

11201 10  
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
Instituto Mexicano del Seguro Social

LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y APOPROTEINAS  
SERICAS COMO INDICADORES PARA DISCRIMINAR  
ENTRE SUJETO CON Y SIN ATROSCLEROSIS  
CORONARIA.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN PATOLOGIA CLINICA

P R E S E N T A N :

DR. SERGIO LENIN RAMIREZ ROMERO

DRA. LUZ TERESA VELARDE DEL RIO



IMSS

Asesores de la Tesis:

Dr. Angel Lerdo de Tejada Hay

Dr. Miguel Fco. Mercado Suárez

(CMN-CMR)

*Handwritten signature*

*Handwritten signature*

México, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



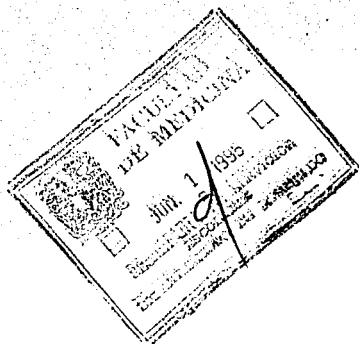
## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis 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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN



HOSPITAL GENERAL  
CENTRO MEDICO "LA RAZA"

DIVISION DE ENSEÑANZA  
& INVESTIGACION

*[Handwritten signature]*



HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ"  
C. M. N. I. M. S. S.  
SECRETARIA DE ENSEÑANZA & INVESTIGACION

FALLA DE ORIGEN

1.0 DATOS GENERALES

1.1 TITULO.

LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y APDPROTEINAS SERICAS COMO INDICADORES PARA DISCRIMINAR ENTRE SUJETOS CON Y SIN ATROSCLOSEROSIS CORONARIA.

1.2 AREA PRIORITARIA  
Enfermedades crónico degenerativas

1.3 INVESTIGADOR RESPONSABLE  
DR.ANGEL LERDO de TEJADA HAY \*  
DR.MIGUEL FCO. MERCADO SUAREZ\*\*\*\*\*

1.4 COLABORADORES

- Dr. M Sanchez Moreira\*\*\*
- Dr. A.Rangel Abundis.\*\*\*\*
- Dr. Miguel López Cuellar.\*\*\*\*
- QFB.Mercedes Espinoza Legorreta.\*\*\*
- Dra.Luz Teresa Velarde Del Rio\*\*
- Dr. Sergio Lenin Ramirez°

- \* Jefe de la Clínica de Lípidos. CMN siglo XXI, IMSS.
- \*\*\* Clínica de Lípidos, Hospital de Cardiología CMN siglo XXI, IMSS.
- \*\*\*\* Jefe del departamento de Hemodinamia,HECMR,IMSS.
- \*\*\*\* Jefe del Departamento de Hemodinamia, Hospital de Cardiología CMN siglo XXI,IMSS.
- \*\*\*\*\*Patólogo Clínico adscrito al Laboratorio de Análisis clínicos del HGCMR,IMSS.
- \*\*\* Medico Adscrito al Servicio de Hemodinamia del HECMR,IMSS.
- \* Residente de Patología Clínica adscrito al HGCMR, IMSS
- \*\* Residente de Patología Clínica adscrito al HCCMN, siglo XXI IMSS.

FALLA DE ORIGEN

## 2.0 OBJETIVOS

Investigar la relación que existe entre el colesterol total (CT), los triglicéridos (TG), el colesterol de lipoproteínas de baja densidad (CLBD) de alta densidad (CLAD), las apoproteínas B-100 (apo B) y A1 (apo A), así como diversos cocientes de los indicadores antes mencionados (CT/CLAD, CLBD/CLAD, apo B/apo A) y (apo B)(CT-CLAD) / (apo A)(CLAD), para discriminar entre sujetos con y sin aterosclerosis documentada por angiografía coronaria.

FALLA DE ORIGEN

### 3.0 ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

Se conoce que el CLBD es aterogénico y que los niveles elevados de CLBD representan un importante factor de riesgo para la aterosclerosis coronaria. Contrariamente, la elevación del CLAD se asocia a una reducción del riesgo coronario (1-3).

Los métodos de precipitación corrientemente empleados para determinar CLAD no presentan una correlación estrecha con los resultados obtenidos por ultracentrifugación, que es el método comúnmente aceptado como patrón para la medición de lipoproteínas (4). El CLBD se suele calcular mediante el nomograma de Friedewald (5), el cual pierde mucho de su precisión cuando los triglicéridos séricos se encuentran elevados (6). Por este motivo se ha sugerido la conveniencia de determinar apo B que es la principal apoproteína de las lipoproteínas de baja densidad y apo A que es la apoproteína más abundante de las lipoproteínas de alta densidad. Del conocimiento básico del metabolismo de las lipoproteínas parece desprenderse que el desarrollo de aterosclerosis depende, por lo que a los lípidos se refiere, del balance entre las acciones de CLBD y CLAD (7). Por esta razón se usan con frecuencia algunos índices que miden esta relación como son CT/CLAD, CLBD/CLAD y apo A/apoB (8).

FALLA DE ORIGEN

es conocido que las apolipoproteínas son complejos hidrofílicos de lípidos y proteínas y que las lipoproteínas de baja densidad (CLBD) son capturadas de circulación a través de receptores para APO B y APO e. las lipoproteínas de alta densidad conduce el colesterol hacia el hígado y el equilibrio de entrada y salida del colesterol entre las lipoproteínas y la célula se encuentra regulado por : 1) Expresión de receptores CLBD en relación a las necesidades de colesterol, 2) equilibrio de colesterol endógeno-exógeno con represión de la enzima hidroximetilgluteril-CoA reductasa, 3) Interferencia del CLAD vs CLBD para la toma de colesterol por las células, 4) Salida de colesterol hacia hígado por CLAD (7,8).

El equilibrio que se presenta entre CLAD y CLAB se refleja en los niveles de las APO A1 y APO B respectivamente. varios estudios han demostrado una relación inversa entre los niveles de APO A1 y riesgo coronario y directo entre niveles de APO B y riesgo de aterosclerosis coronaria. Esta relación es la misma para CLAD ( APO A1 ) y CLBD ( APO B ). Sin embargo se ha observado que las apolipoproteínas tienen una mayor predicción del riesgo que la medición de CLBD, CLAD (13).

**FALLA DE ORIGEN**



#### 4.0 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De los datos provenientes del estudio de Framingham se conoce que el CT, CLBD, CLAD y TG tienen diferente valor para predecir el riesgo de aterosclerosis coronaria. No se ha evaluado en nuestro medio la capacidad que estos lípidos, lipoproteínas y apoproteínas, tienen para discriminar entre sujetos con y sin aterosclerosis coronaria, comprobada por angiografía coronaria.

El conocer qué indicador de los antes mencionados o combinación de ellos, es capaz de discriminar mejor en la población mexicana entre sujetos con y sin aterosclerosis coronaria, permitiría hacer diagnósticos más precisos y precoces.

FALLA DE ORIGEN

## 5.0 VARIABLES

### 5.1 INDEPENDIENTE:

1. aterosclerosis coronaria.

### 5.2 DEPENDIENTES:

1. CT
2. CLBD
3. CLAD
4. TG
5. apo B
6. apo A
7. CT/CLAD
8. CLBD/CLAD
9. apo B/apo A
10. (apo B) (CT - CLAD)/(apo A) (CLAD)

CT y el TG se mediran por el método de GOP-PAP y se reportará en miligramos por decilitro.

CLAD y el CLBD se mediran por el método de GOP-PAP INDIRECTO y se reportará en miligramos por decilitro.

AP0 A1 y AP0 B por medición turbidimétrica por el principio de peakrate y se reportará en miligramos por decilitro.

FALLA DE ORIGEN

Ho. Diversos lípidos séricos (CT y TG), el colesterol de lipoproteínas (CLBD y CLAD), algunas apoproteínas (apo B100 y apo A), así como los cocientes de los indicadores antes mencionados carecen de capacidad para discriminar entre sujetos con y sin aterosclerosis coronaria comprobada por angiografía.

Hi. Diversos lípidos séricos (CT y TG), el colesterol de lipoproteínas (CLBD y CLAD), algunas apoproteínas (apo B100 y apo A), así como los cocientes de los indicadores antes mencionados permiten discriminar entre sujetos con y sin aterosclerosis coronaria comprobada por angiografía.

FALLA DE ORIGEN

**7.0 TIPO DE ESTUDIO**

**Prospectivo, transversal y comparativo.**

**FALLA DE ORIGEN**

## 8.0 MATERIAL Y METODOS

### 8.1 UNIVERSO DE TRABAJO

Entre los meses de agosto a diciembre de 1992 se captarán los pacientes que por indicación clínica hayan sido sometidos a angiografía coronaria en el servicio de hemodinamia del HECMR y del Hospital de Cardiología del CMN siglo XXI y entrarán al estudio aquellos pacientes que reúnan los criterios de inclusión y no inclusión. Una vez conocido el resultado de la angiografía coronaria los pacientes se dividirán en dos grupos; el grupo A estará constituido por sujetos sin aterosclerosis coronaria y el grupo B por sujetos con aterosclerosis coronaria.

### 8.2 CRITERIOS DE INCLUSION

#### GRUPO A

Sujetos sin aterosclerosis coronaria documentada por angiografía, entre 20 y 60 años de edad.

#### GRUPO B

Sujetos con aterosclerosis coronaria documentada por angiografía, entre 20 y 60 años de edad.

FALLA DE ORIGEN

**8.3 CRITERIOS DE NO INCLUSION (ambos grupos).**

1. Infarto agudo del miocardio.
  2. Mujeres embarazadas.
  3. Etilismo
  4. administración de contraceptivos.\*\*
  5. administración de esteroides.\*\*
  6. administración de diuréticos.\*\*
  7. administración de antihipertensivos.\*\*
  8. administración de hipolipemiantes.\*\*
  - \* 9. Hipotiroidismo.
  - \*10. Hipertiroidismo.
  - \*11. Síndrome nefrotico.
  - \*12. Diabetes mellitus.
  - \*13. Enfermedades de hígado y vías biliares.
  - \*14. Neoplasias.
  15. Negación del paciente a formar parte del estudio.
- \*. Las siguientes patologías serán descartadas desde el punto de vista clínico y con la ayuda del examen general de orina y química sanguínea.
- \*\* sera criterio de no inclusión si de dos meses a la fecha de captación el paciente ha tomado estos medicamentos.

FALLA DE ORIGEN

#### B.4 METODO

El CT se determinará por el procedimiento de Röschlau, Bernt y Gruber (9) el CLBD mediante el nomograma de Friedewald (5). El CLAD por la técnica de Lopes-Virella, Stone, Ellis y Colwell (10). Los TG se medirán por el método de Eggstein (11), modificado, Por Wahlenfeld (12), y las apoproteínas mediante análisis turbidimétrico (13).

Se hará arteriografía coronaria selectiva, bilateral, percutánea según la técnica de Judkins (14).

El TG y el CT se llevara a cabo por el método de GPO-PAP, prueba enzimática colorimétrica High Performance mediante la hidrólisis enzimática de los trigliceridos y determinación del glicerol formado. Se reportaran en miligramos por decilitro.

El CLAD y CLBD serán determinados por GPO-PAP INDIRECTO, prueba realizada en suero o plasma con EDTA, enzimática colorimétrica leida en longitud de onda de 546 nm. La cantidad de estos lipidos seran medidos en miligramos por decilitro.

APO A1 y APO B medición turbidimétrica por el principio de peakrate "plus".valora ambos lados de la curva de Heidelberg monitorizando simultáneamente dos parámetros de reacción y se reportara la cantidad en miligramos por decilitro.

FALLA DE ORIGEN

## 9.0 ANALISIS ESTADISTICO

Utilizaremos una prueba estadística no paramétrica, evaluaremos valor predictivo positivo y negativo, sensibilidad y especificidad de los indicadores señalados y sus cocientes. El valor de significancia será de  $P > 0.5$

FALLA DE ORIGEN



#### 10.0 CONSIDERACIONES ETICAS

Se trata de un estudio de investigación médica, en humanos, que cursan con diagnóstico de aterosclerosis coronaria y en personas sin aterosclerosis coronaria. Las pruebas de laboratorio que se incluyen en el presente estudio están comúnmente aceptadas para el diagnóstico de aterosclerosis coronaria y no representan riesgo para el paciente.

La angiografía coronaria se solicitará como elemento diagnóstico, en los casos en que el criterio clínico habitual de los cardiólogos de este Hospital lo considere necesario.

la toma de alícuotas a las que serán sometidos, no es mayor que la necesaria habitualmente para sus estudios de base. sin embargo se solicitará la autorización firmada del paciente, después de explicar ampliamente el procedimiento y beneficios del estudio, así como el derecho que tienen a retirarse del estudio en el momento que así lo consideren. además de que los datos obtenidos serán manejados con absoluta confidencialidad.

FALLA DE ORIGEN

**11.0 RECURSOS Y FACTIBILIDAD****11.1 RECURSOS HUMANOS, TECNICOS Y FINANCIEROS**

El personal y el equipo propios de la Clínica de Lípidos del HCCMN y del laboratorio de análisis clínicos del HGCMR, del servicio de Hemodinamia del Hospital de Especialidades del centro medico "la raza" y del Hospital de Cardiología del CMN, IMSS.

**11.2 FACTIBILIDAD**

El Laboratorio del HGCMR , la Clínica de Lípidos del CMN y los Departamentos de Hemodinamia del HGCMR y del CMN cuentan con el personal, los pacientes, los reactivos y el equipo necesario.

**FALLA DE ORIGEN**

12.0 CRONOGRAMA DE TRABAJO

12.1 Estudios hemodinámicos de los pacientes y análisis de laboratorio de agosto a diciembre de 1992.

12.2 Análisis estadístico y escritura de enero a febrero de 1993.

FALLA DE ORIGEN

## 13.0 HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

## 1.0 DATOS GENERALES

1.1 Nombre

Afiliaación

1.2 Domicilio

Teléfono

1.3 Oficina

Teléfono

## 2.0 FACTORES DE RIESGO CORONARIO

sexo \_\_\_\_\_ edad \_\_\_\_\_

CT \_\_\_\_\_ CLMBD \_\_\_\_\_ CLBD \_\_\_\_\_ CLAD \_\_\_\_\_ TG \_\_\_\_\_

CT / CLAD \_\_\_\_\_ CLBD / CLAD \_\_\_\_\_ CT-CLAD / CLAD \_\_\_\_\_

(apo B) (CT-CLAD) / (apo A) (CLAD) \_\_\_\_\_

FALLA DE ORIGEN

**TESIS SIN PAGINACION**

**COMPLETA LA INFORMACION**

PARAMETROS , METODOS, LINEARIDAD Y VALORES

Variable	Método	Linearidad	Valores de referencia
COLESTEROL	CHOD.PAP	700 mg/ml	< 200 mg/dl
TRIGLICERIDOS	GPO-PAP	1000 mg/dl	< 200 MG/DL
CLAD	Burtein	1000 mg/dl	H 35-55 mg/dl M 45-65 mg/dl
CLBD	PP-PVS	400 mg/dl	< 190 mg/dl
ApoA	Turbidimetria UV	300 mg/dl	110-160 mg/dl
ApoB	Turbidimetria UV	300 mg/dl	50-90 mg/dl

FALLA DE ORIGEN

Resultados generales

Nº	CT	TG	CLAD	CLBD	G1	AU	APOA	APDB	VASOS
1	192	111	36	134	95	4.3	150	119	0
2	200	91	45	137	195	3.6	113	130	3
3	207	104	32	154	118	6.5	105	189	3
4	240	242	45	147	118	4.0	100	133	4
5	132	208	26	64	178	5.2	112	77.2	3
6	259	417	32	---	116	9.1	132	195	0
7	185	85	41	127	88	5.5	140	107	0
8	166	131	26	114	95	7.0	120	115	0
9	183	123	41	117	93	7.1	131	129	0
10	143	141	30	85	89	5.9	112	119	0
11	143	173	30	78	96	3.1	134	134	0
12	196	218	36	116	104	7.1	143	189	0
13	272	375	41	---	82	7.1	190	239	1
14	215	367	29	---	96	9.7	129	151	0
15	234	233	33	154	92	4.8	130	87	0
16	234	225	39	150	95	6.5	157	197	0
17	207	122	32	151	90	5.0	123	153	0
18	195	168	32	68	84	4.0	133	130	0
19	129	133	37	82	88	6.1	131	55.6	0
20	161	81	36	77	94	7.1	122	94.9	0
21	175	97	35	121	193	4.7	119	124	1
22	184	112	33	129	86	4.1	93	143	2
23	205	356	22	---	118	5.0	106	157	2
24	189	211	39	108	70	9.4	135	129	1
25	187	80	54	117	80	4.6	180	106	0
26	243	133	26	191	93	5.1	98	132	1
27	178	122	30	124	114	5.9	119	116	0
28	240	431	26	---	118	6.9	151	165	2
29	256	231	26	184	94	9.5	122	150	2
30	225	187	26	162	96	6.4	116	160	1
31	246	240	33	165	111	4.1	133	194	1
32	214	336	35	---	142	3.8	136	165	0
33	166	192	27	101	109	5.8	99.3	121	3
34	238	288	32	148	114	4.3	121	186	1
35	194	176	42	117	252	4.0	150	145	0
35a	196	352	25	101	120	6.5	115	187	3
36	146	54	34	101	104	7.2	123	98.5	0
37	200	176	26	130	112	3.2	110	162	2
38	192	123	33	134	104	6.2	127	141	0
39	185	92	42	125	120	7.0	144	114	0
40	157	92	25	123	102	5.3	97.1	126	3
41	150	133	32	91	105	7.1	123	109	0
42	164	213	26	95	120	5.7	116	123	2
43	185	184	24	124	107	5.4	101	145	1
44	228	480	24	---	112	6.4	114	184	1

FALLA DE ORIGEN

NO	CT	TG	CLAD	CLBD	G1	Au	ApoA	ApoB	VASDS
45	164	124	40	99	100	3.0	131	114	0
46	196	241	26	122	109	5.8	118	174	0
47	231	295	34	138	112	6.3	129	188	1
48	346	268	32	260	115	6.0	104	290	1
49	223	447	27	---	99	7.0	123	150	1
50	193	69	63	116	88	4.9	149	119	0
51	227	208	56	129	255	3.9	140	196	1
52	282	217	71	168	114	4.0	179	200	0
53	226	478	--	---	113	7.2	128	146	0
54	256	165	50	203	92	4.6	135	203	1
55	163	95	22	122	71	3.5	91.1	127	0
56	187	48	41	136	83	4.5	168	123	0
57	172	135	18	127	97	7.2	129	140	0
58	149	153	34	84	80	5.2	120	80	0
59	217	87	78	122	98	4.2	136	92	0
60	115	119	29	62	86	3.2	120	70	0
61	183	85	45	121	99	3.0			0
62	160	187	22	101	101	4.3			1
63	143	153	36	76	105				0
64	190	143	67	114					0
65	178	77	39	124	238	4.2			2
66	194	77	54	125	107	5.0			0

FALLA DE ORIGEN



GPO 1 / coronarias normales

Nº	CT	TG	CLAD	CLBD	GL	AU	ApoA	ApoB	COCIENTES		
									1	2	3
1	192	111	36	134	95	4.3	150	119	5.3	3.7	3.43
6	259	417	32	---	116	9.1	132	195	8.0	---	10.47
7	185	85	41	127	88	5.5	140	107	4.5	3.0	2.68
8	166	131	26	114	95	7.0	120	115	6.3	4.3	5.16
9	183	123	41	117	93	7.1	131	129	4.4	2.8	3.41
10	143	141	30	85	89	5.9	112	119	4.7	2.8	4.00
11	143	173	30	78	96	3.1	134	134	4.7	2.6	3.76
12	196	218	36	116	104	7.1	143	189	5.4	3.2	5.87
14	215	367	29	---	96	9.7	129	151	7.4	---	7.50
15	234	233	33	154	92	4.8	130	87	7.0	4.6	4.07
16	234	225	39	150	95	6.5	157	197	6.0	3.8	6.27
17	207	122	32	151	90	5.0	123	153	6.4	4.7	6.80
18	195	168	32	68	84	4.0	133	130	6.0	2.1	4.97
19	129	133	37	82	88	6.1	131	55	3.4	2.2	1.04
20	161	81	36	77	94	7.1	122	94	4.4	2.1	2.67
25	187	80	54	117	80	4.6	180	106	3.4	2.1	1.45
27	178	122	30	124	114	5.9	119	116	5.9	4.1	4.81
32	214	336	35	---	142	3.8	136	165	6.1	---	6.20
35	194	176	42	117	252	4.0	150	145	4.6	2.7	3.49
36	146	54	34	101	104	7.2	123	98	4.2	2.9	2.62
38	192	123	33	134	104	6.2	127	141	5.8	4.0	5.34
39	185	92	42	125	120	7.0	144	114	4.4	2.9	2.69
41	150	133	32	91	105	7.1	123	109	4.6	2.8	3.26
45	164	124	40	99	100	3.0	131	114	4.1	2.4	2.69
46	196	241	26	122	109	5.8	118	174	7.5	4.6	9.64
50	193	69	63	116	88	4.9	149	119	3.0	1.8	1.64
52	282	217	71	168	114	4.0	179	200	3.9	2.3	2.84
53	226	478	31	---	113	7.2	128	146	7.2	---	7.17
55	163	95	22	122	71	3.5	91	127	7.4	5.5	8.94
56	187	48	41	136	83	4.5	168	123	4.5	3.3	2.60
57	172	135	18	127	97	7.2	129	140	9.5	7.0	9.28
58	149	133	34	84	80	5.2	120	80	4.3	2.4	2.25
59	217	87	78	122	98	4.2	136	92	2.7	1.5	1.20
60	115	119	29	62	86	3.2	120	70	3.9	2.1	1.72

subtotal 34

eliminados= 6, 14 por hiperuricemia (2.5 -7.2 mg/dl)

eliminados= 32, 35 por hiperglicemia (80 - 120 mg/dl)

total = 30

COCIENTES:

C1= CT/CLAD

C2= CLBD/CLAD

C3= (CT-CLAD)(ApoB)/(CLAD)(ApoA)

edad promedio = 50.2666

hombres 13 = 52

mujeres 17 = 48.9411

FALLA DE ORIGEN

GPO 2 C/ Coronarias obstruidas

NO	CT	TG	CLAD	CLBD	G1	Au	ApoA	ApoB	COCIENTES VASOS			
									C1	C2	C3	C
2	200	91	45	137	195	3.6	113	130	4.4	3.0	3.96	3
3	207	104	32	154	118	6.5	105	189	6.4	4.8	9.84	3
4	240	242	45	147	118	4.0	100	133	5.3	3.2	5.76	4
5	132	208	26	64	178	5.2	112	77	5.0	2.4	2.80	3
13	272	375	41	---	82	7.1	190	239	6.6	---	7.08	1
21	175	97	35	121	193	4.7	119	124	5.0	3.4	4.16	1
22	184	112	33	129	86	4.1	93	143	4.4	3.9	7.03	2
23	205	356	22	---	118	5.0	106	157	9.3	---	12.32	2
24	189	211	39	108	70	9.4	135	129	4.8	2.7	3.67	1
26	243	133	26	191	93	5.1	98	132	9.3	7.3	11.0	1
28	240	431	26	---	118	6.9	151	165	9.2	---	8.99	2
29	256	231	26	184	94	7.0	122	150	9.8	7.0	10.8	2
30	225	187	26	162	96	6.4	116	160	8.6	6.2	10.5	1
31	246	240	33	165	111	4.1	133	190	7.4	5.0	9.22	1
33	166	192	27	101	109	5.8	99	121	6.1	3.7	6.29	3
34	238	288	32	148	114	4.3	121	186	7.4	4.6	9.89	1
35a193	352	25	101	120	6.5	---	115	187	7.8	4.0	11.1	3
37	200	176	26	130	112	3.2	110	162	7.6	5.0	9.85	2
40	157	92	25	123	102	5.3	97	126	6.2	4.9	6.85	3
42	164	213	26	95	120	5.7	116	123	6.3	3.6	5.62	2
43	185	184	24	124	107	5.4	101	145	7.7	5.1	9.63	1
44	228	480	24	---	112	6.4	114	184	9.5	---	13.7	1
47	231	295	34	138	112	6.3	129	188	6.7	4.0	8.44	1
48	346	268	32	260	115	6.0	104	290	11	8.1	27.0	1
49	223	447	27	---	99	7.0	123	150	8.2	---	8.85	1
51	227	208	56	129	255	3.9	140	196	4.0	2.3	4.27	1
54	256	165	50	203	92	4.6	135	203	5.1	4.0	6.19	1

sub total = 27  
 eliminados = 2, 5, 21, 51 por hiperglicemia.  
 24 por hiperuricemia.

total = 22

promedio edad = 54.2272  
 hombres 18 = 53.7777  
 mujeres 4 = 56.25

COCIENTE 1= CT/CLAD  
 COCIENTE 2= CLBD/CLAD  
 COCIENTE 3= (CT-CLAD) (ApoB)/(CLAD) (ApoA)

FALLA DE ORIGEN

gpo	CT	TG	CLAD	CLBD	GL	AU	ApoA	apoB	CI	C2	C3
MEDIAS											
1	182	143	37	110	95	5.4	133	123	5.1	3.0	4.1
2	227	252	30	116	106	5.5	117	119	7.5	3.8	9.8
DESVIACIONES ESTADAR											
1	34.9	82	13.2	33.7			19.1	34.5	1.5	1.3	2.8
2	42.2	113	7.2	74.2			21.8	40.1	1.7	2.4	4.4
"t" student											
	2.1	3.3	2.7	3.4			2.0	2.7	2.4	3.6	3.4
C3 (CIV) significacia con P < 0.05											
EE (error estandar) COCIENTE 3											
1											0.75
2											0.94
VALORES											
1	C3	media 4.13 IDE (1.3- 6.9) 2EE (2.6- 5.6)									
2	C3	media 9.81 IDE (5.4-14.2) 2EE (7.9-11.6)									

#### INDICADOR PARA DISCRIMINAR

Se propone con base en los resultados que el cociente C3 tiene estadisticamente valor como indicador discriminativo entre sujetos con y sin aterosclerosis coronaria.

El cociente 3 que involucra las variables CT, CLAD, CLBA, ApoA, ApoB forma parte del COCIENTE DE INTEGRAL DE VARIABLES con las siglas que empleamos para este cociente son CIV.

los valores del CIV que manejas los sujetos con aterosclerosis

FALLA DE ORIGEN

coronaria y que indican niveles para desarrollar aterosclerosis coronaria tiene un rango de ( 7.9- 11.6 ).

los valores del CIV que maneja sujetos normales y sin desarrollo de aterosclerosis coronaria tiene un rango de ( 2.6 - 5.6 ).

concluyendo, diversos lípidos séricos que incluyen CLAD, CLBD, ApoA, ApoB, CT, TG integrados en un cociente de variables permiten discriminar entre sujetos con y sin aterosclerosis coronaria. se propone para su uso clínico rutinario, objetivo y de pronóstico el uso de CIV ( cociente integral de variables ), así como la admisión de la determinación de Apo A y ApoB en los laboratorio de análisis clínicos.

FALLA DE ORIGEN

# cociente 3

$$(APO B)(CT - CLAD) / (APO A)(CLAD)$$

COCIENTE INTEGRAL DE VARIABLES CIV

COCIENTE INTEGRAL DE VARIABLES C3  
CIV

Apo B x CT-CLAD / Apo A x CLAD

VALORES DE REFERENCIA GPO1 (2.6-5.6) GPO2(7.9-11)

MEDIA GPO 1 2.8  
GPO 2 9.8

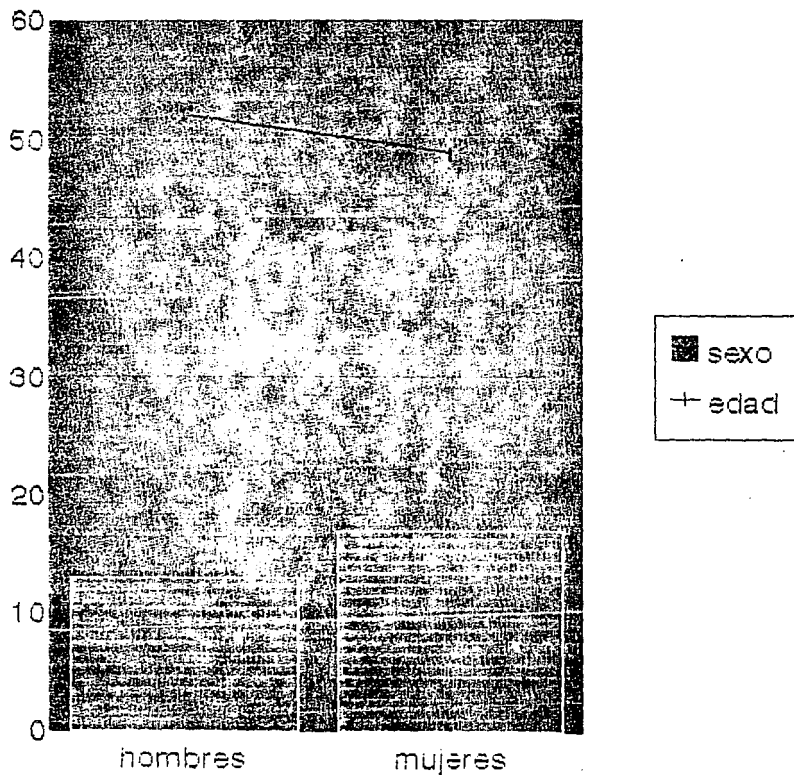
DESVIACION GPO 1 2.8  
ESTANDAR GPO 2 4.4

"t" student 3.4

ERROR ESTANDAR GPO 1 0.75  
GPO 2 0.94

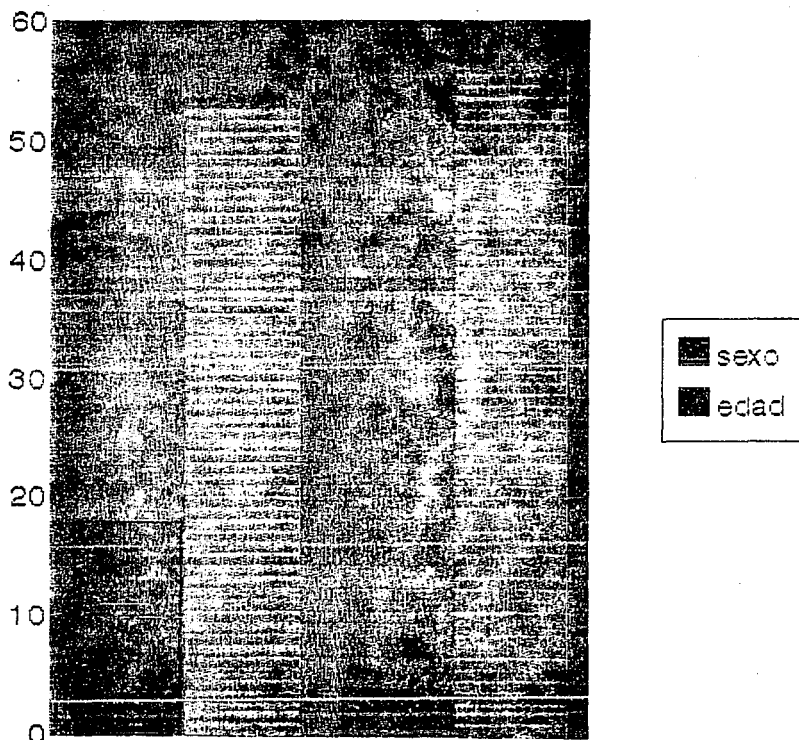
P < 0.05

sexo edad (promedio)



FALLA DE ORIGEN

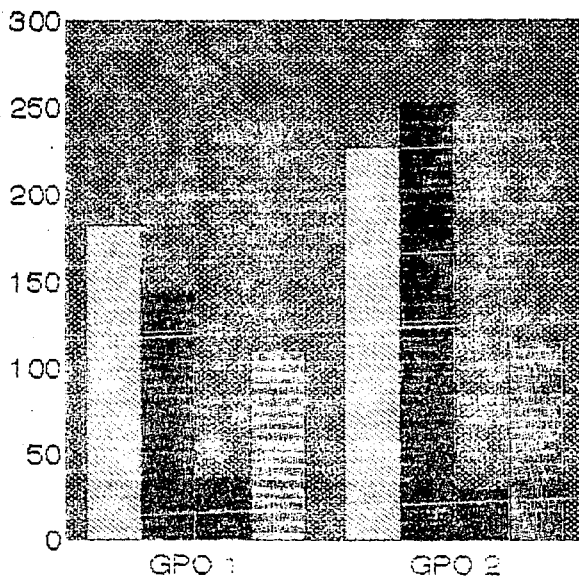
sexo edad (promedio)



FALLA DE ORIGEN



# VARIABLES

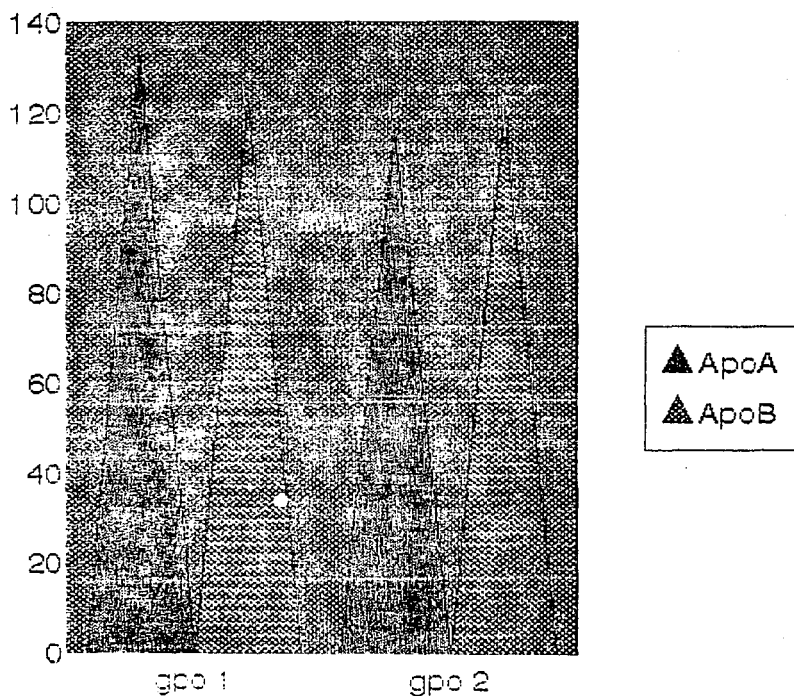


CT	182	227
TG	143	252
CLAD	37	30
CLBD	110	113

CT TG CLAD CLAD

FALLA DE ORIGEN

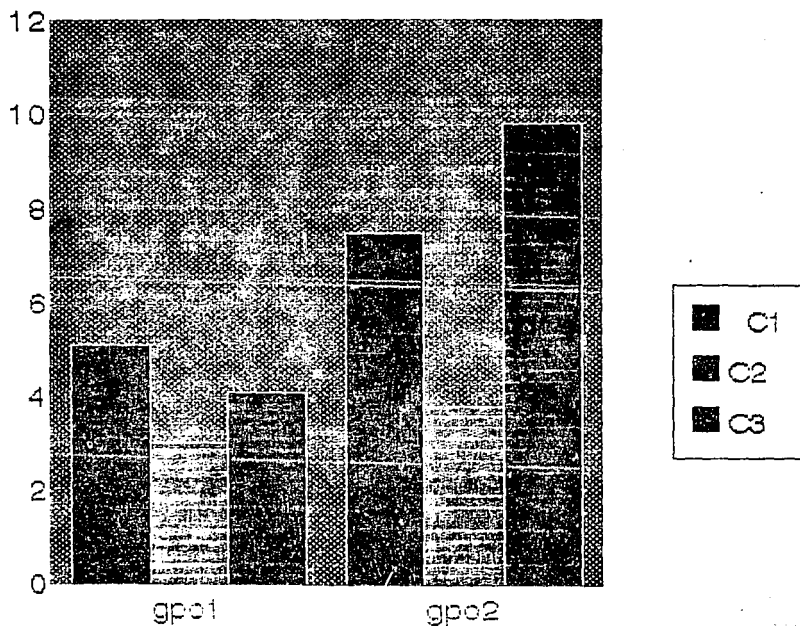
# APOA ApoB



	gpo 1	gpo 2
ApoA	136	117
ApoB	123	119

FALLA DE ORIGEN

# COCIENTES



C1	5.1	7.5
C2	3	3.8
C3	4.1	9.8

C1 = CT/CLAD C2 = CLBD/CLAD C3 = ApoBxCT-CLAD/ApoAxCLAD

**FALLA DE ORIGEN**

14.0 DIFUSION DE RESULTADOS.

14.1 Se considera conveniente presentar los resultados del presente estudio en algunos de los siguientes congresos: Patología Clínica, Bioquímica Clínica, Cardiología, Medicina Interna y de Nutrición y Endocrinología.

14.2 También se considera conveniente enviar el presente trabajo a una revista nacional o extranjera que esté incluida en algún índice internacional.

FALLA DE ORIGEN

## 15.0 REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Miller NE, Forde OH, Thele BS, Mjos OD. The Tromso heart-study. High-density lipoprotein and coronary heart-disease: A prospective case-control study. Lancet 1977; 1: 965-967.
2. Miller GJ, Miller NE. Plasma high density lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. Lancet 1975; 1: 16-19
3. Rifkind BM. High-density lipoprotein cholesterol and coronary artery disease: Survey of the evidence. Am J Cardiol 1990; 66: 3A-6A.
4. Lerdo de Tejada A, Lerdo de Tejada ES, Briones E, Fuentes J, Gaytán MA, Karchmer S. Relación entre la determinación de beta-lipoproteínas por precipitación y por ultracentrifugación en el recién nacido. Cuad Nutr 1977; 2: 279-284
5. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18: 499-502
6. Warnick GR, Knopp RH, Fitzpatrick U, Branson L. Estimating Low-density lipoprotein cholesterol by the Friedewald equation is adequate for classifying patients on the basis of nationally recommended cutpoints. Clin Chem 1990; 36: 15-19
7. Levy RI. Lipid regulation: A new era in the prevention of coronary heart disease. Amer Heart J 1986; 112: 431-440
8. Kannel W. High-density lipoproteins: Epidemiological profile and risks of coronary artery disease. Am J Cardiol 1983; 52: 9B-12B
9. Räschlau P, Sernt E, Gruber W. Enzymatic determination of total cholesterol in serum, using peroxydase as indicating enzyme. Clin Chem 1975; 21: 941
10. Lopes-Virella MF, Stone P, Ellis S, Colwell JA. Cholesterol determination in high-density lipoproteins separated by three different methods. Clin Chem 1977; 23: 882-884.

FALLA DE ORIGEN

11. Eggstein M. Eine neue Bestimmung der Neutralfette im Blutserum und Gewebe. II. Mitteilung Zurverlassigkeit der Methode, andere Neutralfettbestimmungen, Normalwerte für Triglyceride und Glycerin im menschlichen Blut. *Klin Wschr* 1966; 44: 267-273
12. Wahlenfed AW. Neutralfette Analyse. En: Bergmeyer H. Ed. *Methoden der enzymatischen Analyse*. 3a Ed Vol 2. Weinheim, Verlag Chemie 1974; 1878-1882
13. Bachorik PS, Kwiterovich PO. Apolipoprotein measurements in clinical biochemistry and their utility vis-a-vis conventional assays. *Clin Chem Acta* 1988; 178: 1-34
14. Juskins MP. Selective coronary arteriography. Part I: A percutaneous transfemoral technic radiology. 1967; 89: 815-824

HOJA DE AUTORIZACION.

a quien corresponda, por medio de la presenta yo-----

-----y-----

familiar autorizamos plenamente a los especialistas del protocolo LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y APOPROTEINAS SETRICAS COMO INDICADORES PARA DISCRIMINAR ENTRE SUJETOS CON Y SIN ATROSCLEROSIS CORONARIA., a recolectar las alicuotas necesarias para el desarrollo de esta investigacion, en entendimiento de que no afecta la evolucion de mi padecimiento y que en cualquier momento podre retirarme del estudio.

paciente.-----

testigo

testigo

MEXICO, D.F. a-----de-----de 1992.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

**FALLA DE ORIGEN**