

DCNE
\$500.00



UNIVERSIDAD DE MONTERREY
DIVISION DE CIENCIAS NATURALES
Y EXACTAS

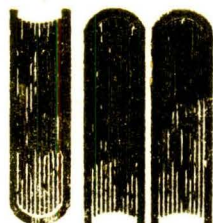
Clasificación

040.54

G216d

1982

c.1



UNIVERSIDAD
DE MONTERREY

Folio
801441

Título
DETERMINACION DE HDL-COLESTEROL
EN PERSONAS CON FACTORES DE RIESGO
PARA ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

REPORTE DEL PROGRAMA DE EVALUACION FINAL
QUE PRESENTA

Autor
EDUARDO GARCIA BAREA

EN OPCION AL TITULO DE LICENCIADO
EN QUIMICA CON ESPECIALIDAD
EN ANALISIS CLINICOS

*No Bo
S. Jaramilla*

MONTERREY, N. L.

MAYO DE 1982

BIBLIOTECA UNIVERSIDAD DE MONTERREY

A mi padre, Tomás García García.

A mis hermanos, Graciela, Tomás y Jaime
y en especial

A mi madre, Francisca Barea de García,
en su memoria

*Mi más sincero reconocimiento a la
Srta. QFB Silvia Teresa Jaramillo
por su magnífica labor como asesora
de la presente tesis.*

*Mi agradecimiento a las Sritas QFB
Maricela Ramírez y María Lourdes Mar-
tínez Macouzet
y a los Dres. Adrián Gutiérrez y
Margarita Garza
A todos ellos por haberme prestado
su valiosa ayuda.*

INDICE

<i>Introducción</i>	1
<i>Materiales y Métodos</i>	27
<i>Resultados</i>	34
<i>Discusión y Conclusiones</i>	47
<i>Resumen</i>	51
<i>Bibliografía</i>	52

I N T R O D U C C I O N

El sistema circulatorio tiene como función principal el transporte de oxígeno a todo el organismo. También desempeña un papel importante en diversas funciones del ser humano, por ejemplo:

- 1) En la alimentación, pues transporta las sustancias nutritivas a todas las células del organismo.*
- 2) En el sistema inmunológico, ya que contiene leucocitos y anticuerpos para la defensa contra infecciones.*
- 3) En la hemostasis, por contar con proteínas especializadas en el proceso de coagulación.*
- 4) En la desintoxicación, puesto que traslada las sustancias de desecho a los pulmones, al hígado y a los*

riñones para que sean eliminadas. (2, 15).

El corazón recibe la sangre venosa y expulsa la sangre -- oxigenada por medio de una serie de cambios de presión. Al contraerse el ventrículo izquierdo aumenta su presión, la válvula aórtica se abre y por ella fluye la sangre; Es to se conoce como sístole y alcanza una presión de 120 mm de Hg. Cuando la sangre regresa a la aurícula derecha, - esta se dilata, disminuye su presión y la válvula aórtica se cierra; este fenómeno se llama diástole y la presión - disminuye hasta 80 mm de Hg. Por lo tanto se dice que la presión sanguínea normal es de 120/80. (15).

Como se mencionó anteriormente, las arterias transportan los nutrientes a todos los tejidos para su asimilación, - degradación o almacenamiento, dependiendo del sitio al -- que son llevados. Los alimentos están formados básicamente por proteínas, carbohidratos, lípidos, vitaminas y minerales. La energía que el organismo requiere la obtiene de los lípidos, de los carbohidratos y en menor propor -- ción, de las proteínas. (8, 34)

La clasificación de los lípidos no es en modo alguno sencilla, pues abarca lípidos simples, lípidos complejos, es teroides, vitaminas liposolubles, etc. El presente traba jo se relaciona principalmente con tres tipos de lípidos: los fosfolípidos, el colesterol y los triglicéridos.

Los fosfolípidos son sustancias formadas por una molécula de glicerol esterificado con dos ácidos grasos y un grupo fosfato a su vez unido a una molécula de etanolamina, serina, colina, inositol o glicerol. Otros fosfolípidos derivan de la esfingosina, siendo la esfingomielina un ejemplo de ellos. (34).

Los fosfolípidos forman parte de la membrana celular, -- donde realizan la función de permitir el paso de sustancias hacia el interior y el exterior de la célula de manera selectiva. (34).

El colesterol es un lípido que posee la estructura de -- los esteroides. El 70% del colesterol total se encuen-- tra esterificado con ácidos grasos (proceso realizado en el hígado) y un 30% se encuentra como colesterol libre. Diariamente se ingieren en la dieta aproximadamente 0.3 g de colesterol; sin embargo el cuerpo sintetiza hasta 1.0 g de este compuesto en algunos tejidos como el intestino delgado, hígado, testículos, piel, corteza suprarrenal y aorta. (2, 34).

Al igual que los fosfolípidos, el colesterol es un componente de la membrana celular, así como de algunas estructuras intracelulares y a partir de él se sintetizan las sales biliares y diversos tipos de hormonas. (34)

Los triglicéridos, llamados también triacilgliceroles o grasas neutras, están constituidos por una molécula de glicerol esterificado con tres ácidos grasos; éstos presentan un número par de carbonos de 16 a 20. Los ácidos grasos de mayor importancia fisiológica son el linoleico, el linolénico, el oleico y el palmítico. (34).

Los triglicéridos pueden ser tanto exógenos como endógenos, se almacenan en el tejido adiposo y constituyen la principal reserva de energía con que cuenta el organismo.

Los lípidos no son aprovechados de inmediato como fuente de energía, sino que son los carbohidratos, en forma de glucosa los que el organismo utiliza para dicho fin. La glucosa es degradada a través del ciclo de Embden-Meyerhof en el citosol de la célula, sin embargo, para que esta molécula penetre a través de la membrana celular se requiere la acción de la insulina. La insulina es una hormona relacionada no sólo con la glucosa, sino también con los ácidos grasos, ya que interviene de manera decisiva en alguna etapas metabólicas que atañen a ambos metabolitos energéticos, como son:

- 1) Permite la entrada de la glucosa hacia el interior de la célula.
- 2) Ayuda al hígado a almacenar la glucosa en forma de glucógeno.
- 3) Facilita la conversión del exceso de glucosa en gra--

sa

- 4) Inhibe la conversión de aminoácidos en glucosa.
- 5) Estimula la síntesis de proteólipinas.
- 6) Inhibe la adenilciclase y por lo tanto, reduce la lipólisis.
- 7) Activa a la lipoproteínlipasa extrahepática. (5).

Otras hormonas, como las glucocorticoides - cortisona, hidrocortisona y corticosterona-, influyen también dentro del metabolismo de la glucosa, ya que promueven la degradación de los aminoácidos y del glucógeno hasta glucosa, - así como también las catecolaminas - epinefrina y norepinefrina - porque estimulan la conversión del glucógeno a glucosa, facilitan la degradación de los ácidos grasos e inhiben la liberación de la insulina, (5).

Cuando se han consumido grandes cantidades de glucosa o -- cuando la energía requerida es aún mayor que la que los -- carbohidratos pueden suministrar el organismo metaboliza -- las grasas que ha acumulado en el tejido adiposo. La energía generada por la degradación de las grasas es mucho mayor que la proveniente de los carbohidratos, como puede -- observarse en la Tabla 1.

Cuando los lípidos son ingeridos no sufren ningún cambio -- significativo con el jugo gástrico, pero en el intestino -- debido al medio alcalino y a la acción del jugo pancreatí

TABLA 1

CAPACIDAD ENERGETICA DE
CARBOHIDRATOS Y GRASAS (8, 34)

METABOLITOS	ENERGIA ALMACENADA Kcal/mol	ENERGIA LIBERADA Kcal/mol	ATP PRODUCIDOS	ENERGIA ALMACENADA EN EL ATP Kcal/mol
CARBOHIDRATOS	2,000	686	36	263
GRASAS	100,000	2,340	129	940

co y de la bilis, los triglicéridos se hidrolizan en glicerol y ácidos grasos para ser absorbidos por las vellosidades intestinales junto con los demás lípidos; posteriormente, los triglicéridos son formados de nuevo y todos -- los lípidos entran al torrente sanguíneo. Los lípidos -- son insolubles en el plasma, por lo que se unen ciertas apoproteínas constituyendo de esta forma un complejo denominado lipoproteína para ser distribuidos a los diferentes tejidos. Existen cuatro tipos de lipoproteínas que -- se clasifican en base a su coeficiente de sedimentación: Quilomicrones, Lipoproteínas de Muy Baja Densidad (VLDL), Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL) y Lipoproteínas de -- Alta Densidad (HDL). Por otra parte, según su propiedad electroforética se clasifican en Quilomicrones, Lipoproteinas pre- β (VLDL), Lipoproteinas β (LDL) y Lipoproteinas -- α (HDL). En la electroforesis en almidón, algunas VLDL -- migran a la zona α -2, mientras que en gel de poliacrilamida viajan hasta la zona post- β , debido a que dicho gel es muy poroso. Por lo que respecta a las HDL, se ha comprobado que no es una lipoproteína simple, sino un conglomerado de partículas de HDL de diferente tamaño, densidad, composición lipídica y contenido de apoproteínas; sin embargo, todavía no está muy claro el metabolismo de las diferentes subclases de HDL. (2, 7, 8, 15, 17, 28, 29, 31, 34, 35).

Se conocen diferentes clases de las apoproteínas que for-

man parte de las lipoproteínas: apoproteína A, apoproteína B y apoproteína C, las cuales presentan subclases -- que salvo una o dos excepciones, no son de gran importancia. (7, 29, 31).

La concentración en sangre de las lipoproteínas se muestra en la Tabla 2 y ciertas características físicas y químicas en la Tabla 3.

Los Quilomicrones son las lipoproteínas menos densas y -- más voluminosas; miden de 0.1 a 1.0 micrómetros, son sintetizados en los eritrocitos y la apoproteína fundamental es del tipo B, pero también poseen apoproteínas A y C. Sólo aparecen durante el período postprandial, pues son los encargados de llevar los triglicéridos a los músculos, al tejido adiposo y por vía linfática al corazón. Al llegar a estos lugares, el tejido libera la enzima lipoproteínlipasa extrahepática la cual hidrolizará al quilomicrón en presencia de insulina y de dos cofactores: heparina (como catalizador) y apoproteína C-II (suministrada por las HDL para enlazar a la enzima con el quilomicrón). La disminución progresiva de lípidos en el quilomicrón conduce a la formación de una partícula residual, enriquecida con colesterol esterificado y con apoproteína-B, el Remnant, que será degradado en el hígado. (7, 28, 29).

TABLA 2
 FRACCION DE LAS
 LIPOPROTEINAS CIRCULANTES (29).

LIPOPROTEINA	PORCENTAJE (%)
QUILOMICRON	Unicamente en periodo post-prandial.
VLDL	10-15
REMNANT/IDL	-
LDL	50-60
HDL	30-35

TABLA 3
 ALGUNAS PROPIEDADES FISICAS Y
 QUIMICAS DE LAS LIPOPROTEINAS (29)

	Quilomicron	VLDL	Remnant/IDL	LDL	HDL
Contenido de triglicéridos	87%	50-60%	—	5-10%	6%
Contenido de colesterol	3%	17%	—	45%	17%
Contenido de fosfolípidos	9%	19%	—	20-30%	24%
Contenido de proteínas	2%	10%	—	22%	52%
Típos de apoproteínas	B, A, C	B, A, C	B	B	A, C
Tamaño	0.1-1.0	300-800 Å	250-300 Å	170-250 Å	75-150 Å
Densidad	0.94	0.94-1.006	1.006-1.019	1.019-1.063	1.063-1.21

Las VLDL son sintetizadas en los eritrocitos y en el hígado en los periodos interprandiales. Están formadas por apoproteína B en mayor proporción y por pequeñas cantidades de apoproteínas A y C, miden de 300 a 800 Å y constituyen del 10% al 15% de las lipoproteínas circulantes. Su labor consiste en transportar los triglicéridos a los tejidos (principalmente al tejido adiposo) durante los periodos de ayuno. En su catabolismo actúa también la lipoproteínlipasa extrahepática como en el caso de los quilomicrones. Las VLDL llegan al tejido y a medida que liberan los triglicéridos se forma la partícula intermedia encontrada en el catabolismo de los quilomicrones, el remnant, llamada IDL (Lipoproteína de Densidad Intermedia). Las IDL están constituidas en la misma forma que el remnant, por lo que se les considera la misma partícula, aunque de diferentes orígenes. (7, 8, 28, 29).

Las LDL provienen de la degradación de las VLDL y las IDL. Las LDL sólo poseen apoproteína B, miden de 170 a 250 Å y abarcan del 50% al 60% de las lipoproteínas circulantes. Una vez que las VLDL liberan los triglicéridos, las IDL formadas reducen su tamaño y se enriquecen con colesterol y fosfolípidos; estas estructuras son las LDL y su función es precisamente llevar el colesterol a los tejidos. Las células poseen receptores específicos para las LDL, las cuales, una vez adheridas entran a la célula.

la. El catabolismo de las LDL es intracelular, de manera diferente al de las demás lipoproteínas. Una vez dentro de la célula, los lisosomas degradan las LDL obteniéndose así aminoácidos, ácidos grasos, glicerol, lisolecitinas y colesterol libre. Este último se integra a la membrana -- citoplasmática. El exceso de colesterol, ya sea por una gran cantidad de LDL presentes o porque la célula sea productora de colesterol, activa tres mecanismos que tienden a evitar la acumulación del mismo:

- 1) Inhibición de la síntesis de los receptores específicos de las LDL.
- 2) Inhibición de la [3-Hidroxi-3-metilglutaril]-coenzima A, necesaria para la síntesis de colesterol.
- 3) Activación de la acilcolesterolaciltransferasa, que -- permite la reesterificación del colesterol libre y su almacenamiento como éster de colesterol.

(7, 8, 19, 28, 29, 30).

Las HDL son otro factor de protección contra el exceso de colesterol. Están formadas por apoproteínas A y C, miden de 75 a 150 Å y comprenden del 30% al 35% de las lipoproteínas circulantes. Las HDL actúan cuando las LDL han sido degradadas, uniéndose a los receptores específicos para las LDL, de esta forma impiden la llegada de mayor número de las LDL; en el momento en que se unen a la célula, las HDL absorben el exceso de colesterol, lo esterifican y lo transportan al hígado para que éste lo degrade a

sales biliares o para que siga las reacciones necesarias para su transformación en hormonas esteroideas. (7, 8, 28, 29).

Por otra parte, las HDL actúan en la depuración de los -- quilomicrones y de las VLDL y en la esterificación del colesterol procedente de los quilomicrones y de las VLDL -- por medio de la lecitincolesterolaciltransferasa. (29).

Como se ha visto, el metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos es muy complicado y presenta un gran número de reacciones bioquímicas que abarcan órganos, enzi--mas, hormonas y otros metabolitos. Una alteración en la síntesis, acción o degradación de cualesquiera de ellos - puede conducir a diversas enfermedades, en especial enfermedades cardiovasculares, de las cuales trataremos una en particular, la aterosclerosis.

"Aterosclerosis" y "Arteriosclerosis" son dos términos -- que han suscitado discusiones entre médicos, autores y -- científicos. Son tres las opiniones que se tienen sobre ellas:

- 1) Aterosclerosis y Arteriosclerosis son sinónimos que - corresponden a la misma enfermedad.
- 2) Aterosclerosis y Arteriosclerosis son dos enfermeda--des diferentes.
- 3) Arteriosclerosis es sólo una etapa de la aterosclero-

sis.

Existen ciertas diferencias en la patología de estas enfermedades, por lo que cada una de ellas tiene su definición particular.

La aterosclerosis es una enfermedad caracterizada por una lesión en la capa íntima de las arterias ocasionada por una acumulación de material lipídico (ateroma) que trae como consecuencia un endurecimiento de la capa media. No respeta edad ni sexo. (4, 25).

La arteriosclerosis es la enfermedad que consiste en un endurecimiento de las arteriolas y de las arteriolas precapilares. Puede ser causada por una degeneración grasa, mucóide e hialina o por un trastorno en la nutrición de la pared del vaso sanguíneo. Se manifiesta en mayor proporción en el varón y la predisposición aumenta a medida que éste envejece. (24).

Debido a que presenta un cuadro patológico más completo y porque se aviene mejor a nuestro estudio, será la aterosclerosis el tema a tratar y con la cual se relacionará este trabajo.

El colesterol sanguíneo en exceso actúa como un irritante para la capa íntima de la arteria, causando una reacción

inflamatoria en la lesión; automáticamente las plaquetas se adhieren al sitio afectado atrayendo más plaquetas, -- quedando algunos glóbulos rojos atrapados. La luz vascular presenta ahora una irregularidad en la pared interna que estimula tanto a que se deposite más colesterol como a la consecuente adhesión de plaquetas. Este proceso genera la formación del ateroma, formado por restos celulares, productos grasos degradados, glóbulos de grasa, cristales de colesterol, plaquetas y células sanguíneas, todo esto rodeado por una cubierta fibrosa. (4, 15, 25)

Se ha comprobado que las plaquetas liberan un mitógeno para las células del músculo liso de la capa media de las arterias, lo cual origina un engrosamiento de la capa íntima. (28).

Cuando el ateroma invade a la capa media de las arterias, se ha observado que los monocitos penetran la pared del vaso y se transforman en las llamadas células espumosas, de características lipofágicas, que regresan al torrente sanguíneo para ser almacenadas en el hígado y en el bazo, los cuales se encargarán de eliminarlas. Estas células no son un buen factor defensivo contra la aterosclerosis cuando el tamaño del ateroma es apreciable, ya que la cantidad de monocitos requeridos aumenta, así como el número de células espumosas; entonces las migraciones de estos -

dos tipos de células producen otras lesiones además de la ya existente, estimulando a un mayor depósito de colesterol y de plaquetas, incrementándose el proceso aterogénico. (12).

El ateroma puede ocasionar dos fenómenos que consisten en cicatrizar, calcificar y endurecer hasta la capa adventicia de la arteria, o bien, formar una úlcera y ser el punto de partida de un trombo. Si el ateroma es muy grande, la luz arterial disminuye demasiado y puede obstruir por completo el vaso. Del trombo formado se desprenden émbolos que oclusionan totalmente arterias de menor calibre; la presión arterial aumenta y el tejido se infarta, es decir, los vasos sanguíneos vecinos se dilatan causando una hemorragia y la zona anatómica falta de sangre muere; posteriormente la región necrótica cicatriza y pierde sus funciones. Las consecuencias más probables son la apoplejía cerebral, y los infartos al miocardio, a los pulmones y al intestino delgado. (25).

Existen diversos factores de riesgo que causan enfermedades cardiovasculares, siendo los más importantes la diabetes, la hiperlipemia, el tabaquismo, el alcoholismo, la hiperuricemia y gota, la vida sedentaria, la tensión nerviosa y la hipertensión arterial. (7, 29).

1) Diabetes.

La diabetes mellitus es una enfermedad caracterizada por un nivel elevado de glucosa en sangre y en orina. La glucosa se excreta en orina cuando el nivel de glucosa sanguínea excede la capacidad de reabsorción de los túbulos renales. El agua acompaña a la glucosa excretada y de esta manera el diabético no tratado orina con frecuencia y tiene sed constantemente. La pérdida de glucosa reduce las reservas de carbohidratos dando lugar por ello a la degradación de grasas y proteínas para la obtención de energía. Por otra parte, la concentración de oxaloacetato derivado de la glucosa es muy baja, la acetil coenzima A no puede entrar al ciclo de Krebs y como consecuencia aumentan los cuerpos cetónicos (acetoacetato, acetona e hidroxibutirato), perturbando el balance ácido-base. En la fase aguda se presenta un estado de coma y posteriormente la muerte. (15, 34).

Las causas básicas de la diabetes mellitus todavía son desconocidas; se acepta que la más probable y común es la deficiencia de insulina por una degeneración de las células β de los islotes de Langerhans en el páncreas. Otra causa puede ser la liberación de insulina no funcional o un trastorno en la unión de la insulina con los receptores específicos en la membrana celular. (15, 34).

Para satisfacer la demanda de energía el organismo utiliza

las grasas, es así como aparece un cuadro de hiperlipemia. Otra causa de hiperlipemia es la carencia de la acción directa de la insulina. Como se vio anteriormente, la insulina toma parte activa en el metabolismo de las grasas, estimulando la síntesis de lipoproteinlipasas e inhibiendo la adenilciclase. Las lipoproteinlipasas hidrolizan a las lipoproteínas y la adenilciclase activa a una proteínquinasa, la cual a su vez estimula a una lipasa específica de ácidos grasos. Si no hay insulina presente en sangre, aumenta el mecanismo de degradación de los triglicéridos en glicerol y ácidos grasos y disminuye el catabolismo de las lipoproteínas, incrementándose la concentración de éstas en sangre. (8, 28).

La insulina guarda una gran relación con las VLDL por dos razones primordiales; cuando no está presente la insulina aumenta la concentración de ácidos grasos, lo que origina una sobreproducción de VLDL para transportarlos; la segunda razón está ligada a la síntesis de triglicéridos que se lleva a cabo en las células adiposas, las cuales no poseen la enzima glicerolfosfoquinasa que actúa sobre el α -glicerolfosfato, metabolito necesario para dicha síntesis. El α -glicerolfosfato existente en las células grasas proviene del ciclo de Embden-Meyerhof, por lo que debe haber un abastecimiento constante de glucosa en la célula grasa; si no hay insulina, aumenta la concentración de ácidos grasos en sangre y éstos son transportados por la albúmina sérica

hasta el hígado, donde son transformados en triglicéridos, aumentando de esta forma la concentración de las VLDL.

(8).

2) Hiperlipemia.

La concentración de lípidos en sangre aumenta por muy variadas causas. El estudio de las lipoproteínas ha reemplazado la antigua nomenclatura de las hiperlipemias (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperlipemia mixta) -- por la clasificación de Fredrickson, que se basa en función de la lipoproteína predominante, y así tenemos seis tipos:

a) Hiperlipoproteinemia Tipo I. Consiste en una hiperquilomicronemia como consecuencia de una carencia total o relativa de lipoproteínlipasa extrahepática y por consiguiente los quilomicrones son depurados por el sistema retículo endotelial. El riesgo aterogénico es muy escaso, ya que el tamaño de estas lipoproteínas impide la penetración de las mismas en la pared arterial. (7, 28, 29).

b) Hiperlipoproteinemia Tipo II. Caracterizada por el aumento de las LDL en sangre. Al parecer, se debe a una insuficiencia de los receptores de las LDL de la membrana celular, generalmente de origen genético, por lo que también se le denomina Hipercolesterolemia Familiar. El suministro de colesterol es insuficiente y la célula activa a la

[3-Hidroxi-3metilglutaril]-coenzima A reductasa para iniciar la síntesis de colesterol. El resultado es un exceso de colesterol sanguíneo y un elevado riesgo aterogénico. (3, 7, 28, 29).

c) Hiperlipoproteínemia Tipo III. Asocia hipertriglicéridemia con hipercolesterolemia, en relación con una sobrecarga de lipoproteínas que abarcan las zonas β y pre- β en la electroforesis. Hay una síntesis acelerada de las VLDL, una deslipidación defectuosa de las mismas y una acumulación de VLDL pesadas, ricas en colesterol y similares a las IDL, que son muy afines a los receptores específicos de las células musculares lisas existentes en las arterias del organismo. Por otra parte se ha relacionado a este hiperlipoproteínemia con un defecto en la estructura de la apoproteína E presente en las VLDL. Es un caso de hiperlipoproteínemia muy raro, pero el riesgo aterogénico es elevado. (28, 29)

d) Hiperlipoproteínemia Tipo IV. Al igual que la tipo II, la hiperlipoproteínemia tipo IV es muy común. Consiste en una elevada concentración de las VLDL sanguíneas debida a una síntesis desmesurada de ellas, provocada por una resistencia a la insulina de las células y a una disminución de la actividad de la lipoproteínlipasa extrahepática. Dado que las VLDL se fijan poco a las células musculares li-

sas, el riesgo aterogénico es moderado. (7, 8, 28, 29).

e) Hiperlipoproteïnemia Tipo V. Asocia valores elevados de quilomicrones y de VLDL. Su frecuencia es muy rara y su mecanismo es aún desconocido. El riesgo aterogénico es moderado. (29).

f) Hiperlipoproteïnemia Tipo VI. Más comúnmente denominada Hiperlipoproteïnemia Tipo II b. Obedece a un doble defecto en el catabolismo de las VLDL y de las LDL. Las causas son las mismas que aumentan la concentración de las VLDL en las hiperlipoproteïnemias tipos III y IV para la primera y de las LDL en la hiperlipoproteïnemia tipo II para la segunda. Por lo tanto, el riesgo aterogénico es muy elevado. (7, 28, 29).

El aumento en las concentraciones de las VLDL y de las LDL se relaciona con una disminución de las HDL en sangre, perdiéndose el factor protección e incrementando el riesgo de aterosclerosis. Se ha observado que en la aterosclerosis coronaria la subclase HDL-2 está considerablemente disminuida. (17, 28, 29).

3) Tabaquismo.

El hábito de fumar es uno de los causantes principales de aterosclerosis e infartos al miocardio. Fumar cigarrillos

aumenta la predisposición a formar ateromas porque se inhalan sustancias como la nicotina, el monóxido de carbono, el benzopireno, el metilcolantreno, el dimetilbenzantraceno y muchas otras más. La nicotina estimula a las catecolaminas y éstas incrementan el gasto y la frecuencia cardíacos, dilatan los vasos del corazón y de los músculos mientras que constriñen los de piel y órganos, las consecuencias inmediatas son hipertensión arterial y un incremento en el número de latidos del corazón. El monóxido de carbono desplaza al oxígeno de la hemoglobina, elevando la frecuencia cardíaca para tratar de enviar más oxígeno a todo el cuerpo; también aumenta la permeabilidad de la arteria a la albúmina, que se encarga de transportar los triglicéridos del tejido adiposo a los demás, originándose una lesión edematosa que induce a la adhesión de plaquetas y colesterol debido a la irregularidad que presenta el lumen vascular. El benzopireno, el metilcolantreno, el dimetilbenzantraceno y otros compuestos orgánicos relacionados son transportados a través del torrente sanguíneo a todo el cuerpo por las VLDL y por las LDL; a mayor cantidad de compuestos orgánicos, mayor será la cantidad de estas lipoproteínas en sangre, por lo que aumenta la probabilidad de formación de un ateroma, ya que las LDL y las VLDL (debido al colesterol que acarrean y a la apoproteína B que poseen) así como algunos hidrocarburos aromáticos son muy afines a las células del músculo liso de las arterias.

(4, 11, 23, 36).

4) Alcoholismo.

La ingestión constante de alcohol conduce a diversas alteraciones en el hígado y en el metabolismo de los ácidos grasos. El alcohol estimula la hidroxilación del colesterol a sales biliares y la síntesis excesiva de las VLDL en los microsomas hepáticos. El alcohol también afecta la relación NAD/NADH indispensable en el metabolismo lipídico, ya que estimula la síntesis de ácidos grasos, aumenta la producción de α -glicerolfosfato y eleva la concentración de cuerpos cetónicos en sangre. (8).

La hipertrigliceridemia ocurre principalmente por el exceso de las VLDL, pero también por el aumento en la concentración de los quilomicrones. El colesterol y los fosfolípidos permanecen estables, a menos que el paciente sea alcohólico crónico, en cuyo caso se observa un aumento moderado de estos dos lípidos. (8).

El alcohol, al movilizar al colesterol para su transformación a sales biliares, favorece la síntesis de HDL y reduce la proporción plasmática de las LDL. (16, 17)

5) Hiperuricemia/Gota.

No se ha aclarado el mecanismo por el cual la hiperurice-

mía y la gota contribuyen en la hipertensión arterial y en las enfermedades cardiovasculares; sin embargo, en las autopsias se ha revelado que el ácido úrico se deposita en las articulaciones, en el músculo cardíaco, en las válvulas cardiovasculares y en los dobleces de las arterias.

También se ha observado que el tratamiento contra la hipertensión arterial afecta la relación entre la presión arterial y el ácido úrico. (10, 21, 32).

6) Vida Sedentaria y Obesidad.

La falta de ejercicio disminuye el metabolismo corporal y como consecuencia el corazón trabaja a un ritmo más lento, por lo que ante una situación de tensión o de trabajo intenso, el corazón no está capacitado para responder de una manera adecuada y se fatiga con mayor rapidez. Además, la demanda de energía es poca y los lípidos tienden a almacenarse. (1, 9, 11, 15).

En la obesidad, el corazón aumenta su frecuencia para enviar la sangre a un organismo de mayor volumen, por lo que la presión arterial aumenta. (1, 9, 11).

7) Tensión Nerviosa.

Como consecuencia a la tensión nerviosa, el organismo está más alerta que de costumbre, los sentidos están más sensibles y el corazón late más aprisa; la persona presenta una

mayor capacidad para responder ante una situación que ella considera difícil. Tal estado anatómico se logra debido a la liberación de las catecolaminas, las cuales aumentan el gasto y la frecuencia cardíacos, facilitan la degradación de ácidos grasos y actúan como antagonistas de la insulina. No está demostrado que la constante liberación de estas hormonas sea causa de aterosclerosis, pero su relación con la hipertensión arterial es evidente. (1, 8, 15).

8) Hipertensión Arterial.

Existen dos tipos de hipertensión arterial: la primaria o esencial, cuya etiología es aún desconocida y la secundaria, llamada así por ser consecuencia de todos los factores antes mencionados y/o de otros cuadros sindrómicos, de tal forma que la hipertensión es, además de factor de riesgo per se en la incidencia de infarto al miocardio, consecuencia de los otros factores de riesgo.

El mecanismo por medio del cual la hipertensión arterial puede inducir infarto al miocardio es indirecto. La hipertensión representa una elevación de la resistencia para el trabajo cardíaco y por lo tanto, el corazón aumenta su fuerza contractil para una mejor eyección de la sangre, lo que trae como consecuencia un aumento en el consumo de oxígeno por el músculo cardíaco para mantener su actividad. En el momento en que se descompensa el aporte de oxígeno -

al miocardio por un aumento de los requerimientos del músculo para vencer la hipertensión, se presenta el infarto. (1, 6, 11, 15).

En el presente trabajo se relacionarán los factores de riesgo con la concentración de lípidos en sangre y especialmente se tratará de demostrar que en un paciente que presente uno o varios de estos factores de riesgo la concentración de HDL-Colesterol se encuentra disminuida y el índice de aterogenicidad aumentado.

M A T E R I A L E S Y M E T O D O S

Para el presente estudio se analizaron un total de 130 -- muestras de suero sanguíneo de pacientes que presentaron - uno o varios de los factores de riesgo antes mencionados. Las muestras se analizaron en el laboratorio de Análisis - Clínicos de la Universidad de Monterrey en el periodo de Enero a Abril de 1982.

El colesterol total, el HDL-colesterol y los triglicéridos se determinaron enzimáticamente, mientras que el LDL-colesterol se determinó por una relación matemática de los valores obtenidos de los lípidos.

El índice de aterogenicidad se obtuvo por medio de una ecuación matemática que relaciona la concentración de colesterol contenido en las lipoproteínas determinadas.

Para encontrar la concentración de colesterol total en suero, se empleó el método colorimétrico enzimático Chod-Pap, el cual se basa en las siguientes reacciones:

Ester de colesterol + H₂O + colesterol esterasa → colesterol + ácidos grasos

Colesterol + O₂ + colesterol oxidasa → Δ^H-colestenona +

H₂O₂

H₂O₂ + 4-aminofenazona + fenol + peroxidasa → 4-(p-benzoquinona-monoimino)-fenazona

(Rojo)

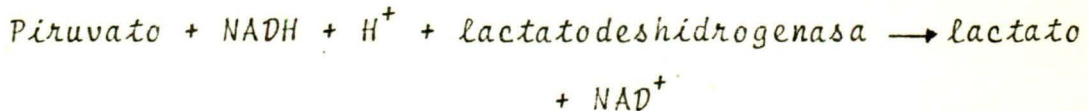
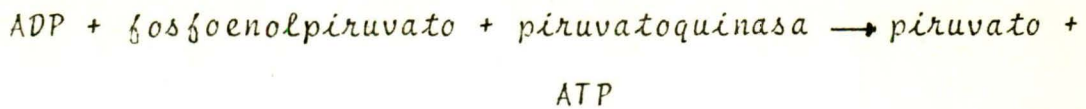
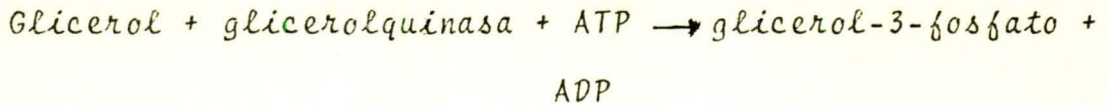
Las reacciones se llevan a cabo en presencia de un buffer de fosfato con un pH de 7.9

El HDL-colesterol se determinó también por el método Chod-Pap después de precipitar los quilomicrones, las VLDL y las LDL utilizando ácido fosfotúngstico en presencia de iones magnesio.

La determinación de triglicéridos se realizó por desdoblamiento enzimático según el método de A. W. Wahlefeld:

Triglicéridos + lipasa/esterasa → glicerol + ácidos gra

sos



Las reacciones se efectúan a un pH de 7.0 con un buffer de fosfato.

Para obtener la concentración de LDL-colesterol se utilizó la ecuación de W. T. Friedewald

$$\text{LDL-colesterol} = \text{Colesterol Total} - (\text{Triglicéridos}/5) - (\text{HDL-colesterol})$$

La relación colesterol determina el índice de aterogenicidad y se calculó empleando la ecuación de J. Rouffy

$$\text{Relación Colesterol} = \text{HDL}/(\text{LDL} + \text{VLDL})$$

TECNICA.

A. Colesterol Total.*

- 1) En un tubo de ensaye de 13 x 100 mm se colocan --
2.00 ml del reactivo enzimático y se le añaden --
0.02 ml del suero problema.
- 2) Se mezcla y se incuba a 37°C durante 20 minutos.
- 3) Se lee en el espectrofotómetro (+) a 500 nm contra

un blanco reactivo.

- 4) Para determinar la concentración de colesterol total la absorbancia obtenida se multiplica por 568 (factor de concentración)

B. HDL-Colesterol.*

- 1) Se prepara el reactivo precipitante añadiendo cloruro de magnesio al ácido fosfotúngstico en proporción 1:5 respectivamente.
- 2) En un tubo de ensaye de 13 x 100 mm se coloca 1.00 ml del suero problema y se le agregan 0.10 ml de la mezcla precipitante.
- 3) Se mezcla, se deja reposar 10 minutos y se centrifuga durante 30 minutos a 4000 r.p.m.
- 4) A 0.05 ml del sobrenadante se le agregan 2.00 ml del reactivo enzimático.
- 5) Se agita y se deja incubar a 37°C durante 12 minutos.
- 6) Se lee en el espectrofotómetro (+) a 500 nm contra un blanco reactivo.
- 7) La concentración de HDL-Colesterol se obtiene multiplicando la absorbancia del suero problema por 261 (factor de concentración).

* Boehringer

C. Triglicéridos.**

- 1) En un vaso de precipitados se mezclan la solución buffer, la solución de coenzimas-fosfoenolpiruvato y la primera solución enzimática (1.00:0.02 : 0.02).
- 2) En una celda espectrofotométrica de 12 x 75 mm se colocan 2.50 ml de la mezcla anterior y se le añaden 0.05 ml del suero problema.
- 3) Se agita y se incuba a 20-25°C durante 10 minu --
tos
- 4) Se lee en el espectrofotómetro (+) a 340 nm.
- 5) Se le añaden 0.01 ml de la segunda solución enzi-
mática.
- 6) Se agita y se deja reposar a 20-25°C durante 10 -
minutos.
- 7) Se lee de nuevo a igual longitud de onda.
- 8) Para cada estuche sólo se efectúa una vez el blan-
co reactivo. En las determinaciones se ajusta el
100% de Transmitancia con agua destilada.
- 9) La concentración de triglicéridos se calcula res-
tando a la primera absorbancia del problema la se-
gunda y a este resultado la diferencia de absor--
bancias del blanco. El resultado se multiplica -
por 711 (factor de concentración).

** Lakeside

(+) Coleman Junior II

Nota: Los sueros altamente lipémicos se diluyen con solución salina fisiológica en proporción 1:9 y se sigue el procedimiento normal. El resultado final se multiplica por 10.

Para cada una de las determinaciones anteriores se comprobó la exactitud de los reactivos empleados utilizando un suero control.***

INTERPRETACION.

Colesterol Total.

- 1) Valores Normales: Hasta 220 mg/100 ml ó 5.7 mmol/l.
- 2) Elevado si es mayor de 260 mg/100 ml ó 6.7 mmol/l.
- 3) Sospechoso si está entre 220 y 260 mg/100 ml ó entre 5.7 y 6.7 mmol/l.

HDL-Colesterol.

- 1) Pronóstico Favorable.

Varones: Valores arriba de 55 mg/100 ml ó arriba de 1.42 mmol/l.

Mujeres: Valores arriba de 65 mg/100 ml ó arriba de 1.68 mmol/l.

- 2) Riesgo Estándar.

Varones: De 35 a 55 mg/100 ml ó de 0.90 a 1.42 mmol/l.

*** Precilip

Mujeres: De 45-65 mg/100 ml ó de 1.16-1.18 mmol/l.

3) Indicador de Riesgo.

Varones: Valores inferiores de 35 mg/100 ml ó de 0.90 mmol/l.

Mujeres: Valores inferiores de 45 mg/100 ml ó de 1.16 mmol/l.

Triglicéridos.

1) Valores Normales: 74-172 mg/100 ml ó 0.85-1.97 mmol/l.

2) Sospechoso a partir de 150 mg/100 ml ó 1.71 mmol/l.

3) Elevado a partir de 200 mg/100 ml ó de 2.29 mmol/l.

LDL-Colesterol.

1) Sospechoso a partir de 150 mg/100 ml ó 3.9 mmol/l.

2) Elevado a partir de 190 mg/100 ml ó de 4.9 mmol/l.

Índice de Aterogenicidad

1) Valores Normales: 0.34 ± 0.11

2) Valores inferiores de 0.23 indican un aumento en el riesgo aterogénico.

R E S U L T A D O S

No se reportó ningún caso de alcoholismo confirmado y sólo hubo un paciente que presentó hiperuricemia, por lo que es los dos factores de riesgo no se tomaron en cuenta para el presente análisis.

En las Tablas 4, 5, 6, 7 y 8 se muestra la relación que -- presentaron los valores obtenidos de lípidos en sangre con la diabetes, el tabaquismo, la hipertensión arterial, la o besidad y la vida sedentaria respectivamente. La tensión nerviosa se incluyó en la tabla de hipertensión arterial

El índice de aterogenicidad para cada paciente aparece en

las tablas anteriormente mencionadas y los porcentajes de HDL-colesterol disminuido y del índice de aterogenicidad para cada factor de riesgo se muestran en la Tabla 9.

TABLA 4
DIABETES.

Paciente	Colesterol Total	HDL	LDL	Triglicéridos	Indice Aterogénico
1	220	37	136	235	.20
2	208	34	141	167	.18
3	363	29	302	158	.08
4	397	29	310	292	.08
5	152	40	97	77	.35
6	273	25	216	161	.10
7	181	39	116	131	.27
8	139	24	61	270	.20
9	134	51	70	71	.60
10	226	52	137	181	.30
11	197	34	138	117	.22
12	176	44	103	149	.33
13	197	40	137	112	.25
14	147	30	99	92	.25
15	197	31	135	155	.18
16	297	40	149	181	.21
17	214	42	4	842	.24
18	181	40	126	71	.28
19	214	40	106	339	.23
20	226	39	131	280	.20
21	289	58	156	375	.25
22	208	58	114	181	.34

TABLA 4 (continuación)

Paciente	Colesterol Total	HDL	LDL	Triglicéridos	Indice Aterogénico
23	226	44	109	369	.23
24	181	47	90	218	.35
25	297	34	210	262	.12
26	363	40	265	292	.12
27	397	25	333	192	.06
28	197	33	89	375	.19
29	297	27	216	270	.09
30	342	30	267	229	.10
31	259	31	135	464	.13
32	147	37	92	92	.33
33	208	44	129	181	.26
34	245	33	163	250	.15
35	259	27	214	92	.11
36	259	37	194	140	.16
37	226	40	124	307	.21
38	266	40	141	425	.17
39	197	33	139	125	.19
40	147	39	96	66	.35
41	197	58	121	93	.41
42	297	44	217	181	.17
43	186	40	112	167	.27
44	220	58	128	168	.35
45	273	30	133	553	.12
46	289	44	217	140	.17
47	232	34	175	117	.26

TABLA 4 (continuación)

Paciente	Colesterol Total	HDL	LDL	Triglicéridos	Indice Aterogénico
48	281	33	205	218	.13
49	157	25	113	92	.19

Las concentraciones de los lípidos están dadas en mg/100 ml

TABLA 5
 TABAQUISMO

Paciente	Colesterol Total	HDL	LDL	Triglicéridos	Indice Aterogénico
1	122	30	63	142	.33
2	176	31	144	56	.17
3	157	27	111	92	.20
4	152	53	49	250	.53
5	252	34	182	181	.15
6	139	24	61	270	.20
7	134	51	70	71	.60
8	139	44	81	71	.46
9	130	51	62	89	.63
10	176	44	103	149	.33
11	130	44	68	91	.50
12	130	37	82	56	.40
13	166	77	73	71	.89
14	161	59	84	92	.56
15	208	37	148	112	.21
16	208	42	152	71	.25
17	197	31	135	155	.18
18	214	42	4	842	.24
19	385	33	305	238	.09
20	157	44	59	270	.38
21	226	44	109	369	.23

TABLA 5 (continuación)

Paciente	Colesterol Total	HDL	LDL	Triglicéridos	Indice Aterogénico
22	232	33	42	790	.16
23	363	40	265	292	.12
24	342	30	267	229	.10
25	171	34	60	382	.24
26	202	39	127	181	.23
27	266	40	141	425	.17
28	176	58	97	103	.49
29	147	39	96	66	.35
30	226	49	164	67	.27
31	385	45	304	180	.13
32	297	44	217	181	.17
33	214	52	140	109	.32
34	281	45	210	128	.19
35	289	44	217	140	.17
36	232	34	175	117	.17
37	139	40	69	149	.41

Las concentraciones de los lípidos están dadas en mg/100 ml

TABLA 6

HIPERTENSION ARTERIAL Y TENSION NERVIOSA

Paciente	Colesterol Total	HDL	LDL	Triglicéridos	Indice Aterogénico
1	220	37	136	235	.20
2	363	29	302	158	.08
3	252	34	199	56	.17
4	397	29	310	292	.08
5	192	56	108	134	.41
6	273	25	216	161	.10
7	176	45	108	112	.33
8	134	51	70	270	.60
9	171	28	130	112	.18
10	130	51	62	89	.63
11	176	44	103	149	.33
12	208	37	148	112	.21
13	147	30	99	92	.25
14	197	31	135	155	.18
15	297	40	149	181	.21
16	176	39	66	354	.28
17	214	42	4	842	.24
18	181	40	126	71	.28
19	161	70	69	112	.35
20	259	37	155	331	.16
21	197	33	110	270	.19

TABLA 6 (continuación)

Paciente	Colesterol Total	HDL	LDL	Triglicéridos	Indice Aterogénico
22	208	58	114	181	.34
23	226	44	109	369	.23
24	363	40	265	292	.12
25	176	44	8	622	.33
26	397	25	333	192	.06
27	297	27	216	270	.09
28	342	30	267	229	.10
29	259	31	135	464	.13
30	266	40	141	425	.17
31	197	33	139	125	.19
32	147	39	96	66	.35
33	226	49	164	66	.27
34	197	58	121	93	.41
35	297	44	217	181	.17
36	186	40	112	167	.27
37	166	33	110	117	.24
38	147	42	82	115	.39
39	192	49	109	168	.34
40	232	34	175	117	.26
41	259	33	183	218	.14
42	281	33	205	218	.13
43	157	25	113	92	.19
44	252	25	190	181	.11
45	139	40	69	149	.41
46	232	28	162	211	.14

Las concentraciones de los lípidos están dadas en mg/100 ml

TABLA 7
OBESIDAD.

Paciente	Colesterol Total	HDL	LDL	Triglicéridos	Índice Aterogénico
1	208	34	141	167	.18
2	126	29	23	443	.26
3	397	29	310	292	.08
4	130	44	68	91	.50
5	259	31	135	464	.13
6	208	44	129	181	.26
7	245	33	163	250	.15
8	259	27	214	92	.11
9	259	37	194	140	.16
10	226	40	124	307	.21
11	197	58	121	93	.41
12	214	49	139	130	.29
13	289	44	217	140	.17
14	232	34	175	117	.26
15	252	25	190	181	.11

Las concentraciones de los lípidos están dadas en mg/100 ml

TABLA 8
VIDA SEDENTARIA.

Paciente	Colesterol Total	HDL	LDL	Triglicéridos	Indice Aterogénico
1	208	36	121	255	.20
2	239	52	131	274	.28
3	176	25	123	140	.16
4	214	27	149	191	.14
5	245	89	120	181	.57
6	214	50	146	93	.30
7	134	25	91	92	.23
8	152	51	83	92	.49
9	152	44	97	56	.40
10	126	62	28	181	.96
11	181	40	109	158	.28
12	147	51	86	56	.54
13	214	45	144	125	.26
14	134	40	63	155	.43
15	143	34	81	140	.31
16	191	60	104	140	.45
17	226	44	171	56	.23
18	166	34	109	112	.20
19	192	27	146	92	.16
20	176	42	111	112	.31
21	171	39	80	262	.29
22	289	58	156	375	.25

TABLA 8 (continuación)

Paciente	Colesterol Total	HDL	LDL	Triglicéridos	Indice Aterogénico
23	186	51	92	218	.37
24	147	44	85	92	.42
25	157	39	95	112	.32
26	147	42	62	214	.40
27	186	36	122	140	.23
28	157	42	103	56	.36
29	245	33	194	92	.15
30	161	45	97	93	.39
31	252	49	185	93	.24
32	192	33	131	139	.20
33	226	58	155	68	.34
34	171	51	98	112	.42
35	186	36	119	158	.23
36	176	52	68	280	.42
37	147	47	68	161	.46
38	232	40	162	149	.21
39	147	40	85	112	.37
40	148	44	88	77	.42

Las concentraciones de los lípidos están dadas en mg/100 ml

TABLA 9

Factor	% HDL Disminuido	% Riesgo aterogénico Aumentado
Diabetes	89.79	57.14
*Hipertensión Arterial	89.95	50.00
Tabaquismo	81.08	45.95
Obesidad	86.66	53.17
Vida Sedentaria	82.50	20.00

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Como se habla previsto, el índice de aterogenicidad disminuyó cuando los valores del HDL-colesterol se encontraron en el rango indicador de riesgo o en los límites inferiores del riesgo estándar. Por otra parte, también pudo observarse que el HDL-colesterol apareció en concentraciones bajas cuando los valores de colesterol total, de LDL-colesterol y/o de triglicéridos estuvieron considerablemente elevados.

A pesar de la importancia que poseen los valores de un perfil lipídico, la obtención del índice de aterogenicidad revela un dato más exacto sobre el estado de salud del pa---

ciente, puesto que si se obtienen valores de colesterol total y de LDL-colesterol bajos y la concentración de HDL-colesterol se encuentra en el rango de riesgo estándar, no significa que el paciente tenga el factor protección disminuido y por lo tanto, aumentada la predisposición para enfermedades cardiovasculares, ya que el índice aterogénico estará en los valores normales. Especial cuidado debe tenerse en el caso de una hiperlipemia o cuando se obtengan valores que puedan suscitar duda o confusión respecto a una hipercolesterolemia o a una hipo-HDLemia, ya que, a pesar de indicarnos cómo se encuentra el balance lipoproteínico del paciente, será el índice de aterogenicidad el que nos esclarezca el estado del individuo y nos permita establecer un diagnóstico más preciso.

En la actualidad, las enfermedades cardiovasculares han cobrado mayor importancia de la que ya tenían debido a los problemas que enfrenta la sociedad moderna, los cuales recaen sobre el individuo de una manera opresiva y abrumadora; el individuo se vuelve excitable, tenso, irritable; los problemas que ayer veía pequeños y enfrentaba como un reto, hoy le parecen enormes y los maneja con temor e inseguridad; vive con los nervios alterados y en una tensión emocional constante, muchas veces sin saberlo. Se convierte en un hipertenso y en un mal llamado "neurótico".

Ante esta situación, la reacción natural del individuo es buscar algo que lo tranquilice y que lo haga olvidar sus problemas en el momento en que lo necesita. Por su fácil alcance, el cigarro y la bebida son los más empleados para dicho fin. El cigarro proporciona un alivio para las tensiones y es el inseparable amigo en los momentos difíciles; pero su efecto es temporal y la persona al cabo de un tiempo "necesita" otro cigarro, adquiriendo así uno de los vicios más comunes de nuestros días. La bebida ofrece al hombre un medio de escape en el cual se tienden a desahogar todos los problemas, las frustraciones, los temores, de una manera rápida y efectiva, por lo que el hombre tiende a buscarla con frecuencia.

El deporte y el ejercicio han quedado confinados para las escuelas y para los atletas. La gente no hace ejercicio porque "no tiene tiempo" o porque "tiene cosas más importantes que hacer". Sólo hacen ejercicio (de manera irregular y desordenada) cuando quieren bajar de peso y en -- cuanto lo logran, dejan de practicarlo. Además, el automóvil se ha hecho indispensable para nuestro transporte -- hoy en día, perdiéndose el hábito de caminar y por lo tanto, de hacer un poco de ejercicio.

A todo esto podemos agregar que países en donde la alimentación es rica en grasas y en colesterol -- México, Estados Unidos, Australia, Sudáfrica, Finlandia, Reino Unido, Di-

namarca y otros países europeos - presentan un mayor índice de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, mientras que en Japón -cuya dieta es más variada- este índice se encuentra considerablemente bajo. (4).

Por otra parte, la concentración de lípidos en sangre varía con la raza (ya que varían así mismo las costumbres y la alimentación), así como se ha observado que la población urbana es más propensa a sufrir enfermedades cardiovasculares que la población rural. (7, 33).

Dada la evidente importancia de las enfermedades cardiovasculares y a lo complejo que puede presentarse el balance lipoproteínico, es indispensable contar con métodos exactos y precisos para la determinación total de lipoproteínas, de colesterol y de triglicéridos; métodos como el enzimático, el cual, debido a los factores que deben considerarse -tiempo, temperatura, medida de la alícuota, etc.- requiere de una mayor precaución al efectuarlo, pero cuyos resultados son más confiables y precisos que cualquier método químico empleado hasta el momento.

RESUMEN

Se analizaron un total de 130 muestras de pacientes que presentaron uno o más de los siguientes factores de riesgo aterogénico: diabetes, tabaquismo, hiperlipemia, hipertensión arterial, tensión nerviosa, obesidad y vida sedentaria. Se realizó un perfil lipídico por métodos enzimáticos y se determinó el índice aterogénico, obteniéndose los siguientes porcentajes de riesgos elevados:

Diabéticos: 57.14%

Fumadores: 45.95%

Hipertensos/Nerviosos: 50.00%

Obesos: 53.17%

Sedentarios: 20.00%

B I B L I O G R A F I A

- 1) Alderman, M. H. 1977. *Hypertension*, 2nd. ed., Springer Publishing Co. New York.
- 2) Bauer, J. D., Ackermann, P. G., and Toro, G. 1974. *Clinical Laboratory Methods*. 8th. ed. The C. V. Mosby Co. Saint Louis.
- 3) Beisiegel, U., Schneider, W. J., Goldstein, J. L., Anderson, R. G. W., and Braun, M. S. 1981. Monoclonal Antibodies to the LDL Receptor as Probes for -- Study of Receptor-Mediated Endocytosis and the Genetics of Familial Hypercholesterolemia. *J. Biol. Chem.* 256: 11923-11932.

- 4) Benditt, E. P. 1977. *The Origin of Atherosclerosis*.
Sci. Am. 236: 74-85.
- 5) Bernstein, R. K. 1981. *Diabetes*, 1st. ed. Crown -
Publishers Inc. New York.
- 6) Conn, H. L. 1971. *Cardiac and Vascular Diseases*,
2nd. ed. Lea and Febiger. Philadelphia.
- 7) *Fascinante Mundo de las Lipoproteínas*, El. Boletín
Informativo de Boehringer Mannheim GmbH. 1978
- 8) Feldman, E. B. 1976. *Nutrition and Cardiovascular
Disease*, 1st. ed. Appleton-Century-Crofts. New
York.
- 9) Finnerty, F. A. and Linde, S. M. 1975. *High Blood
Pressure*, 1st. ed. David McKay Co. Inc. New York.
- 10) Friedberg, C. K. 1956. *Diseases of the Heart*, 2nd.
ed. W. B. Saunders. Philadelphia.
- 11) Galton, L. 1973. *The Silent Disease*, 1st. ed. Crown
Publishers. New York.
- 12) Gerrity, R. G. 1981. *The Role of the Monocyte in A-
therogenesis*. *Am. J. Pathol.* 103: 191-200

- 13) Ghiselli, G. 1981. Type III Hyperlipoproteinemia Associated with Apoprotein E Deficiency. *Science*. 214: 1239-1241.
- 14) Gould, R. J. and Ginsberg, B. H. 1982. Lipid Effects of Reconstituted Insulin Receptor. *J. Biol. Chem.* 257: 477-484.
- 15) Guyton, A. C. 1975. *Fisiología Humana*, 4^o edición Interamericana, México.
- 16) Heller, R. F. 1981. Coronary Heart Disease, Cancer Lipoproteins and the Effect of Clofibrate. Is Enzyme Reduction a Common Link and are Lipoproteins Red Herrings? *Lancet II*. 1258-1259
- 17) High Density Lipoproteins (Editorial). 1981. *Lancet II* 1: 478.
- 18) Hjerman, I., Holme, I. and Leren, P. 1981. Effect of Diet and Smoking Intervention on the Incidence of Cardiovascular Diseases. *Lancet II*. 2: 1303-1310
- 19) Hoeg, J. M., Osborne, J. and Brewer, B. 1982. Analysis of reversible Lipoprotein-Cell Interaction. *J. Biol. Chem.* 257: 2125-2128.

- 20) Hurst, J. W., Schlant, R. C. and Kass Wenger, N. 1974.
The Heart, 3rd. ed. McGraw Hill. New York.
- 21) Hypertension and Uric Acid (Editorial). 1981. Lancet II.
1: 365.
- 22) Kavanaugh, T. 1976. Heart Attack? Counterattack; 1st.
ed. Van Nostrand Reinhold Ltd. Toronto.
- 23) Likoff, W., Segal, B. L., Insull, B. and Stratton, G.
1972. Atherosclerosis and Coronary Disease, 2nd.
ed. Crown Publishers. New York.
- 24) Mundo de la Medicina, El. 1974. Anesa/Noguer/Rizzoli/
Larousse. 8: 15
- 25) Mundo de la Medicina, El. 1974. Anesa/Noguer/Rizzoli/
Larousse. 9: 12
- 26) Mundo de la Medicina, El. 1974. Anesa/Noguer/Rizzoli/
Larousse. 51: 10
- 27) Oliver, M. F. 1981. Serum Cholesterol. The Knave of
Hearts and the Joker. Lancet II. 2: 1090-1095.
- 28) Reitsma, W. D. 1979. Atherosclerosis, 1°ed. El Manual
Moderno. México.

- 29) Rouffy, J. y Sperry, J. 1981. Lipoproteínas, Colesterol y Ateroma: Actualidad y Perspectivas. *Tribuna Médica*. 490: 6-16.
- 30) Savion, N., Laherty, R., Ge-Ming Lui and Gospodarowicz, D. 1982. Modulation of LDL Metabolism in Bovine Granulosa Cells as a Function of Their Steroidogenic Activity. *J. Biol. Chem.* 256: 12817-12822
- 31) Scanu, M. and Ritter, M. 1973. The Proteins of Plasma Lipoproteins: Properties and Significance. *Advances in Clinical Chemistry*. 16: 112-144.
- 32) Siegler, L. H. 1949. *Cardiovascular Diseases*, 1st. ed. Grune and Stratton. New York.
- 33) Sorlie, P. D., Garcia-Palmieri, M.R., Castillo-Staab, M. I. et al. 1981. The Relation of Antemortem Factors to Atherosclerosis at Autopsy. *Am. J. Pathol.* 103: 345-352.
- 34) Stryer, L. 1976. *Bioquímica*, 1° ed. Reverte. Caracas.
- 35) Tall, A. R., and Blum, C. B. 1982. Changes in the Distribution and Composition of Plasma HDL after Ingestion of Fat. *J. Biol. Chem.* 257: 1984-207.

- 36) U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, Public Health Service, National Center of Control. The Health Consequences of Smoking. 1975.
- 37) Vedgar, S. Weinstein, D;B,, Patsch, W. and schonfeld, G. 1982. Viscosity of Culture Media as a Regulator of Sinthesis and Secretion of VLDL. J. Biol. Chem. 257: 2188-2192.

801441