumadoras y solo un 14,2% consumían alcohol.

Conclusiones: En nuestro estudio se aprecia una alta prevalencia de Pacientes con síndrome metabólico. Determinándose un mal control de los FRCV según los criterios de NCEP. Debemos aplicar controles y terapias más agresivas para el control del SM.