



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN**

**NIVELES SÉRICOS DE COLESTEROL TOTAL Y  
TRIGLICÉRIDOS EN RESIDENTES DE UNA ZONA  
RURAL - URBANA, CON FACTORES DE RIESGO  
CARDIOVASCULAR**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :**

**QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO**

**P R E S E N T A :**

**SACRAMENTO VILLANUEVA RECILLAS**

**ASESORES: Dr, Enrique Angeles Anguiano  
M. en C. María Eugenia Posada Galarza**

Cuautitlan Izcalli, Estado de México.

2004



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
 UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
 DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

UNIVERSIDAD NACIONAL  
 AVENIDA DE  
 MEXICO

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

U. N. A. M.  
 FACULTAD DE ESTUDIOS  
 SUPERIORES CUAUTITLAN



Departamento de  
 Exámenes Profesionales

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO  
 DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN  
 P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares  
 Jefe del Departamento de Exámenes  
 Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

"Niveles séricos de colesterol total y triglicéridos en residentes de una zona rural-urbana, con factores de riesgo cardiovascular"

que presenta el pasante: Sacramento Villanueva Recillas  
 con número de cuenta: 07233954-1 para obtener el título de:  
Químico Farmacéutico Biólogo

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE  
 "POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 01 de abril de 2004

PRESIDENTE	<u>Dr. Enrique Angeles Anguiano</u>	
VOCAL	<u>MC. Francisco López Mejía</u>	
SECRETARIO	<u>QFB. Martha Patricia Campos Peón</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>QFB. Rene Damián Santos</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>MFC. Cecilia Hernández Barba</u>	

### *A mis padres*

*A quienes me han dado incondicionalmente todo su apoyo su comprensión y sobre todo, su amor. Les dedico este trabajo agradeciéndoles todo lo que me han inculcado y la confianza que siempre me han tenido. Gracias papás, benditos sean.*

### *A Mago y Gaby*

*Dios puso en mi camino dos ángeles que me cuidan y me guían, sin su apoyo y comprensión no hubiera sido posible llegar a esta meta. Les dedico este trabajo dándole gracias a Dios por darme una esposa y una hija maravillosas.*

## *Agradecimientos*

### *A Dios*

*Por permitirme vivir esta maravillosa experiencia y por poner en mi Camino a gente tan bella. Gracias Señor, bendito seas.*

### *A Silvia, Patricia, Roberto y Gerardo*

*Mis queridos hermanos que siempre me han tenido en un inmerecido concepto. Gracias por tolerarme y darme un lugar tan bello en sus vidas.*

*Los amo.*

### *A Graciela, Martha, Irma e Isaura*

*Les agradezco a ustedes y a sus hermosas familias el apoyo que siempre me han brindado, por creer en mi y por el cariño que recibo de su parte.*

*Gracias cuñadas.*

### *A Rocío, Norma, Miguel y Fernando*

*Gracias por todos estos años de amistad y cariño fraternal, su apoyo y motivación fueron grandes alicientes para terminar este trabajo.*

*Gracias hermanos.*

*Al Dr. Enrique Ángeles Anguiano*

*Gracias por tu impulso, por tu motivación, por tus consejos y sobre todo por tu amistad. Fuiste un gran pilar en este trabajo.  
Mil Gracias Marciano.*

*A la M. En C. María Eugenia Posada Galarza*

*Gracias por esa forma tan bella de motivarme para realizar este trabajo, gracias por tus consejos, que Dios te conserve ese carácter y esa sonrisa.  
Mil gracias Maru.*

## ÍNDICE GENERAL

	Página
<b>ABREVIATURAS</b>	<b>1</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>3</b>
<b>I INTRODUCCIÓN</b>	<b>5</b>
<b>II OBJETIVO</b>	<b>8</b>
2.1 Objetivo general	8
2.2 Objetivo particular	8
<b>III JUSTIFICACIÓN</b>	<b>9</b>
<b>IV GENERALIDADES</b>	<b>10</b>
4.1 Factores de riesgo cardiovascular	10
4.2 Dislipidemia	11
4.3 Lípidos	11
4.3.1 Colesterol	12
4.3.2 Triglicéridos	12
4.3.3 Fosfolípidos	13
4.3.4 Ácidos grasos no esterificados	13
4.3.5 Lipoproteínas plasmáticas	13
4.3.6 Quilomicrones	14
4.3.7 Lipoproteínas de muy baja densidad	14
4.3.8 Lipoproteínas de baja densidad	15
4.3.9 Lipoproteínas de alta densidad	15
4.3.10 Lipoproteína Lp(a)	15
4.3.11 Lipoproteína LpX	16
4.4 Apolipoproteínas	16
4.4.1 Apolipoproteína A (apoA)	16
4.4.1.1 ApoA-I	16
4.4.1.2 ApoA-II	17
4.4.2 Apolipoproteína B (apoB)	17
4.4.3 Apolipoproteína C (apoC)	17
4.4.3.1 ApoC-I	17

	<b>Página</b>
4.4.3.2 ApoC-II	17
4.4.3.3 ApoC-III	17
4.4.4 Apolipoproteínas menores	18
4.4.5 Apolipoproteína E (apoE)	18
4.5 Enzimas que participan en el metabolismo de lipoproteínas	19
4.5.1 Enzimas lipolíticas	19
4.5.2 Lipoproteinlipasa	19
4.5.3 Lipasa hepática	19
4.5.4 Lecitin:colesterol-acetiltransferasa	19
4.6 Metabolismo de las lipoproteínas	20
4.6.1 Transporte de los lípidos en las lipoproteínas	20
<b>V LÍPIDOS EN EL LABORATORIO CLÍNICO</b>	<b>22</b>
5.1 Colesterol total	22
5.2 Triglicéridos	22
5.3 Colesterol HDL	22
5.4 Relación Colesterol total / Colesterol HDL	22
5.5 Test de quilomicrones	22
5.6 Estimación del Colesterol LDL	22
5.7 Electroforesis de Lipoproteínas	22
5.8 Ultracentrifugación	23
5.9 Condición de la toma de muestra y su análisis	23
<b>VI MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS DISLIPIDEMIAS</b>	<b>24</b>
6.1 Arteriosclerosis	24
6.2 Hiperlipidemia clínica	24
6.3 Conversión de hiperlipidemia en hiperlipoproteinemia	25
6.4 Hiperlipoproteinemia Tipo I	26
6.5 Hiperlipoproteinemia Tipo II	27
6.5.1 Hipercolesterolemia secundaria	27
6.6 Hiperlipoproteinemia Tipo III	28
6.7 Hiperlipoproteinemia Tipo IV	28



	<b>Página</b>
6.8 Hiperlipoproteinemia Tipo V	29
<b>VII TRASTORNOS ORIGINADOS POR LA ATEROSCLEROSIS</b>	<b>30</b>
7.1 Enfermedades isquémicas del miocardio	30
7.1.1 Cardiopatía coronaria	30
7.1.2 Angina de pecho	30
7.1.3 Infarto agudo de miocardio	30
7.1.4 Muerte súbita cardíaca	31
7.2 Enfermedades arteriales oclusivas	31
7.2.1 Enfermedad aterosclerótica periférica	31
7.2.2 Isquemia crónica	31
7.2.3 Isquemia aguda	32
7.3 Enfermedad vascular cerebral	33
7.3.1 Síndromes isquémicos	34
7.3.2 Accidentes Isquémicos Transitorios	35
7.4 Trastornos nefrológicos	36
7.4.1 Infarto renal	36
7.4.2 Enfermedad ateroembólica renal	36
7.5 Pancreatitis aguda	37
<b>VIII ANTECEDENTES</b>	<b>38</b>
8.1 Estilo de vida	39
8.2 Obesidad	40
8.3 Diabetes mellitus e Hipertensión arterial	42
8.4 Antecedentes familiares	45
8.5 Fármacos	45
8.6 Dislipidemias	46
8.7 Hipercolesterolemia e hipertriglicéridemia	48
<b>IX METODOLOGÍA</b>	<b>51</b>
9.1 Equipo y material	51
9.2 Reactivos	51

	<b>Página</b>
9.3 Toma de la muestra	51
9.4 Métodos analíticos	56
9.4.1 Glucosa	56
9.4.2 Colesterol total	56
9.4.3 Triglicéridos	56
9.5 Control de Calidad	56
9.6 Informe de resultados	57
9.7 Sujetos del estudio	57
<b>X RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b>	<b>58</b>
10.1 Tablas	61
10.2 Gráficas	65
<b>XI CONCLUSIONES</b>	<b>84</b>
<b>XII COMENTARIOS</b>	<b>85</b>
<b>XIII ANEXO</b>	<b>87</b>
13.1 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en mujeres.	88
13.2 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en hombres.	96
<b>ÍNDICE DE TABLAS</b>	<b>102</b>
<b>ÍNDICE DE GRÁFICAS</b>	<b>104</b>
<b>ÍNDICE DE DIAGRAMAS</b>	<b>107</b>
<b>GLOSARIO</b>	<b>108</b>
<b>REFERENCIAS</b>	<b>115</b>

## ABREVIATURAS

<b>ADN</b>	Ácido desoxiribonucleico.
<b>AGNE</b>	Ácidos grasos no esterificados.
<b>AIT</b>	Accidente isquémico transitorio.
<b>Apo</b>	Apolipoproteína (prefijo)
<b>AST</b>	Aspartato aminotransferasa
<b>AVC</b>	Accidente vascular cerebral.
<b>CT</b>	Colesterol total.
<b>CHOD-PAP</b>	Colesterol oxidasa – Peroxidasa – 4 – aminoantipirina.
<b>DLP</b>	Dislipidemia.
<b>DM</b>	Diabetes mellitus.
<b>DMID</b>	Diabetes mellitus insulino dependiente (DM Tipo 1)
<b>DMNID</b>	Diabetes mellitus no insulino dependiente (DM Tipo 2)
<b>GOD-PAP</b>	Glucosa oxidasa – Peroxidasa – 4 – aminoantipirina.
<b>GPO</b>	Oxidasa de fosfato L- $\alpha$ -glicerol.
<b>HDL-C</b>	Lipoproteínas del colesterol de alta densidad.
<b>HLP</b>	Hiperlipoproteinemia.
<b>HTA</b>	Hipertensión arterial.
<b>ICC</b>	Índice Cintura Cadera.
<b>IDL-C</b>	Lipoproteínas del colesterol de densidad intermedia.
<b>IMC</b>	Índice de Masa Corporal.
<b>IMSS</b>	Instituto Mexicano del Seguro Social.
<b>IS</b>	Sistema internacional (de medidas.)

<b>LCAT</b>	Lecitin:colesterol-acetiltransferasa.
<b>LDH</b>	Deshidrogenasa láctica.
<b>LDL-C</b>	Lipoproteínas del colesterol de baja densidad.
<b>Lp</b>	Lipoproteína.
<b>PA</b>	Presión arterial.
<b>PHLA</b>	Actividad lipolítica postheparina.
<b>RNAm</b>	Ácido ribonucleico mensajero.
<b>TGs</b>	Triglicéridos.
<b>UMF</b>	Unidad de Medicina Familiar.
<b>VHDL-C</b>	Lipoproteínas del colesterol de muy alta densidad.
<b>VLDL-C</b>	Lipoproteínas del colesterol de muy baja densidad.

## RESUMEN

**ANTECEDENTES.**- La cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus ocupan los dos primeros lugares en las causas de muerte a nivel mundial y en la República Mexicana; Las causas directas de enfermedades cardiovasculares pueden ser únicas o multifactoriales; Se han definido diferentes factores de riesgo de cardiopatía isquémica, a saber son: Diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), estilo de vida, obesidad, sedentarismo, fármacos, tabaquismo, alcoholismo, antecedentes familiares y dislipidemia (Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia)

**SUJETOS.**- En este trabajo se estudiaron las características lipídicas, concretamente colesterol total (CT) y triglicéridos (TGs) séricos de un grupo etario de 20 a 76 años de edad, población derechohabiente de la Unidad de Medicina Familiar número 42 del Instituto Mexicano del Seguro Social que acudió al laboratorio clínico con diagnóstico presuntivo o confirmado de dislipidemia (DLP). Esta población tiene particularidades como el vivir en una zona ubicada entre 400 y 800 metros a mas altitud que su similar en la Ciudad de México, menos contaminación ambiental, estar semirodeada de bosques de coníferas y una topografía rica en colinas y cañadas. La muestra evaluada fueron 1,849 pacientes, 786 hombres (42.5 %) y 1,063 mujeres (57.5 %) a los que se les realizaron los estudios mencionados y que asistieron al laboratorio clínico del 2 de enero al 31 de mayo del 2002.

**OBJETIVO.**- Analizar, comparar y evaluar los resultados entre los dos grupos para tener un estimado del grado de dislipidemia en esta muestra poblacional, así el médico tratante tendrá una idea de los pasos a seguir en las detecciones y en las medidas preventivas.

**METODOLOGIA.**- La cuantificación de glucosa, CT y TGs se llevo a cabo por métodos enzimáticos según Trinder, Paul. Cada sexo se divido en tres subgrupos de acuerdo a su glicemia; Primer grupo con glicemia de 65 a 125 mg/dL [648 mujeres (61 %) y 448 hombres (57 %)], segundo grupo con glicemia de 126 a 250 mg/dL [326 mujeres (31 %) y 267 hombres (34 %)] y tercer grupo con glicemia superior a 250 mg/dL [89 mujeres (8 %) y 71 hombres (9 %)]

**RESULTADOS.**- Más de la mitad de los sujetos estudiados (61 % en las mujeres y 57 % en los hombres) presentó niveles de glucosa normales; Se observó que la media de las concentraciones de CT y TGs en cada uno de los tres subgrupos en cuestión es directamente proporcional a la concentración de glucosa, pero no se observó una correlación, en toda la muestra ni en cada grupo, entre la concentración de glucosa y la concentración de colesterol, ni entre la concentración de glucosa y la concentración de triglicéridos, asimismo tampoco se observó correlación entre colesterol total y triglicéridos (excepto en los niveles altos de CT y TGs en los que si se observó alguna correlación); Los valores medios de colesterolemia en los grupos por sexo y en los subgrupos glicémicos dieron resultados dentro de los niveles normales adoptados en este laboratorio (150 a 250 mg/dL); Tanto en los grupos como en los subgrupos los niveles séricos de TGs estuvieron muy por arriba de los niveles normales adoptados por este laboratorio (50 a 150 mg/dl); En el grupo de las mujeres hubo 7 casos con trigliceridemia superior a 1,000 mg/dL y en los hombres hubo 14 casos;

La concentración sanguínea más alta en CT (669 mg/dL) estuvo en el grupo de las mujeres y la concentración más alta en TGs (3,010 mg/dL) estuvo en el grupo de los hombres. **CONCLUSIONES.**- El mayor número mujeres sugiere que en este grupo se detectan más factores de riesgo; Los valores normoglicémicos indican que la DM no es un factor de riesgo importante en esta muestra; La media de CT dentro de los límites normales nos dice que la hipercolesterolemia no es un problema de salud en esta muestra poblacional; Ambos grupos están en riesgo isquémico coronario por los niveles séricos de TGs tan altos, siendo el grupo de los hombres el que entra en el rubro de alto riesgo; Los valores muy bajos y los muy altos obtenidos tanto en CT como en TGs generan una gran dispersión en los datos obtenidos, por lo que no se puede categorizar sobre la relación directamente proporcional entre los resultados de glicemia, colesterolemia y trigliceridemia. **RECOMENDACIONES.**- Con el fin de prevenir afecciones cardiacas y detectar más candidatos a riesgo cardiovascular se sugiere disminuir los límites superiores de referencia tanto en CT (de 250, bajarlo a 220 mg/dL) como en TGs (de 150, bajarlo a 140 mg/dL); Incluir la cuantificación de colesterol HDL en el perfil de lípidos para conocer el grado de DLP y de factor "antirriesgo"; Realizar detecciones familiares incluyendo a infantes y adolescentes cuando se ha detectado a un miembro de la familia con factores de riesgo; Al detectar a un paciente con riesgo coronario y enviarlo al laboratorio para su control, incluir en las solicitudes leyendas alusivas a esta situación; Incluir en la rutina de la consulta médica los índices antropométricos (ICC e IMC)

## Capítulo I

### INTRODUCCIÓN

El estilo de vida de los habitantes de las grandes urbes tiene características propias generadas por el entorno y por sus necesidades. Los requerimientos de alimento, fuentes de trabajo, servicios médicos, vida social y áreas para la práctica del deporte no son cubiertos en su totalidad, situación inducida por la creciente demanda de una población que día a día se incrementa por las altas tasas de natalidad, las migraciones y por el incremento en la esperanza de vida, generando así, sobrepoblación. Estos habitantes se enfrentan de manera sistemática a situaciones estresantes tales como medios de transporte insuficientes y saturados, tráfico congestionado por el exceso de automóviles y por marchas de conciudadanos que demandan más y mejores empleos o servicios, inseguridad, desempleo, hacer largas filas en casi todas sus actividades y una constante preocupación por sobrevivir en estas selvas de concreto. Por ello, es común observar en los consultorios particulares y en clínicas del sector salud a pacientes que acuden por presentar síntomas tales como: respiración agitada, taquicardia y fatiga en esfuerzos mínimos, problemas auditivos o trastornos urinarios. Al realizar la historia clínica y los estudios de laboratorio de estos pacientes se observa que tienen varios factores de riesgo cardiovascular como obesidad, tabaquismo, alcoholismo, hipertensión arterial, inactividad física, antecedentes familiares de diabetes mellitus y dislipidemia, es decir, los niveles de lipoproteínas, colesterol y triglicéridos sanguíneos elevados.

El colesterol y los triglicéridos son dos términos que hasta hace algunos años carecían de significado para el grueso de la población, se han incorporado a nuestro vocabulario, son motivo de preocupación para los profesionales de la salud y son factores de riesgo para complicaciones mayores en quienes padecen el incremento en su concentración sanguínea. Este incremento es nuestro pago a las comodidades generadas por los avances en la ciencia y la tecnología, que gracias a sus descubrimientos e inventos han logrado prolongar nuestra esperanza de vida con sus consecuencias.

Los habitantes de pasadas civilizaciones, al carecer de la suficiente maquinaria y adecuados medios de transporte, realizaban una adecuada actividad física al realizar sus labores cotidianas, con ello y con una alimentación acompañada de vegetales y cereales que con su fibra evitaban los depósitos excesivos de grasa o tejido adiposo. Si a esto se agrega una esperanza de vida inferior a la actual consecuente con la poca atención médica, aunada a la escasez de medicamentos e inmunizaciones; se tendrá como resultado personas con pocas o ninguna de las alteraciones físicas y metabólicas manifestadas en los adultos y adultos mayores del presente, entre otras: Obesidad, hipertensión arterial, aterosclerosis, y dislipidemia (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia).

El acortar las distancias y prolongar la vida han contribuido a que el ser humano, de por sí sedentario, realice casi todas sus actividades con el apoyo de la tecnología haciendo a un lado el benéfico ejercicio físico.

Las inmunizaciones y los antibióticos nos han dado las armas para erradicar o controlar enfermedades antaño epidémicas y mortales.

Consecuencia lógica de longevidad es la sobrepoblación con sus efectos, a su vez, estos efectos son parte de la causa por la cual la mayoría de las personas han dejado de realizar actividades físicas que consuman las abundantes calorías ingeridas como carbohidratos y grasas contenidos en una alimentación que dista mucho de ser balanceada y nutritiva.

En los medios masivos de comunicación se difunden anuncios de alimentos servidos en cadenas restauranteras y otros en donde vemos golosinas con buena apariencia pero poco valor nutricional.

Para cubrir los requerimientos alimenticios de una clientela que no cuenta con el tiempo suficiente y en muchos casos con los recursos económicos para llevar una dieta adecuada, se han creado las cadenas de establecimientos de comida rápida y se han multiplicado otros más pequeños cuya especialidad son las fritangas. En los primeros se sirven alimentos preelaborados que han pasado por procesos de precocido y congelación, y en los segundos se preparan antojitos en la mayoría fritos en manteca animal y en el mejor de los casos en un aceite que no se renueva con la debida frecuencia.

Paralelamente, la mercadotecnia ha detectado otra porción de la población que se preocupa por su peso y en consecuencia, de su salud. Por ello vemos que día a día se multiplican los anuncios de alimentos con bajo o nulo contenido de sustancias que pueden ser perjudiciales a la salud cuando son consumidas en exceso, como son: sodio, cafeína, grasas, carbohidratos y colesterol. Así vemos en el mercadeo el aumento paulatino de alimentos "ligeros" (light en inglés) en el contenido de dichas sustancias.

Hábilmente y por razones obvias, los productores y procesadores de dichos alimentos, tanto los de las cadenas de comida rápida como los "light", no informan que para prolongar la vida de anaquel se requiere eliminar o disminuir las grasas, y en este proceso también se pierden las "grasas buenas".

Los términos *grasas buenas* y *grasas malas* han sido utilizados por la ciencia médica y la mercadotecnia para poder informarnos acerca de la necesidad de las primeras y los perjuicios de las segundas en nuestra dieta.

En la actualidad observamos que buena parte de los habitantes de las ciudades industrializadas del primer mundo y de los países en desarrollo reúnen los requisitos para ser candidatos a trastornos en el metabolismo de los lípidos (dislipidemias) y en consecuencia a enfermedades cardiovasculares.



En resumen, los principales factores de riesgo cardiovascular son: Diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemias, tabaquismo, alcoholismo, estrés, sedentarismo, antecedentes de familiares con riesgo, alimentación rica en grasas y carbohidratos, y obesidad.

Conociendo Las causas que de manera directa o indirecta propician la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia se desea conocer por medio de este trabajo los valores promedio en la concentración sanguínea de colesterol y triglicéridos de hombres y mujeres de 20 a 76 años de edad, derechohabientes de la unidad de medicina familiar número 42 del Instituto Mexicano del Seguro Social, que acudieron al laboratorio clínico con solicitud de estudios de cuantificación de glucosa, colesterol total y triglicéridos sanguíneos, con diagnóstico presuntivo o confirmativo de obesidad, dislipidemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial y/o diabetes mellitus, pertenecientes a una población cuyo hábitat se encuentra en el límite poniente de la Ciudad de México, en una zona que conjunta características urbanas y rurales, a una altura sobre el nivel del mar entre 600 y 800 metros sobre el nivel medio del centro de la Ciudad de México, semirodeada por bosques de coníferas, bajo índice de contaminación ambiental y una topografía abundante en colinas, barrancas y cañadas cuyas pendientes obligan a dichos habitantes a hacer un ejercicio extra comparado con sus similares de una planicie.

## Capítulo II

### OBJETIVOS

#### 2.1 OBJETIVO GENERAL

Cuantificar la concentración sanguínea de glucosa, colesterol total (CT) y triglicéridos (TGs) a pacientes, que por su historia clínica, presentan factores de riesgo cardiovascular y son enviados por el médico familiar al laboratorio clínico con el fin de tomar medidas preventivas o curativas.

#### 2.2 OBJETIVO PARTICULAR

Analizar, comparar y evaluar las concentraciones séricas de CT y TGs en una muestra de 1,849 pacientes, hombres y mujeres, derechohabientes de la Unidad de Medicina Familiar número 42 del Instituto Mexicano del Seguro Social, enviados al laboratorio clínico por su médico familiar por presentar uno o más factores de riesgo cardiovascular, en una población del grupo etario de 20 a 76 años de edad, en el periodo comprendido entre el 2 de enero y el 31 de mayo de 2002.

Dividir la muestra en tres subgrupos definidos de acuerdo a su glicemia como: No diabéticos con glicemia de 65 a 125 mg/dL, diabéticos con glicemia de 126 a 250 mg/dL y diabéticos con glicemia de 250 mg/dL y más,

Contribuir con esta estadística a tener un estimado en los niveles medios de colesterolemia y triglicéridemia en los grupos por sexo y en los subgrupos glicémicos; la correlación existente entre las concentraciones séricas de glucosa contra CT, glucosa contra TGs y CT contra TGs; y el grado de dislipidemia prevaeciente en los pacientes de ésta muestra poblacional, así el médico tratante tendrá una idea de la estrategia a seguir en la prevención y detección de factores de riesgo cardiovascular.

## Capítulo III

### JUSTIFICACIÓN

El estudio se justifica por el alto riesgo que representa la dislipidemia en la enfermedad isquémica del corazón o cardiopatía isquémica; en la enfermedad arterial ateromatosa ocluyente prematura que afecta extremidades inferiores; y en las isquemias cerebrales y renales. Todo esto originado por el cierre parcial o total de los pequeños vasos sanguíneos, es decir, por la formación de placas de grasa adheridas a la túnica íntima arterial o por el desprendimiento de un fragmento de las mismas que origina un trombo que infarta al órgano al cual irrigan. Es importante para el médico familiar prevenir y detectar factores de riesgo cardiovascular, en la historia clínica detecta y previene al paciente en cuanto a factores como: Antecedentes familiares de diabetes mellitus insulino dependiente y no-insulino dependiente, alcoholismo, tabaquismo y obesidad. Asimismo el médico sospecha de una dislipidemia por la presencia, entre otros signos, de xantomas y xantelasmas, y para ello recurre al apoyo del laboratorio clínico solicitando se realice cuantificación de glucosa, CT y TGs sanguíneos para confirmar su diagnóstico y prevenir futuras complicaciones, así, estos pacientes después de recibir instrucciones para reducir los factores de riesgo tendrán que asistir a consulta médica y al laboratorio clínico para su vigilancia y control, para ello es importante la confiabilidad de los resultados reportados y el conocimiento de los valores de referencia de la población derechohabiente. Si los pacientes que acuden a la Unidad de Medicina Familiar número 42 del Instituto Mexicano del Seguro Social tienen particularidades diferentes a los habitantes del centro de la Ciudad de México, no se pueden utilizar los mismos valores de referencia, por lo tanto, se pretende tener una visión global del grupo etario de 20 a 76 años de edad en cuanto su concentración de colesterol total y triglicéridos sanguíneos.

La motivación para realizar este estudio es el intuir que tanto influyen los factores socioeconómicos, medio ambiente, medidas de prevención y topografía de la zona para aumentar o disminuir algunos de los factores de riesgo cardiovascular como son la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia. Y con los resultados que se obtengan, tener una visión del grado de dislipidemia en estos pacientes.

La detección oportuna, las medidas preventivas y el control de las dislipidemias representan un ahorro sustancial en el gasto de medicamentos y cirugías, y sobre todo en una mejor calidad de vida de los derechohabientes.

## Capítulo IV

### GENERALIDADES

#### 4.1 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Se entiende por factores de riesgo, para una determinada enfermedad aquellos hábitos, características o anormalidades asociadas a un incremento de la susceptibilidad para su desarrollo. Es decir que la existencia de uno o más de estos factores en un individuo, lo lleva en una altísima proporción de casos a presentar manifestaciones clínicas vinculadas con la progresión de la enfermedad (en este caso la aterosclerosis).

Estudios poblacionales prospectivos han permitido fijar los límites a partir de los cuales hay riesgo patológico, y en relación a la prevención de la cardiopatía coronaria, se han definido los niveles de lípidos de acuerdo con el riesgo global del individuo, estableciéndose tres categorías:

- Riesgo Bajo: Aquel que tiene uno o ningún factor de riesgo.
- Riesgo Alto: Quién tiene dos o más factores.
- Riesgo Máximo: Aquel que presenta patología vascular.

Como factores generales de riesgo se consideran:

- Ser hombre mayor de 45 años.
- Ser mujer mayor de 55 años, sin terapia estrogénica.
- Ser hipertenso.
- Ser diabético.
- Ser fumador.
- Tener un nivel de colesterol de HDL menor de 35 mg/dl.
- Tener antecedentes de patología vascular en parientes de primer grado, en hombres menores de 55 años y en mujeres menores de 65 años. Se considera como factor protector niveles de colesterol de HDL igual o superior a 65 mg/dl, el cual se resta de los factores existentes.

De manera más específica se consideran dichos factores según su relación con la enfermedad, con las drogas y con la dieta.

Los factores de riesgo de la enfermedad son:

- Antecedentes familiares de diabetes mellitus insulino dependiente o no insulino dependiente.

- Hipotiroidismo.
- Síndrome de Cushing.
- Enfermedades renales.

Los factores de riesgo relacionados con las drogas son:

- Píldoras anticonceptivas.
- Hormonas como estrógeno y corticosteroides.
- Ciertos diuréticos.
- Bloqueadores beta.

Los factores de riesgo relacionados con la dieta son:

- Ingesta de grasas con un total de calorías mayor al 40%.
- Ingesta de grasas saturadas con un total de calorías mayor al 10%.
- Ingesta de colesterol superior a los 300 mg/día.
- Un exceso habitual del consumo de alcohol.
- Obesidad.

#### **4.2 DISLIPIDEMIA (DLP)**

Es el aumento en colesterol, triglicéridos o ambos en la sangre. Ellos conducen a la formación de placas de grasa dentro de los vasos sanguíneos, condición denominada aterosclerosis.

La aterosclerosis es una de las principales causas de obstrucción en los vasos que irrigan el corazón, de ahí que es importante tratar de evitarla.

Las dislipidemias son trastornos que afectan a las lipoproteínas séricas, y que son observados comúnmente en el laboratorio clínico, las dislipidemias pueden ser causadas por defectos genéticos (dislipidemias primarias) o por patologías o factores ambientales (dislipidemias secundarias). En muchas ocasiones los defectos genéticos requieren de la presencia de factores secundarios para lograr la expresión clínica de la enfermedad (dislipidemias mixtas).

El diagnóstico de laboratorio del tipo y severidad de la DLP, es útil para su tratamiento específico, y está basado en el hallazgo de alteraciones de los niveles séricos de las lipoproteínas y de sus lípidos constituyentes. Además de procedimientos confiables de laboratorio, se deben tener intervalos de referencia

adecuadamente definidos para lograr un diagnóstico exacto de las dislipidemias y una adecuada evaluación del riesgo de la enfermedad.

### 4.3 LÍPIDOS

Los lípidos se clasifican generalmente como sustancias orgánicas insolubles en agua, pero solubles en los solventes orgánicos. Los principales lípidos del plasma humano son el colesterol, los ésteres del colesterol, los TGs, los fosfolípidos y los ácidos grasos no esterificados (AGNE). Los lípidos son transportados en el plasma y otros compartimientos extracelulares del cuerpo en forma de lipoproteínas, que son complejos macromoleculares compuestos de un núcleo lipídico hidrófobo, un fosfolípido hidrófilo y una superficie protéica.

**4.3.1 Colesterol.** El colesterol es un alcohol esteroide no saturado (Fig.1). Es un importante componente estructural de las membranas celulares y un precursor para la biosíntesis de los ácidos biliares y las hormonas esteroideas. Dos tercios del colesterol en el plasma están esterificados con cadenas largas saturadas y ácidos grasos no saturados, y un tercio existe en forma de colesterol no esterificado. En los seres humanos, del 60 al 70 % del colesterol es transportado por lipoproteínas de baja densidad (LDL), del 20 al 35 %, por lipoproteínas de alta densidad (HDL) y del 5 al 12 %, por lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Pueden encontrarse cifras bajas de colesterol plasmático (y también de lípidos totales) en el recién nacido y en el niño pequeño, en las anemias graves y en las enfermedades crónicas o agotadoras. El colesterol esterificado disminuye considerablemente (hasta un 10 a 50 % del total) en las lesiones hepatocelulares. En el hipertiroidismo, el colesterol plasmático se acerca al límite normal inferior. Casi todos los lípidos del plasma descienden en los estados de malabsorción. El colesterol plasmático es bajo en los ancianos.

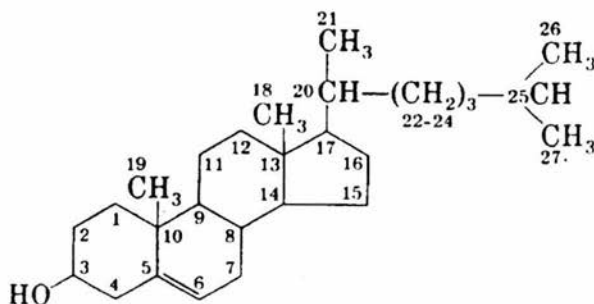


Figura 4.1 Estructura molecular del colesterol.

Tomado de Bernard J. H. (2)

**4.3.2 Triglicéridos (triacilglicerol).** Los TGs son ésteres formados por glicerina y ácidos grasos de cadena larga, y habitualmente están presentes tres ácidos grasos diferentes (Fig. 2). Estos ácidos grasos son compuestos de carbono de

cadena recta que poseen un grupo terminal COOH y un número par de átomos de carbono; Ácido palmítico (16C), esteárico (18C), oleico (18C). Los ácidos grasos pueden ser saturados, como en casi todas las grasas animales (butírico, palmítico, esteárico, láurico, mirístico, araquídico, lignocérico), o insaturados como en los aceites vegetales (oleico, linoléico, linolénico, araquidónico, palmitoleico).

Constituyen alrededor de un 25 % del peso del tejido adiposo y son la forma principal de almacenamiento de lípidos en el hombre. Los TGs son transportados en el plasma, en su mayor parte en forma de quilomicrones y VLDL, pero están también presentes en cantidades menores en LDL y HDL.

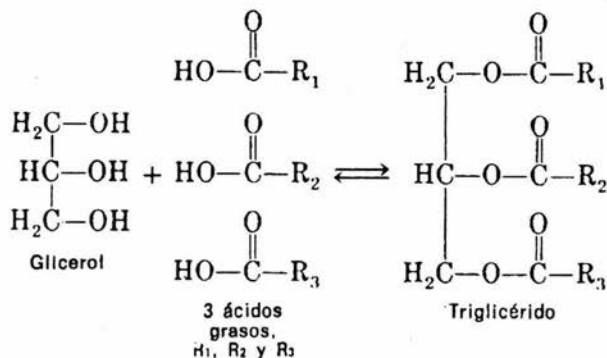


Figura 4.2 Componentes moleculares de un triglicérido.  
Tomado de Bernard J. H. (2)

**4.3.3 Fosfolípidos.** Los fosfolípidos son ésteres de la glicerina que contienen dos grupos grasos acil y un ácido fosfatídico. Los fosfolípidos principales del plasma son la esfingomielina, la lecitina y las cefalinas. Los fosfolípidos constituyen alrededor del 25 % de la masa de LDL (lecitina: esfingomielina = 2:1) y alrededor del 30 % de la masa de HDL (lecitina:esfingomielina = 5:1).

**4.3.4 Ácidos grasos no esterificados (AGNE).** Los AGNE son una fuente muy importante de energía. Cuantitativamente representan una fracción muy pequeña de lípidos totales del plasma. Sin embargo, cada día son transportados en el plasma varios gramos de los AGNE de rápida renovación formando complejos con la albúmina.

**4.3.5 Lipoproteínas plasmáticas.-** Pueden identificarse cuatro clases principales de lipoproteínas (Tablas 1 y 2) basándose en el tamaño de las partículas, la composición química, las características fisicoquímicas y de flotación, y la movilidad electroforética.

**Tabla 4.1 Principales clases de lipoproteínas plasmáticas: Características fisicoquímicas.**

Lipoproteínas plasmáticas	Diámetro (Å)	Densidad (g/mL)	Movilidad Electroforética*
Quilomicrones	750 - 12,000	< 0.95	Origen
VLDL	300 - 700	0.950 - 1.006	Pre beta
LDL	180 - 300	1.019 - 1.063	Beta
HDL <sub>2</sub>	50 - 120	1.063 - 1.125	Alfa-1
HDL <sub>3</sub>	50 - 120	1.125 - 1.210	Alfa-1

\*Electroforesis en agar-gel.  
Tomado de Bernard J. H. (2)

**Tabla 4.2 Principales clases de lipoproteínas humanas: Composición química.**

Lipoproteínas humanas	Proteína (%) <sup>*</sup>	Colesterol libre (%)	Colesterol esterificado (%)	Triglicéridos (%)	Fosfolípidos (%)
Quilomicrones	1 - 2	1 - 3	2 - 4	80 - 95	3 - 6
VLDL	6 - 10	4 - 8	16 - 22	45 - 65	15 - 20
LDL	18 - 22	6 - 8	45 - 50	4 - 8	18 - 24
HDL	45 - 55	3 - 5	15 - 20	2 - 7	26 - 32

\*Porcentaje en peso seco  
Tomado de Bernard J. H. (2)

**4.3.6 Quilomicrones.** Los quilomicrones son grandes partículas producidas por el intestino, muy ricas (del 85 al 95 %) en TGs de origen exógeno (dieta), pobres en colesterol libre y fosfolípidos, y que contienen de un 1 a 2 % (por peso) de proteínas. Debido a la muy elevada proporción lípido:proteína, el quilomicroón es considerablemente menos denso que el agua y flota incluso sin centrifugación. Un alto contenido en quilomicrones da por resultado un plasma "lechoso", en el cual los quilomicrones se acumulan como una capa cremosa flotante cuando se deja en reposo durante varias horas. Las apolipoproteínas contenidas en los quilomicrones incluyen la apoB-48, apoA, apoC y apoE. La interacción de los quilomicrones y la lipoproteinlipasa da por resultado una partícula menor, con depleción de TGs y algunos elementos superficiales, que se denomina quilomicroón residual.

**4.3.7 Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) (pre-β).** Las partículas de VLDL son más pequeñas que los quilomicrones y son también ricas en TGs, aunque en menor grado. Tienen una proporción lípido-proteína más baja y así flotan a una densidad algo más alta. Al igual que ocurre con los quilomicrones, las partículas son suficientemente grandes para dispersar la luz, y cuando hay una cantidad excesiva de VLDL, el plasma es turbio. Los TGs de VLDL son de origen endógeno, principalmente hepático, y constituyen alrededor de la mitad de la masa de partículas. El colesterol y los fosfolípidos constituyen alrededor del 40 % de las partículas, y alrededor del 10 % de la masa es proteína, principalmente apoB-100 y apoC, pero también algo de apoE. Hay un amplio margen de tamaño de



partículas de VLDL, con una variación concomitante de la composición química; las partículas mayores son más ricas en TGs y en apoC, y las partículas más pequeñas, más pobres en estos componentes. Las partículas más pequeñas, con depleción de TGs y de material superficial, son resultado de la hidrólisis de las VLDL por la lipoproteinlipasa. A menudo se denominan VLDL residuales o lipoproteínas de densidad intermedia (IDL).

**4.3.8 Lipoproteínas de baja densidad (LDL) ( $\beta$ ).** Las LDL constituyen alrededor del 50 % de la masa total de lipoproteínas en el plasma humano. Las partículas son mucho más pequeñas que las lipoproteínas ricas en TGs, e incluso las concentraciones aumentadas de LDL no dispersan la luz ni enturbian el plasma. El colesterol, en su mayor parte esterificado, representa alrededor de la mitad de la masa de LDL. Alrededor del 25 % de la masa de LDL son proteínas, principalmente apoB-100 con indicios de apoC.

**4.3.9 Lipoproteínas de alta densidad (HDL) ( $\alpha$ ).** La HDL es una pequeña partícula que consta de un 50 % de proteína (sobre todo apoA-I y apoA-II, pero también algo de apoC y apoE), el 20 % de colesterol (en su mayor parte esterificado), un 30 % de fosfolípidos y sólo indicios de TGs. La HDL puede separarse en dos subclases principales (HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub>) que varían en cuanto a la densidad, tamaño de la partícula, composición y posiblemente también papel fisiológico. Es el denominado factor antirriesgo.

**4.3.10 Lipoproteína Lp(a).** Esta lipoproteína se encuentra principalmente en el margen de densidad de 1,055 a 1,085 kg/L. Está compuesta por un 27 % de proteína, un 65 % de lípidos y un 8 % de hidratos de carbono, y así tiene una composición similar a la de las LDL. El contenido en apolipoproteína de la Lp(a) consiste en un 65 % de apoB, alrededor del 20 % de apoA y el resto de albúmina. La apoA se une en forma covalente a la apoB a través de puentes disulfuro y enlaces no covalentes. Es una proteína polimorfa, con un margen de pesos moleculares aparentes que se aproxima al de la apoB-100, y la proteína tiene un grado muy alto de homología con el plasminógeno. En realidad, el 88 % de la homología de la región de la apoA que corresponde a la región proteasa del plasminógeno ha conducido a sugerir que la apo(a), por lo menos en algunos individuos, puede también manifestar actividad proteasa. Sin embargo, la apoA tiene una sustitución de una serina en lugar de una arginina, en el punto en que el plasminógeno es activado por el activador histórico del plasminógeno o urocinasa y no adquiere actividad de tipo plasmina al ser tratado con estos activadores del plasminógeno. Aunque es interesante especular acerca de que la Lp(a) en virtud de su homología con el plasminógeno podría de alguna manera estar relacionada con la trombosis, no está claro que pueda existir ninguna relación funcional entre la lipoproteína y el sistema de coagulación.

La Lp(a) se fija al receptor de LDL, aunque con una afinidad inferior que la LDL. Si se elimina la apoA, la Lp(a) aumenta su afinidad con el receptor de LDL, y se ha sugerido que la apoA puede interferir con la captación de partículas apoB-100. El plasminógeno se fija a las células endoteliales y en menor grado a los fibroblastos,

aparentemente a través de regiones de la molécula con las que la Lp(a) comparte la homología. Se ha sugerido también que, si la Lp(a) se fija de manera similar, podría proporcionar una vía por la cual las partículas ricas en colesterol podrían penetrar en la pared arterial. En el momento actual, sin embargo, no se conocen ni los mecanismos subyacentes al metabolismo y función de la Lp(a) ni sus propiedades aterógenas. La composición lipídica es similar a la de la LDL. La movilidad electroforética de la Lp(a) suele ser pre- $\beta$ , pero puede variar entre la de la LDL y la de la albúmina.

Las concentraciones de Lp(a) en los sujetos normales pueden variar de 0,05 a 1,90 mmol/L (20 a 760 mg/L) y existen niveles aumentados de tipo familiar con herencia autosómica dominante. Cuando las concentraciones en el plasma están aumentadas, la Lp(a) aparece como una banda lipoproteica pre- $\beta$  que se tiñe con tinciones para lípidos y puede confundirse con una VLDL.

**4.3.11 Lipoproteína LpX.** La lipoproteína LpX es una lipoproteína anormal que se encuentra en pacientes con enfermedad biliar obstructiva. Los lípidos representan más del 90 % de su peso (principalmente fosfolípidos, colesterol no esterificado y muy poco colesterol esterificado). Las proteínas, primordialmente apoC y algo de albúmina, constituyen menos del 10 % del peso de la LpX.

La  $\beta$ -VLDL (lipoproteína «beta flotante») es una lipoproteína anormal que se acumula en la hiperlipoproteinemia de tipo III. Es más rica en colesterol que la VLDL y aparentemente es el resultado de un catabolismo defectuoso de la VLDL. La partícula se encuentra en el margen de densidades de la VLDL, pero migra electroforéticamente con la LDL, o cerca de ella.

## 4.4 APOLIPOPROTEÍNAS

La parte proteica de las lipoproteínas está compuesta de varias proteínas específicas denominadas apolipoproteínas. Cada lipoproteína tiene una composición apolipoproteica particular y relativamente constante (Tabla 3). Las apolipoproteínas desempeñan papeles importantes en el transporte de lípidos, activando o inhibiendo enzimas implicadas en el metabolismo de los lípidos y/o fijando lipoproteínas a los receptores de lipoproteínas de la superficie celular. Alaupovic (1971) propuso una clasificación alfabética útil.

**4.4.1 Apolipoproteína A (apoA).** La apoA es el componente proteico principal de la HDL. Está también presente en pequeñas cantidades en los quilomicrones intestinales. Los dos componentes principales de la apoA son la apoA-I y la apoA-II. Son sintetizadas por el hígado y el intestino, y catabolizadas en su mayor parte por el hígado y el riñón.

**4.4.1.1 ApoA-I.** La apoA-I constituye alrededor del 75 % de la apoA de las HDL. Consta de 243 a 245 aminoácidos, con un peso molecular de 28.300.

La apoA-1 es un activador de la enzima lecitín:colesterol-aciltransferasa (LCAT).

**4.4.1.2 ApoA-II.** La apoA-II constituye alrededor del 20 % de la apoA en la HDL. Consta de 154 aminoácidos y tiene un peso molecular de 17.000. En el ser humano cada molécula de apoA-II consta de dos péptidos idénticos enlazados por un puente disulfuro único. El papel fisiológico de la apoA-II es desconocido.

**4.4.2 Apolipoproteína B (apoB).** La apoB es el principal constituyente proteico (95 %) de la LDL y constituye también alrededor del 40 % de la parte proteica de la VLDL y de los quilomicrones. Ha sido muy difícil estudiar las características físicas y químicas de la apoB, porque es insoluble en agua. Sin embargo, la apoB es un grupo heterogéneo de proteínas. El componente principal es la apoB-100, con un peso molecular aproximado de 549.000. Es sintetizada por el hígado y se encuentra en las lipoproteínas de origen endógeno (VLDL y LDL). La secuencia completa de aminoácidos de la apoB se ha deducido de estudios biológicos moleculares de los genes apoB. Es una de las proteínas más largas conocidas, que consta de una cadena única de 4.536 aminoácidos y es segregada por el hígado. La apoB-100 es la señal de reconocimiento que dirige la LDL al receptor LDL (apoB, E). La apoB-48, con un peso molecular aproximado de 264.000 es de origen intestinal y se encuentra principalmente en los quilomicrones, portando grasa de origen exógeno. La síntesis tanto de la apoB-48 como de la apoB-100 parece ser dirigida por el mismo gen, y diversas clases de estudios indican que la composición de la apoB-48 es la misma que la mitad aminoterminal de la apoB-100. Como la región de apoB, E que se fija a los receptores de la apoB-100 está en el tercio carboxi terminal de la proteína, la apoB-48 no se fija ni a los receptores residuales de la LDL ni a los de los quilomicrones. Las dos formas de apoB son resultado de la presencia de dos especies de RNAm, una de las cuales se codifica para la apoB-100 y la otra contiene un codón de detención prematura, una codificación para apoB-48.

**4.4.3 Apolipoproteína C (apoC).** La apoC es un componente proteico principal de la VLDL y también un constituyente menor de la HDL y la LDL. Se conocen tres tipos diferentes de apolipoproteína C.

**4.4.3.1 ApoC-I.** La apoC-I consta de 57 restos aminoácidos y tiene un peso molecular de 6.500. Es un constituyente menor de los quilomicrones y de las proteínas VLDL y HDL.

**4.4.3.2 ApoC-II.** La apoC-II tiene un peso molecular de 8.800 y consta de 78 o 79 restos de aminoácidos. Constituye del 5 al 10 % de la proteína VLDL y meros del 2 % de la proteína HDL. La apoC-II es un potente activador de la enzima lipoproteinlipasa (LPL).

**4.4.3.3 ApoC-III.** Existen varias formas de apoC-III que difieren en el contenido molar de restos de ácido siálico. La apoC-III es un componente

principal de la proteína VLDL (25-30 %). Es también la forma principal de apoC en la HDL, constituyendo alrededor del 2 % de su parte proteica. Su peso molecular es de 8,750 y consta de 79 restos de aminoácidos. El papel fisiológico de la apoC-III es desconocido, pero puede estar implicada en la regulación de la velocidad del aclaramiento de residuos de partículas lipoprotéicas ricas en TGs.

**4.4.4 Apolipoproteínas menores.** La apoD, denominada también algunas veces apoA-III o apolipoproteína de «línea fina», es un constituyente menor de la proteína HDL (5 % o menos). Está también presente en pequeñas cantidades en otras lipoproteínas. El peso molecular de la apoD es de alrededor de 32,000. Se demostró que la apoD activa la reacción LCAT, posiblemente sirviendo de portador específico de la lisolecitina. La apoA-IV tiene un peso molecular de 46,000 y se encuentra sobre todo en la fracción  $d > 1,21$ , pero también en pequeñas cantidades como constituyente de los quilomicrones.

**4.4.5 Apolipoproteína E (apoE).** Esta apolipoproteína rica en arginina es un importante constituyente de las proteínas VLDL y HDL. Se encuentra en los quilomicrones, en la VLDL y HDL, y, en grado menor, también en la LDL. La apoE existe en varias formas; éstas pueden ser identificadas por enfoque isoeléctrico y se designan isoformas E2-4. Usando un enfoque isoeléctrico bidimensional pueden también identificarse varias modificaciones postranslacionales de las isoproteínas E principales, que difieren en el número de restos de ácido siálico en las cadenas laterales hidrocarbonadas de los polipéptidos. El peso molecular de la apoE es de 35,000-39,000 y consta de 299 restos de aminoácidos. Las diferencias de carga entre las diversas isoformas de apoE son producidas por intercambios cisteína-arginina, en localizaciones bien caracterizadas a lo largo de la molécula. La síntesis de las diversas isoformas de apoE está bajo control genético. La apoE se cree que es el factor de reconocimiento que dirige los quilomicrones y los restos de VLDL al receptor hepático de quilomicrones residuales y se fija también a los receptores de la LDL en la superficie celular.

**Tabla 4.3 Principales clases de lipoproteínas en el plasma humano: composición de apolipoproteínas.**

100 ml	Concentración en plasma		Distribución (%) de apolipoproteínas entre				
	$\mu\text{mol/L}$	Mg/100ml	Quilomicrones*	VLDL	LDL	HDL	D > 1.21**
ApoA-I	32 - 46	90 - 130	1	-	-	90	< 10
A-II	18 - 29	30 - 50	-	-	-	95	-
B-100	1.5 - 1.8	80 - 100	-	< 10	90	-	-
B-48	< 0.2	< 5	100	-	-	-	-
C-I	6.1 - 10.8	4 - 7	Mayor	Mayor	Menor	Menor	-
C-II	3.4 - 9.1	3 - 8	Mayor	Mayor	Menor	Menor	-
C-III	9.1 - 17.1	8 - 15	Menor	25	Menor	60	-
E	0.8 - 1.6	3 - 6	Menor	Mayor	Menor	Menor	-

\* Porcentaje de la concentración total en plasma.

\*\* Alguna apoA-I que forma complejos con los fosfolípidos se encuentra en el margen de densidad de 1.21 - 1.25 g/mL y ha sido denominada lipoproteína de muy alta densidad (VHDL)

Tomado de Bernard J. H. (2)

## 4.5 ENZIMAS QUE PARTICIPAN EN EL METABOLISMO DE LIPOPROTEÍNAS

Los principales sistemas enzimáticos que se sabe que participan en el metabolismo de las lipoproteínas son los constituidos por las enzimas lipolíticas y la lecitín:colesterol-acetiltransferasa (LCAT).

**4.5.1 Enzimas lipolíticas.** En el plasma humano en ayunas se detecta fácilmente la actividad lipolítica. A los pocos minutos de una inyección intravenosa de heparina pueden distinguirse varias actividades lipolíticas. Se detectan al menos dos trigliceridohidrolasas en el denominado plasma postheparínico. Difieren en su pH óptimo, en la inhibición por la protamina o una solución salina concentrada, en la activación por factores apoproteicos específicos y en el sustrato específico.

**4.5.2 Lipoproteinlipasa.** Esta enzima, derivada principalmente del tejido adiposo, hidroliza los quilomicrones y los TGs de las VLDL. Normalmente se localiza en la superficie de las células endoteliales de los capilares del tejido adiposo y de los músculos esqueléticos y del corazón. La hidrólisis de los TGs quilomicronicos tiene lugar tras la adhesión de tales partículas a las células endoteliales capilares. Los fosfolípidos y la apoC-11 son cofactores esenciales para la hidrólisis de los triglicéridos por esta enzima.

**4.5.3 Lipasa hepática.** Probablemente es secretada por los hepatocitos, asociándose a la superficie de membrana de las células hepáticas no parenquimatosas. La función de esta enzima no está clara. Posee una limitada capacidad para hidrolizar TGs en quilomicrones intactos y VLDL, y no requiere apoC-II como cofactor. Se ha postulado que la lipasa hepática puede participar en la conversión de IDL pobre en apoC y en la de LDL. Sin embargo, parece que la enzima es más activa en la hidrólisis de los fosfolípidos y TGs de las HDL<sub>2</sub>, de manera que es posible que desempeñe algún papel en el metabolismo de las HDL.

**4.5.4 Lecitín:colesterol-acetiltransferasa (LCAT).** Normalmente presente en el plasma humano, esta enzima cataliza la esterificación del colesterol promoviendo la transferencia de los ácidos grasos de la lecitina al colesterol, lo que da lugar a la formación de lisolectina y éster de colesterol. La enzima se sintetiza en el hígado y circula en el plasma asociada a las HDL, que parecen ser el sustrato preferido. Es activada por las apoA-I. En fecha reciente se ha sugerido que este sistema enzimático desempeña también un papel en la eliminación del material de superficie de los quilomicrones y de las VDL. La LCAT podría estar asimismo involucrada en la eliminación del exceso de colesterol libre y de lecitina de la circulación.

La apoA-I es un activador de la LCAT, pero puede detectarse actividad de esta última incluso en ausencia de aquélla. Por tanto, la enzima no depende de la presencia de apoA-I para la totalidad de su actividad. En el plasma puede medirse en términos de su actividad enzimática o en función de su masa, utilizando anticuerpos específicos contra la enzima.

## 4.6 METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEÍNAS

**4.6.1 Transporte de los lípidos en las lipoproteínas.** La función principal de las lipoproteínas plasmáticas parece ser el transporte de los TGs y del colesterol, desde los lugares de origen en el intestino (origen exógeno: 0.079 a 0.113 mol [70 a 100 g] de TGs por día, y 0.779 a 2.597 mol [300 a 1,000 mg] de colesterol por día) y en el hígado (origen endógeno: 0.028 a 0.056 mol [25 a 50 g] de TGs por día), hasta los lugares de almacenamiento y utilización de energía.

Los TGs y el colesterol penetran en el plasma en forma de partículas lipoprotéicas ricas en TGs (quilomicrones y VLDL), que suministran ácidos grasos a los tejidos para los requerimientos energéticos y el almacenamiento. La grasa exógena de la dieta es transportada desde su lugar de absorción intestinal en forma de quilomicrones. Los TGs endógenamente sintetizados son transportados desde el hígado en las VLDL. La estructura general de las dos partículas ricas en TGs es similar, pero difieren en tamaño, con posición de lípidos y contenido de apolipoproteínas. La apolipoproteína B (apoB) es el componente proteico principal en ambos, pero, como se mencionó antes, hay diferencias entre la apoB de origen intestinal (B-48), presente en los quilomicrones, y la de origen hepático (B-100) presente en la VLDL. Ambas partículas contienen las apolipoproteínas E y adquieren las apolipoproteínas C en el plasma, pero sólo los quilomicrones incluyen las apolipoproteínas A como componentes proteicos principales de superficie. Los quilomicrones y la VLDL sufren un cambio intravascular casi inmediatamente después de su penetración en la circulación, mediante la acción de la lipoproteínlipasa, una enzima presente sobre la superficie luminal de las células endoteliales capilares, que hidroliza los triglicéridos y los diglicéridos en ácidos grasos y monoglicéridos. La lipoproteínlipasa es activada por la apolipoproteína C-II (apoC-II), que está presente en la superficie de las partículas ricas en triglicéridos. Durante este proceso, el quilomicrón pierde más del 95 % de su masa, principalmente en forma de triglicérido, y de lipoproteínas A y C. Tanto los lípidos superficiales como las apolipoproteínas son transferidos a la HDL. La partícula del quilomicrón deplecionada o residual contiene apoB y apoE como apolipoproteínas principales. Subsiguientemente se fija a la superficie de los hepatocitos, penetra en la célula por medio de un proceso endocítico regulado por un receptor altamente rápido y específico, y finalmente es degradada. La apolipoproteína E (apoE) dirige, aparentemente, el resto de quilomicrón a su receptor. Las otras apolipoproteínas C parecen inhibir la captación de los quilomicrones mismos, permitiéndoles permanecer en la circulación el tiempo suficiente para completar la hidrólisis de los TGs. En ayunas, el intestino continúa produciendo apolipoproteína B y segrega «VLDL intestinal» (pequeños quilomicrones). Estas partículas pueden constituir hasta el 10 o 20 % de la VLDL circulante y probablemente son metabolizadas como quilomicrones.

Las VLDL son sintetizadas en el hígado, catabolizadas en parte por la lipoproteínlipasa y convertidas en restos de VLDL relativamente enriquecidos de colesterol, algunos de los cuales son eliminados por el receptor de residuos hepáticos y otros son catabolizados de nuevo a IDL. Los elementos superficiales,

a saber, el colesterol libre, los fosfolípidos y las apolipoproteínas son transferidos de la VLDL a la HDL, que interactúa con la lecitina:colesterol-acetiltransferasa (LCAT) para formar ésteres de colesterol y lisolecitina. Los ésteres de colesterol son subsiguientemente transferidos a la IDL, que se convierte en LDL rica en ésteres de colesterol. La LDL es, pues, un producto final del metabolismo intravascular de la VLDL. La LDL acarrea la mayor parte del colesterol circulante en el hombre y transporta colesterol a los tejidos a través de la endocitosis regulada por los receptores LDL, que tiene lugar en los tejidos hepáticos y en los extrahepáticos. La HDL es segregada tanto en el hígado como en el intestino, como partículas discoideas nacientes que contienen colesterol y fosfolípido. Se cree que la HDL es el vehículo para el transporte inverso del colesterol. Acumula colesterol de las membranas celulares y otras lipoproteínas, y se convierte en una partícula esférica dentro de la circulación a través de la acción de la LCAT y el movimiento de los corpúsculos de colesterol formados en el núcleo de la partícula de HDL. En el hombre, los HDL-ésteres de colesterol son luego transferidos a la VLDL y la IDL, y subsiguientemente metabolizados a través de los receptores residuales de LDL. Algunos de los ésteres de colesterol pueden también ser aportados directamente al hígado desde la HDL.

## Capítulo V

### LÍPIDOS EN EL LABORATORIO CLÍNICO

Dentro de las pruebas de laboratorio comúnmente utilizadas para el estudio de los trastornos lipídicos podemos mencionar:

**5.1 Colesterol total:** La determinación del CT refleja el contenido de colesterol de todas las fracciones lipoprotéicas. La técnica de referencia es el método de Abell y Kendall, que tiene como base la extracción del colesterol mediante la utilización de solventes, y su posterior reacción con una mezcla adecuada de ácidos. Sin embargo la utilización de reacciones enzimáticas para la determinación del colesterol es cada vez más difundida.

**5.2 Triglicéridos:** Refleja el contenido de TGs de todas las fracciones lipoprotéicas, también determinado cuantitativamente por medio de reacciones enzimáticas.

**5.3 Colesterol HDL:** Corresponde al contenido de colesterol de la fracción HDL luego de la ultracentrifugación preparatoria y centrifugación analítica selectiva de las VLDL, IDL, y LDL.

**5.4 Relación Colesterol total / Colesterol HDL (CT/C-HDL):** La estimación del CT y de la fracción HDL permite establecer este cociente como índice de riesgo cardiovascular cuyo valor debe ser menor a 4.5.

**5.5 Test de quilomicrones:** Evalúa la presencia de quilomicrones en una muestra de suero obtenida después de un ayuno de doce horas. En condiciones normales esta prueba es negativa.

**5.6 Estimación del Colesterol LDL:** La medición cuantitativa del CT, de los TGs y del colesterol de HDL permite, mediante la utilización de la fórmula (figura 5.1) planteada por Friedewald, el cálculo teórico de C-LDL y la ecuación utilizada tiene validez para niveles de TGs inferiores a 400 mg/dL

$$C - LDL = CT - \frac{TGs}{5} - C - HDL$$

Figura 5.1 Ecuación para la estimación de la concentración sanguínea de C - LDL.

Tomado de Bernard J. H. (2)

**5.7 Electroforesis de Lipoproteínas:** Es un método semicuantitativo que identifica de manera porcentual las distintas fracciones de lipoproteínas. La electroforesis separa a las lipoproteínas en función de su movilidad en el campo eléctrico, siendo la velocidad de migración proporcional a la carga de sus partículas produciéndose las siguientes bandas: quilomicrones, betalipoproteínas



que corresponden a las LDL, las prebetalipoproteínas a las VLDL y las alfa lipoproteínas a las HDL.

**5.8 Ultracentrifugación:** Las distintas fracciones de lipoproteínas han sido identificadas usando técnicas de ultracentrifugación en gradiente de densidad, sin embargo debido a la complejidad y tiempo invertido para la realización de esta técnica se ha utilizado sólo para fines de investigación.

**5.9 Condición de la toma de muestra y su análisis.** El paciente deberá tener un ayuno mínimo de 9 a 12 hrs.

No se debe ingerir alcohol el día previo a la realización de los exámenes.

Se debe poner especial atención al aspecto del suero, el que es normalmente claro y translúcido, la presencia de opalescencia o turbidez puede indicarnos elevación de los triglicéridos, y se debe descartar la presencia de quilomicrones. Se sugiere a los laboratorios clínicos la realización de controles de calidad a través de controles internos (precisión) y de controles externos nacionales o internacionales (exactitud) sobre los distintos parámetros, así como la obtención de coeficientes de variación menores al 5% para las técnicas utilizadas. (1, 2, 3, 4)

En el laboratorio de la unidad de medicina familiar número 42 de primer nivel de atención del Instituto Mexicano del Seguro Social no se lleva a cabo el perfil de lípidos completo, solo se cuantifican el CT y los TGs.

## Capítulo VI

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS DISLIPIDEMIAS

#### 6.1 ARTERIOSCLEROSIS

Denominación genérica de cierto número de enfermedades en las que se produce el engrosamiento y la pérdida de elasticidad de la pared arterial. Tanto las pequeñas arterias musculares como los grandes vasos desarrollan una hipertrofia de la capa media y una fibrosis subintimal con degeneración hialina. Se produce cierto grado de atrofia de la capa media (capa muscular lisa). La aterosclerosis es la más importante y en ella se desarrollan placas fibrosas que degeneran en placas de ateroma (deposición de colesterol y ésteres de colesterol) por envejecimiento. La aterosclerosis se inicia cuando los monocitos migran desde el flujo sanguíneo hacia el interior de la pared de la arteria y se transforman en células que acumulan materias grasas. Con el tiempo, estos monocitos cargados de grasa se acumulan y producen engrosamientos irregularmente repartidos por el revestimiento interno de la arteria. Cada zona de engrosamiento (llamada placa aterosclerótica o ateroma) se llena de grasas, principalmente colesterol, células musculares lisas y células del tejido conjuntivo. Los ateromas pueden localizarse en cualquier arteria de tamaño grande y mediano, pero, por lo general, se forman donde las arterias se ramifican (presumiblemente porque la turbulencia constante de estas zonas, que lesiona la pared arterial, favorece la formación del ateroma).

Las arterias afectadas por la aterosclerosis pierden su elasticidad y, a medida que los ateromas crecen, se hacen más estrechas. Con el tiempo los ateromas acumulan depósitos de calcio que pueden volverse frágiles y romperse. Entonces, la sangre puede entrar en un ateroma roto, aumentando su tamaño y disminuyendo todavía más la luz arterial. Un ateroma roto también puede derramar su contenido graso y desencadenar la formación de un coágulo sanguíneo (trombo). El coágulo estrecha aún más la arteria e incluso puede ocluirla o bien se desprende y pasa a la sangre hasta llegar a una arteria más pequeña, donde causará una oclusión (embolia).

Los factores de riesgo para este desarrollo son principalmente la hipertensión arterial (HTA), elevación en la concentración sérica de las lipoproteínas del colesterol de baja densidad, disminución en la concentración sérica de las lipoproteínas del colesterol de alta densidad, tabaquismo, dureza del agua de ingesta y antecedentes familiares.

#### 6.2 HIPERLIPIDEMIA CLÍNICA.

Los signos y síntomas de enfermedad arterial ateromatosa obliterante prematura que afecta cerebro, corazón, intestino y extremidades inferiores constituyen indicios clínicos comunes de hiperlipidemia. Las crisis isquémicas cerebrales, o ictus, transitorias y prematuras, así como la claudicación intermitente en varones o mujeres menores de 45 años y la angina de pecho y el infarto agudo del miocardio pueden ser indicativos de un aumento de las concentraciones de lípidos en

plasma. En la exploración clínica pueden observarse xantomas en los pliegues de manos y codos, junto a las vainas tendinosas, y los xantelasmas se asocian a veces a la hiperlipidemia y deben inducir al médico a efectuar estudios complementarios. Las crisis recurrentes de pancreatitis aguda, con alcoholismo o sin él, también deben alertar acerca de una posible hipertrigliceridemia. La existencia de antecedentes familiares de hiperlipidemia constituye una indicación para el estudio diagnóstico, independientemente de la edad del paciente.

### **6.3 CONVERSIÓN DE HIPERLIPIDEMIA EN HIPERLIPOPROTEINEMIA**

La hiperlipidemia es la manifestación de un grupo heterogéneo de alteraciones con diferentes características clínicas, pronóstico y respuesta terapéutica. Un exceso del nivel sérico de cualquier lipoproteína puede producir hipercolesterolemia. Del mismo modo la hipertrigliceridemia puede deberse a niveles aumentados de quilomicrones y/o de VLDL. Esta falta de especificidad hace que sea útil la conversión de hiperlipidemia a hiperlipoproteinemia (HLP). Adelante se describen 5 tipos de HLP. Cada uno de ellos representa un término abreviado o común para las lipoproteínas aumentadas en plasma. Como cada clase de lipoproteínas tiene una composición relativamente fija respecto del colesterol y de los triglicéridos, y dado que las 2 mayores (quilomicrones y VLDL) refractan la luz y causan turbidez del plasma, la HLP se puede definir por la observación de una muestra de plasma en reposo después de estar 24 h a 4 °C seguida de una valoración más precisa del colesterol y de los TGs. Por lo general no es necesaria la electroforesis para convertir la hiperlipidemia en HLP.

La definición del patrón de lipoproteínas no concluye el proceso diagnóstico, ya que ninguna HLP puede ser considerada única. Todas pueden ser secundarias a otros trastornos que deben ser descartados, como hipotiroidismo, alcoholismo y neuropatía, o ser primarias (habitualmente familiares), en cuyo caso se debe llevar a cabo un estudio familiar para identificar otros individuos hiperlipoproteinémicos (a menudo asintomáticos)

Para evaluar las mediciones de los lípidos o de las lipoproteínas se deben tener en cuenta los siguientes factores

- (1) Las concentraciones de lípidos y lipoproteínas aumentan con la edad. Un valor aceptable para un adulto de mediana edad puede ser alarmantemente alto en un niño de 10 años.
- (2) Los quilomicrones normalmente aparecen en la sangre entre 2 y 10 horas después de una comida, por lo tanto se debe utilizar una muestra en ayunas (12 a 16 horas)
- (3) Las concentraciones de lipoproteínas están bajo control metabólico dinámico y se afectan fácilmente por la dieta, presencia de enfermedad, fármacos y modificaciones del peso. Los análisis de los lípidos se deben realizar en una situación estable. Si son anormales, hay que obtener por lo

menos 2 muestras confirmatorias antes de elegir el tratamiento (primero siempre dietético).

- (4) Cuando la HPL es secundaria a otra enfermedad, el tratamiento de este proceso usualmente corregirá la HPL.

#### **6.4 HIPERLIPOPROTEINEMIA TIPO I**

(Hipertrigliceridemia exógena; lipemia familiar "inducida por grasas"; hiperquilomicronemia)

Trastorno relativamente raro debido a una deficiencia congénita de la actividad de la lipoproteinlipasa (LPL) o de la proteína activadora de la lipasa, apolipoproteína C-II. En cualquier caso está alterada la capacidad de eliminar o "aclerar" los quilomicrones de la sangre.

La enfermedad se manifiesta en niños o adultos jóvenes por dolores abdominales del tipo de la pancreatitis, depósitos cutáneos papulares de grasa de color rosa amarillento (xantomas eruptivos) especialmente en las zonas o puntos de apoyo y las superficies de extensión, lipemia *retinalis* y hepatosplenomegalia.

Los síntomas y signos se exacerban cuando se produce un aumento de grasas en la dieta, que se acumula en forma de quilomicrones, dando lugar a veces a valores espectaculares de triglicéridos y lactescencia notable. Los quilomicrones no sólo refractan la luz y producen lactescencia, sino que también se acumulan como una capa cremosa sobrenadante cuando se dejan en reposo toda la noche en el refrigerador. Esta capa cremosa sobrenadante, sobre un plasma por lo demás claro, es a menudo diagnóstica, como lo es la falta de aumento de actividad de la LPL después de la inyección intravenosa de heparina (actividad lipolítica postheparina [PHLA]).

La pancreatitis es la principal secuela. Los brotes recurrentes de dolor abdominal durante los periodos de abuso de grasas pueden caracterizarse por episodios de pancreatitis hemorrágica grave y, en ocasiones, mortal. La supresión de la grasa de la dieta evitará secuelas y permitirá una vida por lo demás normal. No se ha comprobado que esta forma de hiperlipoproteinemia predisponga a la aterosclerosis.

Como la hipertrigliceridemia esta provocada por la ingestión de grasas, ya sean saturadas, insaturadas o poliinsaturadas, resulta eficaz una dieta con restricción de todas las fuentes comunes de grasas. Se pueden aportar suplementos calóricos y mejorar el sabor de las comidas utilizando 20 a 40 g de TGs de cadena media (12 carbonos o menos) por día. Estos ácidos grasos no son transportados a través de la formación de quilomicrones, sino que se unen a la albúmina y pasa directamente por el sistema porta al hígado.

## 6.5 HIPERLIPOPROTEINEMIA TIPO II

(Hipercolesterolemia familiar; hiperbetalipoproteinemia; xantomatosis familiar hipercolesterolémica)

Trastorno genético del metabolismo de los lípidos caracterizado por niveles elevados de colesterol sérico, asociados a xantelasma, xantomas tuberosos y tendinosos, arco corneal juvenil, aterosclerosis acelerada y muerte temprana por infarto de miocardio. La enfermedad aparece con mayor frecuencia con una distribución familiar, siguiendo el patrón de un gen dominante con penetrancia completa. Parece estar causada por ausencia o defecto de los receptores celulares para las LDL, lo que produce un retraso en el aclaramiento de las LDL, niveles elevados de éstas en plasma y acumulación de colesterol-LDL en las articulaciones, zonas de apoyo y vasos sanguíneos.

El paciente puede estar asintomático o presentar cualquiera de las manifestaciones mencionadas. Los xantomas usualmente aparecen en los tendones de Aquiles, rotulianos y extensores de los dedos. Puede recogerse una historia familiar de cardiopatía coronaria prematura (antes de los 55 años).

El aumento del colesterol sérico en los supuestos heterocigotos puede ser de hasta 2 o 3 veces el normal, secundario siempre a un incremento de LDL. El plasma suele ser translúcido, ya que las LDL no refractan la luz, independientemente de su concentración, y los niveles de triglicéridos son normales o discretamente elevados. En los infrecuentes aunque posibles homocigotos con esta enfermedad, se observan valores de colesterol de 500 a 1,200 mg/dL, que suelen asociarse a xantomas antes de los 10 años de edad. Una relación normal entre colesterol libre y colesterol esterificado y el nivel de fosfolípidos distingue este proceso de la hipercolesterolemia intensa (con plasma transparente) que se observa en enfermedades obstructivas hepáticas.

La incidencia de xantomas y otros estigmas externos aumentara con cada década en el presunto heterocigoto con la enfermedad. En algunos casos, especialmente en las mujeres, la tendinitis del tendón de Aquiles puede ser recurrente. La aterosclerosis, en particular de los vasos coronarios, es notablemente acelerada, sobre todo en los varones. Uno de cada seis varones con el tipo II tendrá una crisis cardíaca hacia los 40 años, proporción que aumenta de 2 a 6 veces hacia los 60 años. Los homocigotos con este trastorno pueden desarrollar y fallecer por aterosclerosis coronaria y sus secuelas antes de los 20 años.

**6.5.1 Hipercolesterolemia secundaria.** La hipercolesterolemia es frecuente en la cirrosis biliar, al igual que un aumento de los fosfolípidos séricos y una relación elevada entre el colesterol libre y el colesterol esterificado. El suero no es lactescente porque las lipoproteínas en exceso (lipoproteínas X) son pequeñas y no dispersan la luz. Los xantomas planos y el xantelasma son frecuentes cuando la lipemia es prolongada y grave.

La hipercolesterolemia debida a concentraciones elevadas de LDL puede estar asociada a endocrinopatías (hipotiroidismo, hipopituitarismo, diabetes mellitus) y por lo general se normaliza tras el tratamiento hormonal. Las hipoproteinemias, como las que se observan en el síndrome nefrótico, anomalías metabólicas, como la porfiria aguda o los excesos dietéticos con alimentos ricos en colesterol también pueden producir hiperbetalipoproteinemia. Los niveles de colesterol pueden estar elevados secundariamente a un aumento de las concentraciones de HDL en mujeres posmenopáusicas o en las jóvenes que toman anticonceptivos orales que contienen principalmente estrógenos.

### **6.6 HIPERLIPOPROTEINEMIA TIPO III**

(Enfermedad de la beta ancha; disbetalipoproteinemia)

Proceso familiar poco frecuente caracterizado por la acumulación en suero de una lipoproteína de muy baja densidad con migración beta, rica en triglicéridos y colesterol, asociada a xantomas tuboeruptivos y xantomas planos (palmares), que son patognomónicos, y una notable predisposición a la aterosclerosis prematura grave. A menudo se asocia a anomalías de la apolipoproteína E y a un defecto en la conversión y el aclaramiento de las VLDL del plasma. Aunque suele ser familiar, este tipo de hiperlipoproteinemia puede observarse en la disproteinemia y el hipotiroidismo.

La enfermedad suele aparecer al inicio de la edad adulta en los varones y unos 10 a 15 años más tarde en las mujeres. Los primeros síntomas pueden consistir en una enfermedad vascular periférica, que se manifiesta por claudicación o xantoma tuboeruptivos en codos y rodillas.

El suero puede ser turbio u opalescente, a menudo con una ligera capa de quilomicrones. Los niveles de colesterol y triglicéridos están elevados, a menudo por igual. La definición precisa de esta anomalía requiere ultracentrifugación y electroforesis con demostración de VLDL ricas en colesterol con migración  $\beta$ . Puede existir una moderada intolerancia a la glucosa e hiperuricemia.

### **6.7 HIPERLIPOPROTEINEMIA TIPO IV**

(Hipertrigliceridemia endógena; hiperprebetalipoproteinemia)

Proceso frecuente, a menudo de distribución familiar, caracterizado por elevaciones variables de los triglicéridos séricos, contenidos fundamentalmente en las VLDL (pre beta), y una posible predisposición a la aterosclerosis. Según el nivel de triglicéridos endógenos utilizado para definir la hiperlipoproteinemia tipo IV, la enfermedad es más frecuente en varones americanos de mediana edad.

Esta lipemia se asocia con frecuencia a curvas de tolerancia a la glucosa moderadamente alteradas y obesidad; puede ser exagerada cuando se restringe la grasa de la dieta y, en reciprocidad se añaden hidratos de carbono (manteniendo constante la ingesta calórica). El suero es turbio y los niveles de

TGs desproporcionadamente elevados. El colesterol puede ser normal o algo incrementado (con frecuencia secundario al estrés, alcoholismo y abuso dietético) y puede asociarse a hiperuricemia.

### **6.8 HIPERLIPOPROTEINEMIA TIPO V**

(Hipertrigliceridemia mixta; hiperlipidemia mixta; hiperprebetalipoproteinemia con quilomicronemia)

Proceso infrecuente, a veces familiar, asociado a un defecto en el aclaramiento de los TGs exógenos y endógenos y riesgo de pancreatitis con peligro para la vida.

Esta enfermedad suele aparecer por primera vez al inicio de la edad adulta, con gran cantidad de xantomas eruptivos en las superficies extensoras de las extremidades, lipemia retinalis, hepatosplenomegalia y dolor abdominal. Los síntomas se exacerban con la ingesta elevada de grasas en la dieta. Los niveles de triglicéridos séricos suelen estar muy aumentados, con sólo modestas elevaciones del colesterol. El suero es moderadamente turbio, con una capa cremosa evidente en la superficie. Los niveles de lipoproteinlipasa suelen ser normales. Son frecuentes la hiperuricemia, la intolerancia a la glucosa y la obesidad. Este patrón puede ser secundario a alcoholismo, nefrosis, inanición seguida de realimentación o diabetes insulinoпрiva grave.

El riesgo principal es la pancreatitis. Pueden presentarse brotes recurrentes con el abuso de grasas, lo que causa formación de pseudoquistes, hemorragia y muerte. Puede aparecer una neuropatía periférica caracterizada principalmente por disestesias y, al igual que la pancreatitis, puede evitarse con la restricción de grasas. Esta forma de hiperlipoproteinemia, como la del tipo I, tiene poca propensión a la aterosclerosis.

Al igual que en los tipos III y IV, la reducción de peso es muy eficaz y debe ir seguida de una dieta de mantenimiento con restricción de todas las grasas (menos de 50 gramos por día), unido a la restricción de alcohol.

## Capítulo VII

### TRASTORNOS ORIGINADOS POR LA ATEROSCLEROSIS.

#### 7.1 ENFERMEDADES ISQUÉMICAS DEL MIOCARDIO.

##### 7.1.1 Cardiopatía coronaria.

En su mayor parte, la cardiopatía coronaria esta ocasionada por el deposito de placas de ateroma en la subintima de las arterias de mediano y gran calibre que irrigan el corazón. La aterosclerosis tiene una presentación insidiosa característica, a menudo reviste una distribución irregular en vasos diferentes y puede provocar una súbita obstrucción del flujo sanguíneo en determinados segmentos del miocardio. Las principales complicaciones de la enfermedad de las arterias coronarias son la angina de pecho, el infarto agudo del miocardio y la muerte súbita cardiaca.

##### 7.1.2 Angina de pecho.

La angina de pecho aparece cuando el trabajo cardíaco y la demanda miocárdica de oxígeno sobrepasan la capacidad del sistema arterial coronario para aportar sangre oxigenada. Se considera que el dolor de la angina de pecho es una manifestación directa de la isquemia miocárdica y de la acumulación consiguiente de metabolitos provocados por la hipoxia. Durante la angina de pecho espontánea, la sensación subjetiva dolorosa habitualmente está precedida por un leve incremento de la frecuencia cardiaca y por una elevación, a veces notable, de la presión arterial. Si no se alivia la angina, el conjunto de estas alteraciones representa un sistema de biorretroacción positiva potencialmente catastrófico; cuanto más elevada sea la presión arterial y más rápida la frecuencia cardiaca, mayores serán los requerimientos de oxígeno miocárdico no satisfechos.

Los pacientes con angina de pecho fallecidos presentan, de manera casi invariable, una extensa aterosclerosis coronaria y fibrosis miocárdica.

##### 7.1.3 Infarto agudo de miocardio.

En más del 90 % de los pacientes con infarto agudo de miocardio, un trombo reciente ocluye la arteria (efecto previo de una obstrucción parcial ocasionada por una placa aterosclerótica) que irriga la región lesionada. Es probable que la alteración de la función plaquetaria, inducida por la lesión endotelial en la placa aterosclerótica, contribuya a la génesis del coagulo.



### **7.1.4 Muerte súbita cardiaca.**

No existe una definición uniforme de la muerte súbita cardiaca. En un sentido amplio se trata de la muerte provocada por una causa o un mecanismo cardiaco primario y registrada durante las primeras 24 horas posteriores al inicio de una enfermedad aguda en una persona sin cardiopatía conocida o con una cardiopatía con síntomas leves. Con objeto de una mayor precisión, a menudo se limita la definición a un intervalo de tiempo más reducido (por ejemplo, muerte instantánea, muerte al cabo de 1 hora, 2 horas, 6 horas, etc., o, simplemente, muerte prehospitización).

Más del 90 % de las muertes súbitas cardiacas registradas en adultos se deben a una cardiopatía coronaria. Al menos en el 75 % de los casos se encuentra una aterosclerosis coronaria avanzada localizada en 2 o 3 de los vasos coronarios principales, y menos del 10 % esta libre de una enfermedad significativa de las arterias coronarias. En el 50 % de los pacientes hay evidencia de infarto de miocardio antiguo, y el 25 % presenta cicatrices fibrosas de reducido tamaño en el miocardio (< 1 cm) En el 40 o 50 % de los casos de muerte súbita cardiaca se encuentra una obstrucción coronaria aguda debida a un trombo o a una placa fracturada.

## **7.2 ENFERMEDADES ARTERIALES OCLUSIVAS.**

### **7.2.1 Enfermedad aterosclerótica periférica.**

En la enfermedad aterosclerótica periférica o arteriosclerosis ocluyente hay una oclusión del aporte sanguíneo a las extremidades provocada por placas ateroscleróticas (ateromas)

La mayoría de los pacientes con enfermedad arterial oclusiva sufren un proceso aterosclerótico subyacente. Los síndromes clínicos dependen del grado de obstrucción, de la rapidez de la evolución, de los vasos afectados y de la posible formación de un flujo colateral adecuado

### **7.2.2 Isquemia crónica**

Los pacientes con arteriosclerosis ocluyente presentan síntomas relacionados con el lento e insidioso desarrollo de isquemia tisular. El síntoma inicial es la claudicación intermitente, deficiencia del aporte sanguíneo al músculo en ejercicio. El síntoma se describe como un dolor, calambre, espasmo o sensación de fatiga que aparece durante la deambulación; se localiza con mayor frecuencia en la pantorrilla, aunque también en pie, muslo, cadera o nalgas. El reposo proporciona un rápido alivio (habitualmente al cabo de 1-5 min), y el paciente puede caminar de nuevo hasta que recurre el dolor. No es necesario sentarse para obtener alivio. Con la deambulación rápida o cuesta arriba el síntoma empeora, aunque, por definición, la claudicación nunca aparece en reposo. La reducción de la distancia

que el paciente es capaz de recorrer indica la progresión de la enfermedad. En caso de afectación de la extremidad superior pueden aparecer síntomas similares relacionados con el esfuerzo.

La enfermedad oclusiva puede evolucionar hasta provocar dolor isquémico en reposo. Este se inicia en las partes más distales de la extremidad, es intenso, persistente y resulta agravado por la elevación y a menudo impide el sueño; para aliviar el dolor el paciente debe adoptar una posición en que los pies cuelguen de la cama o bien sentarse en una silla con las piernas en posición declive.

Cuando la claudicación intermitente es el único síntoma, la extremidad puede parecer normal, aunque se nota una disminución o la ausencia de los pulsos. El nivel de la oclusión arterial y la localización de la claudicación intermitente guardan una íntima correlación. La enfermedad aortoiliaca provoca a menudo una claudicación en nalgas y caderas además de pantorrillas, y se comprueba la ausencia de los pulsos femorales. En caso de enfermedad femoropoplítea, la claudicación aparece de forma característica en la pantorrilla y se comprueba la ausencia de los pulsos situados por debajo del femoral. En pacientes con enfermedad de los vasos de pequeño calibre (por ejemplo, enfermedad de Buerger o DM) se palpan los pulsos femoral y poplíteo, aunque los pulsos localizados del pie están ausentes. Entre los signos que contribuyen a confirmar el diagnóstico de insuficiencia arterial se incluyen la palidez del pie afectado tras 1 o 2 minutos de elevación, seguida de rubor al adoptar la posición declive. El tiempo de llenado venoso durante la posición declive posterior a una elevación, es superior al límite normal de 15 segundos.

La isquemia grave del pie se manifiesta con dolor, frialdad y, a menudo, entumecimiento. Pueden producirse sequedad y descamación cutánea, junto con un defecto del crecimiento ungueal y piloso. Al agravarse la isquemia pueden aparecer úlceras especialmente después de un traumatismo local. Las úlceras se localizan de forma característica en los dedos de los pies, los talones o, en ocasiones, la pierna. Habitualmente no hay edema, aunque la pierna con isquemia intensa puede aparecer encogida y atrófica.

La enfermedad obliterante más extensa puede comprometer la viabilidad de los tejidos y originar necrosis o gangrena.

### **7.2.3 Isquemia aguda**

Se debe a una oclusión arterial súbita provocada por una embolia procedente del corazón, una placa arteriosclerótica o un aneurisma o por una trombosis aguda sobre una lesión aterosclerótica preexistente. La historia clínica recoge el inicio súbito de un dolor agudo, con frialdad, entumecimiento y palidez. La extremidad se encuentra fría, pálida o cianótica, y se observa abolición de los pulsos distales a la obstrucción. En caso de oclusión aguda de la aorta (embolia o trombosis de la bifurcación) se comprueba la abolición de todos los pulsos de la extremidad inferior. La localización característica de las oclusiones agudas se sitúa en las

bifurcaciones, en una posición inmediata al último pulso palpable; por ello, en caso de oclusión de la bifurcación femoral común puede palparse el pulso femoral, y en caso de oclusión de la bifurcación poplítea se palpa el pulso poplíteo. La oclusión aguda puede provocar una isquemia grave, manifestada por pérdida sensorial y motora e induración de los músculos a la palpación.

### **7.3 ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL.**

(Ictus; accidente vascular cerebral; Accidente vascular cerebral)

La enfermedad vascular cerebral es la causa más frecuente de incapacidad neurológica en los países occidentales. Aunque las lesiones vasculares del cerebro pueden producirse en el contexto de diversas enfermedades relativamente raras, la mayoría de las enfermedades vasculares cerebrales son secundarias a aterosclerosis, hipertensión o a una combinación de ambas. Los principales tipos específicos de enfermedad vascular cerebral son:

- (1) La insuficiencia cerebral debida a alteraciones transitorias del flujo sanguíneo o, excepcionalmente, a una encefalopatía hipertensiva.
- (2) El infarto cerebral, debido a una embolia o a una trombosis de las arterias intracraneales o extracraneales.
- (3) La hemorragia cerebral que incluye la hemorragia parenquimatosa hipertensiva y la hemorragia subaracnoidea por un aneurisma congénito, y
- (4) La malformación arteriovenosa cerebral, que puede causar síntomas por un efecto de masa, por infarto o por hemorragia.

El término de uso frecuente accidente vascular cerebral (AVC) carece de especificidad y se aplica la mayoría de las veces a los síndromes clínicos que acompañan a las lesiones isquémicas o hemorrágicas. El uso común ha llevado a que el término ictus designe las lesiones isquémicas.

Tanto el ictus isquémico como la hemorragia cerebral tienden a aparecer de modo súbito, teniendo generalmente la hemorragia un inicio agudo más catastrófico. Los signos y síntomas de la enfermedad vascular cerebral reflejan el área del cerebro que ha sido lesionada y no necesariamente la arteria específica afectada. La oclusión de la arteria cerebral media o de la arteria carótida interna, por ejemplo, pueden producir anomalías neurológicas clínicas similares. De todos modos, las lesiones vasculares cerebrales se ajustan generalmente a unos patrones de irrigación arterial bastante específicos y es importante conocer esta distribución vascular para distinguir el ictus de las lesiones ocupantes de espacio, como tumores o abscesos cerebrales.

El paso más importante para lograr un diagnóstico preciso de las lesiones vasculares cerebrales consiste en obtener una historia clínica exacta. El paso más

importante del tratamiento consiste en identificar a los pacientes con un ictus potencial o inminente, con el objeto de intentar la aplicación de medidas para prevenir la lesión cerebral.

### **7.3.1 Síndromes isquémicos**

Trastornos vasculares cerebrales causados por una circulación cerebral insuficiente.

Normalmente, el flujo sanguíneo suficiente para el cerebro es asegurado a través de un sistema colateral eficaz: de una carótida a la otra, de una arteria vertebral a la otra y a las carótidas a través de la anastomosis del polígono de Willis y a través de la circulación colateral a nivel de los hemisferios. Las anomalías congénitas y las alteraciones vasculares producidas por la aterosclerosis deterioran estos mecanismos de compensación, por lo que puede producirse una isquemia cerebral y los consiguientes síntomas neurológicos como consecuencia de una interrupción intracraneal o extracraneal del flujo sanguíneo arterial. La trombosis o los émbolos procedentes de una placa aterosclerótica o de otras causas (Por ejemplo, arteritis, cardiopatía reumática) producen con frecuencia una obstrucción arterial isquémica. Si se restaura inmediatamente la irrigación sanguínea, los tejidos cerebrales se recuperan y los síntomas desaparecen, pero si la isquemia dura más de algunos minutos, se produce un infarto y la lesión neurológica es permanente.

Los ateromas, que constituyen la base de la mayoría de las trombosis, pueden afectar cualquiera de las arterias cerebrales principales. Los ateromas grandes son con mayor frecuencia extracraneales y afectan la arteria carótida común y las arterias vertebrales en sus orígenes, la bifurcación cervical de la carótida interna, al sifón carotídeo y a la arteria basilar inmediatamente antes del origen de la arteria cerebral posterior. Pueden producirse oclusiones en estas grandes arterias extracraneales o en cualquiera de las arterias intracraneales más pequeñas. La obstrucción puede ser parcial o completa y en los vasos extracraneales es a veces bilateral. El hecho de que se produzcan isquemia e infarto depende de la eficiencia de la circulación colateral. Así, por ejemplo, una estenosis concomitante de las arterias vertebrales, al comprometer la circulación colateral, puede intensificar los efectos de las lesiones carotídeas. La trombosis intracraneal puede aparecer en una de las arterias grandes de la base del cerebro, en una arteria perforante profunda o en una pequeña rama cortical, pero las localizaciones más frecuentes son el tronco principal de la arteria cerebral media y sus ramas.

Con menor frecuencia, una oclusión trombótica es secundaria a una inflamación vascular, como ocurre en las enfermedades vasculares del colágeno, en la meningitis crónica o aguda o en la sífilis. En casos muy excepcionales, hay una compresión arterial debida a proyecciones óseas vertebrales (osteófitos). La trombosis cerebral en mujeres jóvenes es rara, pero su incidencia se cuadruplica cuando se toman anticonceptivos orales.

Los émbolos cerebrales proceden generalmente de ateromas de los vasos extracraneales o (en los niños al igual que en los adultos) de trombos originados en lesiones cardíacas. Los fragmentos, que puede alojarse temporal o permanentemente en cualquier lugar del árbol arterial cerebral, pueden originarse en una acumulación de plaquetas, fibrina y colesterol en la superficie de placas ulceradas de aterosclerosis; en vegetaciones de las válvulas cardíacas en la endocarditis bacteriana, micótica o marántica; en trombos murales en la fibrilación auricular (particularmente en la cardiopatía reumática) o tras un infarto de miocardio, o en coágulos después de una intervención quirúrgica a corazón abierto. Excepcionalmente, los émbolos cerebrales pueden deberse a grasa (por fracturas de huesos largos), aire (enfermedad de descompresión) o coágulos venosos que pasan del lado derecho al izquierdo del corazón a través de un foramen oval permeable (embolia paradójica).

La insuficiencia circulatoria fisiológica es una causa poco frecuente de isquemia e infarto. La disminución de la perfusión puede ocurrir de forma aislada o sobreañadirse a una oclusión parcial ya existente. Muchos procesos pueden reducir la perfusión. La anemia intensa o la intoxicación por CO, al reducir la capacidad de transporte de O<sub>2</sub> de la sangre, y la policitemia grave, al aumentar la viscosidad de ésta, pueden contribuir a producir problemas vasculares cerebrales. Generalmente es necesaria una disminución pronunciada y mantenida de la presión arterial (PA) para que se produzca un compromiso grave en el flujo sanguíneo regional, pero en presencia de arteriopatía, hipoxemia o hipertensión, una disminución menor de la PA puede causar isquemia e infarto locales. La hipotensión ortostática, la pérdida aguda de sangre, el infarto de miocardio o, con menor frecuencia, las arritmias cardíacas son mecanismos frecuentes que producen una disminución de la PA. La hipersensibilidad a la compresión del seno carotídeo (por ejemplo, al girar bruscamente la cabeza) causa generalmente bradicardia y síncope; es dudoso que pueda causar una isquemia transitoria o un infarto en pacientes ateroscleróticos.

### **7.3.2 Accidentes Isquémicos Transitorios (AIT)**

Anomalías neurológicas focales de inicio brusco y duración breve (generalmente minutos y nunca más de unas pocas horas) que reflejan una disfunción en la irrigación del sistema arterial vertebrobasilar o de la carótida interna y la cerebral media. Los episodios son a menudo recidivantes y a menudo presagian un ictus. La mayoría de los AIT se deben a émbolos cerebrales originados en placas o úlceras ateroscleróticas localizadas en las arterias carótidas o vertebrales a nivel del cuello y, con menor frecuencia, en trombos murales en un corazón patológico. Las crisis son más frecuentes en la edad media de la vida y en los ancianos, pero a veces se producen en niños con una enfermedad cardiovascular grave que produce émbolos o con hematocrito muy aumentado.

La hipertensión, la aterosclerosis, la cardiopatía, la diabetes mellitus y la policitemia son factores predisponentes. Algunos AIT pueden deberse a una breve reducción del flujo sanguíneo a través de arterias estenosadas. Una rara variación

es el síndrome del robo en la subclavia, en el que una arteria subclavia estenosada proximal a la salida de la arteria vertebral "roba", mediante un flujo inverso, la sangre de la arteria vertebral para irrigar el brazo durante el ejercicio. Teóricamente al menos, el proceso puede producir síntomas de insuficiencia vertebrobasilar.

## **7.4 TRASTORNOS NEFROLÓGICOS.**

### **7.4.1 Infarto renal.**

Área localizada de necrosis isquémica producida por una oclusión arterial o venosa renal.

La oclusión de la arteria renal es rara y con mayor frecuencia se debe a una embolia, un estrechamiento arteriosclerótico o un traumatismo. El infarto terapéutico mediante una cateterización selectiva se utiliza ocasionalmente para tumores renales y proteinurias masivas o hipertensión grave incontrolable en una enfermedad renal terminal.

Con frecuencia se producen pequeñas oclusiones de la arteria renal sin que se manifieste síntoma urinario ni sistémico alguno. Típicamente, sin embargo, aparece un dolor continuado en el flanco, localizado en el área renal afectada. Puede haber fiebre, náuseas y vómitos. Cuando el infarto se debe a oclusión arterial, el riñón es pequeño y no se palpa. Sin embargo, en la trombosis de las venas renales, el riñón suele ser sensible a la presión y puede estar suficientemente aumentado de tamaño para ser palpable. Raras veces aparece hipertensión después del infarto; si se produce, puede ser transitoria. En forma típica hay leucocitosis, proteinuria y hematuria microscópica. La hematuria macroscópica es extremadamente rara. Las enzimas séricas y urinarias como la LDH, la fosfatasa alcalina y la AST, están frecuentemente elevadas al principio de la enfermedad.

### **7.4.2 Enfermedad ateroembólica renal.**

Síndrome clínico que implica un deterioro rápido de la función renal o una insuficiencia renal progresiva más lenta, según la cantidad de material ateromatoso que obstruye las arterias renales. El síndrome puede aparecer espontáneamente o después de una operación de cirugía vascular o una arteriografía. En pacientes con enfermedad erosiva grave de la aorta, la frecuencia de enfermedad renal ateroembólica es aproximadamente del 15 al 30 %; en pacientes con aterosclerosis leve, la incidencia del embolismo periférico es sólo del 1 %. La embolización en los riñones se produce con mayor frecuencia en pacientes ancianos, y su incidencia aumenta con la edad.

La embolia ateromatosa en el riñón debe sospecharse en pacientes > 60 años, con insuficiencia renal de etiología desconocida, especialmente si presentan signos de arteriosclerosis avanzada. El momento preciso de la embolia es difícil de

determinar en pacientes con ateroembolismo espontáneo, a diferencia de los que tienen un ateroembolismo consecutivo a una arteriografía. La mayoría de los pacientes con ateroembolismo espontáneo son azoémicos cuando son vistos por primera vez y, posteriormente, desarrollan una insuficiencia renal progresiva.

Los pacientes con este trastorno y con insuficiencia renal suelen ser hipertensos. En los que se sabe que eran previamente normotensos, aparece una elevación sustancial de la PA al principio del ateroembolismo. Habitualmente hay embolias en otros órganos abdominales, como páncreas y tracto intestinal. Los signos de embolismo periférico difuso, como lividez reticular, nódulos musculares dolorosos o gangrenas declaradas, sugieren firmemente el diagnóstico, pero no se presentan a menudo. Además, este síndrome puede confundirse con poliarteritis a causa de la invasión de múltiples órganos. La embolización en la retina puede producir una ceguera súbita; en ocasiones se observan placas cristalinas amarillobrillantes alojadas en las bifurcaciones de las arteriolas a la exploración del fondo de ojo.

No hay una anomalía característica de laboratorio ni sedimento urinario. El diagnóstico solo se confirma por biopsia renal.

## **7.5 PANCREATITIS AGUDA.**

Es el término reservado generalmente para la inflamación aguda que se resuelve tanto clínica como histológicamente. Los términos pancreatitis crónica o pancreatitis crónica recidivante indican que las alteraciones histológicas persisten incluso después de haber eliminado el agente etiológico (en general alcohol). Esta clasificación señala que las alteraciones histológicas en la pancreatitis crónica son irreversibles y tienden a ser progresivas, lo que lleva a una pérdida importante de la función pancreática exocrina endocrina. Con esta clasificación existe el problema de una posible discordancia entre los componentes histológicos y clínicos; por ejemplo, en un claro episodio inicial de pancreatitis alcohólica, la pancreatitis puede describirse clínicamente como "aguda", pero histológicamente puede ser ya "crónica".

Las enfermedades de las vías biliares y el alcoholismo son la causa de, por lo menos, el 80% de los ingresos hospitalarios por pancreatitis aguda. El 20% restante se debe a pancreatitis hereditarias, hiperlipidemias (especialmente las hiperlipoproteinemias del tipo I y V), hiperparatiroidismo e hipercalcemia, traumatismos contusos o penetrantes del páncreas, fármacos (azatriopina, sulfasalacina, furosemida, ácido valpróico), anomalías estructurales del coledoco y la región ampollar, anomalías estructurales del conducto pancreático, intervenciones quirúrgicas (especialmente de estómago o de vía biliar), enfermedades vasculares, infecciones, pancreatografía retrógrada endoscópica, trasplante renal o etiología incierta. (5)

## Capítulo VIII

### ANTECEDENTES

La cardiopatía isquémica o enfermedad isquémica del corazón ocupa el primer lugar en mortalidad y morbilidad en la población de países industrializados como los Estados Unidos de Norteamérica y España. Es el 50% de todas las muertes en los países desarrollados. Asimismo estudios realizados en países en vías de desarrollo y en las ciudades de las llamadas "occidentalizadas" se ha visto que dicha enfermedad ocupa un lugar preponderante en mortalidad y morbilidad entre su población como es el caso de Chile y México. Estudios recientes han demostrado que la aterosclerosis no es una degeneración crónica simple de pared vascular, aún dependiendo de la edad y otros factores de riesgo (dislipidemia, fumar, diabetes) sino una enfermedad inflamatoria crónica que induce ruptura de placa y la enfermedad cardiovascular aguda (infarto del miocardio). Recientemente, se han reunido a menudo angina inestable, infarto del miocardio agudo y muerte cardíaca súbita bajo el nombre "síndromes coronarios agudos", porque casi todas estas condiciones han mostrado ser causadas por la oclusión trombótica de una arteria coronaria seguida por la ruptura de placa aterosclerótica. Las mujeres normalmente desarrollan la enfermedad de la arteria coronaria 10 años después que los hombres. Esta cardiopatía en las mujeres esta asociada con el estado menopáusico y el número e intensidad de factores de riesgo. Los síndromes coronarios agudos frecuentemente ocurren más en las arterias coronarias sin una estenosis orgánica significativa que en aquellas con un grado superior de estenosis. Un placa pronta a la ruptura tiene una capa fibrosa delgada, un centro de lípido grande e infiltración aumentada de macrófagos y linfocitos T. La eliminación o control de factores de riesgo para el aterosclerosis como la DLP (La DLP se ha identificado como el factor de riesgo primario que lleva al desarrollo de enfermedad coronaria), HTA, fumar, DM, obesidad y la falta de ejercicio es esencial para la prevención de síndromes coronarios agudos. (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14)

En la Republica Mexicana, en el año 2001, la muerte por diabetes mellitus ocupa el primer lugar (11.3%) y las enfermedades isquémicas del corazón ocupan el segundo lugar (10.3%) general nacional. Separadas por sexo, la primera causa de muerte en hombres es la enfermedad isquémica del corazón (10.1%) seguida por la diabetes mellitus (9.1%), y en las mujeres el primer lugar lo ocupa la diabetes mellitus (14%) seguida por la enfermedad isquémica del corazón (10.4%). En los Estados Unidos de Norteamérica la enfermedad del corazón coronaria es la causa principal de mortalidad entre las mujeres post menopáusicas. (15, 16, 17, 18, 19)

El impacto socioeconómico causado por la enfermedad isquémica del corazón obliga a la ciencia médica a implementar programas en los que se lleven acabo la detección temprana de pacientes en riesgo de adquirir aterosclerosis (causa principal de isquemia) incluso desde la niñez y adolescencia ya que se han



detectado factores de riesgo (como la dislipidemia) heredados y adquiridos en infantes y jóvenes. (20, 21, 22)

Al realizar la historia clínica, el médico tratante conocerá el estilo de vida del paciente, sus adicciones y el grado de actividad física. Los antecedentes familiares le darán una idea del grado de predisposición a adquirir dislipidemias, que son la causa de las isquemias, y con las medidas antropométricas detectará la existencia de obesidad. Se recomienda que si el médico detecta alguno de estos factores de riesgo recurra a estudios de laboratorio solicitando la cuantificación sérica de colesterol total, triglicéridos, apreciación de quilomicrones y ácido úrico. Asimismo se debe implementar la cuantificación de los llamados "factores de riesgo surgidos", por ejemplo, lipoproteína (a), homocisteína, y proteína C-reactiva. Con ello confirmará si el paciente está en riesgo vascular isquémico que puede afectar corazón, cerebro, riñón o extremidades inferiores. (23, 24, 25, 26, 27, 28, 29)

Estudios observacionales prospectivos han demostrado que la presencia de ciertos factores van en proporción directa al grado de aterosclerosis y ésta a su vez, incrementa el riesgo de padecer isquemias cerebrales, renales, de miembros inferiores y principalmente la cardiopatía isquémica. Cuando existe más de un factor, su efecto no es aditivo, sino sinérgico o multiplicativo. Tales factores son: Estilo de vida, ingesta inadecuada de grasas, adicciones como tabaquismo y alcoholismo, obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, antecedentes familiares de padecimientos cardíacos o hipertensivos, algunas farmacoterapias y dislipidemias. (30, 31, 32, 33, 34)

## **8.1 ESTILO DE VIDA**

El estilo de vida de los habitantes de países industrializados o de ciudades densamente pobladas se caracteriza por situaciones de estrés (agudizado en adultos mayores), sedentarismo (falta de actividad física), mala alimentación (dietas hipercalóricas) y en algunos casos, adicciones como el fumar o el alcoholismo. Aunado a estos factores de riesgo cardiovascular se encuentra la predisposición genética y los nuevos factores de riesgo como la homocisteína alta procesos inflamatorios y algunos tipos de infección. (35, 36, 37, 38, 39, 40)

Se estudiaron pacientes con estrés, un estilo de vida referido como de cansancio excesivo, hostilidad y enojo. Se encontró una correlación significativa entre este estilo de vida con la hiperinsulinemia (síndrome de resistencia a la insulina), dislipidemia (hipertrigliceridemia), hipertensión y obesidad abdominal aumentada. (41)

Se ha demostrado que, en algunos casos, el simple hecho de cambiar el estilo de vida disminuye el riesgo de desarrollar aterosclerosis y por ende isquemia cardiovascular. El dejar de fumar (el fumar contribuye aditivamente más que las fuertes influencias de simples y combinados factores de riesgo tradicionales en los niveles del fibrinógeno. Estos datos confirman que fumar es un dominante determinante de niveles del fibrinógeno en la población general), suspender la

ingesta de alcohol, realizar alguna actividad física o deportiva aeróbica, y disminuir en la dieta las calorías procedentes de alimentos como la carne, huevos y productos lácteos, reduce la concentración sérica de colesterol total y triglicéridos, principales causantes de ateromas. (42, 43, 44, 45, 46, 47, 48)

## 8.2 OBESIDAD

Ya que el cuerpo no puede almacenar proteínas o carbohidratos su exceso es convertido en grasas y es almacenado como tejido adiposo. El tejido adiposo almacenado en el organismo como energía de reserva esta compuesto principalmente por triglicéridos y lipoproteínas del colesterol de baja densidad (LDL-C) y de muy baja densidad (VLDL-C). El tejido adiposo simplemente no es un almacén pasivo para la grasa, es un órgano endocrino que es capaz de sintetizar y secretar en el torrente sanguíneo una variedad de moléculas que pueden impactar desfavorablemente el perfil de factores de riesgo del paciente. La adiposidad visceral es más patogénica que la adiposidad hipodérmica y esta obesidad visceral se relaciona estrechamente al síndrome de resistencia a la insulina. El abuso en la ingesta de alcohol, grasas saturadas con bajo contenido de ácidos grasos mono y poliinsaturados, aunado a la falta de ejercicio da origen a la obesidad. (49, 50, 51, 52)

La frustración, la depresión y la tensión nerviosa contribuyen al consumo exagerado de comida al igual que la publicidad de productos comestibles de consumo masivo, siendo los niños y adolescentes los principales blancos de esta publicidad. La obesidad es la razón más común para la resistencia a la insulina con la hiperinsulinemia consecuente.

Diferentes estudios hechos en niños y adolescentes han encontrado que: La aterosclerosis comienza a desarrollarse ya en los primeros años de la vida; Los factores de riesgo que favorecen el desarrollo de la enfermedad coronaria como la obesidad y el sedentarismo pueden ser ya identificados en los primeros años de la vida de una persona; Asimismo se sugiere incluir entre estos factores de riesgo a la homocisteína y al fibrinógeno. Los niños o jóvenes obesos y sedentarios probablemente mantendrán esta conducta cuando sean adultos. (53, 54, 55, 56, 57)

Entre un 25% y un 40% de la población de los países desarrollados tiene sobrepeso. Del 5 al 10% de la población infantil son niños obesos. Del 13 al 23% de todos los adolescentes son obesos el 80% de estos adolescentes tienden a convertirse posteriormente en adultos obesos. Los niños de padres obesos tienen 10 veces más probabilidades de ser obesos que los hijos de padres con un peso normal. Los niños obesos con hígado graso tienen niveles significativamente superiores de CT, TG, LDL-C, y apoB, apoC-II, apoC-III, apoE, y bajos niveles de HDL-C que niños sin hígado graso. El cuidado preventivo es necesario especialmente para los niños obesos con hígado graso. La reducción de la grasa saturada e ingesta de colesterol en niños dislipidémicos produce una disminución significativa en la concentración de CT y LDL-C (11% y 17%, respectivamente).

Estos resultados muestran la importancia de intervención nutritiva en niños dislipidémicos ya que parece ser una manera eficaz para la prevención, control y tratamiento de los desórdenes metabólicos de lípidos sobre la reducción de drogas reductoras de lípidos. (58, 59, 60, 61, 62, 63)

Se ha demostrado que la obesidad es un factor independiente de riesgo coronario, un grupo creciente de datos indica que los factores de riesgo tienden a agruparse en los individuos obesos y pueden actuar sinérgicamente para aumentar el riesgo de estas personas para enfermedad cardiovascular, pero no es clínicamente suficiente conocer el grado de obesidad, se debe diferenciar entre la obesidad por acumulo de tejido adiposo en abdomen y costados (obesidad abdominoverteral) y la obesidad por acumulo de tejido adiposo en glúteos y muslos (obesidad femoroglútea). Un indicador para diferenciar el sobrepeso de la obesidad es el Índice de Masa Corporal (IMC) dado en kilogramos de masa por área corporal ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ). Cuando el IMC se encuentra entre 25 y  $29.9 \text{ Kg}/\text{m}^2$  se considera sobrepeso, rebasando los  $30 \text{ Kg}/\text{m}^2$  ya se considera obesidad.

Para detectar a personas obesas con riesgo cardiovascular alto se han considerado las medidas antropométricas de cintura y cadera. El cociente, en centímetros, de la circunferencia de la cintura entre la circunferencia de la cadera es el Índice de Cintura Cadera (ICC). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) los valores normales del ICC son de 0.08 en la mujer y 1.0 en el hombre, valores superiores indican obesidad abdominal (abdominoverteral, mas propiamente dicho), lo cual se asocia a un riesgo cardiovascular aumentado, lo cual se ha demostrado en estudios prospectivos prolongados en los cuales, sujetos con IMC bajo pero ICC alto tenían mayor riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica.

Los rasgos antropomórficos y los hábitos alimenticios singulares en los habitantes de ciudades orientales modifican los valores límites de sobrepeso y obesidad.

En China se recomendó un límite de  $24 \text{ Kg}/\text{m}^2$  para indicar sobrepeso y un IMC de  $28 \text{ Kg}/\text{m}^2$  como el punto límite para considerar la obesidad ya que demostraron que de esta manera se pueden identificar los factores de riesgo con una especificidad de alrededor del 90%. Análogamente recomiendan que una circunferencia de cintura de más de 85 cm en los hombres y más de 80 cm en las mujeres se considere como un indicador de obesidad central o abdominal. Un estudio similar en Taiwán reveló que los valores límites que se usan para el IMC e ICC para definir la obesidad deben ser muy más bajos en Taiwán que en los países occidentales ya que los valores límites óptimos para sobrepeso u obesidad obtenidos en el estudio en hombres y mujeres mostraron IMC de 23.6 y  $22.1 \text{ Kg}/\text{m}^2$ , circunferencia de cintura de 80.5 y 71.5 centímetros e ICC de 0.85 y 0.76. (64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76)

La hiperinsulinemia y DLP pueden tener algún papel en la etiología de enfermedad de la vesícula biliar más allá de su asociación con la obesidad en los hombres, considerando que en las mujeres, el índice de masa corporal aumentado, adiposidad central (ICC aumentado), y terapia de reemplazo de hormona pueden ser determinantes más importantes de enfermedad de la vesícula. (77)

Las alteraciones de lipoproteína en pacientes con obesidad abdominal incluyen: hipertrigliceridemia, disminución de LDL-C, hipoalfalipoproteinemia con reducción de partículas HDL2, estos cambios se acompañan por insulinoresistencia y alteraciones en las enzimas relacionadas con el metabolismo de los lípidos. La resistencia de insulina asociada con la obesidad contribuye al desarrollo de otros factores de riesgo cardiovasculares, incluso la DLP, HTA, y DM tipo 2, acentuándose en personas de la tercera edad. La disminución de peso corporal aumenta la sensibilidad de insulina y mejora la glucosa sanguínea y control de TA. Una dieta hipocalórica equilibrada y un aumento en la actividad física son los pasos preliminares y fundamentales antes de la introducción de drogas hipolipídicas. (78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85)

### **8.3 DIABETES MELLITUS E HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

Del 100% de los diabéticos en Estados Unidos de Norteamérica, el 90 al 95% padecen el tipo 2 (DMNID). La aterosclerosis es la causa de aproximadamente el 80% de toda la mortalidad causados por la DM y la mayoría de las hospitalizaciones necesarias por las complicaciones de DM. En Bélgica, esta tasa de mortalidad esta en 75%. La DM disminuye en 10 años la esperanza de vida. En los pacientes con DMID, un tercio se morirá de enfermedades isquémicas del corazón por la edad de 50 años. Para el año 2025, habrá más de 300 millones de víctimas de la DM Tipo 2 a nivel mundial. Esta epidemia será seguida por una ola de enfermedad cardiovascular. La incidencia creciente de DM tipo 2 en los niños y los adolescentes amenazan volverse un problema mayor de la higiene pública. La Secretaría de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos dio a conocer que cambiando su estilo de vida y una dieta saludable y con ejercicio, las personas pueden reducir en un 58% el riesgo de padecer DMNID. El índice de diabetes entre los estadounidenses de ascendencia hispana es un 90% mayor que entre los caucásicos. Los americanos de ascendencia africana tienen la tasa de mortalidad global más alta de la enfermedad isquémica del corazón que cualquier grupo étnico en los Estados Unidos, particularmente las muertes no hospitalarias, y sobre todo a las edades más jóvenes. Aunque no se han elucidado todas las razones para la mortalidad de cardiopatía isquémica excesiva entre los afro americanos, está claro que hay un predominio alto de ciertos factores de riesgo coronarios, el reconocimiento y tratamiento tardío de individuos de alto riesgo, y acceso limitado al cuidado cardiovascular. Una situación similar sucede en la India, en donde varios estudios epidemiológicos han informado altas tasas de predominio de diabetes en forma consistente entre indios migratorios comparados a la población nativa. (86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95)

La DM como una enfermedad de impacto epidemiológico lleva a la cardiopatía diabética por la modulación de componentes del miocardio, vasculares y metabólicos. Esto incluye el desarrollo de una microangiopatía coronaria y una disminución de función diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo así como el desarrollo de una neuropatía diabética autonómica. Los pacientes con DM muestran una mortalidad aumentada que involucra los eventos cardiovasculares. Ellos padecen más a menudo el infarto del miocardio con un curso más serio que

los no diabéticos. Es más, el curso de post infarto es afectado con una peor prognosis que en el no diabético. El diagnóstico y terapia de factores de riesgo cardiovasculares adicionales (HTA, DLP) es muy importante, porque éstos están correlacionados con pacientes diabéticos con notable aumento en el riesgo de mortalidad. La relevancia clínica del término cardiopatía diabética está justificado por los 6 factores: macroangiopatía, microangiopatía, perturbaciones del metabolismo del miocardio, fibrosis del miocardio, neuropatía diabética autonómica y perturbaciones de la coagulación. (96, 97,98)

En la DM ocurren numerosas alteraciones del metabolismo de las lipoproteínas, un aumento en la síntesis de VLDL-C y defectos en su catabolismo da como resultado hipertrigliceridemia en la DMNID y DMID, Se observaron alteraciones en las apolipoproteínas y los TGS en pacientes diabéticos del tipo 1 con daño renal, y en un paciente con pancreatitis durante la cetoacidosis diabética. En la DM tipo 1 los valores de lípidos normalmente se vuelven normales cuando el nivel de azúcar de la sangre se normaliza aunque, según algunos estudios, no se elimina el riesgo elevado de enfermedad de la arteria coronaria debido a que los cambios cualitativos de lipoproteínas frecuentemente persisten. Es común el aumento en los niveles de TGS durante la pancreatitis aguda. El aumento en la concentración de triglicéridos afecta disminuyendo el tamaño y la densidad de LDL-C (originando quilomicrones), por lo que algunos investigadores recomiendan la terapia hipolípida. Los niveles bajos de HDL-C pueden ser debidos a un aumento en su catabolismo. La glicólisis de las apolipoproteínas puede alterar las propiedades metabólicas de las lipoproteínas. La oxidación de lipoproteínas en modelos animales y humanos mostraron ser citotóxicas y aterogénicas. El papel de LDL-C oxidado en la patogénesis de aterosclerosis casi se acepta universalmente. En pacientes hipertensos se ha observado un aumento en la peroxidación de lípidos, en el nivel sérico de los mismos y protección reducida de antioxidantes que puede contribuir a la propensión en tales pacientes a desarrollar enfermedades cardiovasculares y para corregir esto, la adición de un suplemento antioxidante además de la disminución de peso puede ser útil para reducir la severidad de la carga. (99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113)

El papel de la hiperglicemia en la DMNID por si misma es la causa principal de mortalidad por complicaciones macrovasculares. Se espera que el 75% de los pacientes con diabetes mueran por causa de enfermedad cardiovascular. Reconociendo la coexistencia de los otros factores de riesgo como la dislipidemia (TGS séricos elevados y HDL-C séricas disminuidas, no es común que se eleve LDL-C ) la hipertensión y la obesidad. La hiperglicemia esta asociada a la vasoconstricción por afectación del músculo liso vascular, la proliferación celular y el aumento del espesor de la pared intima vascular. También son evidentes la trombocitosis y la alteración lipídica. La terapia hipoglicémica con un adecuado control de glicemia, la reducción de masa corporal y la actividad física reduce en mucho las alteraciones asociadas a la hiperglicemia y en consecuencia los problemas macrovasculares. (114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121)

Las estrategias para prevenir el desarrollo de la enfermedad isquémica del corazón en los diabéticos y prediabéticos deben ser multifactoriales, tales como prevención primaria de DMNID, el buen control de la glicemia, dejar de fumar, reducción de peso, tratamiento agresivo de factores de riesgo como la resistencia a la insulina y el uso de agentes hipoglicémicos que mejoren la sensibilidad de la insulina y los factores de riesgo cardiovascular. Un estudio realizado en España, Suecia y Gran Bretaña mostró que una proporción alta de pacientes con factores de riesgo para las complicaciones relacionadas con la diabetes no se controla adecuadamente. (122, 123, 124, 125, 126, 127)

La hipertensión es aproximadamente dos veces más frecuente en los pacientes con diabetes comparada con los pacientes sin la enfermedad. Recíprocamente, los recientes datos sugieren que las personas hipertensas están más predispuestas al desarrollo de diabetes que las personas normotensas. El 75% de las enfermedades cardiovasculares en diabetes puede ser atribuible a la hipertensión.

El Síndrome Metabólico o Síndrome X representa una combinación de hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, dislipoproteinemias, adiposidad, índice de cintura cadera alta, hipertensión arterial, microalbuminuria e hiperuricemia asociadas a DMNID, junto con la secuela de aterosclerosis, hígado graso y cálculo biliar. También están presentes alteraciones en la coagulación como: Estado pretrombótico, fibrinólisis disminuida, trombo-resistencia endotelial disminuida, coagulación plasmática aumentada y predominantemente hiperreactividad plaquetaria (trombocitopatía diabética). La obesidad del cuerpo superior esta asociada con el síndrome metabólico X, las simples medidas de cintura pueden detectar a los sujetos (10-15% de la población) con un incremento en los riesgos cardiovasculares con una sensibilidad de 70%. Esto es inestimable para una prueba simple y barata. Este síndrome afecta a unos 47 millones de personas en los Estados Unidos. De los componentes individuales del síndrome metabólico, la microalbuminuria confiere el riesgo más fuerte de muerte cardiovascular. La predisposición genética, factores medioambientales como la dieta, inactividad física y nicotina y consumo de alcohol juegan un papel decisivo en su manifestación clínica. La dieta es el primer paso para el tratamiento de estos pacientes además de reducir la ingestión calórica, necesaria en la mayoría de ellos. Las grasas saturadas serán reemplazadas por los poliinsaturados y monoinsaturados. Se sugieren hidratos de carbono de cadena larga en el índice glicémico bajo. Se debe promover la actividad física regular. Si las modificaciones del estilo de vida fallan, pueden agregarse las drogas. El tratamiento deberá incluir antihipertensivos, hipolipémicos, hipoglucemiantes y antitrombóticos. (128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151)

La hiperinsulinemia es una posible causa de la elevación de presión arterial. La insulina por si sola no eleva la presión arterial, sino que reduce la resistencia vascular periférica. Resultados de estudios epidemiológicos permiten sugerir que los niveles elevados de insulina postprandial y en el ayuno, que suelen ocurrir en pacientes con hipertensión esencial, así como en pacientes con DM tipo 2 (la

hiperinsulinemia en asociación con dislipidemias puede aparecer antes del desarrollo de intolerancia a la glucosa y DM en parientes del primer grado de pacientes de DMNID), es un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. (152, 153, 154)

La población vieja está aumentando continuamente en el Mundo. Los individuos de 60 años o más son actualmente 10,500,000 y serán 13,000,000 en 2015. La calidad de vida en las edades geriátricas incluye el mantenimiento del poder sexual, según los recientes datos 80% de casos de impotencia son debidos a causas orgánicas. Las enfermedades del geriátrico que puede alterar el poder sexual son DM, enfermedad isquémica del corazón, depresión acompañada por el uso de antidepresivos; la HTA severa es una complicación para impotencia en 15% de casos. La prevención desde el punto de vista geriátrico debe estar basada en el conocimiento del factor de riesgo como fumar, abuso del alcohol y DLP y con una cercana vigilancia activa del tipo de farmacoterapia antihipertensiva. (155, 156, 157, 158)

#### **8.4 ANTECEDENTES FAMILIARES**

Los niños hijos de familias con antecedentes de enfermedades cardiovasculares tempranas presentan a menudo concentraciones anormales en la mayoría de las apolipoproteínas de LDL-C, HDL-C, apo B y apo A-I. Situación incrementada por la presencia, tanto en la familia como en el infante, de dos o más factores de riesgo aterosclerótico como el fumar, obesidad, HTA, DM e inactividad física. Por ello se recomiendan medidas preventivas desde la niñez como son la modificación del estilo de vida en cuanto a la ingesta calórica, la actividad física y el evitar la adquisición de factores de riesgo como el tabaquismo y la obesidad. Asimismo se recomienda terapia hipolipémica desde la infancia. (159, 160, 161, 162, 163)

#### **8.5 FÁRMACOS**

Se observo que la administración de contraceptivos orales en mujeres con ovarios poliúísticos ocasionaba aumento en la concentración de andrógenos, triglicéridos y hemoglobina glicosilada. (164, 165)

Contrariamente a los contraceptivos androgénicos, el efecto de los estrógenos exógenos usados en la terapia sustitutiva posmenopáusica, beneficia en la disminución del colesterol sérico en las mujeres tratadas, efecto visto también en los hombres. (166, 167, 168)

Los pacientes hipertensos deben evitar los diuréticos y los beta bloqueadores ya tienen una fuerte tendencia a afectar a los lípidos adversamente y aumentan el riesgo de desarrollar DM tipo 2; Los andrógenos disminuyen la concentración de HDL-C y tienen un efecto variable en LDL-C; Los estrógenos son benéficos excepto cuando son por vía oral y ocurre hipertrigliceridemia; Los glucocorticoides elevan la HDL-C y pueden aumentar la concentración de TGS y LDL-C; Los retinoides aumentan los TGS y la LDL-C séricos, y reducen la HDL-C sérica; El

Interferón alfa puede causar hipertrigliceridemia; La farmacoterapia, previa a un trasplante de órgano, con glucocorticoides, ciclosporina y FK-506, para prevenir el rechazo pone en riesgo al paciente de adquirir una dislipidemia, por lo que se sugiere una terapia paralela de agentes hipolipidémicos; Algunos fármacos antihipertensivos, antiarrítmicos, anticoagulantes-antiplaquetarios y algunas drogas aplicadas para la insuficiencia cardiaca de manera crónica pueden causar alguna dislipidemia. (169, 170, 171, 172, 173)

Estudios mas recientes respecto al papel de los beta bloqueadores y los diuréticos utilizados por pacientes hipertensos respecto a su efecto adverso sobre los lípidos indican que hay poca o ninguna evidencia al respecto. (174)

## 8.6 DISLIPIDEMIAS

Un estudio entre la población infantil y adolescente en Irán mostró niveles más altos de CT, LDL-C, y TGS y más bajos de HDL-C en los niños y adolescentes Tehranianos que en otros estudios. Se sugirió diseñar programas comprensivos en salud pública para reducir el nivel sérico de lípidos de entre los niños y adolescentes Iraníes, deben buscarse factores subyacentes para el predominio alto de dislipoproteinemia. (175)

En modelos animales (conejos) se observo que el desorden en microcirculación y cambios estructurales en el hígado aparecen en las fases tempranas de DLP en la ausencia de ateromatosis en las arterias grandes. Así, la DLP puede ser el factor de riesgo tanto en las enfermedades cardiovasculares como en los cambios crónicos no específicos en los órganos blanco. (176, 177)

Las concentraciones séricas disminuidas de HDL-C (se recomienda como concentración mínima: 40.0 mg/dL) han demostrado ser un predictor de enfermedad isquémica del corazón y se ha sugerido que los individuos (incluyendo a los niños, adolescentes, y el anciano) con niveles bajos de HDL-C tienen un riesgo comparable con aquellos con alta concentración sérica de LDL-C (se recomienda una concentración máxima de 100.0 mg/dL). Las partículas de HDL-C ejercen varias propiedades potencialmente anti-aterogénicas mediadas por el transporte inverso del colesterol y protección del endotelio. Hay algo de incertidumbre sobre la importancia clínica de mejorar el nivel de HDL-C y TGS, estudios secundarios preventivos apuntaron que el reducir el nivel de LDL-C ha reducido convincentemente eventos de cardiopatías y mortalidad total, y se recomienda en el Panel para el Tratamiento del Adulto III en Estados Unidos de Norteamérica que la LDL-C debe ser el blanco primario de la terapia hipolipídica, e identifica la HDL-C como un blanco secundario en los pacientes con los TGS elevados. Se ha identificado polimorfismo de ADN asociado con la enfermedad cardiovascular y la dislipidemia. Otros factores de riesgo como el fumar, obesidad e inactividad física afectan fuertemente los niveles de HDL-C. Los cambios terapéuticos en el estilo de vida (control de peso, las opciones nutritivas específicas, la actividad física, el consumo de alcohol y la cesación de fumar) puede aumentar niveles de suero bajos de HDL-C eficazmente. El riesgo de



cardiopatía aumenta 2-4% por cada 1 mg/dL disminuido en los niveles de HDL- C. (178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185)

La observación de las condiciones clínicas en la pancreatitis aguda, entre otras, el aumento anormal de TGS exógenos (concentraciones séricas en el rango de 1,590 a 8,690 mg/dL en pacientes con pancreatitis indican que pueden ser la causa principal de esta afección) permite emitir la hipótesis de una posible heterogeneidad genética relacionada a un perfil anormal de apoproteínas de quilomicrones o una anomalía en la captación de remanentes de quilomicrones por el hígado. De ser correcta esta hipótesis, se dispondrá de un marcador genético para identificar a los sujetos en riesgo de padecer pancreatitis aguda. Después de una pancreatitis destructiva se observa una dislipoproteinemia hepatocítica toxémica persistente. (186, 187, 188, 189)

La aterosclerosis prematura es una complicación reconocida en el Lupus Eritematoso Sistémico, una posible causa es la dislipoproteinemia prematura estando en terapia con corticosteroides en la enfermedad inflamatoria crónica. Aunque se demostró una relación entre dislipoproteinemia y anticuerpos anticardiolipina. (190)

Los pacientes con enfermedades renales como el síndrome nefrótico, el fracaso renal crónico (uremia) y el trasplante renal, perturbaciones frecuentemente presentes de metabolismos del lípido, sin embargo su patogénesis es incierta y se entiende parcialmente. Las enfermedades cardiovasculares son las responsables de muchas muertes en estos pacientes. Aunque no está claro el efecto de la DLP en el desarrollo de aterosclerosis en las enfermedades renales, probablemente juegan un rol. El curso de enfermedad cardiovascular para más del 50% de toda la morbosidad y mortalidad en los pacientes con enfermedad del riñón que ha sufrido terapia de reemplazo renal y enfermedad cardiovascular también es prevaeciente en los pacientes con la enfermedad del riñón leve y ligeramente severa. Se informa de un paciente que presentó nefroangioesclerosis por dislipidemia con la peculiaridad de presentar aterosclerosis intrarenal antes de presentar signos de otros factores de riesgo. Subsecuentemente, la supervivencia de estos pacientes es sustancial, es importante manejarlos apropiadamente con respecto a su DLP. (191, 192, 193, 194, 195)

La psoriasis es un desorden de la piel inflamatoria crónica y recurrente común, que ha sido asociado con el estrés oxidativo, el metabolismo anormal de lípido y con la alta frecuencia de eventos cardiovasculares. Este predominio parece ser relacionado a la severidad de psoriasis, ocurre más frecuentemente en pacientes que presentan áreas grandes del cuerpo afectados con las lesiones de psoriasis. Los pacientes de psoriasis deben ser considerados como un grupo de riesgo para la enfermedad cardiovascular y que este riesgo parece ser superior en la psoriasis severa. En suma, un posible beneficio de una dieta enriquecida o de un suplemento antioxidante como las vitaminas A y E en los pacientes de psoriasis debe estudiarse en el futuro (196)

La patogénesis de HTA y la enfermedad coronaria involucra interacción de numerosos factores exógenos que determinan el curso clínico y respuesta a las terapias en los individuos genéticamente predispuestos. El papel de numerosos factores de riesgo cardiovasculares se ha reevaluado durante los últimos años, todavía existen algunos problemas irresueltos. Uno de los factores todavía insuficientemente estudiados es la lipoproteína (a) [Lp (a)] que pertenece a un subcategoría de LDL. (197)

La dislipidemia es un factor de riesgo importante para el infarto del miocardio, y el polimorfismo de ApoE podría ser un factor de riesgo genético indirecto para la enfermedad del corazón coronaria. (198)

## **8.7 HIPERCOLESTEROLEMIA E HIPERTRIGLICERIDEMIA**

Se recomienda la detección de dislipidemia en hombres y mujeres a partir de los 20 años de edad. Las estadísticas indican que ser del sexo masculino y fumador son las asociaciones más significantes con la magnitud de enfermedad de la arteria coronaria. La cuantificación temprana de lipoproteínas del colesterol y los triglicéridos séricos en pacientes con y sin antecedentes de enfermedad isquémica del corazón evitará en gran medida los problemas cardiovasculares causados por estos lípidos, por ejemplo las enfermedades cardiorespiratorias. Hay una relación entre el nivel de lípido en los niños con el de adultos. Las medidas preventivas para reducir los niveles de lípido deben empezar en la niñez. Se sugiere la cuantificación de colesterol total en mujeres, hombres y adultos mayores sin antecedentes de cardiopatía isquémica. Cuando están presentes otros factores de riesgo como el fumar (prestando especial atención a adultos mayores fumadores), la HTA y la inactividad física, deberá cuantificarse la LDL-C y su nivel será un indicador de la necesidad de terapia hipolipidémica ya que niveles de LDL-C superiores a 130 mg/dL representan un alto riesgo de enfermedad cardiovascular. El nivel sérico de HDL-C es un componente esencial en la evaluación de DLP. Niveles elevados de LDL-C y de CT son los factores de riesgo independientes para los eventos de cardiopatía isquémica en pacientes mayores a 65 años. Los adultos mayores tienen un riesgo superior de mortalidad atribuible a hipercolesterolemia. (199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208)

El aumento de morbi-mortalidad debido a cardiopatía isquémica en México, particularmente entre los trabajadores del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) llevo a investigar sobre el riesgo relativo y protección provista por la comida normalmente consumida por estos trabajadores. Según los hábitos alimenticios se observó Niveles bajos de colesterol asociada con las bebidas alcohólicas secas, leche desnatada y yogur así como los quesos frescos, El LDL-C estuvo bajo entre las personas que normalmente consumen bebidas alcohólicas dulces y el queso fresco, los niveles altos de TG estaban asociados con las personas que consumen productos que contienen grasa saturada (tocino, chicharrón, carne roja grasa ave con piel) y vísceras, más de tres tazas normales de bebidas alcohólicas tres veces por semana, bebidas suaves y sal. Se relacionaron leche desnatada y yogur y todas las verduras a los niveles bajos de

TG. Los productos relacionados a los niveles altos de HDL-C fueron todos los tipos de verduras y frijoles. Este estudio de hábitos alimenticios de los trabajadores del IMSS podría ser útil para investigar sobre la ingesta de alimentos de otras poblaciones. (209)

El predominio de hipercolesterolemia es similar en pacientes con DMNID y en los sujetos no diabéticos. El predominio de hipertrigliceridemia y de HDL-C es aproximadamente doble a lo normal en DMNID, pero el predominio exacto varía grandemente de estudio a estudio. La obesidad refuerza el desarrollo de DMID. La obesidad y una forma familiar de hipertrigliceridemia (condiciones que pueden alterar el nivel de lipoproteína plasmática) son frecuentemente observadas en los pacientes de DMNID. En los pacientes de DMNID cuidadosamente controlados sin hiperlipoproteíemia primario concomitante el peso corporal puede ser más importante que el control glicémico. La mayoría de los estudios han encontrado que la pérdida de peso disminuye TGS séricos, CT, y LDL-C y aumenta la concentración de HDL-C. Recaidas en la recuperación de peso repercuten en el recobre de concentraciones de triglicéridos y colesterol. (210)

Los niveles de CT, TGS y HDL-C predicen la enfermedad cardiovascular en la DM. Los triglicéridos y los VLDL-C aumentados y las concentraciones reducidas de HDL-C son rasgos comunes de DLP en la DM y en la obesidad. Aproximadamente el 90% de pacientes con diabetes tienen el tipo 2. Los niños con DM Tipo 2 también tienen hipertrigliceridemia, niveles bajos de HDL-C, así como nivel elevado de LDL-C con un cambio en la distribución hacia las partículas pequeñas, densas (quilomicrones) que tienen una aterogenicidad aumentada. Se recomienda un tamiz de DLP en niños con DM Tipo 2. Se observan anomalías en la composición de la lipoproteína en la DM, sobre todo en tipo 2. La producción de VLDL-C hepática aumentada y el daño en el catabolismo de partículas ricas en triglicéridos contribuyen a la hipertrigliceridemia. Hay indicaciones crecientes que la DLP en la DM merece tratamiento agresivo y los niveles de lípido designados debe ser más bajo, bajando el nivel de referencia que define el LDL-C óptimo [100 mg/dL (2.58 mmol/L)] y TGs normal [150 mg/dL (1.70 mmol/L)] y elevando el nivel bajo para el HDL-C a 40 mg/dL (1.03 mmol/L) seleccionará a más pacientes para el tratamiento. (211, 212, 213, 214, 215)

La mayoría de los hipertensos tienen sobrepeso e intolerancia a la glucosa, muchos tienen dislipoproteinemia (niveles séricos elevados de colesterol y triglicéridos, y niveles bajos de HDL-C) la cual puede aumentar el riesgo de padecer el síndrome nefrótico, microalbuminuria y la enfermedad renal crónica. La insuficiencia renal está asociada con las anomalías en el metabolismo de la lipoproteína en las fases tempranas y avanzadas de fracaso renal crónico. Éstos incluyen las alteraciones en la apolipoproteína A (apo A) y apoB, HDL-C, y TGS. Estudios sobre las complicaciones y sus efectos de la resistencia a la insulina a develado un concepto multifuncional que explica las relaciones complejas entre metabolismo, hipertensión y riesgo coronario. El tratamiento hipolipémico es eficaz en periodos cortos cuando no es posible modificar la dieta y realizar actividad física. Los efectos sinérgicos de estatinas y los ácidos grasos omega-3 reducen

significativamente el riesgo de padecer cardiopatías en los pacientes con DLP. (216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227)

En hombres fumadores con dolor de pierna y claudicación se ha detectado que hay un aumento en la concentración sérica de triglicéridos y una disminución en la concentración sérica de HDL-C. Relativo a la enfermedad arterial periférica, existe una correlación inversa entre la concentración de HDL-C y la severidad de las manifestaciones clínicas en pacientes con aterosclerosis ocliterante en miembros inferiores, mientras las concentraciones de CT y TGS se encontraron normales. Esto último se observó en pacientes no fumadores, pero en pacientes fumadores y con baja actividad física aumentaron los niveles plasmáticos de TGS (228, 229, 230, 231, 232, 233)

En la hipercolesterolemia hay un debilitamiento considerable de la acción vasodilatadora de las fracciones de lipoproteínas aterogénicas LDL y VLDL. (234)

En un ensayo realizado en la Ciudad de México se cuantificaron CT, TGS y niveles de lipoproteína en el suero de 152 niños y adolescentes con DMID. Los datos obtenidos apoyan la hipótesis de que el control pobre de glicemia está asociado con perfiles anormales de lípidos aterogénicos. El predominio de hipercolesterolemia es muy alto en nuestra población diabética e indica que todos los pacientes de DMID deben tener un análisis de lípidos y lipoproteína hecho anualmente; deben mejorarse el control de glicemia y las pautas dietéticas en estos casos. (235)

Estudios para conocer la genética de las dislipoproteinemias han dado como resultados el reconocimiento de los genes de apolipoproteínas, de receptores de lipoproteínas y de enzimas del metabolismo de lipoproteínas. Defectos en estos genes son los responsables de enfermedades tales como hipercolesterolemia familiar, disbetalipoproteinemia familiar e hipoalfalipoproteinemia familiar. (236)

En numerosos ensayos se sugiere la modificación de la dieta en las dislipidemias declaradas. El aguacate es una fuente excelente de ácidos grasos monoinsaturados en las dietas diseñadas para tratar la hipercolesterolemia con algunas ventajas sobre las dietas bajas en grasa con una cantidad mayor de hidratos de carbono. (237)

En mujeres embarazadas la hipertrigliceridemia antes de 20 semanas de gestación está asociada con el riesgo de desarrollar pre-eclampsia temprana, no así en la variante tardía, dando el apoyo a la disputa de que estas dos variantes de la enfermedad son por lo menos en parte patogenicamente diferentes. (238)

## Capítulo IX

### METODOLOGÍA

El estudio fue realizado en la Unidad de Medicina Familiar N° 42 del IMSS, Cuajimalpa, D.F. de enero a mayo de 2002, la población atendida fue de 1,849 derechohabientes enviados por su médico familiar al laboratorio clínico por presentar uno o más factores de riesgo cardiovascular, solicitando la cuantificación sanguínea de glucosa, colesterol total y triglicéridos.

Para los criterios de inclusión se consideran a los pacientes, hombres y mujeres, del grupo etáreo de 20 a 76 años de edad con diagnóstico presuntivo o confirmativo que involucre a uno o más factores de riesgo, o que sin tener solicitada la cuantificación de CT yTGs, su suero presenta turbidez "lechosa" anormal. Se excluyeron a los pacientes con diagnóstico de factores de riesgo en control, a los que presentaron hipoglicemia (glicemia inferior a 65 mg/dL) y a los derechohabientes de otras unidades médicas.

#### 9.1 EQUIPO Y MATERIAL:

- Equipo automatizado para química clínica "Express 550" de Laboratorios Ciba-Corning, Diagnostics.
- Copillas para muestras.
- Cubetas de reacción en magazin
- Material y equipo comúnmente empleado en el laboratorio de química clínica.

#### 9.2 REACTIVOS:

- Glucosa, enzimática (oxidasa)
- Colesterol total, enzimático
- Triglicéridos, enzimático
- Patrón acuoso de glucosa.
- Patrón acuoso de colesterol total
- Patrón acuoso de triglicéridos
- Suero control normal liofilizado con valores conocidos.
- Suero control anormal liofilizado con valores conocidos.
- Multicalibrador sérico con concentraciones normales.
- Multicalibrador sérico con concentraciones anormales altas.
- Suero con valores confirmados en programa de control de calidad externo.

#### 9.3 TOMA DE LA MUESTRA.

Se citó a los pacientes a las 7.00 de la mañana con la indicación de que se presenten con un ayuno de 9 a 12 horas y con una dieta libre de carnes rojas y piel de aves por lo menos tres días antes del estudio.

La toma de la muestra se realizó por punción de alguna de las venas del pliegue del codo (cefálica, mediana o basilica) previa asepsia con una torunda de algodón impregnada con alcohol desnaturalizado de 96° G.L. Se colectaron de 5 a 7 mL de sangre en tubos sin aditivos, sin lubricantes y sin anticoagulante. Se centrifugaron las muestras dentro de los 30 minutos posteriores a la toma y se separó el suero sobrenadante.

Se registraron las muestras de la manera indicada en el manual de procedimientos de este laboratorio clínico.

En la libreta de trabajo, con el auxilio de la solicitud de estudios, se anota:

- Número de folio del paciente
- Iniciales del nombre del paciente
- Estudios solicitados
- Edad y sexo del paciente
- Diagnóstico presuntivo o confirmado.

Con las muestras tomadas se realizó la metodología de trabajo descrita en los diagramas 9.1, 9.2 y 9.3.

Diagrama 9.1

FLUXOGRAMA PARA CUANTIFICACIÓN DE GLUCOSA

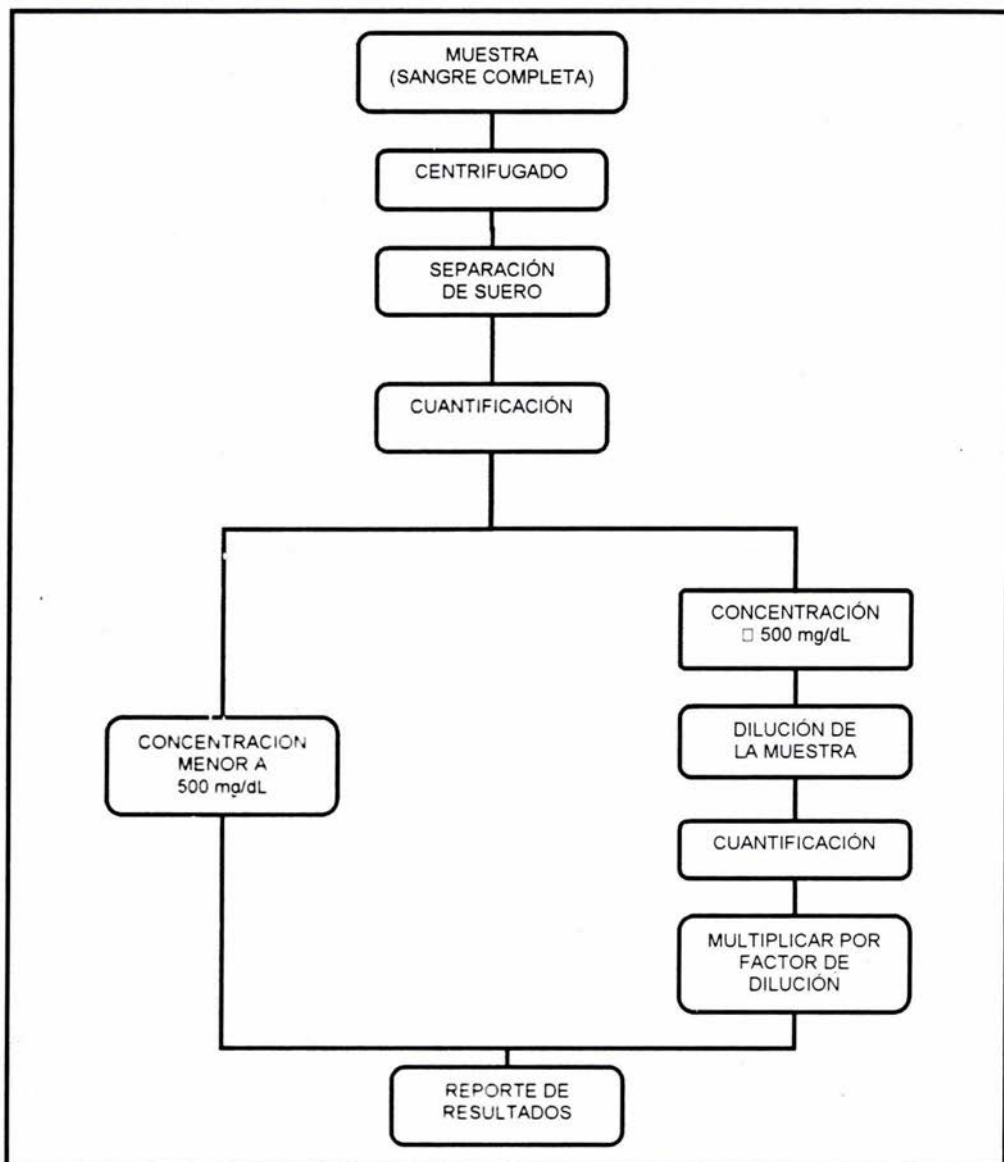


Diagrama 9.2

FLUXOGRAMA PARA CUANTIFICACIÓN DE COLESTEROL

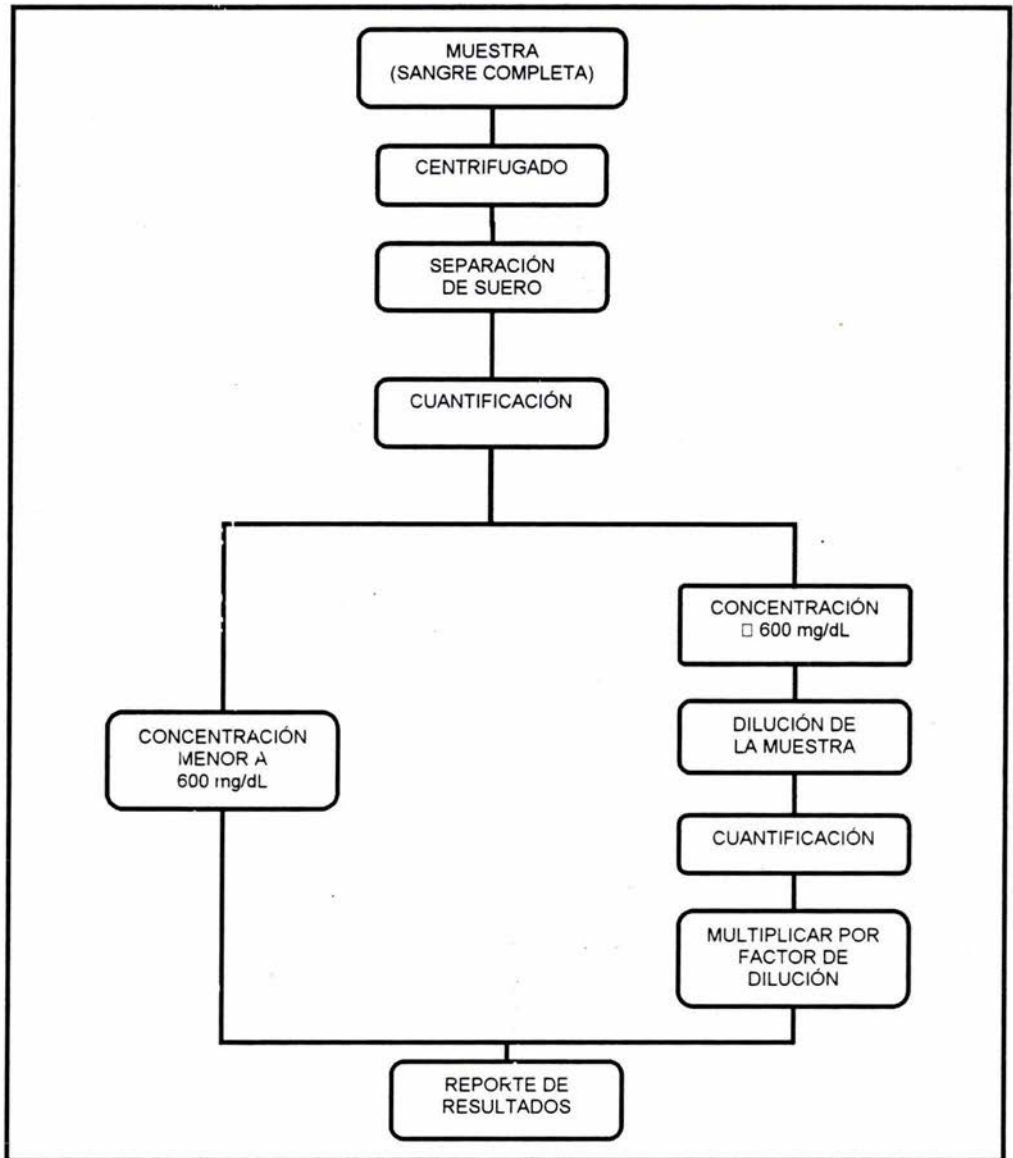
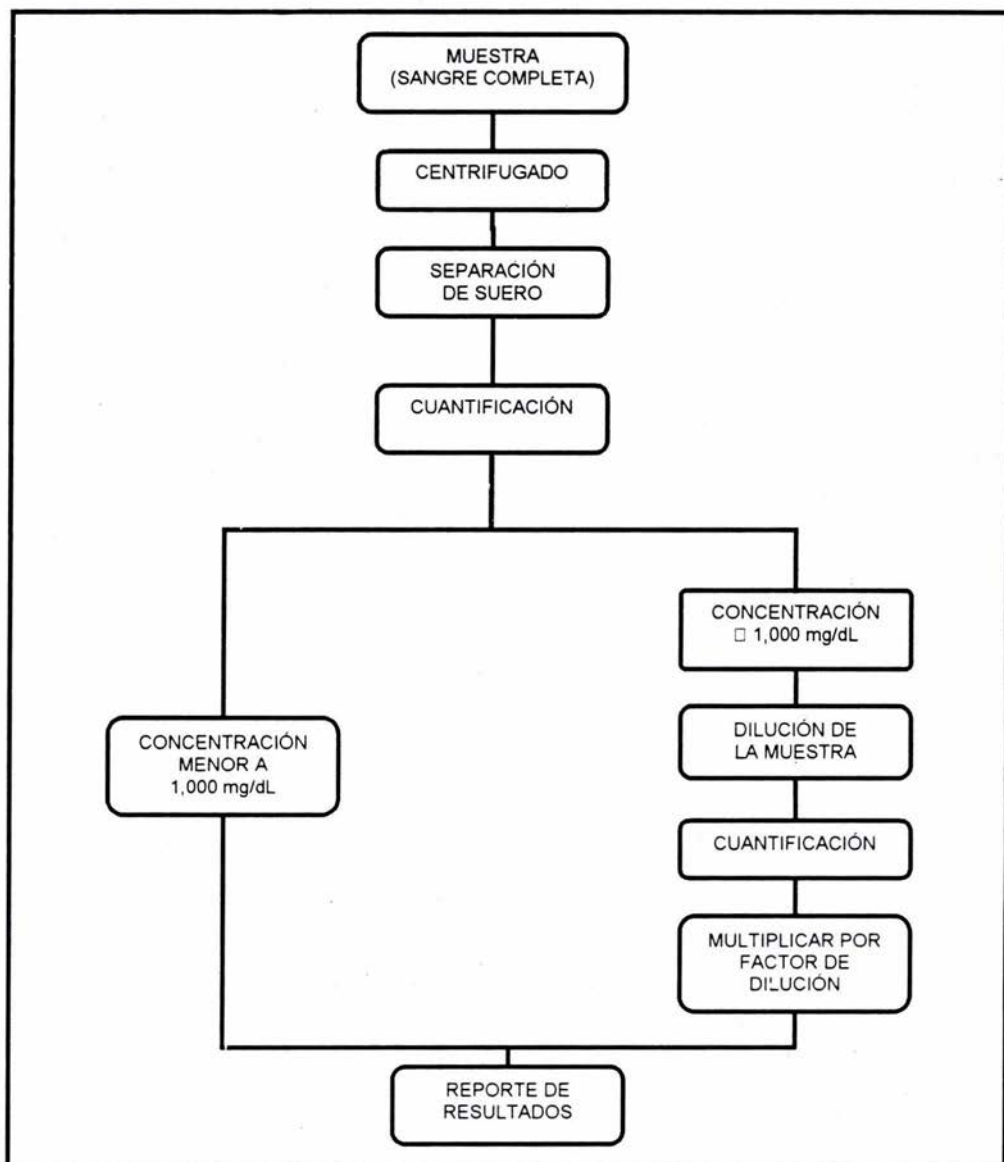




Diagrama 9.3

### FLUXOGRAMA PARA CUANTIFICACIÓN DE TRIGLICÉRIDOS



## **9.4 MÉTODOS ANALÍTICOS**

### **9.4.1 Glucosa**

Determinación enzimática (glucosa oxidasa), colorimétrica y cuantitativa de glucosa en suero, plasma ó líquido cefalorraquídeo. (GOD-PAP).

El reactivo utilizado se basa en la técnica descrita por Trinder Paul. (239,240)

El equipo automatizado se calibra de acuerdo a los parámetros indicados en el inserto del reactivo.

### **9.4.2 Colesterol total**

Determinación enzimática, colorimétrica y cuantitativa de colesterol total en suero o plasma. (CHOD-PAP).

El reactivo utilizado se basa en la técnica descrita por Allain en combinación con el reactivo peroxidasa fenol-4-antipirina (PAP) de Trinder, Paul. (241)

El equipo automatizado se calibra de acuerdo a los parámetros indicados en el inserto del reactivo.

### **9.4.3 Triglicéridos**

Determinación enzimática, colorimétrica y cuantitativa de triglicéridos en suero. (GPO).

El reactivo utilizado se basa en la técnica descrita por Nagele, Fosati y McGowan en combinación con el reactivo PAP de Trinder, Paul. (242, 243, 244)

El equipo automatizado se calibra de acuerdo a los parámetros indicados en el inserto del reactivo.

## **9.5 Control de Calidad**

El equipo automatizado se programó con los valores predeterminados e indicados en el inserto de los multicalibradores normal y anormal alto de los laboratorios Chiron. En cada corrida diaria se incluyeron sueros control normal y anormal alto para su cuantificación y se graficaron los resultados, al mes (20 determinaciones) se calculó el coeficiente de variabilidad para determinar nuestra precisión. En el periodo de este estudio nunca rebasó el 5%.

Los estándares acuosos provistos con el reactivo se incluyeron en una corrida semanal para confirmar la precisión.

Cada mes se incluyó en la corrida una muestra participante en un control de calidad externo para determinar nuestra exactitud. En el periodo de este estudio el coeficiente de variabilidad no rebasó el 5%.

## **9.6 INFORME DE RESULTADOS**

Se realiza de manera veraz, oportuna, clara, con unidades IS, con valores de referencia, con firma autógrafa y de acuerdo a lo señalado en los manuales del IMSS y la Norma Oficial Mexicana (245, 246, 247)

## **9.7 SUJETOS DEL ESTUDIO**

Se cuantificó glucosa, CT y TGs séricos a 1,849 pacientes, mujeres (1,063) y hombres (786) con edades de 20 a 76 años, derechohabientes de la UMF número 42 del IMSS, habitantes de la Delegación Cuajimalpa D.F. y poblados conurbados del Estado de México, enviados por medicina familiar al laboratorio clínico y que tienen uno o más factores de riesgo cardiovascular, con un ayuno de 9 a 12 horas.

Esta muestra poblacional se dividió en dos grupos, hombres y mujeres. Cada grupo se subdividió en tres subgrupos de acuerdo a su glicemia, basándose en tres puntos críticos de decisiones médicas, de la manera siguiente:

<b>Primer subgrupo.</b>	No diabético. Glicemia de 65 a 125 mg/dL
<b>Segundo subgrupo.</b>	Diabético no insulín dependiente. Glicemia de 126 a 250 mg/dL
<b>Tercer subgrupo.</b>	Diabético insulín dependiente. Glicemia mayor a 250 mg/dL

## Capítulo X

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La muestra poblacional estudiada en el periodo comprendido entre el 2 de enero al 31 de mayo de 2002 fue de 1,849 pacientes, de los cuales 1,063 fueron mujeres y 786 fueron hombres.

Las concentraciones de glicemia, colesterolemia y trigliceridemia obtenidas se detallan por grupos de sexo en las tablas 1 (mujeres) y 2 (hombres) que podrán ser revisadas en el anexo. Las frecuencias de los datos obtenidos se pueden ver en las gráficas 10.2.1 a 10.2.6.

En la muestra poblacional fue mayor el porcentaje de las mujeres (57.5 %) estudiadas que los hombres (42.5 %) (Tabla 10.1.1). Se observó un mayor porcentaje de casos con glicemia, colesterolemia y trigliceridemia dentro de los valores normales en el grupo de las mujeres (23.05 %) que en el de los hombres (17.81 %) (Tabla 10.1.2). En la separación por grupo de sexo y por subgrupos de niveles de glicemia se observó que hubo un mayor porcentaje de normoglicemia en las mujeres comparado con los hombres (Tabla 10.1.3)

Las frecuencias de los niveles séricos de CT y TGs en cada uno de los subgrupos glicémicos se puede apreciar en las gráficas 10.2.7 a 10.2.18.

Las concentraciones de CT sérico en ambos grupos fueron similares (Tabla 10.1.4); En los valores anormales bajos de CT (<150 mg/dL) se obtuvieron 102 casos (9.60 %) en las mujeres y 71 casos (9.03 %) en los hombres.; En las mujeres hubo 206 casos (19.38 %) con nivel de CT sérico superior a 250 mg/dL (límite normal superior adoptado en este laboratorio) y en los hombres hubo 169 casos (21.50 %). En las mujeres hubo un caso (0.09 %) con colesterolemia superior a 600 mg/dL, en los hombres también hubo un caso (0.13 %)

En cuanto a la trigliceridemia anormal (Tabla 10.1.5), se observó un mayor número de casos en el grupo de los hombres. En las concentraciones anormales inferiores al límite bajo normal adoptado por este laboratorio (50 mg/dL) se obtuvieron 31 casos (2.92 %) en las mujeres y 11 casos (1.40 %) en los hombres; En concentraciones superiores al límite normal superior adoptado en este laboratorio (150 mg/dL), en las mujeres hubo 586 casos (55.13 %) y en los hombres 489 casos (62.21 %). De estas hipertrigliceridemias: En las mujeres hubo 7 casos (0.66 %); con concentración sérica de TGs superior a 1000 mg/dL y 14 casos (1.78 %) en los hombres.

En los 7 casos del grupo de las mujeres en el que la concentración sérica de TGs fue superior a 1000 mg/dL se observó que la concentración sérica de CT estuvo en el rango de 260 a 508 mg/dL, que son valores superiores a los niveles

normales aceptados. Análogamente en el grupo de los hombres el rango de concentración de CT fue de 205 a 613 mg/dL.

La concentración de CT más alta en el grupo de las mujeres fue de 669 mg/dL y en grupo de los hombres fue de 613 mg/dL. Análogamente la concentración más alta de TGs en las mujeres fue de 1,480 mg/dL y en los hombres fue de 3,010 mg/dL.

Se calcularon las medias de las concentraciones séricas de CT y TGs en cada grupo y subgrupo, observándose que:

Las medias de las concentraciones séricas de CT y TGs estuvieron en proporción directa a la glicemia (Tabla 10.1.6) tanto en los subgrupos glicémicos de los hombres como en los subgrupos glicémicos de las mujeres. En relación al CT los valores medios revelaron una concentración dentro de los valores aceptados como normales (150 a 250 mg/dL) y no se encontró diferencia significativa entre mujeres y hombres en los valores por grupo ni en los valores por subgrupo. La media de la concentración sérica de TGs de la muestra poblacional mostró valores anormales altos, rebasando con mucho los valores aceptados como normales (50 a 150 mg/dL) en ambos grupos, mujeres y hombres. En todos los subgrupos los niveles de TGs séricos de los hombres fueron muy superiores a los de las mujeres, sobresaliendo los datos del subgrupo glicémico de 65 a 125 mg/dL, en el que la trigliceridemia de las mujeres (78 mg/dL) es la única de los tres subgrupos dentro de los valores normales aceptados.

Se observó una gran dispersión (Desviaciones estándar que van de 49.38 mg/dL a 67.16 mg/dL en colesterolemia y de 141.25 mg/dL a 279.22 mg/dL en trigliceridemia) de los valores observados (Tablas 10.1.7 a 10.1.14) en todos los subgrupos glicémicos. No se observaron cambios sustanciales truncando los valores, es decir, eliminando valores muy bajos y muy altos.

No se observó correlación alguna (Tabla 10.1.15) entre las concentraciones de glucosa y colesterol total ( $p < 0.0001$ ), tanto en los grupos ( $r = 0.142$  para las mujeres y  $r = 0.213$  para los hombres) como en los subgrupos glicémicos ( $r < 0.042$  en los tres subgrupos de las mujeres y  $r < 0.276$  en los tres subgrupos de los hombres). Asimismo no se encontró correlación entre la glicemia y la trigliceridemia en los grupos ( $r = 0.203$  para las mujeres y  $r = 0.220$  para los hombres) ni en los subgrupos glicémicos ( $r \leq 0.150$  en los tres subgrupos de las mujeres y  $r \leq 0.202$  en los tres subgrupos de los hombres).

Tampoco se observó correlación (Tabla 10.1.16) entre CT y TGs, tanto en los grupos ( $r = 0.345$  en el grupo de las mujeres y  $r = 0.392$  en el grupo de los hombres) como en los subgrupos glicémicos ( $r \leq 0.539$  en los subgrupos de las mujeres y  $r \leq 0.480$  en los subgrupos de los hombres) ( $p < 0.0001$ ) (Gráficas 10.2.19 – 10.2.26).

Sin embargo, considerando concentraciones altas de TGs séricos se observa que existe una correlación entre los niveles séricos de CT y TGs, a mayor hipertrigliceridemia, mayor correlación. En el grupo de las mujeres se observó un incremento en la correlación desde concentraciones séricas de TGs de más de 150 mg/dL ( $r = 0.27033$ ) hasta trigliceridemias de más de 600 mg/dL ( $r = 0.52258$ ).

En el grupo de los hombres se observó un incremento en la correlación desde trigliceridemias mayores a 150 mg/dL ( $r = 0.33921$ ) hasta trigliceridemias mayores a 900 mg/dL ( $r = 0.81862$ ) En trigliceridemias mayores a 1000 mg/dl no hubo incremento en esta tendencia ( $r = 0.80684$ ) (Gráficas 10.2.27 – 10.2.38)

## 10.1 TABLAS

Tabla 10.1.1 Número de datos y porcentajes por sexo.

DATOS	MUJERES	HOMBRES	TOTAL
CASOS	1063	786	1,849
%	57.5	42.5	100

Tabla 10.1.2 Número de casos y porcentajes de casos con niveles séricos de glucosa colesterol y triglicéridos normales.

Concentración (mg/dL)	Mujeres		Hombres	
	Casos	%	Casos	%
Glucosa (65 a 125) CT (150 a 250) TGs (50 a 150)	245	23.05	140	17.81
Anormales	818	76.95	646	82.19
Total	1063	100	786	100

Tabla 10.1.3 Número de datos y porcentajes por grupos de acuerdo a la glicemia.

GLICEMIA	MUJERES		HOMBRES	
	n	%	n	%
65-125 mg/dL	648	61	448	57
126-250 mg/dL	326	31	267	34
> 250 mg/dL	89	8	71	9
Total	1063	100	786	100

Tabla 10.1.4 Casos y porcentajes con colesterolemia anormal por grupos de sexo.

Colesterol (mg/dL)	Mujeres		Hombres	
	casos	%	Casos	%
< 150	102	9.60	71	9.03
> 250	206	19.38	169	21.50
> 600	1	0.09	1	0.13
Valores normales (150 a 250)	755	71.03	546	69.47

Tabla 10.1.5 Casos y porcentajes con trigliceridemia anormal por grupos de sexo.

Triglicéridos (mg/dL)	Mujeres		Hombres	
	Casos	%	Casos	%
< 50	31	2.92	11	1.40
> 150	586	55.13	489	62.21
> 1000	7	0.66	14	1.78
Valores normales (50 a 150)	446	41.96	286	36.39

Tabla 10.1.6 Concentraciones medias de colesterol y triglicéridos de acuerdo a la glicemia.

GLICEMIA	COLESTEROL TOTAL		TRIGLICÉRIDOS	
	Mujeres (mg/dL)	Hombres (mg/dL)	Mujeres (mg/dL)	Hombres (mg/dL)
Grupal	211	213	203	244
65-125 mg/dL	205	204	78	207
126-250 mg/dL	217	223	228	282
> 250 mg/dL	234	233	294	335

#### 10.1.7 Grupo de las mujeres

ANALITO	n	MEDIA	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO	DESVIACIÓN ESTANDAR
GLUCOSA	1063	139.07	65	598	68.17
COLESTEROL TOTAL	1063	211.48	78	669	53.42
TRIGLICÉRIDOS	1063	203.10	15	1480	163.10

#### 10.1.8 Subgrupo de las mujeres con glicemia de 65 a 125 mg/dL

ANALITO	n	MEDIA	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO	DESVIACIÓN ESTANDAR
GLUCOSA	648	97.18	65	125	13.88
COLESTEROL TOTAL	648	205.45	78	508	49.61
TRIGLICÉRIDOS	648	78.27	15	1370	141.25

#### 10.1.9 Subgrupo de las mujeres con glicemia de 126 a 250 mg/dL

ANALITO	n	MEDIA	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO	DESVIACIÓN ESTANDAR
GLUCOSA	326	176.59	126	250	36.82
COLESTEROL TOTAL	326	217.32	117	669	54.39
TRIGLICÉRIDOS	326	227.57	27	1480	173.52



**10.1.10 Subgrupo de las mujeres con glicemia mayor a 250 mg/dL**

ANALITO	n	MEDIA	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO	DESVIACIÓN ESTANDAR
GLUCOSA	89	306.59	251	598	55.99
COLESTEROL TOTAL	89	233.95	116	538	67.16
TRIGLICÉRIDOS	89	294.25	39	1134	218.99

**10.1.11 Grupo de los hombres**

ANALITO	n	MEDIA	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO	DESVIACIÓN ESTANDAR
GLUCOSA	786	142.16	65	455	68.44
COLESTEROL TOTAL	786	212.85	86	613	53.37
TRIGLICÉRIDOS	786	243.94	27	3010	227.01

**10.1.12 Subgrupo de los hombres con glicemia de 65 a 125 mg/dL**

ANALITO	n	MEDIA	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO	DESVIACIÓN ESTANDAR
GLUCOSA	448	96.96	65	125	13.28
COLESTEROL TOTAL	448	203.95	86	425	50.16
TRIGLICÉRIDOS	448	206.89	27	1362	184.75

**10.1.13 Subgrupo de los hombres con glicemia de 126 a 250 mg/dL**

ANALITO	n	MEDIA	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO	DESVIACIÓN ESTANDAR
GLUCOSA	267	174.22	127	249	35.29
COLESTEROL TOTAL	267	222.57	102	613	56.62
TRIGLICÉRIDOS	267	281.88	55	3010	279.22

**10.1.14 Subgrupo de los hombres con glicemia mayor a 250 mg/dL**

ANALITO	n	MEDIA	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO	DESVIACIÓN ESTANDAR
GLUCOSA	71	306.87	251	455	46.44
COLESTEROL TOTAL	71	232.54	117	325	49.38
TRIGLICÉRIDOS	71	335.07	69	1035	202.47

**10.1.15 Correlación: entre glucosa, colesterol y triglicéridos de acuerdo a la glicemia.**

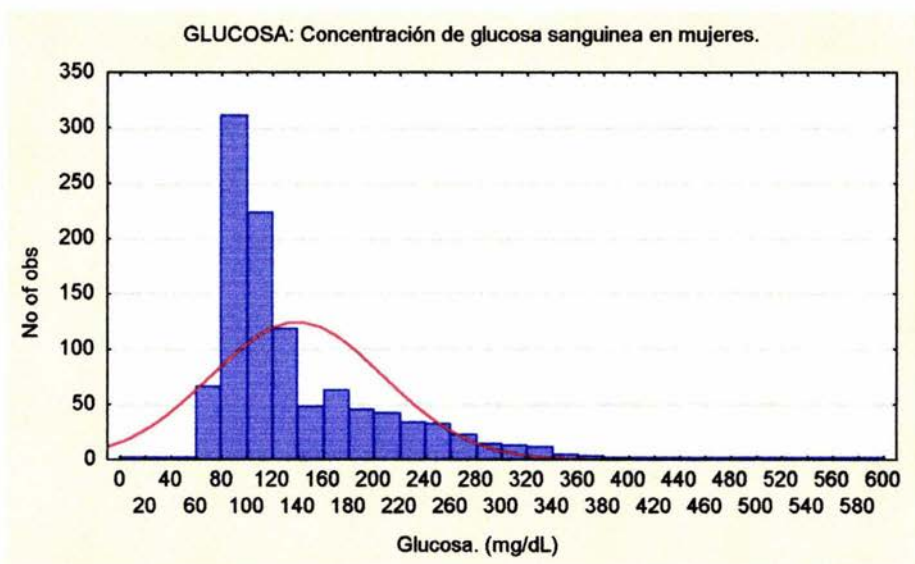
GLICEMIA	COLESTEROL TOTAL		TRIGLICÉRIDOS	
	Mujeres (r)	Hombres (r)	Mujeres (r)	Hombres (r)
GLOBAL	0.142	0.213	0.203	0.220
65-125 mg/dL	0.042	0.076	0.150	0.133
126-250 (mg/dL)	-0.068	0.096	-0.043	0.101
> 250 mg/dL	0.014	0.276	-0.029	0.202

**10.1.16 Correlación entre colesterol y triglicéridos de acuerdo a la glicemia.**

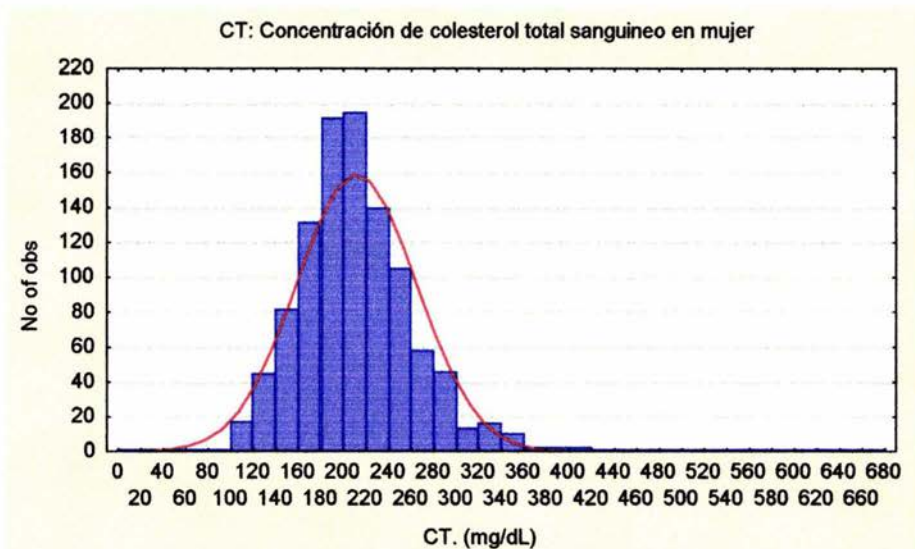
COLESTEROL TOTAL	TRIGLICÉRIDOS	
	Mujeres (r)	Hombres (r)
Global	0.345	0.392
Con glicemia de 65-125 mg/dL	0.332	0.261
Con glicemia de 126-250 mg/dL	0.217	0.461
Con glicemia > 250 mg/dL	0.539	0.480

## 10.2 GRÁFICAS

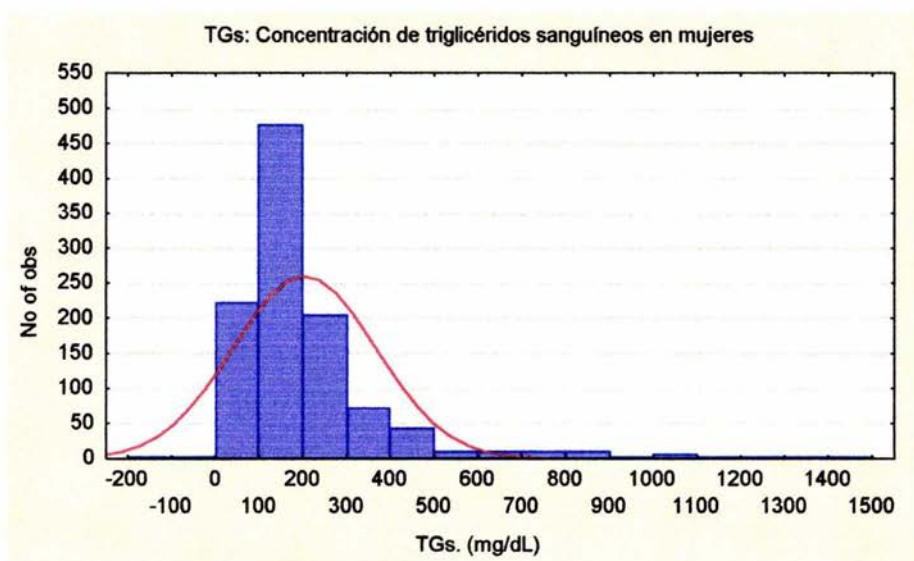
**Gráfica 10.2.1 Glicemias obtenidas en el grupo de las mujeres (1,063 casos)**



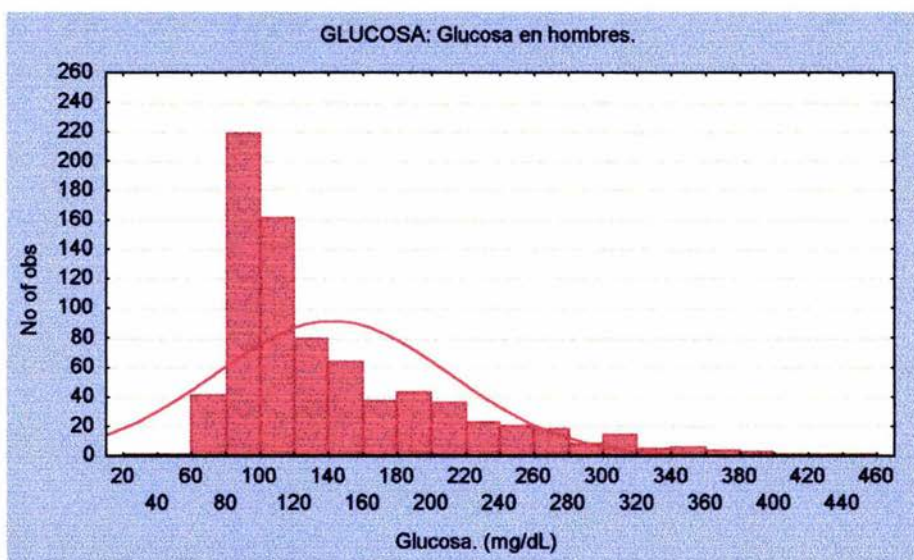
**Gráfica 10.2.2 Colesterolemias obtenidas en el grupo de las mujeres (1,063 casos)**



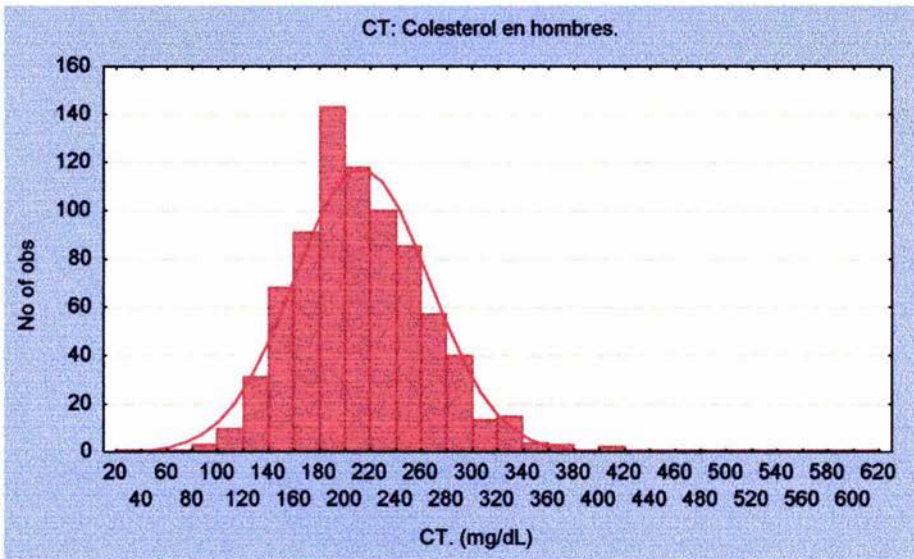
**Gráfica 10.2.3 Trigliceridemias obtenidas en el grupo de las mujeres (1,063 casos)**



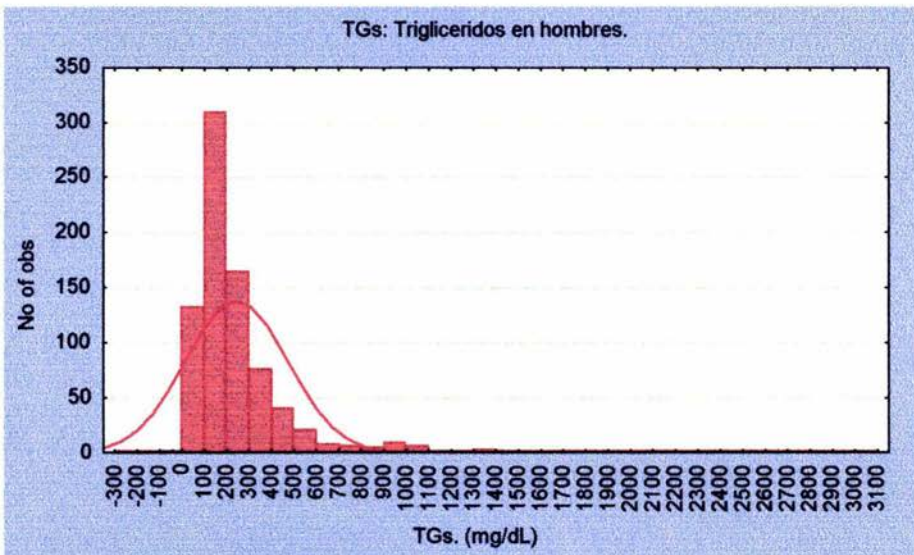
**Gráfica 10.2.4 Glicemias obtenidas en el grupo de los hombres (786 casos)**



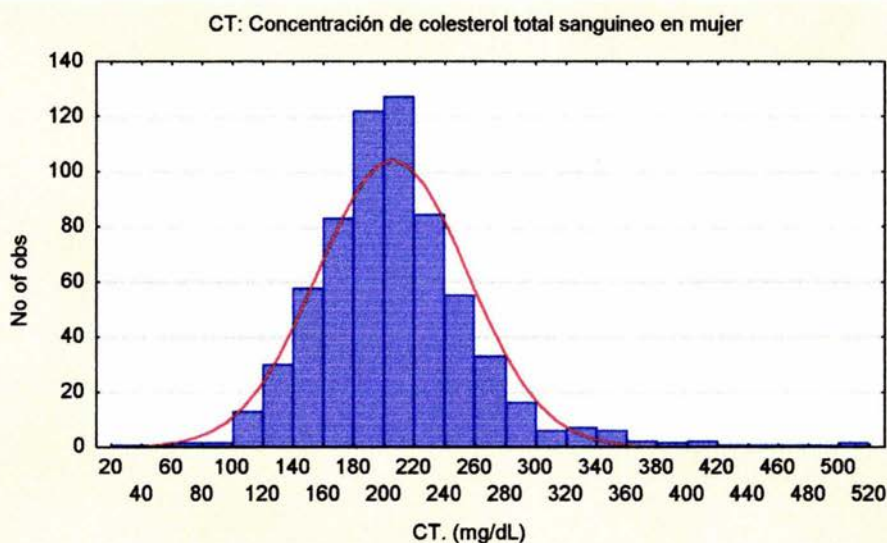
**Gráfica 10.2.5 Colesterolemias obtenidas en el grupo de los hombres (786 casos)**



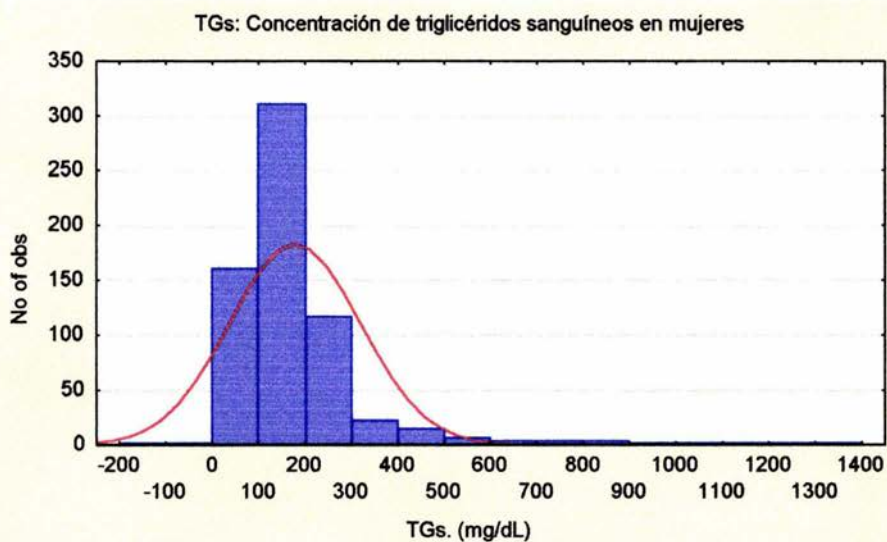
**Gráfica 10.2.6 Trigliceridemias obtenidas en el grupo de los hombres (786 casos)**



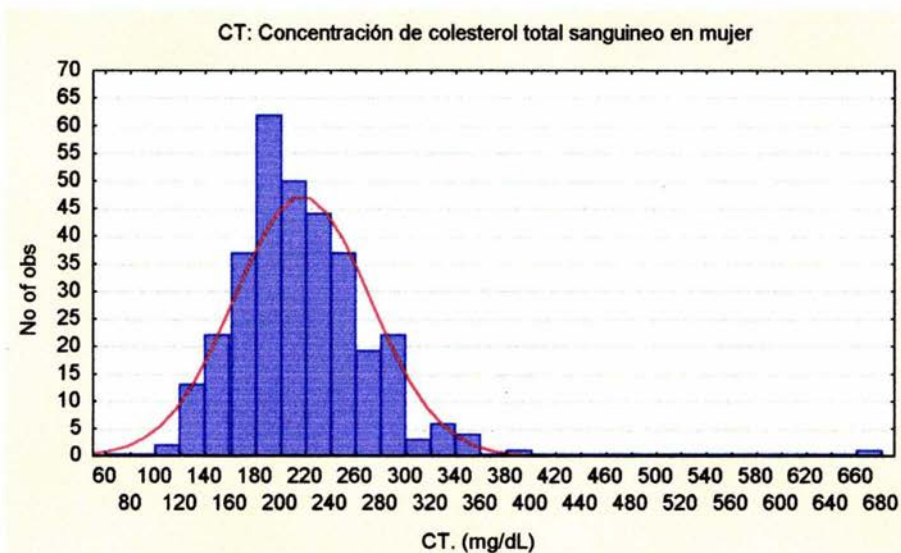
**Gráfica 10.2.7 Frecuencia de niveles séricos de CT en mujeres con glicemia de 65 a 125 mg/dL**



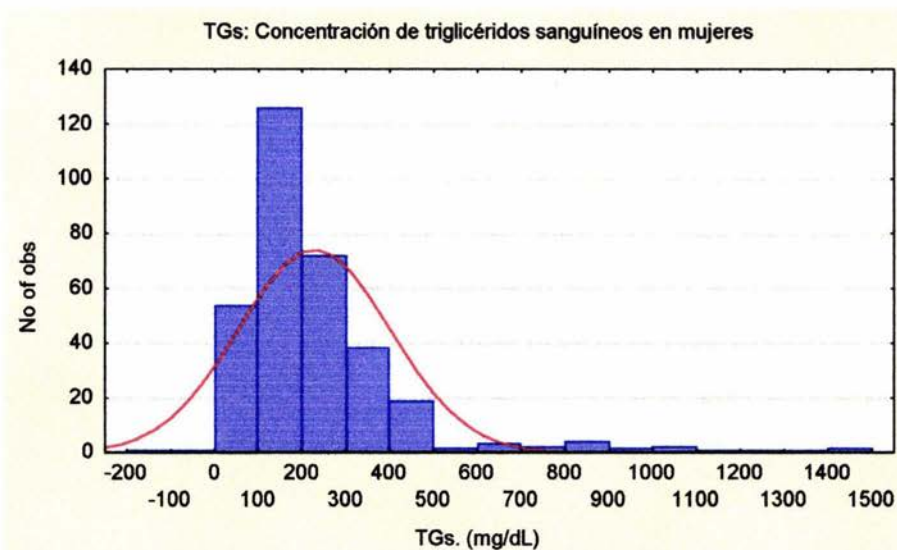
**Gráfica 10.2.8 Frecuencia de niveles séricos de TGs en mujeres con glicemia de 65 a 125 mg/dL**



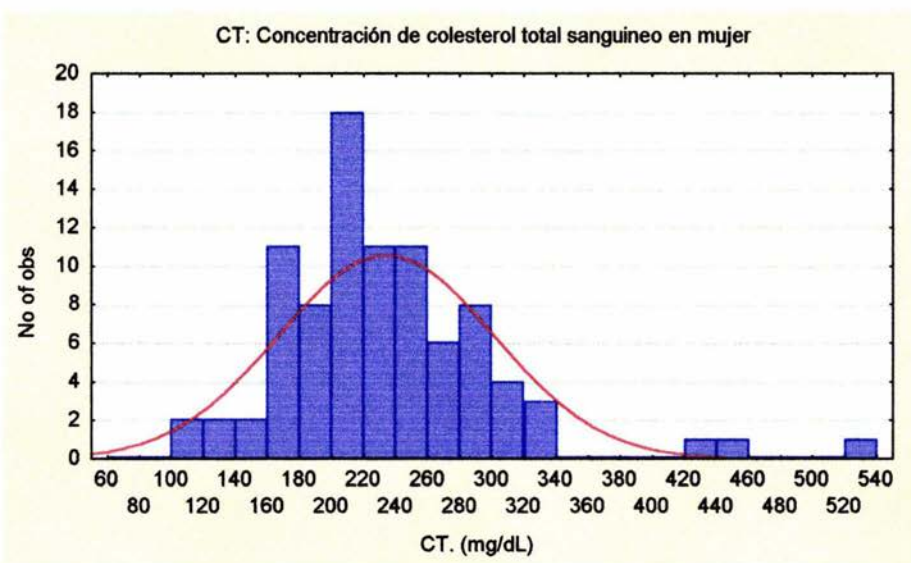
**Gráfica 10.2.9 Frecuencia de niveles séricos de CT en mujeres con glicemia de 126 a 250 mg/dL**



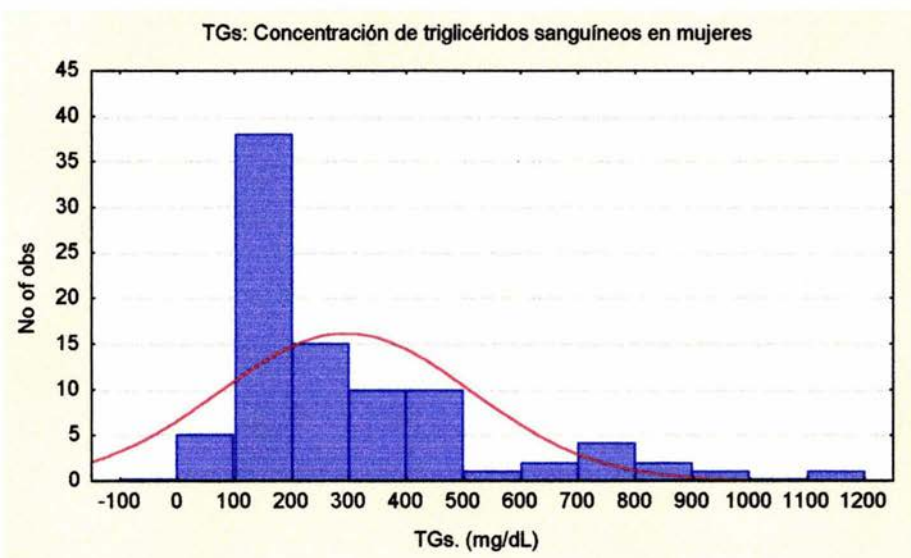
**Gráfica 10.2.10 Frecuencia de niveles séricos de TGs en mujeres con glicemia de 126 a 250 mg/dL**



**Gráfica 10.2.11 Frecuencia de niveles séricos de CT en mujeres con glicemia mayor a 250 mg/dL**

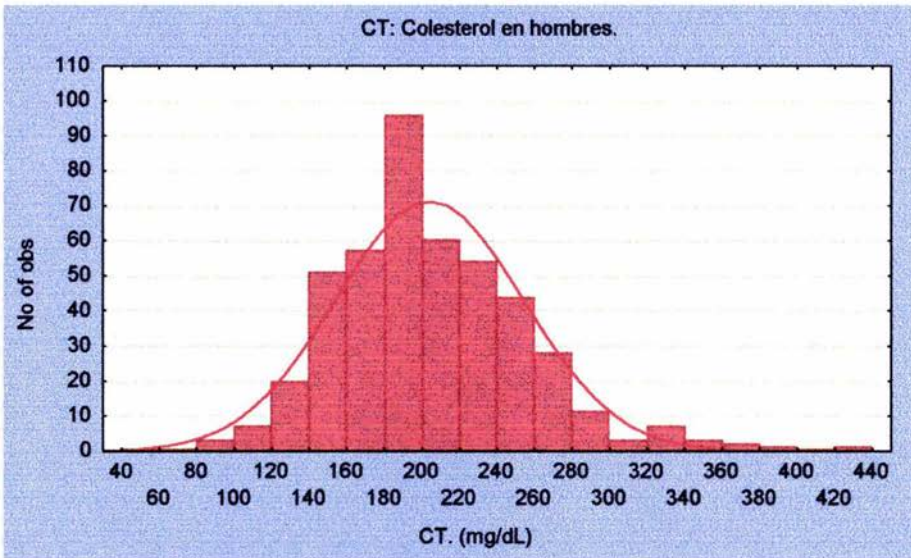


**Gráfica 10.2.12 Frecuencia de niveles séricos de TGs en mujeres con glicemia mayor a 250 mg/dL**

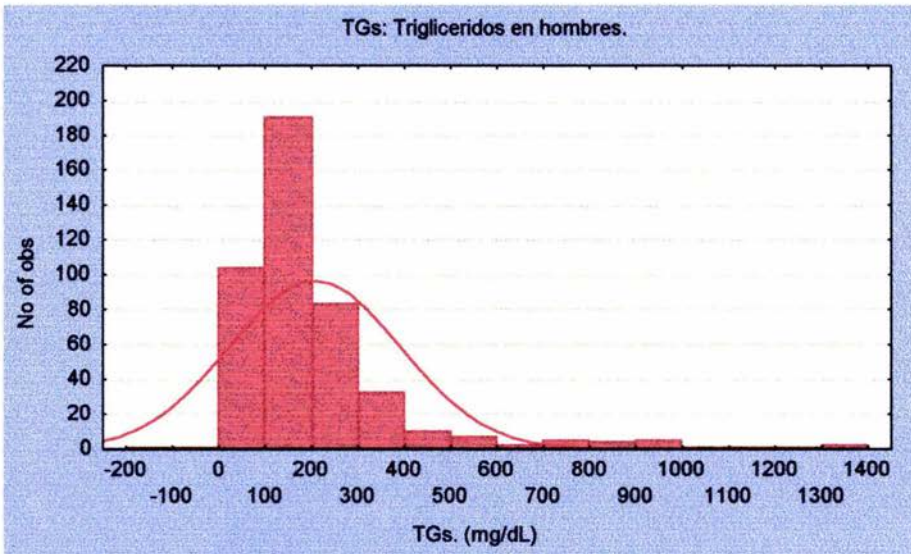




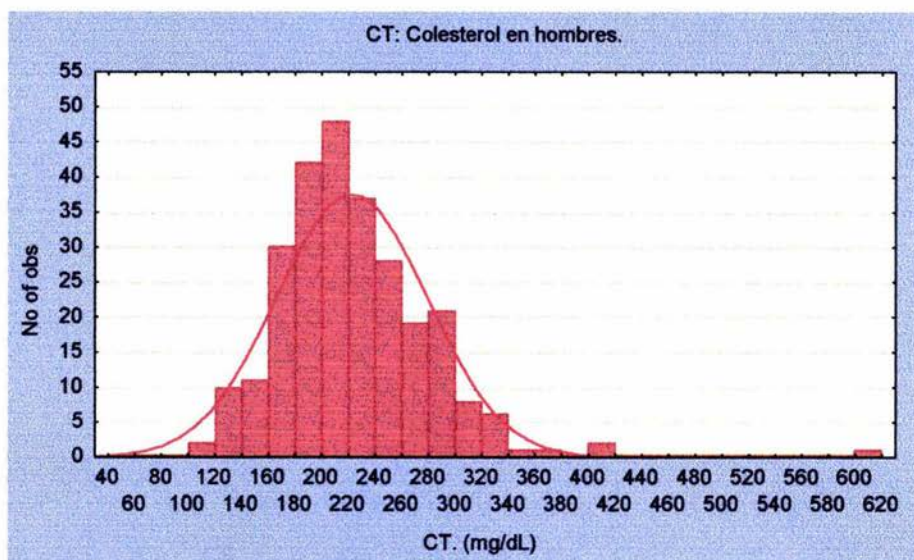
**Gráfica 10.2.13 Frecuencia de niveles séricos de CT en hombres con glicemia de 65 a 125 mg/dL**



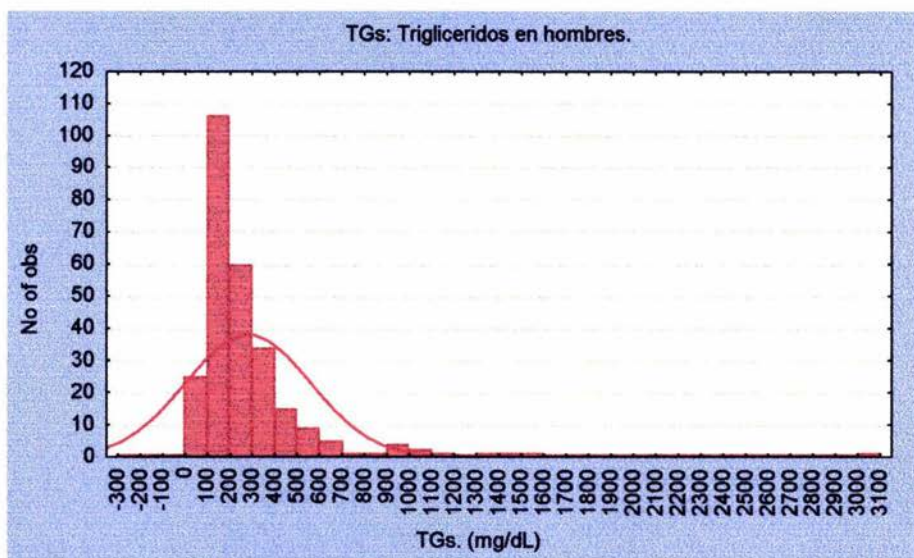
**Gráfica 10.2.14 Frecuencia de niveles séricos de TGs en hombres con glicemia de 65 a 125 mg/dL**



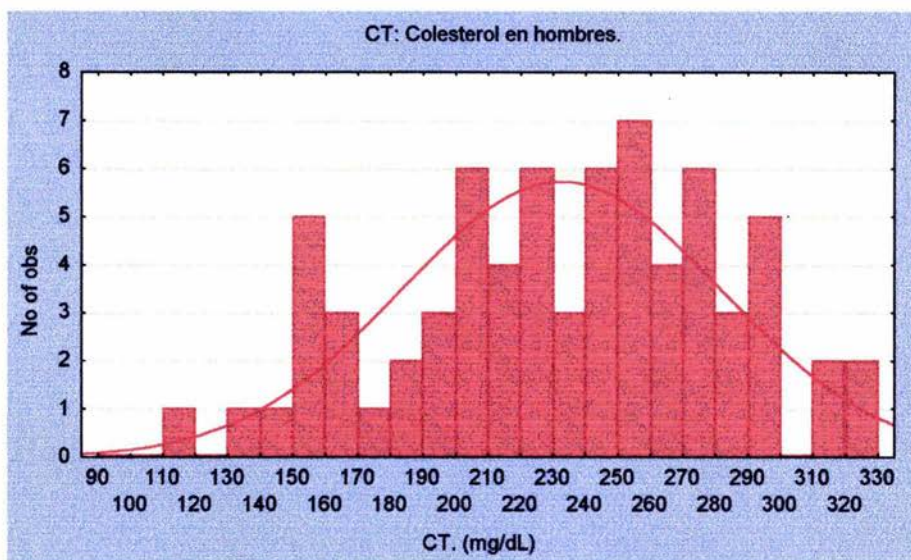
**Gráfica 10.2.15 Frecuencia de niveles séricos de CT en hombres con glicemia de 126 a 250 mg/dL**



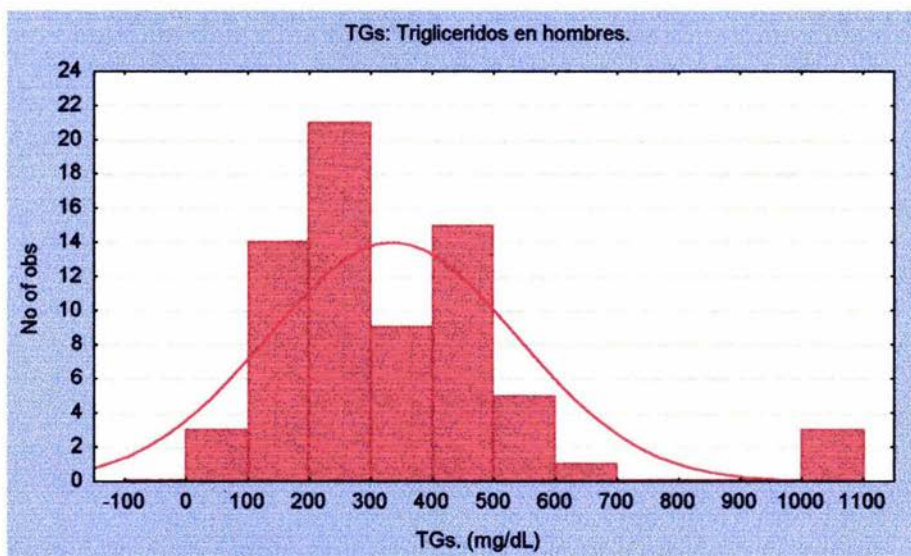
**Gráfica 10.2.16 Frecuencia de niveles séricos de TGs en hombres con glicemia de 126 a 250 mg/dL**



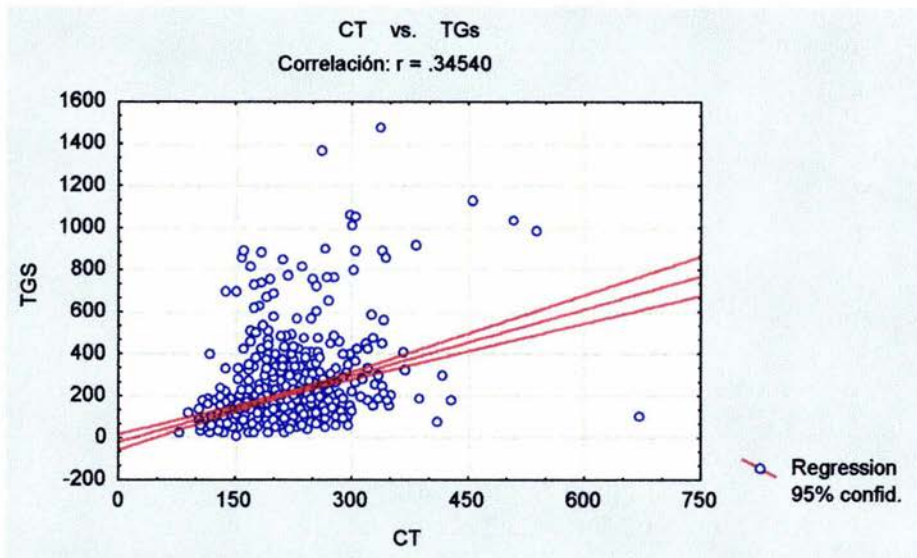
**Gráfica 10.2.17 Frecuencia de niveles séricos de CT en hombres con glicemia mayor a 250 mg/dL**



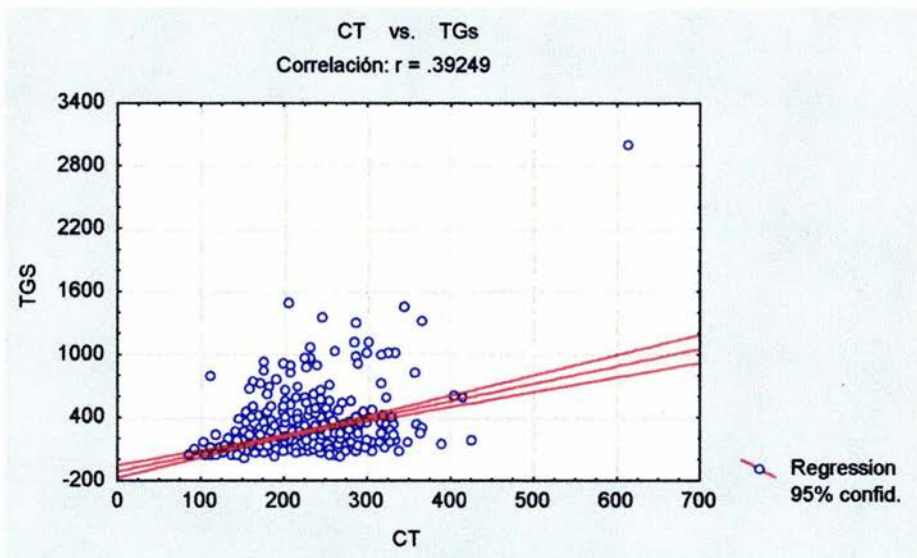
**Gráfica 10.2.18 Frecuencia de niveles séricos de TGs en hombres con glicemia mayor a 250 mg/dL**



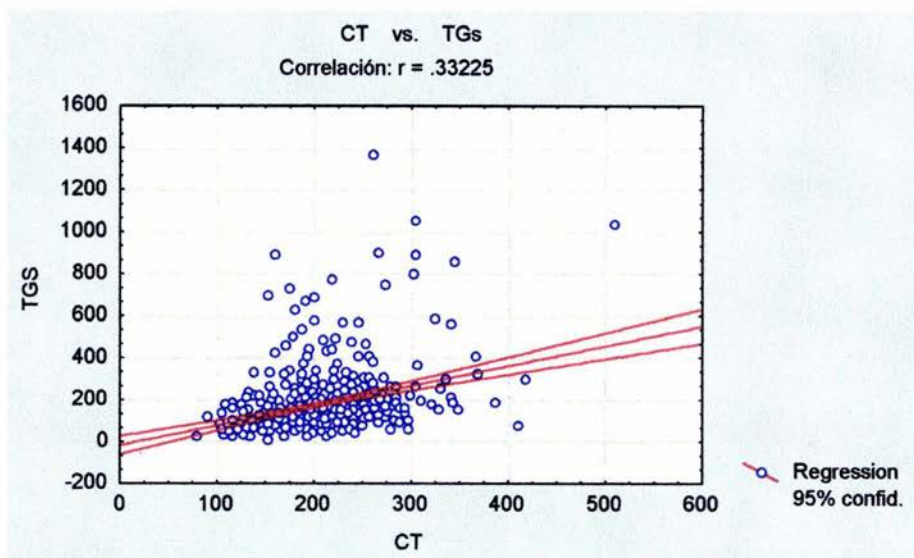
**Gráfica 10.2.19 Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Grupo de mujeres. (1,096 casos)**



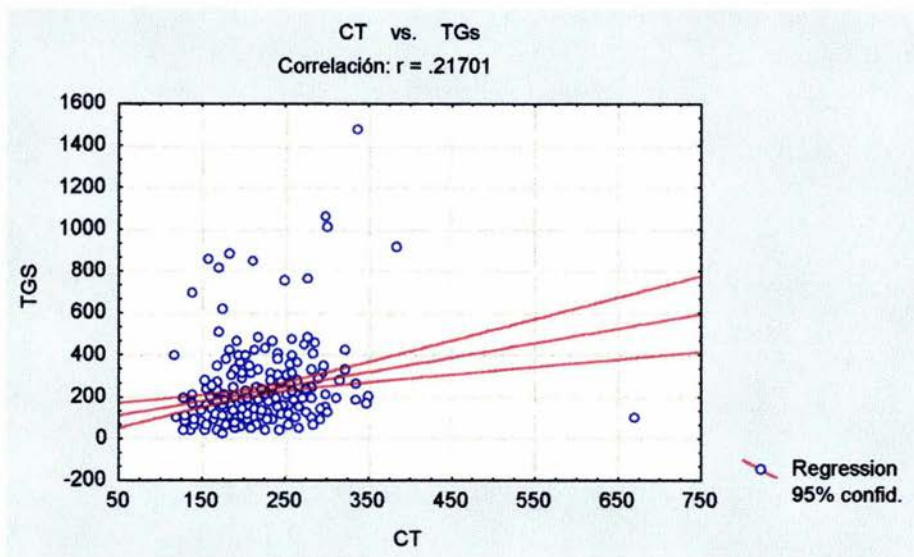
**Gráfica 10.2.20 Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Grupo de hombres. (786 casos)**



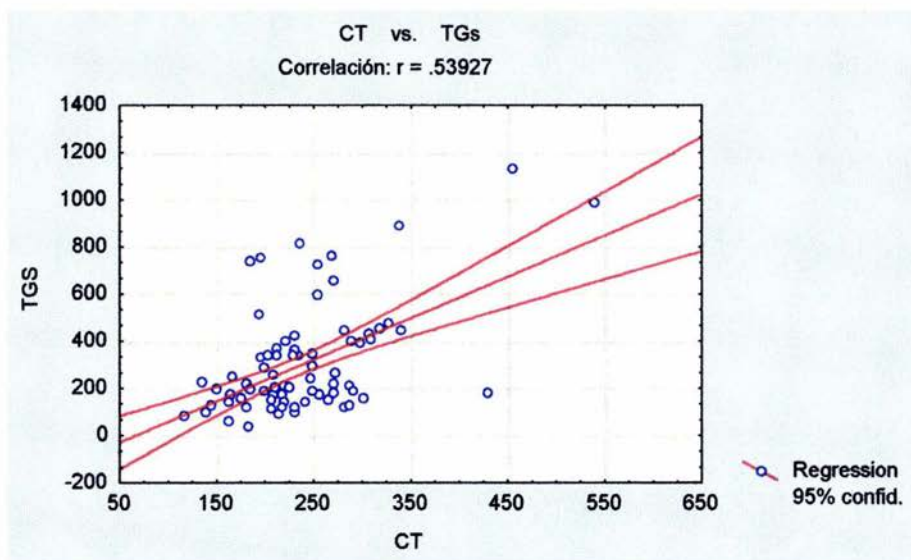
**Gráfica 10.221 Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Subgrupo de mujeres con glicemia entre 65 y 125 mg/dL. (648 casos)**



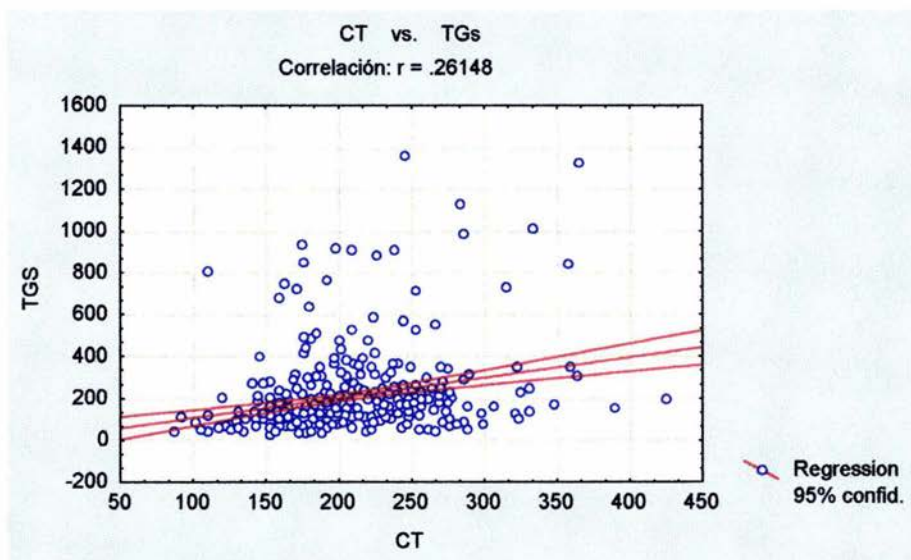
**Gráfica 10.222 Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Subgrupo de mujeres con glicemia entre 126 y 250 mg/dL. (326 casos)**



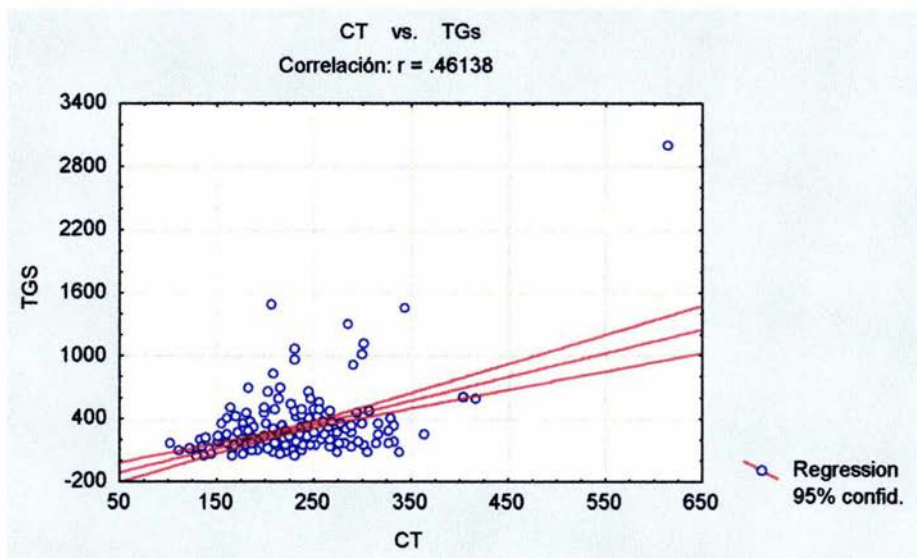
**Gráfica 10.2.23 Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Subgrupo de mujeres con glicemia mayor a 250 mg/dL (89 casos)**



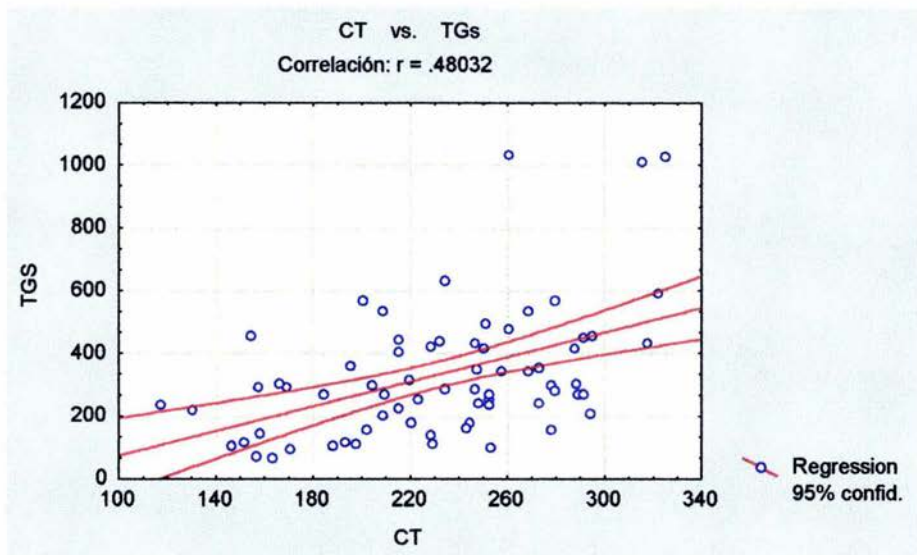
**Gráfica 10.2.24 Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Subgrupo de hombres con glicemia de 65 a 125 mg/dL (448 casos)**



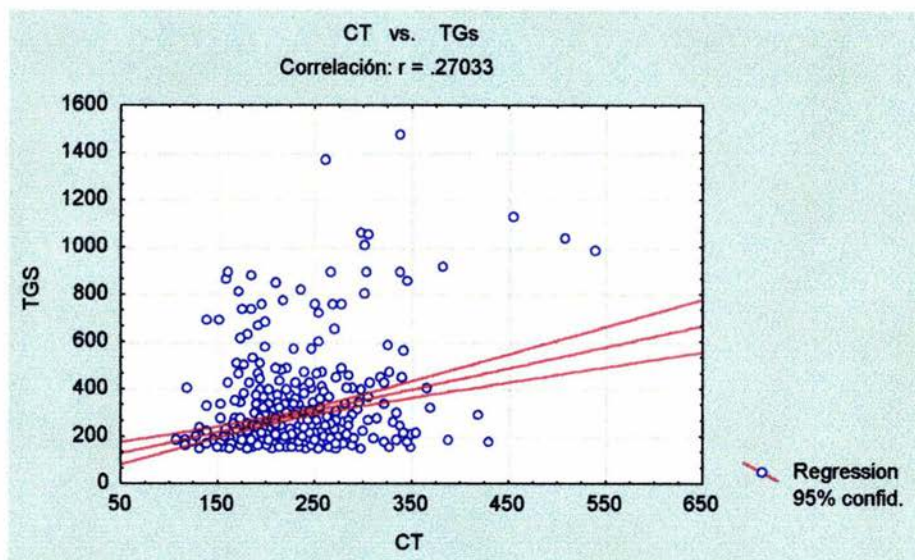
**Gráfica 10.2.25 Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Subgrupo de hombres con glicemia de 126 a 250 mg/dL (267 casos)**



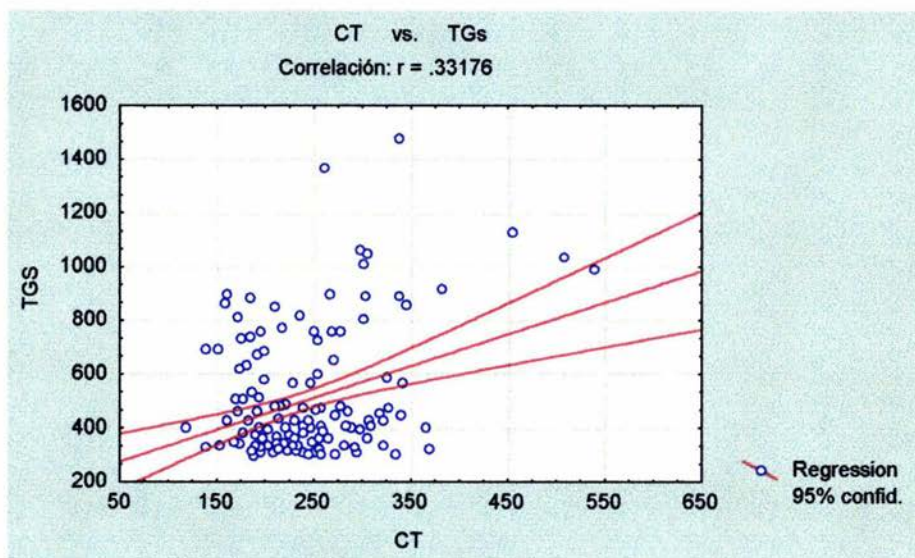
**Gráfica 10.2.26 Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Subgrupo de hombres con glicemia mayor a 250 mg/dL (71 casos)**



**Gráfica 10.2.27 Correlación entre CT y TGs en el grupo de las mujeres con niveles séricos de TGs > 150 mg/dL**

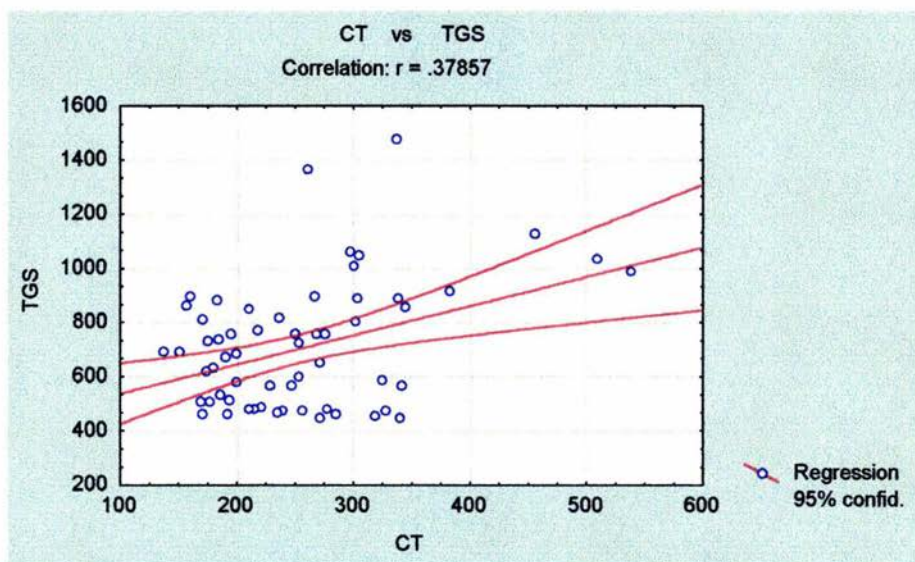


**Gráfica 10.2.28 Correlación entre CT y TGs en el grupo de las mujeres con niveles séricos de TGs > 300 mg/dL**

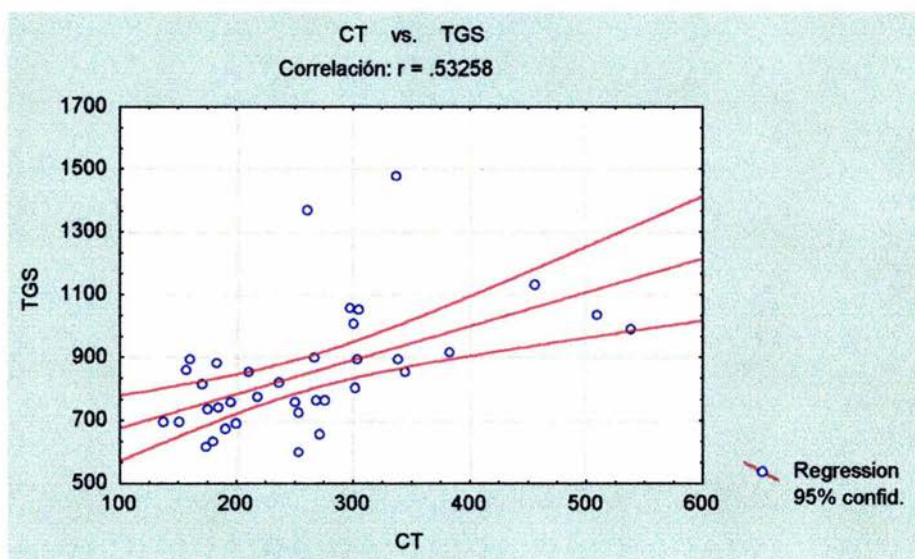




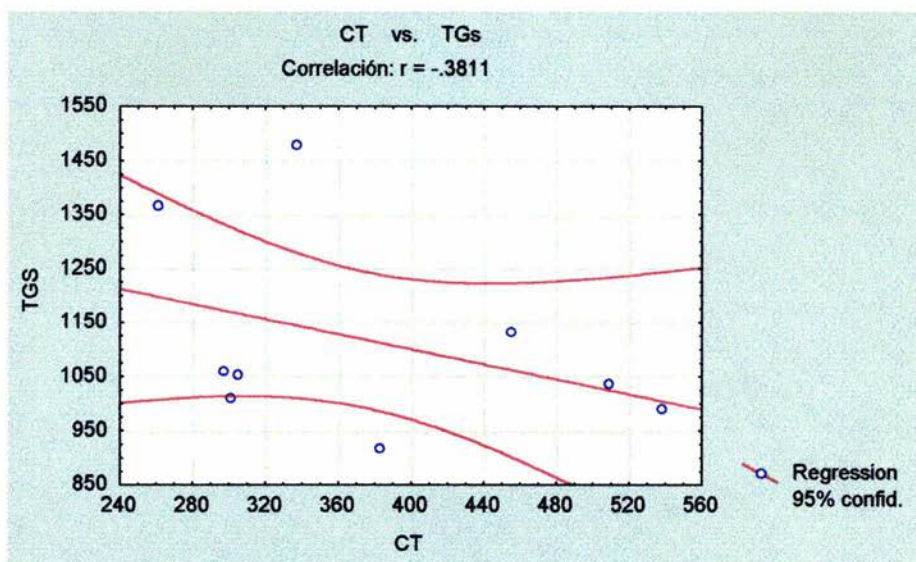
Gráfica 10.2.29 Correlación entre CT y TGs en el grupo de las mujeres con niveles séricos de TGs > 450 mg/dL



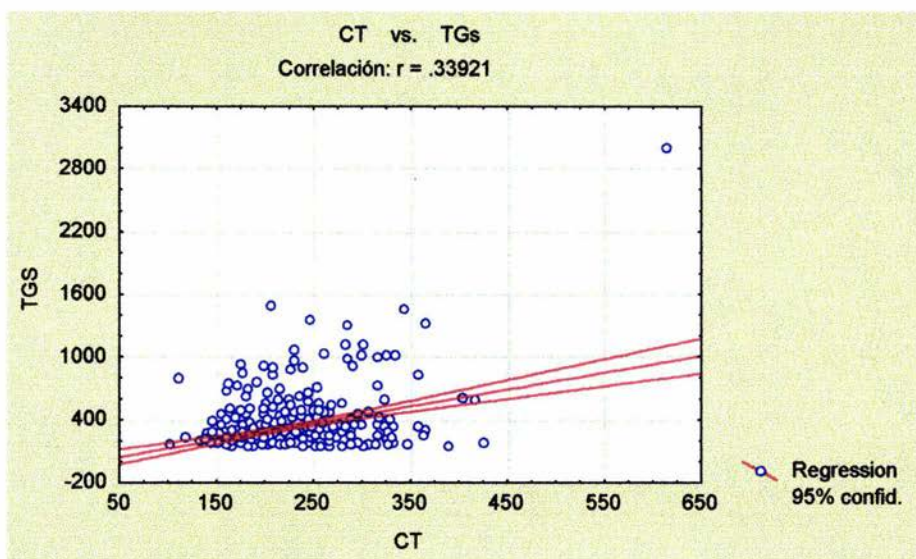
Gráfica 10.2.30 Correlación entre CT y TGs en el grupo de las mujeres con niveles séricos de TGs > 600 mg/dL



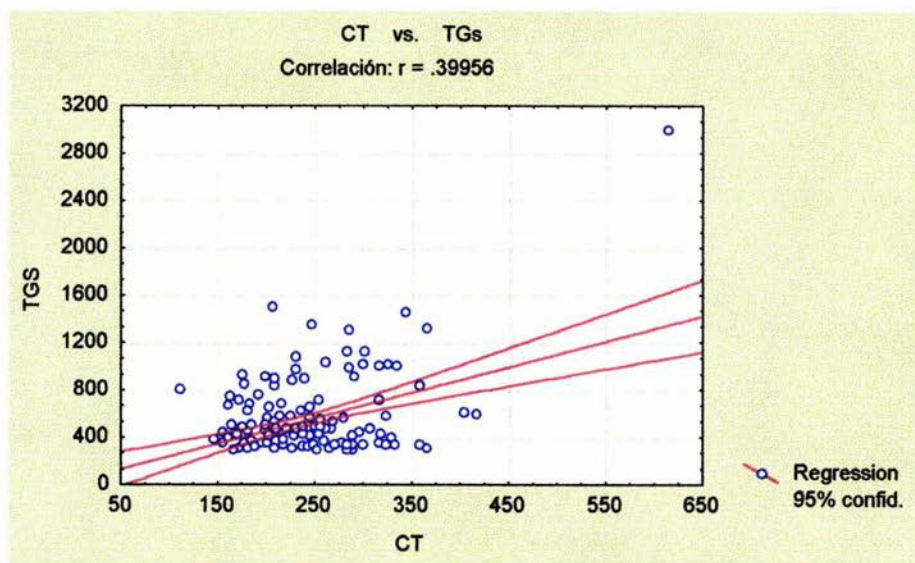
**Gráfica 10.2.31 Correlación entre CT y TGs en el grupo de las mujeres con niveles séricos de TGs > 750 mg/dL**



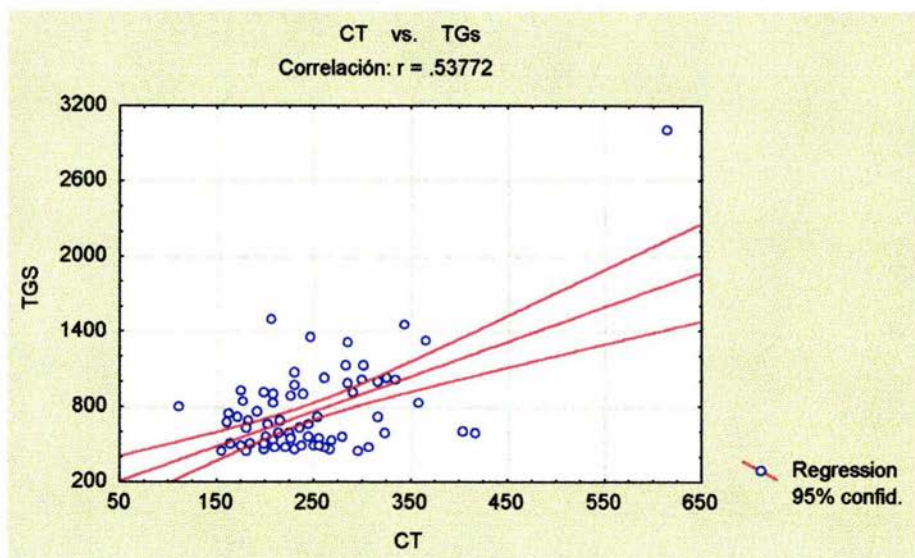
**Gráfica 10.2.32 Correlación entre CT y TGs en el grupo de los hombres con niveles séricos de TGs > 150 mg/dL**



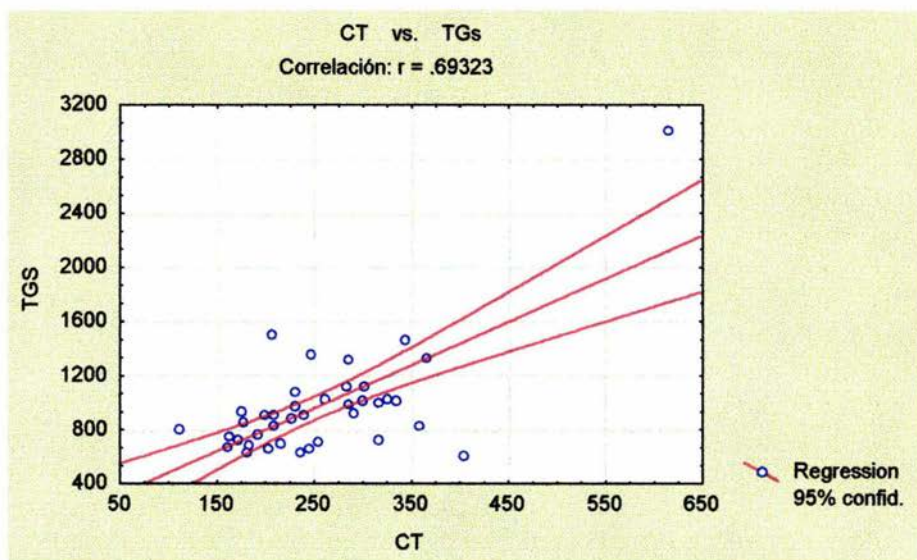
**Gráfica 10.2.33 Correlación entre CT y TGs en el grupo de los hombres con niveles séricos de TGs > 300 mg/dL**



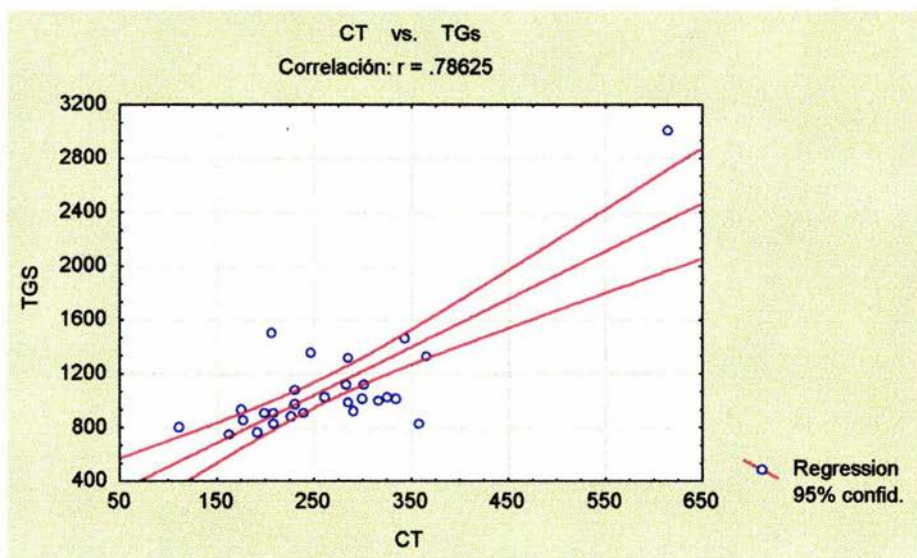
**Gráfica 10.2.34 Correlación entre CT y TGs en el grupo de los hombres con niveles séricos de TGs > 450 mg/dL**



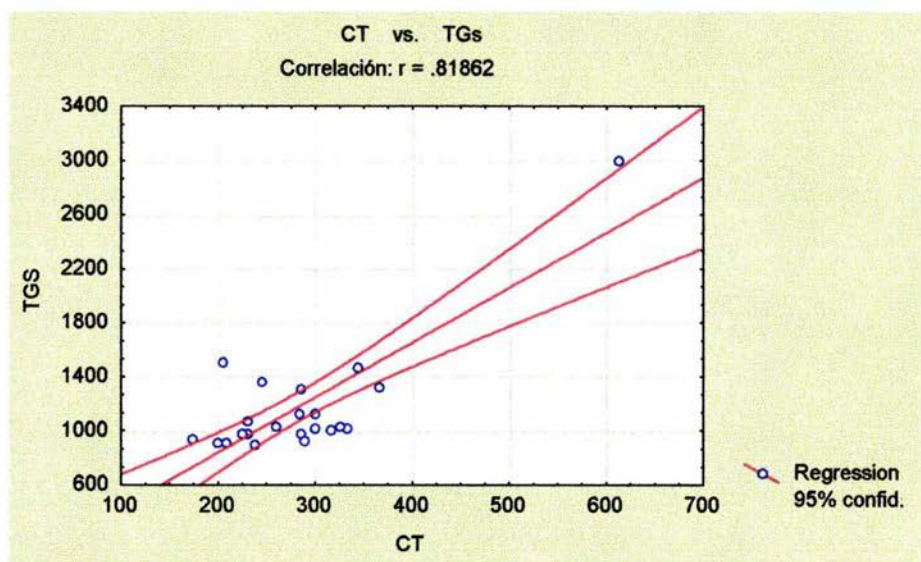
**Gráfica 10.2.35 Correlación entre CT y TGs en el grupo de los hombres con niveles séricos de TGs > 600 mg/dL**



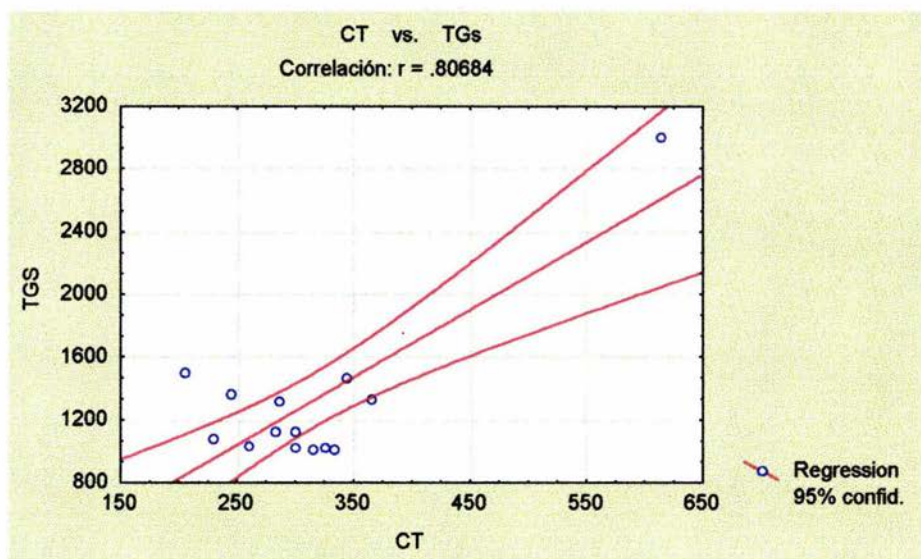
**Gráfica 10.2.36 Correlación entre CT y TGs en el grupo de los hombres con niveles séricos de TGs > 750 mg/dL**



**Gráfica 10.2.37 Correlación entre CT y TGs en el grupo de los hombres con niveles séricos de TGs > 900 mg/dL**



**Gráfica 10.2.38 Correlación entre CT y TGs en el grupo de los hombres con niveles séricos de TGs > 1000 mg/dL**



## Capítulo XI

### CONCLUSIONES.

Los datos recabados, su análisis estadístico y los resultados obtenidos permiten concluir lo siguiente:

1. El mayor número de casos en el grupo femenino sugiere que en la consulta médica se detectan más mujeres que hombres con dos o más factores de riesgo cardiovascular.
2. Los niveles séricos normales de glucosa preponderantes en la muestra indican que la DM fue uno de los factores asociados al riesgo cardiovascular menos frecuente en la consulta médica o se está llevando a cabo un buen control glicémico.
3. Los niveles medios de CT sérico, que se encuentran dentro de los niveles normales en toda la muestra, nos indican que la hipercolesterolemia no representa un problema de salud como factor de riesgo cardiovascular en esta muestra, comportándose como una población rural. (250, 251)
4. La hipertrigliceridemia es un problema de salud en el grupo de las mujeres y aún mayor en el grupo de los hombres poniendo en alto riesgo de padecer complicaciones isquémicas a este último, comportándose estos grupos como una población urbana. (252, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260)
5. Aunque en los valores medios obtenidos se observa una tendencia directamente proporcional en que a mayor glicemia, mayor colesterolemia y mayor trigliceridemia, no se puede categorizar esta situación por la gran dispersión de los valores observados en todos los subgrupos glicémicos.

## Capítulo XII

### COMENTARIOS

La prevención en la adquisición de factores de riesgo cardiovascular puede evitar complicaciones mayores en pacientes que irremediablemente ya han adquirido algún otro factor de forma heredada, o exógena derivada del estilo de vida ya sea familiar, del entorno o individual.

Entre los factores de riesgo modificables se encuentran: El sedentarismo, el cual se puede modificar con una rutina de ejercicio aeróbico cotidiano; La adicción al alcohol y al tabaco solamente con su abandono; La dislipidemia adquirida de manera exógena por los hábitos alimenticios, los cuales pueden modificarse enriqueciéndolos con una dieta rica en fibras vegetales, ácidos grasos monoinsaturados y productos lácteos bajos en grasas o descremados y disminuyendo o eliminando en estos hábitos el consumo de grasas de origen animal.

En el rubro de las dislipidemias, específicamente la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia, podemos recomendar:

1. Modificar los valores de referencia. Disminuyendo el límite superior normal en los niveles séricos de CT de 250 mg/dL a 220 mg/dL (Tabla 11.1) De esta forma se incrementaría el número de pacientes candidatos a una educación clínico-preventiva de factores de riesgo cardiovascular.
2. Asimismo, bajando el límite superior normal en la trigliceridemia de 150 mg/dL a 140 mg/dL (Tabla 11.1) incrementaría el número de pacientes candidatos a una educación clínico-preventiva de factores de riesgo cardiovascular.
3. Incluir en el perfil de lípidos de ésta UMF la cuantificación de colesterol HDL para tener una mejor visión de la dislipoproteinemia prevaleciente en ésta población y conocer los niveles de "antirriesgo" individuales. Beneficiando al paciente al evitar su envío al segundo nivel de atención.
4. Realizar detecciones familiares de DLP incluyendo a infantes y adolescentes cuando a un miembro de la familia se le han detectado factores de riesgo de cardiopatía isquémica.
5. Cuando ya se le ha detectado a un paciente alguna DLP y es enviado al laboratorio nuevamente para su control es conveniente que el médico tratante incluya leyendas como: "Control de DLP en tratamiento farmacológico", "Control de DLP con dieta" o similares. De ésta manera se pueden llevar a cabo estudios como el presente en los que se podrán ver los beneficios o incompetencia del tratamiento o la dieta.

6. Incluir en la consulta medica mediciones antropométricas como el ICC y el IMC, índices sencillos de obtener pero que brindan una valiosa información respecto a la distribución de la grasa corporal y permiten detectar candidatos a una vigilancia preventiva de factores de riesgo cardiovascular.

**Tabla 12.1** Número de casos comparativos entre diferentes concentraciones de CT y TGs.

Concentraciones (mg/dL)	Mujeres (1,063)		Hombres (786)	
	Casos	%	Casos	%
<b>En toda la muestra</b>				
TGs > 1000	7	0.66	14	1.78
TGs > 700	29	2.73	34	4.33
TGs > 150	586	55.13	489	62.21
TGs > 140	638	60.02	518	65.90
CT > 250	206	19.38	169	21.50
CT > 220	395	37.16	318	40.46
<b>Con glicemia de 65 a 125 mg/dL</b>				
CT > 250	99	9.31	72	9.16
CT > 220	209	19.66	152	19.34
TGs > 150	309	29.07	236	30.03
TGs > 140	343	32.27	253	32.19
<b>Con glicemia de 65 a 110 mg/dL</b>				
CT > 250	78	7.34	63	8.02
CT > 220	161	15.15	127	16.16
TGs > 150	238	22.39	190	24.17
TGs > 140	266	25.02	204	25.95



# Anexo

**Tabla 13.1 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en mujeres.**

Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs
1	225	191	467	51	87	218	126	101	117	283	213
2	81	175	208	52	162	337	1480	102	92	283	190
3	373	254	176	53	93	162	198	103	327	210	210
4	127	197	189	54	95	213	439	104	105	287	166
5	361	193	516	55	334	241	151	105	189	182	429
6	193	118	104	56	109	192	61	106	105	217	444
7	215	239	311	57	160	227	129	107	86	174	113
8	288	208	177	58	269	206	120	108	94	274	150
9	105	185	127	59	243	206	155	109	91	228	84
10	126	250	217	60	249	230	182	110	103	253	153
11	89	278	170	61	149	168	235	111	87	191	109
12	87	190	86	62	104	169	107	112	191	253	127
13	191	185	161	63	94	228	123	113	291	198	291
14	334	198	189	64	124	221	157	114	298	208	164
15	438	339	452	65	94	145	190	115	255	208	263
16	116	262	225	66	150	189	149	116	93	200	101
17	98	228	183	67	116	196	190	117	137	225	184
18	95	154	59	68	171	187	179	118	112	238	478
19	244	245	120	69	95	185	209	119	237	231	136
20	211	215	69	70	164	135	45	120	134	215	249
21	234	173	163	71	100	184	68	121	117	124	179
22	187	233	249	72	116	230	94	122	167	192	371
23	273	217	180	73	147	232	319	123	269	162	65
24	92	229	56	74	116	212	30	124	125	204	123
25	150	253	161	75	262	205	152	125	165	280	105
26	89	245	140	76	330	307	432	126	93	127	118
27	91	227	130	77	258	264	158	127	134	276	764
28	89	134	27	78	91	181	37	128	94	171	71
29	99	324	587	79	93	209	279	129	94	251	113
30	234	196	367	80	90	229	45	130	95	186	104
31	183	249	221	81	230	204	98	131	141	256	177
32	146	189	211	82	203	149	87	132	85	329	262
33	110	239	113	83	312	428	183	133	153	334	266
34	43	178	101	84	110	274	204	134	115	239	180
35	96	278	263	85	185	277	487	135	200	202	232
36	233	153	47	86	96	175	167	136	100	217	146
37	72	179	57	87	102	180	257	137	213	212	145
38	91	143	108	88	96	230	183	138	188	246	166
39	122	176	64	89	93	199	267	139	114	255	110
40	111	165	60	90	111	216	227	140	105	239	92
41	109	102	87	91	283	297	400	141	380	208	147
42	129	190	108	92	178	196	67	142	94	197	240
43	104	191	164	93	306	229	100	143	276	272	269
44	124	214	172	94	199	205	81	144	179	234	98
45	83	207	51	95	128	228	323	145	94	223	380
46	105	190	88	96	92	296	109	146	172	215	242
47	101	251	186	97	252	270	186	147	117	299	223
48	134	284	462	98	10	273	126	148	92	176	45
49	101	187	150	99	100	173	99	149	93	211	231
50	135	198	118	100	106	214	142	150	97	243	200

**Tabla 13.1 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en mujeres.**

**(Continuación)**

Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs
151	185	240	156	201	114	179	152	251	285	259	168
152	193	200	210	202	99	200	170	252	116	222	126
153	139	195	195	203	254	184	743	253	98	180	70
154	143	167	276	204	113	175	37	254	103	151	115
155	134	175	219	205	107	127	39	255	95	248	80
156	88	149	144	206	121	193	211	256	100	327	155
157	107	251	271	207	114	218	91	257	111	183	102
158	114	224	134	208	255	455	1134	258	100	257	228
159	130	221	115	209	115	232	97	259	154	282	251
160	105	130	70	210	116	208	134	260	251	230	430
161	128	257	175	211	105	246	408	261	160	179	76
162	123	210	137	212	101	223	234	262	109	234	140
163	113	180	636	213	171	281	253	263	93	212	138
164	267	229	126	214	80	320	182	264	94	257	136
165	102	250	312	215	169	200	130	265	107	190	214
166	161	154	70	216	91	237	187	266	102	222	251
167	95	134	80	217	88	178	120	267	122	273	248
168	132	281	196	218	235	198	290	268	104	298	216
169	290	246	246	219	111	212	212	269	126	291	333
170	86	140	92	220	136	297	215	270	244	153	179
171	92	269	232	221	191	234	115	271	107	264	237
172	290	179	123	222	269	286	218	272	163	265	256
173	88	135	103	223	120	227	238	273	149	181	114
174	92	168	30	224	111	243	214	274	177	254	263
175	170	173	620	225	107	233	162	275	91	162	117
176	111	254	258	226	300	219	145	276	120	207	89
177	131	217	132	227	117	233	336	277	109	241	152
178	112	178	77	228	91	145	145	278	319	233	341
179	156	190	119	229	131	349	211	279	231	288	294
180	200	321	337	230	106	232	222	280	246	242	49
181	108	187	152	231	95	282	206	281	130	137	43
182	222	190	113	232	154	208	315	282	132	249	761
183	141	167	47	233	113	188	98	283	125	201	151
184	131	154	161	234	107	200	167	284	76	200	92
185	99	183	65	235	194	293	314	285	204	184	111
186	100	178	83	236	332	270	223	286	300	212	97
187	103	201	164	237	116	253	159	287	136	230	251
188	99	128	56	238	110	173	347	288	89	266	98
189	141	297	154	239	293	175	163	289	86	229	238
190	95	218	46	240	111	170	72	290	82	250	81
191	257	281	125	241	112	269	218	291	86	266	133
192	111	239	154	242	97	208	151	292	86	147	84
193	117	216	109	243	130	138	174	293	177	338	247
194	86	409	80	244	106	173	102	294	82	106	42
195	97	386	189	245	167	201	154	295	90	230	295
196	119	193	97	246	176	224	110	296	108	257	122
197	226	231	144	247	93	214	194	297	74	189	99
198	204	183	252	248	243	192	403	298	112	237	272
199	210	264	219	249	97	233	242	299	103	417	298
200	376	288	407	250	178	269	195	300	305	327	476

**Tabla 13.1 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en mujeres.**

**(Continuación)**

Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs
301	101	284	269	351	106	310	198	401	103	202	240
302	185	145	89	352	85	221	75	402	120	249	147
303	106	215	143	353	106	242	105	403	107	256	173
304	108	243	221	354	106	211	121	404	135	209	57
305	141	217	161	355	247	280	337	405	171	210	156
306	136	173	172	356	101	124	105	406	107	239	142
307	194	283	230	357	99	200	174	407	146	256	477
308	99	368	327	358	105	203	95	408	100	234	126
309	101	237	180	359	163	261	105	409	111	190	673
310	145	126	202	360	284	248	350	410	102	151	137
311	123	204	134	361	122	156	142	411	351	253	727
312	117	223	145	362	224	274	241	412	112	155	119
313	78	203	101	363	85	149	138	413	179	250	129
314	98	273	753	364	119	194	76	414	81	228	63
315	82	264	121	365	100	223	123	415	111	213	91
316	250	253	70	366	276	300	163	416	309	281	127
317	237	263	288	367	232	204	119	417	111	261	164
318	102	220	75	368	110	211	217	418	84	235	104
319	123	170	141	369	178	254	264	419	202	224	49
320	138	195	312	370	113	296	66	420	141	292	98
321	121	193	122	371	186	221	143	421	220	346	177
322	242	276	198	372	219	281	87	422	94	215	99
323	328	247	192	373	87	236	62	423	244	189	54
324	98	244	133	374	106	257	412	424	177	198	146
325	196	195	105	375	90	219	157	425	64	214	112
326	79	197	47	376	110	207	115	426	134	182	99
327	226	310	200	377	104	201	340	427	255	221	403
328	121	281	110	378	182	126	49	428	93	169	84
329	81	230	71	379	182	187	141	429	91	236	63
330	225	188	245	380	128	166	276	430	235	345	180
331	107	228	571	381	189	254	362	431	98	192	28
332	118	232	86	382	171	206	105	432	280	211	375
333	160	229	98	383	127	382	920	433	98	211	114
334	131	147	74	384	273	179	223	434	84	148	160
335	138	259	202	385	104	239	319	435	131	275	131
336	137	228	97	386	88	150	131	436	86	188	80
337	173	246	165	387	97	183	103	437	94	251	90
338	201	164	96	388	152	187	92	438	220	217	62
339	127	244	151	389	157	277	199	439	120	244	212
340	325	248	300	390	125	206	250	440	210	175	88
341	130	169	512	391	74	237	113	441	106	115	190
342	222	183	886	392	160	217	191	442	352	181	39
343	82	246	159	393	158	255	201	443	130	266	55
344	108	303	896	394	208	183	98	444	119	259	105
345	65	151	171	395	92	245	254	445	99	253	157
346	102	153	338	396	91	177	92	446	135	176	58
347	122	348	156	397	93	224	143	447	87	261	78
348	90	252	213	398	96	508	1038	448	212	255	197
349	102	198	130	399	88	217	84	449	181	333	192
350	160	231	124	400	105	233	117	450	92	258	162

**Tabla 13.1 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en mujeres.**

**(Continuación)**

Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs
451	124	180	234	501	92	278	66	551	101	171	273
452	255	164	174	502	329	162	151	552	78	152	15
453	135	233	335	503	96	157	48	553	113	174	736
454	83	183	151	504	92	261	252	554	114	170	87
455	205	229	321	505	110	198	117	555	131	189	336
456	89	156	207	506	124	151	697	556	164	196	186
457	80	134	98	507	90	220	299	557	125	142	228
458	95	187	302	508	264	230	364	558	167	246	142
459	117	131	153	509	113	188	127	559	123	193	146
460	338	116	90	510	278	286	134	560	121	191	163
461	89	104	142	511	112	219	43	561	87	160	90
462	134	203	83	512	110	219	343	562	75	205	112
463	106	184	120	513	92	195	40	563	82	150	83
464	95	107	186	514	91	241	47	564	97	143	67
465	203	162	148	515	216	242	60	565	71	280	208
466	78	90	119	516	195	234	472	566	92	271	307
467	94	146	56	517	93	193	448	567	82	263	138
468	83	116	27	518	151	221	137	568	83	213	93
469	102	201	216	519	97	194	152	569	95	153	106
470	145	197	321	520	191	139	70	570	148	265	194
471	228	157	865	521	133	258	352	571	218	154	70
472	240	175	188	522	110	177	181	572	275	177	140
473	101	122	87	523	107	242	271	573	73	124	126
474	250	225	438	524	150	217	118	574	95	224	150
475	215	141	183	525	243	213	222	575	244	232	285
476	120	168	330	526	99	252	470	576	83	142	213
477	96	187	89	527	108	192	281	577	75	241	282
478	110	137	223	528	112	215	169	578	89	165	75
479	99	131	238	529	111	210	186	579	160	228	277
480	217	195	128	530	161	199	164	580	97	207	118
481	187	234	245	531	130	283	73	581	124	192	121
482	97	201	58	532	201	237	269	582	90	221	493
483	96	186	250	533	134	195	89	583	75	135	94
484	280	166	256	534	106	199	131	584	91	167	49
485	107	176	161	535	81	178	176	585	164	205	230
486	103	126	88	536	199	256	360	586	289	338	895
487	102	149	147	537	85	203	98	587	132	669	109
488	289	116	86	538	111	183	191	588	132	297	1062
489	103	159	898	539	127	130	196	589	117	275	207
490	467	195	334	540	114	189	378	590	92	259	390
491	80	191	238	541	172	216	331	591	213	234	288
492	98	199	166	542	103	147	78	592	100	196	160
493	218	176	175	543	170	239	410	593	209	184	144
494	95	241	142	544	98	209	102	594	117	160	135
495	111	166	91	545	96	189	142	595	182	299	229
496	87	208	163	546	100	212	96	596	110	202	100
497	107	228	176	547	98	228	181	597	89	231	200
498	90	108	148	548	308	236	339	598	88	168	95
499	97	207	83	549	110	209	141	599	92	301	805
500	97	160	77	550	207	138	217	600	98	199	690

**Tabla 13.1 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en mujeres.**

(Continuación)

Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs
601	90	213	165	651	216	159	60	701	137	209	99
602	123	216	260	652	181	299	129	702	109	184	205
603	125	142	176	653	96	123	50	703	209	190	234
604	149	231	294	654	107	188	114	704	121	154	243
605	87	230	185	655	128	169	54	705	174	191	242
606	91	186	85	656	242	252	236	706	71	126	69
607	163	195	116	657	181	245	274	707	82	186	151
608	142	259	187	658	159	227	166	708	77	190	143
609	95	172	277	659	97	292	144	709	81	168	172
610	298	202	134	660	99	233	182	710	140	292	149
611	105	175	64	661	111	140	98	711	80	182	125
612	84	106	75	662	102	204	162	712	75	173	104
613	89	221	295	663	67	196	78	713	230	208	145
614	93	192	56	664	317	217	125	714	155	168	268
615	119	222	102	665	312	227	130	715	114	154	267
616	254	308	413	666	107	305	368	716	92	187	330
617	99	195	115	667	222	210	148	717	300	245	189
618	216	140	80	668	240	199	119	718	80	147	112
619	193	153	280	669	106	166	130	719	210	251	307
620	105	220	150	670	81	157	53	720	224	201	176
621	100	206	209	671	91	192	413	721	98	185	175
622	104	245	123	672	102	192	156	722	142	203	167
623	128	154	241	673	77	345	141	723	216	181	422
624	87	254	182	674	242	271	151	724	111	226	156
625	262	538	992	675	102	237	110	725	229	167	353
626	412	261	452	676	76	195	222	726	90	200	189
627	91	116	107	677	118	174	140	727	124	272	171
628	171	155	149	678	76	182	84	728	100	169	154
629	92	111	55	679	88	208	184	729	82	132	153
630	87	128	36	680	117	331	274	730	194	135	155
631	106	149	76	681	74	216	136	731	221	258	401
632	201	166	120	682	75	253	119	732	76	184	88
633	161	235	316	683	68	191	370	733	123	266	900
634	138	181	96	684	199	284	249	734	91	151	85
635	126	184	119	685	186	265	158	735	149	152	145
636	305	183	201	686	136	227	166	736	115	184	100
637	246	143	136	687	181	187	155	737	136	217	487
638	135	300	1012	688	78	275	272	738	225	179	85
639	104	344	859	689	117	158	236	739	86	194	95
640	93	211	168	690	78	165	89	740	260	201	340
641	99	198	168	691	276	268	764	741	167	192	55
642	124	247	237	692	92	135	34	742	94	245	96
643	79	152	163	693	98	115	165	743	330	227	341
644	181	129	89	694	71	340	217	744	98	365	408
645	94	208	105	695	81	204	155	745	89	205	100
646	82	334	305	696	331	253	603	746	87	185	140
647	130	210	855	697	66	208	196	747	96	164	92
648	82	182	125	698	100	78	29	748	184	213	253
649	112	165	165	699	96	130	213	749	82	181	66
650	100	155	146	700	217	173	27	750	125	212	158

**Tabla 13.1 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en mujeres.**

**(Continuación)**

Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs
751	149	234	327	801	99	201	94	851	135	170	817
752	76	199	203	802	222	185	321	852	463	257	172
753	93	255	225	803	91	212	266	853	91	203	299
754	80	262	202	804	99	292	61	854	176	250	169
755	189	187	162	805	218	199	214	855	195	139	99
756	85	222	154	806	95	150	115	856	120	167	84
757	120	120	62	807	98	234	206	857	85	195	182
758	126	203	197	808	92	218	263	858	120	173	125
759	354	148	198	809	352	270	659	859	76	213	120
760	135	215	76	810	94	174	178	860	80	105	60
761	120	182	75	811	86	145	97	861	81	190	58
762	101	237	193	812	87	200	139	862	244	239	383
763	85	158	251	813	254	318	456	863	96	234	63
764	82	200	240	814	132	173	116	864	122	231	247
765	88	267	245	815	101	245	127	865	80	216	88
766	76	237	84	816	67	257	139	866	140	270	179
767	75	342	194	817	80	198	251	867	80	196	86
768	168	217	161	818	156	215	485	868	205	167	179
769	71	206	86	819	131	279	257	869	72	200	95
770	112	265	261	820	143	129	113	870	115	185	207
771	237	199	319	821	86	201	99	871	70	189	60
772	121	200	178	822	108	250	135	872	183	353	217
773	135	175	194	823	217	212	325	873	173	189	80
774	172	191	137	824	106	181	208	874	80	235	245
775	141	165	113	825	94	163	134	875	72	261	191
776	94	209	69	826	97	218	121	876	75	211	88
777	327	211	347	827	598	209	260	877	126	225	213
778	216	173	159	828	115	304	271	878	88	196	102
779	84	219	57	829	123	155	220	879	97	167	137
780	104	203	163	830	131	243	432	880	186	198	210
781	309	235	820	831	122	243	309	881	182	228	443
782	213	147	103	832	187	216	250	882	91	249	186
783	96	197	139	833	102	213	121	883	90	217	776
784	120	130	136	834	65	242	92	884	66	189	159
785	87	225	150	835	170	184	307	885	92	166	140
786	101	137	334	836	126	254	324	886	194	226	200
787	94	219	128	837	107	186	539	887	197	195	160
788	142	314	283	838	99	210	190	888	78	215	121
789	95	180	78	839	135	216	132	889	78	216	242
790	95	293	162	840	273	179	199	890	110	172	89
791	90	190	198	841	389	289	193	891	70	205	134
792	80	258	188	842	101	216	231	892	77	151	113
793	90	144	74	843	82	230	171	893	83	157	53
794	107	221	199	844	78	189	177	894	222	170	225
795	96	220	333	845	165	204	240	895	269	218	212
796	99	201	93	846	94	198	107	896	92	159	429
797	81	200	297	847	91	299	217	897	83	218	124
798	110	225	161	848	81	180	133	898	115	184	166
799	235	271	451	849	117	246	570	899	245	258	322
800	105	187	76	850	90	175	72	900	168	185	335

**Tabla 13.1 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en mujeres.**

(Continuación)

Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs
901	76	195	222	951	93	200	169	1001	280	144	129
902	118	174	140	952	76	213	122	1002	101	120	109
903	72	257	306	953	110	239	239	1003	180	246	119
904	86	161	183	954	141	245	111	1004	106	183	149
905	76	198	63	955	89	198	183	1005	102	212	480
906	102	192	154	956	204	213	429	1006	103	164	77
907	102	268	208	957	73	173	156	1007	115	201	159
908	96	199	116	958	223	173	617	1008	83	210	138
909	72	204	97	959	98	175	110	1009	90	178	172
910	104	152	162	960	230	177	387	1010	217	215	203
911	82	202	178	961	101	162	82	1011	269	164	188
912	87	143	134	962	238	211	300	1012	111	207	130
913	77	236	240	963	87	209	487	1013	125	150	109
914	109	262	158	964	187	320	430	1014	126	197	286
915	111	242	221	965	82	219	115	1015	110	202	108
916	168	186	85	966	168	144	82	1016	113	137	68
917	119	162	143	967	96	188	114	1017	96	177	508
918	103	189	150	968	71	270	211	1018	160	145	110
919	89	219	201	969	97	260	282	1019	162	258	237
920	95	195	188	970	215	221	243	1020	90	183	118
921	78	196	102	971	89	170	465	1021	91	233	103
922	94	164	198	972	108	171	262	1022	105	179	84
923	89	210	129	973	125	304	1055	1023	250	251	286
924	90	173	54	974	89	182	197	1024	166	221	143
925	99	192	298	975	79	222	155	1025	274	223	205
926	86	101	65	976	76	158	211	1026	159	140	59
927	140	232	179	977	176	200	102	1027	102	202	192
928	108	169	166	978	151	192	146	1028	117	247	184
929	113	234	253	979	84	191	104	1029	118	195	109
930	130	206	352	980	146	177	118	1030	76	148	69
931	80	126	152	981	92	177	144	1031	229	239	266
932	85	200	141	982	203	117	407	1032	165	178	92
933	122	177	176	983	91	213	204	1033	90	181	108
934	161	195	154	984	141	296	348	1034	82	219	149
935	165	205	174	985	134	185	127	1035	104	202	126
936	127	264	368	986	79	341	568	1036	100	169	119
937	93	193	78	987	131	202	399	1037	98	167	96
938	92	288	96	988	87	179	124	1038	150	237	201
939	89	199	584	989	118	223	197	1039	76	207	183
940	256	138	101	990	71	221	224	1040	82	161	56
941	150	222	119	991	75	224	94	1041	262	175	152
942	86	225	223	992	113	178	131	1042	109	165	101
943	109	201	104	993	99	199	177	1043	188	174	57
944	122	227	200	994	99	219	194	1044	73	333	289
945	93	222	319	995	71	182	154	1045	88	156	67
946	88	191	136	996	89	175	176	1046	112	148	52
947	88	148	137	997	266	194	762	1047	126	158	209
948	178	178	191	998	160	200	348	1048	86	128	103
949	85	175	170	999	161	203	185	1049	94	207	182
950	83	212	173	1000	176	137	696	1050	95	194	127



**Tabla 13.1 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en mujeres.**

**(Continuación)**

<b>Caso</b>	<b>Gluc</b>	<b>CT</b>	<b>TGs</b>	<b>Caso</b>	<b>Gluc</b>	<b>CT</b>	<b>TGs</b>	<b>Caso</b>	<b>Gluc</b>	<b>CT</b>	<b>TGs</b>
<b>1051</b>	127	155	242	<b>1056</b>	95	181	97	<b>1061</b>	358	215	211
<b>1052</b>	170	162	261	<b>1057</b>	93	144	132	<b>1062</b>	81	176	260
<b>1053</b>	154	283	410	<b>1058</b>	89	149	140	<b>1063</b>	260	135	232
<b>1054</b>	115	260	1370	<b>1059</b>	91	204	150				
<b>1055</b>	145	178	152	<b>1060</b>	80	219	183				

**Tabla 13.2 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en hombres.**

Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs
1	123	165	162	51	89	156	123	101	101	170	317
2	88	228	95	52	100	182	92	102	351	169	294
3	190	254	319	53	79	141	139	103	106	425	196
4	189	230	979	54	115	238	233	104	117	197	182
5	309	228	427	55	212	154	359	105	85	186	208
6	208	150	187	56	275	154	460	106	236	236	349
7	356	244	183	57	130	187	236	107	196	202	145
8	220	237	330	58	351	200	569	108	368	215	446
9	290	117	236	59	93	234	221	109	172	613	3010
10	91	210	279	60	76	135	103	110	233	242	337
11	93	245	243	61	173	315	362	111	150	166	100
12	98	208	111	62	347	260	1035	112	129	204	162
13	172	201	172	63	88	148	104	113	94	186	82
14	90	223	594	64	385	287	417	114	195	287	268
15	103	126	80	65	397	195	362	115	315	208	538
16	328	273	241	66	132	254	556	116	128	244	416
17	189	242	247	67	104	210	371	117	133	141	121
18	104	208	238	68	90	186	108	118	79	321	128
19	210	213	277	69	94	140	128	119	178	231	196
20	274	215	225	70	178	190	107	120	93	238	261
21	172	277	369	71	378	246	289	121	189	193	84
22	87	175	419	72	209	249	504	122	91	323	109
23	94	157	142	73	101	324	233	123	213	187	110
24	246	257	209	74	171	192	171	124	204	273	92
25	109	153	93	75	267	157	292	125	278	163	69
26	133	190	201	76	99	171	136	126	107	207	194
27	91	159	679	77	102	165	164	127	82	266	552
28	192	332	191	78	228	174	197	128	107	133	131
29	103	306	168	79	178	150	203	129	178	227	111
30	103	273	142	80	94	192	104	130	211	203	216
31	161	233	365	81	107	191	267	131	96	190	110
32	267	295	460	82	88	129	101	132	93	199	81
33	243	199	469	83	78	248	198	133	106	158	69
34	100	219	87	84	187	265	476	134	120	232	223
35	151	217	340	85	219	184	379	135	134	252	151
36	332	288	304	86	85	180	136	136	222	221	296
37	91	213	249	87	120	120	211	137	94	218	49
38	106	187	157	88	150	133	200	138	141	176	366
39	110	164	70	89	110	240	197	139	95	204	259
40	123	165	162	90	194	253	435	140	281	294	467
41	88	228	95	91	339	279	572	141	139	144	70
42	190	264	319	92	79	152	282	142	233	249	273
43	189	230	979	93	94	198	920	143	136	275	91
44	309	228	427	94	96	130	136	144	259	232	439
45	107	226	583	95	90	225	320	145	93	188	193
46	134	163	509	96	247	187	396	146	111	205	160
47	89	190	233	97	87	177	162	147	136	134	148
48	134	168	434	98	264	268	540	148	105	235	105
49	148	186	223	99	198	299	354	149	112	271	284
50	87	182	83	100	133	186	252	150	109	187	98

**Tabla 13.2 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en hombres.**

**(Continuación)**

Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs
151	401	273	356	201	109	178	80	251	142	288	134
152	90	256	233	202	124	196	368	252	124	217	118
153	103	276	75	203	136	192	209	253	137	179	229
154	103	161	71	204	95	235	208	254	319	228	142
155	91	163	71	205	117	244	264	255	91	226	889
156	294	252	256	206	241	219	162	256	88	194	129
157	180	160	177	207	102	261	195	257	83	232	300
158	90	226	132	208	97	149	115	258	99	193	260
159	98	225	234	209	111	227	163	259	100	199	128
160	108	152	161	210	170	150	246	260	397	253	102
161	114	214	362	211	116	162	143	261	200	142	97
162	105	274	345	212	143	315	257	262	106	140	277
163	143	174	190	213	253	251	498	263	176	222	268
164	90	389	158	214	265	246	438	264	105	191	67
165	95	152	126	215	135	230	1082	265	249	200	147
166	104	219	202	216	96	259	174	266	151	160	254
167	182	214	169	217	119	213	365	267	141	164	139
168	130	259	380	218	158	232	100	268	121	174	939
169	121	250	241	219	254	247	351	269	105	219	192
170	247	288	258	220	153	208	89	270	158	208	317
171	319	193	121	221	110	176	131	271	98	200	169
172	80	224	142	222	111	286	87	272	139	215	701
173	85	185	73	223	89	200	219	273	103	252	268
174	161	136	55	224	148	218	280	274	93	158	79
175	127	221	93	225	318	197	113	275	109	227	234
176	120	270	350	226	105	167	69	276	236	199	237
177	306	278	161	227	105	192	114	277	238	219	165
178	191	243	209	228	86	208	130	278	117	190	144
179	138	177	151	229	306	234	290	279	220	207	842
180	101	265	151	230	88	255	122	280	113	171	729
181	105	182	109	231	286	146	108	281	93	159	110
182	164	300	164	232	84	261	54	282	119	245	1362
183	98	199	75	233	188	243	665	283	318	268	346
184	132	237	113	234	102	204	124	284	139	246	157
185	100	140	124	235	186	185	103	285	137	180	162
186	143	213	199	236	109	239	189	286	91	358	348
187	109	256	161	237	259	317	434	287	86	222	221
188	325	278	299	238	222	202	117	288	83	322	350
189	100	194	94	239	107	191	165	289	171	205	1506
190	104	333	1018	240	142	218	293	290	86	122	69
191	128	218	153	241	207	177	234	291	107	182	125
192	125	234	141	242	143	239	160	292	101	209	294
193	103	216	395	243	141	299	190	293	117	236	107
194	105	181	160	244	159	229	93	294	112	240	367
195	111	217	84	245	173	282	305	295	314	257	348
196	122	190	134	246	130	201	201	296	91	158	146
197	119	191	182	247	361	289	273	297	184	184	128
198	124	215	315	248	206	265	138	298	99	268	180
199	150	122	116	249	106	180	198	299	112	213	127
200	212	305	81	250	147	200	363	300	254	248	245

**Tabla 13.2 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en hombres.**

**(Continuación)**

Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs
301	251	202	159	351	84	266	43	401	106	205	306
302	263	279	285	352	100	188	38	402	121	144	192
303	110	86	49	353	170	185	213	403	123	110	122
304	106	110	50	354	160	225	980	404	224	167	152
305	247	290	127	355	91	174	75	405	132	138	222
306	115	202	89	356	152	280	166	406	158	179	461
307	195	286	256	357	99	145	400	407	156	241	166
308	124	276	108	358	163	205	73	408	111	134	49
309	101	203	156	359	146	326	166	409	150	191	119
310	98	241	170	360	162	214	75	410	120	143	71
311	184	273	280	361	96	297	129	411	108	154	132
312	114	347	171	362	124	187	90	412	73	161	96
313	90	195	83	363	90	220	48	413	92	243	65
314	210	255	191	364	185	253	147	414	108	205	387
315	245	177	300	365	93	247	117	415	210	262	163
316	102	319	132	366	103	268	50	416	99	152	211
317	186	288	340	367	179	235	361	417	200	300	1130
318	149	234	143	368	84	288	51	418	123	194	173
319	83	231	114	369	87	177	39	419	104	196	152
320	101	277	204	370	143	243	169	420	186	313	203
321	124	225	420	371	97	209	64	421	112	123	78
322	140	266	206	372	99	143	103	422	95	365	1332
323	98	276	236	373	235	201	146	423	144	246	234
324	237	331	342	374	119	226	104	424	149	232	117
325	91	281	79	375	266	220	180	425	90	164	179
326	207	221	106	376	108	153	74	426	212	283	349
327	219	215	324	377	142	337	81	427	95	271	87
328	83	222	113	378	274	229	114	428	98	177	449
329	92	276	112	379	92	200	79	429	111	201	125
330	173	181	70	380	140	280	135	430	136	186	355
331	91	177	90	381	274	151	121	431	132	243	180
332	253	252	272	382	122	288	168	432	85	117	62
333	87	260	305	383	102	148	96	433	76	125	55
334	96	211	108	384	198	199	116	434	91	193	216
335	108	354	310	385	127	233	71	435	134	171	161
336	119	180	154	386	302	215	410	436	370	294	212
337	110	274	206	387	112	181	48	437	215	163	83
338	141	295	187	388	134	363	257	438	116	191	91
339	96	230	86	389	134	275	170	439	220	166	124
340	232	259	186	390	132	201	140	440	104	180	61
341	217	231	423	391	95	285	989	441	145	201	665
342	180	313	174	392	86	201	435	442	107	212	153
343	99	256	196	393	117	200	166	443	142	186	172
344	132	236	92	394	188	229	58	444	135	181	150
345	238	240	130	395	118	128	132	445	144	232	134
346	196	306	484	396	105	173	52	446	88	241	203
347	98	265	150	397	95	92	113	447	103	159	147
348	109	268	212	398	357	156	74	448	91	172	42
349	114	252	531	399	180	204	275	449	161	293	455
350	120	249	353	400	326	260	483	450	87	191	118

**Tabla 13.2 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en hombres.**

**(Continuación)**

Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs
451	147	260	260	501	85	180	194	551	77	180	53
452	97	228	212	502	93	236	368	552	91	248	136
453	84	240	133	503	70	173	131	553	268	325	1030
454	162	183	158	504	71	205	165	554	455	291	454
455	171	220	150	505	88	179	320	555	104	357	842
456	92	182	148	506	213	213	592	556	161	262	300
457	191	234	265	507	81	140	266	557	198	328	413
458	90	232	115	508	121	181	50	558	100	269	248
459	97	255	53	509	90	168	81	559	145	218	222
460	116	208	533	510	135	150	208	560	71	246	78
461	286	252	235	511	130	185	160	561	80	286	292
462	76	226	187	512	90	186	146	562	101	213	258
463	123	257	244	513	74	152	27	563	104	240	74
464	317	166	305	514	77	137	117	564	87	248	352
465	82	234	158	515	252	170	95	565	112	242	122
466	95	229	252	516	288	158	147	566	90	266	211
467	98	148	278	517	119	253	257	567	87	186	350
468	178	265	185	518	97	183	172	568	91	174	221
469	102	258	186	519	90	194	170	569	97	222	53
470	343	322	592	520	209	159	240	570	234	276	216
471	149	205	181	521	152	177	199	571	102	264	253
472	111	137	51	522	123	222	351	572	87	288	287
473	216	178	153	523	91	201	418	573	264	219	316
474	194	198	196	524	96	216	270	574	159	415	598
475	109	229	177	525	117	179	83	575	90	200	168
476	69	130	61	526	87	177	153	576	162	290	177
477	311	223	255	527	222	223	57	577	83	183	153
478	91	153	131	528	116	187	135	578	108	186	109
479	239	203	159	529	137	207	270	579	141	203	167
480	207	176	69	530	275	184	269	580	168	138	75
481	86	172	147	531	135	187	246	581	147	163	129
482	90	165	203	532	95	168	123	582	145	143	127
483	280	250	421	533	96	181	490	583	140	291	365
484	101	178	298	534	86	141	69	584	92	184	114
485	110	143	51	535	79	191	181	585	128	268	187
486	83	148	129	536	216	188	326	586	217	247	234
487	140	192	171	537	67	188	311	587	115	237	105
488	239	255	504	538	149	131	132	588	115	184	511
489	185	237	119	539	85	163	192	589	70	165	70
490	70	105	58	540	86	150	69	590	87	190	310
491	215	182	697	541	246	211	167	591	164	190	205
492	167	247	156	542	191	187	160	592	71	101	91
493	121	188	218	543	140	213	136	593	111	170	129
494	103	182	92	544	101	180	266	594	71	186	228
495	150	212	259	545	113	206	222	595	75	190	103
496	68	140	54	546	193	179	282	596	94	181	104
497	85	258	249	547	116	162	751	597	284	243	162
498	211	139	138	548	139	180	96	598	89	88	61
499	74	119	79	549	220	285	1320	599	74	299	83
500	182	206	160	550	104	244	573	600	76	186	139

**Tabla 13.2 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en hombres.**

**(Continuación)**

Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs	Caso	Gluc	CT	TGs
601	138	204	149	651	93	175	494	701	82	211	228
602	82	194	105	652	91	242	152	702	175	180	118
603	85	163	222	653	147	224	237	703	93	204	150
604	89	204	115	654	100	264	197	704	78	110	810
605	314	291	270	655	89	190	189	705	88	173	152
606	99	198	236	656	101	182	155	706	128	246	590
607	146	171	277	657	170	299	1025	707	211	160	150
608	102	197	86	658	82	159	181	708	91	191	84
609	86	315	730	659	185	230	476	709	203	138	186
610	106	239	192	660	106	201	210	710	106	224	202
611	172	287	326	661	101	254	122	711	89	175	186
612	153	268	385	662	96	166	118	712	262	209	273
613	93	142	70	663	88	184	309	713	101	215	263
614	129	190	194	664	91	246	170	714	102	191	768
615	88	235	324	665	93	181	163	715	212	211	291
616	85	120	70	666	108	184	170	716	201	289	927
617	90	130	80	667	151	223	232	717	89	159	240
618	85	272	119	668	82	195	135	718	122	197	195
619	98	137	83	669	114	129	113	719	95	238	115
620	97	214	135	670	140	209	175	720	102	224	141
621	78	208	108	671	215	146	107	721	152	182	286
622	110	253	720	672	162	219	216	722	91	159	129
623	105	198	159	673	127	264	336	723	67	330	249
624	90	251	256	674	287	234	632	724	99	231	170
625	75	182	61	675	134	285	343	725	69	196	146
626	420	315	1013	676	101	179	639	726	99	153	173
627	106	226	213	677	238	251	308	727	102	223	91
628	105	151	132	678	140	237	440	728	109	194	221
629	66	192	121	679	98	240	212	729	121	196	397
630	111	244	159	680	82	156	63	730	91	204	69
631	81	158	58	681	80	129	70	731	131	209	489
632	110	131	207	682	203	264	239	732	118	206	233
633	94	165	118	683	89	266	262	733	85	199	187
634	65	244	176	684	100	156	163	734	82	201	325
635	96	181	175	685	237	327	300	735	243	199	133
636	77	143	105	686	152	166	131	736	158	238	212
637	80	193	60	687	132	198	179	737	98	249	238
638	132	188	175	688	118	168	52	738	114	208	911
639	180	175	112	689	85	225	306	739	245	236	495
640	183	243	258	690	155	226	552	740	86	200	477
641	178	129	59	691	72	223	229	741	274	204	301
642	256	188	109	692	79	240	195	742	180	216	266
643	104	145	292	693	91	144	215	743	82	185	162
644	103	152	65	694	79	151	213	744	132	160	411
645	80	164	169	695	86	156	45	745	240	343	1466
646	77	163	64	696	82	134	99	746	278	208	205
647	73	163	112	697	80	217	338	747	144	215	70
648	141	197	257	698	91	234	162	748	84	241	194
649	204	163	203	699	75	229	141	749	87	207	139
650	79	182	162	700	92	217	239	750	92	220	478

**Tabla 13.2 Concentraciones séricas de Glucosa, CT y TGs en hombres.****(Continuación)**

<b>Caso</b>	<b>Gluc</b>	<b>CT</b>	<b>TGs</b>	<b>Caso</b>	<b>Gluc</b>	<b>CT</b>	<b>TGs</b>	<b>Caso</b>	<b>Gluc</b>	<b>CT</b>	<b>TGs</b>
<b>751</b>	82	165	116	<b>763</b>	97	210	120	<b>775</b>	87	168	294
<b>752</b>	185	233	259	<b>764</b>	103	275	183	<b>776</b>	189	211	696
<b>753</b>	112	152	272	<b>765</b>	184	203	112	<b>777</b>	218	199	512
<b>754</b>	117	171	250	<b>766</b>	161	110	100	<b>778</b>	86	223	230
<b>755</b>	98	172	159	<b>767</b>	108	289	320	<b>779</b>	102	189	207
<b>756</b>	90	330	139	<b>768</b>	135	102	178	<b>780</b>	108	227	148
<b>757</b>	87	130	84	<b>769</b>	93	164	240	<b>781</b>	129	165	58
<b>758</b>	88	183	115	<b>770</b>	86	211	79	<b>782</b>	96	187	132
<b>759</b>	143	180	130	<b>771</b>	80	202	122	<b>783</b>	106	171	85
<b>760</b>	113	176	856	<b>772</b>	89	249	92	<b>784</b>	93	251	179
<b>761</b>	91	283	1132	<b>773</b>	159	403	616	<b>785</b>	269	130	223
<b>762</b>	93	238	909	<b>774</b>	182	243	184	<b>786</b>	95	177	84

## ÍNDICE DE TABLAS

	Página
<b>Tabla 4.1</b> Principales clases de lipoproteínas plasmáticas: Características fisicoquímicas.	14
<b>Tabla 4.2</b> Principales clases de lipoproteínas humanas: Composición química.	14
<b>Tabla 4.3</b> Principales clases de lipoproteínas en el plasma humano: Composición de apolipoproteínas.	18
<b>Tabla 10.1.1</b> Número de datos y porcentajes por sexo.	61
<b>Tabla 10.1..2</b> Número de casos y porcentajes de casos con niveles séricos de glucosa colesterol y triglicéridos normales.	61
<b>Tabla 10.1.3</b> Número de datos y porcentajes por grupos de acuerdo a la glicemia.	61
<b>Tabla 10.1.4</b> Casos y porcentajes con colesterolemia anormal por grupos de sexo.	61
<b>Tabla 10.1.5</b> Casos y porcentajes con trigliceridemia anormal por grupos de sexo.	62
<b>Tabla 10.1.6</b> Concentraciones medias de colesterol y triglicéridos de acuerdo a la glicemia.	62
<b>Tabla 10.1.7</b> Grupo de las mujeres	62
<b>Tabla 10.1.8</b> Subgrupo de las mujeres con glicemia de 65 a 125 mg/dL	62
<b>Tabla 10.1.9</b> Subgrupo de las mujeres con glicemia de 126 a 250 mg/dL	62
<b>Tabla 10.1.10</b> Subgrupo de las mujeres con glicemia mayor a 250 mg/dL	63
<b>Tabla 10.1.11</b> Grupo de los hombres	63
<b>Tabla 10.1.12</b> Subgrupo de los hombres con glicemia de 65 a 125 mg/dL	63
<b>Tabla 10.1.13</b> Subgrupo de los hombres con glicemia de 126 a 250 mg/dL	63
<b>Tabla 10.1.14</b> Subgrupo de los hombre con glicemia mayor a 250 mg/dL	63



	<b>Pagina</b>
<b>Tabla 10.1.15</b> Correlación entre glucosa, colesterol y triglicéridos de acuerdo a la glicemia.	<b>64</b>
<b>Tabla 10.1.16</b> Correlación entre colesterol y triglicéridos de acuerdo a la glicemia.	<b>64</b>
<b>Tabla 12.1</b> Número de casos comparativos entre diferentes Concentraciones de CT y TGs.	<b>86</b>

## ÍNDICE DE GRÁFICAS

	<b>Página</b>
<b>Gráfica 10.2.1</b> Glicemias obtenidas en el grupo de las mujeres (1,063 casos)	<b>65</b>
<b>Gráfica 10.2.2</b> Colesterolemias obtenidas en el grupo de las mujeres (1,063 casos)	<b>65</b>
<b>Gráfica 10.2.3</b> Trigliceridemias obtenidas en el grupo de las mujeres (1,063 casos)	<b>66</b>
<b>Gráfica 10.2.4</b> Glicemias obtenidas en el grupo de los hombres (786 casos)	<b>66</b>
<b>Gráfica 10.2.5</b> Colesterolemias obtenidas en el grupo de los hombres (786 casos)	<b>67</b>
<b>Gráfica 10.2.6</b> Trigliceridemias obtenidas en el grupo de los hombres (786 casos)	<b>67</b>
<b>Gráfica 10.2.7</b> Frecuencia de niveles séricos de CT en mujeres con glicemia de 65 a 125 mg/dL	<b>68</b>
<b>Gráfica 10.2.8</b> Frecuencia de niveles séricos de TGs en mujeres con glicemia de 65 a 125 mg/dL	<b>68</b>
<b>Gráfica 10.2.9</b> Frecuencia de niveles séricos de CT en mujeres con glicemia de 126 a 250 mg/dL	<b>69</b>
<b>Gráfica 10.2.10</b> Frecuencia de niveles séricos de TGs en mujeres con glicemia de 126 a 250 mg/dL	<b>69</b>
<b>Gráfica 10.2.11</b> Frecuencia de niveles séricos de CT en mujeres con glicemia mayor a 250 mg/dL	<b>70</b>
<b>Gráfica 10.2.12</b> Frecuencia de niveles séricos de TGs en mujeres con glicemia mayor a 250 mg/dL	<b>70</b>
<b>Gráfica 10.2.13</b> Frecuencia de niveles séricos de CT en hombres con glicemia de 65 a 125 mg/dL	<b>71</b>
<b>Gráfica 10.2.14</b> Frecuencia de niveles séricos de TGs en hombres con glicemia de 65 a 125 mg/dL	<b>71</b>

	<b>Página</b>
<b>Gráfica 10.2.15</b> Frecuencia de niveles séricos de CT en hombres con glicemia de 126 a 250 mg/dL	<b>72</b>
<b>Gráfica 10.2.16</b> Frecuencia de niveles séricos de TGs en hombres con glicemia de 126 a 250 mg/dL	<b>72</b>
<b>Gráfica 10.2.17</b> Frecuencia de niveles séricos de CT en hombres con glicemia mayor a 250 mg/dL	<b>73</b>
<b>Gráfica 10.2.18</b> Frecuencia de niveles séricos de TGs en hombres con glicemia mayor a 250 mg/dL	<b>73</b>
<b>Gráfica 10.2.19</b> Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Grupo de mujeres. (1,096 casos)	<b>74</b>
<b>Gráfica 10.2.20</b> Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Grupo de hombres. (786 casos)	<b>74</b>
<b>Gráfica 10.2.21</b> Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Subgrupo de mujeres con glicemia entre 65 y 125 mg/dL. (648 casos)	<b>75</b>
<b>Gráfica 10.2.22</b> Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Subgrupo de mujeres con glicemia entre 126 y 250 mg/dL. (326 casos)	<b>75</b>
<b>Gráfica 10.2.23</b> Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Subgrupo de mujeres con glicemia mayor a 250 mg/dL. (89 casos)	<b>76</b>
<b>Gráfica 10.2.24</b> Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Subgrupo de hombres con glicemia de 65 a 125 mg/dL. (448 casos)	<b>76</b>
<b>Gráfica 10.2.25</b> Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Subgrupo de hombres con glicemia de 126 a 250 mg/dL. (267 casos)	<b>77</b>
<b>Gráfica 10.2.26</b> Correlación entre CT y TGs (mg/dL). Subgrupo de hombres con glicemia mayor a 250 mg/dL. (71 casos)	<b>77</b>
<b>Gráfica 10.2.27</b> Correlación entre CT y TGs en el grupo de las mujeres con niveles séricos de TGs > 150 mg/dL	<b>78</b>
<b>Gráfica 10.2.28</b> Correlación entre CT y TGs en el grupo de las mujeres con niveles séricos de TGs > 300 mg/dL	<b>78</b>
<b>Gráfica 10.2.29</b> Correlación entre CT y TGs en el grupo de las mujeres con niveles séricos de TGs > 450 mg/dL	<b>79</b>

	<b>Página</b>
<b>Gráfica 10.2.30</b> Correlación entre CT y TGs en el grupo de las mujeres con niveles séricos de TGs > 600 mg/dL	<b>79</b>
<b>Gráfica 10.2.31</b> Correlación entre CT y TGs en el grupo de las mujeres con niveles séricos de TGs > 750 mg/dL	<b>80</b>
<b>Gráfica 10.2.32</b> Correlación entre CT y TGs en el grupo de los hombres con niveles séricos de TGs > 150 mg/dL	<b>80</b>
<b>Gráfica 10.2.33</b> Correlación entre CT y TGs en el grupo de los hombres con niveles séricos de TGs > 300 mg/dL	<b>81</b>
<b>Gráfica 10.2.34</b> Correlación entre CT y TGs en el grupo de los hombres con niveles séricos de TGs > 450 mg/dL	<b>81</b>
<b>Gráfica 10.2.35</b> Correlación entre CT y TGs en el grupo de los hombres con niveles séricos de TGs > 600 mg/dL	<b>82</b>
<b>Gráfica 10.2.36</b> Correlación entre CT y TGs en el grupo de los hombres con niveles séricos de TGs > 750 mg/dL	<b>82</b>
<b>Gráfica 10.2.37</b> Correlación entre CT y TGs en el grupo de los hombres con niveles séricos de TGs > 900 mg/dL	<b>83</b>
<b>Gráfica 10.2.38</b> Correlación entre CT y TGs en el grupo de los hombres con niveles séricos de TGs > 1000 mg/dL	<b>83</b>

## ÍNDICE DE DIAGRAMAS

	<b>Pagina</b>
<b>Diagrama 9.1</b> Fluxograma para cuantificación de glucosa.	<b>53</b>
<b>Diagrama 9.2</b> Fluxograma para cuantificación de colesterol.	<b>54</b>
<b>Diagrama 9.3</b> Fluxograma para cuantificación de triglicéridos.	<b>55</b>

## GLOSARIO

<b>Anastomosis.</b>	Comunicación entre dos vasos o nervios.
<b>Aneurisma.</b>	Bolsa formada por la dilatación o rotura de las paredes de una arteria o vena y llena de sangre circulante.
<b>Androgénico.</b>	Relativo a las hormonas masculinas.
<b>Antropométricas.</b>	Medidas de las proporciones del cuerpo humano.
<b>Antropomórficas.</b>	Formas o tipos del cuerpo humano; apariencia del cuerpo.
<b>Arteriografía.</b>	Radiografía de las arterias después de la inyección de un medio de contraste opaco a los Rayos X.
<b>Arteritis.</b>	Inflamación de una arteria.
<b>Ateroembólica.</b>	Relativo a émbolos en una arteria.
<b>Aterogénico.</b>	Relativo a ateroma; que genera un ateroma.
<b>Ateroma.</b>	Quiste sebáceo en la túnica íntima (más interna) de una arteria.
<b>Ateromatoso.</b>	Efecto del ateroma o de su naturaleza.
<b>Arteriosclerosis.</b>	Dureza y engrosamiento anormales de las paredes arteriales, resultado de su inflamación crónica, especialmente de la túnica íntima con tendencia a la obliteración del vaso.
<b>Aterosclerosis.</b>	Forma de la más común de las arteriosclerosis, caracterizada anatómicamente por el depósito de materia lipóide en la túnica íntima.
<b>Ateroma.</b>	Depósitos de colesterol y ésteres de colesterol en las capas íntima y media de las arterias, de estrías a capas fibrosas.
<b>Azoémicos.</b>	Relativo a la presencia de urea o de otros cuerpos nitrogenados en la sangre producto de la sobrealimentación y la falta de ejercicio.

<b>Bradycardia.</b>	Lentitud anormal del pulso.
<b>Carótida.</b>	Arteria principal del cuello.
<b>Cetoacidosis.</b>	Aumento de la acidez, o mejor, disminución de la reserva alcalina de la sangre. Término introducido por Naunyn para designar el estado de metabolismo en que existen cantidades anormales de cuerpos cetónicos.
<b>Cirrosis biliar.</b>	Enfermedad de la vesícula biliar que se caracteriza por la proliferación de los elementos del tejido celular, el cual se retrae, produciendo la atrofia y degeneración dando al órgano un aspecto granuloso amarillo debido a los pigmentos biliares.
<b>Citotóxico.</b>	Relativo a la acción de una toxina que ejerce su acción sobre las células de órganos especiales.
<b>Colédoco.</b>	Conducto biliar común, formado por la reunión de los conductos hepático y cístico, que vierte la bilis en el duodeno.
<b>Concomitante.</b>	Que acompaña; accesorio; unido con otro. Se dice de una clase de ciertos síntomas.
<b>Contraseptivos.</b>	Agente o método que previene la concepción.
<b>Cortical.</b>	Relativo a la corteza, o de su naturaleza.
<b>Depleción.</b>	Disminución de la cantidad de líquidos, especialmente de la sangre del cuerpo o de un órgano.
<b>Disestesias.</b>	Trastorno de un sentido, vista, oído, olfato o gusto, pero especialmente del tacto.
<b>Embolia.</b>	Obstrucción brusca de un vaso, especialmente una arteria, por un cuerpo arrastrado por la corriente sanguínea.
<b>Encefalopatía.</b>	Cualquier enfermedad o trastorno del encéfalo.
<b>Endocrino.</b>	Se aplica a los órganos o glándulas de secreción interna o relativo a los mismos.

<b>Endoscópico.</b>	Relativo al examen visual de la superficie interna de una cavidad, víscera hueca o conducto por medio del endoscopio.
<b>Enfermedad de Buerger.</b>	Enfermedad episódica que afecta a las estructuras vasculares distales de las extremidades. Suele incidir en varones adultos jóvenes. Las lesiones consisten en una arteritis flebitis con trombosis y ulterior evolución fibrosa.
<b>Estenosis.</b>	Estrechez patológica congénita o accidental de un orificio o conducto.
<b>Estrogénico.</b>	Relativo al estrógeno.
<b>Estrógeno.</b>	Término aplicado a los compuestos derivados de los esteroides, elaborados por el ovario, testículo, corteza suprarrenal y placenta, que estimulan el desarrollo y el mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios femeninos, a la vez que promueven el crecimiento y tropismo de los órganos genitales en la mujer.
<b>Femoropoplítea.</b>	Relativo a la articulación que conforman el fémur y la cara posterior de la rótula (rodilla)
<b>Fibrosis.</b>	Formación de tejido fibroso. La fibrosis inflamatoria interna ocluye las pequeñas arterias y capilares y es causa de hipertensión arterial.
<b>Flebitis.</b>	Inflamación de una vena.
<b>Foramen.</b>	Orificio en vasos u órganos.
<b>Glicólisis.</b>	Glucólisis Digestión de la glucosa o utilización del mismo dentro del organismo. Descomposición de la glucosa en el seno de los tejidos.
<b>Hepatosplenomegalia.</b>	Crecimiento anormal del hígado y el bazo.
<b>Hipercalcemia.</b>	Aumento en la concentración de calcio sanguíneo.
<b>Hiperparatiroidismo.</b>	Exageración de las funciones de las paratiroides, traducida por la descalcificación de los huesos, hipercalcemia e hipotonía muscular.



<b>Hiperuricemia.</b>	Exceso de ácido úrico sanguíneo y efectos consecutivos (uremia)
<b>Hipolipémico.</b>	Agente con acción disminuyente de los lípidos.
<b>Hipopituitarismo.</b>	Secreción deficiente la hipófisis o glándula pituitaria y estado consecutivo.
<b>Hipotiroidismo.</b>	Actividad deficiente de la glándula tiroides y estado consecutivo.
<b>Hipoxemia.</b>	Oxigenación deficiente de la sangre. Escasez de ácido en la sangre.
<b>Hipoxia.</b>	Anoxia (oxigenación insuficiente) moderada.
<b>Ictus.</b>	Golpe, ataque súbito.
<b>Lactescencia.</b>	De aspecto lechoso o parecido a la leche.
<b>Lividez.</b>	Estado de color amoratado, entre azul y negro.
<b>Macroangiopatía.</b>	Trastorno de los grandes vasos sanguíneos.
<b>Meningitis.</b>	Inflamación de las meninges, especialmente de la aracnoides y de la pía madre.
<b>Microalbuminuria.</b>	Concentraciones bajas de albúmina en orina.
<b>Microangiopatía.</b>	Trastornos de las arterias capilares.
<b>Neuropatía.</b>	Termino general que designa las afecciones nerviosas, en especial las degenerativas. Aunque en sentido estricto incluye solamente las formas no inflamatorias.
<b>Obliterante.</b>	Desaparición de la luz de un vaso sanguíneo por obstrucción o por adherencia de las paredes del mismo.
<b>Ortostático.</b>	Relativo a la posición de pie o producida por ésta.
<b>Pancreatitis.</b>	Inflamación del páncreas con formación de zonas nefróticas que clínicamente se manifiesta por un cuadro de abdomen agudo.
<b>Pancreatografía.</b>	Imagen radiológica de las vías excretoras pancreáticas.

<b>Papular.</b>	Con apariencia o presencia de pápulas.
<b>Pápula.</b>	Elevación eruptiva pequeña, sólida y circunscrita de la piel; termina ordinariamente por descamación.
<b>Parénquima.</b>	Elemento esencial específico o funcional de un órgano, generalmente glandular.
<b>Parenquimatoso.</b>	De apariencia o producto del parénquima.
<b>Patognómicos.</b>	Dícese del signo o síntoma específico de una enfermedad y que basta por sí solo para sentar el diagnóstico.
<b>Perfusión.</b>	Circulación artificial en un órgano de un líquido de composición apropiada para mantener las funciones de aquél en la experimentación fisiológica.
<b>Peroxidación.</b>	Oxidación de un compuesto a expensas del peróxido de hidrógeno.
<b>Piloso.</b>	Que tiene pelo o de la naturaleza de éste.
<b>Poliarteritis.</b>	Inflamación simultánea de varias arterias.
<b>Policitemia.</b>	Aumento en el número de glóbulos rojos de la sangre. (Hiperglobulia; poliglobulia)
<b>Poliquísticos.</b>	Que presenta muchos quistes.
<b>Poplíteo.</b>	Relativo o perteneciente a la cara posterior de la rodilla.
<b>Porfiria.</b>	Trastorno metabólico familiar, raro, en el que se eliminan por la orina y heces cantidades y clases anormales de porfirina, especialmente uroporfirina.
<b>Postprandial.</b>	Posprandial. Después de la comida.
<b>Preeclampsia.</b>	Estado de toxemia (venenos o toxinas en la sangre) gravídica que precede a la eclampsia (convulsiones clónicas de carácter paroxístico) y que se caracteriza por presentar proteinuria, edemas e hipertensión.
<b>Pretrombótico.</b>	Agente o estado que precede a la formación de trombos.

<b>Psoriasis.</b>	Dermatosis eritematoscamosa de etiología desconocida, propia de los individuos de raza blanca, en la edad media de su vida, persistente o con brotes repetidos y remisiones más o menos largas.
<b>Seudoquistes.</b>	Formación semejante a un quiste, pero sin membrana definida limitante.
<b>Sífilis.</b>	Enfermedad infecciosa, endémica, crónica, específica, causada por el <i>Treponema palidum</i> , adquirida por contagio. ( <i>Syphilis</i> , título de un poema de Frascatorius, cuyo protagonista, <i>Syphilus</i> , contrae este mal)
<b>Síncope.</b>	Desfallecimiento, desmayo, lipotimia, generalmente consecutivo a una anemia cerebral aguda.
<b>Sinergia.</b>	Asociación o cooperación de movimientos, actos u órganos para el cumplimiento de una función.
<b>Sinergético.</b>	Relativo o con acción sinérgica o de sinergia.
<b>Subaracnoideo.</b>	Situado debajo de la aracnoides (membrana meníngea delicada, intermedia entre la piamadre y la duramadre en el encéfalo y medula)
<b>Subclavia.</b>	Debajo de la clavícula.
<b>Subintimal.</b>	Debajo de la túnica íntima arterial.
<b>Trombo.</b>	Coagulo sanguíneo en el interior de un vaso, que permanece en el punto de su formación.
<b>Trombocitosis.</b>	Aumento en el número de plaquetas (trombocitos) sanguíneas.
<b>Tuboeruptivos.</b>	Que provocan o son erupciones del órgano de forma cilíndrica (venas o arterias)
<b>Ungueal.</b>	Ungular. Relativo o perteneciente a las uñas.
<b>Vasoconstricción.</b>	Disminución del calibre de los vasos por influencia nerviosa u otra.
<b>Vertebrobasilar.</b>	Relativo a la base de las vértebras.

**Xantelasma.**

Xantoma que afecta principalmente a los párpados, frecuente en las mujeres después de la menopausia.

**Xantomas.**

Afección cutánea caracterizada por la formación de placas o nódulos más o menos planos, amarillos, ligeramente elevados y de tamaño diverso. Generalmente depende de una afección del hígado o de un trastorno del metabolismo de los lípidos.

## REFERENCIAS

- 1.- Escalona, O. M. Dislipidemias en el laboratorio. *Manual de Diabetes y Enfermedades Metabólicas*. Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo PUC. Pontificia Universidad de Chile, **2003** [http://www.labnutricion.cl/dislip\\_lab.html](http://www.labnutricion.cl/dislip_lab.html)
- 2.- Bernard H. J. Lípidos y dislipoproteinemia. *Diagnostico y tratamiento clínicos por el laboratorio*. **1998**, 10: 195-199
- 3.- Lynch M. J.; Rápale S. S.; Mellor L. D.; Spare P. D.; Inwood M. J. H. Colesterol y Lípidos. *Métodos de Laboratorio*. **1977**. 12: 386 – 392.
- 4.- Davidsohn I. Henry J.B. Lípidos. *Diagnóstico Clínico por el Laboratorio*. **1979**. 9: 625 – 638.
- 5.- Berkow R. Cardiología, Gastroenterología, Metabolismo y Nutrición, Neurología, Nefrología y urología. *El Manual Merck de diagnóstico y terapéutica*. **1989**. 26: 425-427; 27: 526, 533, 550; 30: 615-616; 55: 851; 85: 1121-1126; 123: 1534-1536; 154: 1794-1796.
- 6.- Fruchart, J. C.; Duriez, P. High density lipoproteins and coronary heart disease. Future prospects in gene therapy. Department d'Atherosclerose, INSERM U325, Institut Pasteur et Université Lille II, Lille, Fr. *Biochimie* **1998**, 80(2), 167-172.
- 7.- Suárez, C. España participa en el mayor registro mundial de aterotrombosis Coordinadora Nacional del Registro REACH. Especialista en Medicina Interna. Jefe de Sección del Servicio de Medicina Interna y Responsable de la Unidad de Hipertensión del Hospital Universitario de La Princesa (Madrid). Coordinadora del Grupo de Riesgo Vascular de la Sociedad Española de Medicina Interna. Profesora Asociada de la Universidad Autónoma de Madrid. Madrid, 14 de enero de **2004**  
<http://www.diariomedico.com/edicion/noticia/0.2458,434044,00.html>
- 8.- Bustos P, Amigo H, Arteaga A, Acosta AM, Rona R. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos jóvenes. *Rev Méd Chile* **2003**; 131: 973-980.  
[www.labnutricion.cl/adultos\\_jovenes.htm](http://www.labnutricion.cl/adultos_jovenes.htm)
- 9.- Wilson, S. H.; Kennedy, F. P.; Garratt, K. N. Optimization of the management of patients with coronary heart disease and type 2 diabetes mellitus. *Division of Cardiovascular Diseases and Endocrinology, Mayo Clinic and Foundation, Rochester, MN, USA. Drugs & Aging*. **2001**, 18(5), 325-333
- 10.- Fruchart, J.-Ch.; Duriez, P. Fundamental basis of atherosclerosis. *Departement d'Atheroscleros, Institut Pasteur, Inserm U325, Lille, Fr. Annales d'Endocrinologie* **2001**, 62(1, Cahier 2), 93-100.
- 11.- Yasue H Acute coronary syndromes. Kumamoto Aging Research Institute NIPPON RINSHO. *JAPANESE JOURNAL OF CLINICAL MEDICINE* **2001** Apr, 59(4), 801-7.

12.- Mansur A P; Gomes E P; Avakian S D; Favarato D; Cesar L A; Mendes Aldrighi J; Ramires J A Clustering of traditional risk factors and precocity of coronary disease in women. Heart Institute - InCor, Av. Dr. Eneas C. Aguiar, 44, CEP: 05403-000 - Sao Paulo University, SP, Sao Paulo, Brazil. [corantonio@incor.usp.br](mailto:corantonio@incor.usp.br) *INTERNATIONAL JOURNAL OF CARDIOLOGY* **2001** Dec, 81(2-3), 205-9.

13.- Davidson, Michael H.; Maki, Kevin C.; Karp, Sherry Katz; Ingram, Kate A. Management of hypercholesterolemia in postmenopausal women. *Chicago Center for Clinical Research, Chicago, IL, USA. Drugs & Aging* **2002**; 19(3), 169-178.

14.- Clearfield M. B. The national cholesterol education program adult treatment panel III guidelines. Office of the Dean, Texas College of Osteopathic Medicine, University of North Texas Health Science Center at Fort Worth, 76107-2699, USA. [mclearfi@hsc.unt.edu](mailto:mclearfi@hsc.unt.edu) *JOURNAL OF THE AMERICAN OSTEOPATHIC ASSOCIATION* 2003 Jan, 103(1 Suppl 1), S1-5.

15.- CONAPO. Principales causas de mortalidad en hombres. 2001. Nacional. *Base de datos de defunciones INEGI/Secretaría de Salud. Dirección General de Información en Salud. Proyecciones de la Población de México, 2000 – 2050; 2002.* México, D.F.

16.- CONAPO. Principales causas de mortalidad en mujeres. 2001. Nacional. *Base de datos de defunciones INEGI/Secretaría de Salud. Dirección General de Información en Salud. Proyecciones de la Población de México, 2000 – 2050; 2002.* México, D.F.

17.- CONAPO. Principales causas de mortalidad general, 2001. Nacional. *Base de datos de defunciones INEGI/Secretaría de Salud. Dirección General de Información en Salud. Proyecciones de la Población de México, 2000 – 2050; 2002* México, D.F.

18.- Wenger N K. Lipid management and control of other coronary risk factors in the postmenopausal woman. Department of Medicine, Emory University School of Medicine, Grady Memorial Hospital, and Emory Heart and Vascular Center, Atlanta, Georgia 30303, USA. *JOURNAL OF WOMENS HEALTH & GENDER-BASED MEDICINE.* **2000** Apr; 9(3), 235-43.

19.- Oliver-Mcneil S.; Artinian N. T. Women's perceptions of personal cardiovascular risk and their risk-reducing behaviors. William Beaumont Hospital, Royal Oak, Mich, USA *AMERICAN JOURNAL OF CRITICAL CARE.* **2002** May, 11(3), 221-7.

20.- Davignon J; Genest J Jr. Genetics of lipoprotein disorders. Hyperlipidemia and Atherosclerosis Research Group, Clinical Research Institute of Montreal, Quebec, Canada *ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM CLINICS OF NORTH AMERICA.* **1998** Sep, 27(3), 521-50.

21.- Lechleitner M; Patsch, J. R; Braunsteiner H. Risk factors for coronary heart disease. Abteilung für Klinische Atheroskleroseforschung, Universitätsklinik für Innere Medizin, Innsbruck. *WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.* **1991**, 103(17), 513-8.

- 22.- Szymczak, E.; Gajewska, J.; Laskowska-Klita, T. Selected independent risk factors of atherosclerosis in children as the basis for early detection of premature ischemic heart disease. *Zakl. Biochem. i Diagnostyki Lab., Inst. Matki i Dziecka, Warsaw, Pol. Polski Mercuriusz Lekarski*. **2001**, 11(61), 56-59.
- 23.- Genest, J. Jr.; Marcil M. Genetics, lipoproteins disorders and premature coronary artery disease. Cardiovascular Genetics Laboratory, Clinical Research Institute of Centre Hospitalier de l'Universite de Montreal, Montreal, QC, Can. *International Congress Series*. **1998**, 1155 (Atherosclerosis XI), 1045-1053.
- 24.- Da Silva, P. M. Diagnostic criteria for primary dyslipidemia. Servico de Medicina, Hospital de Santa Marta, Lisboa. *ACTA MEDICA PORTUGUESA*. **1995** Feb, 8(2), 91-2.
- 25.- Schreier, Laura; Berg, Gabriela; Brites, Fernando; Lopez, Graciela; Sanguinetti, Silvia; Aisemberg, Laura; Gonzalez, Ana I.; Paglione, Ana M.; Wikinski, Regina. Biochemical diagnosis of dyslipemias in adults. Adjunta a cargo de la Catedra de Laboratorio Avanzado en Bioquimica Clinica, Spain. *Acta Bioquimica Clinica Latinoamericana*. **2001**, 35(2), 225-236.
- 26.- Sanoski, Cynthia A Update on dyslipidemia management: emerging CHD risk factors, new evidence and strategies. Philadelphia College of Pharmacy, University of the Sciences in Philadelphia. Philadelphia, PA, USA. *Formulary*. **2001**, 36(6), 438-440, 445-447, 452, 457-458, 460
- 27.- Farmer J. A, Torre-Amione G. Atherosclerosis and inflammation. Section of Cardiology, Baylor College of Medicine. Ben Taub General Hospital, One Baylor Plaza, Room 525D, Houston, TX 77030, USA. [farmer@bcm.tmc.edu](mailto:farmer@bcm.tmc.edu) *Curr Atheroscler Rep*. **2002** Mar, 4(2), 92-8.
- 28.- Saito M.; Ishimitsu T., Minami J., Ono H., Ohrai M.; Matsuoka H. Relations of plasma high-sensitivity C-reactive protein to traditional cardiovascular risk factors. Department of Hypertension and Cardorenal Medicine. Dokkyo University School of Medicine, Mibu, Tochigi 321-0293, Japan. *ATHEROSCLEROSIS*. **2003** Mar, 167(1), 73-9.
- 29.- Haffner Steven M. Statin therapy for the treatment of diabetic dyslipidemia. Department of Medicine, University of Texas Health Science Center at San Antonio, Texas, USA. *DIABETES/METABOLISM RESEARCH AND REVIEWS*, **2003** Jul-Aug, 19(4), 280-7.
- 30.- Candelise L; Pinciroli D. Cerebral ischemia in young adults. *ITALIAN JOURNAL OF NEUROLOGICAL SCIENCES*. **1980** Oct, 1(4), 257-62.
- 31.- Gifford R W Jr. The role of multiple risk factors in cardiovascular morbidity and mortality. Department of Hypertension and Nephrology, Cleveland Clinic Foundation, OH 44195 *CLEVELAND CLINIC JOURNAL OF MEDICINE*. **1993** May-Jun, 60(3), 211-8.

- 32.- Poulter N. Coronary heart disease is a multifactorial disease. Department of Clinical Pharmacology, Imperial College School of Medicine, Paddington, London, United Kingdom. *AMERICAN JOURNAL OF HYPERTENSION*, **1999** Oct, 12(10 Pt 2), 92S-95S.
- 33.- Ballantyne C M. Case 4: type 2 diabetes, hypertension, and dyslipidemia. Medsite, Inc, New York, New York, USA. *AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY*, **2001** Feb 15, 87(4), 503, A8.
- 34.- Lipovetskii B M; Vinogradova T V. Localization of vessel lesions in arteriosclerosis and blood lipid composition. *TERAPEVTICHESKII ARKHIV*, **2002**, 74(2), 55-7.
- 35.- Frolkis, Vladimir V. Stress-age syndrome. Dep. Biol. Aging, Inst. Gerontol., Kiev, Ukraine. *Mechanisms of Ageing and Development* **1993**, 69(1-2), 93-107.
- 36.- Azizi F.; Emami H.; Salehi P.; Ghanbarian A.; Mirmiran P.; Mirbolooki M.; Azizi T. Cardiovascular risk factors in the elderly: the Tehran Lipid and Glucose Study. Endocrine Research Center, Shaheed Beheshi University of Medical Sciences, Tehran, Iran. azizi@erc-iran.com *JOURNAL OF CARDIOVASCULAR RISK*, **2003** Feb, 10(1), 65-73.
- 37.- Martins I S; Coelho L T; Matos I M; Mazzilli R N; Trigo M; Wilson D. Dyslipidemia and some risk factors in the population outside of the metropolitan region of Sao Paulo, SP-Brazil. A pilot study. *REVISTA DE SAUDE PUBLICA*, **1989** Jun, 23(3), 236-43.
- 38.- Kannel W B Epidemiology of cardiovascular disease in the elderly: an assessment of risk factors. *CARDIOVASCULAR CLINICS*, **1992**, 22(2), 9-22.
- 39.- Dallongeville, J.; Fruchart, J. Ch. Postprandial dyslipidemia. A risk factor for coronary heart disease. Departement Atherosclerose, Institut Pasteur, Lille, Fr. *Annals of Nutrition & Metabolism*, **1998**, 42(1), 1-11.
- 40.- Makino Y; Kawano Y. Risk factors and prevention of acute coronary syndrome. National Cardiovascular Center. *NIPPON RINSHO. JAPANESE JOURNAL OF CLINICAL MEDICINE*, **1998** Oct, 56(10), 2675-80.
- 41.- Raikonen, K.; Keltikangas-Jarvinen, L.; Adlercreutz, H.; Hautanen, A. Psychosocial stress and the insulin resistance syndrome. Dep. Psychol. Clinical Chem., Univ. Helsinki, Helsinki, Finland. *Metabolism, Clinical and Experimental*, **1996**, 45(12), 1533-1538.
- 42.- Gonzalez F. M; Ortega A. R. M.; Moreiras T. O. Dietary determinants in cholesterolemia in an adolescent group. Departamento de Nutricion, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense, Madrid. *ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION* **1993** Mar, 43(1), 28-32.
- 43.- Moulin, P.; Berthezene, F. Dyslipoproteinemia and insulin resistance due to obesity. Service d'endocrinologie maladies nutrition, Hopital l'Antiquaille, Lyon, Fr. *Cahiers de Nutrition et de Dietetique*, **1996**, 31(2), 109-118.



- 44.- Lessa I; Conceicao J L; Mirabeau L; Carneiro J; Melo J; Oliveira V; Pinheiro J; Meireles F; Reis Neto J; Reis F; Gouvea R; Couto M; Oliveira M R; Souza S. Prevalence of dyslipidemias in adult ambulatory laboratory tests from different health care providers. Universidade Federal da Bahia--Salvador. Apoio CNPq. *ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA*, **1998** May, 70(5), 331-5.
- 45.- Himeno E; Nishino K; Nanri H; Okazaki T; Komatsu T; Ikeda M. Evaluation of the effects of exercise and a mild hypocaloric diet on cardiovascular risk factors in obese subjects. Department of Health Development, Institute of Industrial Ecological Sciences, University of Occupational and Environmental Health, Japan, Yahatanishi-ku, Kitakyushu 807-8555, Japan, *SANGYO IKA DAIGAKU ZASSHI*, **2001** Mar 1, 23(1), 1-12.
- 46.- Tuut M; Hense H W . Smoking, other risk factors and fibrinogen levels. evidence of effect modification. Institute of Epidemiology and Social Medicine, Clinical Epidemiology Unit, University of Muenster, Muenster, Germany. *ANNALS OF EPIDEMIOLOGY*, **2001** May, 11(4), 232-8.
- 47.- Shionoiri, H.; Minamizawa, K.; Takasaki, I.; Shionoiri, F.; Shionoiri, A. Diagnosis and treatment of life-style related diseases. 39. Direction of new hypercholesterolemia therapy by the adult treatment panel III in the U. S. A. Sch. Med., Yokohama City Univ., Yokohama, Japan. *Yokohama Igaku*, **2002**, 53(5), 491-500.
- 48.- Keevil J. G; Stein J. H; McBride P. E. Cardiovascular disease prevention. Department of Medicine, Section of Cardiovascular Medicine, University of Wisconsin Medical School, #3248 600 Highland Avenue H6/349, Madison, WI 53792, USA. jgk@medicine.wisc.edu PRIMARY CARE; *CLINICS IN OFFICE PRACTICE*, **2002** Sep, 29(3), 667-96.
- 49.- Kashima, Tomoyoshi. Kirishima Natl. Obesity and cardiovascular diseases. Hosp., Kagoshima, Japan. *Iryo* **1998**, 52(1), 3-7.
- 50.- Meyer R; Suter P M; Vetter W. Alcohol--risk factor for overweight. UniversitatsSpital Zurich, Departement fur Innere Medizin. *SCHWEIZERISCHE RUNDSCHAU FUR MEDIZIN PRAXIS* **1999** Sep 23, 88(39), 1555-61.
- 51.- Poirier P.; Eckel R. H. Obesity and cardiovascular disease. Institut Universitaire de Cardiologie et de Pneumologie, Hospital Laval, 2725 Chemin Sainte-Foy, Sainte-Foy, Quebec G1V 4G5, Canada. *Curr Atheroscler Rep*. **2002** Nov, 4(6), 448-53.
- 52.- Basdevant A. Deleterious role of adipose tissue on cardiovascular disease. Service de nutrition, Hotel Dieu, 1, place du parvis-Notre-Dame, 75181, Paris, 04, France. arnaud.basdevant@htd.ap-hop-paris.fr *ANNALES DE CARDIOLOGIE ET D ANGIOLOGIE*. **2002** Dec, 51(6), 346-50.
- 53.- Halle, M.; Berg, A.; Keul, J. Over-weight as a risk factor for cardiovascular disease and its potential significance as a promoter of increased inflammatory reactions. *Abt.*

Pravention, Rehabilitation Sportmed., Med. Klinik, Albert-Ludwigs-Univ., Freiburg/Br., Germany. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, **1999**, 124(30), 905-909.

54.- Giovannini M; Bellu R; Ortisi M T; Incerti P; Riva E. Cholesterol and lipoprotein levels in Milanese children: relation to nutritional and familial factors. 5th Pediatric Department, University of Milan, Italy. *JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF NUTRITION*, **1992** Jun, 11 Suppl 28S-31S.

55.- Szymczak E; Gajewska J; Laskowska-Klita T. Zaklad Biochemii i. Selected independent risk factors of atherosclerosis in children as the basis of early detection of premature ischemic heart disease. Diagnostyki Laboratoryjnej Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie. *POLSKI MERKURIUSZ LEKARSKI*. **2001** Jul, 11(61), 56-9.

56.- Daniels S R . Cardiovascular disease risk factors and atherosclerosis in children and adolescents. Division of Cardiology, Children's Hospital Medical Center, 3333 Burnet Avenue, Cincinnati, OH 45229, USA *Curr Atheroscler Rep*. **2001** Nov, 3(6), 479-85.

57.- Pressman L. S. Obesidad. Actualización por ADAM editorial. General internist at Boston Medical Center, Boston. (11/30/2001) *MEDLINE plus*, **2003** Biblioteca Nacional de Medicina de EE UU y los Institutos Nacionales de Salud. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003101.htm>

58.- Li, S.; Okada, T.; Hara, M.; Kim, H.; Karasawa, K.; Fuchigami, T.; Harada, K.; Okuni, M. Relationship between serum dyslipidemias and fatty liver (steatohepatitis) in childhood obesity. Sch. Med., Nihon Univ., Tokyo, Japan. *Nichidai Igaku Zasshi*, **1995**, 54(2), 101-4.

59.- Valle, M.; Gascon, F.; Martos, R.; Ruz, F. J.; Bermudo, F.; Rios, R.; Canete, R. Infantile obesity: a situation of atherothrombotic risk? Clinical Laboratory, Valle de los Pedroches Hospital, Cordoba, Spain. *Metabolism, Clinical and Experimental*, **2000**, 49(5), 672-675.

60.- Csabi, G.; Torok, K.; Jeges, S.; Molnar, D. Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. Department of Paediatrics University Medical School of Pecs, Pecs, Hung. *European Journal of Pediatrics*, **2000**, 159(1/2), 91-94.

61.- Carneiro M. F M; Bosch R. V; Izquierdo R. M. Effects of nutritional intervention on anthropometric variables, intake, serum lipids concentrations and plasma lipids and lipoproteins in dyslipidemic children. Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela. *ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION*. **2001** Jun, 51(2), 132-44.

62.- Muratova V. N; Demerath E. W; Spangler E.; Ogershok P.; Elliott E.; Minor V. E; Neal W. A. The relation of obesity to cardiovascular risk factors among children: the CARDIAC project. *WEST VIRGINIA MEDICAL JOURNAL*. **2002** Nov-Dec, 98(6), 263-7.

63.- Gavilan, V. E.; Goitla, J.; Irala, G. R.; Luzuriaga, M. G.; Rodríguez C. S; Costa, J. A.; Brandan, N. C. Valoración del índice de cintura-cadera y su correlación con el riesgo

cardiovascular en un hospital de la ciudad de corrientes. Servicio de Cardiología Hospital Escuela "J. De San Martín" Cátedra II de Medicina – Cátedra de Bioquímica – Facultad de Medicina – UNNE. (2003) Mariano Moreno 1240 – (3400) Corrientes – Argentina. [cicad76@hotmail.com](mailto:cicad76@hotmail.com)

64.- Batista F; do Carmo I; Garcia e Costa J; Galvao-Teles A. Obesity and dyslipidemia. Nature of an association. Nucleo de Endocrinologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa. *ACTA MEDICA PORTUGUESA*. 1991 May-Jun, 4(3), 123-6.

65.- Donahue R P; Orchard T J. Diabetes mellitus and macrovascular complications. An epidemiological perspective. University of Miami School of Medicine, Department of Epidemiology and Public Health, Florida 33136 *DIABETES CARE*. 1992 Sep, 15(9), 1141-55.

66.- Tanphaichitr, V; Achirayanont, P; Soipet, S; Leelahagul, P; Pakpeankitvatana, R; Suwan, K. Lipid disorders in transitional societies with particular reference to triglycerides and HDL-cholesterol. Division of Nutrition and Biochemical Medicine, Department of Medicine and Research Center, Faculty of Medicine, Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*. 1998, 7(3/4), 297-299.

67.- Alberto G; Novi R F; Maurino M; Trombetta A; Molinatti G M. Increased body mass index increase and insulin resistance parameters in dyslipidemia. Risk and positive correlation in essential obesity. Dipartimento di Medicina Interna, Università degli Studi, Torino. *MINERVA ENDOCRINOLOGICA*. 1998 Sep, 23(3), 65-9.

68.- Hill, J. O.; Sidney, S; Lewis, C. E.; Tolan, K; Scherzinger, A. L.; Stamm, E. R. Racial differences in amounts of visceral adipose tissue in young adults: the CARDIA (coronary artery risk development in young adults) study. University of Colorado Health Sciences Center, Denver, CO, USA. *American Journal of Clinical Nutrition*. 1999, 69(3), 381-387.

69.- Paccaud F; Schluter-Fasmeyer V; Wietlisbach V; Bovet P. Dyslipidemia and abdominal obesity: an assessment in three general populations. Institute for Social and Preventive Medicine, University of Lausanne, 17, rue du Bugnon, 1005, Lausanne, Switzerland. [Fred.Paccaud@inst.hospvd.ch](mailto:Fred.Paccaud@inst.hospvd.ch) *JOURNAL OF CLINICAL EPIDEMIOLOGY*. 2000 Apr, 53(4), 393-400.

70.- Alexander J K. Obesity and coronary heart disease. Department of Medicine, Baylor College of Medicine, Houston, Texas, USA. *AMERICAN JOURNAL OF THE MEDICAL SCIENCES*. 2001 Apr, 321(4), 215-24.

71.- Melanson K J; McInnis K J; Rippe J M; Blackburn G; Wilson P F. Obesity and cardiovascular disease risk: research update. Comment in: *Cardiol Rev*. 2001 Jul-Aug;9(4):208-9. Rippe Lifestyle Institute, Shrewsbury, Massachusetts 01545, USA. *CARDIOLOGY IN REVIEW*. 2001 Jul-Aug, 9(4), 202-7.

72.- Lerario D. D. G; Gimeno S. G; Franco L. J; lunes M.; Ferreira S. R G. Weight excess and abdominal fat in the metabolic syndrome among Japanese-Brazilians. Departamento de Medicina, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de Sao Paulo, Sao Paulo, SP, Brasil. dlerario@osite.com.br *REVISTA DE SAUDE PUBLICA*. **2002** Feb, 36(1), 4-11.

73.- Zhou Bei-Fan. Predictive values of body mass index and waist circumference for risk factors of certain related diseases in Chinese adults--study on optimal cut-off points of body mass index and waist circumference in Chinese adults. Institute of Cardiovascular Disease, Chinese Academy of Medical Sciences. (Cooperative Meta-Analysis Group of the Working Group on Obesity in China) *BIOMEDICAL AND ENVIRONMENTAL SCIENCES*. **2002** Mar, 15(1), 83-96.

74.- Lin W-Y; Lee L-T; Chen C-Y; Lo H; Hsia H-H; Liu I-L; Lin R-S; Shau W-Y; Huang K-C Optimal cut-off values for obesity: using simple anthropometric indices to predict cardiovascular risk factors in Taiwan. Obesity Research Group, Department of Family Medicine, National Taiwan University Hospital, Taipei, Taiwan. *INTERNATIONAL JOURNAL OF OBESITY AND RELATED METABOLIC DISORDERS*. **2002**, 26(9)1232-8.

75.- Foucan L; Hanley J; Deloumeaux J; Suissa S. Body mass index (BMI) and waist circumference (WC) as screening tools for cardiovascular risk factors in Guadeloupean women. Departement d'Information Medicale et de Sante Publique, French West Indies, CHU de Pointe-a-Pitre, Guadeloupe. lydia.foucan@chu-guadeloupe.fr *JOURNAL OF CLINICAL EPIDEMIOLOGY*. **2002** Oct, 55(10), 990-6.

76.- Boland L. L; Folsom A. R; Rosamond W. D. Hyperinsulinemia, dyslipidemia, and obesity as risk factors for hospitalized gallbladder disease. A prospective study. Division of Epidemiology, School of Public Health, University of Minnesota, Minneapolis, MN 55454-1015, USA. (Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators) *ANNALS OF EPIDEMIOLOGY*. **2002** Feb, 12(2), 131-40.

77.- Soriguer E. F. J; Escolar C. J. L; Esteva de Antonio I; Valdivieso F. P; Gonzalez S. P; Garcia A. J; Tinahones M. F. Diet and hypertriglyceridemia: influence of dietary modifications on plasma lipids, lipoproteins and apoproteins in patients with primary hypertriglyceridemia. Servicio de Endocrinologia, Hospital Regional Carlos Haya, Malaga. *MEDICINA CLINICA*. **1992** May 2, 98(17), 646-50.

78.- Pandolfi C; Pellegrini L; Mercantini F; Sbalzarini G; Filippi C. Dyslipidemia in obesity: pathogenetic considerations and our experience. I Divisione Medica, Ospedale Maggiore, Lodi, Milano. *MINERVA MEDICA*. **1993** Mar, 84(3), 113-7.

79.- Himeno, E; Nishino, K; Nanri, H; Okazaki, T; Komatsu, T; Ikeda, M. Evaluation of the effects of exercise and a mild hypocaloric diet on cardiovascular risk factors in obese subjects. Department of Health Development, Institute of Industrial Ecological Sciences, University of Occupational and Environmental Health, Japan, Kitakyushu, Japan. *Journal of UOEH*. **2001**, 23(1), 1-12.

80.- Jacotot B. Role of diet in cardiovascular prevention. Service de Medecine Interne V, Hopital Henri-Mondor, 94010 Creteil Cedex. *ANNALES DE MEDECINE INTERNE*. 2001 Apr, 152(3), 194-7.

81.- Ahmed W; Flynn M A; Alpert M A. Cardiovascular complications of weight reduction diets. Division of Cardiology, University of South Alabama College Medicine, Mobile 36617, USA. *AMERICAN JOURNAL OF THE MEDICAL SCIENCES*. 2001 Apr, 321(4), 280-4.

82.- Gaspard U; Buicu C; Creutz V. Multiple benefits of physical exercise in menopausal women. Service de Gynecologie, CHU Sart Tilman. *REVUE MEDICALE DE LIEGE*. 2001 Apr, 56(4), 219-22.

83.- Zanella M T; Kohlmann O Jr; Ribeiro A B. Treatment of obesity hypertension and diabetes syndrome. Nephrology and Endocrinology Divisions, Hospital do Rim e Hipertensao, Federal University of Sao Paulo, Sao Paulo, Brasil. [tereza.zanella@rimehipertensao.com.br](mailto:tereza.zanella@rimehipertensao.com.br) *HYPERTENSION*. 2001 Sep, 38(3 Pt 2), 705-8.

84.- Kannel William B. Coronary heart disease risk factors in the elderly. Department of Preventive Medicine and Epidemiology, Evans Department of Clinical Research, Boston University School of Medicine, Boston, MA, USA. *Am J Geriatr Cardiol*. 2002 Mar-Apr, 11(2), 101-7.

85.- Packard, C., Olsson, A. G. Glasgow. Management of hypercholesterolemia in the patient with diabetes. Royal Infirmary, Glasgow, UK.. *International Journal of Clinical Practice, Supplement*. 2002, 130 27-32.

86.- Los latinos son más propensos a desarrollar diabetes. Redacción de La Opinión. 2003 [www.laopinion.com](http://www.laopinion.com)

87.- Goldberg R B. Hyperlipidemia and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *AMERICAN JOURNAL OF MANAGED CARE*. 2000 Aug, 6(13 Suppl), S682-91; discussion S692-6.

88.- Garber, A. J.; Karisson, F. O. Treatment of dyslipidemia in diabetes. Departments of Medicine, Biochemistry and Cell Biology, and the Department of Family and Community, Baylor College of Medicine, Houston, TX, USA. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2001, 30(4), 999-1010.

89.- Deepa, R.; Arvind, K.; Mohan, V. Diabetes and risk factors for coronary artery disease. Madras Diabetes Research Foundation, Chennai, India. *Current Science*. 2002, 83(12), 1497-1505.

90.- Blaton, V. Oxidative stress in diabetics. Department of Clinical Chemistry, Hospital AZ Sint-Jan, Brugge, Belg. *eFCC*. 2002, 13(5), No pp. given.

91.- Clark L T; Ferdinand K C; Flack J M; Gavin J R. 3rd; Hall W D; Kumanyika S K; Reed J W; Saunders E; Valantine H A; Watson K; Wenger N K; Wright J T. Conary heart

disease in African Americans. Division of Cardiovascular Medicine, State University of New York Health Science Center, Brooklyn, New York, USA. *Hart Dis.* **2001** Mar-Apr, 3(2), 97-108.

92.- Taskinen Marja-Riitta. Diabetic dyslipidemia. University of Helsinki, Meilahti Hospital, Helsinki, Finland. [mataskin@helsinki.fi](mailto:mataskin@helsinki.fi) *Atheroscler Suppl.* **2002** May, 3(1), 47-51.

93.- Apedo Margaret T; Sowers James R; Banerji Mary Ann. Cardiovascular disease in adolescents with type 2 diabetes mellitus. State University of New York, Brooklyn and Veterans Administration Medical Center, USA. *JOURNAL OF PEDIATRIC ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM.* **2002** Apr, 15 Suppl 1 519-23.

94.- Brandle M; Spinass G A. Management of cardiovascular risk factors in type 2 diabetes mellitus. Abteilung für Endokrinologie/Diabetologie, Departement für Innere Medizin, Universitätsspital Zurich. [mbrandle@umich.edu](mailto:mbrandle@umich.edu) *THERAPEUTISCHE UMSCHAU.* **2002** Aug, 59(8), 415-21.

95.- Hennesdorf M G; Kelm M; Schannwell C M; Rosen P; Strauer B E. Cardiac complications in diabetes mellitus. Medizinische Klinik und Poliklinik B, Heinrich-Heine-Universität Dusseldorf. [hennesrd@uni-duesseldorf.de](mailto:hennesrd@uni-duesseldorf.de) *MEDIZINISCHE KLINIK.* **2000** Sep 15, 95(9), 487-95.

96.- Braun L T. Lipid disorders in type 2 diabetes. Preventive Cardiology Center, Rush Heart Institute, and Associate Professor, Rush University College of Nursing, Chicago, Illinois 60612, USA. *NURSING CLINICS OF NORTH AMERICA.* **2001** Jun, 36(2), 291-302, vii.

97.- Clayton, R. N. Cardiovascular function in acromegaly. School of Medicine, Keele University, Staffordshire, UK. *Endocrine Reviews.* **2003**, 24(3), 272-277.

98.- Orchard, Trevor J. Dyslipoproteinemia and diabetes. Grad. Sch. Public Health, Univ. Pittsburgh, Pittsburgh, PA, USA. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America.* **1990**, 19(2), 361-80.

99.- Attman P O; Nyberg G; William-Olsson T; Knight-Gibson C; Alaupovic P. Dyslipoproteinemia in diabetic renal failure. Department of Nephrology, University of Göteborg, Sweden. *KIDNEY INTERNATIONAL.* **1992** Dec, 42(6), 1381-9.

100.- Rius R. F; Pizarro L. E; Reverter C. J. L; Gener R. J; Bechini J; Salinas V.. Acute pancreatitis in newly diagnosed type I diabetes mellitus with diabetic ketoacidosis and hypertriglyceridemia.. Comment in: *Med Clin (Barc).* 1994 Sep 24;103(9):357 I Seccion de Endocrinologia, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Universitat Autònoma de Barcelona.. *MEDICINA CLINICA.* **1993** Nov 13, 101(16), 622-4.

101.- Manzato, E.; Crepaldi, G. Dyslipoproteinemia in manifest diabetes. Department of Internal Medicine, University of Padua, Padua, Italy. *Journal of Internal Medicine, Supplement.* **1994**, 236(736), 27-31.

102.- Mathe, D. Dyslipidemia and diabetes: Animal models. Laboratoire de Radiologie Digestive, DPHD-SARAM, Fontenay-aux-Roses, Fr. *Diabete & Metabolisme*. **1995**, 21(2), 106-11.

103.- Lehto, S; Ronnema, T; Haffner, S. M.; Pyorala, K; Kallio, V; Laakso, M. Dyslipidemia and hyperglycemia predict coronary heart disease events in middle-aged patients with NIDDM. Department of Medicine, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland. *Diabetes*. **1997**, 46(8), 1354-1359.

104.- Garg A. Dyslipoproteinemia and diabetes. Department of Internal Medicine, University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas, USA. *ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM CLINICS OF NORTH AMERICA*. **1998** Sep, 27(3), 613-25, ix-x.

105.- Vaverkova H. Dyslipoproteinemia and diabetes mellitus. III. interni klinika FN a LF UP, Olomouc. *VNITRNI LEKARSTVI*. **2000** Sep, 46(9), 532-8.

106.- Chelchowska M; Laskowska-Klita T; Radomska B. Vitamin E status in hypercholesterolemic children. Zaklad Biochemii i Diagnostyki Laboratoryjnej, Instytut Matki i Dziecka, ul. Kasprzaka 17a, Warszawa, Poland. [imid@imid.med.pl](mailto:imid@imid.med.pl) *Med Wieku Rozwoj*. **2002** Apr-Jun, 6(2), 125-33.

107.- Vinik A I; Colwell J A. Effects of gemfibrozil on triglyceride levels in patients with NIDDM. Hyperlipidemia in Diabetes Investigators. Eastern Virginia Medical School, Department of Internal Medicine, Norfolk 23510. *DIABETES CARE*. **1993** Jan, 16(1) 37-44.

108.- Urbani A; Repeti M; Barbaro D; Bassano G; Bernini F; Boldrin M; Crestini A M; Lombardo M; Marino O. Incidence and type of dyslipidemia in a diabetic population. II Divisione Medica e Sez. Aggr. Diabetologia, e Malattie Metaboliche, U.S.L. 13, area livornese. *CLINICA TERAPEUTICA*. **1994** Mar, 144(3), 237-40.

109.- Tkac I; Uliciansky V. Hyperglycemia and atherosclerosis. Causal relation or association? IV. interna klinika LF UPJS a FN L. Pastera, Kosice. *VNITRNI LEKARSTVI*. **1999** Sep, 45(9), 559-63.

110.- Srinivas K; Bhaskar M V; Aruna Kumari R; Nagaraj K; Reddy K K. Antioxidants, lipid peroxidation and lipoproteins in primary hypertension. Department of Biochemistry, Sri Venkateswara Medical College, Tirupati. *INDIAN HEART JOURNAL*. **2000** May-Jun, 52(3), 285-8.

111.- Henzen C. Risk factors for arteriosclerosis. Medizinische Klinik, Kantonsspital, Luzern. [christoph.henzen@ksl.ch](mailto:christoph.henzen@ksl.ch) *SCHWEIZERISCHE RUNDSCHAU FUR MEDIZIN PRAXIS*. **2001** Jan 25, 90(4), 91-5.

112.- Konduracka E; Galicka-Latala D; Piwowarska W; Sieradzki J. Myocardial and coronary vessel dysfunction in diabetes I patients. Klinika Choroby Wiencowej Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellonskiego w Krakowie. *PRZEGLAD LEKARSKI*. **2002**, 59(7), 514-8.

- 113.- Massi-Benedetti, M; Orsini F. M. Cardiovascular risk factors in type 2 diabetes. The role of hyperglycemia. Dep. Internal Medicine, Univ. Perugia, Perugia, Italy. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. **1999**, 107(Suppl. 4), S120-S123.
- 114.- Massi-Benedetti, M; Orsini F. M. Fibrates, dyslipoproteinemia and cardiovascular disease. Watts, Gerald F.; Dimmitt, Simon B. University Department of Medicine, Royal Perth Hospital, University of Western Australia, Perth, Australia. *Current Opinion in Lipidology*. **1999**, 10(6), 561-574.
- 115.- Kirpichnikov, D.; Sowers, J. R. Diabetes mellitus and diabetes-associated vascular disease. Endocrinology, Diabetes and Hypertension, SUNY Downstate, Brooklyn, NY, USA. *Trends in Endocrinology and Metabolism* **2001**, 12(5), 225-230.
- 116.- Tomkin, G. H. Hyperglycaemia: the relation to dyslipidaemia and atherosclerosis. Department of Diabetes and Endocrinology, Trinity College Dublin and The Adelaide and Meath Hospital, Dublin, Ire. *Irish Journal of Medical Science*. **2002**, 171(3), 161-164.
- 117.- Garg A; Grundy S M. Management of dyslipidemia in NIDDM. Center for Human Nutrition, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas 75235-9052 *DIABETES CARE*. **1990** Feb, 13(2), 153-69.
- 118.- Howard B V; Robbins D C; Sievers M L; Lee E T; Rhoades D; Devereux R B; Cowan L D; Gray R S; Welty T K; Go O T; Howard W J. LDL cholesterol as a strong predictor of coronary heart disease in diabetic individuals with insulin resistance and low LDL: The Strong Heart Study. MedStar Research Institute and Washington Hospital Center, Washington, DC 20010, USA. [bvh1@mhg.edu](mailto:bvh1@mhg.edu) *ARTERIOSCLEROSIS, THROMBOSIS, AND VASCULAR BIOLOGY*. **2000** Mar, 20(3), 830-5.
- 119.- Franceschini, G. Epidemiologic evidence for high-density lipoprotein cholesterol as a risk factor for coronary artery disease. Department of Pharmacological Sciences, University of Milan, Milan, Italy. *American Journal of Cardiology*. **2001**, 88(12A) 9N-13N.
- 120.- Garber, A. J. Attenuating CV risk factors in patients with diabetes: clinical evidence to clinical practice. Biochemistry and Molecular Biology, and Molecular and Cellular Biology, Baylor College of Medicine, Houston, TX, USA. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, **2002**, 4(Suppl. 1), S5-S12.
- 121.- Haffner, S. M.; Miettinen, H. Insulin resistance implications for type II diabetes mellitus and coronary heart disease. Department of Medicine, University of Texas Health Science Center at San Antonio, San Antonio, TX, USA. *American Journal of Medicine*. **1997**, 103(2), 152-162.
- 122.- Liebl, A.; Mata, M.; Eschwege, E. Evaluation of risk factors for development of complications in Type II diabetes. Fachklinik Bad Heilbrunn, Diabetes Center, Bad Heilbrunn, Germany. *Diabetologia* **2002**, 45(7), S23-S28.



- 123.- Parhofer K G; Laubach E; Geiss H C; Otto C. Effect of glucose control on lipid levels in patients with type 2 diabetes. Medizinische Klinik II, Grosshadern, Klinikum der Ludwig-Maximilians Universität München, Germany. parhofer@med2.med.uni-muenchen.de *DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT*. **2002** May 3, 127(18), 958-62.
- 124.- Taskinen, Marja-Riitta. Criteria for metabolic control and intervention in diabetes. Dep. Med., Univ. Helsinki, Helsinki, Finland. *Diabetes* **1996**, 45(Suppl. 3, Proceedings of the 15th International Diabetes Federation Satellite Symposium on "Diabetes and Macrovascular Complications", 1994), S120-S122.
- 125.- Ito, H; Harano, Y; Suzuki, M; Hattori, Y; Takeuchi, M; Inada, H; Inoue, J; Kawamori, R; Murase, T; et al. Risk factor analyses for macrovascular complication in nonobese NIDDM patients. Endocrinol. Section, Tokyo Metropolitan Geriatric Hosp., Tokyo, Japan. *Diabetes*. **1996**, 45(Suppl. 3, Proceedings of the 15th International Diabetes Federation Satellite Symposium on "Diabetes and Macrovascular Complications", 1994), S19-S23.
- 126.- Jeppesen, J; Hein, H. O; Suadicani, P; Gyntelberg, F. Relation of high TG-low HDL cholesterol and LDL cholesterol to the incidence of ischemic heart disease. An 8-year follow-up in the Copenhagen male study. Epidemiological Research Unit, Copenhagen Male Study, Rigshospitalet, State University Hospital, Copenhagen, Den. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. **1997**, 17(6), 1114-1120.
- 127.- James, R. W. Diabetes and other coronary heart disease risk equivalents. Lipid Laboratory, Clinical Diabetes Unit, Division of Endocrinology and Diabetes, University Hospital, Geneva, Switz. *Current Opinion in Lipidology*. **2001**, 12(4), 425-431.
- 128.- Huth K; Burkard M; Goebel T. Dyslipoproteinemia and diabetes mellitus in a metabolic syndrome. Innere Abteilung, Diakonissen-Krankenhaus, Frankfurt/M *FORTSCHRITTE DER MEDIZIN*. **1992** Apr 20, 110(11), 200-4.
- 129.- Toth L; Szenasi P; Varsanyi-Nagy M; Szilvasi I; Voros P; Romics L; Kammerer L. Relationship between platelet hyperactivation and dyslipoproteinemia in diabetic nephropathy. Fovarcsi Istvan Korhaz-Rendelointezet II. Belosztaly. *ORVOSI HETILAP*. **1992** Apr 26, 133(17), 1037-40.
- 130.- Klimenko E D; Pozdniakov O M. The role of dyslipoproteinemia in the genesis of chronic hepatitis. *BIULLETEN EKSPERIMENTALNOI BIOLOGII I MEDITSINY*. **1992** Oct, 114(10), 437-9.
- 131.- Rett K. Hypertension in metabolic syndrome. Etiology and consequences. Institut für Diabetesforschung, Krankenhaus München-Schwabing. *FORTSCHRITTE DER MEDIZIN*. **1992** Dec 10, 110(34), 642-4.
- 132.- Howard, B. V. Insulin, Insulin resistance, and dyslipidemia. Medlantic Res. Inst., Washington, DC, USA. *Annals of the New York Academy of Sciences*. **1993**, 683(Dietary Lipids and Insulin Action), 1-8.

- 133.- Zanchetti, A. Hyperlipidemia in the hypertensive patient. Institute Clinical Medicine and Therapeutics, University Milan, Milan, Italy. *American Journal of Medicine*. **1994**, 96(6A), 3S-8S.
- 134.- Standl E. Hyperinsulinemia and atherosclerosis. Third Medical Department, City Hospital Schwabing, Munich, Germany. *CLINICAL AND INVESTIGATIVE MEDICINE. MEDECINE CLINIQUE ET EXPERIMENTALE*. **1995** Aug, 18(4), 261-6.
- 135.- Schrezenmeir, J.; Fenselau, S.; Keppler, I.; Abel, J.; Orth, B.; Laue, Ch.; Sturmer, W.; Fauth, U.; Halmagyi, M.; Marz, W. Postprandial triglyceride high response and the metabolic syndrome. Federal Research Center, Institute of Physiology and Biochemistry of Nutrition, Kiel, Germany. *Annals of the New York Academy of Sciences*. **1997**, 827(Lipids and Syndromes of Insulin Resistance), 353-368.
- 136.- Tschoepe D; Roesen P; Scherbaum W A. The heart and metabolic syndrome. Erratum in: *Z Kardiol* 1999 May;88(5):380 Diabetes-Forschungsinstitut an der Heinrich-Heine-Universität Arbeitsgruppe Zelluläre Hamostase und Klinische Angiologie, Dusseldorf. [tschoepe@uni-duesseldorf.de](mailto:tschoepe@uni-duesseldorf.de) *ZEITSCHRIFT FUR KARDIOLOGIE*. **1999** Mar, 88(3), 215-24.
- 137.- Hanson, Robert L.; Imperatore, Giuseppina; Bennett, Peter H.; Knowler, William C. Components of the "metabolic syndrome" and incidence of type 2 diabetes. Diabetes and Arthritis Epidemiology Section, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Phoenix, AZ, USA. *Diabetes*. **2002**, 51(10), 3120-3127.
- 138.- Reaven, Gerald M. Multiple CHD risk factors in type 2 diabetes: beyond hyperglycaemia. Division of Cardiovascular Medicine, Stanford University School of Medicine, Stanford, CA, USA. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, **2002**, 4(Suppl. 1), S13-S18.
- 139.- Kesaniemi Y A; Lilja M. Hypertension, plasma lipids and antihypertensive drugs. Department of Internal Medicine, University of Oulu, Finland. *ANNALS OF MEDICINE*. **1991** Aug, 23(3), 347-51.
- 140.- Kesaniemi Y A; Lilja M. Strategies for the diagnosis of metabolic syndrome. Taskinen, Marja Riitta. Third Dep. Med., Univ. Helsinki, Helsinki, Finland. *Current Opinion in Lipidology* **1993**, 4(6), 434-43.
- 141.- Regenauer A. Prognostic aspects of metabolic syndrome. Is the "good living" syndrome regarded seriously enough in general insurance medicine practice? Bereich Versicherungs-mezizin der Munchener Ruckversicherungs-Gesellschaft. *VERSICHERUNGSMEDIZIN*. **1996** Oct 1, 48(5), 161-9.
- 142.- Miccoli R; Ceraudo A M; Manfredi S G; Odoguardi L; Navalesi R. Atherogenic dyslipidemia, metabolic syndrome and cardiovascular risk. Dipartimento di Endocrinologia e Metabolismo, Università degli Studi, Pisa. [rmiccoli@imr.med.unipi.it](mailto:rmiccoli@imr.med.unipi.it) *CARDIOLOGIA*. **1999** Oct, 44(10) 885-99.

- 143.- Khan M A; Collins A J; Keane W F. Diabetes in the elderly population. Department of Medicine, Hennepin County Medical Center, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, USA. *ADVANCES IN RENAL REPLACEMENT THERAPY*. **2000** Jan, 7(1), 32-51.
- 144.- Sowers, J. R.; Epstein, M; Frohlich, E. D. Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease. An update. SUNY Downstate Medical Center and VAMC, Brooklyn, NY, USA. *Hypertension*. **2001**, 37(4), 1053-1059.
- 145.- Isomaa B; Almgren P. Tuomi T; Forsen B; Lahti K; Nissen M; Taskinen M ; Groop L. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Department of Internal Medicine, Jakobstad Hospital, Finland. bo.isomaa@fimnet.fi *DIABETES CARE*. **2001** Apr, 24(4), 683-9.
- 146.- Chamontin B; Lang T; Vaisse B; Nicodeme R; Antoine M P; Lazorthes M L; Gallois H; Poggi L. Aterial hypertension and cardiovascular risk factors associated with diabetes. Report of the PHARE survey in general practice. Service de medecine interne et HTA, CHU Purpan, Toulouse. *ARCHIVES DES MALADIES DU COEUR ET DES VAISSEAUX*. **2001** Aug, 94(8), 869-73
- 147.- Steffenino G; La Scala E. Riva L. Menardi E. Coronary angioplasty in diabetic patients. Laboratorio di Emodinamica Divisione di Cardiologia Azienda Ospedaliera SS. Croce e Carle Via M. Coppino 26 12100 Cuneo. steffenino.g@scroce.sanitacn.it *ITALIAN HEART JOURNAL* **2002** Jan, 3(1 Suppl), 9-15.
- 148.- Winer N; Sowers J R Cardiovascular risk factors in diabetic patients with hypertension. Department of Medicine SUNY Health Science Center, 450 Clarkson Avenue, Box 1205, Brooklyn, NY 11203, USA. *Curr Diab Rep*. **2002** Jun, 2(3), 263-6.
- 149.- Roth J. L; Mobarhan S Clohisy M The Metabolic Syndrome: where are we and where do we go? Lovola University Medical Center, Maywood, IL 60153, USA. *NUTRITION REVIEWS*. **2002** Oct, 60(10 Pt 1), 335-7.
- 150.- Scott C L Diagnosis, prevention, and intervention for the metabolic syndrome. University of Southern California School of Medicine, Los Angeles, California, USA. cscott2223@aol.com *AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY*. **2003** Jul 3, 92(1A), 35i-42i.
- 151.- Daubresse J C. The importance of syndrome X in daily practice. Service d'Endocrinologie, Diabete et Maladies metaboliques, C.H.U. de Charleroi, Site de Charleroi, U.L.B *REVUE MEDICALE DE BRUXELLES*. **2000** Dec, 21(6), 473-7.
- 152.- Sowers, J R, Standley P R, Ram J L, Jacober, S.; Simpson, L; Rose, K. Hyperinsulinemia, insulin resistance, and hyperglycemia: contributing factors in the pathogenesis of hypertension and atherosclerosis. Sch. Med., Wayne State Univ., Detroit, MI, USA *American Journal of Hypertension*. **1993**, 6(7, Pt. 2), 260S-270S.

- 153.- Boenner, G. Hyperinsulinemia, insulin resistance, and hypertension. Dep. II Internal Med., Univ. Cologne, Cologne, Germany. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* **1994**, 24(Suppl. 2), S39-S49.
- 154.- Florez H; Valbuena H; Ryder E; Rincon E; Campos G; Castillo S; Gonzalez J; Fernandez V; Raleigh X; Gomez, M E. Dyslipidemia and hyperinsulinemia in normoglycemic-obese relatives of patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. Instituto de Investigaciones Clinicas, Facultad de Medicina, Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela *INVESTIGACION CLINICA*. **1995** Sep, 36(3), 131-47.
- 155.- Mari D. Andrologic problems and internal pathology in the elderly. Cattedra di Gerontologia e Geriatria, Universita degli Studi di Milano. *ARCHIVIO ITALIANO DI UROLOGIA, ANDROLOGIA* **1993** Oct, 65(5), 507-10.
- 156.- Sullivan M E; Miller M A; Bell C R; Jagroop I A; Thompson C S; Khan M A; Morgan R J; Mikhailidis D P. Fibrinogen, lipoprotein (a) and lipids in patients with erectile dysfunction. A preliminary study. Department of Urology, Churchill Hospital, Oxford, United Kingdom. *INTERNATIONAL ANGIOLOGY*. **2001** Sep, 20(3), 195-9.
- 157.- Gogin E E. Arterial hypertension syndrome as a maladaptation marker. *KLINICHESKAIA MEDITSINA* **2002**, 80(11), 4-7.
- 158.- Kobalova Zh D; Kotovskaia Iu V; Aseeva O A; Vereshchagina G N; Galiavich A S; Drozdetskii S I; Shlyk S V. Clinical and demographic characteristics of various types of arterial hypertension in elderly patients (based on results of Russian scientific-practical program ARGUS). *TERAPEVTICHESKII ARKHIV*. **2002**, 74(2), 47-51.
- 159.- Kwiterovich, P. O. Jr. Dyslipoproteinemia and other risk factors for atherosclerosis in children and adolescents. Lipid Research Atherosclerosis Unit, Department of Pediatrics and Medicine, Johns Hopkins University School of Medicine, 600 N. Wolfe Street/CMSC 604, Baltimore MD, USA *Atherosclerosis (Shannon, Ireland)* **1994**, 108(Suppl), 55-71
- 160.- Franklin, F. A., Jr.; Dashti, N. Franklin, C. C. Evaluation and management of dyslipoproteinemia in children. Division of Gastroenterology and Nutrition, Departments of Pediatrics and Nutrition Sciences, University of Alabama at Birmingham, Birmingham, AL, USA. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. **1998**, 27(3), 641-654.
- 161.- Halle, M. Berg, A. Physical activity and lipid metabolism. Abt. Kardiologie und Pneumologie, Medizinische Klinik Georg-August Universität Göttingen, Göttingen, Germany. *Deutsche Zeitschrift fuer Sportmedizin* **2002**, 53(2), 58-59.
- 162.- Grundy, S M. Cholesterol-lowering drugs as cardioprotective agents. Southwest Med Cent., Univ Texas, Dallas TX, USA. *American Journal of Cardiology*. **1992**, 70(21), 271-321

163.- Sveger T; Flodmark C E; Nordborg K; Nilsson-Ehle P; Borgfors N. Hereditary dyslipidemias and combined risk factors in children with a family history of premature coronary artery disease. Department of Paediatrics, Malmo University Hospital, S-205 02 Malmo, Sweden. *ARCHIVES OF DISEASE IN CHILDHOOD*. 2000 Apr, 82(4), 292-6.

164.- Korytkowski, M. T.; Mogan, M; Horwitz, M. J.; Berga, S. L. Metabolic effects of oral contraceptives in women with polycystic ovary syndrome. Division of Endocrinology, University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, PA, USA. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1995, 80(11), 3327-34.

165.- Korytkowski, M. T.; Mogan, M; Horwitz, M. J.; Berga, S. L. Obesity, lipids, cardiovascular risk, and androgen excess. Wild, Robert A. Health Sciences Center, Oklahoma University, Oklahoma, OK, USA. *American Journal of Medicine*. 1995, 98(1A), 27S-32S.

166.- Hazzard W R. Why do women live longer than men? Biologic differences that influence longevity. Department of Medicine, Bowman Gray School of Medicine of Wake Forest University, Winston-Salem, NC 27103 *POSTGRADUATE MEDICINE*. 1989 Apr, 85(5), 271-8, 281-3.

167.- LaRosa J C. Women, dyslipoproteinemia, and estrogens. Tulane University Medical Center, New Orleans, Louisiana, USA. *ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM CLINICS OF NORTH AMERICA*. 1998 Sep, 27(3), 627-39, x.

168.- Windler, E; Zyriax, B-C. Menopause, dyslipoproteinemias and arteriosclerosis. Medizinische Klinik, Universitäts-Krankenhaus Eppendorf, Hamburg, Germany. Editor(s): Hanefeld, Markolf. *Advances in Lipoprotein and Atherosclerosis Research, Diagnostics and Treatment, Proceedings of the International Dresden Lipid Symposium, 9th, June 27-29, 1997*. 1998, Meeting Date 1997, 25-31. Publisher: Fischer, Jena, Germany

169.- Schauer, U. J. W.; Schauer, I. Lipoprotein metabolism and beta-receptor blockers. Poliklin. Inn. Med., Med. Akad., Erfurt, Ger. Dem. Rep. *Zeitschrift fuer die Gesamte Innere Medizin und Ihre Grenzgebiete*. 1987, 42(8), 201-5.

170.- De Salvo L; Plumacher Z; Gomez O; Weir-Medina J; Paz L; Salas D. Hypertriglyceridemia following treatment with interferon alpha in essential thrombocythemia. Instituto Hematologico de Occidente, Banco de Sangre, Maracaibo, Venezuela. *INVESTIGACION CLINICA*. 1996 Sep, 37(3), 177-81.

171.- Donahoo W T; Kosmiski L A; Eckel R H. Drugs causing dyslipoproteinemia. Department of Medicine, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, USA. *ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM CLINICS OF NORTH AMERICA*. 1998 Sep, 27(3), 677-697.

172.- Lardinois, C. K.; Johns, J. P. Cardiac drug effects on lipids. Sch. Med., Univ. Nevada, Reno, NV, USA. *Current Opinion in Lipidology*. 1992, 3(4), 274-8.

- 173.- Haffner, S. M. Metabolic predictors of hypertension. Department of Medicine, University of Texas Health Science Center at San Antonio, San Antonio, TX, USA. *Journal of Hypertension*. **1999**, 17(Suppl. 3), S23-S28.
- 174.- Weir, M. R.; Moser, M. Diuretics and beta-blockers: is there a risk for dyslipidemia? Division of Nephrology, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, MD, USA. *American Heart Journal*. **2000**, 139(1, Pt. 1), 174-184.
- 175.- Azizi, F.; Rahmani, M.; Madjid, M.; Allahverdian, S.; Ghanbili, J.; Ghanbarian, A.; Hajipour, R. Serum lipid levels in an Iranian population of children and adolescents: Tehran lipid and glucose study. Endocrine Research Centre, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. *European Journal of Epidemiology*. **2001**, 17(3), 281-288.
- 176.- Klimenko E D; Pozdniakov O M. The role of dyslipoproteinemia in the genesis of chronic hepatitis. *BIULLETEN EKSPERIMENTALNOI BIOLOGII I MEDITSINY*. **1992** Oct, 114(10), 437-9.
- 177.- Burke, H. B. Challenges in dyslipidemia. Department of Medicine, New York Medical College, Valhalla, NY, USA. *Heart Disease*. **2002**, 4(3), 141-146.
- 178.- Arocha R., J. Ildefonso. V. High-density lipoproteins (HDL-C) and their relation to the atherosclerotic process. *Informe Medico (Caracas, Venezuela)* **2002**, 4(3), 151-154, 156-160, 162-167.
- 179.- Genest, J. Lipoprotein disorders and cardiovascular risk. McGill University Health Center, Cardiovascular Genetics Laboratory, Royal Victoria Hospital, Montreal, QC, Can. *Journal of Inherited Metabolic Disease*. **2003**, 26(2), 267-287.
- 180.- Passoni F; Castelli C; Aiazzi L; Caprioli G; D'Urbano M; Baldrighi G; Massarotti G; Ferre A. Dyslipidemia and coronary disease. Clinico-coronarographic study. *MINERVA MEDICA*. **1982** Nov 17, 73(44), 3169-72.
- 181.- Zagato, L.; Vergani, C.; Pagani, F. Association of hyperalphalipoproteinemia with a polymorphism in Apo AI promotor. *Lab. Biochim. Biol., Fond. Rivetti, Milan, Italy. Giornale Italiano di Chimica Clinica*. **1992**, 17(3), 217-21.
- 182.- Braunstein J B; Cheng A; Cohn G; Aggarwal M; Nass C M; Blumenthal R S. Lipid disorders: justification of methods and goals of treatment. Ciccarone Center for the Prevention of Heart Disease. Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, The Johns Hopkins Hospital, Baltimore, MD 21287, USA. *CHEST*. **2001** Sep, 120(3), 979-88.
- 183.- Talbert R. New therapeutic options in the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III. L College of Pharmacy, Department of Medicine, The University of Texas Health Science Center, San Antonio, USA. *AMERICAN JOURNAL OF MANAGED CARE*. **2002** Sep, 8(12 Suppl), S301-7.

- 184.- Bersot T. P; Palaoglu K E; Mahley R W . Managing dyslipidemia in Turkey: suggested guidelines for a population characterized by low levels of high density lipoprotein cholesterol. Gladstone Institute, Koc American Hospital, Istanbul, Turkey, and Gladstone Institute of Cardiovascular Disease, University of California, San Francisco, California, USA. [tbersot@gladstone.ucsf.edu](mailto:tbersot@gladstone.ucsf.edu) *Anadolu Kardiyol Derg.* **2002** Dec, 2(4), 315-22.
- 185.- Tuomilehto, J. Reducing coronary heart disease associated with type 2 diabetes: lifestyle intervention and treatment of dyslipidaemia. Diabetes and Genetic Epidemiology Unit, National Public Health Institute, Mannerheimintie 166, Helsinki, Finland. *Diabetes Research and Clinical Practice.* **2003**, 61(Supplement1), S27-S34.
- 186.- Rollan A; Guzman S; Nervi F. Acute pancreatitis and hypertriglyceridemia. Comment in: *Rev Med Chil.* 1989 Aug;117(8):907-9 *REVISTA MEDICA DE CHILE.* **1989** Mar, 117(3), 315-21.
- 187.- Pfau J. Acute pancreatitis and hypertriglyceridemia. Comment on: *Rev Med Chil.* 1989 Mar;117(3):315-21. *REVISTA MEDICA DE CHILE.* **1989** Aug, 117(8), 907-9.
- 188.- .Savel'ev V S; Iablokov E G; Sergeeva N A; Petukhov V A; Dibirov A D; Kuznetsov M R. Dyslipoproteinemia in pancreonecrosis: cause-effect interrelationships. *KHIRURGIJA.* **1995**, (3), 23-6.
- 189.- Berger Z; Quera R; Poniachik J; Oksenberg D; Guerrero J. Heparin and insulin treatment of acute pancreatitis caused by hypertriglyceridemia. Experience of 5 cases. Seccion de Gastroenterologia, Unidad de Paciente Critico, Hospital Clinico, Universidad de Chile, Santos Dumcnt 999. [zberger@terra.cl](mailto:zberger@terra.cl) *REVISTA MEDICA DE CHILE.* **2001** Dec, 129(12), 1373-8.
- 190.- Ilowite, N. T. Hyperlipidemia and the rheumatic diseases. Schneider Children's Hospital, Long Island Jewish Medical Center, New Hyde Park, NY, USA. *Current Opinion in Rheumatology.* **1996**, 8(5), 455-458.
- 191.- Cuevas A; Maiz A; Arteaga A. Dyslipidemias in renal diseases: pathogenesis and treatment. Departamento de Nutricion, Diabetes y Metabolismo, Pontificia Universidad Catolica de Chile, Santiago, Chile *REVISTA MEDICA DE CHILE.* **1998** Mar, 126(3), 315-21.
- 192.- Teuscher A U; Weidmann P; Lerch M; Laissue J A. Nephropathy subsequent to hyperlipidemia. Division of Endocrinology and Diabetes, Inselspital, University of Bern, Switzerland. *CLINICAL NEPHROLOGY.* **2000** Jul, 54(1), 64-7.
- 193.- Marsh, J. B. Lipoprotein metabolism in the nephrotic syndrome. Lipid Metabolism Laboratory, Jean M. USDA Human Nutrition Research Center on Aging, Tufts University, Boston, MA, USA. *Frontiers in Bioscience online computer file.* **2002**, 7 E326-E338.

194.- Levin A; Stevens L; McCullough P. A. Cardiovascular disease and the kidney. Tracking a killer in chronic kidney disease. Division of Nephrology, University of British Columbia Faculty of Medicine, Vancouver, British Columbia, Canada. alevin@providencehealth.bc.ca *POSTGRADUATE MEDICINE*. 2002 Apr, 111(4), 53-60.

195.- Uhlig K; Levey A. S; Sarnak M. J. Traditional cardiac risk factors in individuals with chronic kidney disease. Division of Nephrology, Department of Medicine, Tufts New England Medical Center, Boston, MA *SEMINARS IN DIALYSIS*. 2003 Mar-Apr, 16(2) 118-27.

196.- Rocha-Pereira P; Santos-Silva A; Rebelo I; Figueiredo A; Quintanilha A; Teixeira F. Dislipidemia and oxidative stress in mild and in severe psoriasis as a risk for cardiovascular disease. Departamento de Quimica da Universidade da Beira Interior, Rua Marques d'Avila e Bolama, 6200 Covilha, Portugal. petrorp@ciunix.ubi.pt *CLINICA CHIMICA ACTA*. 2001 Jan, 303(1-2), 33-9.

197.- Jelakovic B; Laganovic M; Kuzmanic D. Lipoprotein (a) a mysterious factor in atherogenesis. Zavod za nefrologiju i arterijsku hipertenziju Medicinskog fakulteta Sveucilista u Zagrebu i Klinike za unutrašnje bolesti Klinickoga bolnickog centra Zagreb, Kispaticeva 12, 10000 Zagreb. *LIJEČNICKI VJESNIK*. 2002 Nov-Dec, 124(11-12) 366-71.

198.- . Bai, X; Zhao, M; Wang, B; Guo, R; Chen, Y; Zhang, M; Chen, Y; Zhao, Y. Dyslipidemia-related risk factors for myocardial infarction and polymorphism of ApoE gene among myocardial infarction patients and their siblings. China Medical University, Shenyang, Peop. Rep. China. *Zhonghua Yixue Zazhi (Beijing, China)* 2001, 81(6), 340-343.

199.- Cleeman J I. Detection and evaluation of dyslipoproteinemia. National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA. *ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM CLINICS OF NORTH AMERICA*. 1998 Sep, 27(3), 597-611, ix.

200.- Silva J M; Mendez M M; Devesa N. Hypertriglyceridemias. Servico de Medicina II-HUC. *REVISTA PORTUGUESA DE CARDIOLOGIA*. 1999 Apr, 18(4), 419-29.

201.- Avdeeva E V; Koval'skaia E A; Vostrikova O G. Risk factors of ischemic heart disease and lipid metabolism in cardiorespiratory diseases. *KLINICHESKAIA MEDITSINA*. 2000, 78(3), 25-8.

202.- Richlie D G; Winters S; Prochazka A. Dyslipidemia in veterans. Multiple risk factors may break the bank. V Division of Ambulatory Care, Denver (Colo) Veterans Affairs Medical Center 80220. *ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE*. 1991 Jul, 151(7), 1433-6.

203.- Emanuele A M; Falivene C; Previtera B. Health in a population of eighteen-year-old males in Italy. Laboratory of Medicine, Italian Navy Infirmary, Naples. *JOURNAL OF MEDICINE*. 1994, 25(1-2), 105-12.



- 204.- Manfroi W C; Lavinski J; Ferreira R da C; Chotgues L F; de Quadros A S; Maestri T D; Betat R; Campos M; Schmidt M. Comparative study of the extension of coronary arteriosclerosis with risk factors and changes in the retinal artery. Hospital de Clinicas da Faculdade de Medicina da UFRS, Porto Alegre. *ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA*. 1994 Sep, 63(3), 185-9.
- 205.- Modenese, A.; Baldo, L.; De Giorgi, E.; Ceriotti, F.; Ferrero, C. A.; Carobene, A. Standardization of HDL-cholesterol measurements: results obtained by laboratory number 504 of the Cholesterol Reference Method Laboratory Network. Instituto Scientifico, Ospedale S. Raffaele, Milan, Italy. *Giornale Italiano di Chimica Clinica*. 1995, 20(4), 205-211.
- 206.- Casanueva V, Cid X; Chiang M T; Roman R; Milos C; Reyes M; Venegas H; Casanueva P. Serum lipid levels in children and teenagers from Concepcion, Chile. Departamento de Pediatria. Facultad de Medicina, U de Concepcion, Chile. *REVISTA MEDICA DE CHILE* 1996 Dec, 124(12), 1453-61.
- 207.- Carlsson C M; Carnes M; McBride P E; Stein J H. Managing dyslipidemia in older adults. Preventive Cardiology Program. University of Wisconsin Medical School, Madison 53792, USA. *JOURNAL OF THE AMERICAN GERIATRICS SOCIETY*. 1999 Dec, 47(12), 1458-65.
- 208.- Modena M G, Origliani G, Sansoni S, Turco V, Rossi R. The diagnosis of ischemic cardiopathy in women. Dipartimento di Medicina Interna, Universita degli Studi, Modena. cardio@unimo.it *ITALIAN HEART JOURNAL* 2000 Apr, 1(4 Suppl), 481-7.
- 209.- Luengas-Escudero M E, Mejia-Arangure J M, Cruz-Ruiz M, Aguirre-Gas H, Carreno-Mejia E, Lerdo de Tejada-Hay A. Dyslipidemia associated with food. Modulo de Fomento de la Salud. Hospital de Cardiologia, CMN, IMSS, Mexico, D.F. *GACETA MEDICA DE MEXICO* 1997 Jul-Aug, 133(4) 295-9.
- 210.- Klein S. Outcome success in obesity. Center for Human Nutrition, Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri 63110-1093, USA. sklein@imgate.wustl.edu *OBESITY RESEARCH*. 2001 Nov, 9 Suppl 4 354S-358S.
- 211.- Niemeijer-Kanters S D, Banga J D, Erkelens D W. Dyslipidemia in diabetes mellitus. Universitair Medisch Centrum afd Inwendige Geneeskunde, Postbus 85.500, 3508 GA Utrecht. *NEDERLANDS TIJDSCHRIFT VOOR GENEESKUNDE*. 2001 Apr 21, 145(16), 769-74.
- 212.- Dujovne C A, Zavoral J H, Rowe E, Mendel C M. Effects of sibutramine on body weight and serum lipids: a double-blind randomized, placebo-controlled study in 322 overweight and obese patients with dyslipidemia. Comment in: *Am Heart J*. 2001 Sep;142(3):388-90. Summary for patients in *Curr Atheroscler Rep*. 2002 Jan;4(1):51. Kansas Foundation for Clinical Pharmacology, Radiant Research-Kansas City, Overland Park, Kan, USA (Sibutramine Study Group) *AMERICAN HEART JOURNAL*. 2001 Sep, 142(3), 489-97.

- 213.- Warnick, G. R.; Myers, G. L.; Cooper, G. R.; Rifai, N. Impact of the third cholesterol report from the adult treatment panel of the national cholesterol education program on the clinical laboratory. Pacific Biometrics Research Foundation, Issaquah, WA, USA. *Clinical Chemistry (Washington, DC, United States)* 2002, 48(1), 11-17.
- 214.- Taha, D. Hyperlipidemia in children with type 2 diabetes mellitus. Department of Pediatrics, State University of New York Health Science Center at Brooklyn and Children Medical Center of Brooklyn, 11203, USA. *JOURNAL OF PEDIATRIC ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM*. 2002 Apr, 15 Suppl 1 505-7.
- 215.- Kaur J; Singh P; Sowers J. R. Diabetes and cardiovascular diseases. Department of Endocrinology, Wayne State University, Detroit Medical Center, Detroit, MI, USA. [kauriasjeet@hotmail.com](mailto:kauriasjeet@hotmail.com). *AMERICAN JOURNAL OF THERAPEUTICS*. 2002 9(6) 510-5.
- 216.- Cruz J; Cruzera A B; Marcondes M; Cruz H M. Treatment of essential hypertension and hypercholesterolemia with or without hypertriglyceridemia, with low dose of bezafibrate (200 mg/day). Faculdade de Medicina, Universidade de Sao Paulo. *REVISTA DO HOSPITAL DAS CLINICAS; FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SAO PAULO*. 1990 Sep-Oct, 45(5), 201-4.
- 217.- Grone H J; Walli A K; Grone E. Arterial hypertension and hyperlipidemia as determinants of glomerulosclerosis. F Institut fur Pathologie, Philipps-Universitat Marburg. *CLINICAL INVESTIGATOR*. 1993 Oct, 71(10), 834-9.
- 218.- Mansurov Kh Kh; Mansurova F Kh; Malchagina R P; Borshcheva L I. Role of lipoproteins and triglycerides in cholesterol lithogenesis. *KLINICHESKAIA MEDITSINA*. 1994, 72(5), 31-3.
- 219.- Chotkowska E W; Sznajderman M; Szczesniewska D; Niegowska J; Rywik S. Dyslipoproteinemia in primary hypertension. Pracowni Lipidowej Instytutu Kardiologii *POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNETRZNEJ*. 1997 Feb, 97(2), 126-32.
- 220.- Short, C. D.; Durrington, P. N. Renal disorders. Department of Renal Medicine, Manchester Royal Infirmary, Manchester, UK. Editor(s): Betteridge, D. J.; Illingworth, D. Roger; Shepherd, James. *Lipoproteins in Health and Disease*. 1999, 943-966.
- 221.- Hoffmann, I. S.; Jimenez, E.; Cubeddu, L. X. Urinary albumin excretion in lean, overweight and obese glucose tolerant individuals: Its relationship with dyslipidemia, hyperinsulinemia and blood pressure. Center for the Detection and Treatment of Silent Risk Factors for Metabolic and Cardiovascular Disease, Division of Clinical Pharmacology, School of Pharmacy, Central University of Venezuela, Venez. *Journal of Human Hypertension*. 2001, 15(6), 407-412.
- 222.- Kannel W B. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study. Department of Epidemiology and Preventive Medicine, Medicine and Public Health, Boston University School of Medicine, Massachusetts 01702, USA. *AMERICAN JOURNAL OF HYPERTENSION*. 2000 Jan, 13(1 Pt 2), 3S-10S.

223.- Keane, W. F. Metabolic pathogenesis of cardiorenal disease. Department of Medicine and Division of Nephrology, Hennepin County Medical Center, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, MN, USA. *American Journal of Kidney Diseases*. **2001**, 38(6), 1372-1375.

224.- Fuller, J. H.; Stevens, L. K.; Wang, S-L. Risk factors for cardiovascular mortality and morbidity: The WHO multinational study of vascular disease in diabetes. Department of Epidemiology and Public Health, EURODIAB, University College, London, UK. *Diabetologia*. **2001**, 44(Suppl 2), S54-S64.

225.- Nordoy A. Statins and omega-3 fatty acids in the treatment of dyslipidemia and coronary heart disease. Department of Medicine, Institute of Clinical Medicine, University of Tromso, Tromso, Norway. *MINERVA MEDICA*. **2002** Oct, 93(5), 357-63.

226.- Prinsen B; de Sain-van der Velden M; de Koning E; Koomans H. A; Berger R; Rabelink T J. Hypertriglyceridemia in patients with chronic renal failure: possible mechanisms. Department of Vascular Medicine and Metabolism, University Medical Center Utrecht, Utrecht, The Netherlands. B.Prinsen@azu.nl *KIDNEY INTERNATIONAL SUPPLEMENT*. **2003** May. (84). S121-4

227.- Crook E. D; Thallapureddy A; Migdal S; Flack J. M; Greene E L; Salahudeen A; Tucker J. K; Taylor H. A Jr Lipid abnormalities and renal disease: is dyslipidemia a predictor of progression of renal disease? Department of Medicine, Wayne State University School of Medicine and John D Dingell Veterans Affairs Medical Center, Detroit, Michigan 48302 USA ecrook@dmc.org *AMERICAN JOURNAL OF THE MEDICAL SCIENCES*. **2003** Jun. 325(6) 340-8.

228.- Torkhovskaia T I; Khalilov E M; Ivanov A S; Shingerei M V; Kliuchnikova Zh I. Characteristics of dyslipoproteinemia in patients with peripheral atherosclerosis. *VOPROSY MEDITSINSKOI KHIMII* **1983** Nov-Dec, 29(6), 89-93.

229.- Pomrehn P; Duncan B; Weissfeld L; Wallace R B; Barnes R; Heiss G; Ekelund L G; Criqui M H; Johnson N; Chambless The association of dyslipoproteinemia with symptoms and signs of peripheral arterial disease. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study *LE CIRCULATION* **1986** Jan, 73(1 Pt 2), 1100-7.

230.- Balkau B; Vray M; Eschwege E. Epidemiology of peripheral arterial disease. Unit 21 INSERM, Villejuif, France *JOURNAL OF CARDIOVASCULAR PHARMACOLOGY* **1994**, 23 Suppl 3 S8-16

231.- Lipari G; Benedetti S; Stefanelli N; Ghizzi M; Migliara B; Dellis C; Zardini C; Baggio E. Carotid lesions and vascular risk factors. Dipartimento di Scienze Chirurgiche, Università degli Studi, Verona *MINERVA CARDIOANGIOLOGICA*. **1999** Oct, 47(10), 347-50.

232.- Adler A. I; Stevens R. J; Neil A; Stratton I. M; Boulton A; Holman R. R. UKPDS 59: hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease

in type 2 diabetes. Diabetes Trials Unit, Oxford Centre for Diabetes, Endocrinology and Metabolism, University of Oxford, Oxford, UK. amanda.adler@dtu.ox.ac.uk  
*DIABETES CARE*. 2002 May, 25(5), 894-9.

233.- Tanaka Y. Arteriosclerosis obliterans(ASO) in diabetic patients. Department of Medicine, Juntendo University School of Medicine. *NIPPON RINSHO. JAPANESE JOURNAL OF CLINICAL MEDICINE*. 2003 Jul, 61(7), 1187-93.

234.- Frol'kis V V; Kul'chitskii O K; Novikova S N; Sykalo N V; Potapenko R I; Mozzhukhina T G; Eogatskaia L N; Burchinskaia M K. The vasoactive properties of different classes of blood lipoproteins in hypercholesterolemia and atherosclerosis. *PATOLOGICHESKAIA FIZIOLOGIIA I EKSPERIMENTALNAIA TERAPIIA*. 2000 Jan-Mar, (1), 15-7.

235.- Torres T. M; Lerman G I; Bravo R; Cardoso S. G; Mendoza M. F; Zamora G. J; Montero G. P; Junco L. E. Posadas R. C. Metabolic control and the prevalence of dyslipidemia in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. Departamento de Endocrinología Pediátrica. Centro Medico La Raza IMSS, Mexico, D.F. *REVISTA DE INVESTIGACION CLINICA* 1993 Nov-Dec, 45(6), 545-52.

236.- Turpin, G; Bruckert, E Genetic aspects of primary atherogenic dyslipoproteinemias. Service d'Endocrinologie Metabolisme. Hopital de la Pitie, Paris, Fr. *Comptes Rendus des Seances de la Societe de Biologie et de Ses Filiales*. 1995, 189(5), 905-17.

237.- Carranza J; Alvizouri M. Alvarado M R. Chavez F; Gomez M; Herrera J E. Effects of avocado on the level of blood lipids in patients with phenotype II and IV dyslipidemias. Departamento de Investigacion Clinica y Biomedica, Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacan *ARCHIVOS DEL INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DE MEXICO*. 1995 Jul-Aug, 65(4), 342-8

238.- Clausen T, Djurovic S, Henriksen T. Dyslipidemia in early second trimester is mainly a feature of women with early onset pre-eclampsia. Department of Obstetrics and Gynaecology, Aker and Ullevaal University Hospitals, Oslo, Norway. *BJOG*. 2001 Oct, 108(10), 1081-7

239.- Trinder P. Determination of blood glucose using 4-amino phenazone as oxygen acceptor. *JOURNAL OF CLINICAL PATHOLOGY*. 1969 Mar, 22(2), 246.

240.- Trinder, P. Determination of Glucose in Blood Using Glucose Oxidase with an Alternative Oxygen Aceptor. *Ann Clin Bioche* 1969 6, 24-25.

241.- Trinder P. Determination of blood glucose using an oxidase-peroxidase system with a non-carcinogenic chromogen. *JOURNAL OF CLINICAL PATHOLOGY*. 1969 Mar, 22(2), 158-61.

242.- Young, D S. Effects of Drugs on Clinical Laboratory Tests, *AACC Press, Washington, Third Edition* 1990

- 243.- Allain C.C. , Poon, L.S., Chan, C.S.G., Richmond, W., Fu, P.C. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Lin. Chem.* **1974**, 20,470.
- 244.- Nagele, A., Hagele, E.O., Sauer, G., Wiedemann, E., Lehmann, P., Wahlefeld, A.W., and Gruber, W. Reagent for the Enzymatic Determination of Serum Total Triglycerides with Improved Lipolytic Efficiency. *J. Clin. Biochem.* **1984**, 22, 165-174.
- 245.- Fossati, P., Lorenzo, P. Serum Triglycerides Determined Colorimetrically with an Enzyme that Produces Hydrogen Peroxide. *Clin. Chem.* **1982**, 28, 2077-2080.
- 246.- McGowan, M. W., Artiss, J. D., Zak, B. A Peroxidase Coupled Method for the Colorimetric Determination of Serum Triglycerides. *Clin. Chem.* **1983**, 29, 538-542.
- 247.- Manual de procedimientos del Laboratorio Clínico (IMSS) *Procedimientos de Química Clínica*, **1978** 02, 27; 03, 69-73; 05, 240, 275, 365.
- 248.- Manual de Control de Calidad (IMSS) *Procedimientos de Control de Calidad: Evaluación de la Calidad en el Laboratorio* **2000** jun 36-55.
- 249.- Norma Oficial Mexicana. *NOM-166-SSA1-1997*. Para la organización y Funcionamiento de los Laboratorios Clínicos.
- 250.- Mustafina O. E; Tuktarova I. A; Nafikova V. L; Rafikov Kh S. Prevalence of dyslipoproteinemia in a sample of men living in urban and rural areas. *MEDITSINA TRUDA I PROMYSHLENNAIJA EKOLOGIJA* (**1995**), (8), 10-3.
- 251.- Aguilar-Salinas Carlos A.; Lerman-Garber, I; Perez, J; Villa, A. R.; Martinez, C. LI; Turrubiatez, L. C; Wong, B; Perez, F. J. G; Robledo, L. M. G. Lipids, apoprotein B, and associated coronary risk factors in urban and rural older Mexican populations. Departamento de Diabetes y Metabolismo de Lipidos, Departamento de Geriatria, Unidad de Epidemiología Clínica, Division de Nutricion de Comunidad, Instituto Nacional de la Nutricion Salvador Zubiran, Mexico City, Mex. *Metabolism, Clinical and Experimental* (**2001**), 50(3), 311-313.
- 252.- Hanzlik J; Tcmaszewski J; Sodolski W; Barud W; Krawczyk A; Mardarowicz G; Klimczak W; Ostrowski S; Koprianiuk E. Prevalence of coronary disease risk factors in the male population 40-59 years of age from the housing complex "Czechow" in Lublin. *KARDIOLOGIA POLSKA* (**1989**), 32 Suppl 1 71-8.
- 253.- Azizi F; Rahmani M; Emami H; Mirmiran P; Hajipour R; Madjid M; Ghanbili J; Ghanbarian A; Mehrabi Y; Saadat N; Salehi P; Mortazavi N; Heydarian P; Sarbazi N; Allahverdian S; Saadati N; Ainy E; Moeini S. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and glucose study (phase 1). Endocrine Research Center, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran. azizi@erc.iran.com *SOZIAL-UND PRAVENTIVMEDIZIN* (2002), 47(6), 408-26.

254.- Eisenberg S; Heiss G; Friedlander Y; Rifkind B; Segal P; Williams O D; Stein Y. Comparison of plasma lipids, lipoproteins and dyslipoproteinemia in Israel and the United States. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *ATHEROSCLEROSIS* (1986 Jan), 59(1), 63-74.

255.- da Luz P L; Carvalho M E; Cardoso R H; Gallucci S D; Pileggi F. Incidence of dyslipidemia and its relation to coronary artery disease in Brazilian populations. Instituto do Coracao do Hospital das Clinicas, FMUSP *ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA* (1990 Apr), 54(4), 257-64.

256.- Mustafina, O. E.; Tuktarova, I. A.; Nafikova, V. L.; Rafikov, Kh. S. Dynamics of lipid levels in serum in urban populations. Ufinsk. Nauchn. Tsentr., Ufa, Russia. *Meditcina-Truda i Promyshlennaya Ekologiya* (1996), (1), 16-20.

257.- Martins I S; Marucci M de F; Cervato A M; Okani E T; Mazzilli R N; Casajus M I. Atherosclerotic cardiovascular disease, lipemic disorders, hypertension, obesity and diabetes mellitus in the population of a metropolitan area of southeastern Brazil. II--Lipemic disorders. Departamento de Nutricao da Faculdade de Saude Publica., Sao Paulo, Brasil. *REVISTA DE SAUDE PUBLICA* (1996 Feb), 30(1), 75-84.

258.- Martins I S; Marucci M de F; Velasquez-Melendez G; Coelho L T; Cervato A M. Atherosclerotic cardiovascular disease, lipemic disorders, hypertension, obesity and diabetes mellitus in the population of a metropolitan area of southeastern Brazil. III--Hypertension. Departamento de Nutricao da Faculdade de Saude Publica da Universidade de Sao Paulo, Brasil. [imartins@usp.br](mailto:imartins@usp.br) *REVISTA DE SAUDE PUBLICA* (1997 Oct), 31(5), 466-71.

259.- Comment in: Can J Cardiol. 1999 Apr;15(4):407-8 MacLean D R; Petrasovits A; Connelly P W; Joffres M; O'Connor B; Little J A. Plasma lipids and lipoprotein reference values, and the prevalence of dyslipoproteinemia in Canadian adults. Canadian Heart Health Surveys Research Group. Dalhousie University, Halifax, Canada. [David.MacLean@dal.ca](mailto:David.MacLean@dal.ca) *CANADIAN JOURNAL OF CARDIOLOGY* (1999 Apr) 15(4), 434-44.

260.- Wang W; Zhao D; Wu Z; et Al. Study of triglyceride distribution aged 35 - 64, and their association with other cardiovascular disease risk factors in 11 provinces. Department of Epidemiology, Institute of Beijing Heart, Lung and Blood Vessel Diseases, Beijing 100029, China *CHUNG-HUA LIU HSING PING HSUEH TSA CHIH CHINESE JOURNAL OF EPIDEMIOLOGY* (2001 Feb),22(1), 26-9.