



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE QUIMICA

VALORACION DE LA CURVA DE  
TOLERANCIA A LOS LIPIDOS POR  
VIA INTRAVENOSA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO**

P R E S E N T A :

**OLIVIA DEL CARMEN HERRERA VILLASEÑOR**

MEXICO, D. F.

1977



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Tesis 1977

M. [REDACTED] 217  
ECHA \_\_\_\_\_  
RBC \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_



DEPARTAMENTO DE QUÍMICA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
CARRERA DE QUÍMICA  
CALLE DE ADOBE 1000



QUÍMICA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE QUÍMICA  
CARRERA DE QUÍMICA  
CALLE DE ADOBE 1000  
MÉXICO, D.F.

México, D.F.

A MIS PADRES, GUIAS DE MI SER  
Y A LOS CUALES DEBO TODO LO  
QUE SOY.

A MI ESPOSO CON TODO MI AMOR.

CON CARÍÑO A MIS HERMANOS:  
JESUS, GUADALUPE, MARCELA Y  
TERESITA.

Manifiesto mi sincero agradecimiento al Dr. Pablo Rivera Hidalgo, al Dr. Daniel Hernández López y al IMSS, por su colaboración en la realización de esta Tesis.

Con cariño a la Profesora Dea Coronado Perdomo, quien me guió y siguió el desarrollo de este trabajo con la más estimulante y constructiva crítica.

A mis maestros, quienes con sus conocimientos contribuyeron a mi formación intelectual.

JURADO ASIGNADO ORIGINALMENTE

Presidente Prof.	GUADALUPE VELEZ PRATT
Vocal Prof.	DEA CORONADO PERDOMO
Secretario Prof.	MA. ELENA BUSTAMANTE CALVILLO
1er. Suplente Prof.	ESTHER GUTIERREZ HIDALGO
2o. Suplente Prof.	LETICIA CARRASCO RIVERA

SITIO DONDE SE DESARROLLO EL TEMA

Centro Médico La Raza

NOMBRE COMPLETO Y FIRMA DEL SUSTENTANTE

Olivia del Carmen Herrera Villaseñor

NOMBRE COMPLETO Y FIRMA DEL ASESOR DEL TEMA

Prof. Dea Coronado Perdomo

# I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	3
a) Composición de la comida grasa	3
b) Tiempo de administración	4
c) Dieta anterior a la carga	4
d) Trabajo y tolerancia a las grasas	5
e) Edad y prueba de tolerancia a las grasas	6
f) Peso corporal y tolerancia a las grasas	8
g) Reproducibilidad de la prueba de tolerancia	8
h) Cambios en los lípidos del suero después de una carga de grasa: Turbidez, Colesterol, Fosfolípidos y Grasas neutras	9
i) Tolerancia a las grasas por vía intravenosa	11
MATERIAL Y METODOS	15
Material biológico	15
Determinación de Lípidos totales	16
Determinación de Triglicéridos, Glicerol y -- Grasas neutras	18
Determinación de Acidos Grasos Libres	23
Determinación de Fosfolípidos	25
Determinación de Colesterol	28
Determinación de Lipoproteínas por Electroforesis	30
Nefelometría	34
RESULTADOS	36
DISCUSION	62
RESUMEN	69
CONCLUSIONES	70
BIBLIOGRAFIA	71

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

La participación de los lípidos séricos --- (triglicéridos, fosfolípidos, ácidos grasos, colesterol) en la etiología y desarrollo de la arterioesclerosis ha sido estudiado extensamente en los últimos años. Se sabe que concentraciones elevadas de estos lípidos en el torrente circulatorio condicionan alteraciones importantes en las paredes vasculares, lo que origina finalmente arterioesclerosis en forma generalizada. Esto no sólo es válido para hipercolesterolemia, sino que también se encontró ser válido para hipertrigliceridemia, la cual es el resultado de un incremento en la secreción de triglicéridos o de una remoción alterada o disminuída de los mismos.

En investigaciones más recientes se ha demostrado que la hipertrigliceridemia es causada por un defecto de la remoción más que por un incremento en la secreción de triglicéridos dentro de la circulación (1); es por ello que, varios métodos han sido desarrollados para estudiar la eliminación de los triglicéridos del plasma dentro del torrente circulatorio. Los primeros métodos usados para este propósito fueron cargas de grasa de diferentes clases (2): marcadas, no marcadas, saturadas y no saturadas que se administraban oralmente.

En las pruebas de tolerancia a las grasas, al paciente se le dió una comida grasa o una infusión endovenosa de una emulsión grasa. Las diferencias en la composición de dichas comidas y emulsiones en la evaluación de la hiperlipemia resultante y el efecto de factores exógenos, tales como, el tipo de comida y los hábitos dietéticos, proporcionaron resultados discrepantes y confusión desacreditando tales pruebas.

Debido a los hechos anteriormente expuestos, fue nuestro interés en efectuar la Valoración de la Curva de Tolerancia a los Lípidos por Vía Intravenosa, utilizando una emulsión grasa denominada "Intralipid", ya que tiene un menor grado de adsorción en el sistema retículo endotelial - que la mayoría de las emulsiones artificiales y por lo mismo, creemos que es de mayor utilidad - para determinar el tiempo en el que se metabolizan los triglicéridos exógenos.

Por tanto, la presente Tesis profesional está basada en un estudio comparativo de los valores normales encontrados en un grupo de pacientes, mediante la determinación del Perfil Lipídico, en la prueba de tolerancia a los lípidos por vía intravenosa.

Deseo que su contenido contribuya a una mejor orientación en la clínica y sea de ayuda -- diagnóstica en los trastornos del metabolismo de los lípidos.

## G E N E R A L I D A D E S

En los últimos años se ha hecho necesaria - la utilización de un método que sirva para eva-- luar la dinámica del metabolismo de los trigli-- céridos del plasma, el cual pueda ser empleado - en la investigación de factores fisiológicos y - fisiopatológicos que afectan los niveles de tri-- glicéridos del plasma y clínicamente en la hí-- pertrigliceridemia.

Con este fin, se realizaron inicialmente -- pruebas de tolerancia a las grasas por vía oral; por tanto, a continuación se analizarán los re-- sultados obtenidos por diversos investigadores - en la realización de sus pruebas:

## A) Composición de la comida grasa (2)

Varió ampliamente con cada investigador. - Aparentemente, la mayoría administró la grasa co-- mo una comida mezclada, atribuyendo que el pa-- ciente fue cargado con una determinada cantidad de grasa junto con carbohidratos y proteínas en la forma de un desayuno de huevos con tocino, -- crema, pan y mantequilla.

El efecto de los carbohidratos sobre la li-- pemia, con relación a las comidas de grasa fue - estudiado por Bang en 1918 en perros. Observó - que, cuando substituía el pan por la carne en - las comidas, el grado de la lipemia era más bajo que después de dar grasa y carne.

En 1956, Albrinck y Man dieron glucosa a su jetos 1.5 hr antes, así como 1.5 hr después de - la comida grasa y encontraron que se reducía la elevación de los triglicéridos del suero.

Usualmente la dosis de grasa fue en el ran-

go de 0.5-4 g/Kg de peso corporal. Como regla general, se dio al paciente una comida estándar de 200 ml de crema (40% de grasa), la cual resultó ser bien tolerada.

## B) Tiempo de administración

Como regla general, las comidas fueron administradas en la mañana después de un ayuno de -- 12-14 hr. Una diferencia de esta regla fue hecha en 1960 por Kingsbury y Col., ya que administraron una comida alta en carbohidratos y baja en grasa 2-3 hr antes de la comida grasa, la razón que dieron estos autores fue que los sujetos tenían menos efectos de náuseas.

En 1941, Bohm y Col. analizaron las variaciones diurnas en la cuenta de quilomicrones después de la administración de grasa y encontraron que, ésta alcanzaba un máximo cuando la carga se daba durante la noche.

## C) Dieta anterior a la carga

En 1925, Blix reportó que después de administrar la grasa, la elevación de los quilomicrones se acentuaba cuando los sujetos habían estado bajo una dieta de Petré (200-250 g de grasa diarios) pero, que esta elevación en su debido curso desaparecía y llegaba a su valor inicial. Aunque Blix discutió la adaptación como una posible explicación de este fenómeno, estuvo más inclinado a atribuir ésta a variaciones en la velocidad de remoción de la grasa en la sangre.

En 1958, Bronte-Stewart y Blackburn reportaron que, mientras 2 de 11 pacientes que estuvieron bajo una dieta restringida de Petré (menos que el 30% de grasa) tuvieron curvas altas; no así, otros 12 pacientes, los cuales estuvieron -

con una dieta no restringida en grasa y sólo 2 - mostraron curvas bajas y 10 curvas altas.

En 1957, Horlick no encontró cambios en la tolerancia a las grasas cuando el contenido de la dieta se aumentó de un 40-54% durante un período de 3 semanas.

En 1960, Albrinck y Neuwirth declararon que el aumento de la lipemia se reducía después de 2-7 días de inanición.

También en 1958, Bronte-Stewart y Blackburn demostraron la eficacia de las grasas poli-insaturadas, administrando aceite de maíz a pacientes con la enfermedad de isquemia del corazón y con curvas altas, observando que tenían su tolerancia a las grasas alterada y por consiguiente, sus curvas llegaron a ser indistinguibles de las de los controles.

#### D) Trabajo y tolerancia a las grasas

En 1931, Nissen declaró que la carga de grasa incrementó el nivel de lípidos del suero, en sujetos normales en estado de reposo en un 42% y que el máximo se alcanzó después de 4 hr.

En 1924, Gage y Fisher registraron cuentas más altas de quilomicrones, después de la administración de una carga de grasa en personas que se encontraban trabajando, que de las que estaban en reposo; a diferencia de Marder y Col., -- quienes reportaron resultados contrarios.

En 1959, Barrit y Col. encontraron que una actividad física limitada, parece ser un factor relativamente sin importancia y que las curvas de tolerancia a las grasas de sus pacientes en reposo y de los que estaban trabajando, mostraron diferencias no obvias en densidad óptica.

En 1959, Billmoria y Col. observaron que la lipemia ocurrió más tempranamente en sujetos en ejercicio, que en sujetos en reposo.

En 1960, Mc Donald y Fullerton hallaron que el incremento de la turbidez del plasma después de administrar una comida rica en grasa, era más baja en pacientes ambulantes, que en pacientes - confinados a descansar.

En 1960, Cohen y Goldberg estudiaron la lipemia inducida por una carga de grasa en individuos sanos durante el reposo y el ejercicio (caminaron 9.6 Km en 2.5 hr) y notaron que, la turbidez del suero era significativamente más baja durante el ejercicio.

Se ha encontrado que existen otros factores que afectan la prueba de tolerancia a las grasas, por ejem., un cigarro/hr causó en sujetos jóvenes, un aumento en la cuenta de quilomicrones pero, no en 2 sujetos viejos (Marder y Col., 1952). Cuando fumadores habituales fueron examinados - con una comida de grasa, se encontró que el aumento postprandial de las grasas neutras del suero eran más bajas en el grupo de los fumadores, que en el grupo que no fumaba, (Konttinen y Raja salami, 1963). El "stress" se encontró ser el responsable del pico de los quilomicrones en la curva (Gage y Fisher, 1924).

#### E) Edad y prueba de tolerancia a las grasas

Se han realizado investigaciones en relación a si hay una asociación entre la edad y la tolerancia a las grasas, lo cual ha proporcionado una diversidad en los resultados.

En 1949, Meyer y Col. declararon que la cuenta de quilomicrones después de dar una comida grasa, aumentó más en un grupo de 30 sujetos,

cuyas edades fueron arriba de los 50 años (edad media 18 años).

A pesar de usar los mismos principios para la cuenta de quilomicrones, Frazer y Stewart en 1937, no llegaron a los mismos resultados que -- los investigadores anteriores, pero en su lugar, encontraron que, sujetos adultos (por arriba de los 50 años) tuvieron una cuenta de quilomicro-- nes significativamente más baja en respuesta a -- la carga de grasa, que los sujetos más jóvenes.

En 1953, Herztein y Col. determinaron lípi-- dos totales después de administrar una carga de grasa de 1 g (40% de crema) 1Kg de peso corporal y obtuvieron incrementos similares después de 2 hr en sujetos jóvenes (edad media 24 años) y en adultos (edad media 62 años) sin enfermedades me-- tabólicas o con evidencias de arterioesclerosis. Después de 6 hr, los lípidos totales regresaron a su nivel inicial en el grupo joven, pero perma-- necieron elevados en el grupo adulto.

En 1954, Pomeranze y Col. encontraron una -- curva de tolerancia a las grasas (ácidos grasos totales) elevada y prolongada en 6 sujetos mascu-- línos, mayores de 70 años y con evidencias de ar-- terioesclerosis, en comparación con las corres-- pondientes curvas de otros sujetos, entre los 20 y 40 años.

La determinación de turbidez y la estimación de lípidos totales en las investigaciones de Barrit (1956), no revelaron una correlación signi-- ficativa entre la edad y la lipemia inducida -- por una comida rica en grasa, pero señaló que -- sujetos jóvenes mostraron una tendencia más gran-- de a la lipemia.

En 1961, Brown y Col. encontraron que des-- pués de administrar una comida rica en grasa a -- sujetos sanos, entre los 38 y 63 años, aclaraban

la grasa del suero más lentamente, que sujetos sanos entre los 23 y 26 años.

#### F) Peso corporal y tolerancia a las grasas

En 1956, Barrit no encontró ninguna correlación significativa entre el peso corporal y la duración de la lipemia en respuesta a una comida de grasa estándar.

Recíprocamente, Tannahauser en 1947, declaró que la lipemia postprandial podía persistir inusitadamente por más tiempo en personas obesas. El conocimiento anterior está de acuerdo con los de Pomeranze y Col. (1954), quienes comprobaron que la tolerancia a las grasas en hombres extremadamente obesos (20-40 años) mostraron una lipemia (ácidos grasos totales) considerablemente prolongada, pero no elevada, comparada con la de hombres normales de edad correspondiente. También, se ha observado que existe un incremento en la tolerancia a las grasas cuando los individuos se someten a una reducción forzada de peso.

#### G) Reproducibilidad de la prueba de tolerancia a las grasas

Algunos investigadores han estudiado las variaciones en las pruebas de tolerancia a las grasas. En 1931, Nissen, por ejem., expresó que una carga de grasa de 1 g/Kg de peso corporal, produjo un aumento consistente a la misma curva de tolerancia en sujetos normales. En 1957, Moreton y Col. hicieron observaciones similares, aún cuando los intervalos entre las pruebas de tolerancia fueron de 6 meses.

Sin embargo, ligeras variaciones fueron reportadas por otros investigadores (Messinger y Porosowska, en 1953; Barrit, 1956).

En 1958, Stewart y Blackburn, mediante la realización de repetidas pruebas de tolerancia a las grasas, en 15 pacientes, con la enfermedad de isquemia del corazón y en 10 controles, encontraron una variación considerable en respuesta a la misma carga de grasa, aunque observaron que, aquellos quienes exhibieron una "curva alta", continuaron haciéndolo así y viceversa. La carga de grasa fue un desayuno de huevos con tocino y su contenido en grasa no estuvo bien definido, en comparación con las comidas dadas por otros autores mencionados aquí.

En 1963, Drovilovic y Jones realizaron 62 pruebas de tolerancia (desayuno con 30 g de grasa) en 5 pacientes y encontraron que el contenido de ácidos grasos de los quilomicrones, varió con la densidad óptica y que la pendiente de la curva de tolerancia dependió de la dieta y de la calidad de la grasa.

#### H) Cambios de los lípidos del suero después de una carga de grasa

Colesterol.- La mayoría de las investigaciones mostraron que el colesterol sanguíneo permaneció constante o varió ligeramente después de una carga de grasa (Bloor, 1916; Blix, 1925; --- Hirsh y Carbonaro, 1950; Pomeranze, Beinfield y Chessin, 1954; Albrinck y Man, 1956). No así, - Hiller y Col. (1942) quienes reportaron un incremento promedio del 5% y Brhun (1940) reportó un aumento del 20% después de la administración de una comida grasa.

En 1957, Havel no obtuvo aumento en hombres, pero declaró que 7 de 8 mujeres, mostraron un aumento de por lo menos 15 mg% en las lipoproteínas de muy baja densidad (prebeta).

En 1936, Blotner no encontró cambios en per

sonas delgadas, pero sí, un aumento notable en personas obesas. Sin embargo, Nikkilä y Konttinen (1962) encontraron una disminución a las 6 hr después de la administración de una carga de grasa de 55 g de mantequilla a soldados sanos.

Fosfolípidos.- Al parecer existe una correlación de que la carga de grasa aumenta la cantidad de fosfolípidos de la sangre.

En 1932, Man y Gildea reportaron un ligero aumento de los fosfolípidos, 3 hr después de la administración de 60 g de grasa, pero observaron que al administrar 3.5 a 4 g/Kg de peso corporal, el aumento era del 18%.

En 1954, Pomeranze y Col. reportaron aumento de los fosfolípidos, entre 29 y 94%, 5 hr después de haber administrado la grasa: en el grupo de hombres extremadamente obesos (20-40 años) encontraron que el valor más bajo fue de 29 mg%, en el grupo de hombres normales, con lípidos totales normales (20-30 años) fue de 32 mg% y el valor más alto encontrado fue de 94 mg% para el grupo de hombres sobre los 70 años, con evidencias clínicas de arterioesclerosis y con una lipemia postprandial elevada.

En 1957, Havel reportó aumento de los fosfolípidos en las lipoproteínas de alta densidad -- (alfa) y en las de baja densidad (beta). Un retardo en la caída de los fosfolípidos se debió a la persistencia del aumento en la concentración de los mismos en las alfa lipoproteínas después de que la lipemia desapareció.

Grasas neutras.- Varios de los autores citados anteriormente, estimaron grasas neutras en las pruebas de tolerancia a las grasas (Herzstein y Col., 1953; Barrit, 1956; Osmon y Col., 1957) otros, los ácidos grasos libres (Pomeranze y Col., 1954; Horlick, 1956, 1957).

Las grasas neutras fueron calculadas como - grasa total o ácidos grasos totales, sin tomar - en cuenta los compuestos de colesterol, fosfolípidos y ácidos grasos libres (Man y Albrinck, - 1956; Barrit, 1956; Eggstein y Shettler, 1958; - Tablott y Keating, 1962; Skibbe y Hauge, 1963).

La estimación directa de las grasas neutras se ha facilitado por separación cromatográfica; dicha técnica fue introducida para el uso clínico por Carlson y Wadström, en 1956.

Un método similar para estimar grasas neutras fue desarrollado por Handel y Zilversmit - (1957). Con este método, Nikkilä y Konttinen de terminaron grasas neutras del suero en 20 soldados sanos, después de la administración de un desayuno de 55 gr de grasa. En ayunas, la concentración de grasas neutras fue de 98 mg% y aumentó a 175 mg%, 4 hr después de la administración de la carga de grasa.

En 1963, Denborough administró 70 g de grasa como una comida de prueba a grupos controles. En ayunas, la concentración de grasas neutras fue de 110 mg% y se incrementó a 240 mg% a las 3.5 hr después de dicha administración, encontrando una correlación entre los valores en ayunas y a las 3.5 hr, así como, entre los valores en ayunas y a las 7.5 hr.

#### TOLERANCIA A LOS LIPIDOS POR VIA INTRAVENOSA

Se encontró que las pruebas orales tienen - desventajas, ya que en éstas es difícil evaluar el curso del tiempo de la remoción de los triglicéridos exógenos del plasma del torrente sanguíneo, por las siguientes razones:

Los niveles de sangre durante dichas prue--

bas, dependen no sólo de la velocidad de desaparición de los triglicéridos exógenos del torrente circulatorio, sino también de varios procesos de absorción en el tracto gastrointestinal, de la velocidad de formación de los quilomicrones - en el mismo, del influjo dentro de la circulación, la posible aparición de triglicéridos endógenos después de la remoción de los quilomicrones, etc. Por consiguiente, la pendiente de las curvas de eliminación de los triglicéridos puede depender de varios procesos complejos y ser difíciles de interpretar.

Es por ello que varios métodos se desarrollaron para evitar la influencia del tracto gastrointestinal sobre la resorción de los triglicéridos y la formación de los quilomicrones.

Dichos métodos emplean diferentes tipos de emulsiones grasas hechas a base de aceites vegetales, las cuales son administradas intravenosamente.

Fue en 1960, en que Shuberth y Wretlin, en Suecia (3) describieron el uso de una emulsión de aceite de soya (Intralipid) constituida por quilomicrones de características físicas y químicas muy parecidas a las de los quilomicrones naturales y en 1962, Hallberg del Instituto y Departamento de Cirugía del Hospital de St Göran, desmostró su inocuidad.

Aparentemente, la tolerancia de esta emulsión se debe al sistema de emulsificación empleado en su fórmula, en particular, el fosfátido de soya acoplado a otro coemulsificador, la lecitina de huevo.

Básicamente, todas las emulsiones empleadas hasta la fecha tienen 3 componentes fundamentales:

- 1) Fase acuosa
- 2) Fase lípida
- 3) Sistema emulsificante

Los componentes de las diferentes emulsiones utilizadas y sus concentraciones se muestran en la tabla siguiente:

COMPONENTES Y CONCENTRACIONES DE LAS EMULSIONES (3)

EMULSION	%	FASE LIPIDA	%	FASE ACUOSA	%	SISTEMA EMULSIFICADOR
LIPOMUL o INFONUTROL (Suecia)	15	Aceite de algodón	4.0	Glucosa	1.0	Fosfátido de soya
LIPIPHYSAN (Francia)	10 y 15	Aceite de algodón	5.0	Sorbi-- tol	1.5 2.0 0.005	Lecitina de soya DL-alfa Tocoferol
LIPOFUNDIN (Alemania)	10 y 20	Aceite de soya	5.0	Sorbi-- tol	1.2 0.005	Fosfátido de soya DL-alfa Tocoferol
INTRALIPID (Suecia)	10 y 20	Aceite de soya	2.5	Glicerol	1.2	Fosfátido de yema de huevo

Por tanto, las pruebas de tolerancia a las grasas por vía oral tienen un tiempo de consumo, pues requieren cerca de 12 hr después de la ingestión de la comida.

Mientras que, las pruebas por vía endovenosa requieren sólo de 3.5 hr, lo cual implica --- grandes ventajas en la práctica clínica de rutina.

## " MATERIAL Y METODOS "

Material Biológico: estuvo constituido por sueros de 13 personas "aparentemente sanas", 12 del sexo masculino y 1 del femenino, del Centro Médico La Raza, sin antecedentes diabéticos ni hiperlipidemia, cuyas edades fluctuaron entre -- los 22 y 30 años; comparativamente con 3 pacientes con diagnóstico clínico de Diabetes mellitus, Cirrosis hepática y Arterioesclerosis.

## Procedimiento:

Las pruebas de tolerancia a los lípidos por vía intravenosa fueron realizadas después de un ayuno de 12 hr, colocando a los pacientes en posición supina.

Antes de iniciar la prueba, se pesó a los sujetos y se les introdujo en la vena cubital -- del brazo un punzocat (No. 16), mediante el cual se extrajo una muestra de sangre de 5 ml, sin an ticoagulante, la cual constituyó la muestra de -- referencia o del tiempo 0 min, posteriormente se administraron 2 ml/kg de peso corporal del Intra lípid\* infundidos en un período de 5-10 min me-- diante jeringas de 50 ml. El catéter se conser vó limpio mediante el paso de solución salina fi siológica al 0.9%.

Se obtuvieron las muestras de sangre al 1, 15, 30, 60, 90 y 120 min, después de haber administrado la emulsión, se centrifugaron a 2000 - rpm durante 10 min, al cabo de los cuales se se-- paró el suero y en él se cuantificaron:

- 1) Lípidos totales
- 2) Triglicéridos
- 3) Acidos Grasos Libres
- 4) Fosfolípidos

- 5) Colesterol
- 6) Electroforesis de Lipoproteínas
- 7) Nefelometría

\* = La composición química del "Intralipid" fue la siguiente:

Lípidos totales	=	5440 mg%
Triglicéridos	=	2996 mg%
Fosfolípidos	=	687 mg%
Colesterol	=	479 mg%
Nefelometría	=	470 U.A.

## M E T O D O S

### DETERMINACION DE LIPIDOS TOTALES (Método de Zölner y Kirsch) (4)

Fundamento: El suero se calienta con ácido sulfúrico concentrado a 100°C y los productos de degradación de los lípidos se tratan con el reactivo de ácido fosfórico-vainillina, obteniéndose una coloración rosa que se lee espectrofotométricamente. La intensidad del color es proporcional a la cantidad de lípidos presentes.

Material Biológico: Suero sanguíneo.

Material de Laboratorio:

- A) Espectrofotómetro "Coleman"
- B) Pipetas de 2, 5 y 10 ml
- C) Micropipeta de 50 lambdas
- D) Tubos de 13x100 mms
- E) Baño de agua hirviente

Reactivos:

- A) Acido fosfórico
- B) Vainillina

- C) Acido sulfúrico 95-97%  
 D) Solución patrón de lípidos, conteniendo 1000 mg%

Preparación:

- a) La solución No. 1 contiene 1000 mg% de lípidos totales. Se emplea sin diluir. Es estable un año a temperatura ambiente.
- b) La solución No. 2 contiene ácido fosfórico 11.8 M, vainillina 13 mM (reactivo de color).

Procedimiento: En tubos marcados medir:

	BLANCO	PATRON	PROBLEMA
Solución patrón	-	0.05 ml	-
Suero	-	-	0.05 ml
Acido sulfúrico 95-97%	-	2.0 ml	2.0 ml

Mezclar bien, calentar los tubos 10 min en agua hirviente. De esta mezcla reactiva medir - en tubo de ensayo limpio:

	BLANCO	PATRON	PROBLEMA
Mezcla reactiva	-	0.1 ml	0.1 ml
Acido sulfúrico 95-97%	0.1 ml	-	-
Reactivo de color	2.5 ml	2.5 ml	2.5 ml

Mezclar bien y pasados 30-40 min, comparar las absorbancias del problema y del patrón con - el blanco a una longitud de onda de 535 nm.

Cálculos:

$$\frac{\text{Absorbancia del problema}}{\text{Absorbancia del patrón}} \times \text{Conc. patrón} = \text{mg\% Lípidos.}$$

Valores Normales = 400 - 1000 mg%

DETERMINACION DE TRIGLICERIDOS, GLICEROL Y GRASAS  
NEUTRAS

(Método de M. Eggstein y F.H. Kreutz) (5)

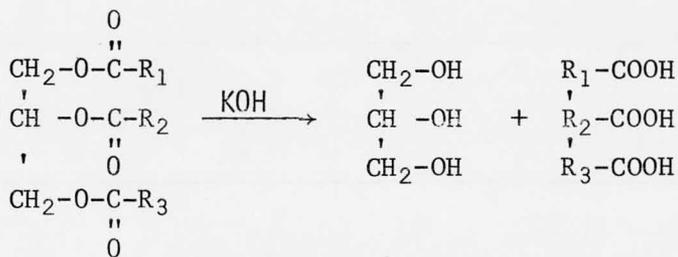
Fundamento: Los triglicéridos mediante la saponificación son hidrolizados en ácidos grasos y glicerol libre. El glicerol es fosforilado con ATP en una reacción catalizada por la enzima glicerocinasa (GC) obteniendo como producto L-glicerol-1-fosfato y ADP.

Mediante otra reacción enzimática catalizada por la piruvato cinasa, el ADP reacciona con el fosfoenolpiruvato obteniendo como producto piruvato y ATP, posteriormente el piruvato más NADH<sub>2</sub> reaccionan catalizados por la deshidrogenasa láctica, produciendo lactato y NAD.

La cantidad de NADH<sub>2</sub> consumida durante la reacción es proporcional a la cantidad de glicerol presente en la muestra. El NADH puede ser medido por su absorbancia a 340 ó 366 nm.

A continuación se resumen las principales reacciones enzimáticas que participan en la hidrólisis de los triglicéridos:

1)

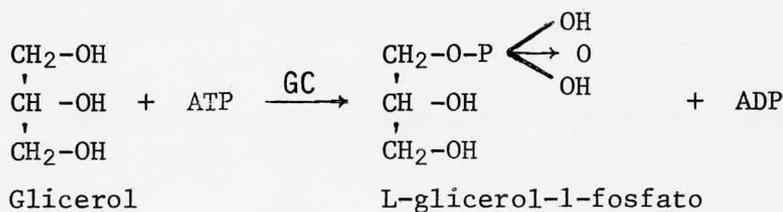


Triglicéridos

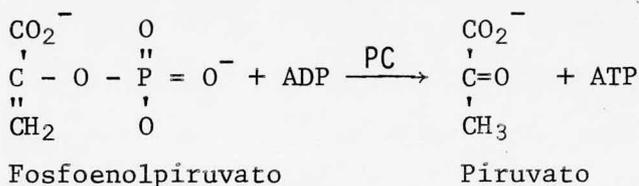
Glicerol

Acidos grasos

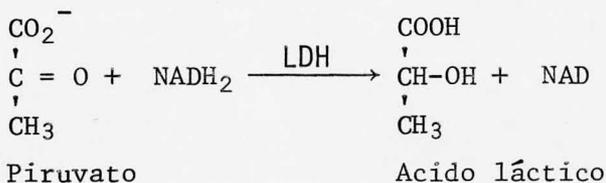
## 2) Fosforilación del glicerol libre



## 3) Reacción enzimática auxiliar



## 4) Reacción enzimática final



Material Biológico: Suero sanguíneo.

Material de Laboratorio:

- A) Espectrofotómetro "Coleman"
- B) Pipetas de 1, 2, 5 y 10 ml
- C) Tubos de centrifuga de 10 ml con tapón de vidrio

**Reactivos:**

- A) Amortiguador
- B) NADH / ATP / PEP
- C) LDH / PC
- D) GC
- E) Sulfato de magnesio 0.15 M
- F) Hidróxido de potasio 0.5 N en etanol

**Preparación:**

- a) Amortiguador (trietanolamina 0.1 M,  $p^H = 7.6$ ,  $MgSO_4 = 0.004$  M). Se disuelve el contenido de la botella No. 1 con 150 ml de -- agua destilada. La solución es estable a -- temperatura ambiente durante 2 meses.
- b) NADH / ATP / PEP (NADH = 0.006 M, ATP = 0.033 M, PEP = 0.011 M). Se reconstituye -- el frasco No. 2 con 2 ml de agua destilada. La solución es estable a temperatura de re- frigeración durante un año.
- c) LDH / PC (LDH = 2 mg, PC = 1 mg/ml). Se -- utiliza la suspensión del frasco No. 3 sin diluir. Es estable a temperatura de refri- geración durante un año.
- d) GC (GC = 2 mg/ml). Se usa la suspensión -- del frasco No. 4 sin diluir. Es estable a temperatura de refrigeración durante un año.
- e) Potasa alcohólica (0.5 N)
- |                    |       |        |
|--------------------|-------|--------|
| Hidróxido de sodio | ..... | 3.3 g  |
| Agua bidestilada   | ..... | 10 ml  |
| Etanol c.b.p.      | ..... | 100 ml |
- f) Sulfato de magnesio (0.15 M)
- |                       |       |        |
|-----------------------|-------|--------|
| $MgSO_4 \cdot 7H_2O$  | ..... | 3.7 g  |
| Agua destilada c.b.p. | ..    | 100 ml |

**Nota:**

Mediante la saponificación obtenemos glicerol de los triglicéridos, en la sangre tenemos glicerol libre en una cantidad constante, aproximadamente de 1 mg% (10 mg% triglicéridos); por lo tanto, no necesitamos saponificar para determinar glicerol libre. De tal modo que, este método nos determina glicerol total (glicerol de triglicéridos más glicerol libre).

**Procedimiento:**

En tubos de centrífuga marcados medir:

- a) Suero ..... 0.2 ml
- b) Potasa alcohólica.. 0.5 ml

Mezclar bien e incubar en baño maría a - 55-70°C durante 30 min.

- c) Dejar enfriar a temperatura ambiente.
- d) Pipetear 1 ml de  $MgSO_4$ , mezclar y centrifugar. El sobrenadante resultante es el que se utiliza para la determinación del glicerol.

**Determinación del glicerol:**

- e) Pipetear 0.2 ml del sobrenadante en tubos celda.
- f) Adicionar 1 ml de la solución del frasco No. 1, más 0.05 ml de la solución del frasco No. 2, más 0.01 ml de la solución del frasco No. 3. Mezclar bien y leer a los 10 min la  $E_1$  en densidad óptica contra blanco de aire a 366 nm.
- g) Añadir 0.01 ml de la solución del frasco No. 4. Mezclar y leer a los 10 min  $E_2$  en densidad óptica contra blanco de aire a 366 nm.

**Nota:**

Todas las cantidades son para la determinación del semimicrométodo.

**Cálculos:**

El volumen total del macrométodo = 3.14 ml  
 El volumen total del micrométodo = 1.27 ml

La diferencia es menor del 1% y no produce error; por lo tanto, el factor o factores usados en el macrométodo pueden ser usados en el semimicrométodo.

**Glicerol total:**

$$\frac{\Delta D. O \quad x \quad V \quad x \quad P.M.}{\text{Coeficiente de absorbancia} \quad x \quad \text{Trayectoria de luz } D \quad x \quad V_m} = 8.5 \text{ mg\%}$$

**Donde:**

$\Delta D.O.$ .....	Diferencia de lecturas ( $E_1 - E_2$ )
$V$ .....	Volumen total = 3.14 ml
$P.M.$ .....	Peso molecular del glicerol = 92
Coeficiente de absorbancia .....	3.30 $\text{cm}^2/\text{u mol}$ a 366 nm. 6.22 $\text{cm}^2/\text{u mol}$ a 340 nm.
$D$ .....	Trayectoria de la luz = 1 cm.
$V_m$ .....	Volumen de la muestra = 0.5 ml

Para determinar el glicerol total se utili-

zó un factor derivado de la siguiente fórmula:

D.O. a 366 nm = 149 mg% de glicerol total

D.O. a 340 nm = 79 mg% de glicerol total

$\Delta$  D.O. =  $E_1 - E_2$

Triglicéridos:

(Glicerol total mg% - 1 mg%) x 9.62 = mg% de Tri-  
glicéridos).

El factor 9.62 se deriva de la relación entre el peso molecular de triglicéridos (885) y el peso molecular del glicerol (92):

$$\frac{885}{92} = 9.62$$

Valores Normales = 74 - 172 mg%

#### DETERMINACION DE ACIDOS GRASOS LIBRES (AGL) (Método colorimétrico de Duncombe, W) (14)

Fundamento: Los ácidos grasos libres forman al mezclarlos con una solución de nitrato de -- cobre en cloroformo, sales de cobre disolubles. El reactivo que forma el complejo con el cobre - es el dietilditiocarbamato, cuya intensidad de - color es proporcional a la concentración de ácidos grasos libres presentes.

Material Biológico: Suero sanguíneo.

Material de Laboratorio:

- A) Espectrofotómetro "Coleman"
- B) Pipetas de 0.2, 1, 5 y 10 ml
- C) Tubos de centrífuga de 10 ml con tapón de vidrio.

## Reactivos:

- A) Cloroformo p.a.
- B) Nitrato de cobre
- C) Amortiguador de trietanolamina
- D) Solución patrón de ácidos grasos, conteniendo 0.5 mEq/l

## Preparación:

- a) La solución del frasco No. 2 contiene -- (Nitrato de cobre = 0.27 M, amortiguador de trietanolamina = 0.45 M,  $pH = 7.8$ ). - Se utiliza sin diluir. Es estable a temperatura ambiente durante un año.
- b) La solución del frasco No. 3 contiene - dietilditiocarbamato = 9.0 mM. Se utiliza sin diluir. Es estable a temperatura ambiente durante un año.

## Procedimiento:

En tubos de centrífuga de 10 ml marcados pipetear:

	BLANCO	PATRON	PROBLEMA
Cloroformo	5.0 ml	5.0 ml	5.0 ml
Suero	-	-	0.2 ml
Agua destilada	0.2 ml	-	-
Solución No. 2	1.0 ml	1.0 ml	1.0 ml

Agitar durante 10 min y centrifugar. La capa azul verdosa (que incluye la capa de proteínas) se succiona con cuidado con una pipeta Pasteur y se desecha. La capa clorofórmica que queda se procesa de la siguiente forma:

Pipetear en tubos celda marcados:

	BLANCO	PATRON	PROBLEMA
Capa clorofórmica	2.0 ml	2.0 ml	2.0 ml
Solución No. 3	0.2 ml	0.2 ml	0.2 ml

Mezclar bien y a los 10 min leer las densidades ópticas del problema y del patrón frente - al blanco a 435 nm.

Con valores superiores a los 2.0 mEq/l de - ácidos grasos no esterificados, se repite la determinación con 0.1 ml de suero y el resultado - se multiplica por 2.

Cálculos:

$$\frac{\text{Densidad Optica del problema}}{\text{Densidad Optica del patrón}} \times 0.5 = \text{mEq/l de AGL}$$

Valores Normales = 0.09 - 0.6 mEq/l

#### DETERMINACION DE FOSFOLIPIDOS (FOSFATIDOS) (Método de Zilversmit D.B. y Davis A.K.) (6)

Fundamento: El fósforo orgánico es convertido en ortofosfato calentando el extracto que contiene los lípidos en presencia de una mezcla ácida oxidante, un proceso en el cual, la materia orgánica es oxidada a CO<sub>2</sub> volátil. Al residuo - se le añade molibdato amónico más un agente reductor y la intensidad del ácido fosfomolibdoso colorido que se ha formado es proporcional a la cantidad de fosfolípidos presentes.

Material Biológico: Suero sanguíneo.

Material de Laboratorio:

- A) Espectrofotómetro "Coleman"
- B) Pipetas de 0.1, 2, 5 y 10 ml
- C) Tubos de centrífuga de 10 ml con tapón - de vidrio
- D) Baño de arena

Reactivos:

- A) Acido perclórico al 70% p.a.
- B) Peróxido de hidrógeno al 30% p.a.
- C) Acido tricloroacético
- D) Molibdato amónico
- E) Acido sulfúrico
- F) Vanadato amónico
- G) Acido nítrico
- H) Solución patrón de fosfolípidos, conteniendo 5 mg%.

Preparación:

- a) La solución del frasco No. 2 contiene - ácido tricloroacético 1.2 N. Se diluye con 100 ml de agua destilada. Es estable a temperatura ambiente durante un -- año.
- b) La solución del frasco No. 3 contiene -- (molibdato amónico = 40 mM, ácido sulfúrico = 2.5 N). Es estable a temperatura ambiente durante un año.
- c) La solución del frasco No. 4 contiene -- (vanadato amónico = 21 mM, ácido nítrico = 0.28 N). Se emplea sin diluir. Es es table a temperatura ambiente durante un año.

Procedimiento:

Para la desproteínización del suero pipetear

en tubos de centrífuga marcados:

Suero ..... 0.1 ml  
Solución No. 2 ... 2.0 ml

Mezclar bien, dejarlos 10 min a temperatura ambiente y centrifugar por 10 min. Verter el sobrenadante claro en un tubo de ensayo limpio, determinar en él fósforo inorgánico. El residuo - que quedó de la desproteïnización se seca colo--cando el tubo boca abajo y con ayuda de una gasa limpiar las paredes internas del mismo, éste sirve para la determinación de fósforo de fosfáti--dos:

Pipetear en el tubo que contiene el precipi--tado y en tubos para el Blanco y Patrón:

	BLANCO	PATRON	PROBLEMA
Acido perclórico	0.5 ml	0.5 ml	0.5 ml
Solución patrón No. 1	-	0.1 ml	-
Peróxido de hidrógeno	0.2 ml	0.2 ml	0.2 ml

Mezclar bien y dejar 1.5 hr en baño de are--na a una temperatura de 180-200°C. El tubo debe tener el contenido absolutamente claro o incol--oro, si no es así, añadir otros 0.2 ml de peróxi--do de hidrógeno y calentar nuevamente otra hora.

Después de enfriar a temperatura ambiente añadir:

	BLANCO	PATRON	PROBLEMA
Agua destilada	2.0 ml	2.0 ml	2.0 ml
Solución No. 3	1.0 ml	1.0 ml	1.0 ml
Solución No. 4	1.0 ml	1.0 ml	1.0 ml

Mezclar bien y al cabo de 10 min medir la - densidad óptica del problema y la densidad ópti--

ca del patrón frente al blanco a 405 nm.

Cálculos:

$$\frac{\text{Densidad Óptica del problema}}{\text{Densidad Óptica del patrón}} \times \text{Conc. a patrón} = \text{mg\% de fósforo}$$

$$\text{mg\% de Fósforo} \times 25 = \text{mg\% de Fosfátidos}$$

Nota:

Los fosfolípidos generalmente se determinan como un grupo de acuerdo a su contenido en fósforo. El valor final que se obtiene, es el resultado de multiplicar por un factor de 25, cálculo basado en el contenido promedio del 4% de fosfato presente en los fosfolípidos.

Valores Normales: 150 - 250 mg%

DETERMINACION DE COLESTEROL  
(Método de Babson, Shapiro y  
Phillips) (7)

Fundamento: El colesterol es extraído del suero con alcohol-éter, el que se mezcla con gel de hidróxido de aluminio (Seramox) adsorbente para eliminar la bilirrubina. El extracto centrifugado se trata con cloruro férrico y ácido sulfúrico, dando un color café-amarillento, que es proporcional a la cantidad de colesterol presente.

Material Biológico: Suero sanguíneo.

## Material de Laboratorio:

- A) Fotocolorímetro "Leitz"
- B) Pipetas de 5 y 10 ml
- C) Micropipetas de 100 y 250 lambdas
- D) Tubos de 13x100 y 18x150 mms
- E) Baño de agua fría

## Reactivos:

- A) Alcohol-éter
- B) Acido sulfúrico conc.
- C) Cloruro férrico
- D) Acetato de etilo
- E) Solución patrón: Serachol comercial (346 mg%)

## Preparación del reactivo de color:

Cloruro férrico ( $\text{FeCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ ) ..... 100 mg  
 Acetato de etilo Q.P. .... 100 ml

Protegerlo de la luz.

## Procedimiento:

- a) Marcar tubos de 13x100 mms para el problema, patrón y blanco.
- b) Añadir 0.1 ml (100 lambdas) de suero, - 0.1 ml de Serachol para el patrón y 0.1 de agua destilada para el blanco.
- c) Colocar 1.5 ml del reactivo de extracción en cada tubo.
- d) Añadir 60 mg de gel de hidróxido de aluminio.
- e) Agitar muy bien y dejar reposar 5 minutos.

- f) Centrifugar a 1500 rpm durante 15 minutos.
- g) En tubos de 18x150 mms, medir 0.25 ml. - del extracto.
- h) Añadir a cada tubo 1 ml de ácido sulfúrico concentrado, agitar el tubo para mezclar. Dejar en baño de agua fría 15 min.
- i) Leer las absorbancias del patrón y del problema contra el blanco a 550 nm.

Cálculos:

$$\frac{\text{Densidad Óptica del problema}}{\text{Densidad Óptica del patrón}} \times \text{Conc. patrón} = \text{mg\% de Colesterol.}$$

Valores Normales: 125 - 250 mg%

Nota:

Los ésteres de colesterol pueden determinarse simultáneamente, incluyendo una precipitación con digitonina, siendo los Valores Normales = 50 - 75% del colesterol total.

#### DETERMINACION DE LIPOPROTEINAS POR ELECTROFORESIS (Método de Electroforesis en Microzona) (8, 9, 10 y 11)

Fundamento: El principio de la electroforesis se basa en el movimiento de partículas (lipoproteínas) en un campo eléctrico, utilizando como medio de soporte la membrana de acetato de celulosa.

## Material Biológico: Suero sanguíneo

### Material de Laboratorio:

- A) Cámara de microzona
- B) Densitómetro
- C) Refrigerante
- D) Aplicador Beckman
- E) Membranas de acetato de celulosa (Sepaphore III)
- F) Pinzas, micas.

### Reactivos:

- A) Amortiguador de Veronal (Barbital) con fuerza iónica de 0.075 y  $p^H = 8.6$
- B) Rojo oleoso
- C) Hipoclorito de sodio, conteniendo 5% de cloro libre
- D) Acido acético al 15%
- E) Dimetil formamida

### Preparación:

- a) Amortiguador de Veronal.

Dietilbarbiturato de sodio	....	15.40 ml
Acido dietilbarbitúrico	....	2.76 g
Agua destilada c.b.p.	....	1000 ml

- b) Solución colorante Rojo oleoso 0.

Rojo oleoso 0	....	1 g
Alcohol metílico	....	700 ml
Agua destilada c.b.p.	....	300 ml

Ponerla a reflujo durante 15 min. Se -- utiliza sin filtrar, se conserva a 37°C. El colorante puede ser reusado hasta 2 - veces. Se puede conservar sin usar hasta una semana.

## c) Solución decolorante.

Hipoclorito de sodio ..... 2.0 ml  
 Acido acético al 15% ..... 98.0 ml

Se prepara en el momento de usarse (sólo se utiliza una vez).

## d) Solución aclaradora.

Dimetil formamida al 30% ..... 30.0 ml  
 Agua destilada c.b.p. .... 100 ml

## Procedimiento:

- 1.- Colocar la membrana Sepraphore III en el amortiguador para que se sature de la solución durante 20 min antes de iniciar la electroforesis.
- 2.- Sacar la membrana utilizando las pinzas y secar el exceso de líquido con 2 papeles absorbentes.
- 3.- Colocar la membrana en el punto de referencia del puente y luego introducirla en la cámara. Encender la fuente de poder durante 5 min para que se sature la cámara.
- 4.- Apagar la fuente de poder y aplicar 1 - microlitro de suero con el aplicador - (se aplica 4 veces, ya que cada aplicación equivale a 0.025 microlitros).
- 5.- Encender la fuente de poder y retirar la membrana en caso de que toque las paredes de la celdilla. Se lleva a 200 - volts durante 30 min.
- 6.- Apagar la fuente, desconectar la cámara y con las pinzas retirar la membrana colocándola de inmediato en el colorante.
- 7.- Dejar la membrana incubar a 37°C en el colorante de 14-24 hr.

- 8.- Lavar el exceso de colorante con agua - destilada.
- 9.- Pasar la membrana a la solución decolorante y observar su decoloración que -- ocurre de 1-2 minutos.
- 10.- Introducir la membrana a la solución -- aclaradora durante 5 minutos.
- 11.- Montar la membrana en una placa de vidrio limpia.
- 12.- Llevar la membrana al horno (85-100°C) de 10-15 min. con el objeto de transparentarla.
- 13.- Se deja enfriar, se enmica y se rotula.
- 14.- Se lleva al densitómetro (Analytrol), - se obtiene la gráfica y se calculan los porcentajes de cada fracción.

#### Cálculos:

El densitómetro mide y registra la intensidad de luz que pasa a través de cada fracción en la muestra obteniéndose una curva de densidad. - El área bajo la curva es proporcional a la cantidad de colorante y éste a su vez a la concentración de lipoproteínas presentes.

La densitometría se lleva a cabo en el aparato Analytrol Microzone Attachment Modelo R-102.

La membrana enmicada se coloca en el carro que tiene una rendija o abertura de 66 mm de -- longitud por 13 mm de ancho. El motor tiene una potencia de 6 rpm. La velocidad de medición es de 48 mm por minuto.

El establecimiento del cero se hace ajustando las lecturas en una línea base (cero en la hoja de la cuadrícula) y a 8 en el extremo.

A partir de la gráfica obtenida se calculan los porcentajes de cada una de las fracciones.

Valores Normales:

Fracción Beta	=	59 ± 6%
Fracción Prebeta	=	17 ± 4%
Fracción Alfa	=	27 ± 5%

N E F E L O M E T R I A

La Nefelometría mide directamente la turbidez como luz reflejada. En la mayoría de los casos se mide ésta por Espectrofotometría a una longitud de onda de 650 nm.

Material Biológico: Suero sanguíneo.

Material de Laboratorio:

- A) Espectrofotómetro "Coleman"
- B) Pipeta de 50 lambdas
- C) Tubos celda

Reactivos:

- A) Solución salina fisiológica al 0.9%

Procedimiento:

Colocar en tubos celda:

- a) 50 lambdas de suero más 1 ml de solución salina fisiológica al 0.9%. Mezclar bien.

- b) Leer las densidades ópticas del problema y de la solución salina fisiológica, -- llevando a 100 el aparato con aire, a -- una longitud de onda de 650 nm.

Cálculos:

Para sacar las unidades se divide el valor del problema entre el valor de la solución salina fisiológica y el resultado se multiplica por 4. Se reporta en unidades arbitrarias.

R E S U L T A D O S

L I P I D O S      T O T A L E S  
(mg%)

Nombre	Peso (Kg)	Edad (años)	Sexo	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
1.- HDR	70	27	M	879	1406	1113	850	820	791	762
2.- JSR	70	22	M	529	1011	869	758	612	600	577
3.- JEM	72	27	M	497	1225	834	746	639	550	426
4.- ROD	75	28	M	692	1277	1224	1011	904	771	665
5.- JPC	70	28	M	883	1306	1190	1114	979	922	863
6.- FPL	90	25	M	760	1345	1237	955	781	773	703
7.- RML	75	28	M	886	1263	1169	1093	897	792	754
8.- HLA	75	28	M	780	1414	1331	1165	1082	994	711
9.- SAG	80	29	M	606	1172	1010	909	808	727	667
10.- HLA	59	27	M	695	1172	1042	825	781	629	599
11.- GVT	55	25	M	739	1000	911	825	781	651	608
12.- LDH	45	23	F	555	1185	759	592	574	563	531
13.- AAS	80	30	M	694	1085	1063	911	803	781	738

X =    707    1220    1058    904    805    734    664

D.S =   27.9   40.63   43.14   40.74   39.37   33.25   27.0

TABLA No. 1

C O L E S T E R O L  
(mg%)

Nombre	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
1.- HDR	190	264	231	223	207	200	192
2.- JSR	230	290	240	222	214	205	198
3.- JEM	132	180	158	126	120	114	108
4.- ROD	159	294	244	236	206	193	166
5.- JPC	232	260	232	141	223	214	205
6.- FPL	163	177	156	149	142	136	130
7.- RML	180	276	252	200	194	177	170
8.- HLA	187	222	215	213	194	180	173
9.- SAG	154	175	173	167	161	154	148
10.- HLA	175	200	183	178	170	163	150
11.- GVT	170	185	163	156	150	143	136
12.- LDH	150	169	156	150	144	138	132
13.- AAS	169	199	183	175	160	153	145

X = 176      222      199      180      176      167      158

D.S = 8.32   13.57   10.9   10.46   10.0   8.76   8.33

TABLA No. 2

T R I G L I C E R I D O S  
(mg%)

Nombre	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
1.- HDR	76	362	255	182	119	105	90
2.- JSR	119	262	234	219	192	162	155
3.- JEM	62	262	212	169	119	76	69
4.- ROD	55	441	319	219	105	76	69
5.- JPC	119	448	420	319	205	162	155
6.- FPL	105	463	305	169	90	76	69
7.- RML	169	273	175	112	92	76	62
8.- HLA	55	212	189	182	116	90	83
9.- SAG	76	506	334	276	205	126	105
10.- HLA	57	391	248	148	105	84	62
11.- GVT	84	334	258	216	133	119	105
12.- LDH	64	520	175	105	55	40	34
13.- AAS	90	463	383	298	205	176	148

X =   87     360     270     201     134     105     93

D.S = 6.12  21.23  15.19  16.66  10.52  7.32  6.90

TABLA No. 3

F O S F O L I P I D O S  
(mg%)

Nombre	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
1.- HDR	180	258	219	211	203	172	156
2.- JSR	109	238	195	188	180	156	148
3.- JEM	152	269	260	250	211	135	115
4.- ROD	196	250	241	232	205	192	170
5.- JPC	185	208	200	181	167	159	150
6.- FPL	152	179	161	143	134	111	98
7.- RML	118	201	191	184	172	143	136
8.- HLA	105	142	121	108	103	85	79
9.- SAG	158	192	183	177	173	169	163
10.- HLA	134	214	205	143	135	116	104
11.- GVT	167	229	219	198	177	135	125
12.- LDH	144	240	192	183	173	163	125
13.- AAS	138	213	188	181	175	162	150

X = 149      218      198      184      170      146      132

D.S = 8.18   10.07   9.94   9.83   9.30   8.30   7.71

TABLA No. 4

ACIDOS    GRASOS  
(mEq/l)

Nombre	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
1.- HDR	0.53	1.0	0.95	0.875	0.812	0.781	0.625
2.- JSR	0.538	0.825	0.726	0.660	0.627	0.396	0.330
3.- JEM	0.95	1.45	1.33	1.08	0.83	0.70	0.62
4.- ROD	1.24	2.50	2.16	1.66	1.49	1.41	0.99
5.- JPC	0.87	2.40	2.20	1.90	1.50	1.40	1.20
6.- FPL	0.50	1.56	1.04	0.90	0.80	0.64	0.60
7.- RML	0.91	2.91	2.61	2.29	1.94	1.66	1.37
8.- HLA	0.79	2.41	2.20	2.16	1.83	1.70	1.24
9.- SAG	0.41	1.70	1.47	1.45	1.31	0.99	0.73
10.- HLA	1.60	2.60	2.30	2.20	2.15	2.0	1.70
11.- GVT	0.65	1.70	1.20	1.10	1.08	0.98	0.90
12.- LDH	1.85	2.18	1.87	1.52	1.43	1.22	1.02
13.- AAS	1.0	2.07	1.82	1.71	1.64	1.49	1.42

X = 0.9	1.9	1.7	1.5	1.3	1.2	1.0
D.S = 0.13	0.18	0.17	0.16	0.14	0.13	0.11

TABLA No. 5

BETA LIPOPROTEINAS  
(%)

Nombre	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
1.- HDR	55.2	46.4	41.1	46.9	43.2	45.5	41.2
2.- JSR	55.1	30.9	26.6	42.1	46.8	51.4	46.8
3.- JEM	46.6	35.7	36.0	42.1	66.3	46.5	50.0
4.- ROD	66.2	46.0	52.4	59.7	61.1	60.4	62.0
5.- JPC	45.6	39.1	39.3	38.8	35.6	51.0	44.8
6.- FPL	83.1	54.2	62.5	63.2	69.3	70.7	72.6
7.- RML	64.3	52.0	69.8	66.3	65.0	69.2	64.9
8.- HLA	69.7	45.1	53.1	51.6	56.5	55.8	53.8
9.- SAG	68.0	63.3	62.0	64.7	64.4	64.8	66.7
10.- HLA	51.4	25.0	26.4	32.5	33.5	34.8	34.8
11.- GVT	58.5	34.9	48.1	44.1	44.9	49.5	45.3
12.- LDH	51.2	33.3	39.8	51.0	46.3	46.0	44.5
13.- AAS	58.3	35.2	43.8	52.0	53.6	55.5	54.0

X = 59.0    42.0    46.0    50.0    53.0    54.0    52.0

D.S = 3.04    3.30    3.87    4.68    3.60    2.97    3.23

TABLA No. 6

PRE-BETA LIPOPROTEINAS  
(%)

Nombre	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
1.- HDR	20.6	41.0	45.2	36.7	35.5	35.1	33.6
2.- JSR	31.4	63.0	56.9	50.8	45.5	39.9	41.8
3.- JEM	44.1	58.7	52.8	49.6	26.7	43.9	33.8
4.- ROD	12.9	43.0	38.6	28.5	19.5	20.8	16.0
5.- JPC	38.1	50.9	49.3	49.7	44.3	39.0	40.7
6.- FPL	16.9	45.8	36.5	36.8	37.0	29.3	26.4
7.- RML	35.7	48.0	30.2	33.7	31.4	30.8	35.1
8.- HLA	30.3	54.9	46.9	48.4	43.5	44.2	46.2
9.- SAG	32.0	36.7	38.0	35.3	35.6	35.2	33.3
10.- HLA	18.1	64.3	56.9	52.9	45.4	43.5	40.8
11.- GVT	6.5	49.2	36.6	32.9	23.6	25.2	25.0
12.- LDH	6.5	52.1	29.3	18.7	10.8	5.9	5.8
13.- AAS	21.3	49.1	36.6	39.3	37.5	33.0	34.4

X = 24.0    51.0    43.0    39.0    35.0    33.0    30.0

D.S = 3.46    2.36    2.66    2.95    3.36    3.13    3.21

TABLA No. 7

ALFA LIPOPROTEINAS  
(%)

Nombre	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
1.- HDR	24.2	12.6	13.7	16.4	21.3	19.4	25.2
2.- JSR	13.5	6.1	15.5	6.1	6.8	8.7	11.3
3.- JEM	8.3	5.6	10.2	8.3	6.0	9.6	16.3
4.- ROD	19.8	10.0	9.0	11.8	19.5	18.9	21.0
5.- JPC	16.3	9.9	10.8	11.5	20.1	10.0	14.5
6.- FPL	-	-	-	-	-	-	-
7.- RML	-	-	-	-	-	-	-
8.- HLA	-	-	-	-	-	-	-
9.- SAG	-	-	-	-	-	-	-
10.- HLA	30.5	10.7	14.7	14.6	21.2	21.7	24.5
11.- GVT	34.0	15.9	14.4	23.0	31.5	25.2	29.7
12.- LDH	42.3	14.6	30.9	30.3	41.9	46.0	49.7
13.- AAS	33.5	15.3	19.7	18.5	25.1	24.8	29.9

X = 25.0    11.0    16.0    14.0    21.0    20.0    25.0

D.S = 3.77    1.21    2.28    2.64    3.91    4.04    3.98

TABLA No. 8

N E F E L O M E T R I A  
(U.A)

Nombre	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
1.- HDR	4.0	16.0	11.2	7.2	4.6	4.4	4.1
2.- JSR	4.36	17.8	11.6	9.44	5.8	4.72	4.56
3.- JEM	4.29	36.5	25.4	16.3	7.27	4.38	4.0
4.- ROD	4.0	17.6	14.8	11.6	5.6	4.8	4.4
5.- JPC	5.16	18.56	14.16	10.0	6.64	4.16	4.0
6.- JPL	3.05	15.2	11.4	6.4	3.63	3.49	3.27
7.- RML	4.43	19.8	14.16	9.16	6.8	5.8	3.72
8.- HLA	5.16	22.08	17.48	14.0	10.4	7.88	5.0
9.- SAG	3.69	14.46	11.07	9.23	6.15	3.81	3.2
10.- HLA	1.6	13.6	8.0	7.2	3.12	2.5	2.0
11.- GVT	3.0	11.5	7.69	5.76	5.38	4.61	4.4
12.- LDH	4.4	24.0	11.0	6.4	4.5	4.3	4.2
13.- AAS	4.0	18.6	13.4	10.4	7.2	5.2	4.8
X =	4.0	19.0	13.0	9.0	6.0	5.0	4.0
D.S =	0.27	1.78	1.24	0.85	0.57	0.37	0.22

TABLA No. 9

L I P I D O S            T O T A L E S  
(mg%)

C A S O	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
No. 1	760	1345	1237	955	781	773	703
No. 2	840	858	819	780	772	733	722
No. 3	644	932	866	666	622	577	444
No. 4	732	1244	1061	1025	878	824	769
No. 5 *	897	1354	1244	1153	893	860	750

\* = Paciente que ingirió fármacos para adelgazar.

C O L E S T E R O L  
(mg%)

C A S O	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
No. 1	163	177	156	149	142	136	130
No. 2	209	231	223	202	195	188	182
No. 3	156	222	199	170	136	111	99
No. 4	172	202	189	181	153	139	135
No. 5	260	277	251	242	234	226	210

T R I G L I C E R I D O S  
(mg%)

C A S O	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
No. 1	105	463	305	169	90	76	69
No. 2	148	262	248	219	212	205	133
No. 3	90	276	222	148	84	76	62
No. 4	112	434	325	241	170	140	70
No. 5	162	463	377	348	312	255	205

F O S F O L I P I D O S  
(mg%)

C A S O	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
No. 1	152	179	161	143	134	111	98
No. 2	271	396	344	333	312	267	208
No. 3	134	196	144	139	124	116	81
No. 4	152	286	232	213	205	187	179
No. 5	199	291	230	220	208	200	183

## ACIDOS GRASOS LIBRES (mEq/1)

C A S O	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
No. 1	0.5	1.56	1.04	0.9	0.8	0.64	0.6
No. 2	0.9	1.85	1.5	1.32	1.3	1.1	1.0
No. 3	2.0	3.0	2.3	2.0	1.9	1.8	1.7
No. 4	2.08	3.0	2.80	2.49	1.99	1.66	1.49
No. 5	1.23	1.54	1.49	1.41	1.33	1.31	1.08

B E T A L I P O P R O T E I N A S  
(%)

## C A S O

No. 1	55.2	46.4	41.1	46.9	43.2	45.5	41.2
No. 2	51.5	51.5	39.4	39.1	42.7	42.9	44.6
No. 3	57.0	31.0	36.0	34.0	49.9	63.0	68.0
No. 4	61.7	48.0	51.3	55.6	61.0	61.3	55.0
No. 5 *	-	-	-	-	-	-	-

\* = No se realizó en este paciente la electroforesis de lipoproteínas.

PRE-BETA LIPOPROTEINAS  
(%)

C A S O	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
No. 1	16.9	45.8	36.5	36.8	37.0	29.3	26.4
No. 2	15.4	36.9	44.3	44.9	36.1	35.1	31.1
No. 3	34.0	58.0	48.0	56.0	41.0	36.9	29.0
No. 4	28.7	46.4	41.6	36.3	30.7	31.1	32.4
No. 5	-	-	-	-	-	-	-

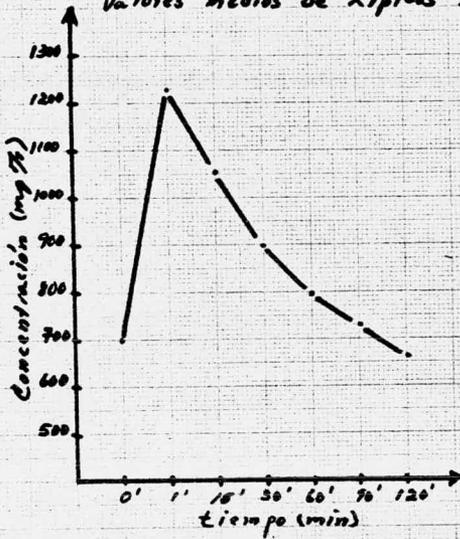
A L F A L I P O P R O T E I N A S  
(%)

C A S O	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
No. 1	24.2	12.6	13.7	16.4	21.3	19.4	25.2
No. 2	33.1	11.6	16.3	16.0	20.2	22.1	24.3
No. 3	8.8	8.4	7.6	9.5	8.3	5.9	4.6
No. 4	9.6	4.6	6.1	8.1	6.9	6.5	12.2
No. 5	-	-	-	-	-	-	-

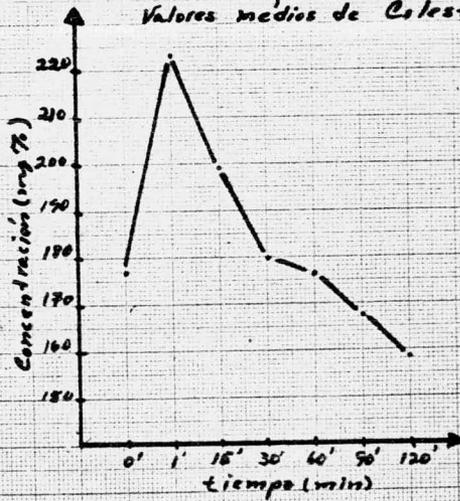
N E F E L O M E T R I A  
(U.A.)

C A S O	0'	1'	15'	30'	60'	60'	120'
No. 1	3.05	15.2	11.4	6.4	3.63	3.49	3.27
No. 2	2.76	4.61	4.3	3.69	3.07	2.95	2.64
No. 3	4.64	13.84	9.76	7.32	4.68	4.88	4.48
No. 4	3.6	14.24	10.0	9.0	6.0	4.0	3.6
No. 5	4.0	16.94	12.88	8.81	7.11	5.43	4.74

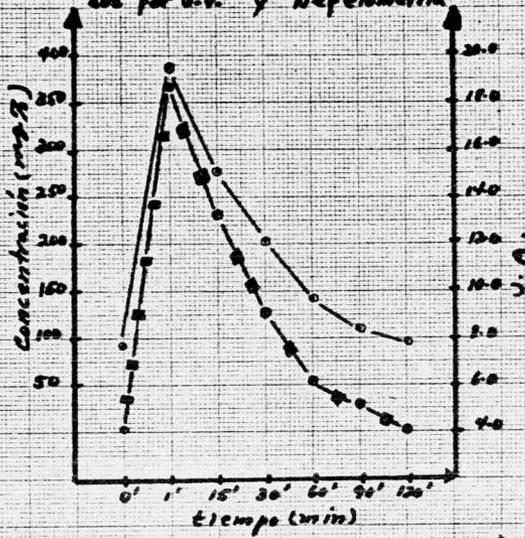
Gráfica No. 1  
Valores medios de Lípidos Totales



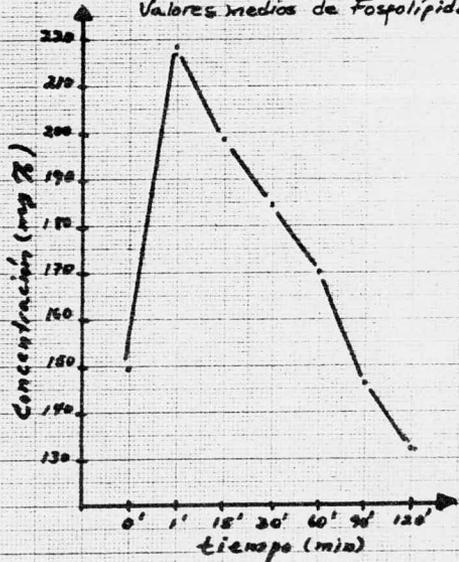
Gráfica No. 2  
Valores medios de Colesterol



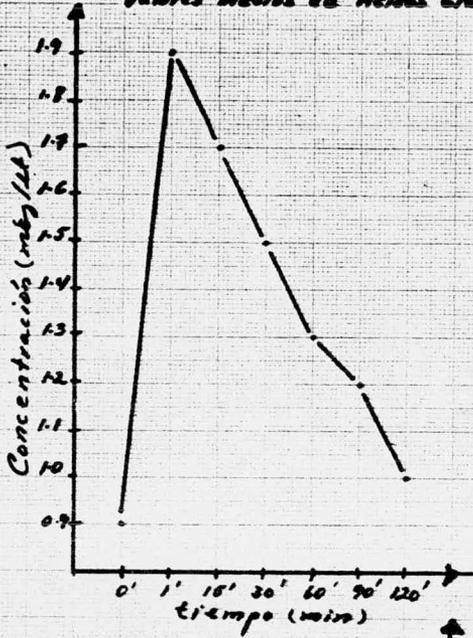
Grafica No. 3  
Valores medios de Triglicéridos  
por U.V. y Nefelometría



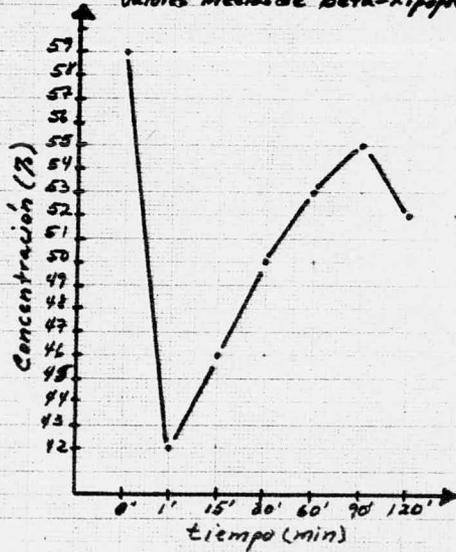
Grafica No. 4  
Valores medios de Fosfolípidos

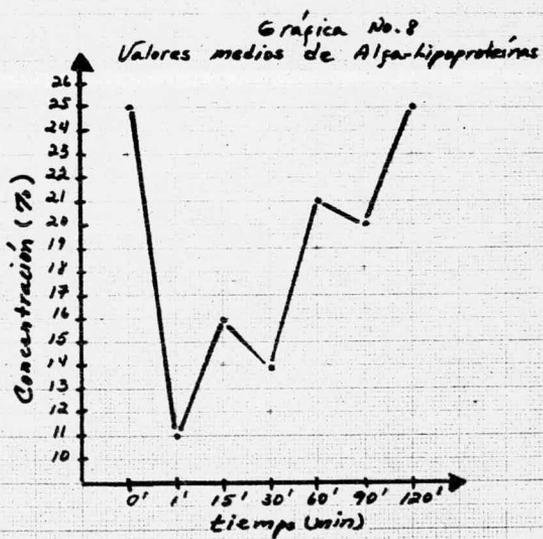
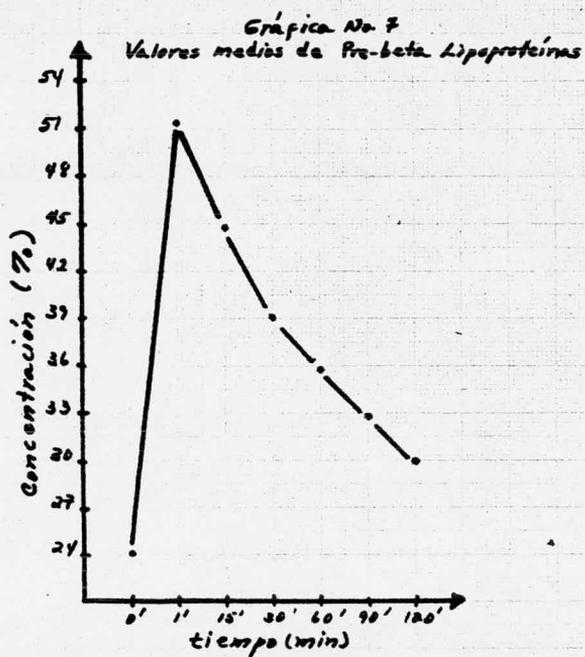


Gráfica No. 5  
Valores medios de Ácidos Grasos Libres

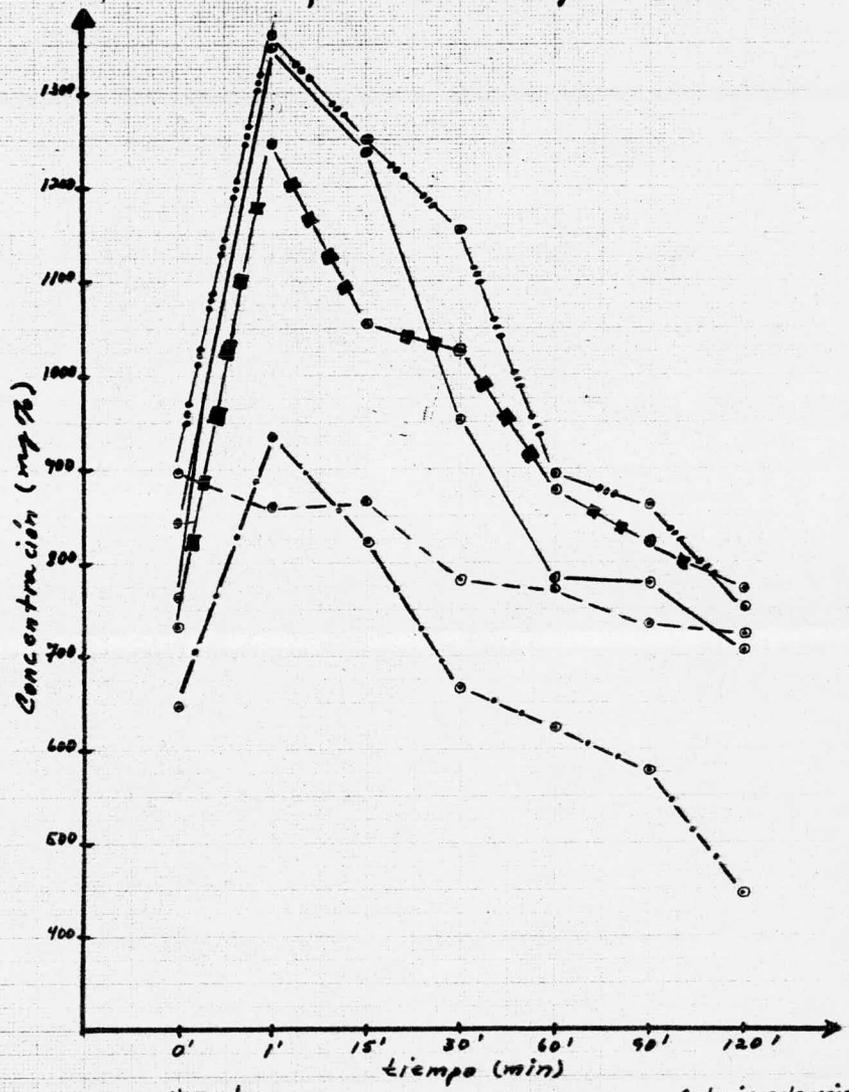


Gráfica No. 6  
Valores medios de Beta-lipoproteínas



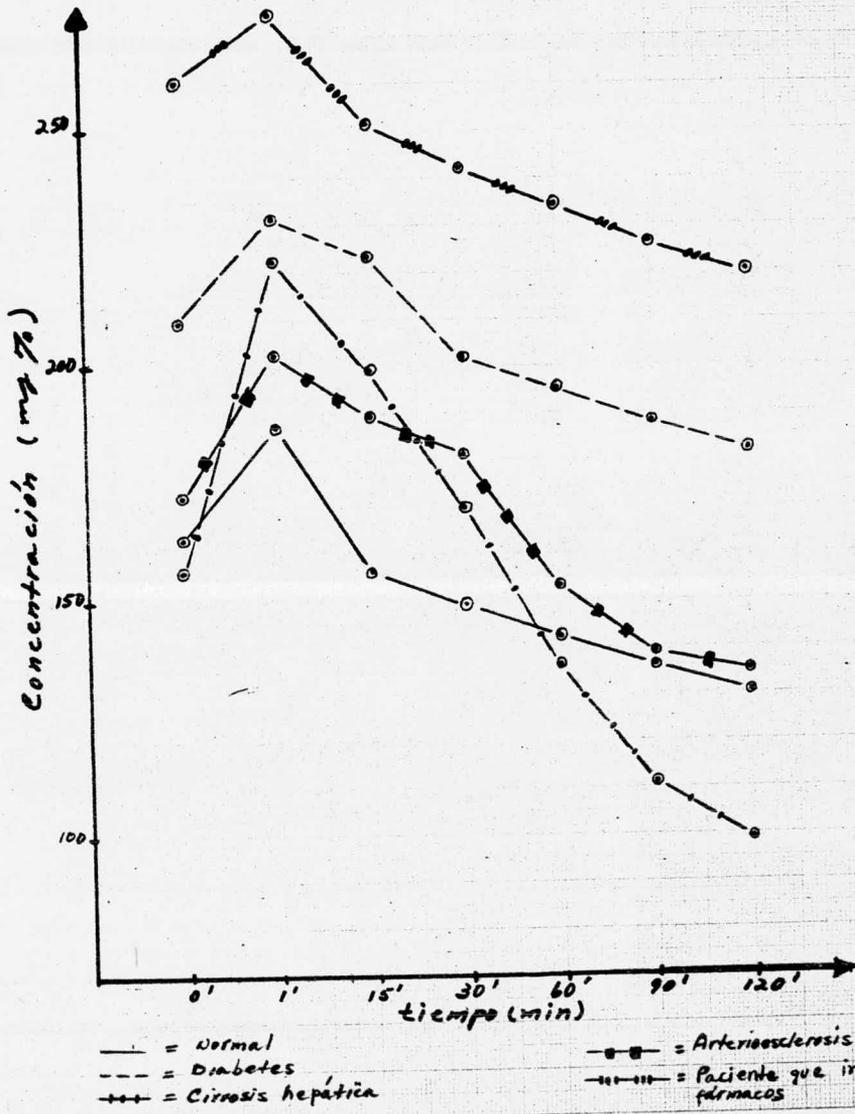


Gráfica No. 9 de Lípidos Totales

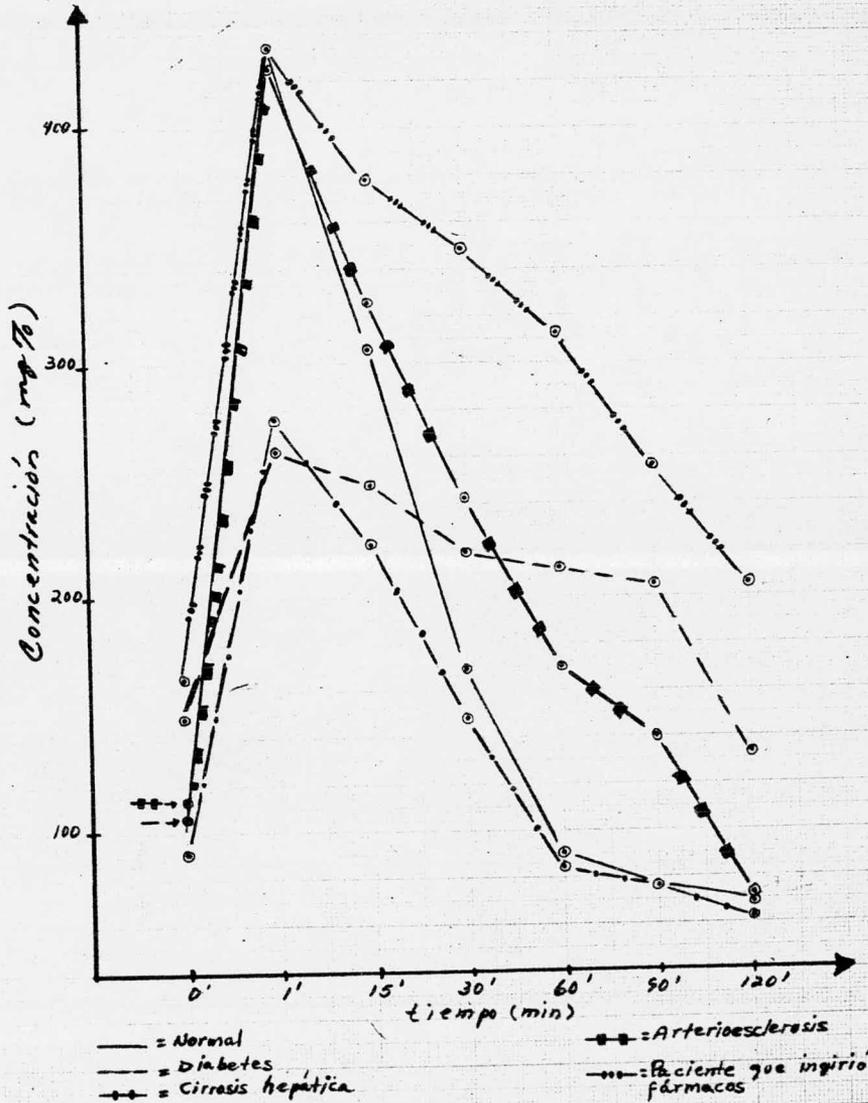


- = Normal
- - -○- - = Diabetes
- = Cirrosis Hepática
- = Arteriosclerosis
- ...○... = Paciente que ingirió fármacos

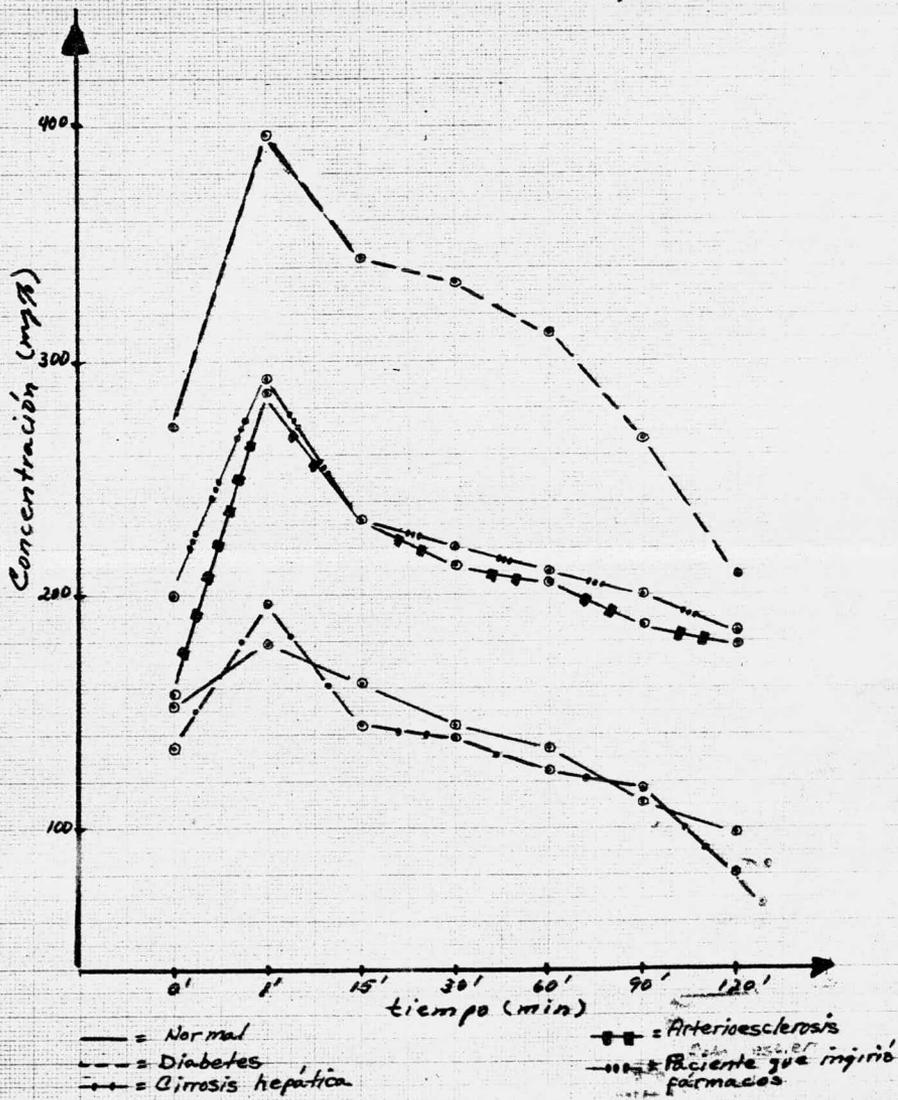
Gráfica No. 10 de Colesterol



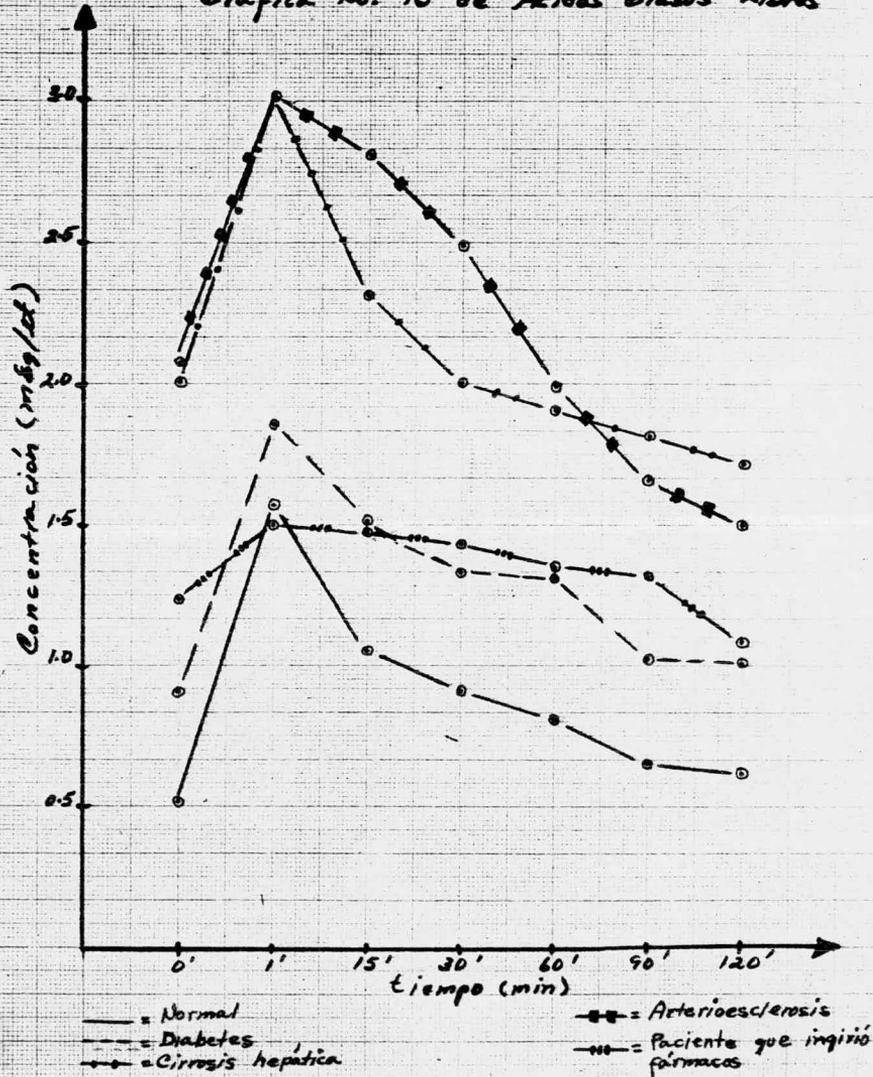
Gráfica No. 11 de Triglicéridos



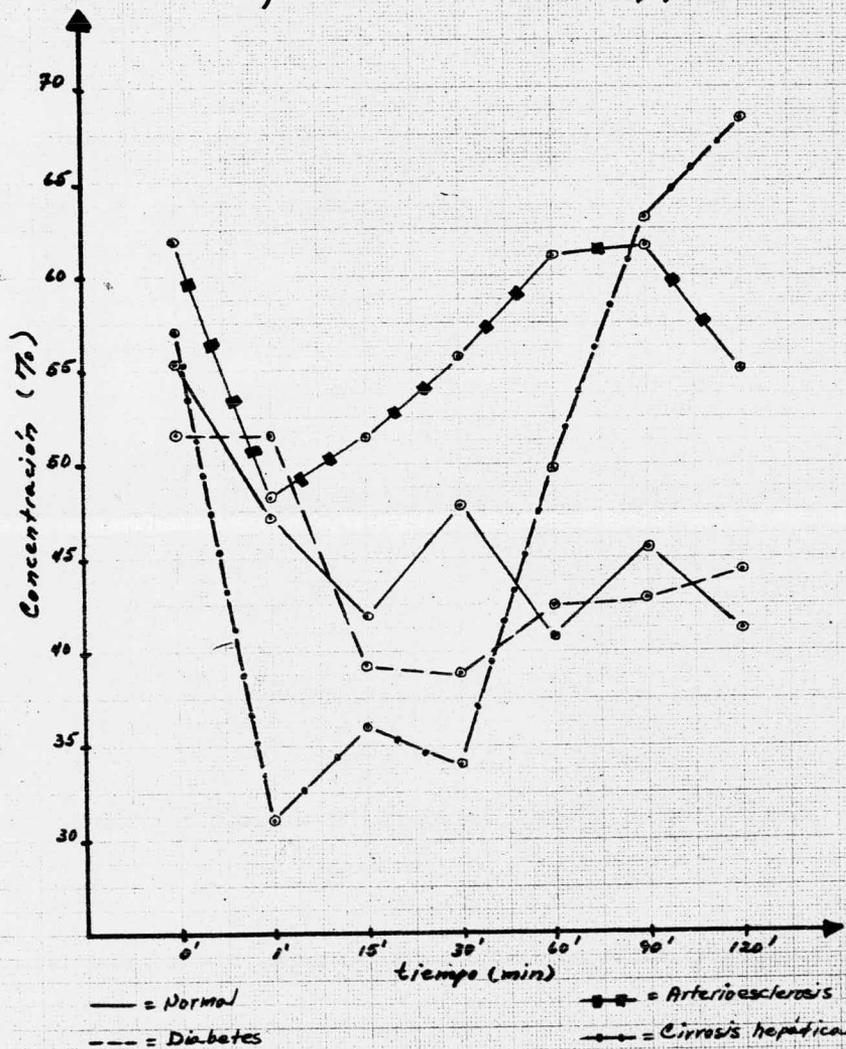
Gráfica No. 12 de Fosfolípidos



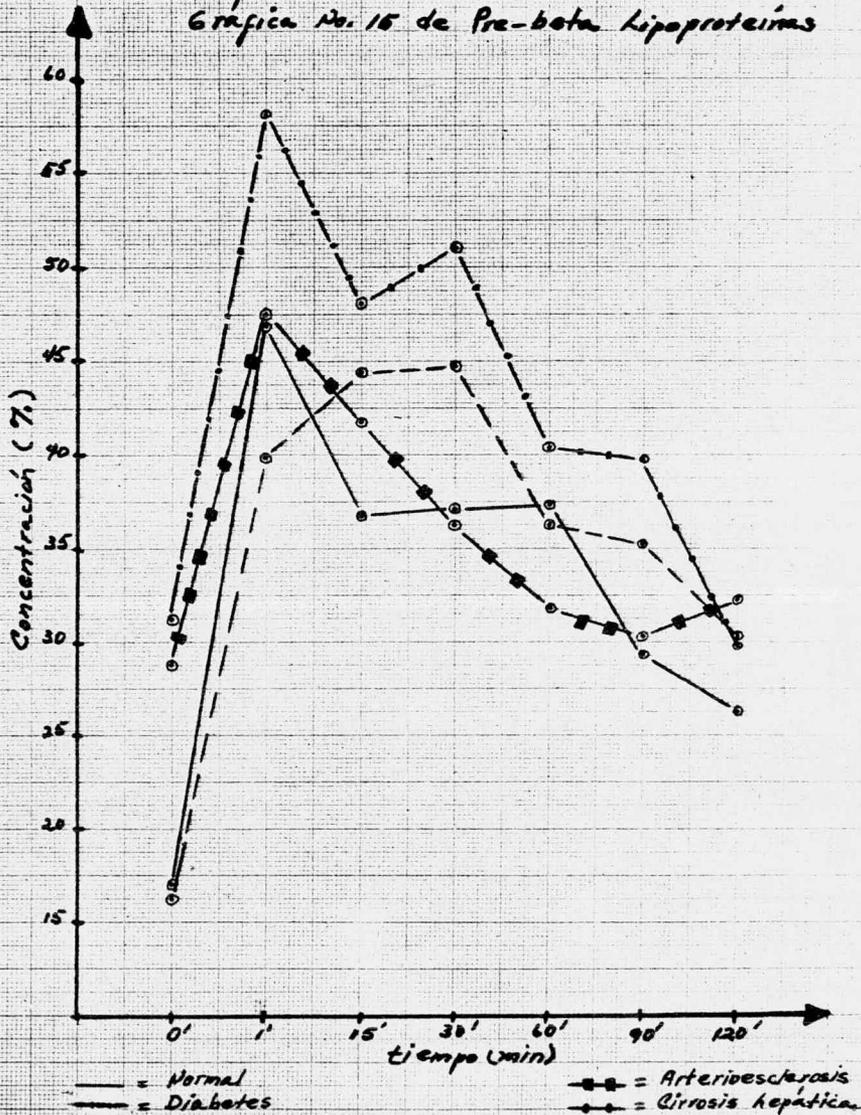
Gráfica No. 13 de Ácidos Grasos Libres



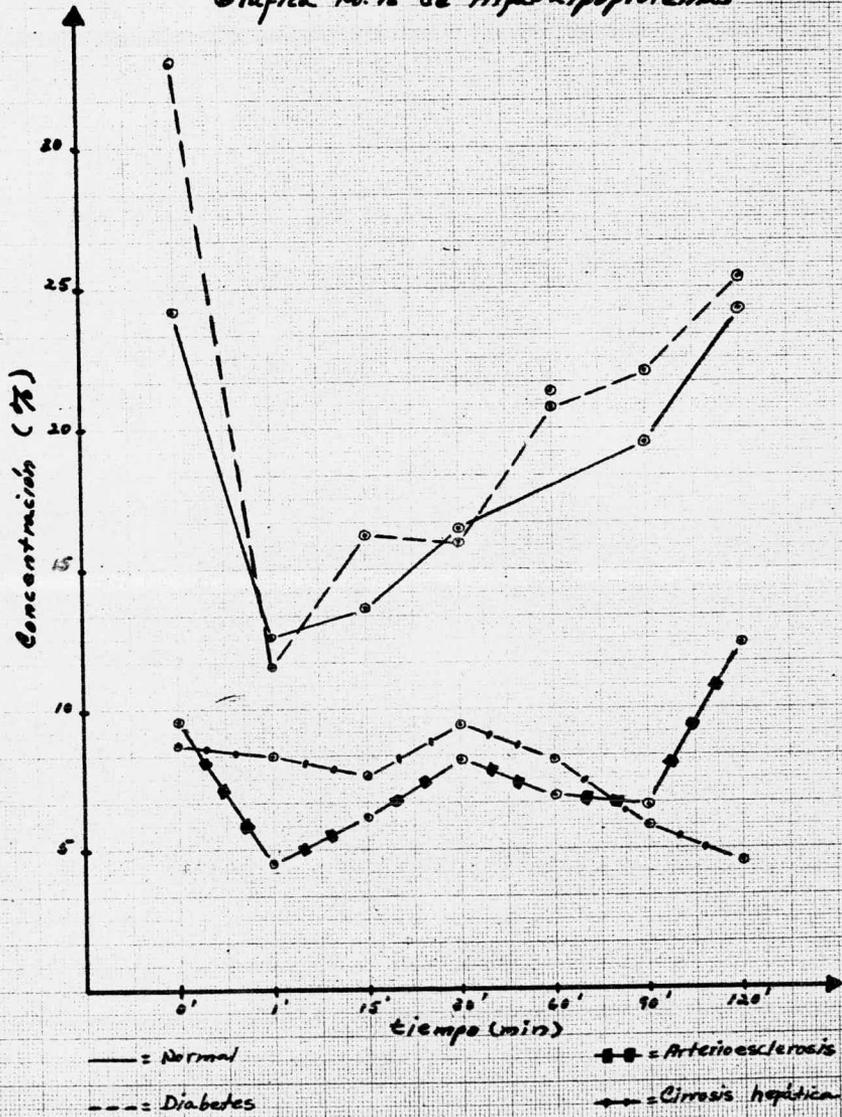
Gráfica No. 14 de Beta-Lipoproteínas



Gráfica No. 16 de Pre-beta Lipoproteínas



Gráfica No. 16 de Alfa Lipoproteínas



## D I S C U S I O N

La metodología empleada en el presente estudio para evaluar la Curva de Tolerancia a los Lípidos, fue el "perfil de lípidos" que comprendió:

Lípidos totales (Zölner y Kirsch)		
V. Normales	=	400-1000 mg%
Triglicéridos (Eggstein y Kreutz)		
V. Normales	=	50-172 mg%
Acidos Grasos Libres (Duncombe)		
V. Normales	=	0.09-0.6 mEq/l
Fosfolípidos (Zilvesmit y Davis)		
V. Normales	=	150-250 mg%
Colesterol (Babson, Shapiro y P.)		
V. Normales	=	150-250 mg%

## Nefelometría

## Electroforesis de Lipoproteínas:

Alfa	V. Normales	=	27 + 5%
Prebeta	V. Normales	=	17 + 4%
Beta	V. Normales	=	59 + 6%

que se practicaron en las 13 personas que formaron el grupo control y en 3 pacientes con distintos padecimientos.

Las personas del grupo control en que se realizó la prueba no tuvieron antecedentes diabéticos y en ellos se practicó precisamente las concentraciones de: Lípidos totales, Triglicéridos, Acidos Grasos Libres, Fosfolípidos, Colesterol, Nefelometría y Electroforesis de Lipoproteínas, para tener la seguridad de su normalidad bioquímica en el metabolismo de los lípidos. Es

tos estudios fueron suficientes para descartar - anormalidades en dicho metabolismo.

Los resultados obtenidos se encuentran en - las tablas No. 1 a la No. 9, así como, la representación gráfica de ellas en las gráficas 1, - 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8.

La gráfica No. 1 correspondió a los valores medios de Lípidos totales, en la cual observamos que el valor máximo se encontró al 1 min después de haber administrado el Intralipid, con un va- - lor medio de 1220 mg%, y que conforme fue metabo- - lizándose esta carga de lípidos, retornaron a -- las 2 hr a un valor normal medio de 664 mg%.

La gráfica No. 2 correspondió a los valores medios del Colesterol, en la que también se com- - pararon las concentraciones de éste contra el -- tiempo. Se observó un ligero aumento al 1 min - después de la aplicación de la emulsión, para - a las 2 hr bajar estos niveles a un valor medio de 158 mg%. Nosotros observamos una ligera dis- - minución del colesterol a las 2 hr de acuerdo a Nikkilä y Konttinen.

Las beta-lipoproteínas representadas en la gráfica No. 6, en donde se partió de un valor me- - dio de 59% de ellas, observándose al 1 min un descenso del 42%, que pudiera explicarse proba- - blemente por la falta de la suficiente cantidad de la proteína acarreadora después de adminis- - trar la emulsión, observándose en la misma gráfi- - ca que a los 120 min estas lipoproteínas regresa- - ron a un nivel normal de 52%.

En la gráfica No. 3 en la que reportamos -- los valores medios de los triglicéridos, así co- - mo, los valores de cada una de las personas estu- - diadas (tabla No. 3), que nos representó la uti- - lización o desaparición de los triglicéridos del Intralipid. En ellas, también observamos que el

aumento principal se llevó a cabo al 1 min después de infundir la emulsión y el retorno a la normalidad a los 120 min.

Lo mismo ocurrió con los valores de las prebeta lipoproteínas que se observan en la gráfica No. 7 y en la tabla No. 7.

El estudio se complementó con los valores medios de fosfolípidos observados en la gráfica No. 4 y en la tabla No. 4. Como las alfa lipoproteínas (27%) son las que transportan a los fosfolípidos en mayor cantidad, en la gráfica No. 8 están representados los valores medios de los mismos, en la que también retornaron a la normalidad a las 2 hr.

La explicación del aumento y disminución en los distintos tiempos observados en las alfa lipoproteínas, así como la no aparición de ellas en 4 casos no se explica, aunque pudo deberse a dificultades técnicas inherentes al método o también a la diferente forma en que reaccionan los distintos organismos o por agotamiento de la proteína transportadora; porque a pesar de todos los estudios llevados a cabo sobre el metabolismo lipídico no se han encontrado respuestas bioquímicas de su comportamiento. Así vemos que, en los casos 6, 7, 8 y 9 donde no aparecieron las alfa lipoproteínas, la otra explicación probable pudiera ser el que éstas quedaran atrapadas en la beta lipoproteínas, pues éstas transportan también un 25% de los fosfolípidos, de ahí el aumento observado de las beta lipoproteínas en estos casos.

La cuantificación de los ácidos grasos libres está representada en la gráfica No. 5, así como, en la tabla No. 5, en las cuales también observamos el aumento principal al 1 min, con un retorno a la normalidad a los 120 min. La explicación probable del aumento de ellos en algu-

nos casos, como fueron el 4, 10 y 12, pudo ser - debido al estado de "stress" en que se encontraba la persona y por la liberación de la hormona corticotropa o también el que no haya llevado 12 hr de ayuno, sino más, lo que provocó la salida de los ácidos grasos a la circulación y por consiguiente, su retorno a la normalidad es indicativo de su utilización.

El otro estudio realizado por nosotros en - la Curva de Tolerancia a los Lípidos, fue la Nefelometría, cuyo objetivo principal fue comparar ésta con el tiempo de desaparición de la turbidez del suero de las personas estudiadas, dada - fundamentalmente por los triglicéridos exógenos. También en ésta, el retorno a los valores del -- tiempo 0 min, ocurrieron a las 2 hr como observamos en la gráfica No. 3 (~~---~~) y en la Tabla No. 9.

En las gráficas No.s 9,10,11,12,13,14,15 y 16, presentamos los valores individuales de 3 pa- cientes que ingresaron al departamento de Tera- pia Intensiva del Centro Médico La Raza, con --- diagnóstico clínico el No. 2 = Diabetes mellitus 3 = Cirrosis hepática 4 = Arterioesclerosis, - comparativamente con el 1 = Normal. A estos pa- cientes se les practicó la Curva de Tolerancia a los Lípidos por vía Endovenosa, para observar las variaciones que se presentaban en estos padeci- mientos (aunque sin generalizar) con respecto al metabolismo de las grasas y en quienes se practi- có también, el perfil lipídico completo.

Realmente, todos los valores retornaron a - las 2 hr después de infundir el Intralipid a los observados en el tiempo 0 min; sin embargo, se - observaron variaciones internas durante el perío- do del metabolismo con la sobrecarga de lípidos.

En lípidos totales no observamos variacio- nes. En el colesterol, se partió de un valor li- geramente elevado, el cual retornó a la normali-

dad a las 2 hr. En el cirrótico, el colesterol bajó a las 2 hr aproximadamente a 100 mg%, lo -- que quiere decir que el hígado no está funcionando correctamente; no así, en el diabético y en -- el arterioesclerótico que retornaron a un nivel normal.

En los triglicéridos, sólo observamos variaciones en el cirrótico que tuvo valores bajos -- por incapacidad hepática, así mismo, los fosfolí

pidos por la misma razón.

Los ácidos grasos libres, en el diabético -- también estuvieron normales debido a que hubo -- una corrección en el metabolismo, a consecuencia de la utilización de la insulina administrada. -- En el cirrótico, los ácidos grasos estuvieron aumentados debido a la necesidad de utilizarlos para obtener energía, lo que provocó que permanecieran en circulación. En el arterioesclerótico también éstos estuvieron aumentados, probablemente por respuesta medicamentosa.

Las beta lipoproteínas, en el cirrótico estuvieron aumentadas por las razones anteriormente expuestas, no así, en el diabético y en el arterioesclerótico, las cuales estuvieron normales.

Las prebeta lipoproteínas, en el diabético partieron de un valor normal y terminaron ligeramente aumentadas, en el cirrótico se iniciaron -- con un valor alto y retornaron a las 2 hr normales, en el arterioesclerótico también partieron aumentadas y terminaron aumentadas.

Las alfa lipoproteínas, tanto en el cirrótico como en el arterioesclerótico, partieron de -- un valor bajo y retornaron también a las 2 hr -- con un valor bajo.

Desafortunadamente, estas tolerancias fueron realizadas después de los tratamientos de --

los pacientes en sus respectivos padecimientos. Sin embargo, por azar, una de las personas considerada como normal y en la cual sólo se determinaron: Lípidos totales, Triglicéridos, Acidos -- Grasos Libres, Fosfolípidos, Colesterol y Nefelometría (gráficas de la No. 9 a la No. 13--●●●--●●●-) tuvo variaciones en los valores de Triglicéridos y -- Acidos Grasos Libres durante la prueba. Variaciones que consistieron en el retardo de la desaparición de éstos, a los 15, 30, 60, 90 y 120 -- min, con un valor inicial en el tiempo 0 min de 1.25 mEq/l y con un retorno a las 2 hr de 1.07 -- mEq/l. Esta movilización de Acidos Grasos Libres observada se debió, a que este individuo ingería fármacos para adelgazar, lógicamente, el aumento de éstos se debió a este fármaco, ya que otro de los factores conocidos que liberan a éstos en el organismo, es por efecto de la hormona Tirocorticotropa.

De acuerdo a los estudios realizados, se encontraron como valores medios de:

	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
Lípidos totales	707	1220	1058	904	805	734	664
Colesterol (mg%)	176	222	199	180	176	167	158
Triglicéridos (mg%)	87	360	270	201	134	105	93
Fosfolípidos (mg%)	149	218	198	184	170	146	132
Acidos Grasos L. (mEq/l)	0.9	1.9	1.7	1.5	1.3	1.2	1.0
Nefelometría (U.A)	4.0	19.0	13.0	9.0	6.0	5.0	4.0
Prebeta Lipoproteínas (%)	24.0	51.0	43.0	39.0	35.0	33.0	30.0

	0'	1'	15'	30'	60'	90'	120'
Beta Lipoproteínas (%)	59.0	42.0	46.0	50.0	53.0	54.0	52.0
Alfa lipoproteínas (%)	25.0	11.0	16.0	14.0	21.0	20.0	25.0

De acuerdo a la literatura consultada a la fecha, no se había realizado un estudio completo del "perfil de lípidos" referido a las Curvas de Tolerancia a los Lípidos por vía Intravenosa utilizando el "INTRALIPID". Nosotros, hemos ahondado un poco más en este estudio, con el propósito de ayudar al clínico en el tratamiento de los pacientes con una probable Arterioesclerosis, Diabetes mellitus y otros padecimientos que involucran el metabolismo lipídico.

La desaparición de los lípidos de la emulsión dada, se siguió por la desaparición de los Triglicéridos y la Nefelometría, los cuales reflejaron la utilización de los lípidos infundidos.

De ninguna manera, el estudio fue completo debido a que el número de pacientes resultó limitado, ya que hubo dificultad para conseguir el "Intralipid".

## R E S U M E N

En el trabajo que se realizó sobre la Curva de Tolerancia a las Grasas por vía intravenosa - utilizando "Intralípid", presentamos:

- 1.- Breve explicación sobre la composición de - las distintas cargas de grasa utilizadas, - mencionando: a) Composición, b) Tiempo de administración, c) Dieta anterior a la carga, d) Trabajo antes de la prueba, e) Edad f) Peso corporal; haciendo notar las ventajas y desventajas sobre el uso de la prueba oral y la prueba intravenosa.
- 2.- Se presenta con detalle la técnica, el tipo de pacientes en que fue realizada dicha -- prueba y la metodología empleada para todas las determinaciones.
- 3.- Se reportan los resultados obtenidos, los - cuales se observan de la gráfica No. 1 a la 16 y las tablas respectivas, conjuntamente con los valores medios obtenidos en cada -- prueba.
- 4.- Al mismo tiempo, una breve discusión sobre los resultados obtenidos y la posible explicación en la aparición de éstos.

## C O N C L U S I O N E S

La presente investigación tuvo como fin obtener valores de referencia para la Curva de Tolerancia a las Grasas por vía Intravenosa utilizando el "Intralípid" y que pudieran ser utilizados con fines epidemiológicos en los pacientes que cursan con enfermedades coronarias y aquellos que involucran el metabolismo de los lípidos.

En la revisión de los resultados de las pruebas practicadas, observamos que las de mayor ayuda fueron:

- a) Cuantificación de Triglicéridos.
- b) Nefelometría.

que nos indican por medio de la disminución de a) y el aclaramiento del suero b), la utilización de los lípidos infundidos.

Estamos conscientes que el trabajo no es completo por el número reducido de casos estudiados, pero dejamos un campo abierto para continuar esta investigación y que ésta sirva de ayuda al clínico en el tratamiento de dichos pacientes.

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

- 1) Boberg, J., Carlson, L.A., Freyschuss, Ulla, Lassers, B.W. y Wahlqvist, M.L.: Splanchnic secretion rates of plasma triglycerides and total and splanchnic turnover of plasma free fatty acids in men with normo and hypertriglyceridemia. *Europ. J. Clin. Invest.* 2: 454, 1972.
- 2) Angerwall, G.: On the fat tolerance test. - *Acta Med. Scand. Suppl.* 176, 1964.
- 3) Shuberth, O. y Wretlind, A.: Intravenous - infusions of fat emulsions, phosphatides - and emulsifying agents. *Clinical and experimental studies.* *Acta Chir. Scand. Suppl.* 278: 1, 1961.
- 4) Zölner, N. y Kirsch, K.: Determination of triglycerides in serum. *Ges. Exp. Med.* 135: 545, 1962.
- 5) Manual Boehringer Mannheim Corporation. *Triglycerides, Glycerol and Neutral Fat. Determination of glycerol and triglycerides (neutral fat) in serum (UV - Method with NADH).*
- 6) Zilversmit, D.B. y Davis, A.K.: Determination of phospholipides in serum. *J. Lab. -- Clin. Med.* 35: 155, 1950
- 7) Babson, A.L., Shapiro, D.O. y Phillips, G.E.: Determination of Cholesterol in serum. *Clin. Chem. Acta.* 7: 800, 1962.
- 8) Chin, H.P. y Blenkenhorn, D.H.: Separation and Quantitative Analysis of serum Lipoproteins by means of Electrophoresis on Cellulose Acetate. *Clin. Chem. Acta.* 20: 305, - 1968.

- 9) Fletcher, M.J. y Stylian, M.H. : A Simple Method for Separating Serum Lipoproteins by Electrophoresis on Cellulose Acetate. Clin. Chem. Acta. 16, 5:362, 1970.
- 10) Beckering, R.E. Jr. y Ellefson, R.D.: A Rapid Method for Lipoproteins Electrophoresis using Celullose Acetate as Support Medium. Am. J. Clin. Path. 53: 84, 1970.
- 11) Kohn, J.A.: Lipoproteins Staining Method -- for Zone Electrophoresis. Nature, 189; 312, 1961.
- 12) Carlson, L.A. y Rösner, S.A.: A Methodological Study of an Intravenous Fat Tolerance Test with Intralipid Emulsion. Scand. J. -- Clin. Invest. 29: 271, 1972.
- 13) Svensson, B.D.: The Reliability of an In--travenous Fat Tolerance Test. Scand. J. --- Clin. Lab. Invest. 19: 363, 1967.
- 14) Duncombe, W.G.: Determination of Fatty Acids in Serum. Clin. Chem. Acta. 9: 122, 1964.