

11227
75
29



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA RAZA

I. M. S. S.

EFFECTOS DE LOS ACIDOS GRASOS OMEGA 3
SOBRE LOS NIVELES DE LIPIDOS PLASMATICOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO INTERNISTA

P R E S E N T A :

DR. ALBERTO SARA SARA

DIRECTOR DE TESIS Y TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA

DR. ALBERTO FRATI M.

MEXICO, D. F.

1991

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN





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 está 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.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
OBJETIVO.....	3
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	4
MATERIAL Y METODOS.....	6
TABLAS.....	9
ANALISIS ESTADISTICOS.....	11
RESULTADOS.....	12
DISCUSION.....	15
GRAFICAS.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	33

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

La identificación de las hiperlipidemias no sólo como patología en sí, sino como factor de riesgo importante para enfermedades como la cardiopatía isquémica, la enfermedad aterotrombótica, la enfermedad cerebral vascular y otras en donde destaca la pancreatitis, ha incrementado las investigaciones sobre la fisiopatología, la epidemiología y los posibles recursos terapéuticos para combatirla.

Desde mediados de los años 70's se ha prestado mayor atención sobre la correlación dietética con este mal. Fue por esto que se iniciaron investigaciones de la dieta en las poblaciones con índices más bajos de morbimortalidad con relación a la cardiopatía isquémica, enfermedad aterotrombótica y E.V.C. como sucede en las tribus esquimales de Alaska y Groenlandia.

De los detalles de mayor trascendencia que se sacaron de estos estudios fue la gran ingesta diaria de ácidos grasos de especies marinas, pero predominantemente del pescado.

Estudios más profundos de estos compuestos determinaron que se trataban de ácidos grasos poli-insaturados aislandose 3 tipos diferentes, y fueron llamados: a) omega 9, b) omega 6, c) omega 3

. (nomenclatura derivada de su estructura química)

Del grupo omega 3 se descubrieron más tarde 2 subgrupos que son el ácido eicosapentaenoico y el ácido docahexaenoico, que han sido los más relacionados con los índices de morbimortalidad.

Con el siguiente trabajo hacemos una contribución más al cien encaminado proposito del manejo y control de las hiperlipidemias y sus complicaciones en nuestro medio latino.

OBJETIVOS:

Determinar el efecto de los acidos grasos omega 3 sobre los niveles de lipidos plasmaticos en pacientes con hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

Liu et al (1) , Stamler col (2) y Shekelle et al (3) fueron de los primeros autores que demostraron adecuadamente la relación directa de hiperlipidemias con cardiopatía isquémica e incluso fijaron los valores críticos, de colesterol, lipoproteínas en estudios realizados en grupos amplios de pacientes en el periodo comprendido entre 1954 y 1969.

Con la anterior premisa se insistió en la prevención primaria de la enfermedad cardíaca isquémica e hiperlipidemias en base a los cuidados dietéticos que incluían baja ingesta de lípidos y sobre todo del tipo de insaturados.

A mediados de los años 70's Bang et al (4) junto con Dyerberg et al (5) revisaron la prevalencia de enfermedad cardíaca isquémica, de enfermedad aterotrombótica y la enfermedad vascular cerebral entre las tribus esquimales de Groenlandia al igual que el índice de mortalidad encontrándose muy baja incidencia comparadas con poblaciones americanas y danesas.

Dentro de los hechos que podían influir para el anterior descubrimiento sólo se detectaron la posición geográfica y la dieta. La dieta de los esquimales comprendía un tipo de ácido graso poli-insaturado provenientes de las especies marinas

principalmente del pescado en una cantidad de 5 a 10 gramos al día. desde ese entonces se le atribuyeron propiedades antiaterogénicas a los ácidos grasos poli-insaturados de los aceites del pescado y se ahondó más en su investigación.

Se ha determinado que de estos tipos de ácidos grasos hay varios subgrupos: a) el ácido eicosapentaenoico ó EPA cuya fórmula es C20-5-W3 y es un ácido de 18 carbonos, de 5 dobles enlaces de los cuales el primero se encuentra entre el tercero y cuarto carbono. b) el ácido docosahexaenoico ó DHA cuya fórmula es C22-6-W3 pero con 6 dobles enlaces estando el primero en el tercer carbono de donde se desprende su nombre de ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3.

De los trabajos presentados recientemente acerca de los Ac.W3 es el de Glauber et al (6) en la que reporta reducción de triglicéridos y de lipoproteínas, reducción de la trombogénesis de las plaquetas en la microcirculación, retardo en el desarrollo de la aterosclerosis e interacción con factores de la inflamación y de la función celular en forma importante.

MATERIAL Y METODOS.

Este protocolo se llevo a cabo en el servicio de Medicina Interna del Hospital de especialidades centro medico La Raza del I.M.S.S. durante el periodo comprendido entre noviembre de 1990 a junio de 1991. Nuestro universo de trabajo estuvo dividido en cuatro grupos de 10 pacientes cada uno. el primer grupo con pacientes portadores de hipercolesterolemia (colesterol total plasmático de 200 mg/dl ó más). El segundo grupo de pacientes con hipertrigliceridemia (trigliceridos plasmaticos total de 150 mg/dl ó más). Un tercero y cuarto grupo controles con colesterol y trigliceridos totales dentro de rangos normales (menor ó igual a 200 mg/dl y menor ó igual a 150 mg/dl respectivamente). Los pacientes fueron tomados de la consulta externa ó sus familiares sanos.

Los criterios de inclusión fueron: edad entre 18 y 55 años, no tener patologia cronica asociada, no tener proceso infeccioso asociado y no estar tomando ningun medicamento.

Los criterios de exclusión comprendian: diagnostico establecido de DM II, datos de insuficiencia, hepatica, renal ó cardiaca, enfermedad crónica degenerativa, proceso infeccioso asociado ó enfermedades que secundariamente provocan transtornos metabolicos.

Las características de los pacientes se detallan en las tablas 1 y 2.

Los cuatro grupos recibieron tratamiento durante treinta días (15 días con epacure, 9 capsulas al día en tres tomas que contenian 9.9 gramos de Ac. docosahexaenico y 6.3 gramos de Ac. eicosapentaenico) y 15 días de placebo

TOMA DE MUESTRAS Y OTROS PARAMETROS.

Se realizaron tres tomas de muestras sanguíneas: una muestra basal, una segunda toma al terminar los 15 días con epacure y una tercera y última al terminar los 15 días de tratamiento con placebo.

Las muestras fueron tomadas con 12 horas de ayuno y comprendieron la cantidad suficiente para determinación de: curva de tolerancia de la glucosa, colesterol, triglicéridos, electroforesis de lipoproteínas (alfa, beta, prebeta) al igual que insulina. Las muestras venosas fueron tomadas a través de un miniset No. 21, colocadas en tubos de ensayo de 10 ml. y centrifugadas para la obtención del plasma. La determinación de lípidos (colesterol y triglicéridos) al igual que la de lipoproteínas se realizó por método enzimático con una BICHROMATIC ANALYZER ABA200.

Los valores normales en porcentajes para las lipoproteínas fueron: ALFA de 9.8 % a 46.2 %. BETA de 40.7 % a 71.9 %. PREBETA de 0 a 29 % y QUILOMICRONES 0 %.

A todos los pacientes antes de las tomas se le determinó: talla, peso, edad, sexo, TA y frecuencia cardíaca.

Tabla 1.A

CARACTERÍSTICAS DE PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA

No.	SEXO	EDAD	T.A	COLESTEROL (mg/dl)	PESO (kg)	TALLA (mts)
1	M	35	120/80	244	70	1.73
2	F	25	100/70	239	50.5	1.47
3	M	55	140/110	301	76.5	1.6
4	F	36	100/80	207	64.3	1.48
5	F	25	110/70	220	58	1.62
6	M	55	120/80	217	73.5	1.7
7	M	51	130/90	210	77	1.72
8	F	43	120/70	205	62	1.54
9	F	49	140/90	223	61	1.61
10	F	33	140/100	255	62.3	1.49
(10)	(4)M (6)F	406 AÑOS (X=39.6 11)	X=122/82 MM Hg	2321 Mg/dl (X=232.1 29)	655.1 Kg (X=65.5 8.5)	15.96 mts (X=1.59 9.9)

Tabla 1.B

CARACTERÍSTICAS DE PACIENTES CONTROLES (COLESTEROL NORMAL)

No.	SEXO	EDAD	T.A	COLESTEROL (mg/dl)	PESO (kg)	TALLA (mts)
1	M	30	120/70	119	56	1.59
2	F	51	140/110	174	60.5	1.55
3	F	37	130/90	145	68.2	1.54
4	F	37	110/80	158	54.3	1.46
5	M	41	110/70	193	62.1	1.46
6	M	20	130/80	184	70.6	1.76
7	F	30	100/60	172	67	1.75
8	F	22	110/70	167	56.9	1.56
9	M	30	120/80	185	75	1.74
10	F	26	120/70	178	55	1.61
11	M	50	130/80	190	62	1.57
12	M	54	130/90	41	71.4	1.68
13	F	38	100/70	178	64	1.64
14	F	55	120/70	146	76.3	1.56
(14)	(5)M (9)F	521 AÑOS (X=37.2 11)	X=119.78 MM Hg	2230 Mg/dl (X=159.2 39.6)	899.3 Kg (X=64.2 7)	22.47 mts (X=1.6 9.8)

TABLA 2.A

CARACTERISTICAS DE PACIENTES CON HIPERTRIGLICERIDEMIA

No.	SEXO	EDAD	T.A	TRIGLICERIDOS (mg/dl)	PESO (kg)	TALLA (mts)
1	M	55	140/110	598	76.5	1.6
2	F	36	100/60	157	64.3	1.48
3	M	30	120/50	376	75	1.70
4	F	41	110/70	321	62.1	1.46
5	F	37	130/90	167	68.2	1.54
6	F	33	140/90	211	62	1.59
7	M	48	130/90	155	72.1	1.7
8	F	38	140/80	222	56.3	1.58
9	F	22	130/80	151	59.7	1.56
10	M	27	120/90	191	78.2	1.74
(10)	(4)M (6)F	36.7 AÑOS (X=36.7 9.7)	X=126/84 MM Hg	259.9 Mg/dl (X=250.9 38)	67.4 Kg (X=67.4 7.6)	15.99 mts (X=1.59 9.9)

TABLA 2.B

CARACTERISTICAS DE PACIENTES CONTROLES (TRIGLICERIDOS NORMALES)

No.	SEXO	EDAD	T.A	TRIGLICERIDOS (mg/dl)	PESO (kg)	TALLA (mts)
1	F	30	100/60	82	56	1.59
2	M	35	120/80	102	70	1.73
3	F	51	140/110	131	60.5	1.55
4	F	37	110/80	1.23	54.3	1.46
5	F	25	100/70	94	60.5	1.47
6	M	20	130/80	132	70.6	1.76
7	F	30	100/50	82	67	1.75
8	F	28	110/70	57	56.9	1.56
9	M	24	120/70	111	55	1.61
10	M	55	120/70	121	74	1.72
11	M	52	110/90	127	71.1	1.69
12	F	30	130/90	54	59	1.63
13	F	58	110/80	26	69.3	1.49
14	M	19	110/70	137	88.9	1.65
14	(6)M (6)F	49.2 AÑOS (X=35.1 13)	X=115/77 MM Hg	125.7 Mg/dl (X=98.5 34.2)	91.1 Kg (X=65.2 9.6)	22.65 mts (X=1.61 13)

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Para el estudio se realizó un simple ciego placebo controlado.

Los datos fueron analizados inicialmente por la prueba "t" de student pareada y posteriormente se efectuó la prueba de Friedman (análisis de varianza no paramétrico para muestras no dependientes).

Los valores fueron considerados estadísticamente significativos con una p menor de 0.05 %.

RESULTADOS.

De todas las variables el peso, la talla, la frecuencia cardiaca no presentaron modificaciones de importancia.

La presión arterial aunque todos los pacientes eran normotensos presentó ligera disminución de las cifras sin llegar a rangos de hipotensión ni dar sintomatología.

El unico efecto indeseado reportado por los pacientes fué un sabor desagradable a pescado y en algunas ocasiones eruptos con el mismo sabor.

En el grupo con hipercolesterolemia se apreció una leve disminución de los niveles plasmaticos de colesterol (fig. 1) de 232.1 ± 29.3 mg/dl. a 216.7 ± 25 mg/dl posterior al esquema de Ac. W3 lo que corresponde a un 6.6 % con una $p > 0.05$.

En este mismo grupo y con relación a las lipoproteinas tampoco se encontraron cambios significativos: las ALFA aumentaron de 21.7 ± 6 % a 24.8 ± 7.4 % lo que corresponde a un 14.2 % con una $P > 0.05$, las BETAS aumentaron de 49.7 ± 8.7 % a 51.5 ± 9.4 % que corresponde a un 3.6 % con una $P > 0.05$ y las PREBETAS disminuyeron de 28.9 ± 13 % a 24.3 ± 12.5 % lo que corresponde a

un 15.9 % con una $P > 0.05$. En cuanto a los QUILOMICRONES hacemos la aclaración que sólo se detectaron en un paciente de los cuatro grupos y el cual no amerita análisis estadístico.

En el grupo control de esta muestra previamente analizada (pacientes con normocolesterolemia) y posterior a su tratamiento con Ac. W3 se detectaron los siguientes cambios que tampoco fueron altamente significativos: el colesterol plasmático total incrementó de 159.2 ± 39.6 a 160.9 ± 32.4 mg/dl lo que corresponde a un 11.9 % con una $P > 0.05$.

En cuanto a las lipoproteínas este grupo presentó las siguientes variaciones: ALFA un incremento de 25.4 ± 6.9 a 30.9 ± 9.1 % que corresponde a un 17.7 % con una $P > 0.05$, las BETAS aumentaron de 45.7 ± 9.5 a 48.4 ± 10.6 % lo que representa un 5.5 % con una P no significativa mayor de 0.05. Las FEBETAS disminuyeron de 28.2 ± 12 a 25.6 ± 9.3 % lo que corresponde a un 9.2 % con una $P > 0.05$.

Pasando al grupo de pacientes con hipertrigliceridemia encontramos algunos cambios de importancia.

Los niveles de triglicéridos plasmáticos bajaron considerablemente de 250.9 ± 108 a 163.8 ± 80 mg/dl lo que corresponde a un 34.7 % con una P significativa menor de 0.05.

De el análisis de los cambios de lipoproteínas encontramos: ALFAS

aumentaron de 19.9 ± 5.2 a 25.3 ± 7.1 % lo que corresponde a un 21.3 % con una $P > 0.05$ no significativa pero con valor considerablemente alto. Las BETAS aumentaron ligeramente de 43.9 ± 11.5 a 46.6 ± 12 % lo que corresponde al 5.7 % con una $P > 0.05$ Las PREETAS presentaron una disminución de los niveles que aunque no resulto estadisticamente significativo si es para tenerse en cuenta pues los niveles se redujeron de 36.4 ± 13.5 a 27.5 ± 11.6 lo que corresponde a un 24.5 % con una $P > 0.05$.

El grupo control (normotrigliceridemicos) presentò los siguientes resultados: trigliceridos plasmaticos totales disminuyeron discretamente de 98.5 ± 34 a 94.5 ± 52.6 % lo que corresponde a un 4 % con $P > 0.05$.

Las ALFAS aumentaron de 26.6 ± 6 a 30.6 ± 9.5 % lo que corresponde a un 13 % con una P no significativa > 0.05 . LAS BETA incrementaron discretamente de 50.3 ± 6 a 52.2 ± 8 % lo que corresponde a un 3.6 % con una $P > 0.05$. Las PREBETA disminuyeron desde 22.9 ± 7.7 a 16.4 ± 8 % lo que corresponde a un 28 % que tampoco tubo significancia estadistica pero si un valor para tomarse en cuenta.

DISCUSION .

Nosotros encontramos que la ingesta de acidos OMEGA 3 a razon de 15 gramos diarios (9,9 g de docosahexaenoico y 4,3 g de Ac. eicosapentaenoico) condiciona alteraciones en los niveles de lipidos y lipoproteinas plasmaticas.

Estos cambios observados ya han sido reportados aunque en forma controversial en estudios previos (1,2,7,8 y 8,9,10,11).

La tendencia en nuestro estudio fue la disminucion de los niveles de PREBETALIPOPROTEINAS sobre todo en los pacientes con hipertrigliceridemia aunque el valor modificado con mayor significancia estadistica fue la disminucion de los niveles de triglicéridos totales en pacientes con hipertrigliceridemia (de 250 mg/dl a 163 mg/dl) lo que corresponde al 34 % con una P significativa menor de 0.05.

Tambien se observo una tendencia al incremento de las ALFALIPOPROTEINAS aunque en ningun grupo tuvo significancia estadistica.

En cuanto a los niveles de colesterol tanto en pacientes con normo o hipercolesterolemia no hubo cambios de importancia los

niveles bajaron de 232 mg/dl a 216 mg/dl que no alcanza en un 6 % en su disminución.

En resumen nosotros concluimos que los Ac. W3 disminuyen los niveles de triglicéridos en pacientes con hipertriglicéridemia llevándolos incluso a rangos normales pero también disminuyen las PREBETALIFOPROTEINAS a rangos aceptables.

Con relación al colesterol no hay cambios de importancia ni tampoco modificaciones en las ALFALIFOPROTEINAS consideradas protectoras de la aterogénesis.

Los cambios observados sobre los TRIGLICERIDOS y PREBETAS es consecuencia de la inhibición de la síntesis de ácidos grasos y de triglicéridos a nivel hepático (12,13,14).

Teniendo en cuenta las conclusiones anteriores no podemos justificar las propiedades antiaterogénicas ni protectoras de la enfermedad cardíaca isquémica atribuidas a los Ac. W3 ya que los triglicéridos y las PREBETALIFOPROTEINAS no están implicadas directamente en la etiopatogenia de éstas entidades.

Podemos suponer entonces que el mecanismo de acción de los ácidos poli-insaturados omega 3 documentados en las poblaciones esquimales con bajo índice de morbimortalidad de la enfermedad cardíaca isquémica y aterotrombótica no está dada directamente por los cambios que estos realizan sobre los niveles de lípidos y

de lipoproteínas.

Para un claro entendimiento de otros efectos de los Ac. W3 citaremos los datos aportados entre otros por el doctor Richard Gorlin et al (15).

Gorlin documentó adecuadamente que estos ácidos tienen efecto en el metabolismo de las prostaglandinas, en la función plaquetaria, en el tono muscular de los vasos, en los fenómenos de coagulación y en la respuesta inflamatoria entre otros. Estos eventos si están altamente comprometidos con la aterogénesis y la enfermedad cardíaca isquémica.

La actividad de los Ac. W3 está directamente enfocada sobre el ciclo del ácido araquidónico tanto al nivel de la vía de la ciclooxigenasa como la de la lipooxigenasa disminuyendo la producción de algunos tromboxanos como el A.2 que es un potente vaso constrictor y potencializador de la agregación plaquetaria y además incrementando la liberación de algunas prostaglandinas como la G.12 que es un potente relajante de la musculatura lisa de los vasos. También se ha documentado alguna interacción con leucotrienos, radicales libres de oxígeno factores de activación etc. que no son definitivamente el motivo de este resumen.

Volviendo a nuestro tema podemos entonces decir que la dieta suplementaria con ácidos grasos poli-insaturados de origen marino

OMEGA 3 si representa beneficios para los pacientes con hipertrigliceridemia y con factores de riesgo para enfermedad aterotrombotica, cardiopatia isquemica, y E.V.C. aunque definitivamente la dosis recomendada para conseguir los efectos deseados es un poco alta para ser consumida diariamente en nuestro medio pero si está justificada.

TABLA 3

COMPARACION DE LOS NIVELES DE LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS DE PACIENTES CON NORMA E HIPERCOLESTEROLEMIA TX CON EPACURE

LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS	No.	BASAL		EPACURE		PLACEBO		VALOR DE P
*COLESTEROL TOTAL mg/dl	14	159.2	39.6	180.9	32	175.7	30	P > 0.05
*COLESTEROL TOTAL mg/dl	10	232.1	29.3	216.7	25	215	39.2	P > 0.05
*ALFA %	14	25.4	6.9	30.9	9.1	27.3	7.5	P > 0.05
*ALFA %	10	21.7	8	24.8	7.4	22.6	9.7	P > 0.05
*BETA %	14	45.7	9.5	48.4	10.6	44.4	13.6	P > 0.05
*BETA %	10	49.7	8.7	51.5	9.4	43	10	P > 0.05
*PREBETA %	14	28.2	12	25.6	9.3	26.6	11.7	P > 0.05
*PREBETA %	10	28.9	13.1	24.3	12.5	27	12.8	P > 0.05

valores de lipidos y lipoproteinas de pacientes con normocolesterolemia

*valores de lipidos y lipoproteinas con hipercolesterolemia

TABLA 4

COMPARACION DE LOS NIVELES DE LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS DE PACIENTES CON NORMO E HIPERTRIGLICERIDEMIA TI CON EPACURE

LIPIDOS y LIPOPROTEINAS	No.	SASAL	EPACURE	PLACEBO	VALOR DE P			
*TRIGLICERIDOS TOTAL mg/dl	14	96.5	34.2	94.5	52.6	83.9	42.3	P > 0.05
+TRIGLICERIDOS TOTAL mg/dl	10	250.9	138	163.8	8.09	249.1	128	P < 0.05
*ALFA %	14	26.6	6.3	30.6	9.5	39.1	8.4	P > 0.05
+ALFA %	10	19.9	5.2	25.2	7.1	25.6	8.6	P > 0.05
*BETA %	14	50.3	6.1	52.2	8.1	49.5	12.6	P > 0.05
+BETA %	10	43.9	11.5	46.5	12	40.4	10.2	P > 0.05
*PREBETA %	14	22.9	7.7	16.4	8.3	19.9	10	P > 0.05
+PREBETA %	10	36.4	13.5	27.5	11.6	32.3	12.8	P > 0.05

*valores de lipidos y lipoproteinas de pacientes con normotrigliceridemia

+valores de lipidos y lipoproteinas con hipertrigliceridemia

TABLA No. 5

PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA (10)

	COLESTEROL TOTAL			ALFA			BETA			PREBETA		
	BASAL	EPACURE	PLACEBO	BASAL	EPACURE	PLACEBO	BASAL	EPACURE	PLACEBO	BASAL	EPACURE	PLACEBO
1	244	211	241	23.8	25.0	31.5	60.6	67.1	51.0	15.6	7.9	17.4
2	239	356	240	29.2	38.1	9.6	48.3	43.1	58.8	22.5	16.5	31.6
3	301	231	226	10.2	17.2	10.4	31.5	41.4	32.3	58.3	41.4	57.6
4	207	202	221	20.6	24.2	33.4	58.8	51.1	37.5	24.7	20.6	29.1
5	220	230	274	23.8	23.6	22.7	49.8	58.6	59.9	26.4	36.9	30.4
6	217	224	220	15.1	15.0	34.6	42.2	42.9	53.6	42.7	42.1	11.8
7	210	204	126	19.2	16.5	22.3	47.4	56.6	49.2	33.3	26.9	17.7
8	205	228	215	20.7	25.9	34.3	49.6	62.3	35.4	29.7	11.9	30.2
9	223	161	187	24.7	31.4	27.8	59.5	41.6	52.8	15.8	27.0	17.4
10	255	220	200	29.9	31.8	---	49.8	55.7	---	20.3	12.5	27.0
SUMAS	2321	2267	2150	217.2	249.6	226.6	497.5	520.4	430.5	289.3	243.7	270.2

FUENTE: Pacientes analizados en el servicio de Medicina Interna IMSS Raza.

TABLA No. 6

PACIENTES CON NORMOCOLESTEROLEMIA (14)

	COLESTEROL TOTAL			ALFA			BETA			PREBETA		
	BASAL	EPACURE	PLACEBO	BASAL	EPACURE	PLACEBO	BASAL	EPACURE	PLACEBO	BASAL	EPACURE	PLACEBO
1	119	158	122	19.0	23.4	24.4	51.3	58.8	68.2	28.9	17.9	7.4
2	174	168	183	19.7	28.8	36.7	56.6	53.9	49.6	23.7	17.4	13.7
3	145	138	135	28.9	38.7	36.5	32.3	30.1	33.4	38.9	31.2	36.1
4	158	183	148	27.8	49.2	38.7	42.1	43.1	48.3	24.5	8.6	17.6
5	193	235	242	19.4	21.1	19.1	34.6	58.2	31.2	46.0	20.7	39.0
6	184	161	183	19.1	33.1	35.6	46.8	53.2	44.8	34.1	13.7	19.6
7	172	191	169	32.7	38.6	20.0	52.2	38.1	43.0	15.1	23.3	25.1
8	167	137	175	34.3	33.0	36.6	52.0	55.3	14.4	13.7	11.8	49.0
9	185	203	204	16.0	24.0	21.0	37.0	37.0	30.0	46.0	38.0	44.0
10	178	170	167	25.0	13.3	23.9	49.1	55.7	53.6	25.9	31.0	22.5
11	190	187	209	21.4	33.1	22.8	38.3	29.3	46.8	40.3	36.9	30.4
12	41	199	184	23.5	30.0	21.9	65.4	55.0	44.1	11.0	15.1	34.0
13	178	246	170	29.8	26.4	21.4	35.5	59.2	59.3	34.7	14.4	19.3
14	146	157	150	39.4	40.2	24	47.7	50.7	55	12.9	19.7	20.9
SUMAS	2230	2533	2461	356	432.9	382.6	640.9	677.6	621.7	395.7	299.7	372.6

FUENTE: Pacientes analizados en el servicio de Medicina Interna INSS Raza.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA No. 7

PACIENTES CON HIPERTRIGLICERIDEMIA (10)												
TRIGLICERIDOS TOTAL			ALFA			BETA			PREBETA			
BASAL	EPACURE	PLACEBO	BASAL	EPACURE	PLACEBO	BASAL	EPACURE	PLACEBO	BASAL	EPACURE	PLACEBO	
1	598	291	514	10.2	17.2	10.1	31.5	41.4	32.3	58.3	41.4	57.4
2	157	128	141	20.6	24.2	33.4	58.8	51.1	37.5	24.7	20.6	29.1
3	336	158	429	16.0	24.0	21.0	37.0	37.0	30.0	46.0	38.0	44.0
4	321	140	293	19.4	21.1	19.1	34.6	58.2	31.2	46.0	20.7	39.0
5	167	126	138	28.9	38.7	36.5	32.3	30.1	33.4	38.9	31.2	30.1
6	211	291	204	21.4	33.1	22.8	38.3	29.3	46.8	40.3	36.9	30.4
7	155	138	182	23.8	23.6	22.7	49.8	58.6	59.9	26.4	17.8	17.4
8	222	229	230	15.1	15.0	34.6	42.2	42.9	53.6	42.7	42.1	11.8
9	151	79	140	20.7	25.8	34.4	49.1	42.3	35.4	29.7	11.2	30.2
10	191	58	220	23.5	30.0	21.9	65.4	55.0	44.1	11.0	15.1	34.0
SUMAS	1509	1638	2491	199.6	252.7	256.5	437	465.7	404.2	364	275	323.4

FUENTE: Pacientes analizados en el servicio de Medicina Interna IMSS Raza.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA No. 8

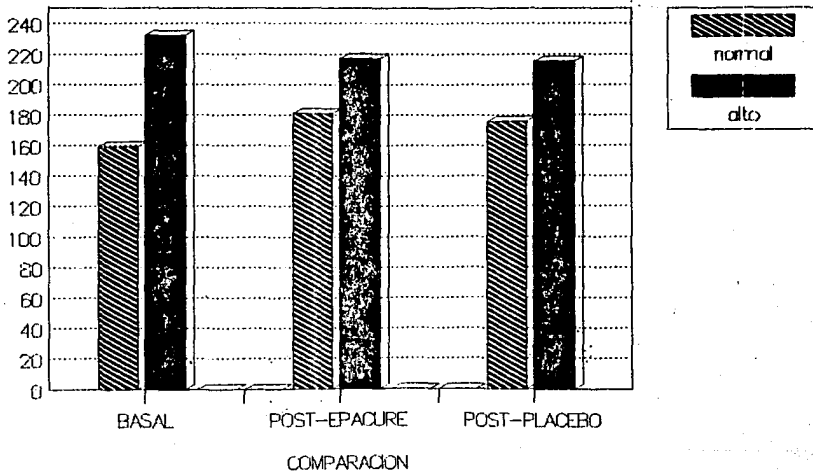
PACIENTES CON NORMOTRIGLICERIDEMIA (14)

	TRIGLICERIDOS TOTAL			ALFA .			BETA			PREBETA		
	BASAL	EPACURE	PLACEBO	BASAL	EPACURE	PLACEBO	BASAL	EPACURE	PLACEBO	BASAL	EPACURE	PLACEBO
1	82	80	60	19.0	23.4	24.4	51.3	50.8	68.2	28.9	17.9	7.4
2	102	60	37	23.8	25.0	31.5	60.6	67.1	51.0	15.6	7.9	17.4
3	131	81	123	19.7	28.8	36.7	56.6	53.9	49.6	23.7	17.4	13.7
4	123	98	103	27.8	49.2	38.7	47.7	42.1	43.1	24.5	6.6	17.6
5	94	54	63	29.2	38.1	9.6	48.3	43.1	58.8	22.5	16.5	31.6
6	132	169	101	19.1	33.1	35.6	46.8	53.2	44.8	34.1	13.7	19.6
7	82	73	29	32.7	38.6	20.0	52.2	38.1	43.0	15.1	23.3	25.1
8	57	41	67	34.3	33.0	36.6	52.0	55.3	14.4	13.7	11.8	49.0
9	111	117	74	25.0	13.3	23.9	49.1	55.7	53.6	25.9	31.0	22.5
10	121	222	149	19.2	16.5	22.3	47.4	56.6	49.2	33.3	26.9	17.7
11	127	60	135	29.8	26.4	21.4	35.5	59.2	59.3	34.7	14.4	19.3
12	54	87	65	24.7	31.4	27.8	59.5	41.6	52.8	15.8	27.0	17.0
13	26	36	29	39.4	40.2	24	47.7	50.7	55	12.9	0.97	20.9
14	137	145	120	29.9	31.8	---	49.8	55.7	---	20.3	12.5	---
SUMAS	1379	1323	1175	373.6	428.8	352.5	704.5	723.1	642.8	321	229.67	278.8

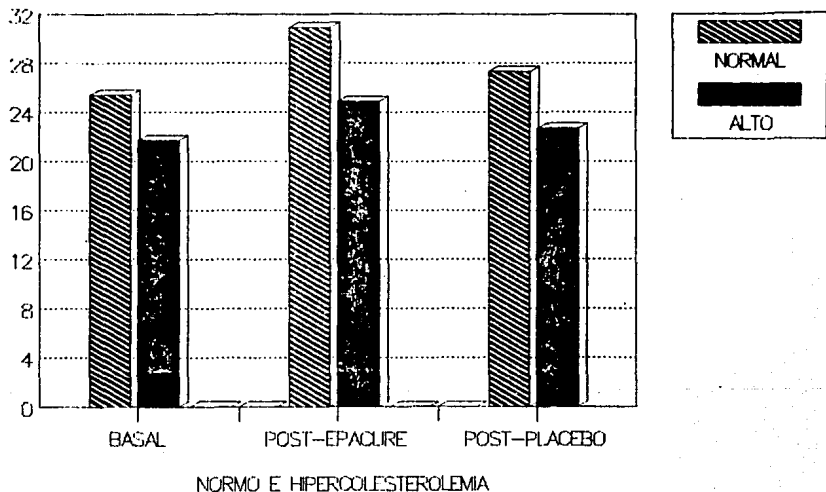
FUENTE: Pacientes analizados en el servicio de Medicina Interna IMSS Raza.

NIVELES DE COLESTEROL TOTAL PLASMÁTICO

COLESTEROL TOTAL mg/dl



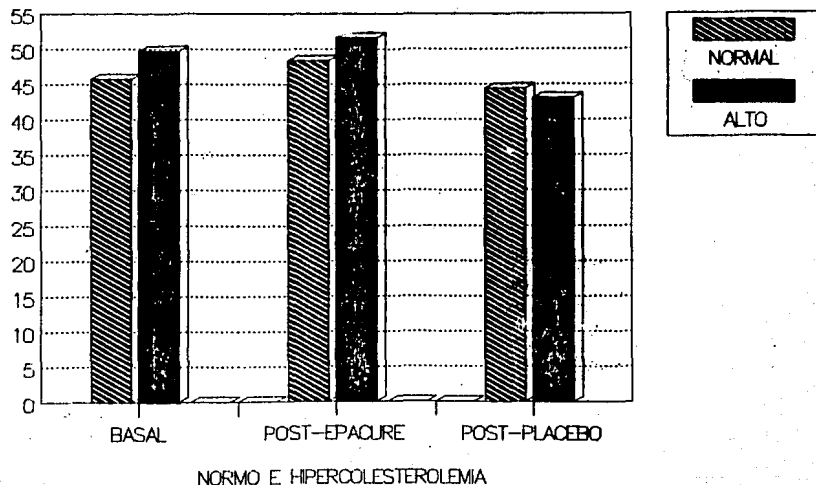
NIVELES DE ALFA-LIPOPROTEINAS PLASMATICAS



ALFA LIPOPROTEINAS %

FIGURA 2.

NIVELES DE BETA-LIPOPROTEINAS PLASMATICAS

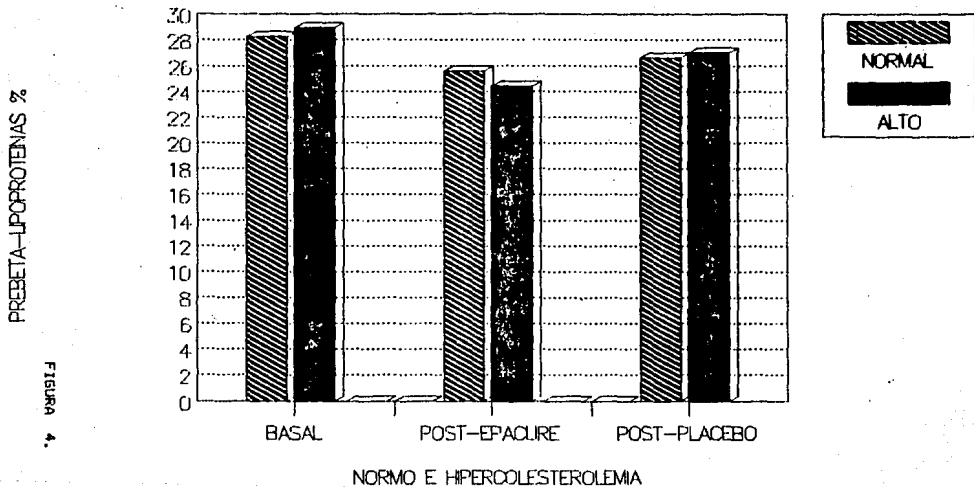


BETA-LIPOPOTEINA PLAMATICA %

FIGURA 3.

NORMO E HIPERCOLESTEROLEMIA

NIVELES DE PREBETA-LIPOPROTEINAS PLASMATICAS



NIVELES DE TRIGLICERIDOS PLASMATICOS

TRIGLICERIDOS PLASMATICOS mg/dl

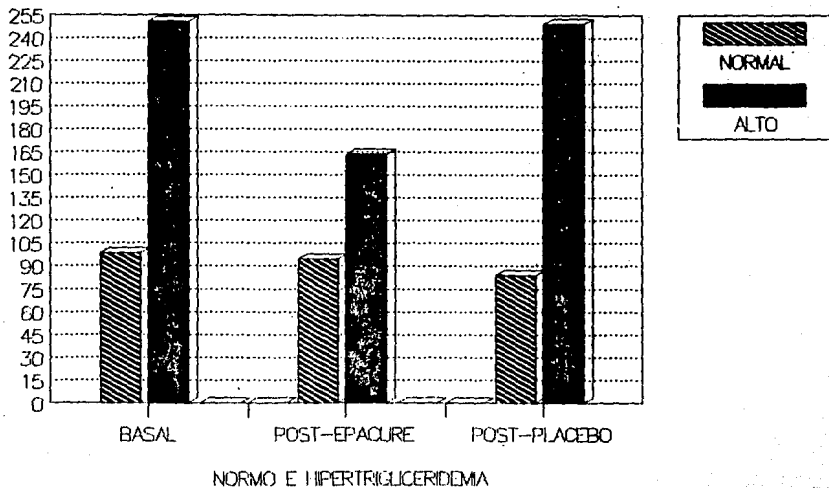


FIGURA 5.

NIVELES DE BETA-LIPOPROTEINAS PLASMATICAS

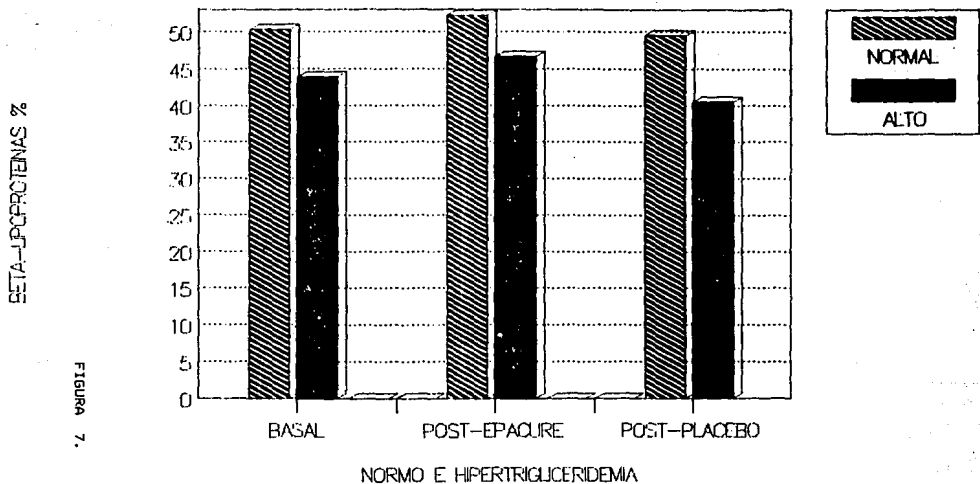


FIGURA 7.

NIVELES DE PREBETA-LIPOPROTEINAS PLASMATICAS

PREBETA-LIPOPROTEINAS %

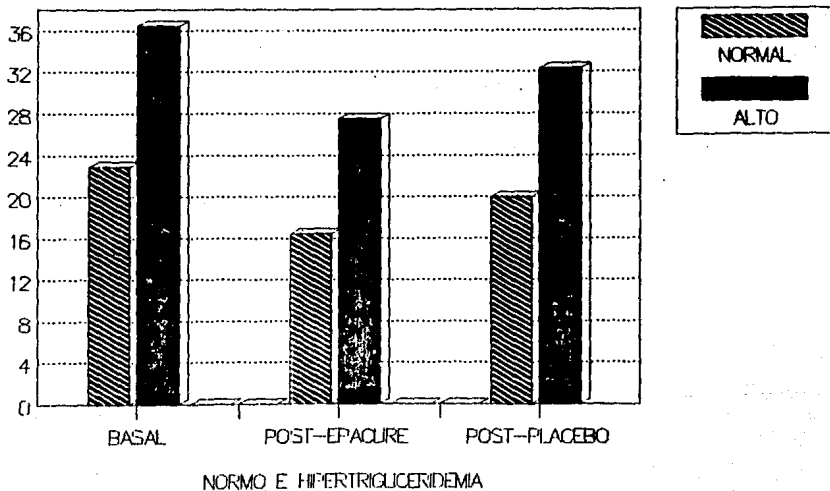


FIGURA 8.

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

- 1.- Liu et al.,"Colesterol serico basal y mortalidad a 6 años por enfermedad coronaria". en Arteriosclerosis, 1982, vol 2,p.o.221 a 227.
- 2.- Stamler et al.,"Dieta de lipidos fibra azucares y mortalidad con enfermedad coronaria".en Circulation, 1985,vol 72, p.185.
- 3.- Shekelle et al.,"Colesterol serico y muerte por enfermedad coronaria". en New England J. Met.,1981,vol 304,p:p. 65 a 70.
- 4.- Ban et al.,"Lipidos plasmaticos y lipoproteinas en los esquimales de groenlandia",en Acta Med. Scan,1972, vol 192,p.p.85 a 94.
- 5.- Dyerberg et al.,"ComposiciOn de acidos grasos de los lipidos plasmaticos de los eskimales",en Amm J. Clin.Nutr, 1975,vol28,p.p. 958 a 966.
- 6.- Glauber et al.,"Efectos adversos de los omega 3",en Ann Inter Met.,1988,vol 108, p.p. 663 a 668.
- 7.- NestellP.J. et al , "supresion en la producciOn de lipoproteinas VIDL por Ac W3", en J.Clin Invest,1984,vol 74,p.p. 84 a 89.
- 8.- Sullivan D.R. et al.,"Paradogica elevaciOn de LDL apop b en pacientes hipertrigliceridemicos con ingesta de aceite de pescado". en Aterosclerosis,1986, vol 61,p.p. 129 a 134.
- 9.- Hamazaki et al.,"efectos del aceite de pescado en pacientes con hipertrigliceridemia",en Kidney,1984,vol26,p.p.81 a 84.
- 10.- Zucker et al.,"Efecto del aceite de pescado en los lipidos plasmaticos".en Aterosclerosis,1988.
- 11.- Harris Ws. et al.,"Ac. W3 en hiperlipidemia IV",en Am. J. Clin. Nutrit.,1988.
- 12.- Sanders et al.,"Trigliceridos y Ac.W3",en Arteriosclerosis,1985,vol 5,p.p.455 a 459.
- 13.- Iritani et al.,"Enzimas lipogeneticas",en Bioching biopai Acta,1980. vol 618,p.p. 378 a 382.
- 14.- Wiliam S. et al.,"Efectos del suplemento dietetico de aceite de pescado poli-insaturado en pacientes con hipertrigliceridemia".en Ann.Of Inter. Met.,1988,vol 15,p.p.465 a 470.
- 15.- Richrd Gorling et al.,"Significancia clinica y acciOn biol6gica de la dieta de los Ac. W3",en Arch. Inter. Met.,1988,vol 148,p.p.2043 a 2048.