



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL
SEGURO SOCIAL



" DETERMINACION DE NIVELES DE -
COLESTEROL EN NUESTRO MEDIO "

T E S I S

Que para obtener el Reconocimiento Universitario
del Postgrado en
MEDICINA FAMILIAR

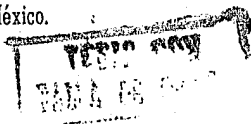
p r e s e n t a

DRA. BERTHA ARCELIA PEREZ CERVANTES

Médico Residente del Postgrado de Medicina Familiar
en el Hospital General de Zona No. 68 del
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Tulpetlac, Edo. de México.

1984





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O .

CAPITULOS.	PAGINAS.
I. INTRODUCCION.....	1
II. ANTECEDENTES.....	5
III. PROBLEMA.....	19
IV. HIPOTESIS.....	20
V. MATERIAL Y METODO.....	21
VI. RESULTADOS.....	25
VII. DISCUSION.....	48
VIII. CONCLUSION.....	50
IX. BIBLIOGRAFIA.....	51

INTRODUCCION:

Cierto número de cuerpos químicos del organismo y de los alimentos forman el grupo de los LIPIDOS.

Comprenden:

- 1.- Las grasas neutras llamadas también triglicéridos.
- 2.- Los fosfolípidos.
- 3.- El colesterol.
- 4.- Algunos otros de menor importancia.

Estos cuerpos comparten ciertas peculiaridades físicas y químicas entre las primeras está la capacidad de disolverse mutuamente; químicamente los triglicéridos y los fosfolípidos tienen componentes comunes, los ácidos grasos que no son sino ácidos orgánicos de cadena larga. El cuerpo aprovecha los triglicéridos sobre todo para producir energía metabólica; dicho metabolismo energético depende casi de ellos como de los carbohidratos. Sin embargo algunos lípidos como el colesterol son empleados en todo el cuerpo para otras funciones intracelulares. (1).

Las grasas o lípidos son nutrientes formados por ácidos grasos y glicerol, solventes orgánicos e insolubles en agua. Constituyen la fuente más concentrada de energía en la dieta (1 gr de grasa igual a 9 calorías); las grasas sobre todo las de origen vegetal, aportan al organismo los ácidos grasos esenciales, como el ácido linoleico que el cuerpo no puede producir por sí solo. Los ácidos grasos insaturados, que carecen de algunos átomos de hidrogeno son necesarios para el crecimiento normal, para la sangre, las arterias y los nervios; contribuyen a la salud de la piel y de otros tejidos, impidiendo la sequedad, y también pueden ser necesarios para transportar y desintegrar colesterol.

Además de la función energética y de su aportación en ácidos grasos esenciales, las grasas sirven de conductores para las vitaminas A, D, E y K que son liposolubles, es decir que se disuelven en las grasas o lípidos.

Debido a que su digestión es muy lenta, las grasas calman la sensación de hambre en mayor medida que otros nutrientes, retardan también la digestión y absorción de los otros alimentos consumidos, por lo que se explica la sensación de pesadez después de una comida muy grasosa.

Se pueden distinguir dos tipos de grasas:

- 1.- Las grasas de tipo animal (mantequilla, crema, manteca) que contienen sobre todo ácidos grasos saturados (retienen todos los átomos de hidrógeno) y colesterol. Usualmente se solidifican a la temperatura ambiente.
- 2.- Las grasas de origen vegetal (aceite de cártamo, de maíz, de soya) las cuales son ricas en ácidos grasos poli-insaturados y esenciales y conservan una apariencia líquida, a menos que hayan sufrido un proceso de "hidrogenación", que convierte los ácidos grasos insaturados a una forma semisólida como es el caso de las margarinas vegetales.

La carencia de ácidos grasos poli-insaturados esenciales puede provocar anomalías metabólicas generalizadas y, entre otras, problemas de la piel (dermatitis).

El Colesterol (del que tanto se habla y hablaremos en nuestro estudio) es una sustancia grasa que se encuentra en los alimentos y se sintetiza en el hígado. Componente normal de la mayoría de los tejidos, especialmente los del sistema nervioso, del hígado y la sangre. En la piel, el colesterol puede transformarse en vitamina D, bajo la acción de los rayos solares (ultravioleta). En exceso el colesterol llega a depositarse en la pared interna de las arterias y, favorece así la aparición de enfermedades cardiovasculares.

Las grasas vegetales son las que más ácidos grasos poli-insaturados aportan, por lo tanto, es conveniente reemplazar las grasas animales por ellas dentro de lo posible. Las grasas animales se encuentran

Pero ésta vez en forma invisible, en las carnes grasosas, la leche, el queso y el pescado, así que deben tomarse en cuenta en el cálculo del aporte energético de las grasas en relación a la dieta.

El consumo de grasas es necesario y raras veces se presenta carencia de ellas en la alimentación. Sin embargo en exceso son perjudiciales a la salud, ya que producen aumento de peso y hasta obesidad cuando las calorías ingeridas exceden las calorías que el cuerpo humano necesita de acuerdo a su desgaste de energía; por ello, las grasas deben contribuir a no más del 25 a 30 % de las calorías contenidas en la dieta diaria. (2).

Las determinaciones de los lípidos plasmáticos o séricos totales en individuos sanos con edad y sexo diferente, presenta la distribución que se muestra a continuación:

		limites
Lípidos Totales	600 mg/100 ml	400 - 800 mg/100 ml
Fosfolípidos	250 mg/100 ml	150 - 380 mg/100 ml
Colesterol total	250 mg/100 ml	115 - 340 mg/100 ml
- Libre	50 mg/100 ml	
- Esterificado	200 mg/100 ml	
Triglicéridos (grasa neutra)	100 mg/100 ml	25 - 190 mg/100 ml
Ácidos grasos libres (NEFA)	0.4 mEq/L	0.3 - 0.8 mEq/L.

Dada la gran oscilación de los valores normales en los diferentes grupos de edad, es mejor basarse en los valores más frecuentes y en los límites superiores para valorar las concentraciones absolutas y relativas de las fracciones individuales (colesterol, triglicéridos, y fosfolípidos) son mucho más significativas que las cifras de lípidos totales. (4).

Se ha observado que las determinaciones de colesterol en nuestro medio muestran cifras inferiores a las que se consideran como normales sin existir procesos patológicos que lo justifiquen.

En nuestro estudio tomando en cuenta ésta inquietud consideramos conveniente revalorar las cifras normales de colesterol en nuestro medio, ya que creemos que éstas son inferiores en relación a los aceptados como normales hasta el momento.

ANTECEDENTES:

En 1937 Rittenberg y Schoenheimer, empleando técnicas isotópicas, comunicaron que la biosíntesis del colesterol implica la unión de un gran número de pequeños fragmentos de 2C, más tarde identificados como la molécula de acetato. Tanto en microorganismos como en animales superiores se demostró que el acetato marcado se incorpora rápidamente en el colesterol, y pudo llegarse al conocimiento de que tanto los carbonos del metilo $-CH_3$, como del carboxilo $COO-$, del acetato forman parte de la estructura del núcleo del colesterol y de su cadena lateral de 8 carbonos; en estudios de degradación se ha comprobado que los 27 átomos de carbono del colesterol, 15 carbonos provienen del carbono del metilo de acetato y 12 del carbono del carboxilo. No sólo el acetato sino sustancias como la acetona, el acetoacetato, el isovalerato, la leucina y otras también actúan como precursoras del esteroide; sin embargo, como muchas de ellas pueden provenir del acetato se considera a éste fragmento como el básico en la formación del núcleo esteroide. El acetato, en forma de acetil coenzima A se combina con otra molécula igual para dar acetooacetil coenzima A, de 4C, ésta a su vez, se combina con otra acetil coenzima A para formar una unidad de 6C, la Beta-hidroxi, beta-etil glutaril coenzima A. Dicha sustancia de 6C puede dirigirse a la formación de cuerpos cetónicos si es objeto de la acción de la enzima de partición o ejemplifica una situación más general de síntesis de esteroides o polisoprenoides, terpenos, carotenoides, cadena lateral de ubiquinonas y vitamina K. El siguiente paso es el de la formación del ácido mevalónico, forma reducida y desprovista de la coenzima A, del derivado hidroximetilado. El ácido mevalónico en presencia de ATP y de las cinasas correspondientes sufre 3 fosforilaciones consecutivas hasta dar ácido 3-fosfo-5-difosfomevalónico;

el fosfato de la posición 3 se pierde inmediatamente en el curso de una descarboxilación simultánea que determina la formación del 3-isopentenil pirofosfato, compuesto que corresponde al largamente buscado "isopreno activo".

Un reajuste electrónico permite la interconversión de isopentenil pirofosfato (con carga negativa) y dimetilalil pirofosfato (de carga positiva). La unión de ambas moléculas, la negativa con la positiva, da lugar a la formación de una molécula de 10 carbonos que al reorganizarse queda de nueva con un extremo negativo, en condiciones de recibir otro dimetil pirofosfato (carga positiva), y así, sucesivamente, hasta integrar un polisisoprenoide por la unión repetida de la unidad fundamental, o sea la molécula de 5 carbonos. En el caso del colesterol se forma el terpeno geranyl pirofosfato de 10C que unido a otro isopentenil pirofosfato da farnesil pirofosfato de 15C; por fin dos moléculas de farnesil pirofosfato producen una molécula simétrica del triterpeno escualeno de 30 C que se unen entre sí una con la otra por los extremos de la cola de la molécula. El escualeno es una molécula lineal, en cambio el colesterol y los otros esteroides derivados son cíclicos. El cambio lo hace la enzima escualeno-oxidociclasa I que funciona con O_2 y $TPNH_2$; se forma primero lanosterol, el que pierde los dos grupos metilos angulares en C_4 y el de C_{14} , y al final el colesterol; los metilos son eliminados en forma de CO_2 previa oxidación a grupos carboxilo, $-COOH$.

Las enzimas relacionadas con la biosíntesis del colesterol están restringidas a las fracciones de microsomas y de sobrenadantes de las células hepáticas; las mitocondrias hepáticas no tienen actividad en este sentido. Para convertir el acetato en colesterol, por lo tanto no sólo se requieren los sistemas activadores de acetato y sus cofactores esenciales (DPN, TPN) sino también los microsomas y la fracción sobrenadante de las células.

Aunque el hígado es el órgano más importante en la síntesis del colesterol, casi todos los órganos pueden formarlo; destaca la piel por su actividad muy parecida a la del hígado, las glándulas suprarrenales, el bazo, la mucosa intestinal, el riñón, etc. Algunos órganos, como el cerebro, desde el punto de vista práctico, no lo sintetizan. Recientemente, en medicina se ha enfocado el interés hacia la capacidad de las paredes arteriales para sintetizar el colesterol, en vista de la relación que puede existir entre su síntesis en éste sitio, su acumulación a ese nivel y los cuadros patológicos del tipo de la aterosclerosis.

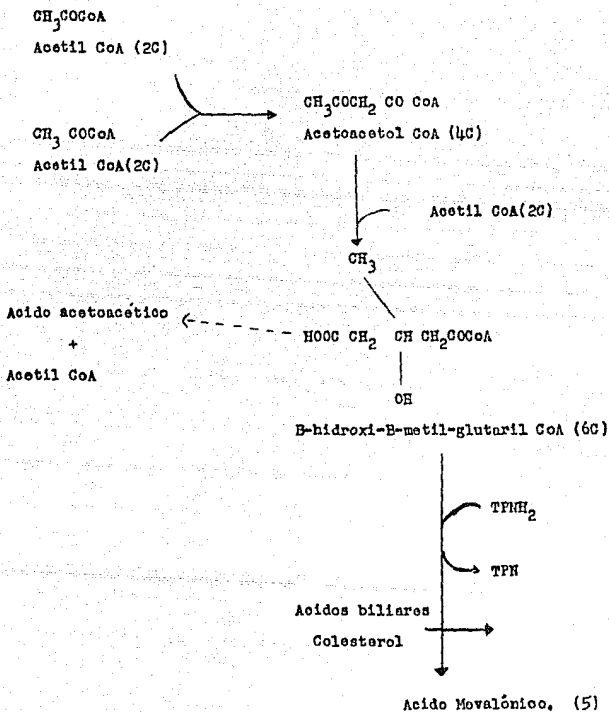
El colesterol sintetizado por el hígado oscila entre 1.0 y 1.5 g por día, lo cual unido a cerca de 0.5 g contribuidos por los tejidos extrahepáticos representa alrededor de 1.5 a 2 g diarios, o sea 3 a 4 veces más que el contenido de colesterol de una dieta normal, que es de unos 300 mg por día. Sin embargo, el sistema de síntesis del colesterol muestra un mecanismo regulador que depende, en parte, de la cantidad de colesterol absorbida en el intestino; cuando el colesterol dietético es bajo, su síntesis en el organismo aumenta y lo opuesto sucede en el caso contrario; de esta manera hay una tendencia a sostener el colesterol corporal a un nivel relativamente constante.

El hígado también participa en la regulación de la cantidad de colesterol presente en el cuerpo, en vista de que puede acumularlo cuando éste se administra en cantidades excesivas en la dieta; se impide así que se eleve su concentración en los líquidos; más tarde, se echa a andar el mecanismo homeostático más efectivo que consiste en la disminución de la síntesis hepática del colesterol.

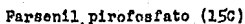
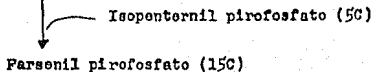
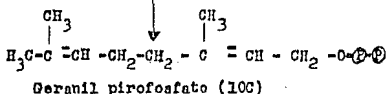
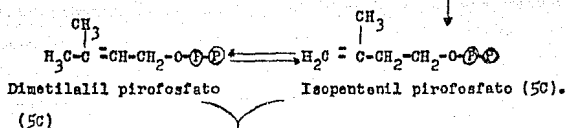
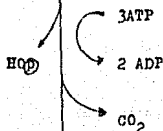
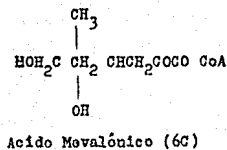
De manera indirecta, en las situaciones en que los procesos de síntesis de ácidos grasos (lipogénesis) están perturbados (desnutrición, inanición, diabetes) el hígado convierte el exceso de fragmentos de 2C en colesterol, proceso que se realiza con mayor rapidez que en estado --

normal.(5).

FORMACION DEL COLESTEROL (1).

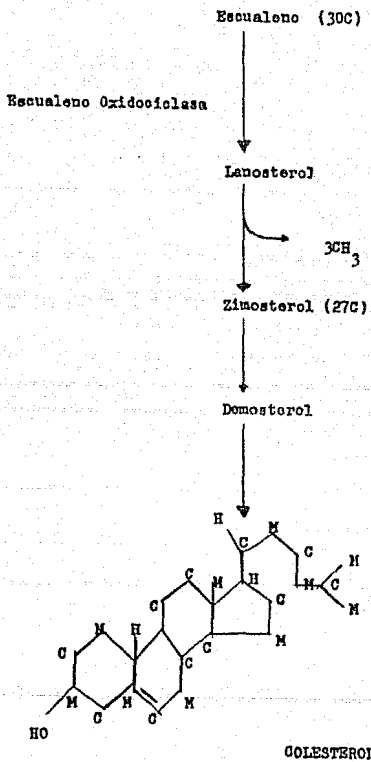


FORMACION DEL COLESTEROL (2).



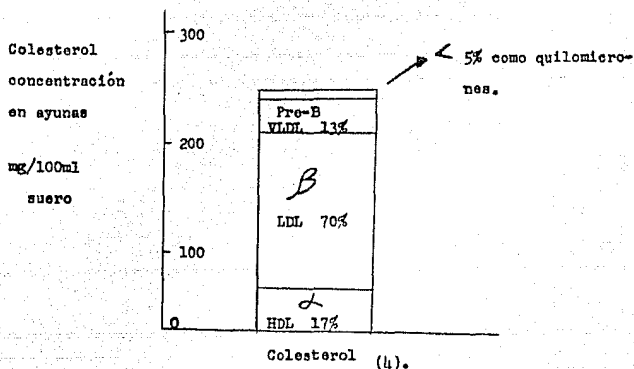
Escualeno

(5)



Metabolismo del Colesterol:

La dieta promedio (carne y yema de huevo especialmente) contribuyen en una mínima proporción (fuente exógena) a la tasa total del colesterol corporal (endógeno más exógeno). En contraste con la síntesis endógena de alrededor de 1 g/día, la dieta corriente produce unos 0,3 g por día (aportación exógena). El colesterol en asociación con los quilomicrones, tras su absorción intestinal, pasa a la circulación portal. El hígado extrae mucho del colesterol exógeno. Sin embargo, los quilomicrones son distribuidos a los lugares bióticos donde se libera colesterol a las células. La síntesis ocurre sobre todo a nivel hepático pero también se realiza en otros muchos tejidos incluyendo la corteza suprarrenal, aorta, piel, intestinos y testículos. En su síntesis se lleva a cabo una serie compleja de reacciones en las que interviene el acetil coenzima A como fuente de todos los átomos de carbono y varios intermediarios importantes, incluyendo el escualono y lanosterol. Su conversión en ácidos biliares y la excreción de esteroides neutrales a través de la bilis y heces es papel fundamental del hígado, que constituye la principal vía (90%) de excreción del colesterol. La participación intestinal en el metabolismo del colesterol se lleva a cabo a través de la circulación enterohepática del colesterol y sales biliares. El colesterol es de gran importancia en la síntesis de las hormonas esteroideas cuyos productos de conjugación y degradación que son eliminados en la orina constituyen una vía menor de excreción del colesterol. Los pocos tejidos extrahepáticos no capaces de su síntesis, pueden recibir su colesterol, transportado en suero en la forma de lipoproteínas alfa y beta. El colesterol sintetizado dentro del cuerpo, se transporta en el plasma principalmente como lipoproteína beta o LDL. (4).



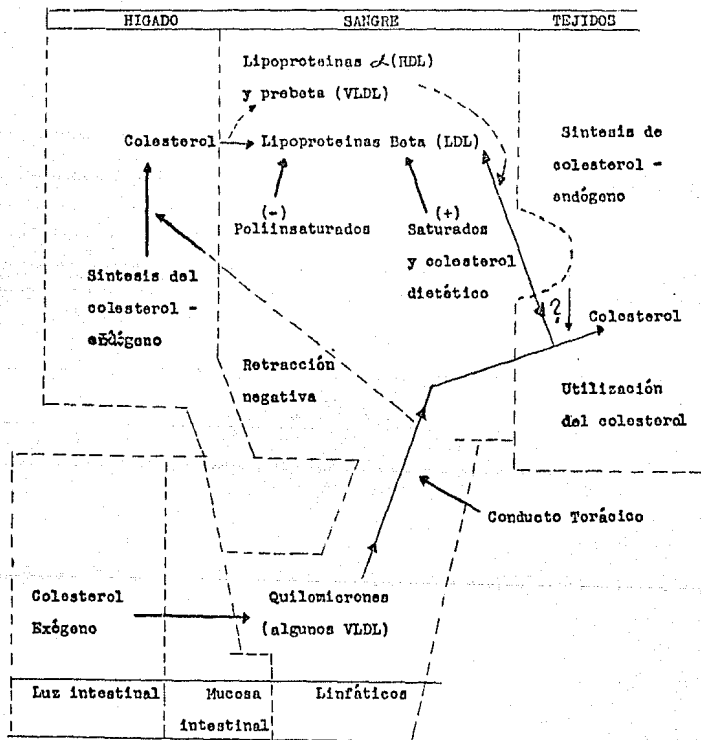
La concentración del colesterol sanguíneo tiene unas variaciones-- amplias que dependen de la edad (aproximadamente de 150 a 300 mg/100ml) de suero. Aunque no puede ser sintetizado en todos los tejidos, el colesterol está distribuido por todas las células y tejidos. Los jugos biliar y pancreático son necesarios para la digestión y absorción del - colesterol en el intestino. Cerca de 3/4 partes del colesterol sérico-- total son esterificados (por el hígado) y transportados en la sangre -- cor las lipoproteínas de baja densidad (LDL a beta), para su distribu-- ción hística.

La lecitina-colesterol aciltransferasa (LCAT) con la mayor activi-- dad en el suero, tiene un papel primordial en el metabolismo de las li-- poproteínas por la formación de ésteres de colesterol, o sea, conjun-- tamente con la lipasa lipoproteica la LCAT participa en la extracción de-- los triglicéridos del plasma. En otras palabras, a medida que los tri-- glicéridos lipoproteicos se hidrolizan por la lipasa lipoproteica, los--

ésteres de colesterol formados a través de la reacción LCAT puede favorecer la eliminación del colesterol no esterificado de los tejidos periféricos. El colesterol no esterificado es difusible en contraste con los ésteres del colesterol, que están relativamente "fijados" a las lipoproteínas. En el segundo papel el colesterol no esterificado de los tejidos periféricos se difunde en la linfa y torrente circulatorio, donde se esterifica al contacto con la LCAT y HDL. Posteriormente los ésteres de colesterol son transportados al hígado donde se hidrolizan y excretan. La combinación de éstos dos papeles clave permiten visualizar el intercambio de lípidos entre lipoproteínas con colesterol esterificado en HDL, difundiendo al LDL. Este modelo de papel doble combina las nociones de que la reacción LCAT no sólo influye en la estabilidad lipoproteica sino que también participa en la transferencia del colesterol en los tejidos al hígado.

La sustitución de los ácidos grasos saturados de la dieta con una gran cantidad (absoluta o relativa) de ácidos grasos poliinsaturados da lugar a una reducción de los lípidos séricos totales (colesterol, fosfolípidos, triglicéridos); el mecanismo no se conoce bien. Los ácidos grasos saturados, especialmente el láurico (C12), mirístico (C14) y palmítico (C16) son agentes hipercolesterolémicos potentes, y tienen el doble de efectividad en el aumento del colesterol plasmático que los poliinsaturados en la reducción de dicho colesterol. Una cantidad suficiente de poliinsaturados con una limitación en la dieta de los saturados y del colesterol, logrará una reducción en la concentración plasmática del colesterol. Los ácidos grasos saturados con menos de 12C no tienen efecto sobre los niveles lípidos de plasma. Esto puede estar relacionado con el hecho de que los triglicéridos de cadena media y cadena corta son absorbidos directamente en el sistema venoso portal y transportados

al hígado donde se oxidan y reconvierten en nuevos triglicéridos. Sin embargo, el catabolismo y excreción del colesterol como sales biliares y esteroides, se aumenta por la infusión de ácidos grasos saturados. (4).



Transporte y Distribución del Colesterol Exógeno y Endógeno. (4).

Funciones del Colesterol:

El colesterol participa en actividades celulares tanto de tipo citoplásmico como de la membrana; en efecto, gran parte del material lipídico de ésta estructura son el colesterol y sus ésteres con los ácidos grasos, especialmente con los poliinsaturados, del mismo modo que los fosfolípidos.

Entre las funciones más importantes del colesterol se encuentra la de convertirse en sustancias de gran importancia en la fisiología humana, entre las que destacan ciertas hormonas y provitaminas y los ácidos biliares.

HORMONAS ESTEROIDES; aunque algunas hormonas se sintetizan a partir del fragmento de 20 (acetato) sin pasar por colesterol y que por lo tanto puede haber un precursor común del colesterol y de las hormonas, en su mayor proporción es el colesterol el que actúa como molécula base para la biosíntesis de las hormonas esteroideas de 19C y 21C. El paso fundamental es el rompimiento de la cadena lateral del colesterol entre los C20 y C22 con lo que se forma la pregnenolona a partir de la cual se sintetizan tanto hormonas sexuales masculinas y femeninas como corticosteroides.

PROVITAMINAS; la deshidrogenación del colesterol en el carbono número 7 en el anillo B, conduce a la formación del 7-dehidrocolesterol o provitamina D₃. En los animales éste proceso es el paso previo a la apertura del anillo B, con el rearrreglo intramolecular que convierte la sustancia en la vitamina D₃, o sea en 7-dehidrocolesterol activado. La transformación de colesterol a 7-dehidrocolesterol se lleva a cabo en la mucosa intestinal, de allí pasa por vía circulatoria a la piel, sitio donde sufre su activación por medio de la radiación solar.

ACIDOS BILIARES: El colesterol se transforma en ácido cólico y derivados, fenómeno que tiene lugar en las células hepáticas, las cuales los-

excretan en la bilis, en forma del glicocolato y el taurocolato correspondientes. Las modificaciones más importantes que sufre el colesterol al convertirse en ácido cólico implica la partición y la oxidación de la cadena lateral para introducir un grupo carboxilo característica de los ácidos y la formación de los OH en C7 y C12. Los ácidos biliares en forma de sus sales, en su mayor parte, son absorbidos nuevamente por el intestino para formar la circulación endógena de las sales biliares. El resto de los ácidos biliares se convierten dentro del intestino en diversos metabolitos que son eliminados en las materias fecales.

Más de las 3/4 partes del colesterol son transformadas en ácidos biliares, para eliminar el colesterol del organismo. Sin embargo, su importancia no termina aquí, existen pruebas experimentales de que algunos de los ácidos biliares son los reguladores de la biosíntesis del colesterol, de manera que al ser reabsorbidos en el intestino y pasar nuevamente al hígado determinan el grado de actividad del proceso biosintético del colesterol.

Se obtiene así un sistema autorregulado en el que a más colesterol producido se forman más ácidos biliares que al absorberse deprimen la síntesis, del esterol, lo que produce menor excreción de los ácidos biliares, que actúan en el mismo sitio que el colesterol (5).

Excreción del colesterol:

Además de la excreción del colesterol en la bilis en forma de ácidos biliares, por vía intestinal y a través de la bilis, el colesterol suele eliminarse como tal, o como sus derivados, formados principalmente por la actividad de las bacterias intestinales o algunas enzimas de las secreciones digestivas. Se encuentran así, el colestanol o dihidrocolesterol (anillos A y B en posición trans), y el coprostanol o coprosterol (anillos A y B en posición cis).

El dihidrocolesterol se forma en los tejidos por reducción del colesterol y es vertido al intestino en las secreciones intestinales, de modo que su excreción no depende del flujo biliar, a diferencia del coprosterol que proviene del colesterol biliar por degradación enzimática bacteriana. (5).

Los valores normales de colesterol total en el suero oscilan entre 150 y 250 mg/100ml, aunque con distintas técnicas otros laboratorios registran cifras, todavía normales, por encima o debajo de aquellos límites (6).

Keys y cols. (1950) han descrito como valores normales en los varones los siguientes:

Edad (años)	límites (mg/100 ml suero)
20	101 a 189
30	108 a 218
40	128 a 237
50	145 a 270
60	165 a 258
70	129 a 246

Los valores del colesterol en la sangre del cordón se ha publicado que oscilan de 20 a 196 mg por 100 ml, con una media de 63.8 y de \pm 18.7, ésto produce una separación normal aproximadamente a 130 mg/100ml.

Según Sperry y Schoenheimer (1935) los valores normales en los varones oscilan entre 150 y más de 350 mg/100ml. Las mujeres adultas tienen valores algo más bajos que los varones adultos; después de la menopausia, los valores son similares para ambos sexos; ésto tal vez se deba al efecto estrogénico en la concentración de lipoproteínas beta contra lipoproteínas alfa. El colesterol parece variar no sólo con la edad y el sexo, sino también con la raza, la localización geográfica, la dieta, los factores estacionales, la actividad física, fatiga. (4)

Las variaciones fisiológicas de la colesterolemia se relacionan -- con la dieta, la edad, el sexo, y sobre todo con el embarazo, especialmente en el quinto mes, así como inmediatamente después del parto, ambas circunstancias son ocasión de hipercolesterolemia fisiológica.

Las variaciones patológicas coinciden a menudo con las de la lipemia, pero otras veces son discordantes. (6).

PROBLEMA:

" DETERMINAR LOS VALORES NORMALES DEL COLESTEROL

EN NUESTRO MEDIO" .

HIPOTESIS:

" LOS VALORES NORMALES DE COLESTEROL SON MAS ~
BAJOS EN NUESTRA POBLACION, QUE LO ACEPTADO-
COMO NORMAL ACTUALMENTE ".

MATERIAL Y METODO:

El presente estudio se llevó a cabo en el Hospital General de Zona No. 68 del Instituto Mexicano del Seguro Social, tanto en el área de -- Consulta de Medicina Familiar y de Especialidades, como en el área de hospitalización en los servicios de Medicina Interna y Cirugía. Para -- ello se contó con la autorización de la Jefatura de Enseñanza e Investi -- gación de la Unidad y la cooperación de Medicina Familiar, Medicina de -- Especialidades y Laboratorio de la misma.

Este trabajo tuvo una duración de 10 meses, los cuales comprendie -- ron de febrero a diciembre de 1984.

Para ello se tomaron todos aquellos pacientes mayores de 15 años -- de edad, los cuales acudieron a control médico tanto a nivel de Medici -- na Familiar como a consulta de Especialidades, y que no se encontraran -- administrándose medicación hipocolesterolizante.

Al acudir a la consulta se captaba en hoja de registro que incluía -- nombre, edad, sexo, número de afiliación, diagnóstico de salud, medica -- ción administrada y posterior a ello se le solicitaba determinación de -- colesterol sanguíneo por el laboratorio de la Unidad. Al efectuarse é -- ste, su resultado era adicionado a la hoja de registro.

Para la determinación de colesterol se utilizó la siguiente técni -- ca:

Técnica de PEARSON, STERN Y MCGAVACK:

1.- Fundamento:

El ácido paratoluensulfónico en medio acético reacciona con el co -- lesterol para formar un complejo que con anhídrido acético y ácido -- sulfúrico concentrado, se vuelve de color verde, cuya intensidad -- es proporcional a la cantidad de colesterol presente.

2.- Material:

a. Substancias:

Acido acético glacial q.p.
Acido paratoluensulfónico q.p.
Anhídrico acético q.p.
Acido sulfúrico q.p.
Colesterol q.p.

b. Reactivos:

Solución acética de ácido paratoluensulfónico al 12 %.
Solución de colesterol 400 mg en 100 ml.

c. Preparación de reactivos:

Solución acética de ácido paratoluensulfónico al 12 %.
Acido paratoluensulfónico 12 g.
Acido acético glacial c.b.p. 100 ml.
Disolver y aforar.
Solución de colesterol 400 mg en 100 ml.
Colesterol 4 g.
Acido acético glacial c.b.p. 1000 ml.
Disolver y aforar.

d. Material y equipo:

Los habituales en un laboratorio de química clinica.

3. Método:

1. Material biológico: 0.1 ml de suero sanguíneo.

2. Técnica:

- a.- Marcar 3 tubos de ensayo con las letras P, B y E.
- b.- Poner 0.1 ml de suero al tubo P y 0.1 ml de agua al tubo B, -
al tubo E ponerle 0.1 ml de solución de colesterol.
- c.- A los tubos P y B agregarles 0.1 ml de ácido acético glacial-
al tubo E agregarle 0.1 ml de agua destilada.

- d.- Agregar 0.5 ml de solución acética de ácido paratoluensulfónico al 12 % a cada uno de los tubos.
- e.- Agregar a todos los tubos 1.5 ml de anhídrido acético, no -- agitar.
- f.- Dejar la mezcla a temperatura ambiente hasta que se enfrie.
- g.- Añadir 0.2 ml de ácido sulfúrico concentrado, agitar vigorosamente.
- h.- Dejar 20 minutos a temperatura ambiente.
- i.- Leer en densidad óptica a 550 milimicras.

Con el tubo B, ajustar el cero de densidad óptica y leer el tubo P y el tubo E.

Para eliminar las sustancias que interfieran en la determinación se prepara un tubo blanco de la siguiente manera: añadir 2.3 ml de la solución acética de ácido paratoluensulfónico al 12 % a 0.1 ml de suero y leer a 550 milimicras, usando un tubo blanco de solución acética de ácido paratoluensulfónico al 12 %.

3. Calibración:

De la solución de colesterol de 400 mg en 100 ml tomar 10, 20, 30, 40 y 50 ml y aforar a 50 ml con ácido acético glacial para obtener las concentraciones de 80, 160, 240, 320 y 400 mg en 100 ml.

Sol. de colesterol	Ml de ácido acético	mg en 100 ml
4 mg en 1 ml.	glacial c.b.p.	
10	50	80
20	50	160
30	50	240
40	50	320
50	50	400

De cada una de éstas diluciones, tomar 0.1 ml y continuar como se indica en la técnica a partir del paso "c", en la indicación del tubo E

4.- Valores Normales:

Colesterol total de 170 a 240 mg en 100 ml.

5. Medidas de Seguridad y Control:

Las generales para efectuar los exámenes de química clínica. (10).

RESULTADOS:

En nuestro estudio, en base a la metodología empleada, efectuamos la determinación de colesterol en 367 hombres y 652 mujeres, con un total de 1,019 casos (Gráfica I).

El número mayor de casos en los hombres (48 casos) fué entre los 51 y 55 años de edad y el menor con 1 caso entre los 91 años de edad. - Esto se observa gráficamente en la número II. Respecto a las mujeres -- se incluyeron 76 casos entre los 56 y 60 años y tan sólo 2 casos de 96 años. El número total por edad en el sexo femenino se observa en la gráfica III.

Cabe consignar que estas cifras incluyen a hombres y mujeres sanos y con patología (controles). El número total se observa en la tabla I.

El número total de casos en hombres sanos fué de 188 como se observa en la tabla II y gráfica IV. Y el número de mujeres sanas fué de 453 como se observa en la misma tabla y gráfica V. Por lo que respecta a -- los casos con problema de patología asociada, el número total de ellos -- fué de 378, siendo 179 hombres y 199 mujeres como se observa en la tabla III y gráficas VI y VII.

En cuanto a las cifras de colesterol, de los 1,019 casos estudiados, siendo 367 hombres y 652 mujeres, se observó que el mayor número -- de casos (97) está en la cifra entre 181 y 190 mg/100ml de colesterol y el menor número de casos (4) cayó dentro de las cifras de 51-60 mg/100ml y 291-300 mg/100ml, siendo solamente 18 casos los que excedieron la cifra de 300 mg/100ml de colesterol. Esto se observa en la tabla IV y en -- la gráfica VIII.

Del número total de pacientes sanos que es de 641 de los cuales -- 188 hombres y 453 mujeres se observa que el mayor número de casos (63) -- también cayó entre las cifras de colesterol de 181-190 mg/100ml y el --

menor número de casos (3) entre los 81-90 mg/100 ml y los 291-300 mg/100ml, aquí solamente 6 casos excedieron la cifra de 300 mg/100 ml y 7 casos entre 71-80 mg/100ml como lo observamos en la tabla V y gráfica número IX.

En el grupo de pacientes con proceso patológico (control) que en total es de 378 casos, con 179 hombres y 199 mujeres observamos que el mayor número de casos (34) también está en la cifra de colesterol de 181-190 mg/100 ml y el menor (1) está entre 291-300 mg/100 ml, aquí 12 casos excedieron la cifra de 300 mg/100 ml y 4 casos se encuentran entre 51-60 mg/100 ml como se observa en la gráfica X y tabla VI.

En lo que se refiere a la patología más frecuente que se observó en nuestra totalidad de casos estudiados observamos en la tabla No. VII. En donde se muestra el número de casos que tuvimos con cifras de colesterol alto, normal y bajo de las diferentes procesos patológicos. De la patología donde esperaríamos tener cifras de colesterol alto (+ de 250 mg/100 ml) observamos que el mayor número está con cifras de colesterol que cae dentro de lo normal (150-250 mg/100ml), siguiendo en orden el número de casos que cae con cifras inferiores a 150 mg/100ml como es el caso de la Diabetes Mellitus y la HTA, y la minoría de casos con cifras de colesterol + de 250 mg/100ml (tabla VIII).

De la patología sin modificación del colesterol la mayoría de casos caen dentro de la cifra tomada como normal como lo observamos en la tabla IX. Y de la patología donde el colesterol debería estar en cifras inferiores a las 150mg/100ml observamos que la mayoría de casos sí está con cifras inferiores a las mencionadas siguiendo en frecuencia el número de casos con cifras que cae dentro de lo normal y solamente 9 casos resultaron con cifras mayores de 250 mg/100ml (tabla X).

Estadísticamente nuestro estudio obtuvo resultados muy significativos como lo observamos en la prueba estadística de T-S para el grupo de pacientes sanos y patológicos como para las cifras de colesterol obtenidas dándonos una T calculada mayor que la T de tabla y una P menor a 0.05 que es significativa.

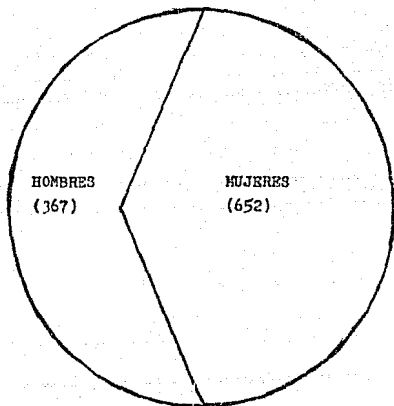
Calculando la χ^2 para los grupos de sanos y patológicos con los diferentes niveles de colesterol, obtuvimos una χ^2 calculada mayor que la χ^2 de tabla por lo tanto una P menor a 0.005 (muy significativa).

En la tabla XI y gráfica XI comparamos los porcentajes de pacientes con los diferentes niveles de colesterol y observamos que la mayoría de casos, tanto sanos como patológicos está dentro de cifras normales.

Determinando la Desviación S para nuestro grupo de pacientes sanos obtuvimos una DS igual a 44.18 con una Media de 178.7 por lo que nuestras cifras de colesterol están entre 134.53 - 222.16 mg/100 ml, que son las cifras que deberíamos tomar como normales en nuestro medio, pues ahí cae el mayor número de pacientes sanos (68%), como lo observamos en la gráfica No. XII.

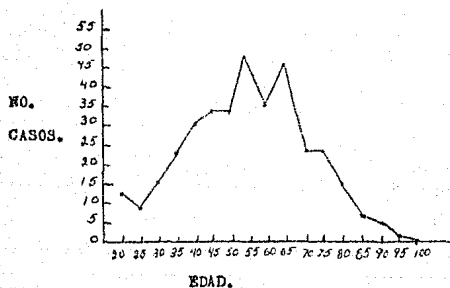
TOTAL DE CASOS ESTUDIADOS:

	No. CASOS	%
HOMBRES	367	36.1
MUJERES	652	63.9
TOTAL	1019	100.0



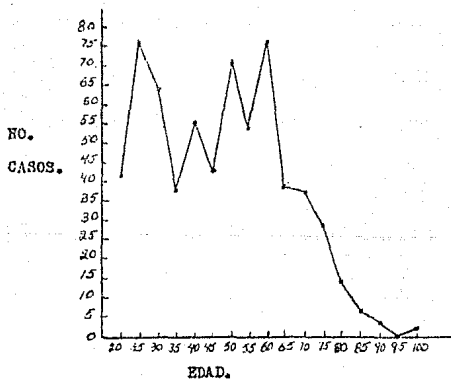
GRAFICA NO. I

TOTAL DE CASOS DE PACIENTES MASCULINOS POR EDAD.



GRAFICA NO. II.

TOTAL DE CASOS DE PACIENTES FEMENINOS POR EDAD.



GRAFICA NO. III.

TOTAL DE CASOS ESTUDIADOS POR SEXO Y POR EDAD.

EDAD (AÑOS)	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
15 - 20	13	42	55
21 - 25	9	75	84
26 - 30	16	64	80
31 - 35	24	38	62
36 - 40	31	55	86
41 - 45	34	43	77
46 - 50	34	71	105
51 - 55	48	54	102
56 - 60	36	76	112
61 - 65	46	39	85
66 - 70	24	38	62
71 - 75	24	29	53
76 - 80	15	15	30
81 - 85	7	7	14
86 - 90	5	4	9
91 - 95	1	0	1
96 - 100	0	2	2
TOTAL	367	652	1019

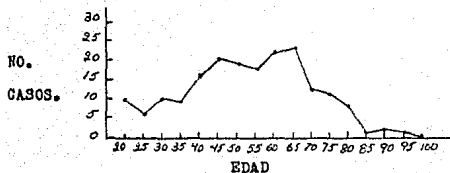
TABLA NO. I.

TOTAL DE CASOS ESTUDIADOS POR SEXO Y POR EDAD EN PACIENTES SANOS.

EDAD (AÑOS)	HOMERES	MUJERES	TOTAL.
15 - 20	10	41	51
21 - 25	6	72	78
26 - 30	10	53	63
31 - 35	9	28	37
36 - 40	16	40	56
41 - 45	20	29	49
46 - 50	19	51	70
51 - 55	18	30	48
56 - 60	22	45	67
61 - 65	23	23	46
66 - 70	12	18	30
71 - 75	11	14	25
76 - 80	8	5	13
81 - 85	1	2	3
86 - 90	2	1	3
91 - 95	1	0	1
96 - 100	0	1	1
TOTAL	188	453	641

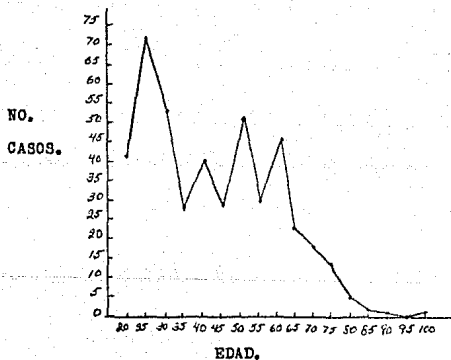
TABLA NO. II

TOTAL DE CASOS PACIENTES MASCULINOS SANOS.



GRAFICA NO. IV.

TOTAL DE CASOS PACIENTES FEMENINAS SANAS.



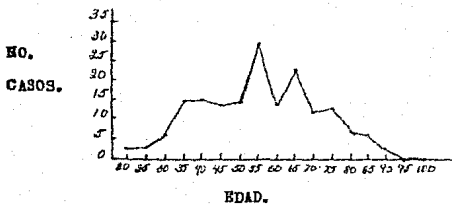
GRAFICA NO. V.

TOTAL DE CASOS ESTUDIADOS POR SEXO Y POR EDAD EN PACIENTES PATOLOGICOS.

EDAD(AÑOS)	HOMBRES	MUJERES	TOTAL.
15 - 20	3	1	4
21 - 25	3	3	6
26 - 30	6	11	17
31 - 35	15	10	25
36 - 40	15	15	30
41 - 45	14	14	28
46 - 50	15	20	35
51 - 55	30	24	54
56 - 60	14	31	45
61 - 65	23	16	39
66 - 70	12	20	32
71 - 75	13	15	28
76 - 80	7	10	17
81 - 85	6	5	11
86 - 90	3	3	6
91 - 95	0	0	0
96 - 100	0	1	1
TOTAL	179	199	378

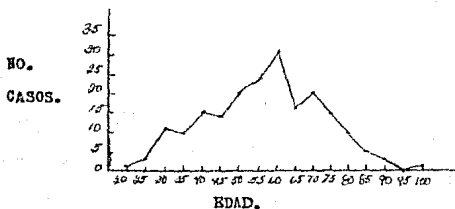
TABLA NO. III

TOTAL DE CASOS PACIENTES MASCULINOS CON PROCESO PATOLOGICO.



GRAFICA NO. VI.

TOTAL DE CASOS PACIENTES FEMENINAS CON PROCESO PATOLOGICO.



GRAFICA NO. VII.

Estadisticamente de los datos anteriores obtendriamos lo siguiente:

Total de pacientes sanos 641. $\bar{X}_1 = 37.7$ $\sum X_1^2 = 35083$
 Total pacientes patolog. 378 $\bar{X}_2 = 22.23$ $\sum X_2^2 = 12592$

Por mula:

$$T = \frac{(\bar{X}_1 - \bar{X}_2) - (N_1 - N_2)}{\sqrt{\frac{(\sum X_1^2 - 2X_1^2)}{(N_1 + N_2 - 2)} \left(\frac{1}{N_1} + \frac{1}{N_2} \right)}}$$

$$T = \frac{(37.7 - 22.23) - 0}{\sqrt{\frac{(35083 - 12592)}{641 + 378 - 2} \left(\frac{1}{641} + \frac{1}{378} \right)}}$$

$$T = \frac{15.47}{\sqrt{\frac{22491}{1017} (0.00156 + 0.00264)}}$$

$$T = \frac{15.47}{\sqrt{22.11 (0.0042)}}$$

$$T = \frac{15.47}{\sqrt{0.092}}$$

$$T = \frac{15.47}{0.30}$$

$$T_0 = 51.56$$

$$T_t = 1.645$$

$$T_0 > T_t$$

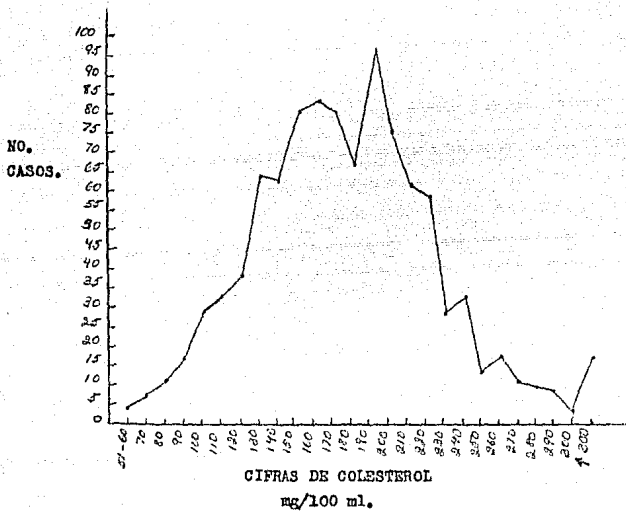
$$P < 0.05$$

TOTAL DE CASOS ESTUDIADOS POR SEXO Y POR CIFRAS DE COLESTEROL OBTENIDAS.

CIFRAS DE COLESTEROL mg/100 ml.	HOMBRES	MUJERES	TOTAL.
51 - 60	4	0	4
61 - 70	3	4	7
71 - 80	5	6	11
81 - 90	10	7	17
91 - 100	12	17	29
101 - 110	13	20	33
111 - 120	17	21	38
121 - 130	30	34	64
131 - 140	22	41	63
141 - 150	34	47	81
151 - 160	28	56	84
161 - 170	19	62	81
171 - 180	25	42	67
181 - 190	32	65	97
191 - 200	30	46	76
201 - 210	17	45	62
211 - 220	20	39	59
221 - 230	12	17	29
231 - 240	8	25	33
241 - 250	3	11	14
251 - 260	7	11	18
261 - 270	2	9	11
271 - 280	1	9	10
281 - 290	4	5	9
291 - 300	2	2	4
+ - 300	7	11	18
TOTAL	367	652	1019

TABLA NO. IV.

TOTAL DE CASOS ESTUDIADOS Y CIFRAS DE COLESTEROL
OBTENIDAS.



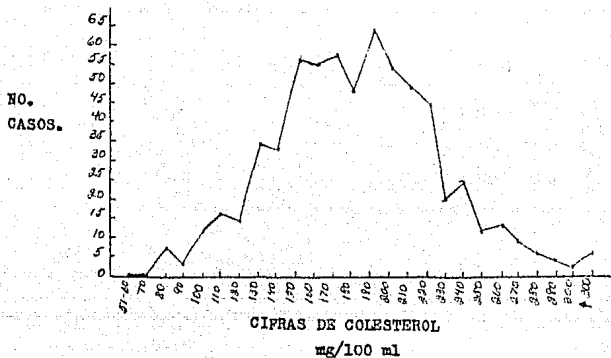
GRAFICA NO. VIII.

TOTAL DE CASOS ESTUDIADOS SANOS POR SEXO Y POR CIFRAS DE COLESTEROL OBTENIDAS.

CIFRAS DE COLESTEROL mg/100 ml	HOMBRES	MUJERES	TOTAL.
51 - 60	0	0	0
61 - 70	0	0	0
71 - 80	2	5	7
81 - 90	1	2	3
91 - 100	2	9	11
101 - 110	5	11	16
111 - 120	5	9	14
121 - 130	12	22	34
131 - 140	11	22	33
141 - 150	19	37	56
151 - 160	13	42	55
161 - 170	12	45	57
171 - 180	16	32	48
181 - 190	17	46	63
191 - 200	23	31	54
201 - 210	10	39	49
211 - 220	14	30	44
221 - 230	9	11	20
231 - 240	5	19	24
241 - 250	2	10	12
251 - 260	5	8	13
261 - 270	1	8	9
271 - 280	1	5	6
281 - 290	1	3	4
291 - 300	1	2	3
+ - 300	1	5	6
TOTAL	188	453	641

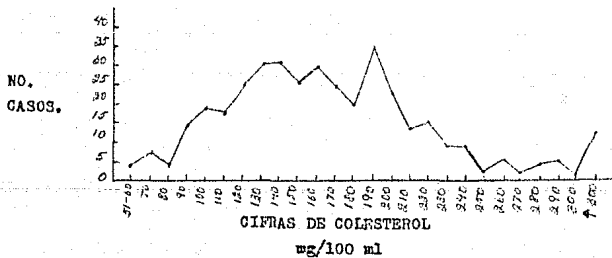
TABLA NO. V.

TOTAL DE CASOS SANOS Y CIFRAS DE COLESTEROL OBTENIDAS.



GRAFICA NO. IX.

TOTAL DE CASOS CON PROCESO PATOLOGICO Y CIFRAS DE COLESTEROL OBTENIDAS.



GRAFICA NO. X.

**TOTAL DE CASOS ESTUDIADOS CON PROCESO PATOLOGICO POR SEXO Y POR CIFRAS-
DE COLESTEROL OBTENIDAS.**

CIFRAS DE COLESTEROL mg/100 ml	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
51 - 60	4	0	4
61 - 70	3	4	7
71 - 80	3	1	4
81 - 90	9	5	14
91 - 100	10	8	18
101 - 110	8	9	17
111 - 120	12	12	24
121 - 130	18	12	30
131 - 140	11	19	30
141 - 150	15	10	25
151 - 160	15	14	29
161 - 170	7	17	24
171 - 180	9	10	19
181 - 190	15	19	34
191 - 200	7	15	22
201 - 210	7	6	13
211 - 220	6	9	15
221 - 230	3	6	9
231 - 240	3	6	9
241 - 250	1	1	2
251 - 260	2	3	5
261 - 270	1	1	2
271 - 280	0	4	4
281 - 290	3	2	5
291 - 300	1	0	1
+ - 300	6	6	12
TOTAL	179	199	378

TABLA NO. VI.

Estadísticamente de los grupos de pacientes sanos y con proceso patológico con cifras de colesterol obtenidas, obtuvimos los siguientes resultados:

Total pacientes sanos 641 $\bar{x}_1 = 24.65$ $zx_1^2 = 26379$
 Total pacientes patol. 378 $\bar{x}_2 = 14.53$ $zx_2^2 = 8082$

$$T = \frac{(24.65 - 14.53) - (0)}{\sqrt{\frac{(26379 - 8082)}{641 + 378 - 2} \left(\frac{1}{641} + \frac{1}{378} \right)}}$$

$$T = \frac{10.12}{\frac{18297}{1017} (0.00156 + 0.00264)}$$

$$T = \frac{10.12}{\sqrt{17.99 (0.0042)}}$$

$$T = \frac{10.12}{\sqrt{0.075}}$$

$$T = \frac{10.12}{0.27}$$

$$T_{c_i} = 36.81$$

$$T_o > T_t$$

$$T_t = 1.645$$

$$P < 0.05.$$

Estadísticamente los diferentes niveles de colesterol en la totalidad de pacientes sanos y patológicos nos dieron el resultado siguiente:

COLESTEROL	SANOS		PATOLOGICOS		TOTAL
	O	E	O	E	
↑	a 41	44.03	d 29	25.96	70
N	b 402	429.63	e 201	253.36	603
↓	c 118	167.32	f 148	98.67	266
TOTAL	641		378		1019

$$\text{Fórmula: } \chi^2 = \frac{(O - E)^2}{E}$$

$$a = \frac{(41 - 44.03)^2}{44.03} = 0.2085$$

$$b = \frac{(402 - 429.63)^2}{429.63} = 6.3836$$

$$c = \frac{(118 - 167.32)^2}{167.32} = 14.5377$$

$$d = \frac{(29 - 25.96)^2}{25.96} = 0.3559$$

$$e = \frac{(201 - 253.36)^2}{253.36} = 10.8208$$

$$f = \frac{(148 - 98.67)^2}{98.67} = 24.6625$$

$$\chi^2_o = 56.969$$

$$\chi^2_o > \chi^2_t$$

$$\chi^2_t = 10.597$$

$$P < 0.005$$

PATOLOGIA MAS FRECUENTE ESTUDIADA EN EL GRUPO CONTROL Y CIFRAS DE COLESTEROL OBTENIDAS.

PADECIMIENTO	CIFRAS DE COLESTEROL mg/100 ml			TOTAL CASOS.
	+250	150-250	- 150	
DIABETES MELLITUS	4	25	28	67
CIRROSIS HEPATICA	3	21	31	55
ABSCESO HEPATICO A.	0	10	25	35
HTA	0	20	10	30
INSUPIC. HEPATICA.	4	5	14	23
SX. ICTERICO.	6	9	5	20
NEUMONIAS.	0	7	13	20
COLEDICOLITIASIS.	2	10	7	19
INSUP. RENAL CRON.	1	9	7	17
ATEROSCLEROSIS.	0	10	4	14
CANCER DE ORIGEN AD.	4	5	4	13
ANEMIAS.	0	4	6	10
SX. FEBRIL.	0	5	4	9
E.P.OC.	0	7	2	9
PANCREATITIS.	0	3	4	7
SALMONELLOSIS.	0	2	4	6
OBESIDAD EXOGENA.	1	3	0	4
T.B.P.	0	2	2	4
SX. NEFROTICO.	2	0	1	3
HIPOTIROIDISMO.	0	2	1	3
HIPERTIROIDISMO.	1	1	0	2
ENCEFALOPATIA HEPAT.	0	1	2	3
SX. UREMICO.	0	1	0	1
HIPOPARATIROIDISMO.	0	1	0	1
PERDIDA DE PESO EST.	0	1	0	1
SX. CUSHING.	0	1	0	1
APLASIA MEDULAR.	0	1	0	1
TOTAL	28	176	174	378

TABLA NO. VII.

PADECIMIENTOS DONDE EL COLESTEROL DEBERIA ESTAR CON CIFRAS ALTAS.

PADECIMIENTO	CIFRAS DE COLESTEROL mg/100 ml			TOTAL CASOS
	+ 250	150-250	- 250	
DIABETES MELLITUS	4	35	28	67
HIPERTENSION AS.	0	20	10	30
SX. ICTERICO.	6	9	5	20
COLEDCOLITIASIS.	2	10	7	19
ATEROSCLEROSIS.	0	10	4	14
OBESIDAD EXOGENA.	1	3	0	4
SX. NEFROTICO.	2	0	1	3
HIPOTIROIDISMO.	0	2	1	3
TOTAL.	16	89	56	160

TABLA NO. VIII.

PADECIMIENTOS SIN ALTERACION DE LAS CIFRAS DE COLESTEROL

PADECIMIENTO	CIFRAS DE COLESTEROL mg/100 ml			TOTAL CASO
	+ 250	150 - 250	- 250	
CANCER DOD	4	5	4	13
E.P.O.C.	0	7	2	9
PANCREATITIS	0	3	4	7
TOTAL	4	15	10	29

TABLA NO. IX.

PADECIMIENTOS DONDE EL COLESTEROL DEBERIA ESTAR CON CIFRAS BAJAS.

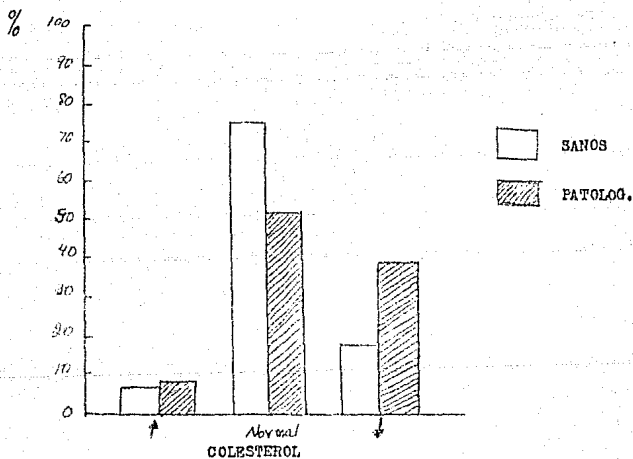
PADECIMIENTO	CIFRAS DE COLESTEROL. mg/100 ml			TOTAL CASOS.
	+ 250	150 - 250	- 150	
CIRROCIS HEPATICA	3	21	31	55
ABSCESO HEPATICO A.	0	10	35	35
INSUFIC. HEPATICA.	4	5	14	23
NEUMONIAS.	0	7	13	20
INSUF. RENAL CRONICA.	1	9	7	17
ANEMIAS.	0	4	6	10
SX. FEBRIL ESTUDIO.	1	5	4	9
SALMONELLOSIS.	0	2	4	6
T.B.P.	0	2	2	4
HIPERTIROIDISMO.	1	1	0	2
ENCEFALOPATIA HEP.	0	1	2	3
SX. UREMICO.	0	1	0	1
HIPOPARATIROIDISMO.	0	1	0	1
PERDIDA DE PESO EST.	0	1	0	1
APLASIA MEDULAR.	0	1	0	1
TOTAL	9	71	100	180

TABLA NO. X.

PORCENTAJE DE PACIENTES DE GRUPOS SANOS Y PATOLOGICOS CON LOS DIFERENTES NIVELES DE COLESTEROL

	SANOS	%	PATOLOGICOS	%
COLESTEROL ↑	41	6.39	29	7.67
COLESTEROL √	482	75.19	201	53.17
COLESTEROL ↓	118	18.40	148	39.15
TOTAL	641	99.98	378	99.99

TABLA NO. XI.



GRAFICA NO. XI.

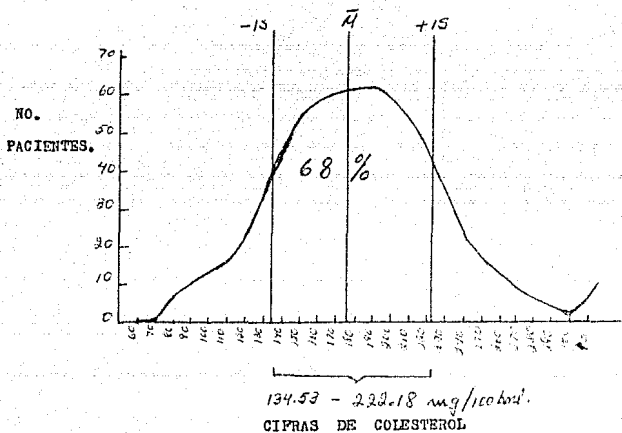
DESVIACION STANDAR PARA EL GRUPO DE PACIENTES SANOS.

$S = 44.18$

$N = 178.7$

$N \pm 1S = 134.52 - 222.18$

Cifras de Colesterol que deberían ser normales en nuestro son de --
134.52 a 222.18 mg/100 ml.



GRAFICA NO. XII.

DISCUSION:

El grupo de los lípidos formados por las grasas neutras o triglicéridos, los fosfolípidos, colesterol y otros de menor importancia, son nutrientes formados por ácidos grasos y glicerol, solventes orgánicos insolubles en agua, constituyen la fuente más concentrada de energía en la dieta, 1 gr de grasa da 9 calorías.

El colesterol del que tanto hablamos en nuestro estudio es una -- sustancia grasa que se encuentra en los alimentos y se sintetiza en el hígado, componente normal de la mayoría de los tejidos, especialmente -- del SNC, hígado y sangre, éste llega a depositarse en la pared interna de las arterias y favorece así la aparición de enfermedades cardiovasculares.

La determinación del colesterol en individuos sanos con edad y sexo diferente son entre 150-250 mg/100 ml con límites de 115-340 mg/100-ml (lo aceptado actualmente), pero se ha observado que las determinaciones de colesterol en nuestro medio muestran cifras inferiores a las que se consideran como normales sin existir procesos patológicos que lo justifiquen.

El colesterol parece variar no sólo con la edad y el sexo, sino -- también con la raza, la localización geográfica, la dieta, los factores estacionales, la actividad física y la fatiga.

Las variaciones fisiológicas de la colesterolemia se relacionan -- con la dieta, la edad, el sexo y sobre todo con el embarazo especialmente al 5o. mes, así como inmediatamente después del parto por lo que ocasionan una hipercolesterolemia fisiológica.

Las variaciones patológicas de la lipemia dependen del mismo proceso patológico, así tenemos que padecimientos como la Intercia Obstruc-tiva, la Colelitiasis, la Cirrosis Biliar, el Mixedema, el Sx.Nefrótico

La Diabetes Sacarina, diversas Xantomatosis, La Gota, Enfermedad de -- Cushing, Psoriasis, etc. cursan con cifras elevadas de colesterol, mientras que por ejemplo enfermedades como Insuficiencia Hepática, Hipertiroidismo, Anemias, Enfermedades Infecciosas Agudas (como Neumonias, Fiebre Tifoidea), Los procesos carenciales (Caquexia, Inanición, malabsorción) La TBP, la Uremia, enfermedad de Addison, etc. cursan con cifras bajas de colesterol.

En nuestro estudio se determinaron cifras de colesterol a pacientes sanos y pacientes con algún proceso patológico, clasificándolos por edad y sexo tanto al grupo de sanos como al grupo de patológicos (control); en ambos grupos encontramos que el número mayor de casos lo ocupa el sexo femenino entre la edad de 56 y 60 años. También en ambos grupos obtuvimos que el mayor número de casos está en cifras de colesterol de 181-190 mg/100 ml, 18 casos excedieron la cifra de 300 mg/100 ml y sólo 4 casos tienen cifra de 51-60 mg/100 ml.

En cuanto a la patología encontrada en nuestro estudio, observamos que en aquellos padecimientos donde esperaríamos encontrar cifras de colesterol altas (+ de 250 mg/100 ml) la mayoría de casos cayó entre las cifras consideradas como normales e inclusive con niveles inferiores de colesterol (- 150 mg/100 ml), y en los padecimientos donde los niveles de colesterol se esperarían por debajo de 150 mg/100 ml, un alto número de casos cayó dentro de la cifra que consideramos como normal, por consiguiente creemos que en nuestro medio a pesar de la edad, sexo, alimentación y proceso patológico existente, los valores de colesterol normales deben ser inferiores a las cifras que tomamos como normales actualmente, ésto debido probablemente a la desnutrición, a los malos hábitos higiénicos y dietéticos que predominan en nuestro medio.

CONCLUSION:

En el transcurso de nuestra investigación determinamos las cifras de colesterol a 1019 pacientes, siendo 641 casos considerados como normales y 378 casos con algún proceso patológico. Analizando nuestros resultados observamos que en la mayoría de casos con o sin proceso patológico, las cifras de colesterol caen dentro de la cifra considerada -- como normal actualmente (150-250 mg/100 ml), e inclusive en niveles inferiores a éstos. Esto lo comprobamos por medio de pruebas estadísticas con lo que obtuvimos resultados muy significativos, dónde también pudimos determinar las cifras que podemos considerar como normales en nuestro medio, siendo éstas entre 134.52 mg/100 ml como límite inferior y - 222.18 mg/100 ml como límite superior.

Esto es debido probablemente a la desnutrición, malos hábitos higiénicos y alimenticios y muchos otros factores que predominan en nuestro medio.

Por lo tanto sugerimos sean consideradas éstas cifras obtenidas -- en nuestro estudio como normales (134.52 - 222.18 mg/100 ml), para poder catalogar a los pacientes con lipemia normal o lipemia patológica, independientemente de que haya o no proceso patológico.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Guyton, A.C.: Metabolismo de los Lípidos. Tratado de Fisiología --- Médica. 4a Edición. Editorial Interamericana. 1971:845-865.
- 2.- Universidad Nacional Autónoma de México. Dirección General de Servicios Médicos. Departamento de Medicina Preventiva. Oficina de -- Educación para la Salud. Nutrición I. Las Grasas. Ciudad Universitaria. D.F. 1981:12-13.
- 3.- Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina. Departamento de Bioquímica. Metabolismo de los Lípidos. Obesidad. - Ciudad Universitaria. D.F. 1981:6-21.
- 4.- Química Clínica. Diagnóstico por el Laboratorio. Metabolismo del - Colesterol. 1983:632-650.
- 5.- Laguna José. Metabolismo de los Lípidos. Biosíntesis del Coleste-- rol. Bioquímica. 2a. Edición. La Prensa Médica Mexicana. México. - 1974:309-316.
- 6.- Balcells, A.: Colesteroemia. Interpretación de Análisis y Pruebas-- Funcionales. La Clínica y el Laboratorio. 12a. Edición. Editorial - Marín. 1981:97-100.
- 7.- Havel J. Richard. :Trastorno de los Lípidos. Clínicas Médicas de Nox-- teamérica. Editorial Interamericana. 1982(2):327-466.
- 8.- Carta Médica. Centro Nacional de Información y Documentación en -- Salud. SSA. El Probuco. Agentes Hipolipémicos. Octubre-Diciembre-- 1980(3);4:88-89 y 92.
- 9.- Carta Terapéutica. Centro Universitario de Tecnología Educativa. -- para la Salud. Gantes. Tratamiento de las Hiporlipemias. Enero -- 1981:19-23.

10.- Laboratorio Clínico Procedimientos. Instituto Mexicano del Seguro-Social. Subdirección General Médica. Determinación del Colesterol-en Suero. México 1978:273-275.

11.- Sloan W, Richard. M.D. Hiperlipemia. APP. Septiembre 1983(28)3: 171-182.