

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES
LICENCIATURA EN NUTRICION



**“COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE LIPEMIA
POSTPRANDIAL EN DOS CARGAS ALIMENTICIAS
DIFERENTES”**

TESIS

QUE PRESENTA

EVANGELINA RESÉNDIZ ZARAZÚA

PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN NUTRICIÓN

DIRIGIDA POR

Q.B. CLAUDIA ALVARADO OSUNA

QUERÉTARO, QRO. AGOSTO DEL 2000

No Adq. H63392
No. Título T5
Clas. 612.397
R433c

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERETARO

**FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES
LICENCIATURA EN NUTRICION**

DIRECTOR DE TESIS

ESP. EN BIOQUIMICA CLINICA. CLAUDIA ALVARADO OSUNA
DOCENTE E INVESTIGADOR DE LA LIC. EN NUTRICION

REVISORES

LIC. EN NUTRICION. ANGELES AGUILERA BARREIRO
DOCENTE E INVESTIGADOR DE LA LIC. EN NUTRICION

MAESTRO JAIME ANGELES ANGELES
DOCENTE E INVESTIGADOR DE LA LIC. EN NUTRICION

LIC EN NUTRICION. LAURA REGINA OJEDA NAVARRO
DOCENTE E INVESTIGADOR DE LA LIC. EN NUTRICION

IV.AGRADECIMIENTOS

A Dios por regalarme la vida

A mis padres ser los ángeles que me guían y me regalan su amor cada día

A Jorge por su amor, su comprensión y por ser el amor de mi vida.

A mis hermanos, por su amistad y por estar conmigo incondicionalmente..

II. ÍNDICE GENERAL

	Páginas
AGRADECIMIENTOS	I
ÍNDICE GENERAL	II
ÍNDICE DE CUADROS	III
ÍNDICE DE FIGURAS	IV
1.RESUMEN	1
2.JUSTIFICACIÓN	2
3.ANTECEDENTES	
3.1 LOS LÍPIDOS	4
3.1.1 Metabolismo exógeno de los lípidos	6
3.1.2 Metabolismo endógeno de los lípidos	7
a)Metabolismo de triglicéridos	7
b)Metabolismo del colesterol	8
3.1.3 Metabolismo de las lipoproteínas	9
a)Quilomicrones	10
b)Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)	10
c)Lipoproteínas de baja densidad (LDL)	11
d)Lipoproteínas de alta densidad (HDL)	11
3.2 APOPROTEÍNAS	12
3.3 ATEROSCLEROSIS	13
3.3.1 Lipoproteínas aterogénicas	13
3.3.2 Lipoproteínas antiaterogénicas	14
3.3.3 Clasificación de hiperlipidemias	15
3.4 EPIDEMIOLOGÍA	18
3.5 CAMBIOS EN LOS HÁBITOS DE ALIMENTACION EN LA POBLACION MEXICANA	21
3.6 INFLUENCIAS ALIMENTARIAS EN LOS NIVELES DE LÍPIDOS SANGUÍNEOS	23
3.6.1 Colesterol de la dieta	23
3.6.2 Las grasas saturadas	23
3.6.3 Ácidos grasos trans	23
3.6.4 Otros factores que elevan los lípidos en sangre	23

3.7 MANEJO INTEGRAL DE PACIENTES HIPERTRIGLICERIMICOS	24
3.7.1 Grasas poliinsaturadas	24
3.7.2 Los ácidos grasos monoinsaturados	24
3.7.3 La fibra como protector contra la aterosclerosis	25
3.7.4 El ejercicio como protector contra la aterosclerosis.	25
3.7.5 La aterosclerosis y el tabaco	25
4 OBJETIVO	26
5 MATERIAL Y MÉTODOS	27
6 RESULTADOS	32
7 DISCUSIÓN	75
8 CONCLUSIONES.	82
9.-ANEXOS	84
10 BIBLIOGRAFÍA	96

II. ÍNDICE DE CUADROS

	<i>Página</i>
<i>Cuadro 1 Clasificación de los lípidos</i>	4
<i>Cuadro 2 Propiedades fisicoquímicas y composición de las lipoproteínas</i>	9
<i>Cuadro 3 Características Pro-aterogénicas de las LDL oxidadas</i>	14
<i>Cuadro 4 Tipos de lipoproteinemias</i>	15
<i>Cuadro 5 Factores de riesgo de aterosclerosis</i>	16
<i>Cuadro 6 Causas secundarias de aterosclerosis en función de la anomalía predominante de las lipoproteínas</i>	17
<i>Cuadro 7 Principales causas de muerte en México 1970-1997</i>	19
<i>Cuadro 8 Media de las variables de estudio, se comparan las variables con objeto de demostrar que los dos grupos son estadísticamente iguales</i>	32
<i>Cuadro 9 Media y desviación estándar de las variables de estudio</i>	33
<i>Cuadro 10 Resultados de la evaluación nutricional del grupo CN</i>	34
<i>Cuadro 11 Resultados de la evaluación nutricional del grupo CG</i>	35
<i>Cuadro 12 Analitos de la CN a través del tiempo</i>	37
<i>Cuadro 13 Analitos de la CG a través del tiempo</i>	38
<i>Cuadro 14 Resultados de la lipemia posprandial y el incremento de triglicéridos en CN</i>	44
<i>Cuadro 15 Resultados de la lipemia posprandial y el incremento de triglicéridos en CN</i>	44
<i>Cuadro 16 Resultados de la correlación y significancia de la lipemia posprandial con el incremento de triglicéridos en la CN</i>	46
<i>Cuadro 17 Resultados de la correlación y significancia de la lipemia posprandial con el incremento de triglicéridos en la CN</i>	47
<i>cuadro 18 Comparación de la media del grupo CG con S13</i>	69

III. ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Glucosa Dieta Normal	39
Figura 2 Glucosa Dieta Grasa	39
Figura 3 Colesterol Total Dieta Normal	40
Figura 4 Colesterol Total Dieta Grasa	40
Figura 5 Colesterol HDL Dieta Normal	41
Figura 6 Colesterol HDL Dieta Grasa	41
Figura 7 Colesterol LDL Dieta Normal	42
Figura 8 Colesterol LDL Dieta Grasa	42
Figura 9 Triglicéridos Totales Dieta Normal	43
Figura 10 Triglicéridos Totales Dieta Grasa	43
Figura 11 LPP vs Incremento de Triglicéridos (ITg) CN	45
Figura 12 LPP vs Incremento de Triglicéridos (ITg) CG	45
Figura 13 LPP vs Peso (kg) CN	49
Figura 14 LPP vs Peso (Kg) CG	49
Figura 15 LPP vs Talla (cm) CN	50
Figura 16 LPP vs Talla (cm) CG	50
Figura 17 LPP vs IMC (kg/m^2) CN	51
Figura 18 LPP vs IMC (kg/m^2) CG	51
Figura 19 LPP vs ICC CN	52
Figura 20 LPP vs ICC CG	52
Figura 21 LPP vs Edad (años) CN	53
Figura 22 LPP vs Edad (años) DG	53
Figura 23 LPP VS Consumo de Calorías CN	54
Figura 24 LPP VS Consumo de Calorías CG	54
Figura 25 LPP VS Consumo de Colesterol CN	55
Figura 26 LPP VS Consumo de Colesterol CG	55
Figura 27 LPP vs Glucosa CN	56
Figura 28 LPP vs Glucosa CG	56
Figura 29 LPP vs Colesterol Total CN	57
Figura 30 LPP vs Colesterol Total CG	57
Figura 31 LPP vs Colesterol HDL CN	58
Figura 32 LPP vs Colesterol HDL CG	58
Figura 33 LPP vs Colesterol LDL CN	59
Figura 34 LPP vs Colesterol LDL CG	59
Figura 35 LPP vs Triglicéridos CN	60
Figura 36 LPP vs Triglicéridos CG	60
Figura 37 LPP vs apo A-1 CN	61
Figura 38 LPP vs Apo A-1 CG	61

Figura 39 LPP vs Apo B CN	62
Figura 40 LPP vs Apo B CG	62
Figura 41 LPP vs Insulina CN	63
Figura 42 LPP vs Insulina CG	63
Figura 43 LPP vs Hábito de fumar CN	64
Figura 44 LPP vs Hábito de fumar CG	64
Figura 45 LPP vs Ejercicio CN	65
Figura 46 LPP vs Ejercicio CG	65
Figura 47 LPP vs consumo de frutas CN	66
Figura 48 LPP vs consumo de frutas CG	66
Figura 49 LPP vs consumo de verduras CN	67
Figura 50 LPP vs consumo de verduras CG	67

1. RESUMEN

Para conocer el comportamiento de los lípidos en mexicanos se estudió la magnitud de la lipemia posprandial (LPP) aplicando dos cargas una estandarizada alta en grasa y otra con equilibrio normal, se relacionó a la LPP con variables bioquímicas, antropométricas y otros factores individuales. La respuesta de la LPP fue determinada en 17 sujetos sanos, los sujetos se dividieron en dos grupos a uno se le administró una dieta con equilibrio normal denominado (CN) y al otro se le administró una dieta estandarizada alta en grasa denominado (CG). Las dietas se administraron por vía oral, a los sujetos se les tomó muestra sanguínea en estado basal y en el postprandio a los 60, 120, 180, 240, 300, 360 y 420 minutos. Se hizo un seguimiento de las variables de estudio durante las siete horas del análisis. La glucosa tuvo variación dentro de las 2 horas del postprandio, siempre dentro de los límites normales.

El colesterol y sus fracciones no tuvieron alteración a lo largo del estudio. Los triglicéridos tuvieron un incremento a lo largo de las siete horas de estudio, presentando un pico en la CN a las cuatro horas y en la CG siguió elevándose hasta las siete horas tiempo que duro el estudio. La LPP se obtuvo graficando la concentración de los triglicéridos contra el tiempo resultando una curva. Y se midió el área bajo la curva. La LPP se correlacionó con las variables de estudio antes mencionadas. Para la CN, los triglicéridos ($r=0.754$ y $p=0.05$) y la apoproteína B ($r=-0.642$ y $p=0.120$), muestran una correlación elevada. Para la CG, la glucosa ($r=-0.82$, $p=0.003$) y la apoproteína B ($r=0.532$, $p=0.113$), mostraron correlación. En el grupo CN no se alteran los triglicéridos a diferencia con el grupo CG, donde se observa un incremento de los triglicéridos con respecto al tiempo

2. JUSTIFICACIÓN

Haciendo un recuento de las principales causas de muerte en México encontramos que en 1970 las enfermedades infecciosas ocupaban el primer lugar, mientras que en 1997 la Secretaría de Salud señala que las enfermedades del corazón ocupan el primer lugar como causa de muerte.

Los principales factores de riesgo para enfermedades del corazón son; la concentración elevada en sangre de colesterol total (CT), triglicéridos y en el proceso ateroscleroso están involucradas lipoproteínas de baja densidad (LDL), las cuales se han identificado como las lipoproteínas más altamente aterogénicas. Mientras que las lipoproteínas de alta densidad (HDL), antiaterogénicas, parecen proteger contra las enfermedades del corazón. (Estéves et al, 1995)

En el caso específico de la población mexicana se ha planteado que las modificaciones en los hábitos alimentarios y estilo de vida constituyen los principales factores desencadenantes de un incremento en los niveles de lípidos sanguíneos. La incorporación de numerosos productos industrializados bajos en fibra y altos en azúcares refinados y grasas saturadas han sido de los factores más importantes en la aparición paulatina de enfermedades crónico degenerativas como las enfermedades del corazón. El Dr Chávez menciona este cambio como transición epidemiológica, donde señala que en las tres últimas décadas se han modificado los patrones alimentarios y se observan cambios paralelamente a las causas de enfermedad. (Chávez et al, 1993).

El estudio del metabolismo de los lípidos ha sido escaso en nuestra población, y actualmente la comunidad media considera valores de referencia provenientes de Estados Unidos de América, aun cuando se sabe que no se debe comparar la población mexicana con otras poblaciones, ya que genéticamente son diferente (Villalobos, 1997)

Los estudios realizados hasta el momento sobre lipemia posprandial, conocida como los lípidos sanguíneos después de una ingestión de grasas, han planteado la posibilidad de que el proceso de aterosclerosis se desarrolle mucho antes de que los niveles de lípidos basales se encuentren elevados. Habitualmente los análisis de laboratorio requieren al paciente en estado de ayuno, este estado representa un equilibrio en el metabolismo pero no refleja el funcionamiento activo del organismo.

Es probable que posterior a una ingesta alta en grasa, algunas personas sean incapaces de depurar los lípidos de manera adecuada, de tal suerte que la lipemia llegue a elevarse a niveles superiores a los de ayuno, con la consecuente producción de trastornos momentáneos a nivel vascular. Si estos niveles se elevan frecuentemente, sólo es cuestión de tiempo para que la lesión aterosclerosa se forme y los lípidos en sangre se presenten elevados.

Para efectos diagnósticos podría ser más útil retar al organismo con cargas grasas tal como se realiza en las curvas de tolerancia a la glucosa, pero estudiando el metabolismo de los lípidos con el objeto de evaluar riesgos futuros. (Taméz et al, 1994). En el presente estudio se analizan las relaciones entre las concentraciones de lípidos en sangre y el proceso de absorción de los mismos, lo cual refleja el metabolismo del individuo. Así mismo se relacionará el proceso de absorción a sus hábitos de alimentación y antropometría. En el diseño experimental se compara una dieta con equilibrio normal (CN) y una dieta estandarizada alta en grasa (CG). El objetivo de ambas mediciones es conocer el comportamiento normal y en condiciones anormales es decir forzando al organismo con una carga de lípidos elevada.

3.-ANTECEDENTES

3.1- LOS LÍPIDOS

Los Lípidos son biomoléculas orgánicas insolubles en el agua. Tienen la propiedad común de ser:

- 1.- Relativamente insolubles en agua.
- 2.- Solubles en los solventes no polares como éster, el cloroformo y el benceno.
- 3.-Son ésteres o sustancias capaces de formar ésteres.

Los lípidos desempeñan diversas funciones biológicas importantes actuando 1) como componentes estructurales de las membranas 2) como formas de transporte y de almacenamiento del combustible catabólico, 3) como cubierta protectora sobre la superficie de muchos organismos y 4) como componentes de la superficie celular relacionados con el reconocimiento de las células, la especificidad de la especie y la inmunidad de los lípidos.

Clasificación general. El cuadro 1 muestra una clasificación de los lípidos, comprendiendo los lípidos simples, formados por ácidos grasos y algún tipo de alcohol con el cual se esterifican. Los lípidos compuestos tienen en su molécula, además de un alcohol y ácidos grasos, ácido fosfórico y otro alcohol, muchas veces aminados. En los lípidos derivados se incluyen las sustancias obtenidas por hidrólisis de los lípidos simples o de los compuestos. Entre las sustancias asociadas a los lípidos, se agrupan todas aquellas extraíbles con solventes orgánicos no incluidas en los grupos anteriores.

Cuadro 1

Clasificación de los lípidos

Lípidos simples (ésteres de ácidos grasos con diversos alcoholes) Triacilglicéridos o grasas neutras (ésteres de ácidos grasos con glicerol) Ceras: ésteres de ácidos grasos con alcoholes distintos al glicerol (alcohol alifáticos colesterol etc.
Lípidos compuestos: contienen otras sustancias además del alcohol y los ácidos grasos Fosfolípidos (contienen nitrógeno y fosfato) Glicolípidos (contienen nitrógeno pero no fosfato) Lipoproteínas
Lípidos derivados (obtenidos por hidrólisis de los grupos anteriores) Ácidos grasos Glicerol etc.
Sustancias asociadas a los lípidos Serie de terpenos: carotenos, vitamina A Serie de las naftoquinonas (vitamina K) y tocoferoles (vitamina E) Serie esteroide: esteroides, ácidos biliares, hormonas corticales y sexuales etc.

Los lípidos desempeñan papeles importantes en la estructura de la célula ya que constituyen el 15% de la estructura de los organismos, principalmente manteniendo la estructura de la membrana protegiendo así a diversos órganos.

Los triglicéridos son la forma de reserva principal de la energía metabólica; el colesterol es otro componente vital de las membranas celulares y es un precursor para la formación de las hormonas esteroides, vitaminas y de los ácidos grasos biliares; el ácido araquidónico es un ácido graso insaturado que actúa como precursor de las prostaglandinas, las prostaciclina, los tromboxanos, y los leucotrienos, que son mediadores intercelulares que controlan una variedad de procesos complejos; los glucolípidos y los fosfolípidos son componentes principales de las membranas biológicas (Lehninger et al, 1992).

Los lípidos son importantes como alimento debido a su elevado valor energético, sirven como aislantes térmicos, son constituyentes de las membranas plasmáticas, los lípidos no polares actúan como aislantes eléctricos. La bioquímica de los lípidos es importante en la comprensión de muchas áreas biomédicas, por ejemplo, aterosclerosis, obesidad y el papel de varios ácidos grasos poliinsaturados en la nutrición y la salud. (López, 1996)

Las células obtienen energía de los ácidos grasos, los cuales pueden proceder de diversas fuentes: grasas de la dieta, grasas almacenadas en la célula en forma de gotículas de lípidos (tejido adiposo), sintetizados en el hígado a partir de los glúcidos que se encuentran en exceso en la dieta y que son transportados a otros órganos del cuerpo.

Se considera que las grasas representan del 20 al 40 % del valor calórico de la dieta humana. La mayor parte de los lípidos ingeridos son triglicéridos y la minoría son fosfoglicéridos, colesterol libre y colesterol esterificado. Como se sabe estos compuestos son poco solubles en agua, en consecuencia es necesario que primero sean emulsionados en la luz del duodeno, además de ser digeridos por enzimas hidrolíticas y después absorbidos a través de las células de la mucosa intestinal.

La emulsificación de las grasas se logra por efecto de los movimientos intestinales (peristaltismo) en presencia de sales biliares, las sales biliares son detergentes producidos por el hígado a partir del colesterol, son almacenadas en la vesícula biliar, y expulsadas al intestino a través del conducto colédoco. Es este sitio donde los lípidos adoptan una forma micelar y de esta manera son factibles de ser hidrolizados por las enzimas secretadas del páncreas exócrino, estas enzimas son: la lipasa pancreática que actúa sobre los triglicéridos, la colesterol esterasa la cual actúa sobre el colesterol y la fosfolipasa A2 que actúa sobre los fosfolípidos (Lehninger et al, 1993).

3.1.1.1 Metabolismo exógeno de lípidos.

Al digerirse las grasas, el resultado es una mezcla de ácidos grasos, tri, di y monoglicéridos y glicerol, la cual forma una fina emulsión que atraviesa pasivamente la membrana celular y llegan al interior de las células del yeyuno e íleon. En este momento, es necesario hacer notar dos hechos importantes en el proceso de absorción de los lípidos; en primer lugar, no se requiere una digestión completa para que crucen la pared intestinal, y en segundo lugar, al cruzar la pared intestinal, gran parte de los ácidos grasos libres, se unen de nuevo al glicerol, a los mono y/o diglicéridos existentes, para formar nuevamente triglicéridos. Siendo esta una función de reconstrucción parcial de algunos de los lípidos por parte de las células de la pared intestinal (enterocito) En el enterocito los productos de la digestión en forma de micela son transportados por difusión pasiva al retículo endoplásmico rugoso (RER), en el citoplasma del enterocito la proteína ligadora de ácidos grasos (FABP), regula la síntesis de triglicéridos. En el RER por acción de la triglicérido sintetasa o por vía de la alfa-glicerofosfato se reconstituyen los triglicéridos, a su vez el colesterol es reesterificado por acetilCoA colesterol aciltransferasa (ACAT). El material que ha penetrado a las células de la mucosa, puede salir por dos vías; en la primera vía, las sustancias solubles en el agua, tales como los ácidos grasos de cadena media y corta (ácidos grasos menores de 10 a 12 átomos de carbono) y las sales biliares se absorben directamente en la circulación enterohepática, los ácidos de cadena media se transforman como ácidos grasos libres (sin esterificar); las sales biliares se extraen de la sangre por el hígado y son reinyectadas junto con la bilis en el duodeno, en la segunda vía, es la formación de quilomicrones, los cuales son pequeñas partículas de grasa. Estas partículas, pasan a la corriente linfática que drena el intestino y desembocan en el torrente circulatorio, vía el conducto torácico y en menor grado, por los canales accesorios. Los lípidos son transportados en la sangre por lo menos en tres formas: 1) Quilomicrones, 2) Asociados con proteínas como lipoproteínas, 3) Ácidos grasos no esterificados, débilmente unidos a la seroalbúmina. (Aguilar et al, 1989)

El colesterol y los triglicéridos son insolubles en soluciones acuosas por eso se debe aumentar su solubilidad asociándose a proteínas (apoproteínas), constituyéndose las lipoproteínas, por lo tanto se debe entender que el transporte de los lípidos se realiza en estas partículas de lipoproteína.

Los nuevos lípidos formados (triglicéridos, ésteres de colesterol y fosfolípidos) migran para unirse a las apoproteínas; AI, AII, AIV y B-48 para formar los quilomicrones los cuales son arrojados de la célula al espacio extracelular (espacio linfático), este espacio es rico en vasos capilares linfáticos de la submucosa que desembocan en la arteria yugular y a la circulación general en donde finalmente son liberados los quilomicrones. (Lehninger, et al, 1993)

3.1.2- Metabolismo endógeno de los Lípidos.

Para el estudio del metabolismo de lípidos se habla de dos procesos fundamentales: Lipogénesis y Lipólisis; la lipogénesis se refiere a la síntesis de lípidos y la lipólisis se relaciona con la degradación de lípidos.

En clínica los aspectos más importantes que hacen referencia a la síntesis de lípidos son los procesos de esterificación o síntesis de triglicéridos, la formación de colesterol o colesterogénesis, cetogénesis y la síntesis de eicosanoides.

En cuanto a la degradación de lípidos la más importante es la lipólisis que se refiere a la degradación de triglicéridos que son la fuente principal de ácidos grasos para la obtención de energía por un proceso que se conoce como Beta.-oxidación. (Murray et al, 1992)

a) Metabolismo de los triglicéridos:

Los triglicéridos están formados por la unión de un poliol (glicerol) con tres ácidos grasos, sus características dependen de los ácidos grasos que los constituyen, ácidos de cadena corta o larga, saturados o insaturados, líquidos o semisólidos, los de cadena larga son sólidos. ✓

Los triglicéridos son depósitos muy concentrados de energía metabólica puesto que se encuentran en estado reducido y anhídrido. El rendimiento de la oxidación completa de los ácidos grasos es de alrededor de 9 Kcal/g, en contraste con las 4 Kcal/g aproximadamente para los hidratos de carbono y las proteínas. En los mamíferos el centro principal de acumulación de triglicéridos es el citoplasma de las células adiposas, siendo estas células las especializadas para la síntesis y almacenamiento de los triglicéridos y para su movilización como moléculas combustibles que son transportadas por la sangre a otros tejidos (Abbott, 1998).

Los triglicéridos son hidrolizados por las lipasas, que son reguladas por los niveles Adenosin Monofosfato cíclico (AMP cíclico), donde las concentraciones de éste están favorecidas por la acción de las siguientes hormonas, epinefrina, norepinefrina, glucagon y la hormona adrenocorticotrófica sobre las células adiposas, el nivel incrementado de (AMP cíclico) estimula entonces una proteínquinasa, la cual activa la lipasa por fosforilación. Es decir, la epinefrina, norepinefrina, glucagón y la hormona adrenocorticotrófica causan lipólisis. Por el contrario, la insulina inhibe la adenil ciclasa y, por lo tanto, reduce la lipólisis.

La lipasa de triglicéridos, también se denomina lipasa-hormona sensible y la reacción catalítica es la etapa limitante en el catabolismo de los triglicéridos. La hidrólisis de los triglicéridos resultantes son los monoglicéridos. Como productos finales del catabolismo de los triglicéridos tenemos glicerol y ácidos grasos libres, por un lado el glicerol puede incorporarse en la ruta glucolítica al ser convertido a dihidroxiacetona fosfato, por medio de la reacción que cataliza la glicerol fosfato deshidrogenasa dependiente de NAD^+ , por otro lado los ácidos grasos libres son degradados por oxidación en el carbono beta o reutilizados para la síntesis de novo de los triglicéridos o fosfolípidos. La síntesis de novo de los triglicéridos se lleva a cabo en distintos tejidos, siendo los principales tejidos el adiposo, el hepático y el intestino. (Murray et al, 1992)

b) Metabolismo del colesterol

El colesterol puede provenir de dos fuentes; la primera y que constituye la mayor parte es el colesterol de origen alimentario (exógeno) que es absorbido directamente en las células de la mucosa intestinal donde la mayor parte es estratificada con los ácidos grasos, y después es incorporado a los quilomicrones.

La segunda fuente (endógeno) de menor contribución, es de origen hepático intestinal, que se sintetiza a partir de acetato, formando acetyl-CoA, que al unirse con una molécula de acetoacetyl-CoA forma el hidroximetil glucoril-CoA. Este compuesto puede experimentar dos reacciones; la primera de ellas, está a cargo de la enzima hidroximetil glutaril-CoA lipasa para dar lugar a la formación de los cuerpos cetónicos. Y la segunda, la enzima hidroximetil glutaril-CoA reductasa, se encarga de la formación de ácido mevalónico. La función de esta enzima es regular la biosíntesis del colesterol. (Aguilar et al, 1989)

A partir del ácido mevalónico se forman las unidades básicas de la síntesis, el dimetilalilpírofosfato y el isopentil pírofosfato, ambas de 5 átomos de carbono y además interconvertibles entre sí. que después de varios pasos se convierte en colesterol. (Lehninger et al, 1993)

Uno de los intermediarios importantes es la conversión del lanosterol en colesterol es el 7-dehidrocolesterol, esta molécula bajo el efecto de la radiación ultravioleta de la luz solar se convierte en una de las formas de la vitamina D, la vitamina D₃.

Finalmente, haremos mención a los principales caminos metabólicos del colesterol. Este compuesto es el precursor de los esteroides fecales, de los ácidos biliares y de las hormonas esteroideas de los animales.

Los principales esteroides de excreción en los mamíferos son; el coprostanol y el colesterol, que son esterisómeros, se forman a partir del colesterol por la acción microbiana intestinal.

La ruta principal de degradación del colesterol en los animales, es su conversión en ácidos grasos biliares. Los ácidos grasos biliares son sintetizados en el hígado y son secretados al intestino delgado, donde ayudan a la absorción de los lípidos formando los quilomicrones, así el ciclo de secreción y de reabsorción de los ácidos biliares se denomina circulación enterohepática.

Otra de las vías de gran importancia, es la conversión del colesterol en hormonas de la corteza suprarrenal y en las hormonas sexuales. Ambas vías se verifican con una formación intermedia de pregnenolona, que contiene el núcleo del colesterol. La pregnenolona es el precursor de la progesterona, que es la hormona progestiva de la placenta y del cuerpo lúteo, y a su vez, la precursora de los andrógenos u hormonas sexuales masculinas, tales como la androsterona, de los estrógenos u hormonas sexuales femeninas, como la estrona y el estradiol, así como de los corticosteroides adrenales, la corticosterona y la aldosterona (Aguilar et al, 1989).

3.1.3 Metabolismo de las lipoproteínas

Como se mencionó anteriormente las lipoproteínas son proteínas que se unen a lípidos en la sangre y son responsables del transporte de los triacilglicerolos, fosfolípidos, colesterol y ésteres de colesterol entre los diferentes órganos. El transporte de los lípidos tiene por lo menos tres objetivos fundamentales;

- Los triglicéridos de la dieta deben ser transportados del intestino a otros tejidos;
- los triglicéridos sintetizados por el hígado deben ser excretados y subsecuentemente depositados para almacenarlos en el tejido adiposo; y
- los ácidos grasos almacenados como triglicéridos en el tejido adiposo deben ser liberados y transportados a otros tejidos en estados metabólicos cuando se requieren como fuente de energía.

Las apolipoproteínas ("apo" se refiere a la proteína en su forma libre del lípido) se combinan con varios lípidos para formar diferentes clases de partículas lipoproteicas, agregados esféricos que contienen lípidos hidrófobos en el núcleo y cadenas laterales hidrofílicas de las proteínas y grupos polares de los lípidos en el exterior. Diversas combinaciones de lípidos y proteínas producen partículas las cuales son: Quilomicrones, VLDL, LDL y HDL. En el cuadro 2 se muestran las propiedades fisicoquímicas de las diferentes clases de lipoproteínas, así como la composición promedio en por ciento de los principales componentes químicos que constituyen las lipoproteínas. (Aguilar, et al, 1989)

Cuadro 2

Propiedades Fisicoquímicas y Composición de las Lipoproteínas

	QUILOMICRONES	VLDL	LDL	HDL
Propiedades Fisicoquímicas:				
Densidad (g/mL)	0.94	0.94-1.006	1.019-1.063	1.063-1.21
Coefficiente de flotación (Sf) ⁺	400	20-400	0-12	--
Movilidad electroforética	(Origen)	Pre-beta	Beta	Alfa
Tamaño (Diámetro nm)	75-300	30-80	20	7-10
% Composición:				
Proteínas	1-2	10	25	50
Triglicéridos	90-96	60	10	5
Colesterol	2-5	12	50	20
Fosfolípidos	5	18	15	25
Mayor apoproteínas	A-I, A-IV B-48 C-I, C-II, C-III	B-100 C-I, C-II, C-III	B-100	A-I, A-II C-I, C-II, C-III
Características	Vehículo de transporte de la grasa alimenticia	Transporte de triglicéridos endógenos	Producto catabólico de las VLDL	Transporte de colesterol

Aguilar C.A. Gómez F.J, Lipoproteínas y aterogenesis, 1. Metabolismo normal de las lipoproteínas. Revista del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran. 1989.

+Sf, es el coeficiente de flotación calculado a 1.063g/mL.

a) Metabolismo de los quilomicrones: Se constituyen por 1 a 2% de proteínas, 90 a 96% de triglicéridos, 2 a 5% de colesterol, 5% de fosfolípidos y las apoproteínas; A-I, A-IV, B-48, C-I, C-II, C-III y E. Son las lipoproteínas menos densas pero de mayor tamaño, se encargan de transportar los lípidos absorbidos en la mucosa intestinal. Después de la absorción en las células de la mucosa del intestino delgado, los triglicéridos se resintetizan y empacan con pequeñas cantidades de colesterol, fosfolípidos (fosfatidilcolina), y las apoproteínas; AI, AII, AIV y B-48 salen del enterocito como quilomicrones. Estos son secretados en los linfáticos intestinales y de ahí llegan al conducto torácico y a la circulación venosa. La única apoproteína indispensable para su producción es la apo B-48.

Se presentan en la circulación durante la fase de digestión y desaparecen aproximadamente 12 horas después de la ingesta. El suero se observa con un aspecto lechoso, no deben aparecer después de un ayuno de 12 hrs. En la circulación los quilomicrones adquieren apoproteína C (apo C) y apoproteína E (apo E) de las HDL. En el capilar los quilomicrones son degradados por la enzima lipasa lipoproteica (LPL). Requiere la presencia de apo CII para lograr su función óptima. Esta apoproteína orienta a los quilomicrones al sitio catalítico de la enzima permitiendo la hidrólisis de los triglicéridos, formándose monoglicéridos, ácidos grasos libres y remanentes de los quilomicrones. Los monoglicéridos y los ácidos grasos se difunden pasivamente unidos a proteínas transportadoras hacia el interior de las células parenquimatosas, donde son utilizados para la producción de energía, almacenamiento, termogénesis, síntesis de leche, surfactante pulmonar o tejidos específicos dependiendo del tejido de que se trate. (Aguilar et al, 1989).

La apolipoproteína crucial en la génesis de los quilomicrones es la apo B-48, se forma solamente en el intestino. La regulación de la secreción de apo B es en gran parte post-traducciona. La adición de triglicéridos a la apo B protege a la apo B de la degradación intracelular. La abetalipoproteinemia se debe a la incapacidad de producir MTP; estos pacientes no secretan lipoproteínas que contengan apo B (quilomicrones, VLDL y LDL) en la sangre y desarrollan deficiencias de vitaminas liposolubles.

Los triglicéridos de los quilomicrones son hidrolizados rápidamente por la LPL la cual se encuentra en la superficie del endotelio capilar, la apo C-II funciona como activadora de la LPL. Esta genera partículas más pequeñas (reducidas de su diámetro original), relativamente más ricas en colesterol y llamadas remanentes de quilomicrones. Son removidas rápidamente de la circulación por el hígado en un proceso específico que involucra el reconocimiento de la apo B (Aguilar et al, 1989).

b) Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL): Son lipoproteínas responsables del transporte de los triglicéridos endógenos, se constituyen por 10% de proteína, 60% de triglicéridos, 12% de colesterol, 18% de fosfolípidos y las apo B-100, C-I, C-II, C-III y E. En los tejidos periféricos se metabolizan, perdiendo triglicéridos por lo tanto aumenta su concentración de colesterol, produciéndose las llamadas lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) constituida por 20% de triglicéridos y 40% de colesterol, los componentes superficiales diferentes de la apo B son transferidos a las HDL.

c) Lipoproteínas de baja densidad (LDL): Se constituyen por 25% de proteínas, 10% de triglicéridos, 50% de colesterol, 15% de fosfolípidos y la apo B-100. Se encargan del mayor transporte de colesterol. Las LDL son en gran parte un producto del metabolismo de las VLDL.

El 60-80% de los receptores LDL se encuentran en el hígado, la actividad de los receptores de LDL está determinada por factores nutricionales, hormonales y genéticos así como por las necesidades celulares de colesterol. Cuando el colesterol llega a las células por cualquier medio, se suprime la actividad de los receptores de LDL. La actividad de estos receptores es estimulada tanto por insulina como por las hormonas tiroideas.

La LDL es oxidada para ser captada por el monocito-macrófago, dado que estas células no contienen receptores para LDL. La LDL es oxidada por las células endoteliales, probablemente por la producción de radicales libres superóxido o por la acción de la lipoxigenasa. La LDL oxidada es captada por el monocito-macrófago, el cual lo almacena en su interior hasta saturarse, convirtiéndose en célula espumosa. Estas células se acumulan en el endotelio vascular y forman "la línea grasa" la cual es la lesión inicial de una placa de ateroma. La LDL oxidada es citotóxica para las células endoteliales además de ser inmunogénica. Se ha demostrado almacenamiento de las β -VLDL en los macrófagos y receptores específicos para esta lipoproteína en su membrana celular. En el cuadro 23 describe las características pro-aterogénicas de las LDL oxidadas. (Aguilar et al, 1989).

Las partículas de LDL depuradas por mecanismos distintos a los receptores de LDL son removidas por mecanismos que incluyen endocitosis de fase líquida y por receptores "depuradores" específicos. La vía del receptor depurador es importante en la formación de células espumosas y en la aterogénesis. Los receptores depuradores reconocen y se unen químicamente a las LDL modificadas (como las LDL oxidadas), pero no a las LDL nativas.

d) Lipoproteínas de alta densidad (HDL) : Son las lipoproteínas de menor tamaño, pero de las más densas, participan en el transporte de colesterol de los tejidos periféricos hacia el hígado, lo que les da propiedades antiaterogénicas, divididas en cinco clases: HDL₁, HDL₂, HDL_{2a}, HDL₃, HDL_c, se constituyen por 50% de proteínas, 5% de triglicéridos, 20% de colesterol, 25% de fosfolípidos y las apoproteínas A-II, A-I, C-I, C-II y C-III.

Tanto el hígado como el intestino secretan partículas discoides de HDL compuestas por apoproteínas, fosfolípidos y colesterol no esterificado. Además de esta secreción directa de HDL, las HDL se producen como resultado de la lipólisis de las VLDL y de los quilomicrones. En el proceso lipolítico, al digerirse al núcleo rico en triglicéridos de las VLDL, se forma una partícula encogida con un exceso relativo de material superficial polar (fosfolípidos, colesterol no esterificado y apoproteínas). Además, las HDL pueden acumular colesterol no esterificado de las membranas celulares. (Aguilar et al, 1989). Las HDL₂ producidas en el hígado contienen altas concentraciones de apo E y aparentemente por esta característica son captadas ávidamente por el hígado. De esta manera se transporta el colesterol endógeno hacia el hígado para su excreción, lo que constituye el transporte en reversa del colesterol.

3.2 APOPROTEINAS

Se refieren a la proteína en su forma libre del lípido. Se conocen distintos grupos de apoproteínas: A-I, A-II, A-IV, B-48, B-100, C-I, C-II, C-III, D y E.

Las apoproteínas además de formar estructuras tienen una función reguladora, por ejemplo se ha demostrado que es un poderoso activador de la enzima encargada de esterificar el colesterol, llamada lecitin colesterol aciltransferasa (LCAT) (Shephera et al, 1991).

Las apoproteínas estabilizan y dan solubilidad a las lipoproteínas, participan en la canalización o modulación de los cambios intravasculares de las lipoproteínas, además de facilitar la entrada y salida de las lipoproteínas de las células (Lehninger et al, 1993)

3.3. ATEROSCLEROSIS

La aterosclerosis es una enfermedad de las grandes arterias, que se caracteriza por depósitos de lípidos, llamados placas ateromatosas, por debajo de la íntima, se piensa que la etapa más precoz del desarrollo de esta lesión es el daño a células endoteliales y a la íntima subyacente, que puede deberse a abrasión física del endotelio por sustancias anormales en la sangre o incluso por efecto de la presión arterial pulsátil en la pared del vaso. Una vez ocurrida la lesión, las células endoteliales se hinchan y proliferan, e incluso proliferan células endoteliales del músculo liso subyacente que emigran desde la capa media de las arterias hasta el sitio lesionado. Poco después, las sustancias lipídicas de la sangre, en especial el colesterol, comienzan a depositarse en las células musculares en proliferación y forman las placas ateromatosas. Como estas contienen tanto colesterol, suelen llamarse simplemente depósitos de colesterol. En las últimas etapas de la lesión, los fibroblastos infiltran las áreas degenerativas y causan esclerosis progresiva (fibrosis) de las arterias. Además de lípidos es frecuente la precipitación simultánea de calcio, lo que ocasiona el desarrollo de placas calcificadas. Donde ocurren ambos fenómenos, las arterias se vuelven en extremo rígidas, y el trastorno pasa a llamarse arteriosclerosis o endurecimiento de las arterias. Evidentemente los vasos pierden casi toda su elasticidad; se rompen con facilidad debido a la presencia de zonas de degeneración. Además, las placas ateromatosas a menudo protruyen hacia la sangre que corre, y lo rugosa de sus superficies producen el desarrollo de coágulos sanguíneos con la formación de trombos o émbolos (Guyton, et al, 1989)

3.3.1 Lipoproteínas aterogénicas

Hay hallazgos concordantes que confieren a los lípidos séricos y a sus transportadores lipoproteicos un papel fundamental en la aterogénesis. La preocupación inicial acerca de la importancia del colesterol total se extiende ahora a las lipoproteínas que los transportan, a otros lípidos como los triglicéridos y los fosfolípidos y a varias subfracciones de las lipoproteínas: las de baja densidad (LDL) consideradas como aterogénicas y las de alta densidad (HDL) protectoras.

Los últimos estudios refieren que la LDL es oxidada por las células endoteliales, probablemente por la producción de radicales libres superóxido o por la acción de la lipoxigenasa. La LDL oxidada es captada por el monocito-macrófago, el cual almacena en su interior cantidades masivas de ésteres de colesterol en gotas citoplásmicas no unidas a la membrana hasta saturarse, convirtiéndose en células espumosas. Estas células se acumulan en el endotelio vascular y forman "la línea grasa" la cual es la lesión inicial de una placa de ateromas, en el cuadro 3 se muestran las características aterogénicas de las LDL. La LDL oxidada es citotóxica para las células endoteliales además de ser inmunogénica. Se ha demostrado almacenamiento de las c-VLDL en los macrófagos y receptores específicos para esta lipoproteína en su membrana celular. (Estéves et al, 1995).

Cuadro 3

Características Pro-Aterogénicas de las LDL oxidadas

Captación a través de los receptores depuradores de los macrófagos que lleva a acumulación de ésteres de colesterol
Quimiotaxis de monocitos de sangre periférica
Inhibición de la movilidad de los macrófagos tisulares
Citotoxicidad
Estimulación de la síntesis de la proteína I quimiotáctica de monocitos por las células endoteliales y las células del músculo liso
Inmunogenicidad
Activación procoagulante y agregante plaquetaria
Reducción de la respuesta a la vasodilatación no inducida.

Ston N, Blun C, Wnslow E. Manejo de los lípidos en la práctica clínica, Iescol 1997.

Las LDL parecen depletar los depósitos de óxido nítrico, idéntico al factor relajante derivado del endotelio.(Estéves, 1995)

Las partículas ricas en triglicéridos también pueden contribuir directamente al proceso aterogénico por medio de su absorción por los receptores de macrófagos, los cuales reconocen y unen a las lipoproteínas peroxidizadas.(Maccine et al, 1991)

La hipertrigliceridemia puede deberse a la acumulación de quilomicrones, lipoproteínas de densidad muy baja o intermedia (VLDL o LDL) en la circulación.

Las concentraciones de triglicéridos plasmáticos que rebasan 200 mg/dl en adultos se califica como hipertrigliceridemia. El valor elevado de triglicéridos es un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiaca coronaria.(Tapia, 1993)

3.3.2 Lipoproteínas antiaterogénicas

Las HDL son consideradas como un factor protector contra la aterosclerosis, debido a que atrapan el exceso de colesterol de las membranas celulares por esterificación y lo transfieren a las lipoproteínas ricas en triglicéridos. La remoción subsecuente de estas lipoproteínas por los receptores hepáticos completa el transporte reverso del colesterol. El efecto protector de los niveles elevados de HDL sobre el riesgo de enfermedad coronaria refleja la corrección inversa entre los niveles de HDL y los niveles posprandiales de triglicéridos.

Cuando se excede la capacidad de depuración de los receptores o cuando las LDL circulan por mucho tiempo, pueden ser captadas por otros receptores no específicos, los cuales se encuentran en los macrófagos, del sistema retículo endotelial, en el interior de los cuales ocurren eventos similares a los que se llevan a cabo en los receptores naturales, lo que permite la acumulación indefinida del colesterol dentro de las células, permaneciendo en un ciclo continuo de esterificación-hidrólisis, el cual sólo puede interrumpirse cuando existe un receptor para el colesterol libre, que permita la salida de éste espacio extracelular, la cual aparentemente es una función atribuida a las HDL.(Gotto, et al, 1991)

Un estudio en Suecia reveló que la concentración de HDL fue significativamente más baja en hombres con enfermedad coronaria. Estos resultados acordes con la hipótesis de que altos niveles de HDL dan gran protección contra enfermedad del corazón. (Berg y Borresen, 1976)

Estudios actuales muestran que apo AI probablemente sea mejor protector contra la aterosclerosis que la HDL, además reportan que la producción de apo AI es mayor en la mujer que en el hombre, esto acorde a que la frecuencia de enfermedad del corazón es menos frecuente en mujeres que en hombres. Por otra parte se presume que dietas ricas en hidratos de carbono aumentan el catabolismo de apo AI, mientras que dietas ricas en grasas poliinsaturadas disminuyen su síntesis

Los estudios realizados por Cardoso (1995) indican que el ejercicio aeróbico se caracteriza por elevar los niveles de HDL en sangre así como de disminuir los Triglicéridos. (Cardoso, et al, 1995)

La HDL es reconocida como un factor protector contra la aterosclerosis, estudios revelan que existen mayores concentraciones de HDL en mujeres y atletas mientras que el tabaquismo, la obesidad, la vida sedentaria, los andrógenos y los beta bloqueadores y dieta rica en hidratos de carbono y baja en grasas disminuyen su concentración sérica. Existe una relación inversa entre la concentración de VLDL y HDL.

3.3.3 Clasificación de las hiperlipidemias

Trastornos genéticos que causan elevación de las LDL:

- 1.-Hipercolesterolemia familiar: receptores de LDL deficientes o defectuosas; depuración retardada de LDL del plasma.
- 2.-Hiperlipidemia combinada familiar: Aumento de la secreción de apo B-100
- 3.-Deficiencia familiar de Apo B : apo B-100 mutante, no bien reconocida por los receptores de LDL; depuración retardada de LDL del plasma.
- 4.-Elevación poligénica primaria severa del LDL; grupo heterogéneo de trastornos; depuración de LDL sustancialmente retardada.

En el cuadro 4 se muestra la clasificación de lipoproteinemias utilizando los grupos familiares del I al V. (Neil et al, 1997)

Cuadro 4

TIPOS DE LIPOPROTEINEMIAS

TIPO	SIGNIFICADO
Tipo I	Quilomicronemia en ayunas
Tipo II	c-LDL elevado
Tipo II a	c-LDL elevado, triglicéridos normales
Tipo II b	c-LDL elevado; triglicéridos elevados
Tipo III	VLDL anormales
Tipo IV	c-VLDL aumentados
Tipo V	Quilomicronemia en ayunas y c-VLDL

Ston N, Blun C, Wnslow E. Manejo de los lípidos en la práctica clínica, Iescq| 1997.

En el cuadro 5 se muestran los factores asociados a la aterosclerosis, y señalan aquellos que son modificables y los que no pueden ser modificados. Algunos factores de la nutrición como la grasa saturada, el exceso de calorías y la baja ingestión de calcio o magnesio modifican tanto los lípidos sanguíneos como la presión arterial. (Kannel 1987).

CUADRO 5

FACTORES DE RIESGO DE ATEROSCLEROSIS

NO MODIFICABLES

- Edad y Género: Hombres mayores de 45 años, mujeres mayores de 55 años (o menopausia prematura sin reemplazo estrogénico)
- Antecedentes familiares: Infarto del miocardio definido o muerte súbita antes de los 55 años de edad en hombres, pariente de primer grado; antes de los 65 años en mujeres parientes de primer grado.

MODIFICABLES

- Tabaquismo
- Hipertensión
- C-HDL baja (menos de 35 mg/dl)
- Diabetes Mellitus

OTROS BLANCOS PARA INTERVENCION

- Estilo de vida sedentaria
- Obesidad

Ston N, Bhun C, Wnslow E. Manejo de los lípidos en la practica clínica, Iescol 1997.

Un nivel elevado de colesterol en ausencia de otros factores de aterosclerosis no tiene el mismo significado para predecir un evento coronario que en un sujeto que tiene otros factores de riesgo, el efecto de los diversos factores de riesgo es más aditivo. Es importante conocer el perfil de riesgo coronario global porque puede permitir la intervención sobre varios factores de riesgo que ayuda a disminuir el riesgo global inclusive más que un solo factor.

Se plantea que los factores de riesgo coronario varían considerablemente de un país a otro, y que la mortalidad cardiovascular se relaciona con los diferentes niveles de colesterol en la población. (Neil, et al, 1997)

En el caso de la diabetes el estado hiperinsulinémico lleva a un aumento en la producción de VLDL y Triglicéridos contribuyendo poderosamente a la producción de dislipidemia.

Los diuréticos y los betabloqueadores modifican en forma perjudicial las LDL, las HDL, los triglicéridos y el colesterol total. Por lo tanto es prudente vigilar los lípidos durante el tratamiento antihipertensivo. (Granados, et al, 1994)

En la obesidad se elevan el colesterol total, el colesterol LDL y los triglicéridos y disminuye el colesterol HDL lo que constituye un perfil lipídico perjudicial.

En el cuadro 6 se muestran las causas secundarias de aterosclerosis, en función de la anomalía predominante de las lipoproteínas

CUADRO 6

Causas secundarias de aterosclerosis en función de la anomalía predominante de las lipoproteínas.

CAUSA SECUNDARIA	C-LDL ELEVADO	EXCESO DE TG MODERADO (VLDL ALTO)	C-LDL BAJO	EXCESO SEVERO DE TG SINDROME DE QUILOMICRONEMIA
Alimentaria	Grasas saturadas, exceso calórico Anorexia	Aumento de peso, alcohol.	Dieta baja en grasa	Alcohol y grasa más trastorno genético de lípidos.
Fármacos	Diuréticos más ciclosporina, glucocorticoides	Ácido retinoico Bloqueador beta adrenérgicos, estrógenos Glucocorticoides	Esteroides anabólicos, mayoría de progestágeno	Glucocorticoides, estrógenos más trastornos genéticos de lípidos.
Trastornos del metabolismo	Hipotiroidismo, embarazo, diabetes mellitus (DM)	Obesidad, DM	Obesidad, DM,	Diabetes hipotiroidismo más trastornos genéticos de lípidos.
Enfermedades	Síndrome nefrótico, obstrucción biliar.	Insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico	Insuficiencia renal crónica	Lupus eritematoso sistémico (raro)

3.4.- EPIDEMIOLOGÍA

Casi la mitad de todos los seres humanos en Estados Unidos de América y Europa mueren de arteriosclerosis. Cerca de dos terceras partes de estas defunciones se deben a trombosis de una o más arterias coronarias, y la tercera parte restante, a trombosis o hemorragia de vasos de otros órganos del cuerpo, en especial el cerebro, con producción de accidentes vasculares cerebrales, pero también en riñones, hígado, tubo digestivo, extremidades etc. (Guyton, et al, 1989)

Se sabe que en el mundo ocurren anualmente según la Organización Mundial de la Salud (OMS), 12 millones de muertes por causa cardiovasculares se estima que un tercio de estas muertes pudieran reducirse con cambios en la alimentación y dieta de las poblaciones (Chávez, et. al, 1993).

En las últimas décadas la población mexicana ha presentado un cambio en las causas de muerte, la Secretaría de Salud reporta que en 1970 las primeras causas de muerte son las enfermedades respiratorias agudas mientras que para 1997, ocupan el primer lugar las enfermedades del corazón, como se muestra en el cuadro 7. Además, en quinto lugar están las enfermedades cerebro vasculares, que al igual que las enfermedades del corazón en gran medida son de origen ateroscleroso, por dislipidemias. (Chávez, et al, 1993)

A la situación de cambio en las causas de enfermedad y muerte en la sociedad, del predominio del síndrome de desnutrición- infección con un alta mortalidad en los menores de 5 años, propia de los países subdesarrollados, y al creciente predominio de las enfermedades y muerte por las enfermedades crónicas no transmisibles, propias de los países desarrollados, se le ha denominado "transición epidemiológica". El Dr. Chávez (1993) menciona que es un proceso de transición hacia los problemas propios de un país rico, y se ha caído en una trampa, bastante temible, porque se tendrán todas las enfermedades, las de los pobres y las de los ricos.(Chávez, et al, 1993)

Por otra parte se ha enunciado la hipótesis del "genotipo ahorrador" que postula que los individuos potencialmente diabéticos tienen una respuesta a la hiperglicemia, lo que reduce pérdida urinaria de energía y que ello en los milenios en que el hombre vivió como cazador y recolector fue ventajoso en periodos alternativos de comilonas y hambrunas. De ser así hubiera habido selección a favor de ese genotipo el cual, sin embargo deja de ser ventajosa cuando la comida se vuelve abundante y fácilmente accesible y los individuos que lo tienen desarrollan diabetes mellitus.(Lisker, 1986)

Esta observación se ha denominado "síndrome del nuevo mundo" y se refiere al hecho que ocasiona diabetes y obesidad en los amerindios que han cambiado de dietas y modo de vida. Al parecer también podrían estar involucradas alteraciones en los lípidos plasmáticos. (Lisker, 1986)

CUADRO 7

Principales causas de muerte en México 1970-1997

NO	1970	1980	1990	1997
1	Influenza y neumonía	Accidentes y violencia	Enfermedades del corazón	Enfermedades del corazón
2	Infecciones intestinales	Enfermedades del corazón	Accidentes y violencia	Tumores malignos
3	Enfermedades del corazón	Infecciones intestinales	Tumores malignos	Diabetes mellitus
4	Mortalidad perinatal	Influenza y neumonía	Diabetes mellitus	Accidentes
5	Accidentes y violencia	Tumores malignos	Mortalidad perinatal	Enfermedad cerebrovascular
6	Tumores malignos	Mortalidad perinatal	Influenza y neumonía	Cirrosis y otras enfermedades del hígado
7	Sarampión y tosferina	Enf. Cerebro vasculares	Infecciones intestinales	Neumonía e influenza
8	Déficit nutricional	Cirrosis hepática	Enf. Cerebro vascular	Mortalidad perinatal
9	Enfermedad Cerebro vascular	Diabetes Mellitus	Cirrosis hepática	Homicidio y lesiones infligidas por intencionalmente por otra persona
10	Cirrosis hepática	Enfisema y asma	Déficit nutricional	Nefritis, síndrome nefrótico y nefrosis
11	Enfisema y asma	Déficit nutricional	Enfisema y asma	Deficiencia de la nutrición
12	Diabetes		Sarampión y tosferina	Anomalías congénitas

Chavéz A, Muñoz M, Rolan JA, Bermejo S, Avila A. La Nutrición en México y la transición epidemiológica. México 1993:21-83

En México, la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) realizada por la Secretaría de Salud (SSA), efectuada en marzo de 1987 a mayo de 1988, nos muestran los valores medios de colesterol total en individuos de 20 a 78 años observándose una media nacional de 184 mg/dL, siendo el estado de Chiapas el de menor concentración con una media de 166 mg/dL, el estado de Baja California Norte con la mayor concentración observándose una media de 211 mg/dL y donde el estado de Querétaro presenta un valor debajo de la media nacional con 179 mg/dL, lo cual nos indica como nos encontramos situados con respecto a la población general, y además nos proporciona datos interesantes acerca de nuestra alimentación, que afortunadamente como resultado general no es alta en el consumo de los triglicéridos (Posadas et. al. 1991)

Las concentraciones de triglicéridos plasmáticos que rebasan 200 mg/dl en adultos, habitualmente se califica como hipertrigliceridemia. (Chávez, et al, 1993). En la Encuesta nacional se encontró una media nacional de triglicéridos de 213.7 mg/dl, y una prevalencia de 5.4% de triglicéridos superiores a 500 mg/dl.

3.5.CAMBIOS EN LOS HÁBITOS DE ALIMENTACIÓN EN LA POBLACIÓN MEXICANA

Conociendo que en el desarrollo de las enfermedades del corazón intervienen una serie de factores de riesgo, en donde la dieta tiene características peculiares, ya que envuelve dos tipos de efectos patológicos: el aterosclerosis, relacionado probablemente a efectos de la dieta a largo plazo; y trombogénesis, la cual parece estar relacionada a factores dietéticos a corto plazo y ser influida por sucesos externos que afectan el estilo de vida de los individuos de una población. Los promotores del desarrollo de las enfermedades del corazón son los ácidos grasos saturados y el colesterol. (Luengas, et al, 1998)

En los años recientes se han modificado de manera sustancial los hábitos alimentarios de la población nacional, con un amplio mosaico de expresiones regionales y locales, asumió tendencias de cambios orientadas a homogeneizar los patrones de consumo mediante la incorporación paulatina de nuevos componentes en la alimentación cotidiana. Así por ejemplo, el consumo de trigo ha ido sustituyendo en cierta medida al del maíz, a la par que ha disminuido el consumo de alimentos autóctonos.

Estas tendencias de cambio se han dado por igual en los medios rural y urbano, aunque han sido mucho más marcadas en este último, sobre todo en los estratos de ingresos medios y altos. Quizás debido a que se ha estigmatizado a la dieta denominada en forma tradicional como "mexicana", la población ha visto como un ejemplo a seguir la dieta de los países industrializados (con predominio de alimentos muy refinados, un alto contenido de energía, proteínas, azúcares refinados, grasas saturadas y colesterol, así como muy pobres en fibra), que constituye un símbolo de abundancia. Ahora se sabe que, contrariamente a lo que se pensaba, la dieta mexicana promedio es equilibrada y valiosa, y resulta más recomendable que la de los países de gran desarrollo industrial, siempre y cuando se dé en condiciones de suficiencia y diversidad. Es decir, el predominio de cereales y leguminosas, el consumo abundante y variado de frutas y verduras con la adición de pequeñas cantidades de alimentos de origen animal, como ocurre en nuestra dieta tradicional, es más recomendable que las dietas de países industrializados basadas de manera fundamental en productos de origen animal, ricos en grasas saturadas y colesterol, con cereales muy refinados y por ende pobres en fibra y excesivo consumo de azúcares (como tal o en refrescos, pasteles etc.)

En el medio rural, el efecto de la influencia externa ha sido menor, sin embargo, ha tenido repercusiones negativas en el estado nutrición de sus habitantes. (Casanuevas, et al, 1996)

La alimentación en México es a base de hidratos de carbono. La incorporación de numerosos productos industrializados bajos en fibra y altos en azúcares refinados y grasas saturadas ha sido uno de los factores más importantes en la aparición paulatina de enfermedades crónicas degenerativas y en especial las enfermedades del corazón.

Por ejemplo entre 1978 y 1981 se nota una baja demanda de varios alimentos vegetales, pero esto fue porque subió la de alimentos animales y el de productos industrializados, incluyendo a los refrescos, y a todos los productos del tipo de los “chatarra”

La dieta básica del mexicano, es de 70% de las calorías aportadas por el maíz y el frijol, ha cambiado, pero no por alimentos mejores. Los nuevos son quizá más fáciles de consumir y más concentrados en energía, pero de igual o menor valor nutritivo. La sustitución de los frijoles por sopa de pasta, y de las verduras por pastelillos, fritos o pan, a la larga no dará mayores ventajas para la salud.

Entre 1960 y 1979 subió el consumo de grasas totales en un 43%, pero las saturadas subieron en un 73%. El colesterol seguramente por el incremento en la demanda de huevo, subió en 239.5%. Además, la fibra dietética bajó un 21.6% (Chávez, et al, 1993)

Los incrementos mencionados llevaron el consumo de grasa a niveles realmente altos, a 80g diarios de grasa por persona y por día, que fueron el 34% de las calorías. Esta cantidad sobrepasa el límite máximo de 30 sugerido por diversos grupos de expertos en el área de dietas y aterosclerosis. Pero quizá lo más importante fue que las grasas saturadas llegaron a ser el 15.6% de las calorías, bastante más excedidas del límite máximo de 10%.

Datos recientes de la Ciudad de México muestran que jóvenes de 35 años presentan aterosclerosis, debido a los cambios en su alimentación. Su dieta se inclina hacia un consumo exagerado de alimentos ricos en grasas e hidratos de carbono refinados semejándose a la “dieta norteamericana”. (Chávez, et al, 1993)

El medio urbano además presenta el problema del consumo de alimentos fuera de casa. Se sabe que los empleados, los obreros y los escolares consumen muchos productos de venta callejera o de productos de bajo valor nutritivo (productos chatarra). Este consumo pudiera llegar a ser, en promedio, hasta de 20% del total de calorías.

Por otra parte existen estudios sobre nutrición y desarrollo infantil. donde se encontró que los que fueron desnutridos de niños y que recientemente habían migrado y cambiado de hábitos, tenía un patrón de lípidos séricos “peor” que los que también habían migrado pero que habían recibido leche y otros suplementos de niños. (Chávez, et al, 1993)

3.6.-INFLUENCIAS ALIMENTARIAS EN LOS NIVELES DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEINAS

La influencia de las grasas alimentarias en los lípidos y las lipoproteínas del suero ha despertado un gran interés debido a la importancia de estas últimas en el desarrollo de la aterosclerosis y de las enfermedades del corazón a continuación se señalan las grasas aterogénicas

3.6.1 Colesterol de la dieta. El colesterol de la alimentación afecta al c-LDL suprimiendo la producción de colesterol en el hígado. Las fuentes de colesterol de la alimentación incluyen: carne, yema de huevo, carne de órganos como el hígado.

3.6.2 Las Grasas saturadas: Los ácidos grasos saturados son los que producen una mayor elevación del colesterol sérico y que, por tanto, son los más aterogénicos, aunque se ha confirmado que no todos los ácidos grasos saturados tienen los mismos efectos sobre los niveles de colesterol. El ácido palmítico, mirístico y láurico se encuentran en las grasas cárnicas, la mantequilla, los aceites de coco y semilla de palma. Estos ácidos elevan las concentraciones de colesterol LDL de forma paralela a la de los niveles de colesterol total. El ácido esteárico es un ácido graso y no eleva el colesterol y en algunas circunstancias puede disminuirlo. La grasa saturada de la alimentación es dos veces más potente para incrementar los valores del colesterol que las grasas poliinsaturadas para disminuirlo. (Neil, et al, 1997)

3.6.3 Ácidos grasos trans: Los ácidos grasos trans (TFA) también aumentan el colesterol. El más común es el trans-isómero del ácido oleico, el ácido eláidico. Su estructura es tal que es más recto que el cis-isómero habitual y por lo tanto puede empacarse más fuertemente y solidificarse a temperatura ambiente. Las fuentes comunes incluyen: manteca, productos lácteos, mantequilla y queso, (Neil et al, 1997) así como el mal procesamiento de las margarinas aunque en menor grado que la mantequilla. (Chishlom et al, 1996)

3.6.4 Otros factores que elevan los lípidos en sangre

Existen muchas influencias alimentarias sobre los triglicéridos plasmáticos capaces de precipitar cambios sobre éstos. La malnutrición da como resultado obesidad con todas sus consecuencias. En muchos casos pueden incluso superar a otros factores. El consumo de azúcares simples en particular fructosa induce a hipotrigliceridemia debido a la resistencia a la insulina además el consumo de fructosa altera la composición de las VLDL, haciendo más fácil su remoción. (Macine, et al, 1991). El colesterol de la alimentación afecta al c-LDL suprimiendo la producción de colesterol en el hígado. (Neil, et al, 1993)

Otro precursor metabólico que tiene impacto sobre los triglicéridos es el etanol. Aun consumos moderados de alcohol pueden llevar a hipertrigliceridemia en individuos susceptibles. Este hábito puede elevar el índice de lipogénesis, disminuir la proporción de ácidos grasos que serán oxidados, aumentar la proporción de ácidos grasos que serán esterificados y alterar la remoción de triglicéridos debido a una remoción de la lipoproteína lipasa (Macine, et al, 1991)

3.7. MANEJO INTEGRAL DE PACIENTES HIPELIPIDEMIA

La actividad física, disminución de peso, el control del tabaquismo, el bajo consumo de ácidos grasos saturados y colesterol, así como incluir en la dieta ácidos grasos poliinsaturados de la serie omega 6 (linoléico), de la serie omega 3 (linolénico) ácidos grasos monoinsaturados (oleico) y fibra dietética son las medidas no farmacológicas más importantes para reducir las enfermedades del corazón al normalizar la hiperlipemia y los niveles de HDL. (Luengas et al, 1998)

3.7.1 Grasas poliinsaturadas: Son ácidos grasos esenciales, disminuyen el colesterol y el c-LDL en relación a su consumo en la dieta. por lo tanto no se sugiere una dieta completamente desprovista de estas grasas. Representados por los aceites de semillas. Los efectos secundarios de consumir cantidades excesivas de aceites poliinsaturados incluye: obesidad, cálculos biliares y disminución del c-HDL (Neil, et al, 1997).

3.7.2.-Los ácidos grasos monoinsaturados Se han convertido en los ácidos de elección para reemplazar a los ácidos grasos saturados de la dieta. El principal ácido graso monoinsaturado es el ácido oléico. Las fuentes incluyen: aceite de oliva, aceite de canola, aceite de cacahuete, aguacate y almendras.

Además de disminuir el colesterol y el c-LDL reemplazando las grasas saturadas de la dieta, parecen hacer que las LDL sean menos susceptibles a la oxidación. Esta tendencia puede ser especialmente benéfica en los que tienen hiperlipemia combinada y diabetes con mayor probabilidad de tener LDL pequeñas y densas. (Neil, et al, 1991)

Un estudio en Oslo, pudo reducir en 47% la morbilidad y la mortalidad coronaria 60% del beneficio provino de una reducción en el colesterol sérico en adultos normotensos que dejó de fumar y redujo la ingestión de grasas saturadas y de colesterol. El proyecto de prevención primaria de las "Lipids Research Clinics" de los E.U.A. mostró la eficacia de reducir el colesterol sérico con drogas y dieta en adultos de edad media. Se logró una disminución del 24% de la mortalidad por cardiopatía isquémica y de un 19% en los "coronary attacks" (angor e infartos no letales) y dicha disminución fue proporcional al monto de abatimiento del colesterol sérico. (Kanel, 1987)

En sujetos obesos hipertrigliceridémicos la reducción de peso es un objetivo principal. Conforme disminuye el peso, lo mismo sucede con los niveles de VLDL y triglicéridos, mientras que se elevan las cifras de HDL. Al mismo tiempo, baja el contenido de triglicéridos, mientras que se elevan las cifras de HDL. (Assmann, 1991)

Debido a que la disminución de peso por sí sola no es exitosa en todos los pacientes con sobrepeso e hipertrigliceridemia, se recomienda una combinación de ajustes dietéticos con optimización de la actividad física. (Assmann, 1991)

3.7.3.- La fibra como protector contra la aterosclerosis: El consumo de alimentos con un adecuado contenido de fibra dietética (25 g por día) se considera que puede proteger contra las enfermedades tales como obesidad, constipación, hemorroides, cáncer de colon y enfermedad cardiovascular.

El mecanismo por el cual la ingestión de fibra dietética modifica el metabolismo de los lípidos puede ocurrir a varios niveles, entre ellos:

1.-La fibra dietética puede disminuir los niveles plasmáticos de colesterol mediante la reducción en la absorción de colesterol y ácidos biliares.

2.-La fermentación bacteriana de la fibra produce ácidos grasos volátiles, éstos ácidos se absorben en el colon. El ácido butírico es utilizado principalmente en el metabolismo del intestino grueso y sólo una pequeña cantidad aparece en la circulación portal. El ácido propiónico, por otro lado, pasa a la vena porta y es principalmente utilizado por el hígado, mientras que el ácido acético es principalmente metabolizado en el tejido periférico. Algunas observaciones demuestran que tanto el ácido propiónico como el ácido acético, productos de la fermentación de la fibra, modifican el metabolismo de los lípidos disminuyendo la síntesis de lipoproteínas de baja densidad.(Rosado, 1999)

Existen dos tipos de fibra. El primero es insoluble. Ayuda a la función intestinal, ejemplo el salvado de trigo, cereales integrales, semillas de frutas. El segundo es la fibra soluble que tiene un efecto adicional reductor del colesterol ejemplo; Frijol desecado, granos, avena, ciertos frutos y vegetales .(Rosado, 1991)

La fibra soluble (gomas, mucílagos, pectinas) se fermentan en mayor grado que la fibra insoluble (celulosa, hemicelulosa y lignina).

Diversos estudios en Estados Unidos de América muestran que la proteína de soya más que la proteína animal significativamente disminuye las concentraciones en suero de colesterol total, colesterol LDL y Triglicéridos.(Anderson y Jounston 1995)

3.7.4.- El Ejercicio protector contra la aterosclerosis: Existen evidencias de que la práctica regular del ejercicio físico puede retardar el desarrollo de la aterosclerosis y disminuir el riesgo de sus complicaciones. Un estudio en la Ciudad de México indica que los atletas con actividad física aeróbica se caracterizan por tener valores plasmáticos bajos de TG y altos de C-HDL, lo que confirma que el ejercicio a largo plazo disminuye la concentración del C-LDL. Lo que puede ser un perfil de lípidos protector contra el desarrollo de aterosclerosis.(Cardoso, et al, 1998)

3.7.5 La aterosclerosis y el tabaco.

Los fumadores presentan niveles bajos de colesterol HDL y Lipoproteína A-1 y niveles altos de Triglicéridos constantes así como un incremento de LDL densas presentan también insulinoresistencia y lípido intolerancia. Una razón importante del aumento de morbilidad cardiovascular en fumadores. (Cardoso, et al, 1998)

Dichos efectos adversos pueden contrarrestarse con el control del peso y una dieta adecuada en grasa, con ejercicio y con la suspensión del tabaco.(Granados, et al, 1994)

4.- OBJETIVO GENERAL

COMPARACION DE LOS NIVELES DE LIPEMIA POSPRANDIAL EN DOS CARGAS ALIMENTICIAS DIFERENTES CORRELACIONANDO LIPEMIA POSPRANDIAL DE INDIVIDUOS SANOS, CON SUS VARIABLES ANTROPOMETRICOS Y VALORES BIOQUÍMICOS BÁSALES.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Evaluar la magnitud de la lipemia posprandial con respecto al tiempo.
2. Evaluar el incremento de triglicéridos con 2 cargas alimentarias, una con equilibrio normal y otro con una carga estandarizada alta en grasa.
3. Describir las diferencias metabólicas en la administración de dos cargas alimenticias radicalmente diferentes una dieta con equilibrio normal y otra con una dieta estandarizada alta en grasa.
4. Definir los factores que pueden intervenir en la alteración de lipemia posprandial.
5. Emitir recomendaciones dietéticas para disminuir el riesgo de presentar aterosclerosis.

5.- MATERIAL Y MÉTODOS

Definición del universo.

Todo el conjunto de individuos de medio urbano entre 18-30 años, hombres y mujeres sanos, con un índice de masa corporal entre 19 y 25 kg/m²

Tamaño de la muestra

Se tomaron 17 individuos 5 hombres y 12 mujeres con las mismas características.

Adultos jóvenes sanos, se dividieron al azar en dos grupos un grupo consumió la carga con un equilibrio normal y el otro grupo una dieta estandarizada alta en grasa.

El tamaño de la muestra se considero de acuerdo a investigaciones publicadas sobre protocolos de lípidos.(Patsch, et al, 1993)

Variables de estudio

Índice de masa corporal. (Kg/m²)

Circunferencia cintura- cadera (cm)

Talla (cm)

Peso (kg).

Presión arterial

Dieta normal (kcal/24 hrs.)

Glucosa (mg/dl)

Colesterol (mg/dl)

Colesterol HDL (mg/dl)

Colesterol LDL(mg/dl)

apo A

apo B

Y adicionalmente determinaciones de triglicéridos, HDL, LDL Y colesterol total con respecto al tiempo. 60, 120, 180, 240, 300, 360 y 420 minutos.

Control

Como se mencionó la muestra se dividió al azar en dos grupos.

El grupo problema se denominó a quien consumió una dieta estandarizada alta en grasa (CG)

El grupo control a quien consumió una dieta con un equilibrio normal (CN)

Criterios de inclusión

Individuos sanos.

Individuos entre 18 y 30 años

Individuos que no presenten obesidad, o con índice de masa corporal entre 19 y 25

Individuos que no estén tomando medicamentos y que no presenten enfermedades crónicas

Individuos de medio urbano y de clase media.

Criterios de exclusión

Individuos que presenten alguna enfermedad crónica.

Individuos que fumen.

Individuos menores de 18 años y mayores de 30 años.

Individuos que presenten obesidad y/o con un índice de masa corporal mayor a 25.

Criterios de eliminación

Individuos que hayan tomado alcohol 24 hrs. antes de la prueba.

Que no cumpla con 14 hrs de ayuno y hayan tomando algún medicamento el día anterior.

Individuos que durante la prueba presenten algún malestar físico como: mareo, dolor de cabeza, disminución de la presión arterial etc.

Individuos que ingieran alimentos después de la carga oral de experimentación.

Variable dependiente

Triglicéridos séricos, colesterol, LDL, HDL, apo A, apo B y glucosa.

Variable independiente

Dieta alta en grasa, colesterol y ácidos grasos saturados.

Procedimiento de trabajo

Se entrevistaran a 30 sujetos por muestreo aleatorio simple. A estas personas se les evaluó el estado nutricional, de los cuales 20 ellos cumplieron con los criterios de inclusión. Por ser personas entre 18 y 30 años de edad, con índice de masa corporal mayor a 18 y menor a 25, sujetos de ambos sexos, sin padecimiento actual. Se formaron dos grupos: Los individuos seleccionados fueron asignados aleatoriamente a los grupos. Cada grupo con 15 individuos, un grupo consumió una carga con un equilibrio normal y el otro la carga grasa.

En el grupo de carga grasa, participó una persona con índice de masa corporal mayor a 25.

DIETA NORMAL.

Se determinó por medio de una historia clínica dietética y en base a esta dieta habitual se diseñó la dieta normal que consumió el grupo control, la cual, cubre con las Calorías y con el porcentaje adecuados.

Dieta normal. Se determinó en base al peso, talla y actividad física de los sujetos con el siguiente porcentaje de valor calórico total:

Hidratos de carbono 55%, Proteínas, 17% Grasas, 28% (ver anexo 1)

Dieta experimental (alta en grasa)

Es una carga grasa estandarizada, diseñada por Patsch que tiene las siguientes características.

1.- 350 ml de crema batida (39 % grasa), la cual se cambió por media crema que contiene 25% de grasa y da un total de 496 ml con la que obtuvimos la cantidad de grasa requerida.

2.- Dos cucharadas de jarabe de chocolate. (cuchara de 10 ml)

3.-Una cucharada grande de azúcar granulada. (cuchara de 10 ml)

4.-Una cucharada de leche instantánea en polvo sin grasa. (cuchara de 10 g)

Con el siguiente porcentaje de valor calórico total

1370 calorías

2.8% de proteína (9.5 g)

14% de hidratos de carbono (48g)

86% de grasa (130 g)

y el grado de P/S es de 0.059

Colesterol 480 mg

La prueba de lípidos se administra por g/m² de superficie corporal para ajustar adecuadamente para mayor variación en volumen en la sangre. (Granados, et al, 1994).

(Patsch, et al, 1984)

Las dietas se aplicaron a cada uno de los individuos de acuerdo al grupo que les corresponde, tomando grupos de cinco personas porque es la capacidad de análisis con que se cuenta. Los análisis se llevaron a cabo durante los siguientes 15 días posteriores a la toma de muestras.

Aplicación de la dieta

Los sujetos de experimentación se presentaron el día indicado a las 7:30 hrs. Y bajo las siguientes condiciones, las cuales se les explicaron previamente.

- 1.- No haber ingerido alcohol 24 hrs. antes del día de la prueba.
- 2.-Ayuno de 14 hrs.
- 3.-No presentar signos de malestar o enfermedad.

Se les tomó una muestra sanguínea en ayuno, por punción venosa de 10 ml de sangre sin anticoagulante, se tomó tensión arterial. Se les dió la dieta correspondiente y se colocaron en posición fowley, permanecieron en esta posición en el transcurso del experimento. Inmediatamente después del consumo de la carga grasa o de la dieta normal se tomó el tiempo, el cual fue anotado en una tarjeta (gafet) y después cada 60 minutos se siguieron tomando muestras de 10 ml de sangre.

Los tiempos en que se tomaron las muestras de sangre fueron 0, 60, 120, 180, 240, 300, 360 y 420 minutos con un total de 7 hrs.

Se colocó un equipo para venoclisis pediátrico (miniset) en forma de mariposa, inmediatamente después de las 2ª toma, se tomó la segunda muestra (toma 60 min) se introdujo el miniset en la vena y se fijo con tela adhesiva. Se hizo dilución con 0.4 ml de heparina estéril en 10 ml de solución salina estéril. Se mantuvo permeable la vena con una solución de heparina estéril en donde se diluye 0.2 ml de heparina de 5000 u en 10 ml de solución salina estéril.

En la toma de 180 ml y en las subsecuentes tomas se quitó el exceso de heparina con una jeringa de 1 ml usando otra jeringa para extraer la muestra, se pinzó la sondita antes de extraer la sangre y después de sacar la muestra se volvió a poner la heparina lentamente y así las muestras siguientes.

Después de la recolección de la muestra se esperó de 40 a 60 min. para su coagulación y se procedió a centrifugar a 2500 rpm durante 10 min. Posteriormente se extrajo el suero, el cual se distribuyó entre frascos viales de un ml mismo que se congela, 1 se utilizó para determinar insulina otro para Apo A Y Apo B y un tercero para reserva. El resto de la muestra se colocó en un tubo de ensayo limpio, tapado debidamente, se utilizó para la determinación de las lipoproteínas. El mismo día la toma de muestra se realizó la determinación de glucosa y durante los siguientes 10 días se realizó la determinación de HDL, LDL, colesterol, insulina, Apo A, Apo B, Triglicéridos. Los triglicéridos se determinaron directamente en las muestras de sangre que se tomaron durante el tiempo de estudio determinaron directamente.

Selección de las fuentes, métodos y técnicas de recolección de la información

Selección de los individuos

Se les hizo una historia clínica dietética, y se seleccionaron los que cumplieron con los criterios de inclusión.

1.- Historia clínica dietética. Es un formato que se divide en cuatro fases:

- a) Datos generales
- b) Antecedentes patológicos personales y familiares
- c) Indicadores antropométricos y bioquímicos
- d) Indicadores dietéticos (ver anexo 5)

Definición del plan de procesamiento de los resultados

Los datos se vaciaron en la hoja Excel, se determinó la media de las variables de estudio en estado basal y por medio de la prueba de T student se determinó si los grupos son estadísticamente iguales. Además se determinó la magnitud de la lipemia por medio del área bajo la curva y se hizo análisis de correlación entre los parámetros, peso, talla, índice de masa corporal, triglicéridos basales, colesterol total, apo A y B, LDL y HDL contra la lipemia para ver si existe o no correlación entre las variables comparadas, mediante paquete computacional MINITAB. El área bajo la curva se determinó mediante la siguiente fórmula: Área bajo la curva igual a la integral de la ecuación de la recta entre 2 puntos.

$$Y(x) = m(x - y_1) + y_1$$

$$\text{Donde } m = \frac{y_2 - y_1}{x_2 - x_1}$$

El incremento de triglicéridos se determinó con la siguiente fórmula (Pastich et al, 1993)

$$\text{Itg} = \frac{n_{\max} + n_{\text{nd}}}{2} - n_0$$

RESULTADOS

6.- RESULTADOS

Se estudiaron 17 personas, 12 del género femenino y 5 del género masculino. Se dividieron al azar en dos grupos; uno se denominó carga normal (CN) cuyo número de individuos n= 7. El segundo grupo donde se aplicó carga grasa (CG) n=10. En el cuadro 8 se presentan la media de las variables medidas por grupo; peso, talla, edad, IMC, ICC, glucosa, colesterol total y triglicéridos, estos últimos en estado de ayuno.

Mediante la prueba de T student se determinó que ambos grupos de estudio eran estadísticamente iguales. En el cuadro 8 se presenta el valor de P para cada una de las variables

Cuadro 8

MEDIA DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO, EN DONDE SE COMPARAN LAS VARIABLES CON OBJETO DE DEMOSTRAR QUE LOS DOS GRUPOS SON ESTADÍSTICAMENTE IGUALES.

	Total	Carga Normal		Carga grasa		p
	MEDIA	MEDIA	DE *	MEDIA	DE *	
EDAD (años)	21.4	21.0	3.2	21.8	4.2	0.67
PESO (kg)	56.7	58.0	3.8	55.9	6.7	0.43
TALLA (cm)	161.3	162.1	3.3	160.8	7.1	0.61
IMC (kg/m ²)	21.3	21.5	1.8	21.2	1.2	0.47
ICC (cm)	0.78	0.75	0.03	0.8	0.07	0.054
GLUCOSA (mg/dl)	74	74	6	75	4	0.69
COLESTEROL TOTAL (mg/dl)	177	194	47	165	35	0.20
TRIGLICERIDOS (mg/dl)	96	89	32	100	50	0.58

Media de las variables; edad, peso, talla, IMC, ICC, Glucosa, Colesterol Total, Triglicéridos estos últimos en estado de ayuno, para el total de los individuos y separados por tipo de carga alimenticia.

* DE: Desviación Estandar

En el cuadro 9 se puede observar que las variables estudiadas se encuentran dentro del rango considerado como normal

Cuadro 9

MEDIA Y DESVIACIÓN ESTÁNDAR DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO

	Carga Normal		Carga Grasa	
	MEDIA	D.E	MEDIA	D.E
EDAD	21.0	3.2	21.8	4.2
PESO	58.0	3.8	55.9	6.7
TALLA	162.1	3.3	160.8	7.1
IMC	21.5	1.8	21.2	1.2
ICC	0.75	0.03	0.80	0.07
GLUCOSA	74	6	75	4
COLESTEROL TOTAL	194	47	165	35
COLESTEROL HDL	46	12	49	13
COLESTEROL LDL	129	46	101	38
TRIGLICERIDOS	89	32	100	50
APO A-I	84	13	101	19
APO B	88	30	87	20
INSULINA	4.8	5.5	1.0	0.0

Cuadro 10

RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN NUTRICIONAL DEL GRUPO CARGA NORMAL

	Media	DE
Consumo de Calorías	1720	421.7
%Hidratos de Carbono	55.7	2.8
%Proteínas	16.8	3.2
%Grasa	27	2.7
Consumo de Colesterol (mg/día)	265.7	59.4

Hábito de fumar (n/día)	0.28	0.48
Ejercicio (días/semana)	1.7	2.2
Consumo de frutas (días/semana)	5.5	1.9
Consumo de verduras (días/semana)	4.0	1.4

Antecedentes familiares patológicos	% Mamá	% Papá
Hiperlipidemia	14	0
Obesidad	28.5	14
Diabetes	28.5	14

Cuadro 11

RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN NUTRICIONAL DEL GRUPO CG

	Media	DE
Consumo de Calorías	1722	236.3
%Hidratos de Carbono	56.7	3.7
%Proteínas	17.4	2.8
%Grasa	25.5	1.5
Consumo de Colesterol (mg/día)	271.5	32.8

	Media	DE
Hábito de fumar (n/día)	0.8	1.6
Ejercicio (días/semana)	2.4	2.3
Consumo de frutas (días/semana)	5.8	2.1
Consumo de verduras (días/semana)	4.5	1.5

Antecedentes familiares patológicos	% mamá	% papá
Hiperlipidemia	10	30
Obesidad	30	30
Diabetes	20	20

LOS ANALITOS DETERMINADOS A TRAVÉS DEL TIEMPO

Al seguir los analitos a través del tiempo se encontró lo siguiente:

Comportamiento de la glucosa durante el experimento: La glucosa sanguínea determinada en personas que consumieron una dieta con equilibrio normal, muestra un movimiento durante las dos primeras horas, primero tiende a bajar y posteriormente sube al nivel basal y se mantiene constante y dentro de los valores considerados como normales, hasta las 7 hrs que duró el experimento (ver figura 1).

Mientras que la glucosa sanguínea determinada en personas que consumieron una dieta estandarizada alta en grasas presenta un aumento entre la segunda hora, y después de la cuarta hora no ha retornado a su valor basal, aunque en ningún momento rebasa los valores considerados como normales.

Comportamiento del colesterol durante el experimento: El colesterol total sanguíneo determinado en personas que consumieron una dieta con equilibrio normal se mantiene dentro de los valores considerados como normales, observándose una diferencia en la desviación estándar, (ver figura 3)

En el caso del colesterol HDL y el colesterol LDL, muestran un comportamiento similar al del colesterol total al consumir una dieta con equilibrio normal, manteniéndose dentro de los valores considerados como normales y sólo hay una diferencia en la desviación estándar.

En el caso del grupo de estudio que consumió la dieta estandarizada alta en grasa el colesterol total, el colesterol HDL y el colesterol LDL presentan un comportamiento constante durante las 7 hrs de estudio.

Comportamiento de los triglicéridos durante el experimento: Se observa que los sujetos que consumieron la dieta con equilibrio normal, los triglicéridos se mantienen dentro de los valores considerados como normales y sin movimiento metabólico, durante el tiempo que duró el experimento. En estos sujetos se encontró una amplia desviación estándar lo que muestra que entre individuos los niveles de triglicéridos fueron diferentes durante todo el experimento.

Mientras que el comportamiento de los triglicéridos de los sujetos que consumieron una dieta estandarizada alta en grasa, es diferente, en esta se observa un incremento después del consumo de la dieta y continúa aumentado a través del tiempo, denominado este aumento como lipemia posprandial (LPP), (ver figura 10)

Las siguientes figuras presentan las medias y desviaciones estándar de cada componente a través del tiempo de muestreo de las dos dietas.

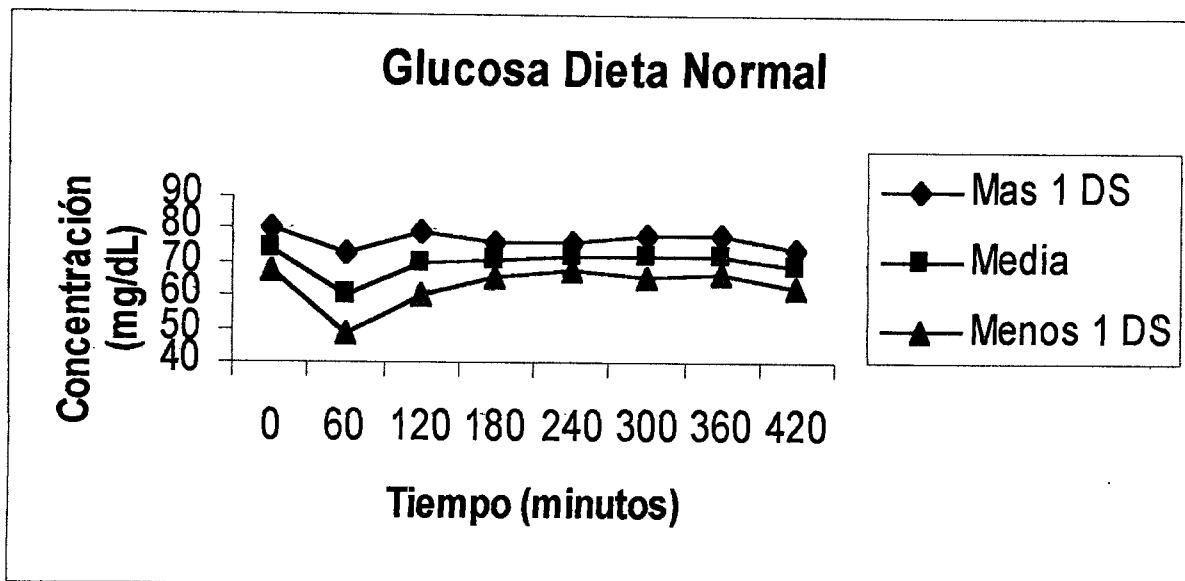


Figura 1.

Comportamiento a través del tiempo de la glucosa sanguínea en una dieta con equilibrio normal.

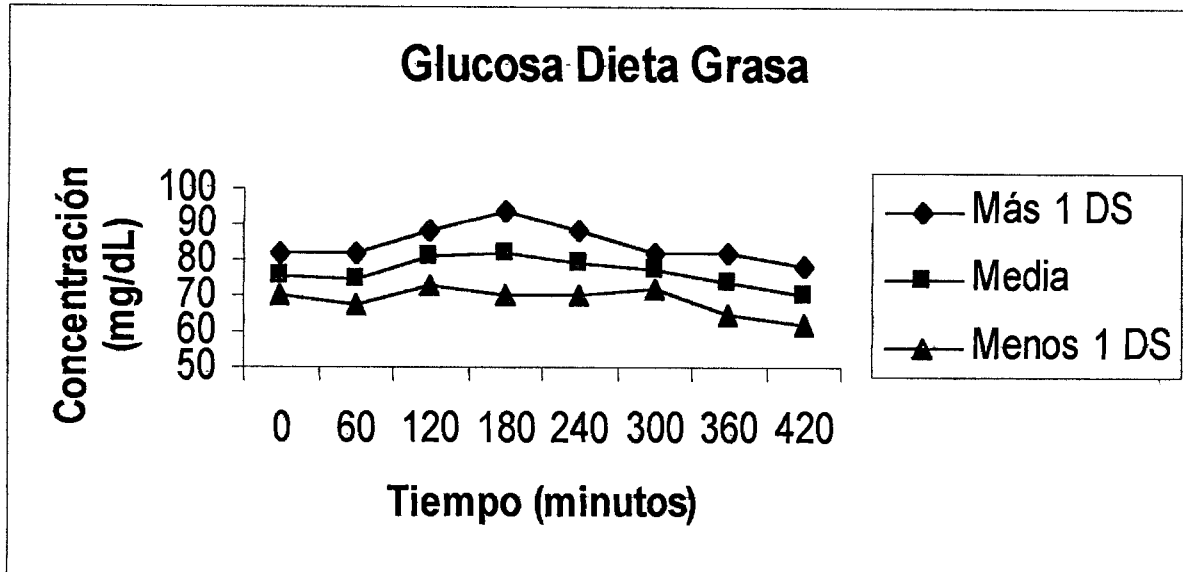


Figura 2.

En la gráfica 2 se muestra el comportamiento de la glucosa sanguínea después del consumo de la dieta estandarizada alta grasa.

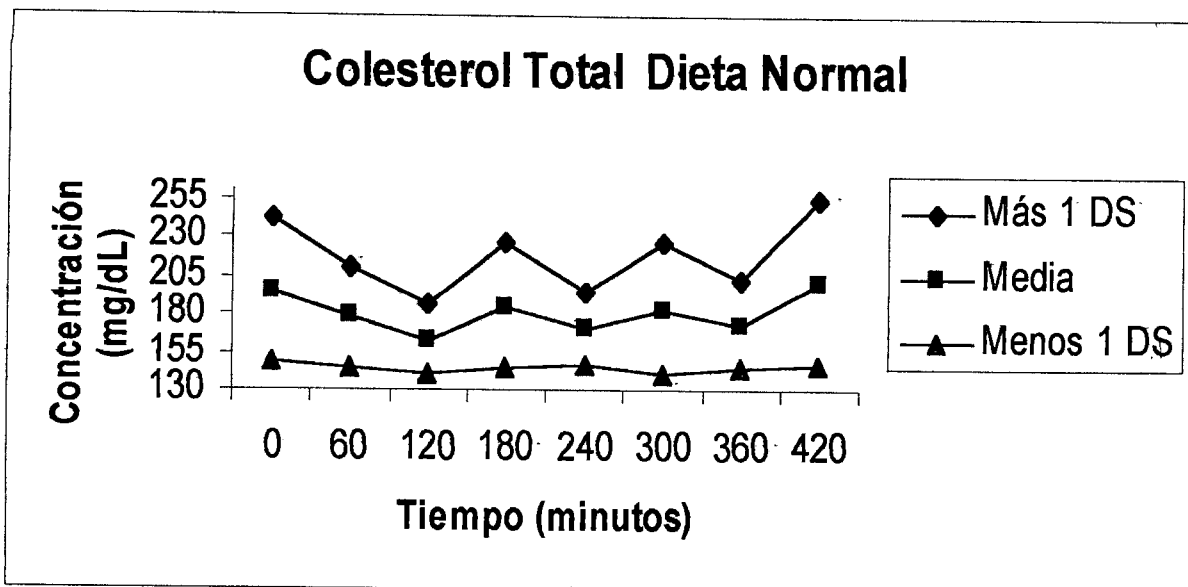


Figura 3

Comportamiento a través del tiempo del colesterol total en sangre al consumir una dieta con equilibrio normal.

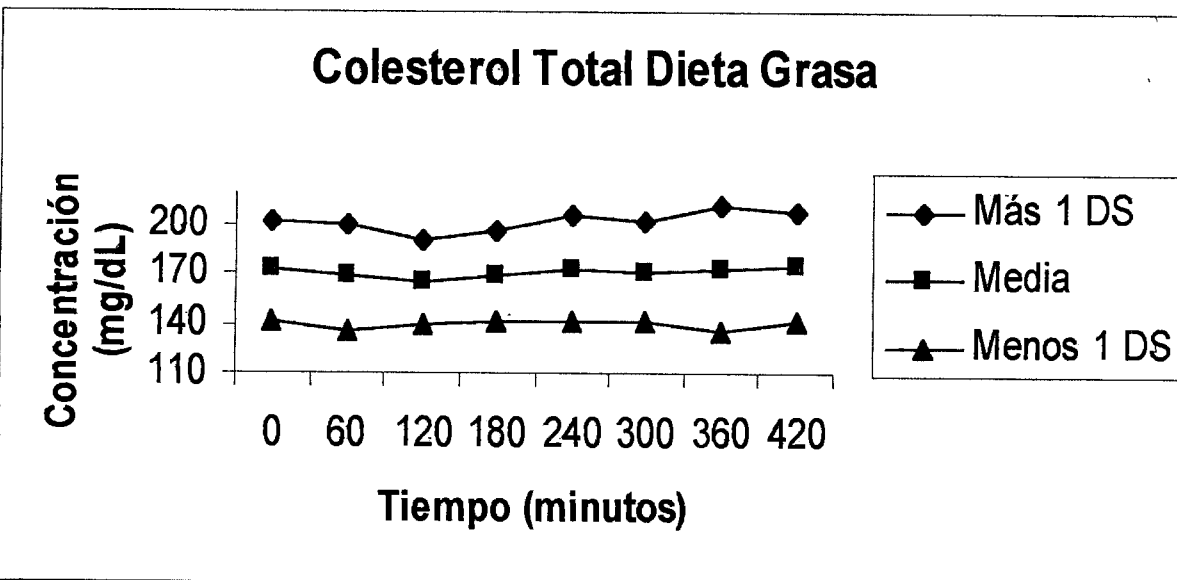


Figura 4
Comportamiento a través del tiempo del colesterol total en sangre al consumir una dieta estandarizada alta en grasa

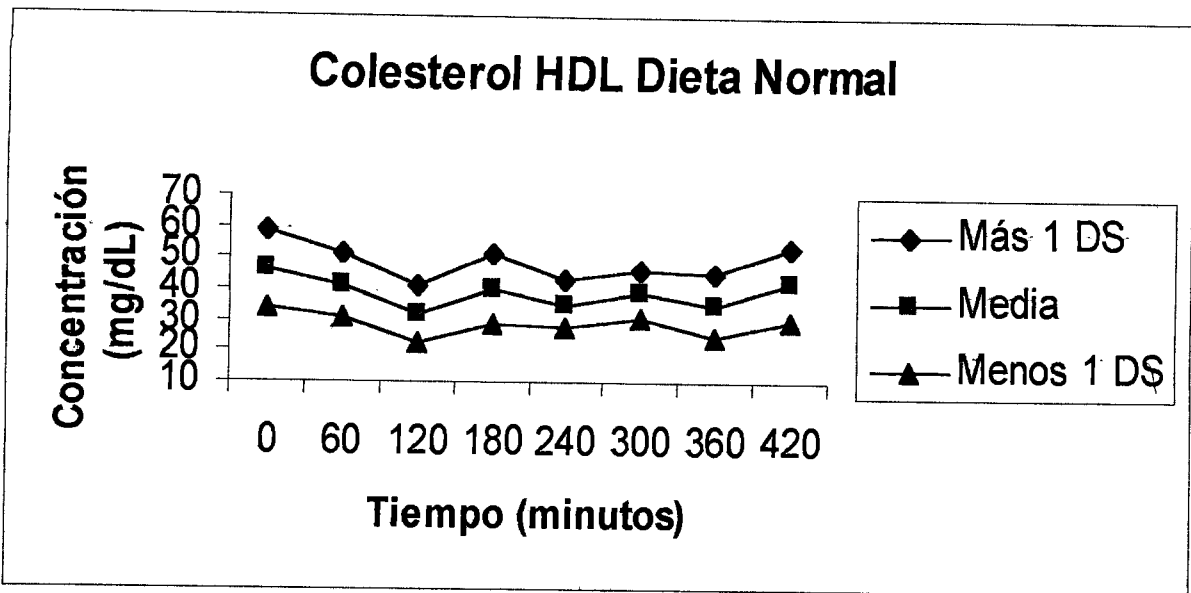


Figura 5

Comportamiento a través del tiempo del colesterol HDL en sangre al consumir una dieta con equilibrio normal.

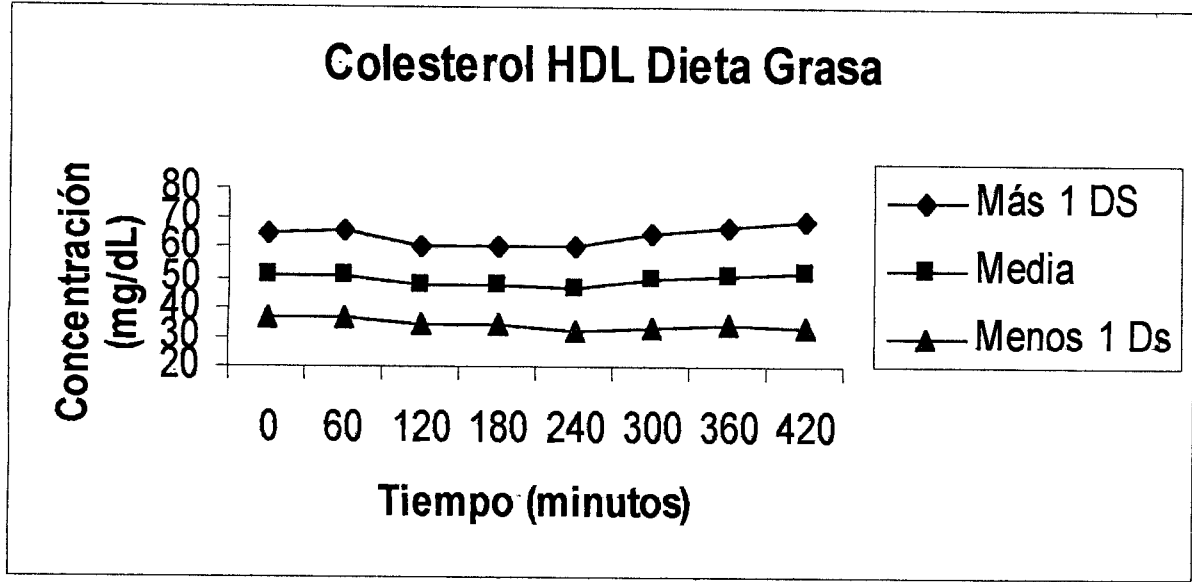


Figura 6

Comportamiento a través del tiempo del colesterol HDL en sangre al consumir una dieta estandarizada alta en grasa.

Colesterol LDL Dieta Normal

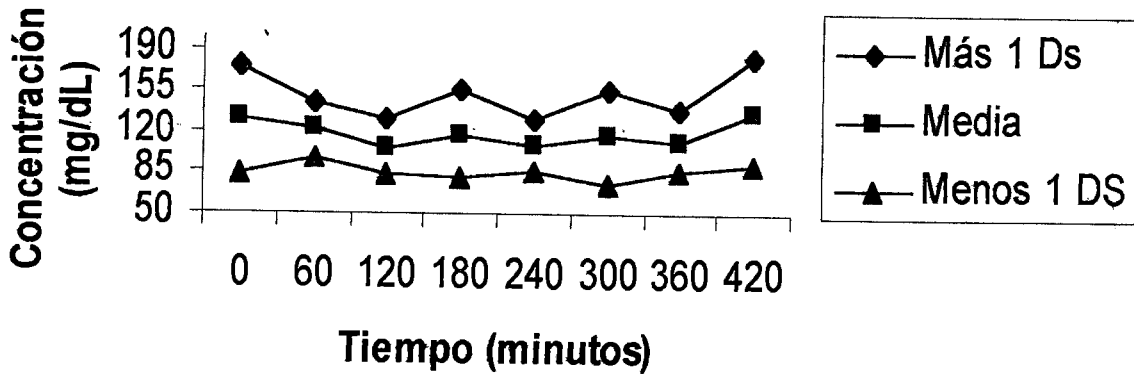


Figura 7

Comportamiento del colesterol LDL en sangre a través del tiempo al consumir una dieta con equilibrio normal.

Colesterol LDL Dieta Grasa

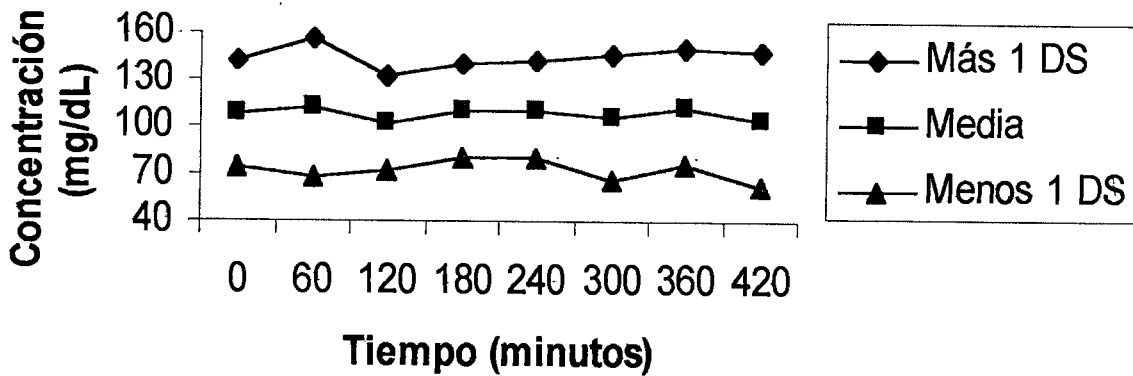


Figura 8

Comportamiento a través del tiempo del colesterol LDL en sangre al consumir una dieta estandarizada alta en grasa.

Triglicéridos Totales Dieta Normal

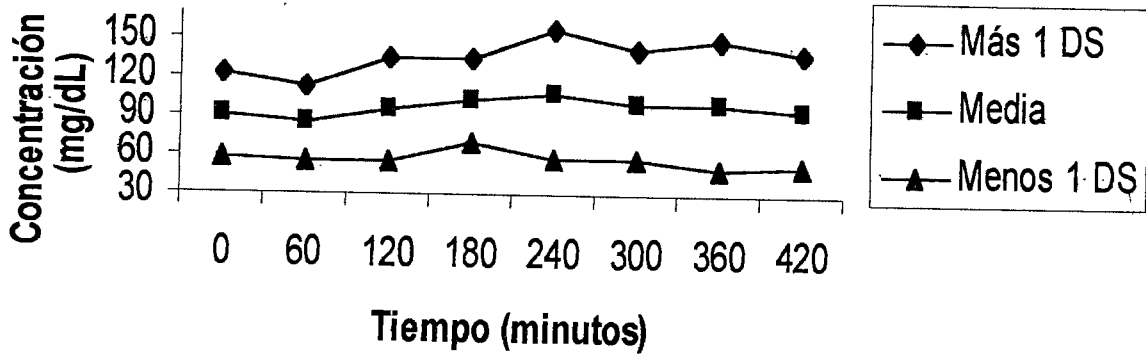


Figura 9

Comportamiento a través del tiempo de los triglicéridos sanguíneos al consumir una dieta con equilibrio normal.

Triglicéridos Totales Dieta Grasa

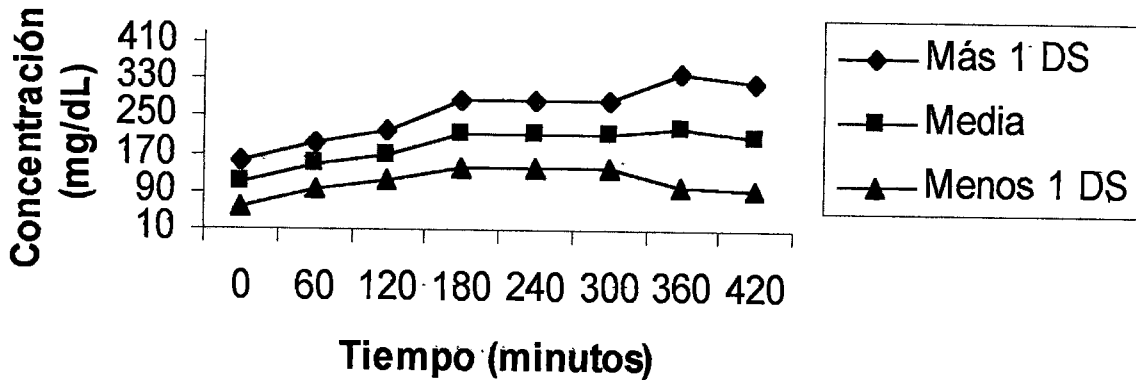


Figura 10

Comportamiento a través del tiempo de los triglicéridos sanguíneos al consumir una dieta estandarizada alta en grasa.

Se determinó la lipemia posprandial (LPP) y el incremento de triglicéridos (ITg), para conocer la correlación entre ambas medidas a través del tiempo. La LPP es un método más exacto y se deseaba conocer si Ttg podía ser útil en el cálculo de lipemia aunque como puede verse con la fórmula es menos exacto. De inicio se correlacionó la lipemia posprandial y el ITg, (ver figura 11 y 12). donde se encontró que las dos eran estadísticamente iguales, por lo que se empleó a la lipemia posprandial para correlacionar con todas las variables de estudio, en base a que LPP es mucho más sensible de acuerdo a lo recomendado por Patsch (1993)

En el cuadro 14 y 15 se presentan los resultados obtenidos de la lipemia posprandial y la Ecuación del incremento de triglicéridos.

Cuadro 14

RESULTADO DE LA LIPEMIA POSPRANDIAL Y EL INCREMENTO DE TRIGLICÉRIDOS EN LA DIETA CON EQUILIBRIO NORMAL.

Carga Normal		
Sujeto	LPP	Incremento de Triglicéridos
L1	26	-0.5
L2	88	35.5
L3	35	6
L4	143.5	34
L5	33.5	-1.5
L19	63	16.5
L20	105.5	27.5

Cuadro 15

RESULTADO DE LA LIPEMIA POSPRANDIAL Y EL INCREMENTO DE TRIGLICÉRIDOS EN LA DIETA ESTANDARIZADA ALTA EN GRASA.

Carga Grasa		
Sujeto	LPP	Incremento de Triglicéridos
L6	199	45
L7	978.5	294
L8	672.5	189.5
L9	509.5	126
L10	721	170.5
L11	722.5	151.5
L14	320	124.5
L15	332.5	72.5
L16	701.5	172.5
L17	486	100

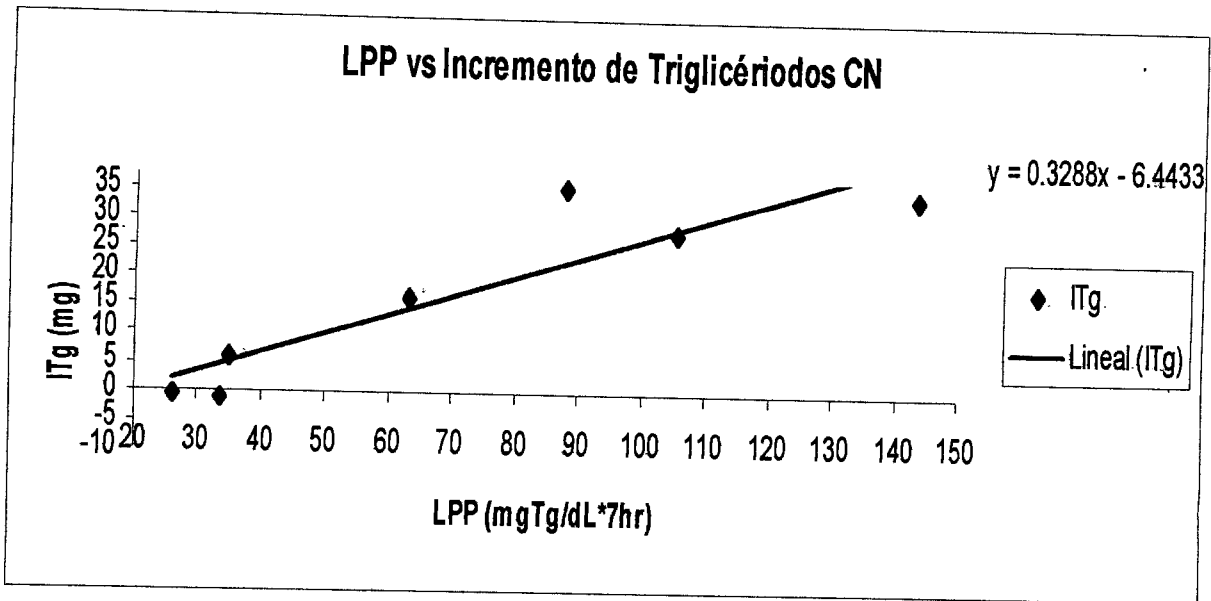


Figura 11. Correlación de la lipemia posprandial y el incremento de triglicéridos, al consumir una dieta con equilibrio normal ($r=0.928$ y $p=0.00$).

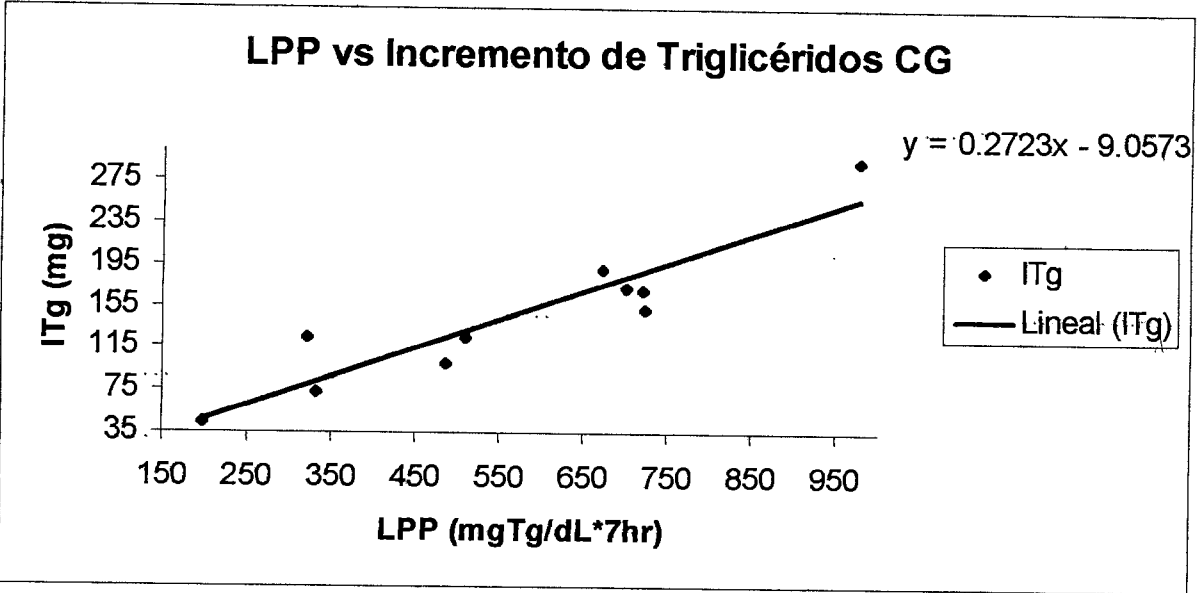


Figura 12. Correlación de la lipemia posprandial y el incremento de triglicéridos, al consumir una dieta estandarizada alta en grasa ($r=0.908$ y $p=0.005$).

CORRELACION DE LA LIPEMIA POSPRANDIAL Y LAS VARIABLES DE ESTUDIO

La lipemia posprandial se correlacionó con las variables de estudio para cada una de las dietas. En el cuadro 14 se muestra la correlación de la lipemia posprandial con las diferentes variables de estudio en el grupo de estudio CN, y se señalan con un asterisco (*) las mejores correlaciones obtenidas, donde los triglicéridos (ver figura 35), colesterol HDL (ver figura 31), y apo B (ver figura 39) muestran una correlación elevada.

En el cuadro 17 se muestra la correlación de la lipemia posprandial con las diferentes variables de estudio en el grupo CG, y se señalan con un asterisco (*) las mejores correlaciones obtenidas donde; glucosa (ver figura 28), muestra una correlación elevada.

CUADRO 16

RESULTADO DE LA CORRELACIÓN Y LA SIGNIFICANCIA DE LA LIPEMIA POSPRANDIAL CON EL INCREMENTO DE TRIGLICÉRIDOS, EN LA DIETA CON EQUILIBRIO NORMAL.

Carga Normal	R	P
PESO	0.484	0.272
TALLA	- 0.106	0.822
IMC	0.361	0.427
ICC	- 0.018	0.969
EDAD	- 0.242	0.602
CONSUMO DE CALORIAS	- 0.413	0.357
CONSUMO DE COLESTEROL	0.246	0.596
GLUCOSA	0.342	0.453
COLESTEROL TOTAL	0.007	0.989
COLESTEROL HDL	- 0.707	0.181
COLESTEROL LDL	0.037	0.938
TRIGLICERIDOS	0.754 *	0.050 *
Apo A-1	0.407	0.365
Apo B	- 0.642 *	0.120 *
INSULINA	0.581	0.171

CUADRO 17

RESULTADO DE LA CORRELACIÓN Y LA SIGNIFICANCIA DE LA LIPEMIA POSPRANDIAL, CON EL INCREMENTO DE TRIGLICÉRIDOS, EN LA DIETA ESTANDARIZADA ALTA EN GRASA.

Carga Grasa	R	p
PESO	-0.127	0.726
TALLA	-0.357	0.312
IMC	0.271	0.449
ICC	-0.225	0.531
EDAD	-0.423	0.224
CONSUMO DE CALORIAS	0.073	0.842
CONSUMO DE COLESTEROL	0.015	0.966
GLUCOSA	-0.828 *	0.003 *
COLESTEROL TOTAL	0.336	0.343
COLESTEROL HDL	0.033	0.928
COLESTEROL LDL	0.094	0.797
TRIGLICERIDOS	0.333	0.347
Apo A-1	0.193	0.593
Apo B	0.532	0.113
INSULINA	0.0	0.0

Las variables peso (figura 13 y 14), talla (figura 15 y 16), IMC (figura 17 y 18), ICC (figura 19 y 20), edad (figura 21 y 22), consumo de Calorías (figura 23 y 24), consumo de colesterol (figura 25 y 26), colesterol total (figura 29 y 30) colesterol LDL (figura 33 y 34), apo A-1 (figura 37 y 38), apo B (figura 39 y 40) e insulina (figura 41 y 42), el hábito de fumar (figura 44 y 45), ejercicio (figura 45 y 46) consumo de verduras (figura 50 y 51), no mostraron correlación con el consumo de la dieta con equilibrio normal ni en la dieta estandarizada alta en grasa.

Los Componentes sanguíneos que correlacionaron son los siguientes:

La lipemia posprandial no muestra correlación con la glucosa en aquellos sujetos que ingirieron una carga normal, donde se obtiene una $r = 0.342$ y una $p = 0.453$ (ver figura 27)

En aquellos sujetos que ingirieron una dieta estandarizada alta en grasa se obtuvo una correlación inversa de $r = -0.828$ y una $p = 0.003$ (ver figura 28) donde muestra una r negativa.

Colesterol HDL en aquellos sujetos que consumieron una dieta con equilibrio normal muestra correlación con la lipemia posprandial, donde $r = 0.707$ y $p = 0.181$. (ver figura 31).

Mientras que los sujetos que consumieron una dieta estandarizada alta en grasa no muestra correlación donde $r = 0.033$ y $p = 0.928$. (ver figura 32)

Triglicéridos

Para el caso de los sujetos que consumieron una dieta con equilibrio normal se encontró una correlación de $r = 0.754$ y una $p = 0.050$ (ver figura 35). Mientras que en los sujetos que consumieron la dieta estandarizada alta en grasa no se encontró correlación $r = 0.333$ y $p = 0.347$ (ver figura 36)

El consumo de fruta para el grupo que consumió la carga con equilibrio normal no mostró correlación con la LPP, mientras que para los que consumieron la dieta alta en grasa si se hubo correlación $r = -0.608$ y $p = 0.062$.

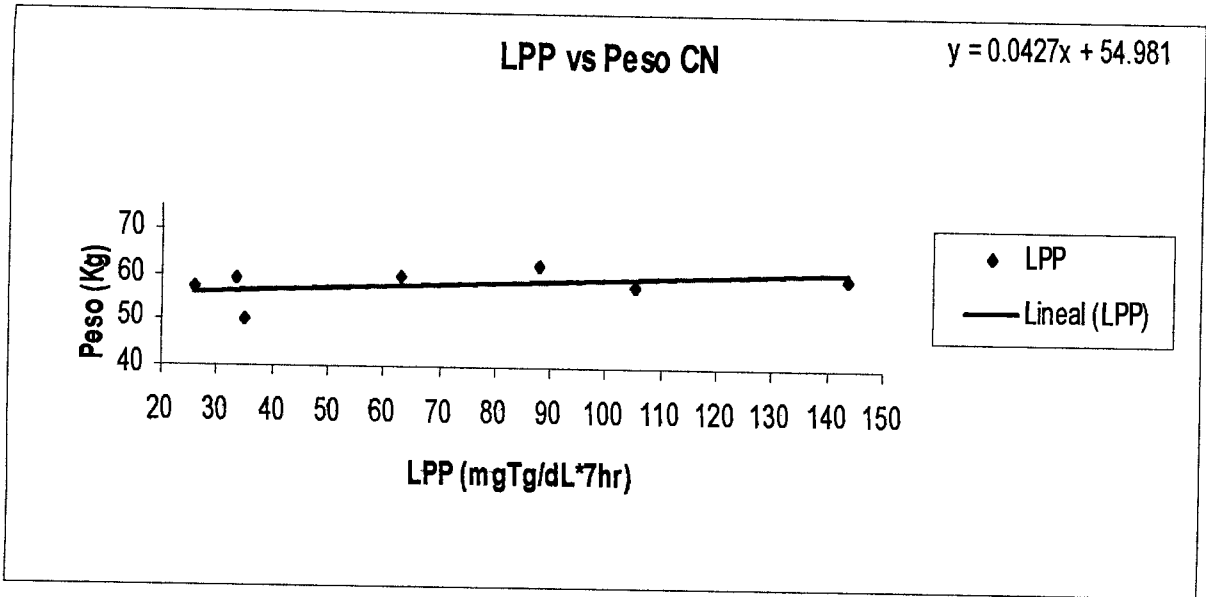


Figura 13
 Correlación entre peso y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta con equilibrio normal ($r=0.484$ y una $p=0.272$).

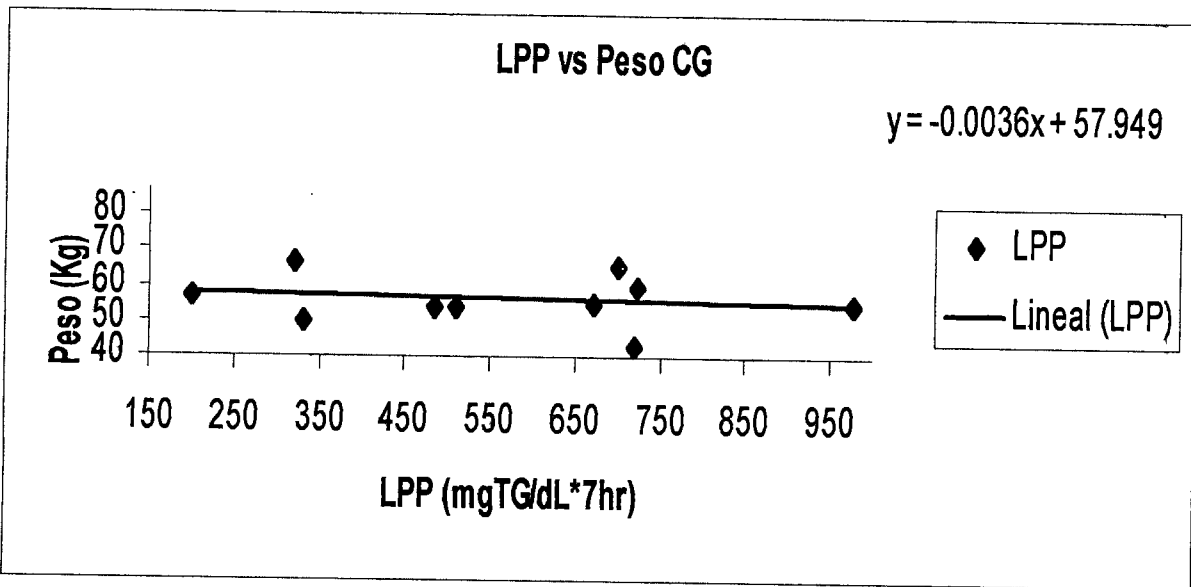


Figura 14.
 Correlación entre peso y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa ($r=0.127$ y una $p=0.726$)

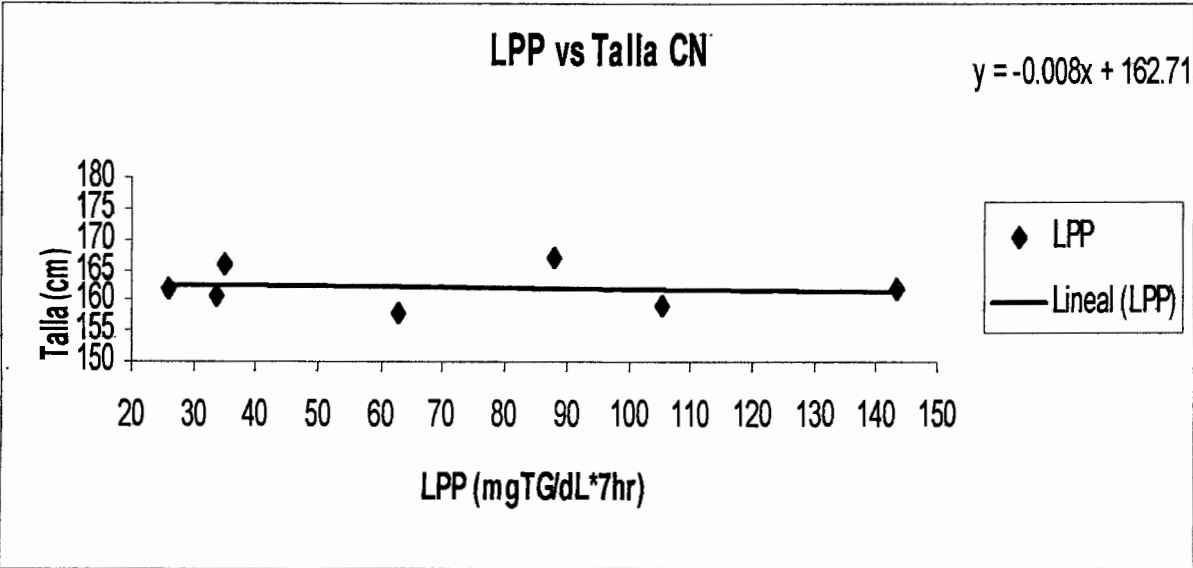


Figura 15. Correlación entre talla y lipemia postprandial, en el grupo que consumió una dieta con equilibrio normal. ($r=0.106$ y una $p=0.822$).

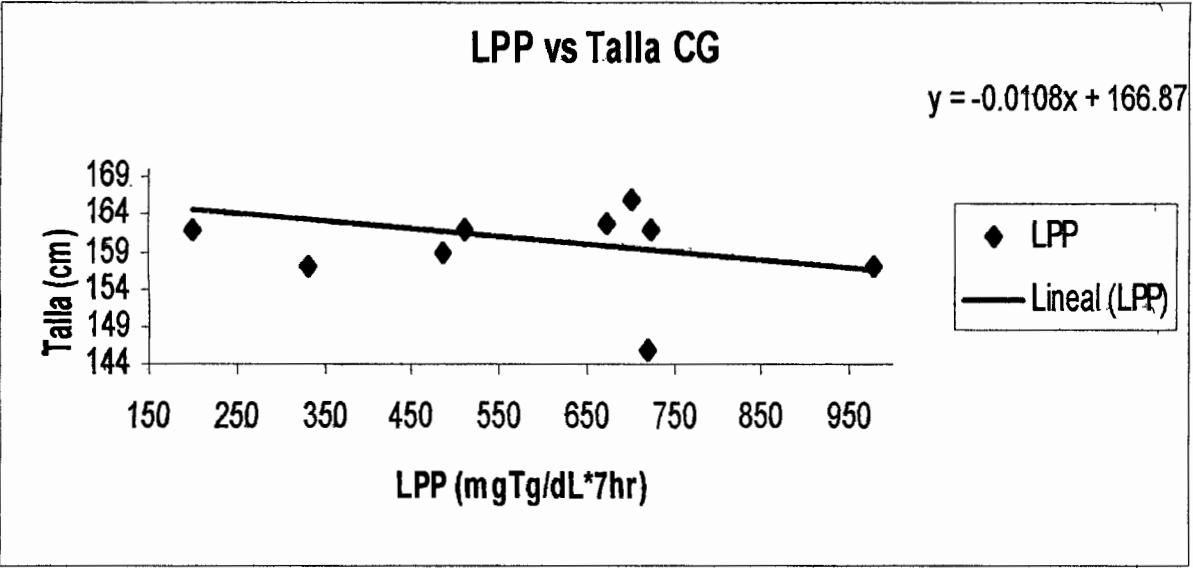


Figura 16. Correlación entre talla y lipemia postprandial, en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa ($r=0.357$ y una $p=0.312$).

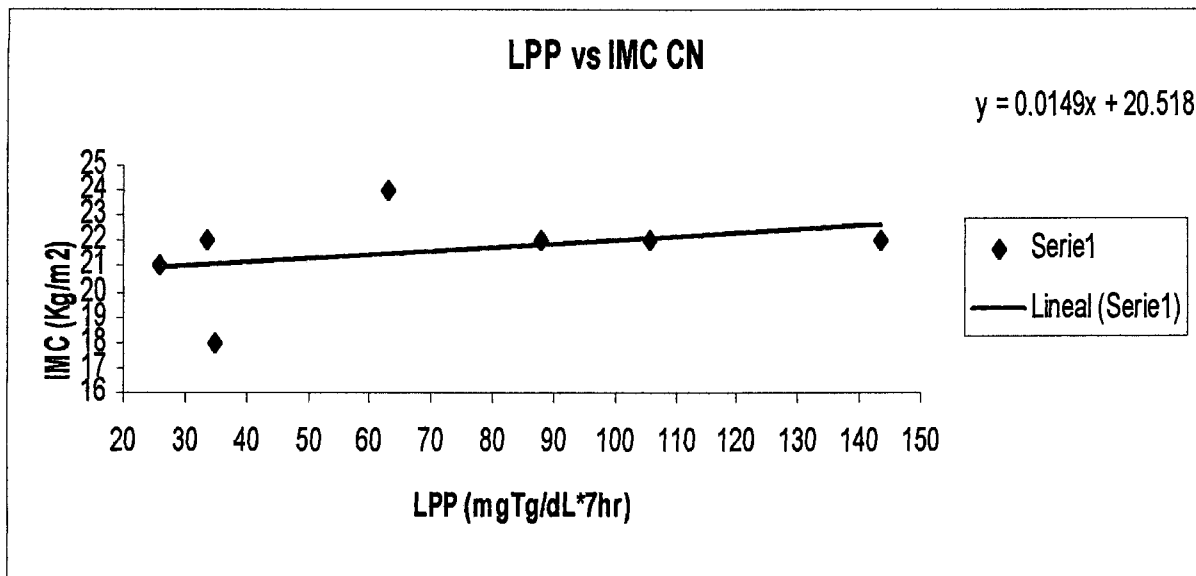


Figura 17.

Correlación del índice de masa corporal (MC) y la lipemia postprandial, en el grupo de estudio que consumió una dieta con equilibrio normal ($r=0.361$ y una $p=0.427$).

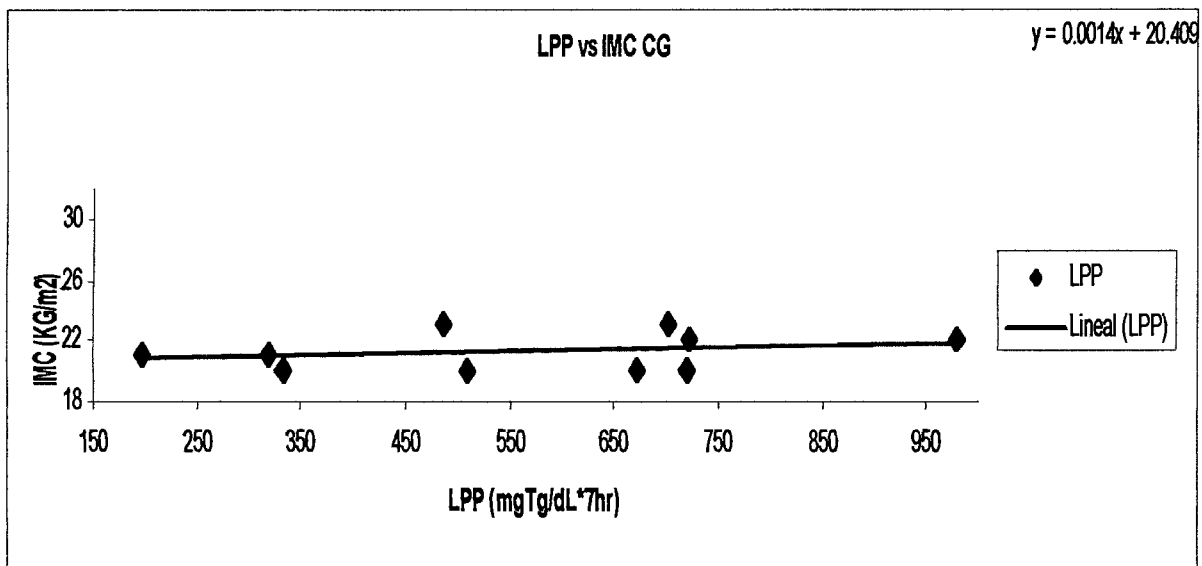


Figura 18.

Correlación entre índice de masa corporal (IMC) y la lipemia postprandial, en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa ($r=0.271$ y una $p=0.449$).

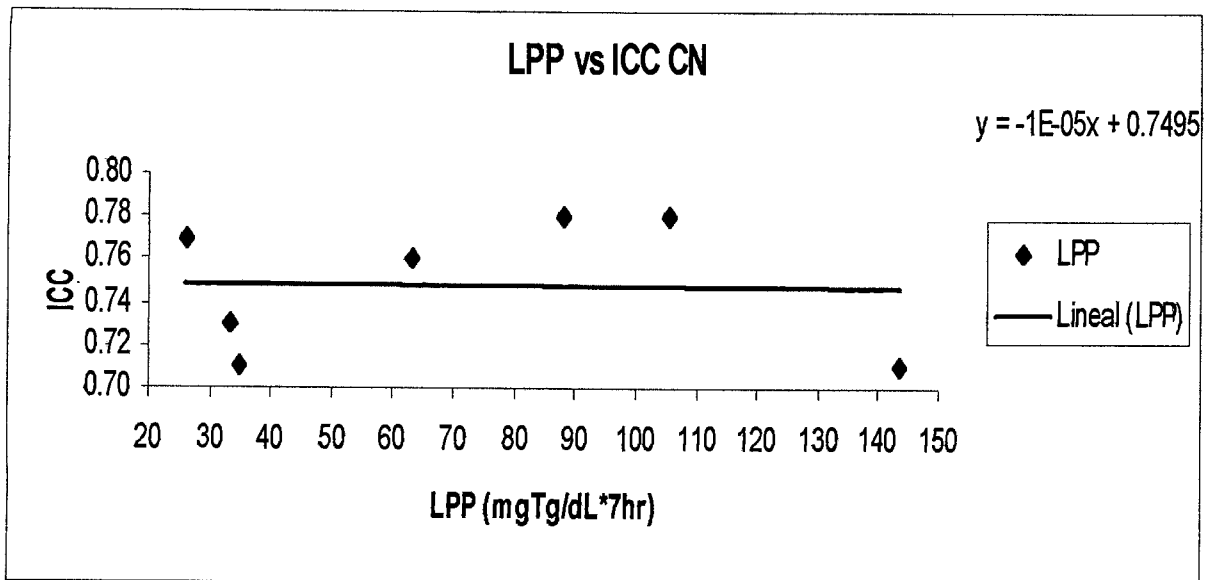


Figura 19. Correlación entre el índice cadera cintura (ICC) y lipemia Postprandial, en el grupo de estudio que consumió una carga grasa con equilibrio normal ($r=-0.018$ y una $p=0.969$).

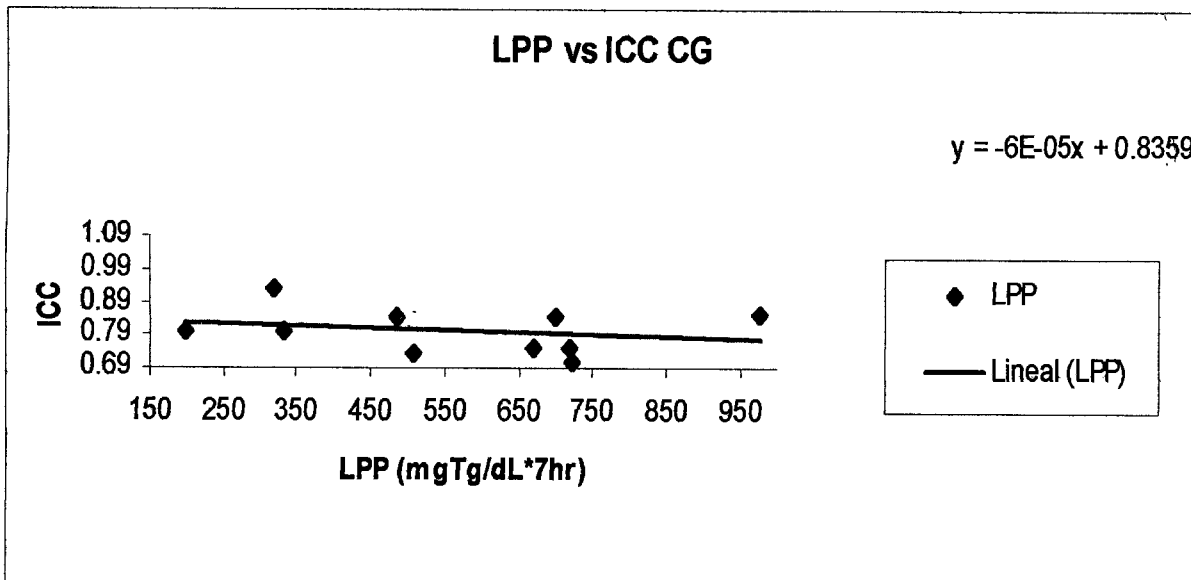


Figura 20. Correlación entre índice cintura cadera (ICC) y la lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una carga estandarizada alta en grasa ($r=-0.225$ y una $p=0.531$).

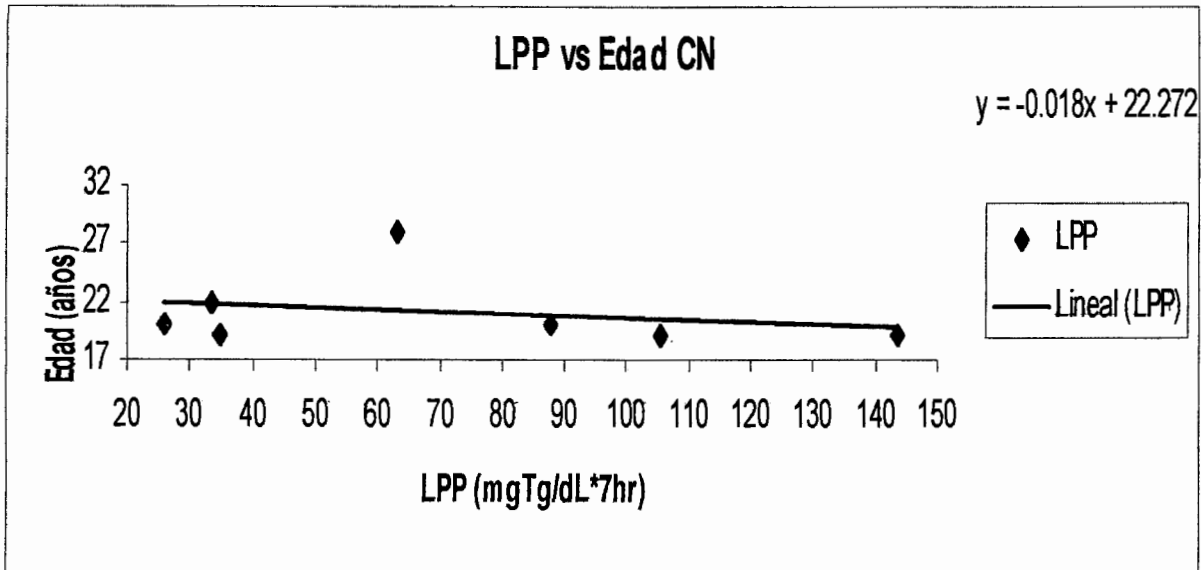


Figura 21. Correlación entre edad y la lipemia postprandial, en el grupo de estudio que consumió una dieta con equilibrio normal ($r=-0.242$ y una $p=0.602$).

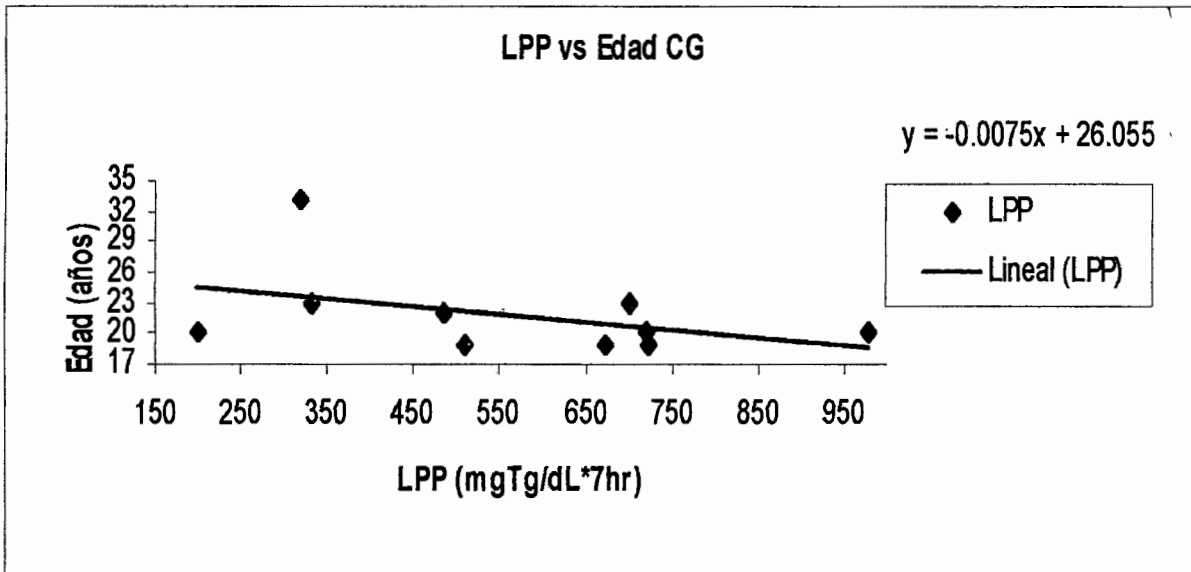


Figura 22. Correlación entre edad y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa ($r=-0.423$ y una $p=0.224$).

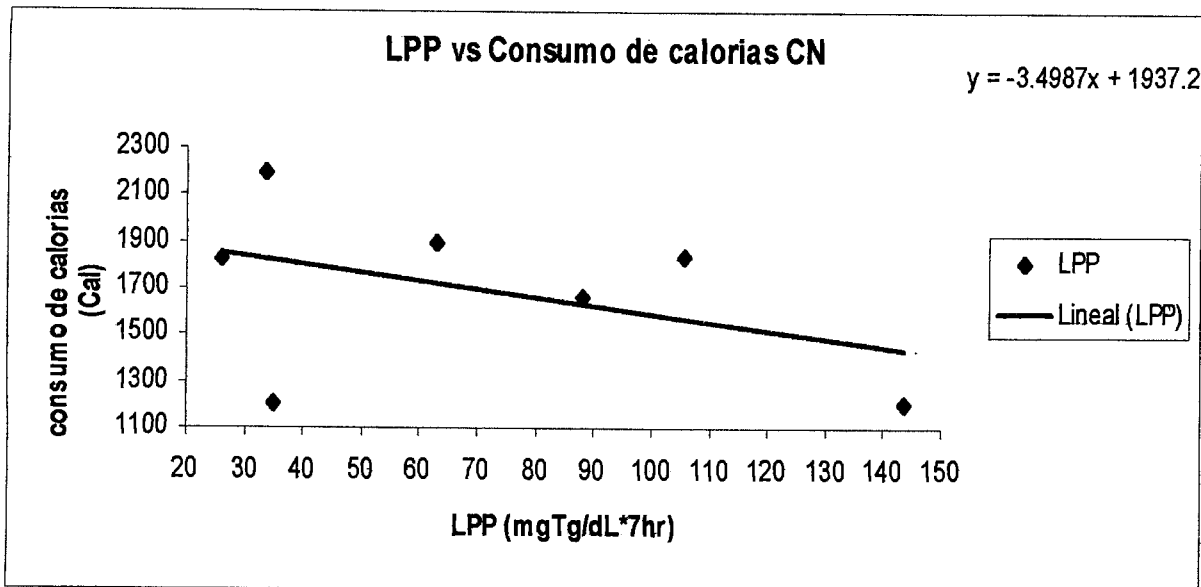


Figura 23.

Correlación entre consumo de Calorías y lipemia posprandial, en el grupo de estudio que consumió una dieta con equilibrio normal ($r=-0.413$ y una $p=0.357$).

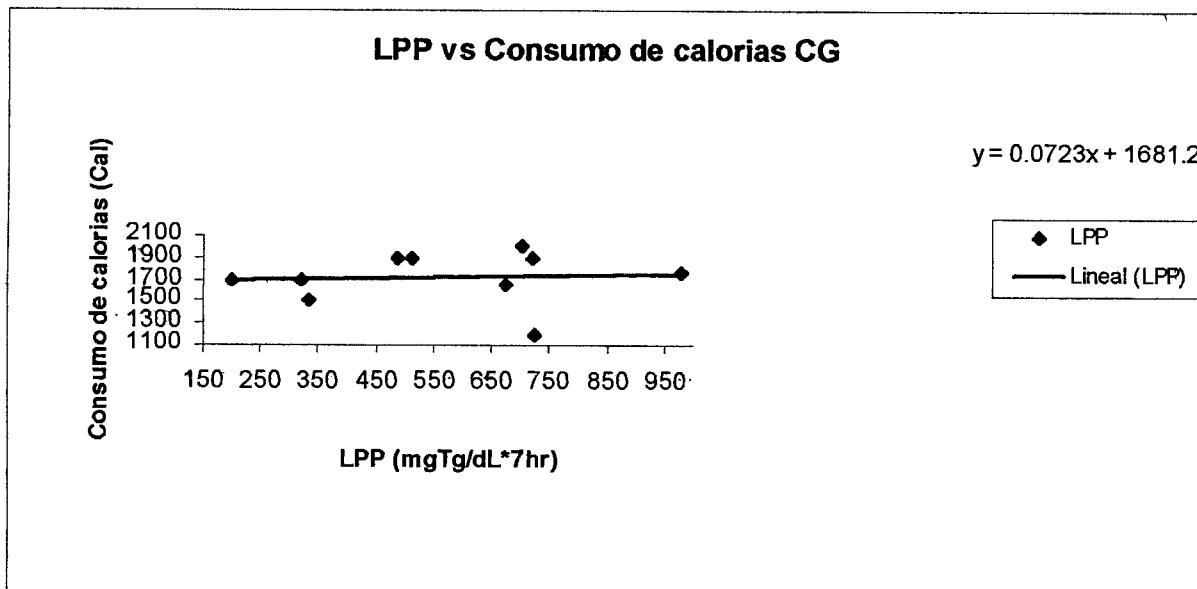


Figura 24.

Correlación entre consumo de Calorías y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa ($r=0.015$ y una $p=0.966$).

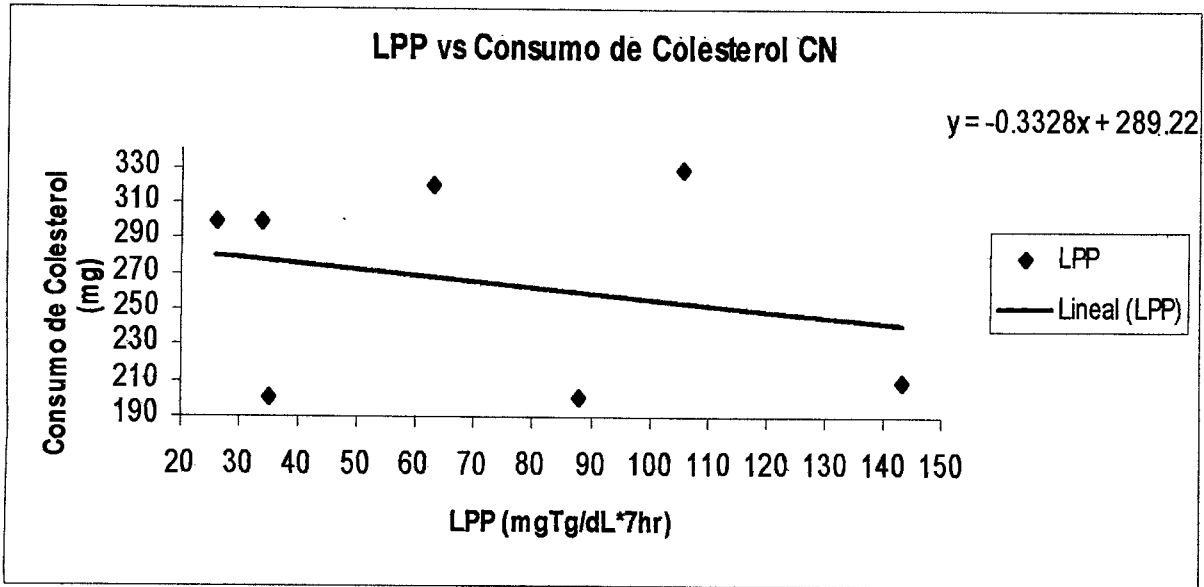


Figura 25.
Correlación entre consumo de colesterol y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta con equilibrio normal ($r=-0.246$ y una $p=0.596$).

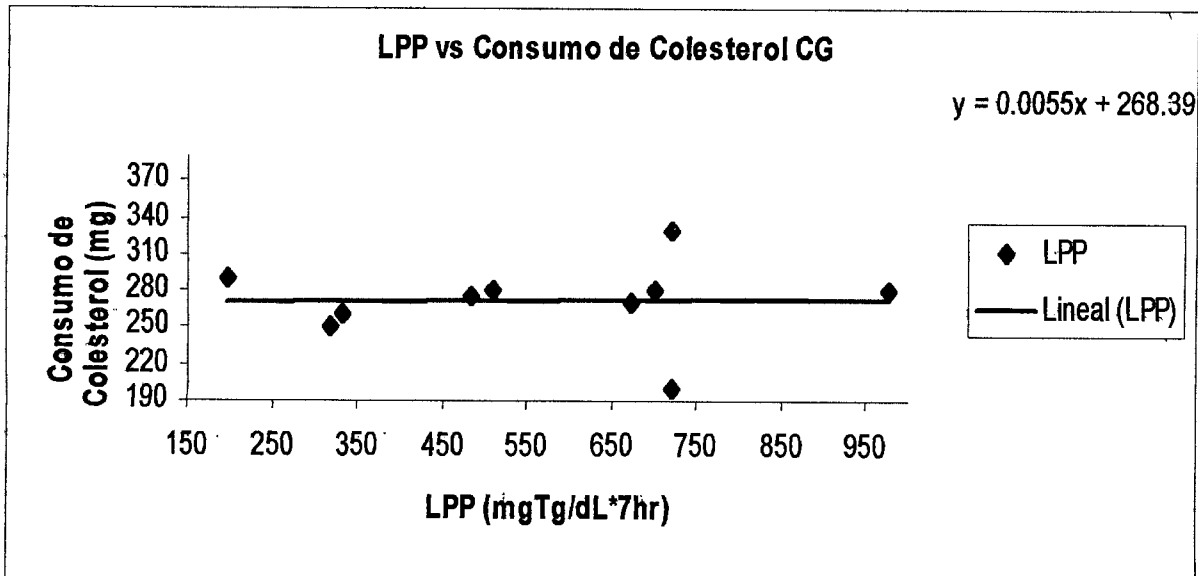


Figura 26.
Correlación entre consumo de colesterol y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa ($r=0.015$ y una $p=0.966$).

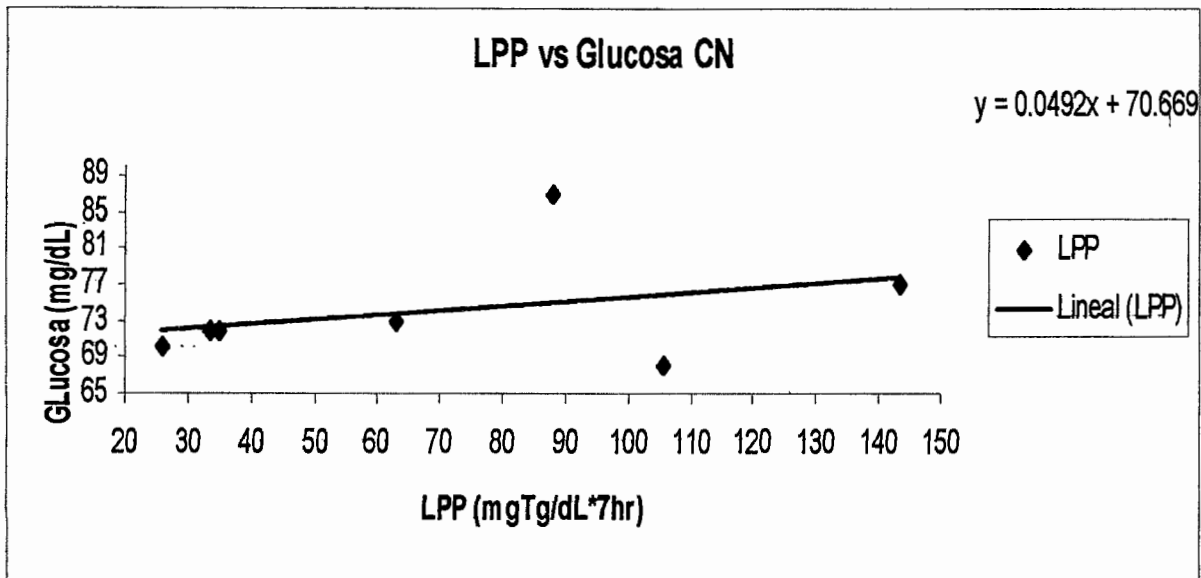


Figura 27. Correlación entre glucosemia y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta con equilibrio normal ($r=0.342$ y una $p=0.453$).

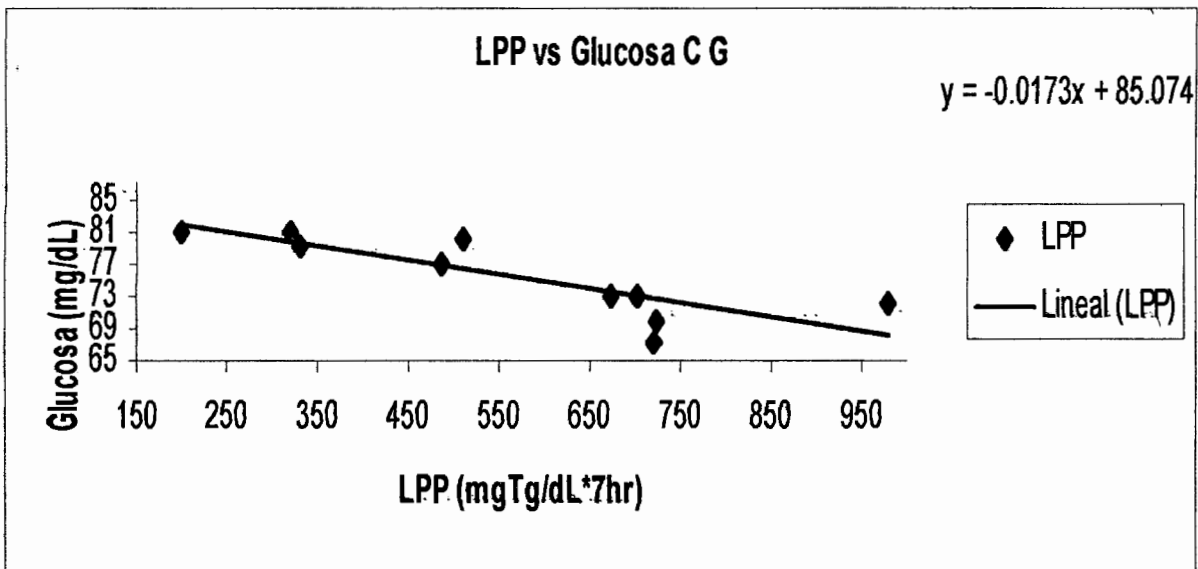


Figura 28. Correlación entre glucosemia y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa, las variables correlacionan inversamente ($r=-0.828$ y una $p=0.003$).

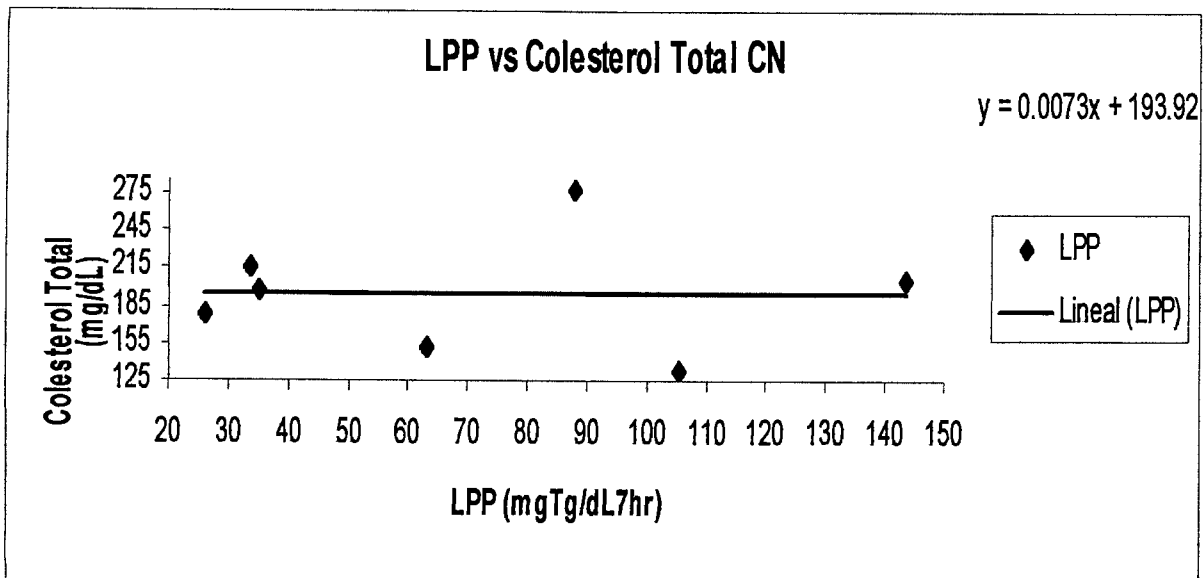


Figura 29.
 Correlación entre colesterolemia y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta con equilibrio normal ($r=0.007$ y una $p=0.989$).

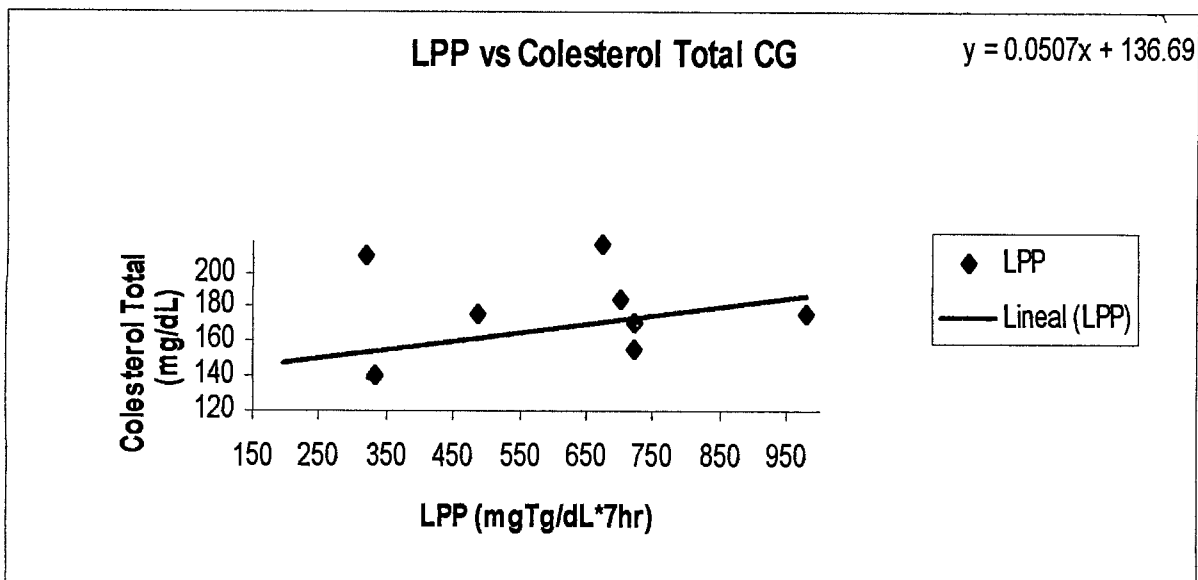


Figura 30.
 Correlación entre colesterolemia y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa ($r=0.336$ y una $p=0.343$).

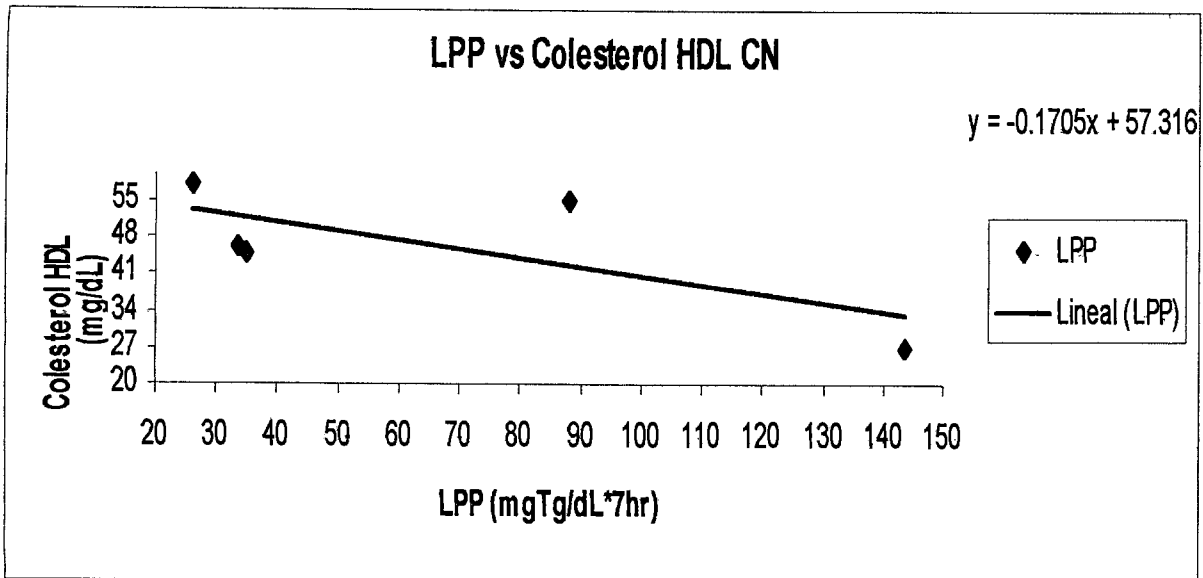


Figura 31.

Correlación entre colesterol HDL y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta con equilibrio normal, la correlación es positiva ($r=-0.707$ y una $p=0.181$).

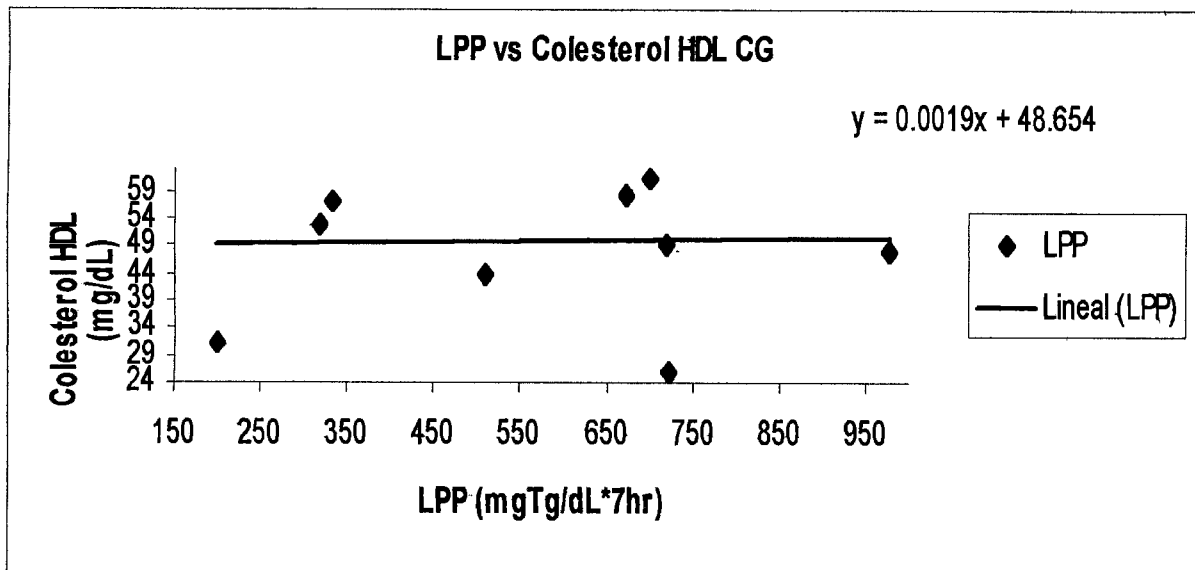


Figura 32.

Correlación entre colesterol HDL y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa ($r=0.033$ y una $p=0.928$).

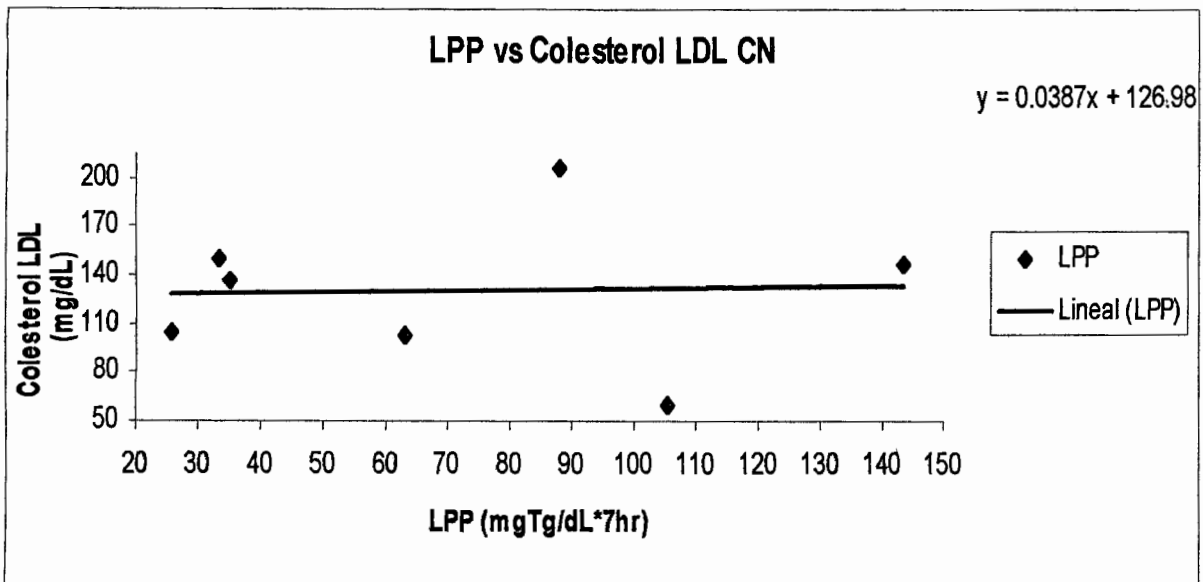


Figura 33. Correlación entre colesterol LDL y lipemia posprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta con equilibrio normal ($r=0.037$ y una $p=0.938$).

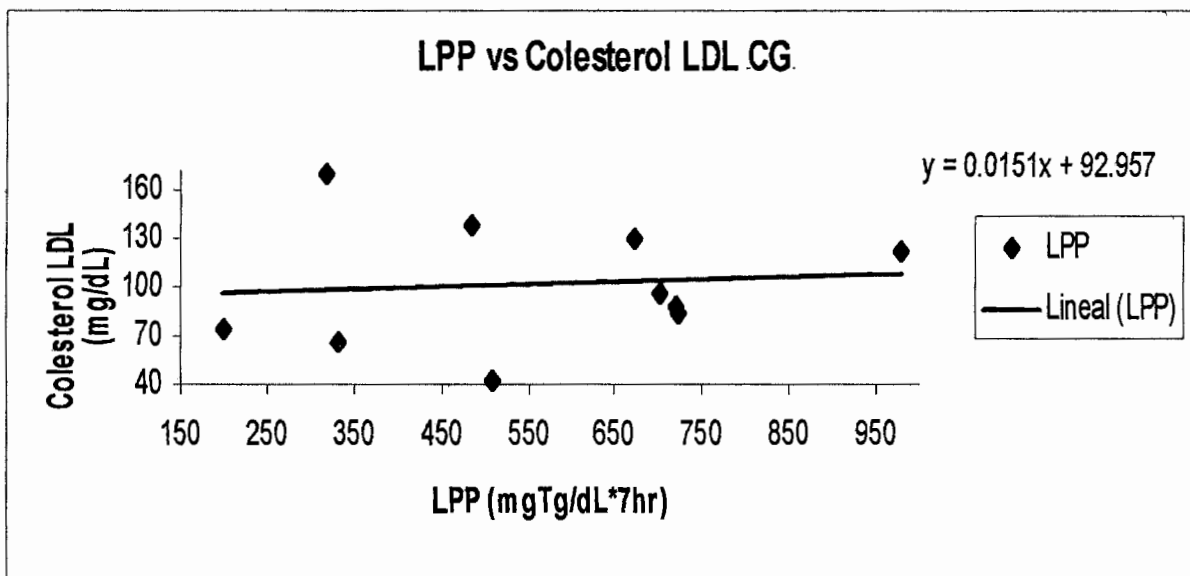


Figura 34. Correlación entre colesterol LDL y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa ($r=0.094$ y una $p=0.797$).

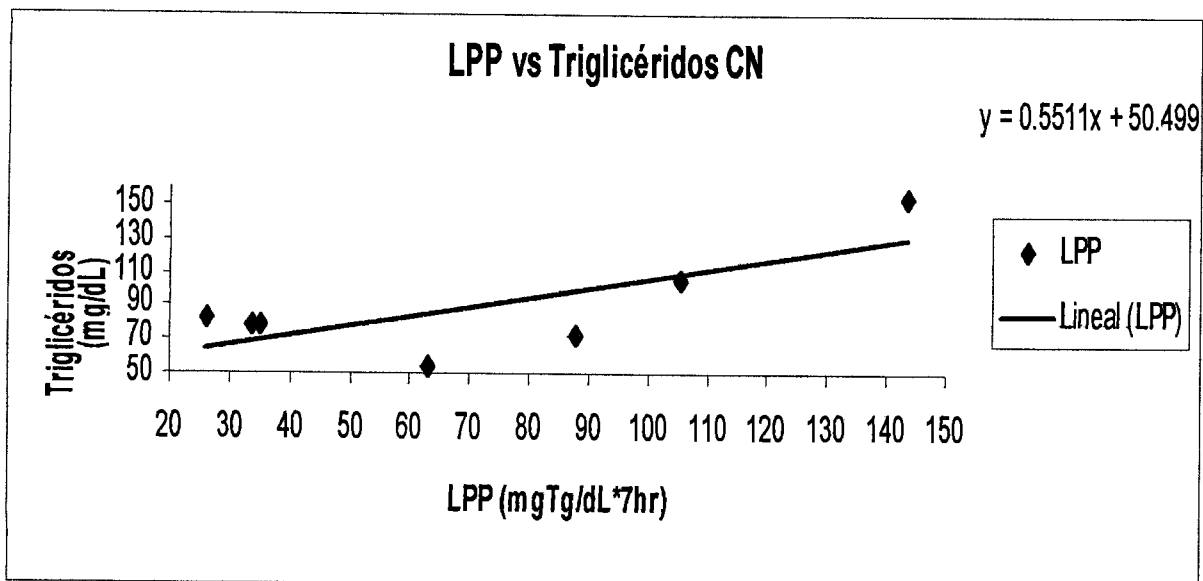


Figura 35.

Correlación entre triglicéridemia y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta con equilibrio normal, las variables correlaciona positivamente ($r=0.754$ y una $p=0.050$).

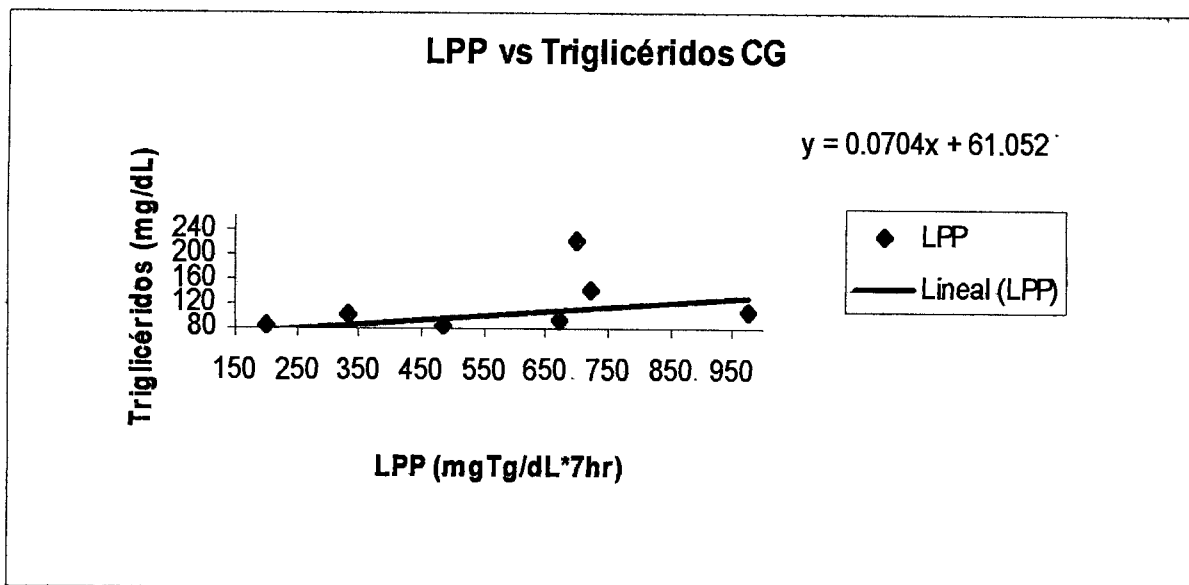


Figura 36.

Correlación entre trigliceridemia y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa ($r=0.333$ y una $p=0.347$).

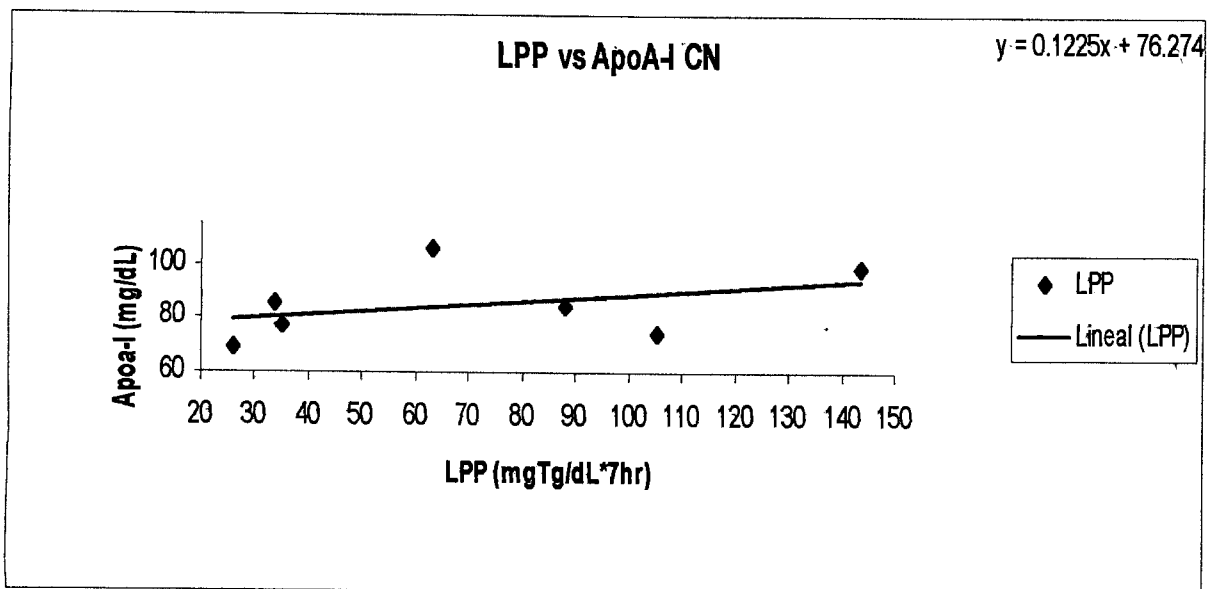


Figura 37.
 Correlación entre apoproteína A-1 y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta con equilibrio normal ($r=0.407$ y una $p=0.365$).

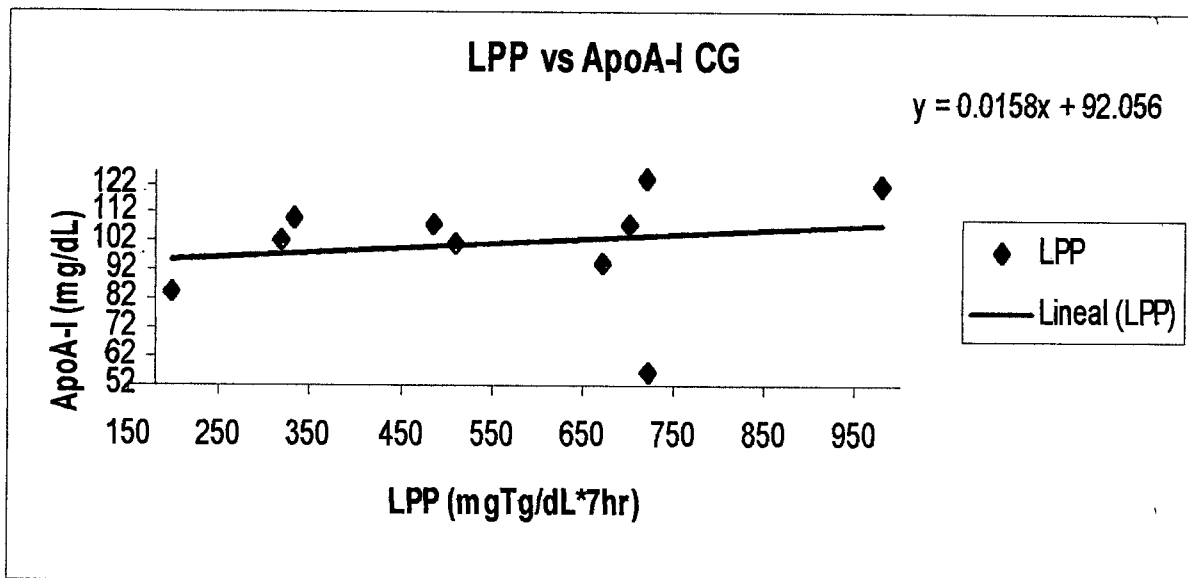


Figura 38
 Correlación entre apoproteína A-1 y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa ($r=0.193$ y una $p=0.593$).

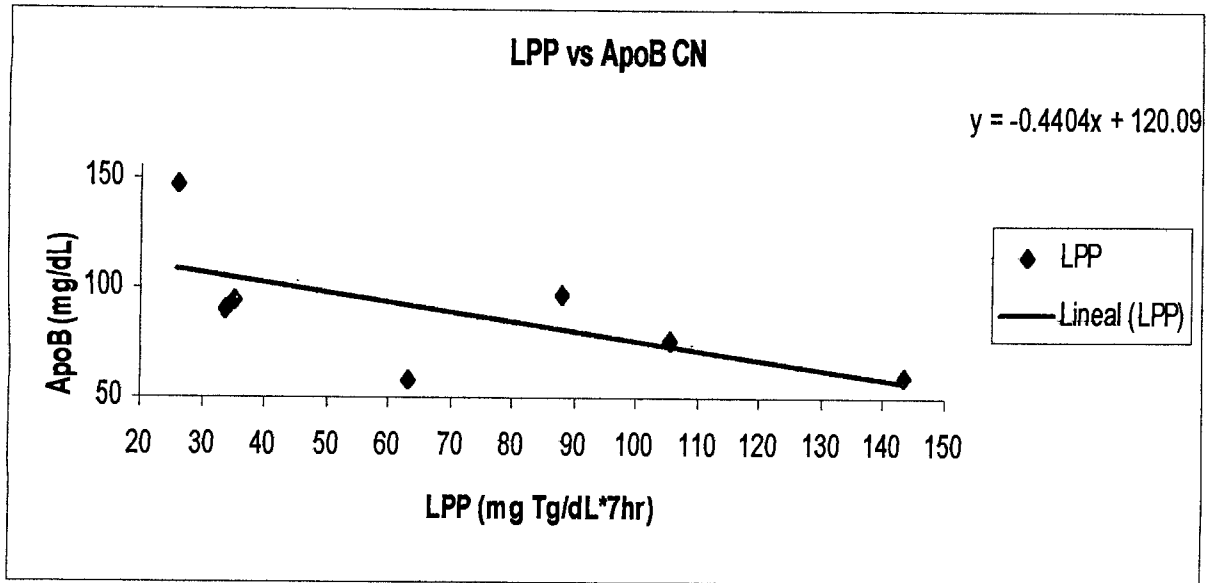


Figura 39.

Correlación entre apoproteína B y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta con equilibrio normal, las variables correlacionan positivamente ($r=-0.642$ y una $p=0.120$).

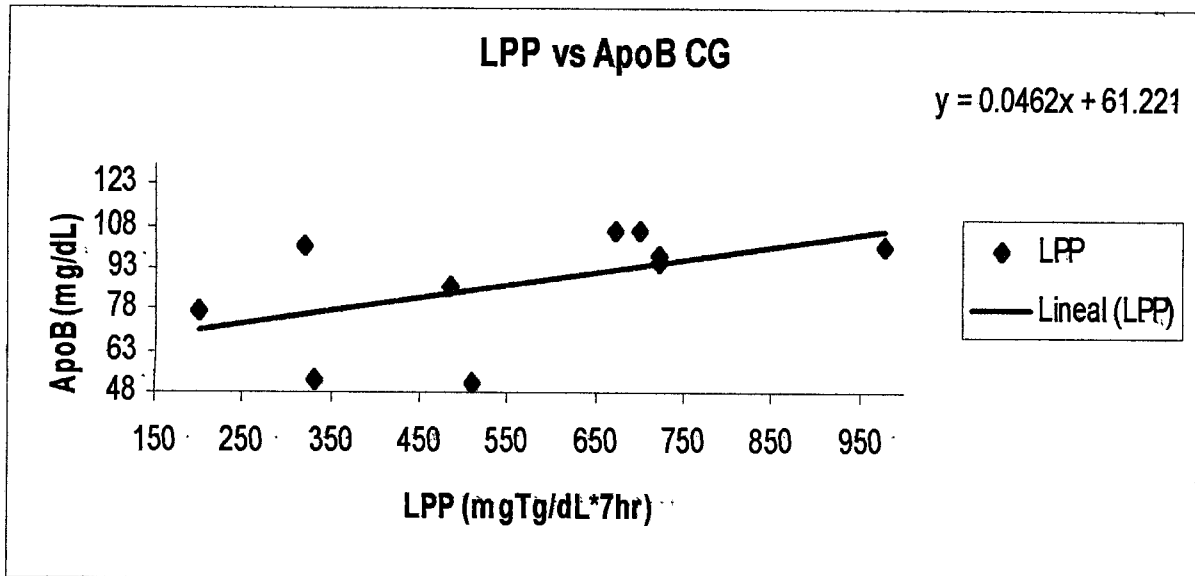


Figura 40.

Correlación entre apoproteína B y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa, las variables correlacionan positivamente ($r=0.532$ y una $p=0.113$).

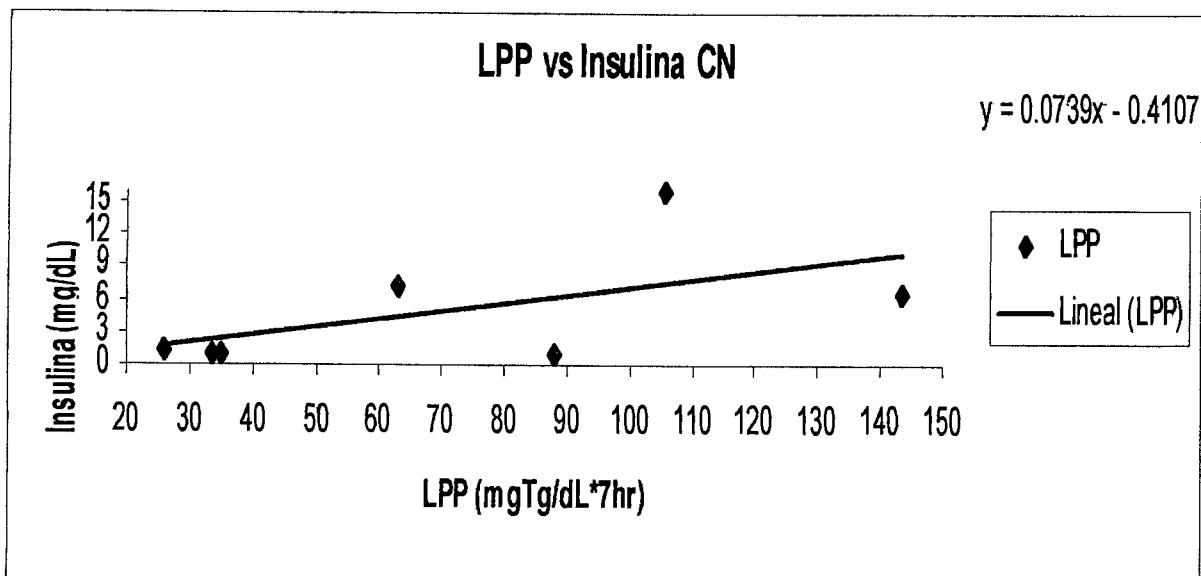


Figura 41
 Correlación entre insulina y lipemia posprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta con equilibrio normal ($r=0.581$ y una $p=0.171$).

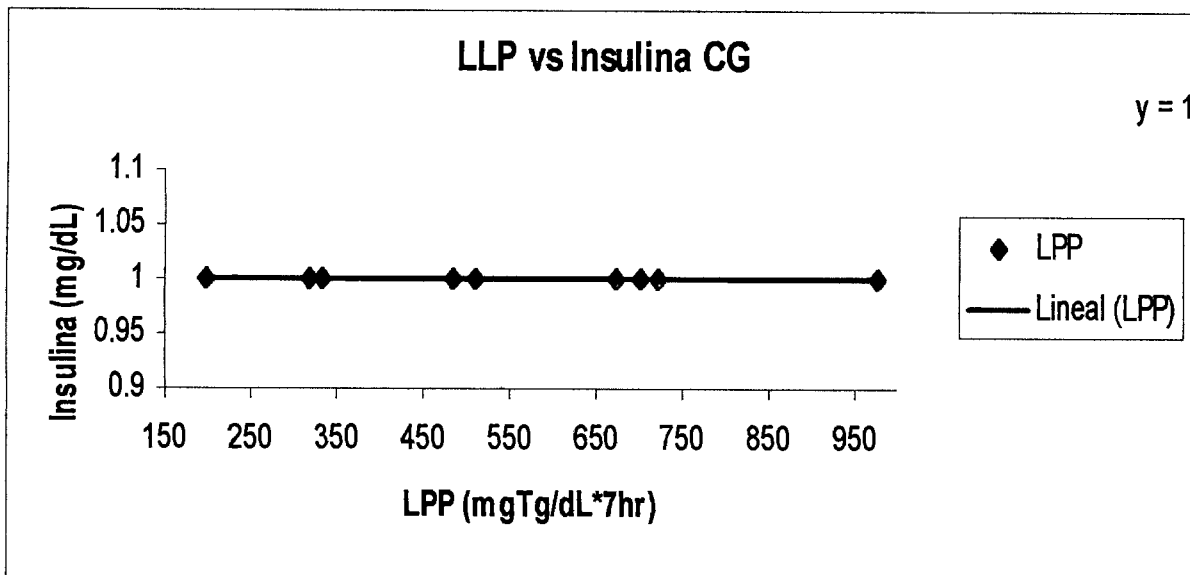


Figura 42.
 Correlación entre insulina y lipemia postprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa ($r=0.0$ y una $p=0.0$)

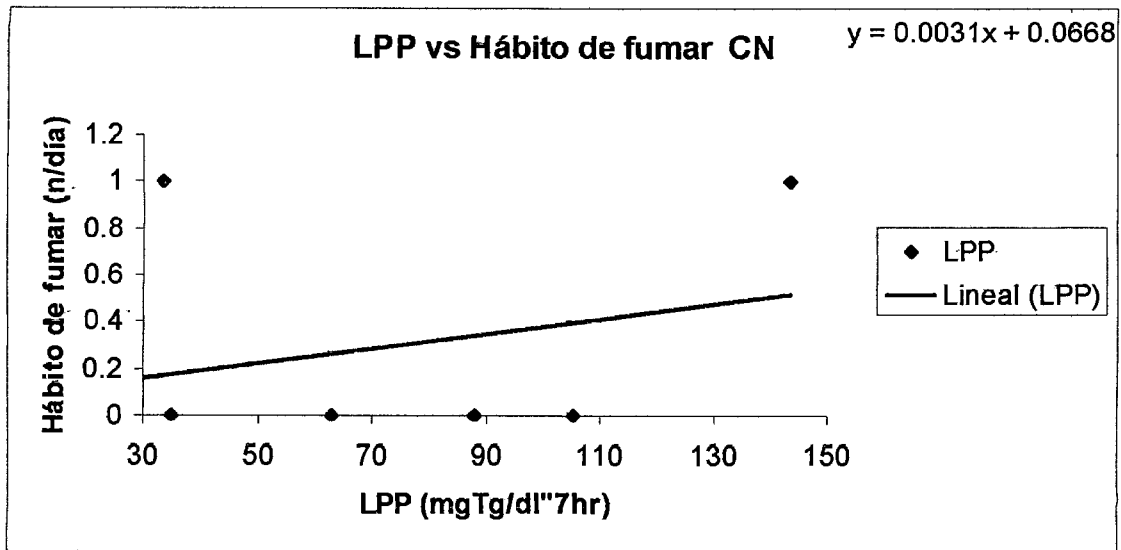


Figura 43
 Correlación de la lipemia postprandial y hábito de fumar en el grupo CN ($r=0.278$ y $p=0.546$)

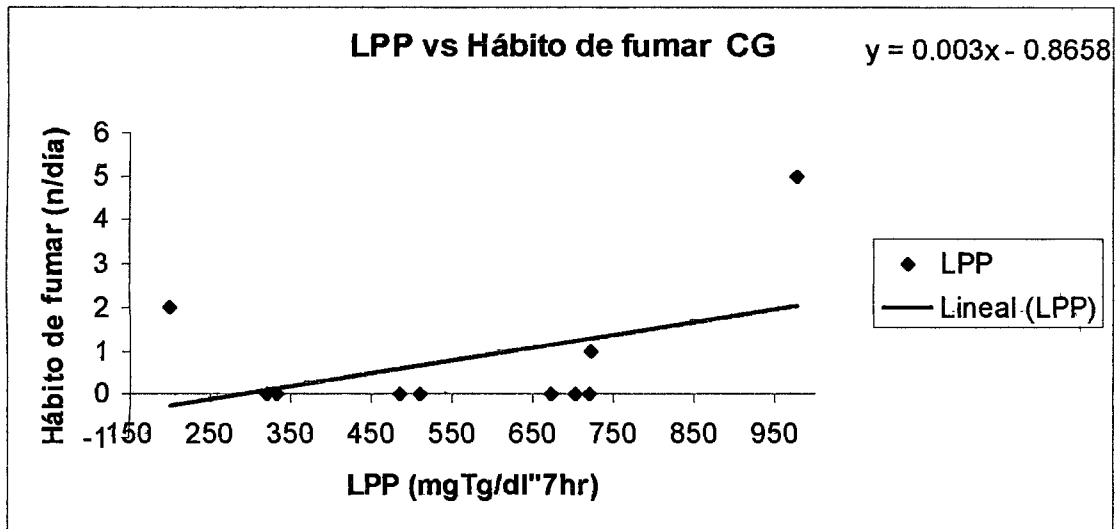
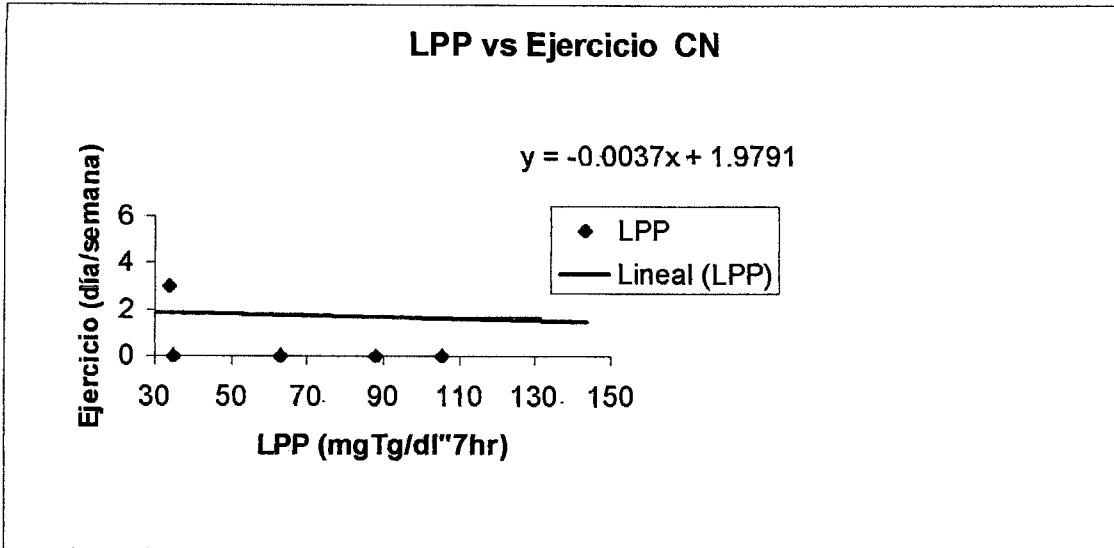


Figura 44
 Correlación de la lipemia postprandial y hábito de fumar en el grupo CG ($r=0.433$ y $p=0.211$)



Fuente 45

Correlación de la lipemia postprandial y ejercicio en el grupo CN ($r=-0.074$ y $p=0.874$)

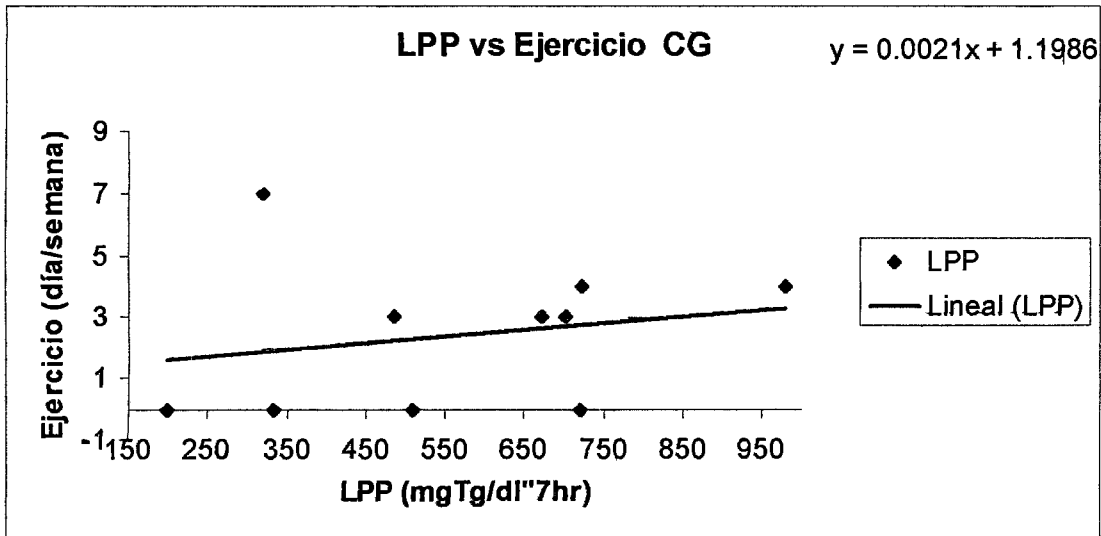


Figura 46

Correlación de la lipemia postprandial y ejercicio en el grupo CG ($r=0.214$ y $p=0.533$)

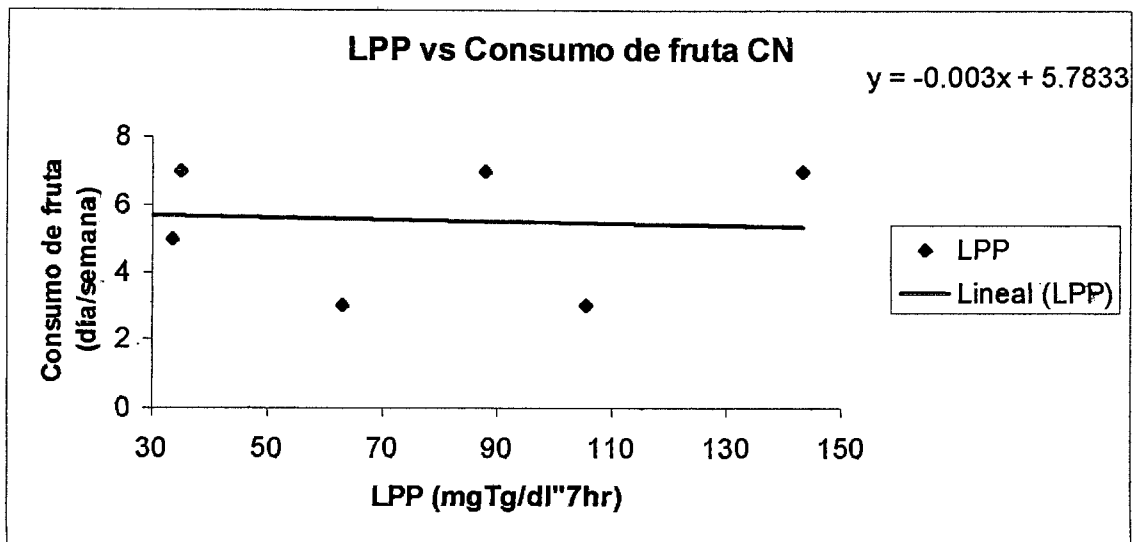


Figura 47
 Correlación de la lipemia postprandial y consumo de frutas en el grupo CN ($r=0.069$ y $p=0.833$)

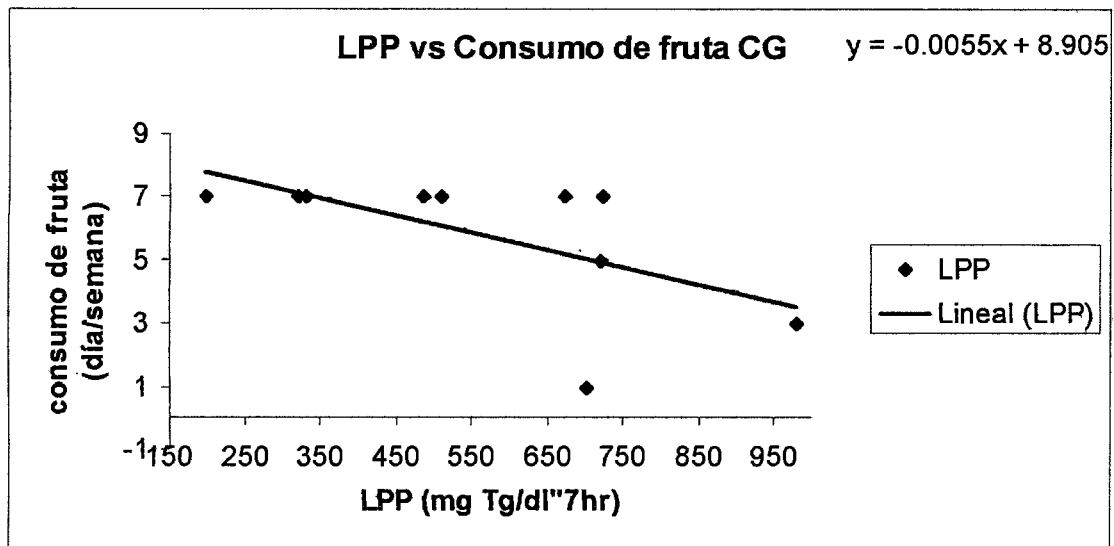


Figura 48
 Correlación de la lipemia postprandial y consumo de frutas en el grupo CG ($r=-0.608$ y $p=0.062$)

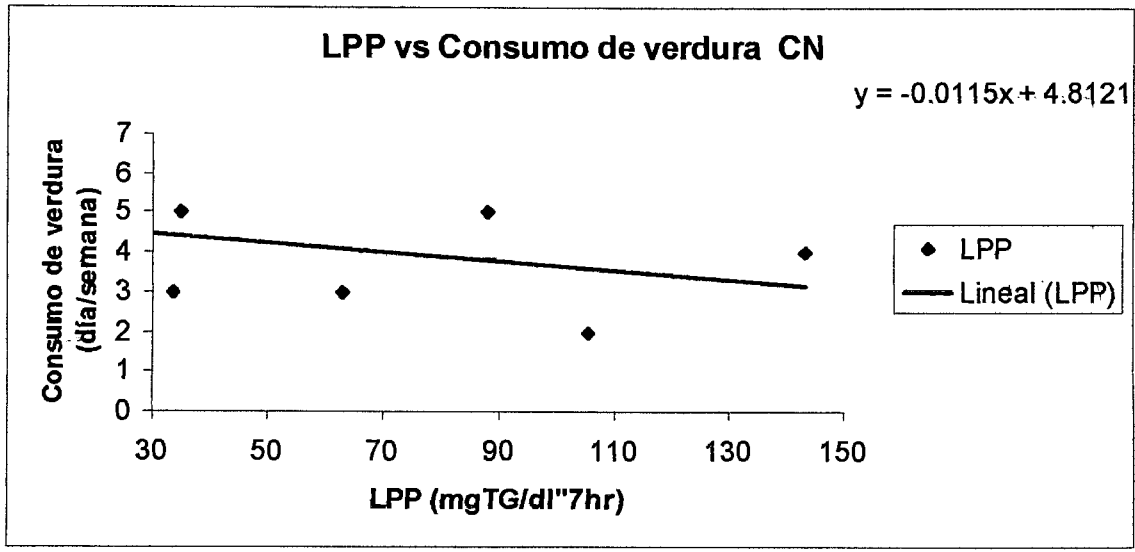


Figura 49
 Correlación de la lipemia postprandial y consumo de verduras en el grupo CN ($r=0.356$ y $p=0.433$)

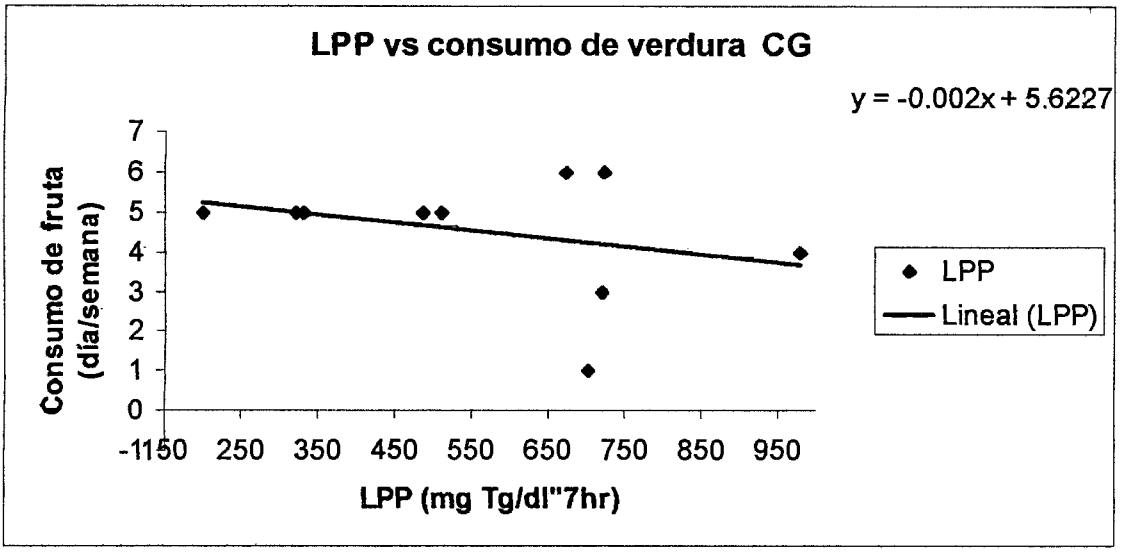


Figura 50
 Correlación de la lipemia postprandial y el consumo de verduras en el grupo CG ($r=0.313$ y $p=0.378$)

Caso especial de comparación con sujeto con obesidad de segundo grado

El estudio incluyó a individuos con las mismas características entre ellas con IMC normal (19 a 25 kg/m²) incluyendo al sujeto número 13 al que denominamos S13, que contaba con algunas características para ser incluido en el estudio a excepción del IMC =30 y triglicéridos en ayunas de 258 mg/dl (ver cuadro 18)

Se retiró del manejo estadístico de los grupos de estudio antes presentado, básicamente por sus niveles de triglicéridos. De haber sido incluido en el análisis estadístico los resultados para la carga grasa habrían sido radicalmente diferentes. Esto se basa en que al parecer el metabolismo de este sujeto es muy diferente.

A S13 se le administró la CG y a continuación se presentan los hallazgos más importantes cuando se incluyó a S13. Se encuentra correlación en las siguientes variables de estudio:

Al incluir a S13 muestra correlación entre IMC y LPP ($r = 0.803$ y $p = 0.003$) ver figura 52, mientras que el grupo sin S13 no hay correlación ($r = 0.271$ y $p = 0.449$) ver figura 51.

Cuando no se incluye al S13, se observa que no hay correlación entre ICC y LPP ($r = 0.225$ y $p = 0.531$) ver figura 53 y cuando se incluye a S13, hay correlación positiva ($r = 0.553$ y $p = 0.077$) ver figura 54. Cuando no se incluye a S13 no hay correlación entre el consumo de calorías y LPP ($r = 0.015$ y $p = 0.966$), ver figura 55 y cuando se incluye si presenta correlación ($r = 0.613$ y $p = 0.045$) ver figura 56.

Cuando no se incluye a S13 no hay correlación entre triglicéridos y LPP ($r = 0.333$ y $p = 0.347$) ver figura 57, en comparación donde no se incluye a este sujeto, hay una alteración presentando una correlación positiva ($r = .708$ y $p = .015$) ver figura 58.

En el caso del colesterol no se observa ningún cambio.

Cuadro 18

Comparación de la media del grupo CG con S13

PARÁMETRO	MEDIA CG	SUJETO 13
LPP	564.3	1585
ITg	144.6	369.5
Peso (Kg)	56	85
Talla (cm)	160.8	167
IMC	21.20	30
ICC	0.80	1.07
Edad (años)	22	30
Consumo de Calorías	1720	2500
Consumo de Colesterol	271.5	380
Glucosa	75	85
Triglicéridos	101	258
Colesterol Total	165	176
HDL	50	26
LDL	102	118
ApoA-I	101	77
ApoB	87	127
Insulina	1	1

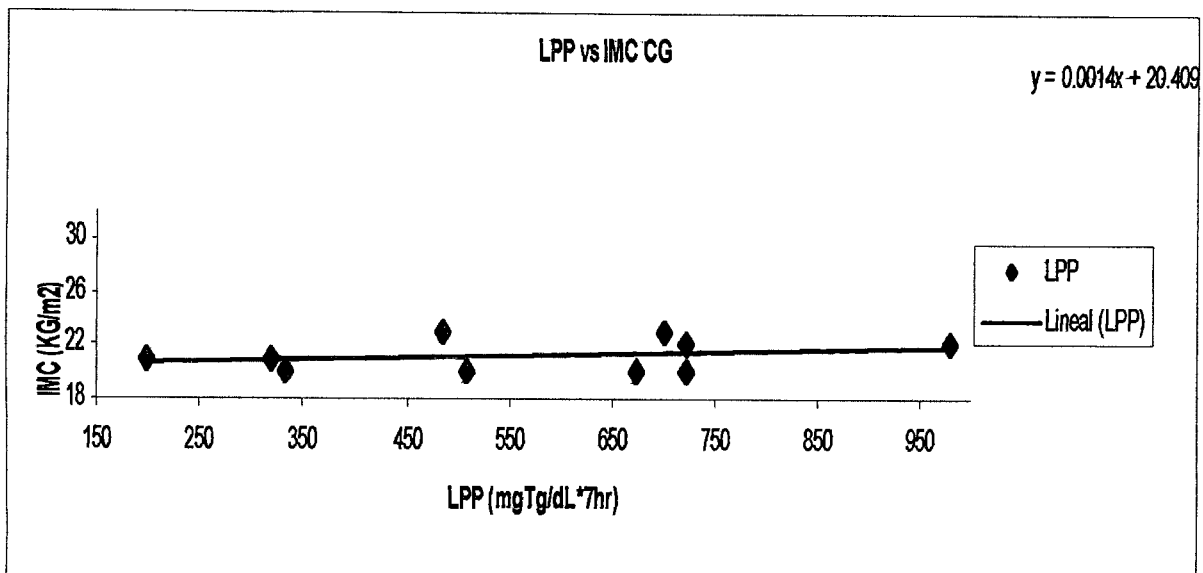


Figura 51

Correlación entre IMC y lipemia posprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa ($r=0.271$ y una $p=0.449$).

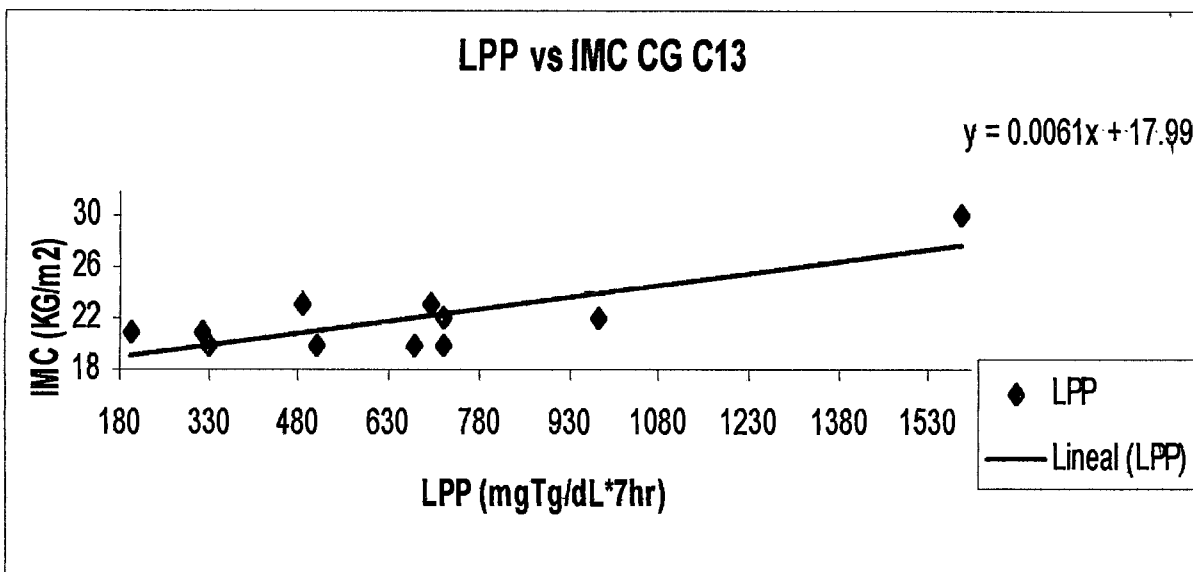


Figura 52.

Correlación entre IMC y lipemia posprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa y donde se incluye a S13, las variables correlacionan positivamente ($r=0.803$ y una $p=0.003$), r es significativamente estadística.

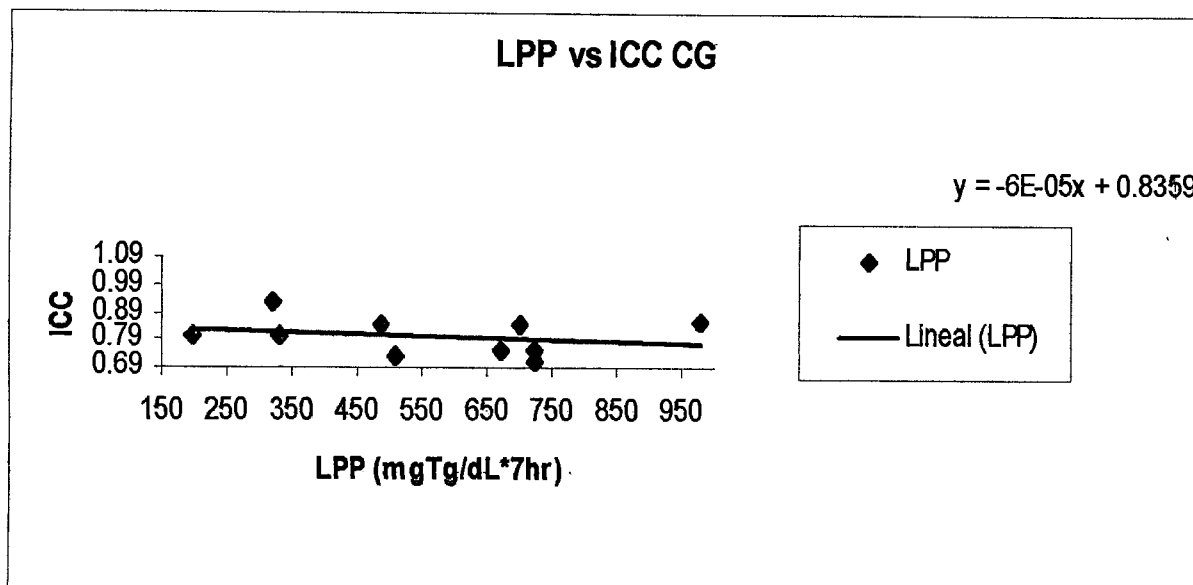


Figura 53.
Correlación entre ICC y lipemia posprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasas ($r=-0.225$ y una $p=0.531$).

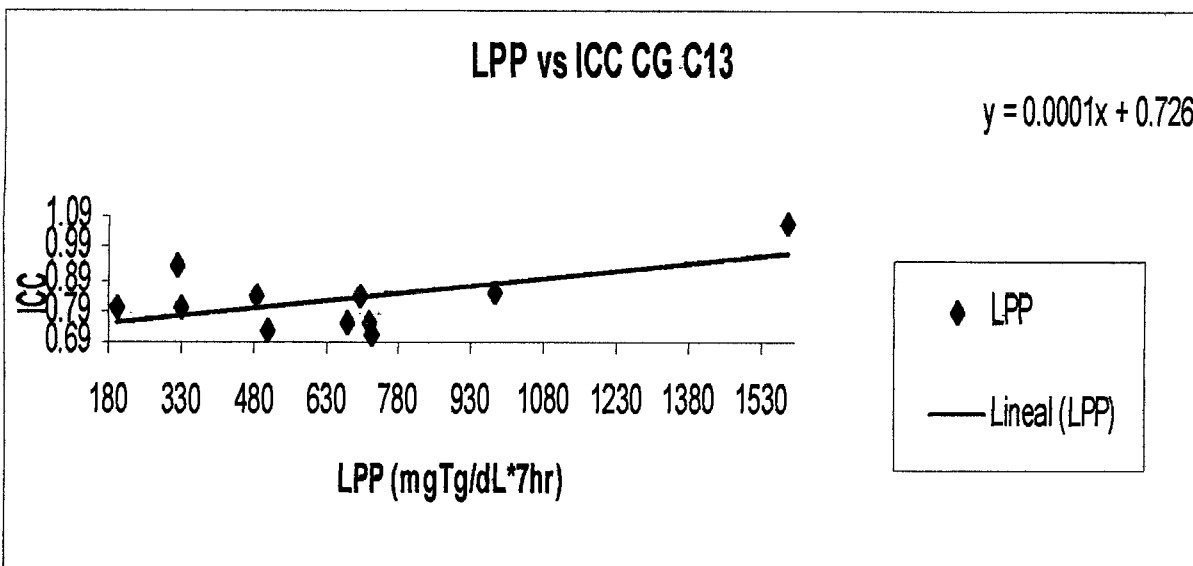


Figura 54.
Correlación entre ICC y lipemia posprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta grasa y donde se incluye a S13, las variables correlacionan positivamente ($r=0.553$ y $p=0.077$), r es significativamente estadística.

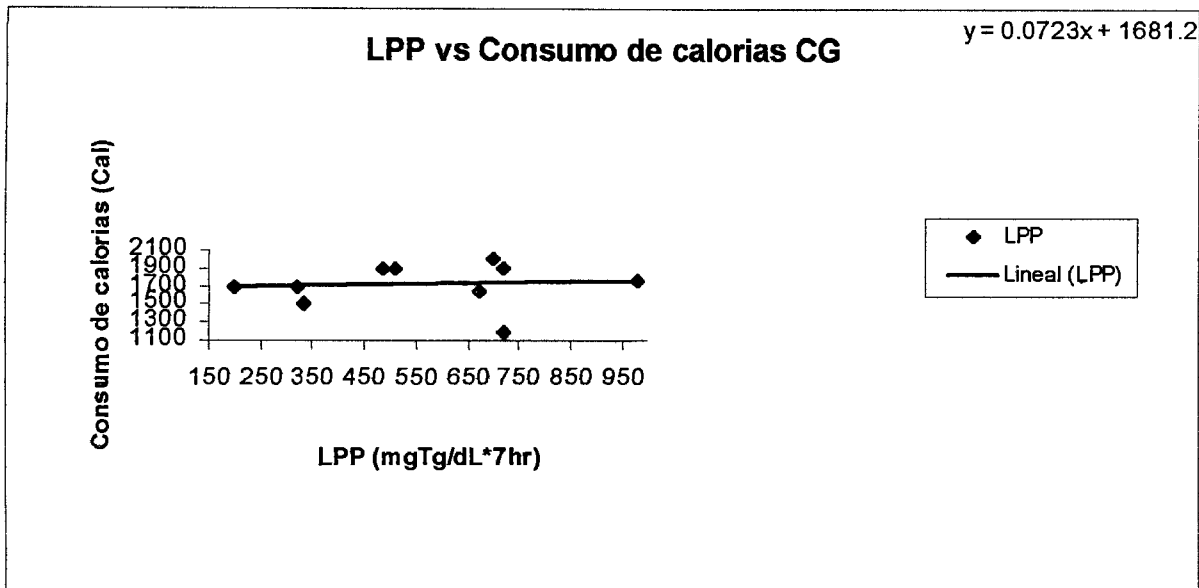


Figura 55.

Correlación entre consumo de Calorías y lipemia posprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa ($r=0.015$ y $p=0.966$).

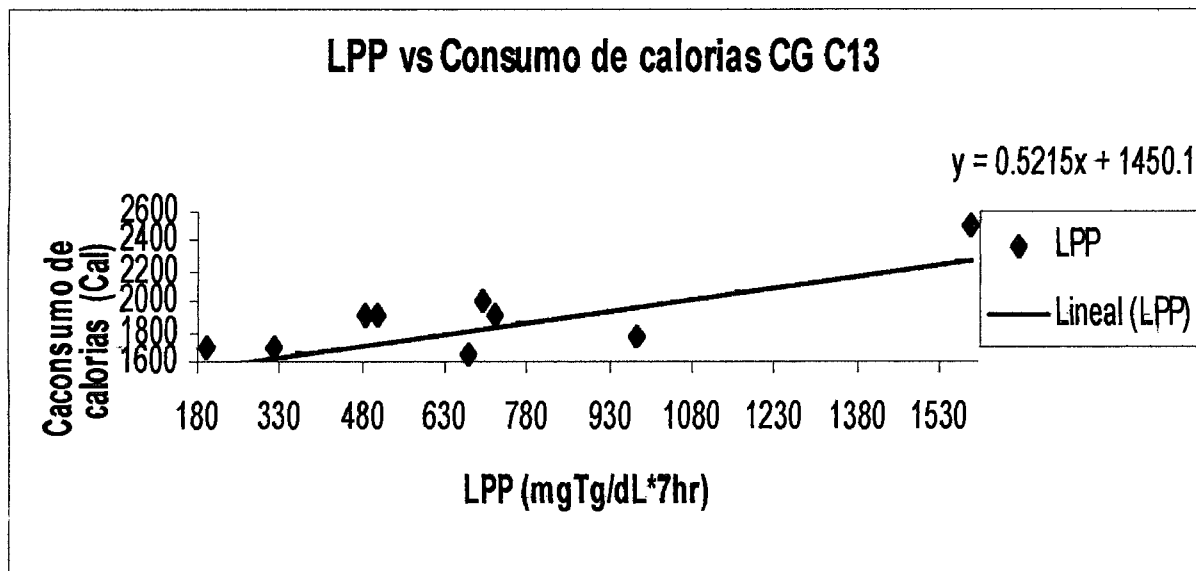


Figura 56.

Correlación entre consumo de Calorías y lipemia posprandial en el grupo que consumió una dieta estandarizada alta en grasa y donde se incluye a S13, las variables correlacionan positivamente ($r=0.613$ y $p=0.045$), r es significativamente estadística.

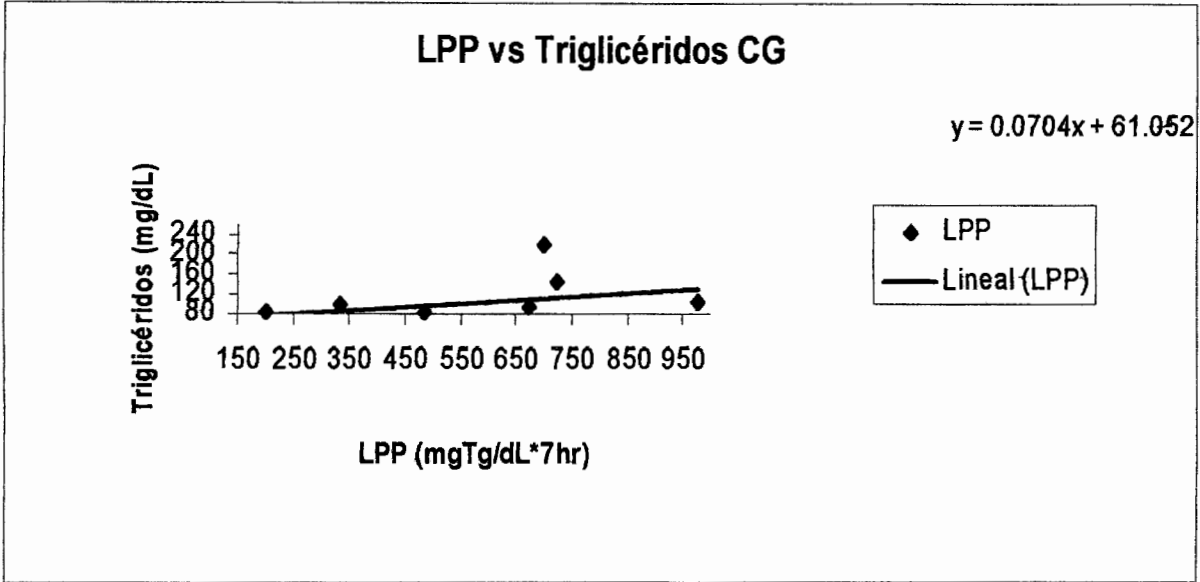


Figura 57

La correlación de los triglicéridemia y la lipemia posprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa ($r=0.333$ y una $p=0.347$).

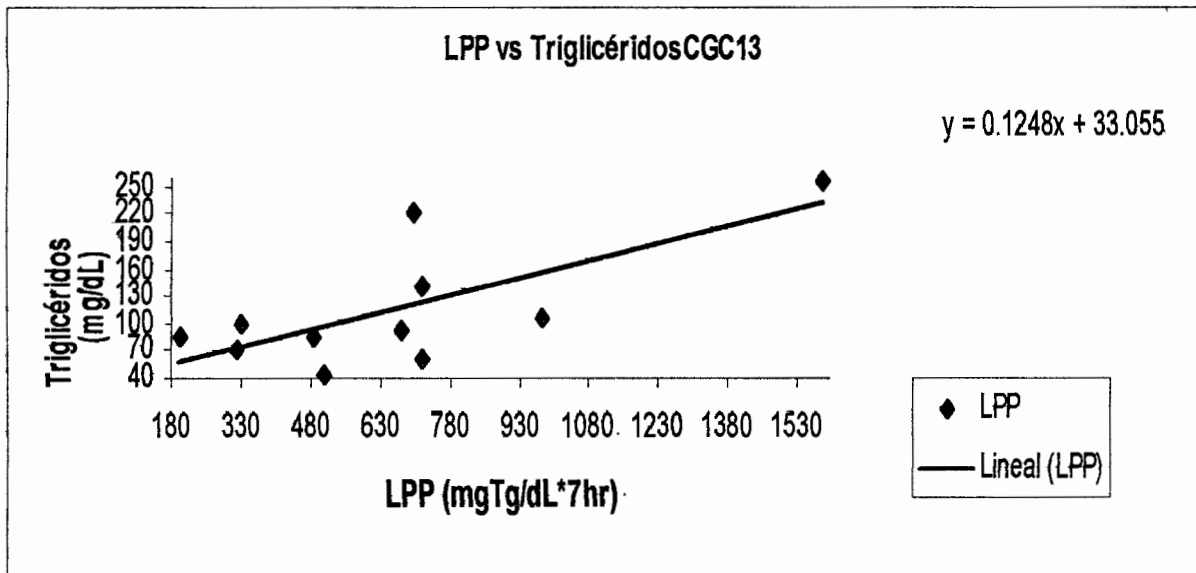


Figura 58.

Correlación entre triglicéridemia y lipemia posprandial en el grupo de estudio que consumió una dieta estandarizada alta en grasa y donde se incluye a S13, las variables correlacionan positivamente ($r=0.708$ y $p=0.015$), r es significativamente estadística

DISCUSION

7. DISCUSIÓN

Glucosa

La concentración de glucosa con respecto al tiempo para el grupo CN (ver figura 1) muestra diferencias con la curva clásica de tolerancia a la glucosa. El hecho puede explicarse porque la prueba de la tolerancia a la glucosa se practica con el consumo de una carga de glucosa de 75 g (Brody, 1999) con el objeto de retar al organismo para conocer si existe alguna predisposición a la diabetes. La curva clásica de tolerancia a la glucosa para individuos sanos muestra incrementos de hasta 50 mg/dl sobre el valor basal, retornando a las concentraciones basales a los 180 minutos. En el caso de los individuos que consumieron la CN, la glucosa presenta un descenso de aproximadamente 14 mg/dl a los 60 minutos por debajo del valor basal, y la glucosa vuelve a su valor basal a los 180 minutos para después mantenerse constante durante el resto de las 7 hrs. que fue el tiempo que duró el experimento. Consideramos que este comportamiento inverso se atribuye a que la CN sólo contenía 12% (10 g) de hidratos de carbono monosacaridos muy inferior a la de la curva de tolerancia a la glucosa.

Otro componente importante de la CN es la fibra, la cual cubre el 60% (15g) del requerimiento para un día (25g). Consideramos que la glucosa sanguínea se mantiene constante durante el experimento debido a, la función de la fibra de retrasar la absorción de la glucosa. Numerosos estudios sobre fibra dietética reportan la respuesta fisiológica a su ingestión han demostrado que la fibra indirectamente afecta el metabolismo de la glucosa. La fibra tiene una influencia significativa en el grado de absorción de los nutrientes. En el estómago aumenta la viscosidad y retrasa el vaciado gástrico. Una vez en el intestino delgado la capacidad de la fibra para detener algunos nutrientes, junto con otros efectos sobre las paredes intestinales y la actividad de las enzimas digestivas, hacen que disminuya la velocidad de paso de nutrientes a la sangre, que en pequeñas proporciones pueden llegar a ser excretados. (López, 1999)

Un estudio realizado en mexicanos (Fрати-Munari, 1996) con una ingestión de una comida de 450 Calorías, y con un equilibrio alimentario de hidratos de carbono 37%, proteínas 23% y de lípidos 40%, mostró incremento de la glucosa de 38 mg/dl, sobre el valor basal, lo cual es elevado en comparación con la CN la cual tiene un equilibrio alimentario diferente (hidratos de carbono 55%, de proteínas 17% y de grasa 28%) donde se muestra un descenso de la glucosa de 14 mg/dl sobre el valor basal a los 60 minutos y posteriormente regresa al valor basal y se mantiene constante, mientras que el grupo de CG la cual es baja en hidratos de carbono (hidratos de carbonos 14%, proteínas 2.8%, grasa 86%) mostró una elevación de la glucosa de sólo 6 mg/dl sobre el valor basal a los 120 minutos (ver figura 2). Esta comparación refuerza lo ya descrito por otros estudios donde dietas equilibradas modulan la elevación de la glucosa.

Otro estudio de Frati-Munari con el mismo equilibrio alimentario pero con individuos Diabetes Mellitus tipo II y mayores de 43 años reporta un aumento de la glucosa de 70 md/dl sobre el valor basal. Podemos observar que la dieta que se utilizó en el estudio de Frati- Munari no es equilibrada es baja en hidratos de carbono y alta en lípidos y muestra una elevación de la glucosa con lo que se confirma que una dieta desequilibrada es inconveniente para cualquier persona pero en especial para las personas diabéticas.

De acuerdo a lo observado en la dieta CN donde la glucosa se mantiene constante coincidimos con lo encontrado por otros investigadores donde con el consumo de una dieta equilibrada para una persona regula los niveles de glucosa en sangre impidiendo elevaciones. Este es el objetivo de dietas equilibradas para diabéticos por tener este efecto en contra de las recomendaciones del siglo pasado de dietas bajas en hidratos de carbono y altas en grasas (Casanueva, 1996)

LPP y Glucosa

Se correlaciono con los valores basales de glucosa donde para el grupo con CG se correlacionó de manera inversa, $r=-0.828$, $p=0.003$ (ver figura 28). Es decir, si bien los individuos no rebasaron los límites de glucosa normal, se observó que para concentraciones bajas de glucosa la lipemia posprandial fue elevada y para concentraciones altas de glucosa basal la lipemia posprandial fue baja. Esto indica que personas tendientes a hipoglucemia presentan un metabolismo lento de los lípidos (lipemia posprandial alta) lo que significa que existe dificultad de depuración de los quilomicrones y VLDL. Este hecho puede explicarse por la presencia de la insulina sanguínea, ya que ésta incrementa la síntesis de la enzima LPL, la cual a su vez degrada a los quilomicrones y a las VLDL. Como consecuencia, si existe insulina liberada a consecuencia de la ingesta de hidratos de carbono se presentaría una lipemia posprandial baja, y de manera inversa a menor insulina liberada por bajo consumo de hidratos de carbono se observaría una mayor lipemia posprandial. Esto se relaciona que la dieta CG es baja en hidratos de carbono, presentado una mayor LPP.(Aguilar et al. 1989; Frayn et al. 1994).

Triglicéridos

Patsch (1993) fue el primero en estudiar LPP en personas norteamericanas y describió la carga estandarizada alta en grasa. Los estudios de Patsch et al (1993) describen que cuando se consume la dieta estandarizada alta en grasa se presenta una curva ascendente reportando una media de la lipemia posprandial de 527 mg/dl/8hr, Nosotros observamos que al consumir la dieta CG, se forma la curva ascendente arrojando una media de la Lipemia Posprandial de 564 mg/dl/7hr, (ver figura 10) lo cual es más elevado que lo encontrado por Patsch, además en su estudio muestra que los triglicéridos regresan a sus valores basales a las 7 hrs, nuestro experimento tuvo un tiempo de 7 hrs, ya que se esperaba que los triglicéridos regresaran a su valor basal en este tiempo pero no ocurrió así por lo que no se observo hasta que hora regresaron a su valor basa, por lo que se sugiere se realicen estudios con una duración mayor a 7 hrs.

Comparando los dos grupos se observa que la lipemia posprandial es mayor en la población mexicana al igual que los triglicéridos postprandiales. Por otra parte Patsch informa una media de los triglicéridos de 78 mg/dl en su población de estudio mientras que en nuestra población de estudio se encontró una media de 100 mg/dl, mayor que la reportada por Patsch, llama la atención que se encuentren más elevados los de nuestro experimento ya que son personas sanas, jóvenes con una media de 21 años, mientras que en el estudio de Patsch son personas con un rango de edad de entre 28 y 42 años. Por otra parte la media nacional reportada para los mexicanos es de 231.7 mg/dl mientras que las normas norteamericanas reportan que no deben rebasar 200 mg/dl (Posadas et al, 1992)

Estern (1991) encontró que los mexicanos de la ciudad de México tienen una concentración de triglicéridos de 209 mg/dl mayor que los México Americanos de San Antonio que tienen una concentración de triglicéridos de 153 mg/dl, a pesar de que los de la ciudad de México tienen menor IMC, mayor actividad física y consumen menos grasas, pero tienen mayor consumo de azúcares refinados, por lo que atribuye la elevación de triglicéridos al consumo de hidratos de carbono refinados.

El hecho de que sean los triglicéridos los que se estén elevando, muestra un metabolismo más dinámico pero con mayor susceptibilidad a ser alterado o dar inicio a una lesión por su elevada concentración sanguínea y ser consecuencia de aterosclerosis, Zilvermit (1979) menciona que la aterosclerosis es un fenómeno posprandial, y que una vez que se rebasa el límite de triglicéridos y que esto podría ocurrir después de una comida puede ocasionar la lesión y ser el inicio del ateroma.

En este estudio encontramos que en nuestra población se presenta esta elevación y además que se mantiene elevada durante mayor tiempo en comparación con el estudio Patsch. Esto es preocupante porque la población mexicana está presentando actualmente problemas de aterosclerosis, la cual está directamente relacionada con las enfermedades del corazón y estas ocupa el primer lugar como causa de muerte en México. (Estéves, et al, 1995).

Sin embargo existe otra postura donde Stephen (1998) menciona que ni el IMC ni los triglicéridos son factores de riesgo independiente para la enfermedad coronaria y que es innegable la asociación entre enfermedad del corazón y colesterol pero triglicéridos no.

Lo encontrado en el presente estudio muestra que la elevación de los triglicéridos pudieran ser atribuidos a factores genéticos o a una alteración real lo cual debe descartarse con estudios con mayor número de gente y estudios epidemiológicos y conocer si hay diferencia en los valores que maneja esta población y la población norteamericana para tener los valores reales de referencia, además para conocer si es realmente la elevación de triglicéridos es causa de enfermedad.

LPP y triglicéridos

Patsch encontró que existe correlación entre la LPP y los triglicéridos. Las personas que presentan TG bajos en ayunas tienen una LPP baja, mientras que los sujetos con TG elevados en ayunas tienen una LPP alta, nosotros no encontramos dicha correlación en CG pero si para la CN la correlación fue positiva con la lipemia posprandial $r=0.754$ y $p=0.050$ (ver figura 35) donde se observa que valores basales elevados de triglicéridos presentan lipemia posprandial alta, por tal motivo este estudio aunque es piloto muestra que personas que reportan hipertriglicéridemia en ayunas pueden presentar LPP alta. (ver figura 35). Esta diferencia entre la CG y la CN puede estar influenciada por el contenido de hidratos de carbono donde la CG es baja 14% y la dieta CN tiene 55% de hidratos de carbono, Mancine et al (1991) menciona que los hidratos de carbono y en especial los monosacáridos aumentan los TG sanguíneos, por lo que se sugieren más estudios con mayor número de población.

Colesterol

El colesterol Total no eleva sus valores sanguíneos y se mantiene constante durante las 7 hrs que duró el experimento, tanto en la dieta CN como la CG (ver figura 3 y 4). EL mismo comportamiento se reporta para el colesterol HDL (ver figura 6 y 7) y para el colesterol LDL (ver figura 7 y 8). Este fenómeno también ha sido estudiado por Alva (1992) quien informa que mientras los triglicéridos se elevan el colesterol se mantiene constante. Tampoco se encontró correlación con la lipemia posprandial con colesterol total y colesterol LDL en la CN como en la CG (ver figura 34 y 35)

Por lo que en personas sanas una evaluación de colesterol es estado posprandial no arroja información alguna con un daño en un futuro. Mientras que esta comprobada la asociación entre colesterol, triglicéridos y c-LDL en personas con enfermedades del corazón se ha considerado que el tratamiento dietético debe ser el primer abordaje en el manejo, y que el tratamiento farmacológico puede ser iniciado sólo si la dieta no muestra resultados o es insuficiente para reducir los niveles séricos de colesterol (Carmena, Grunny, 1991). Los estudios hechos por Carranza et (1995) demuestran que el tratamiento dietético tiene efectos benéficos en la disminución del colesterol desde la cuarta semana del tratamiento dietético, pero que es más significativo cuando esta dieta contiene ácidos grasos monoinsaturados como los del aguacate y que además los ácidos grasos monoinsaturados aumentan las concentraciones de HDL, lo cual es importante por la función que desempeñan las partículas de HDL, como se mencionó en los antecedentes la función del colesterol HDL es transportar el colesterol de los tejidos periféricos al hígado, donde puede ser convertido en sales biliares y después ser excretado, la cual confirma la función protectora de las HDL. (Villalpando, 1997).

Se ha planteado que los sujetos con niveles altos de HDL pueden ser menos propensos a enfermedades del corazón, debido a su rápida depuración de lipoproteínas ricas en triglicéridos de la circulación, mientras que los individuos con niveles bajos de HDL son más propensos, por la acumulación de quilomicrones (Gotto, 1991, Villalpando, 1989).

Estudios reportan además que las personas que practican ejercicio presentan valores elevados de colesterol HDL, y señalan que cuando se deja de practicar ejercicio disminuye su concentración en sangre. (Cardoso, et al, 1998) Nosotros no observamos algún efecto del ejercicio debido a que los sujetos de estudio se consideran como sedentarios. (ver figura 45 y 46)

Apoproteína B

Se encontró correlación negativa de apo B y la lipemia posprandial en la dietas CN (ver figura 39) y correlación positiva en la CG (ver figura 40). apo B es el mayor componente de lipoproteína LDL, por lo que en nuestro estudio encontramos que en la carga grasa es positivo que existan LDL por su conocida participación en la formación de ateromas y en consecuencia es directamente proporcional su concentración con la lipemia posprandial.

Evaluación antropométrica

No se observó correlación entre LPP y peso (ver figura 13 y 14), talla (ver figura 15 y 16) IMC (ver figura 17 y 18), ICC (ver figura 19 y 20), edad (ver figura 21 y 22) tanto para CN como para CG. No se conocen estudios con LPP y valores antropométricos, es importante mencionar que en el estudio de Patsch, no tomó en cuenta estos valores para su estudios. Por lo que consideramos importante hacer estudios en nuestra población con mayor número de personas.

Consumo dietario y LPP

No se encontró correlación entre LPP y consumo de frutas para el grupo CN mientras que para la CG se observó correlación negativa $r = -0.608$ y $p = 0.062$ (ver figura 48) por lo que a mayor consumo de frutas menor LPP, con un consumo de 2 equivalentes de fruta. Atribuimos esta correlación al contenido de fibra, como ya se menciona anteriormente la fibra afecta indirectamente el metabolismo los lípidos, por la capacidad de algunas fibras de retener ácidos biliares, lo que lleva consigo una eliminación en las heces. Por ello, se produce un incremento de demanda de colesterol por el hígado para la síntesis de ácidos biliares, lo que se traduce en un efecto hipo-colesterolemizante. (López, 1999)

Los estudios realizados por Zino et al (1997) reafirman que el consumo de frutas tiene un efecto benéfico para mantener los niveles de lípidos y atribuye esto al contenido de fibra y no al contenido de vitaminas o antioxidantes ya que sus estudios revelan que los antioxidantes tienen efecto en otros padecimientos como el cáncer pero no en la disminución de lípidos en sangre, por lo que se deben dar recomendaciones más específicas a las personas con hiperlipidemia.

El consumo de verduras no mostró correlación con la LPP, (ver figura 19 y 50). En el caso del hábito de fumar tampoco se encontró correlación (ver figura 43 y 44), aunque el grupo de estudio no es considerado como fumadores.

Un caso de obesidad y LPP

Después de haber hecho el análisis estadístico con los sujetos que cumplían con los criterios de inclusión se analizaron los resultados de LPP incluyendo a un sujeto obeso, se mencionaran algunas particularidades que resultan destacadas, aun cuando dicho sujeto sale de las características del grupo por el hecho de ser obeso, sin embargo es importante su consideración para estudios posteriores.

Se encontró una fuerte correlación entre IMC y LPP ($r=0.803$, $p=0.003$) ver figura 52, lo cual representa que con IMC de obesidad aumenta la lipemia posprandial. Mientras que en los sujetos que tienen un IMC dentro de los valores normales no sucede este incremento ver figura 51. Esto ya está reportado en los estudios anteriores donde mencionan que un IMC de obesidad está asociado a aterosclerosis e hiperlipoproteinemia por lo que se considera como factor de riesgo cardiovascular (FOZ), y aunque en este estudio sólo se incluyó a un individuo con IMC de obesidad, fue suficiente para alterar los niveles de lipemia.

El ICC es indicativo de obesidad androide o ginecoide, en el caso del S13 presenta una obesidad androide y al incluirlo altera los resultados, donde se encontró correlación entre ICC y LPP ($r=0.553$, $p=0.077$) ver figura.

El sujeto tiene un consumo elevado de Calorías (2900) 20% más de lo que requiere de acuerdo a su edad y estatura. Se encontró correlación de este elevado consumo y la LPP ($r=0.613$, $p=0.045$) ver figura 56.

Se encontró correlación entre triglicéridos basales y LPP ($r=0.708$ y $p=0.015$) (ver figura 57) ver figura 57. En el caso específico de los triglicéridos cuando se incluye S13, los resultados son muy parecidos a los encontrados en estudios realizados por Patsch et al (1993) donde incluye a sujetos con edad de 20 hasta 40 años, por lo que si se hubieran incluido sujetos de hasta 40 años, es probable que se hubieran encontrado resultados semejantes a los reportados por Patsch. En nuestro estudio se incluyeron variables diferentes como IMC, ICC, Peso y edad.

En particular S13 presenta triglicéridos altos, además que sale del patrón de inclusión y muy asociado a condiciones anormales o de riesgo para enfermedad cardiovascular.

CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

- *La media de la lipemia posprandial es de 564 mg/dl/7hr, siendo 8 veces mayor que la media de la CN 70.6 mg/dl/7hr.
- *La dieta alta en grasa tiene implicación en el metabolismo referente al tiempo en que regresa la glucosa a las concentraciones básicas.
- *El colesterol total, no se ve modificado sustancialmente a través del las 7 hrs. que se llevó a cabo el experimento en las dos dietas.
- *Los triglicéridos totales de CN no se ven alterados a través del tiempo.
- *Los triglicéridos con la CG si tuvieron un incremento notable con respecto al tiempo.
- *El incremento de los triglicéridos con respecto al tiempo en la CG se denominó lipemia posprandial y se correlaciona positivamente con el incremento de los triglicéridos.
- *La lipemia posprandial se correlacionó con los niveles básicos de colesterol HDL, triglicéridos, apoproteína B, para la dieta CN.
- *La lipemia posprandial se correlacionó con la glucosa y la apoproteína B en la dieta CG.

ANEXOS

8. ANEXOS

ANEXO 1

DIETA PARA PROTOCOLO DE PERFIL DE LIPIDOS

Resultado de la primera encuesta alimentaria para considerar la dieta habitual (17 sujetos)
1750 cal.

Nutrimento	%	Calorías	Gramos
Hidratos de carbono	55	962	240
Proteínas	17	972	74
Grasa	28	437	48

	Desayuno	Comida	Cena
Hidratos de carbono	60 g	120 g	60g
Proteínas	19 g	37 g	19 g
Grasa	12 g	24 g	12 g

Grupo de alimento	Equivalente	Carbohidratos	Proteínas	Grasa
Leguminosa	1	15	7	2
Carne	3	---	21	9
Cereal	4	60	10	--
Fruta	2	20	--	--
Verdura	2	10	--	--
Grasa	3	--	--	15
Azúcar	2	10	--	--
TOTAL			36	26

De los carbohidratos que aporta la dieta 75% son carbohidratos complejos y 12 % son monosacaridos. Con un contenido de fibra de 15g, equivalente al 60% del requerimiento de un día.

Ácidos grasos saturados

Ácidos grasos poliinsaturados

EJEMPLO DE MENU

Sopa de arroz	2 raciones	40g (1 taza)
Zanahoria	1 ración	1 pza.
Chicharo	1 cucharada	20g
Jitomate	c/s	
Aceite	1 ración	5 ml (1 cucharada)
Pechuga de pollo a la plancha	3 raciones	90 g
Aceite	1 ración	5 ml (1 cucharada)
Frijoles fritos	1 ración	25g (1/2 taza)
Aceite	1 cucharada	5 ml (1 cucharada)
Lechuga	al gusto	
Durazno	1 pzas	
Agua de mango		
Azúcar	2 raciones	10 g (2 cucharadas)
Mango	1 pza.	

ANEXO 2

RECURSOS MATERIALES

- ✓ 1 caja de jeringas de 10 ml.
- ✓ 2 cajas de jeringas de 1 ml.
- ✓ 1 bolsa de puntas para jeringas, 1 amarilla y 1 azul para pipetear automático
- ✓ 40 equipos para venoclisis pediátrico calibre 19-21
- ✓ 2 bolsas de tubos eppendor.

ESTUCHE

- ✓ Para colesterol 10
- ✓ Triglicéridos 15
- ✓ HDL 2
- ✓ LDL 2
- ✓ apo A 1
- ✓ apo B 1
- ✓ Insulina 1
- ✓ Glucosa 3

REACTIVOS

- ✓ 3 frascos de heparina (solución inyectable 5000 U/ml inhepar PISA)
- ✓ Solución salina fisiológica (litros).
- ✓ Solución inyectable estéril (litro).

EQUIPO

- ✓ Espectrofotómetro Microlab
- ✓ Robot de insulina
- ✓ Centrifuga
- ✓ Botes
- ✓ Centrifuga clínica
- ✓ Centrifuga para tubos eppendor
- ✓ Congelador
- ✓ Refrigerador
- ✓ Estufa de secado
- ✓ Encubadora

ANEXO 3

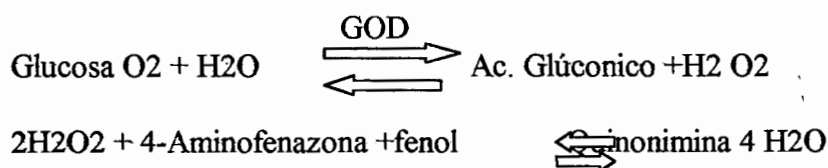
FUNDAMENTOS DE LOS ANALISIS CLINICOS REALIZADOS.

Determinación de glucosa

(GOP-PAP)

Fundamento

La glucosa es oxidada por glucosa oxidasa (god) liberando peroxido de hidrógeno, éste reacciona con fenol y 4 -aminofenaza en presencia de peroxidasa (POD), dando un colorante rojo violeta de antipiriliquinona en cantidad proporcional a la glucosa presente en la muestra.



Material de la muestra

Suero o plasma, obtenidos dentro de los 30 minutos después de haber extraído la sangre. En estas condiciones, la glucosa es estable durante 24 hrs. Conservando el suero o plasma en refrigeración, entre +2° C y 8° C.

En cada serie se requiere 1 blanco y 1 ó 2 patrones

Pipetear en tubos de ensayo	Macrotécnicas			Semimicrotécnica		
	Problema patrón blanco			Problema patrón blanco		
Suero o plasma	20 ml	----	----	10 ml	-----	---
Sol. Patrón	-----	20 ml	----	-----	10 ml	---
Reacción de color	2.0 ml	2.0 ml	2.0 ml	1.0 ml	1.0 ml	1.0ml

Mezclar bien, incubar a 25° durante 30 minutos o bien a 37° durante 10 minutos. Leer la extinción de los problemas (pr) y los patrones (p) contra el blanco o reactivos. El color es estable durante 60 minutos.

Cálculo

$$\text{Concentración de glucosa} = \frac{\text{Epr}}{\text{Ep}} \times 100 \text{ mg/dl}$$

Espectrofotómetro. Microlab 100 Merck, para medir glucosa

Descripción de lectura: Medición de glucosa en parámetro normal 75 -115 mg/dl

COLESTEROL CHOD-PAP

Fundamento de la prueba

Esteres de colesterol +H₂O Colesterolesterasa colesterol +RCOOH

Colesterol +O₂ coleteroloxidasa colestonona +H₂O

2H₂O₂ + 4 aminofenazona + fenol peroxidasa 4(p-benzoquinona monomino)-feazona + 4 h₂O

Método de determinación

Longitud de onda Hg 546 nm (470-560nm)

Espectrofotómetro Microlab 100 Merck

Cubeta 1 cm de paso de luz

Temperatura de incubación entre 20° C y 25° C

Medida frente a un blanco reactivo (BR)

Para cada serie basta un blanco reactivo

Pipetear tubos de ensayo

	Blanco reactivo	Prueba
Muestra	-----	0.01
Solución reactiva	1.00 ml	1 m

Mezclar, incubar el BR y la prueba 10 mm entre 20°C y 25° C ó 5 minutos a 37° C. En un plazo máximo de 1 hora medir la extinción de la prueba (E prueba)

Interpretación clínica

	NO	Tratamiento necesario Dependiendo de HDL,LDL, TGS.	SI
Colesterol	<200	200-300	>300
Trigliceridos	<150	>150	>500
HDL	>35		< 35
LDL	<150		>190

TC TRIGLICERIDOS GPO-PAP

Fundamento de la prueba

Triglicéridos + 3 H₂O Lipasa glicerol + 3 RCOOH

Glicerol + ATP GK GLICEROL -3 - fosfato + ADP

Glicerol 3 fosfato + O₂ GPO Dihidroxiacetona -fosfato + H₂O₂

H₂O + 4 Aminofenazona + 4 Clorofenol Peroxidasa 4 (p-benzoquinona-monoimino) fenazona + 2H₂O + HCL

Método de determinación

Longitud de onda Hg 546 nm

Espectrofotómetro Microlab 100 Merck

Temperatura de incubación 20° C y 25° C

Medición frente a la solución reactiva (aumento de extinción)

Pipetear en tubos de ensayo	
Suero o plasma	0.002 ml
Solución reactiva	2.00 ml
Mezclar e incubar 10 minutos entre 20 y 25° C. En el lapso máximo de 60 minutos medir la extinción de la prueba frente a la solución reactiva = E prueba.	

Descripción de lectura de triglicéridos: Valores normales: 80 a 150 mg/dl
(Checar tabla de colesterol total)

TURBIQUANT (REACTIVOS)

apo A Y apo B

Composición

Los reactivos Turbiquant son antisueros contra la seroproteínas humanas, prediluidos con tampón de reacción.

Los antisueros líquidos que se obtienen mediante la inmunización de conejos con las seroproteínas humanas correspondientes. Los anticuerpos inespecíficos se eliminan con fracciones proteicas ligadas a un sustrato inmovilizado (adsorción de fases sólida). El tampón de reacción es una solución de polímeros hidrófilos en una solución de cloruro de sodio tamponada con tricina. Los antisueros se calibran con el tampón de reacción, de tal modo que quede garantizada una adecuación óptima de su empleo en el Turbitime. El contenido en proteínas de cada reactivo está indicado en la etiqueta de su respectivo frasco. La filtración estéril y el agregado de conservación excluyen ampliamente la contaminación de los reactivos Turbiquant.

Método

Las proteínas contenidas en el suero humano forman inmunocomplejos en una reacción inmunoquímica con anticuerpos específicos. EL enturbiamiento producido después de la mezcla se mide fotométricamente. Las concentraciones existentes se determinan cuantitativamente mediante la medición de la velocidad máxima de reacción en la formación del medir en ambos lados de la curva de Heideberg.

Material de Investigación

Para realizar las determinaciones se utilizan en lo posible muestras de suero fresco (conservando un máximo de 8 días entre +2 y + 8° C) o congelado.

ANEXO 4

PRECEPTOS ETICOS

A quien corresponda

Yo _____ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio "COMPARACION DE LOS NIVELES DE LIPEMIA POSPRANDIAL CON DOS CARGAS ALIMENTICIAS DIFERENTES"

Que se realizará en la Institución "Lic. En Nutrición de la Universidad Autónoma de Querétaro" Cuyos objetivos consisten en: Comparar la respuesta en adultos jóvenes de dos cargas orales diferentes, una con un equilibrio normal la otra con una carga grasa"

Estoy consciente de que los procedimientos, pruebas y tratamientos, para lograr los objetivos mencionados consistirán en : Toma de muestra de 10 ml de sangre en ayunas y en los siguientes tiempos; 60, 120, 180, 240, 300, 360 y 420 min. Previa ingesta alimenticia y que los riesgos a mi persona serán : Los referentes a punción venosa para extracción de sangre.

Entiendo que del presente estudio se derivan los siguientes beneficios, Un conocimiento más profundo de la respuesta lipídica ante dos cargas orales diferentes en población mexicana.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que yo así lo desee. También que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio. En caso de que decidiera retirar, la atención que como paciente recibo en esta Institución no se verá afectada

Nombre: _____ Firma: _____

Dirección _____

Fecha _____

Testigo _____ Dirección _____

Testigo _____ Dirección _____

ANEXO 5

VALORACION NUTRICIA

Fecha: _____ No de ficha _____
 Nombre _____ Teléfono _____
 Edad _____ Ocupación _____

ENFERMEDAD	ANTECEDENTES FAMILIARES	ANTECEDENTES PERSONALES PASADAS	ANTECEDENTES PERSONALES PRESENTES
Obesidad			
Hipercolesterolemia			
Hipertrigliceridemia			
Colitis			
Estreñimiento			
Osteoporosis			
Diabetes			
Cancer			
Insuficiencia renal			
Aterosclerosis			
Alergia alimentaria			
Gota			
Bajo peso			
Hipertensión.			
Otras enfermedades			

FACTORES DE RIESGO NO SI CUANTO

Fuma
 ALCOHOL
 CAFÉ
 EJERCICIO
 OTROS

INDICADORES ANTROPOMETRICOS

Edad _____ sexo _____ talla _____ peso habitual _____

Circunferencia de la muñeca _____ complexión _____

(<19 desnutrición, 19-24 normal, 25-30 sobre peso, > 30 obesidad)

¿Ha cambiado de peso durante los últimos 6 meses?

Si he aumentado _____ kg si he disminuido _____ kg. ¿motivo por el cual ha cambiado de peso? Más ejercicio _____ menos ejercicio _____ dieta _____ enfermedad _____ medicamentos _____ no sabe _____

Circunf. de cadera _____ circunf. de cintura _____ Rel. Cint/cadera _____

Riesgo _____

	Actual	Teórico	%
Peso			
CMB			
PCT			
AMB			

INDICADORES DIETETICOS

Frecuencia de consumo de alimentos

Alimento de mayor riesgo de aterosclerosis.	Días por semana		Alimento de menor riesgo de aterosclerosis	Días por semana
Huevo			Frutas	
Leche bronca			Agua de frutas	
Nata			Verduras crudas	
Pastillos hechos con nata			Verduras cocidas	
Crema			Carne de Pollo magra	
Mantequilla			Res magra	
Queso amarillo			Pescado	
Tocino			Cereal de caja	
Alimentos guisados con manteca.			Avena	
Visceras			Pan integral	
Chocolates.			Tortilla de maíz.	
Piel del pollo			Arroz	
Grasa visible de la carne			Haba	
Carne de puerco			Frijol	
Chicharrón			Lenteja	
Camarón			Aguacate	
Mariscos en general.			Leche pasteurizada	
			Aceite	

Suplemento _____

RECORDATORIO DE 24 HRS.

Desayuno: Hora _____ comida hora _____ cena hora _____ lugar _____

DESAYUNO	ALMUERZO	COMIDA	CENA
Entre comidas:			
¿cuántos días a la semana fuera de casa y que tipo de alimentos?			

Cálculo de dieta habitual:

HC _____ g _____ Kcals _____ %

Proteínas _____ g _____ Kcals _____ %

Lípidos _____ g _____ Kcals _____ %

Cal. Aprox en dieta _____

SIGNOS QUE MUESTREN UNA DEFICIENCIA NUTRICIA

	Observación
Piel	
Cabello	
Ojos	
Dientes	
Encías	
Uñas	
Pelo	

RECOMENDACIONES _____

ANEXO 6

CRONOGRAMA

	JULIO AGOS TO	SEP	OCT	NOV	DIC-ENE	MAYO JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE
BUSQUEDA DE INFORMACION	X	X						
REDACCION DE PROTOCOLO	X	X						
ADIESTRAMIENTO DE PERSONAL	X	X						
NORMAS DE CONTROL DE CALIDAD		X						
APLICACIÓN DE LA 1ª CARGA			X					
ANALISIS DE LABORATORIO			X					
APLICACIÓN DE LA 2ª CARGA				X				
ANALISIS QUIMICOS				X				
RECOPIACION DE RESULTADOS					X			
ANALISIS ESTADISTICOS						X		
DISCUSION DE LOS RESULTADOS						X		
REDACCION DE INFORME							X	X

9 BIBLIOGRAFÍA

1. Abbott Laboratories de México. Lípidos Importancia en la Clínica. LIPID♥S.1992 1-6.
2. Aguilar A, Gomez J. Lipoproteínas y aterosclerosis. Metabolismo normal de las lipoproteínas. Revista del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran 1989; 1:22-28
3. Alva I, Herrera E, Rendon E, García A, Elorza E, Martínez A. Efectos de la ingesta de alimentos y el ayuno prolongado sobre algunos componentes sanguíneos de interés clínico. Anales de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas 1992; 16:28-35
4. Altamirano N, Jiménez CH, Galicia A, et al. Respuesta insulínica a una carga de glucosa en pacientes con anemia aplásica. Bol. Med Hosp Infant Mex 1995;2:86-91.
5. Anderason W, Jounston M, Cook ME. Meta-analisis of the effects of soy protein intake on serum lipids. The New Engled Journal of Medicine 1995;33:276-281.
6. Arandillas C, González S, Grimaldo I, Quibrera R. Niveles en ayunas y posprandiales de lipoproteínas y lípidos en mujeres entre 15 y 44 años de edad de la ciudad de San Luis Potosi. Bioquímica 1992;16:28-35.
7. Assman G. Formas genéticas (primarias) de hipertrigliceridemia. The American Journal of Cardiology 1991;68:13 A -16 A.
8. Assmann, Betteridge J. Manejo de pacientes hipertrigliceridemicos. American Journal of Cardiology 1991; 68:30 A-37 A.
9. Austin A, Gotto Y, Lemfant O, Tyroler A. Epidemiología. The American Journal of Cardiology 1991;68:22 A-24 A.
10. Bachorik S, Lovelo L, Carroil D, Johnson CH. Apolipoprotein B and A1 distribución in the united states, 1981-1991:result of the national healtha and nutrition examination survey III (Nhanes III). Clinical chemistry 1997;43:2364-2377.
11. Berg K, Borresen L. Serum high-density lipoprotein and atherosclerotic heart disease. Tha lancet, March 6 1976:499-501.
12. Brody T. Regulation of Energy Metabolism. Nutritional Biochemistry. 2ª. USA. Academic Press. 1999. 171.
13. Carranza J, Alvisouri M, Alvarado, Chávez F, Gómez J, Herrera E. Efectos del aguacate sobre los niveles de lípidos séricos en pacientes con dislipidemias fenotipo II y IV. Archivos de Cardiología de México 1995;65:342-348
14. Cardoso C, Hernández S, Zamora J, Posadas C. Concentraciones de lípidos y lipoproteínas en atletas de diferentes disciplinas deportivas. Arch Inst Cardiol Mex 1998,65:229-234.
15. Chávez A, Muñoz M, Rolan A, Bermejo S, Avila A. La nutrición en México y la transición epidemiológica. Instituto Nacional de la Nutrición. México 1993:21-83.

16. Cohn S, Namara R, Krasinski D, Russell M, Schaefe EJ. Role of triglyceride lipoproteins from the liver and intestine in the etiology of prandial peaks in plasma triglyceride concentration. *Metabolism* 1989;38:484-489.
17. Diagnostico y tratamiento de las Hiperlipidemias en México. *Revista Mexicana de Cardiología* 1991, 2:1-8.
18. Estévez M, Sarell L, Carballo S, Zacla E. Valor predictivo de la determinación de lípidos hemáticos en la enfermedad aterosclerótica. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología* 1995.
19. Fielding A, Callow J, Owen M. Postprandial lipemia: The origin of an early peak studied by specific dietary fatty acid intake during sequential.
20. Frati-Munari A, Romero J, Ariza R. Influencia de la velocidad de la ingestión de la comida en la glucemia postprandial. *Gac Med Mex* 1996; 132: 565-568.
21. Fray N, Shadid S, Hamrani R, Humphreys M, Clark L, Fielding A, Boland O, Coppack SW. Regulation of fatty acid movement in human adipose tissue in the postabsorptive to postprandial transition. *The American physiological Society* 1994;-E308-E317.
22. García E. Factores de riesgo cardiovasculares. *Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran* 1992;3:20-25.
23. Gerber C, Fisher M, Nicava V, Boer J, et al. Variantes de la lipoproteína lipasa LPL DON Y N291 asociadas con un incremento en la concentración de triglicéridos en plasma. *Resumen*.
24. Granados V, Ichazo S, Zamora J, Ocha C, Cadoso G. Lípidos y lipoproteínas en ayuno y postprandial durante la administración crónica de fármacos antihipertensivos. *Arch Inst Cardiol Mex* 1994; 64:469-475.
25. Gotto M, Patsch J, Yamamoto. Hiperlipidemia postprandial. *The American Journal of cardiology* 1991;68:11 A-12 A
26. Gutierrez V, Patogenia de la aterosclerosis. *Revista Medica del IMSS* 198:6:
27. Heinz D. Nueva guía para la investigación científica. Editorial Ariel. México 1997:75-125
28. Kannel B. Conceptos actuales sobre la relación lípidos y aterosclerosis *Arch Inst Cardiol Mex* 1987;37:183-185
29. Lehniger L, Lípidos, lipoproteínas y membranas. *Bioquímica*. 2º en. Barcelona: Omega, 1984,285-299.
30. Lisker R. Genética y nutrición en el ser humano. *Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran* 1986;1:3-9.
31. López J. Lípidos y su metabolismo en nutrición clínica. *Asociación Colombiana de Nutrición Clínica* 1996;183-187
32. López S. La fibra de cada día. *Cuadernos de Nutrición* 1999; 22:109-114
33. Luengas M, Mejía J, Cruz M. La dislipidemia asociada con los alimentos. *Gaceta Medica* 1998;2122:295-299
34. Norum R. Dietary fat blood lipids. *Nutrition Reviews* 1992:50:30.
35. Neil J, Stone, Conda B. Lescol. Ed. Entersistemas S.A de C.V 1997:9-175
36. Macine M, Steiner G, Betteridge J, Pometta D. Hipertrigliceridemias. *The American Journal of Cardiology* 1991;68:17 A-20 A.

37. Murray K, Mayes A, Grnner K, Rodwell VW. Importancia fisiológica. Bioquímica de Harper. México D.F Manual Maderno, 1992;130-140.
38. Olefsky M, Phyllis D, Reaven M. Postprandial plasma triglyceride and cholesterol responses to a low fat meal. The American Journal of Clinical Nutrition 1976;29:535-539.
39. Orten N, Bioquímica Humana. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana, 1984.
40. Patsch R, Prasa S. Gotto M, Patsch W. High density lipoprotein. The American Society for clinical Investigation INC 1987;80:341-347.
41. Patsch R, Karlin B, Scott L, Smith L, Gott AM, Inverse relation ship between blood levels of high density lipoprotein subfraction 2 and magnude of postprandial lipemia 1984;74:2017-2021.
42. Posadas C, Sepulveda J, Mayor C, Carodoso G, Zamora J. Valores de colesterol séricos en la Población mexicana. Secretaría de Salud, México; 1992 14:157-167
43. Rosado L. Fibra Dietética: Definición, propiedades fisicoquímicas y fisiológicas, y sus implicaciones en la salud. Educación, Comunidad y Salud Pública.
44. Sánchez T. Metabolismo de lípidos. Revista del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran 1991;2:18-24.
45. Shephera J, Krauss M, Metabolismo de las partículas ricas en triglicéridos. The American Journal of Cardiology 1991,68:5 A –7 A.
46. Stein Y, Havel J. Interacciones celulares de las partículas ricas en triglicéridos. The American Journal of Cardiology 1991;68:8 A- 10 A.
47. Stephen B. Hulley M, Ray H, Rosenman M, Richard D, Bawol P. Epidemiology as a guide to clinical decisions. The New englan Journal of medicine 1998;302:1383-1388.
48. Stern P, González C, Mitchell B, Villalpando E, Haffner S, Hazuda H. Genetic and environmental determiants of type II diabetes in México city and San Antonio. Diabetes 1992;42: 483-489.
49. Tamez E, GómezZ, Oliveros A. Glucosa insulina y perfil post carga isocalórica normal hipoproteica en pacientes con diabetes mellitus (DM) tipo II. Medicina Interna de México 1994;10:64-67.
50. The Expert Committe on the Diagnosis and Classidication of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997;20:1183-1195
51. Thorpe J, Bioquímica. México D.F: Continental 1982.
52. Ugarte S. Metabolismo de lípidos. Revista del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán 1991;3:18-24.
53. Tapia C. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. Secretaría de Salud de México D.F 1993:22-25.
54. Villalpando J. Patogenia de la aterosclerosis. Revista Médica del IMSS 1989: 27
55. Villalobos P. Estudio y aplicación de metodología para obtener límites de referencia mediante selección retrospectiva, para 9 componentes bioquímicos de la sangre. Facultad de Química U.A.Q, 1997 (Tesis)
56. Zilvernsmit B. Atherogenesis: A postprandial phenomen. Circulation 1997;60: 473-483.