

300627 8
21



UNIVERSIDAD LA SALLE

ESCUELA DE CIENCIAS QUIMICAS
INCORPORADA A LA U. N. A. M.

“ DIETA, LIPIDOS Y ATEROESCLEROSIS ”

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA
P R E S E N T A N :
MAGDALENA KANAN FALCON
MARIA ELPIDIA VALADEZ DUARTE

ASESOR DE TESIS:

Q. IRENE MONTALVO VELARDE

MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

	Pág.
I. INTRODUCCIÓN.	1
II. OBJETIVOS.	3
2.1. Hipótesis.	3
III. GENERALIDADES.	4
3.1. Lípidos.	4
3.1.1. Quilomicrones.	6
3.1.2. Lipoproteínas de Muy Baja Densidad (VLDL)	7
3.1.3. Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL)	7
3.1.4. Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL)	9
3.2. Aterosclerosis.	12
3.3. Dieta.	14
3.4. Factores Socioculturales y Otros Factores.	16
IV. PARTE EXPERIMENTAL.	23
4.1. Material.	27
4.1.1. Material Biológico.	27
4.1.2. Equipo.	27
4.1.3. Reactivos.	27
4.2. Metodología.	28
4.2.1. Aplicación de la Encuesta Dietética a la Población.	28
4.2.2. Cuantificación de Lípidos Totales.	28
4.2.3. Cuantificación de Colesterol Total.	29
4.2.4. Cuantificación de Colesterol de Alta Densidad.	30
4.2.5. Cuantificación de Triacilglicérolos.	30
V. RESULTADOS.	32
VI. DISCUSIÓN DE RESULTADOS.	58
VII. CONCLUSIONES.	59
VIII. BIBLIOGRAFÍA.	60
IX. ANEXO.	66
9.1 Preparación de Reactivos.	66

I. INTRODUCCIÓN.

I.1. INTRODUCCIÓN :

Las enfermedades crónicas cardiovasculares constituyen en la actualidad un problema de salud mundial. Aún más, su importancia aumenta en países en desarrollo y dentro de ellos, en grupos de población urbana conforme mejora su estado socioeconómico. Por otra parte, las tasas de mortalidad por enfermedades crónicas cardiovasculares disminuyen significativamente en los países desarrollados, mientras que en otros países, como los de América Latina, muestran tasas que disminuyen con menos consistencia por la ausencia de alguna acción específica dirigida hacia la prevención de este problema (2, 21).

Existen relativamente pocos datos en Latinoamérica con respecto a la morbilidad debida a enfermedades crónicas cardiovasculares. Sin embargo, estos datos revelan que la frecuencia de hipercolesterolemia se encuentra estrechamente ligada a las enfermedades isquémicas ateroscleróticas del corazón.

Diversos estudios realizados en países desarrollados han definido la contribución relativa de ciertas características individuales y de población asociadas a un mayor riesgo de enfermedad clínica cardiovascular y/o muerte por enfermedad cardiovascular. Estas características incluyen: edad, sexo, aspectos genéticos, estado socioeconómico, estrés, estilo de vida, actividad física, tabaquismo, alcoholismo y sobre todo hábitos y costumbres alimentarias. Cuando los hábitos alimentarios inadecuados se asocian a ciertos estilos de vida y a componentes genéticos, se favorece el desarrollo de obesidad, hipertensión y diabetes. Estos agravan aún más otros factores de riesgo cardiovascular como la hipercolesterolemia (36).

La prevención primaria y primordial de las enfermedades cardiovasculares puede ser posible a través de intervenciones dietéticas cuyo objetivo es el de modificar en forma favorable una serie de factores de riesgo y sus condicionantes como son la ingesta de ácidos grasos saturados y colesterol (6, 19, 36).

El nuevo conocimiento sobre factores de riesgo cardiovascular y su posible control, la evaluación de la morbilidad y mortalidad debida a las enfermedades crónicas cardiovasculares y las experiencias en las estrategias del control de la hiperlipidemia permiten generar técnicas apropiadas para la prevención y control de la aterosclerosis (24).

La aterosclerosis no es el único estado patológico causado por hiperlipidemia, pero es uno de los aspectos que se presentan más frecuentemente en muchos países desarrollados del mundo occidental. Todavía no se conocen perfectamente las causas de aterosclerosis; no obstante, se sabe que su origen es multifactorial, o sea debido a varios factores que intervienen en su comienzo, rapidez de avance y evolución clínica final en un sujeto (19).

Entre los principales factores de riesgo identificados pueden citarse: antecedentes familiares positivos, elevación de la concentración sanguínea de colesterol, tabaquismo y presión arterial superior a la normal (7, 8, 37).

II. OBJETIVO.

Poner de manifiesto la necesidad del desarrollo de acciones nutricionales hacia la prevención y control de las enfermedades crónicas cardiovasculares en poblaciones con diferentes condiciones sociales.

2.1 HIPÓTESIS :

Considerando que la ingesta de grasa y la composición de los ácidos grasos son los responsables de la variación atribuida a las fuentes alimenticias en los lípidos séricos, las características alimentarias pueden explicar la mayor proporción de la varianza total para lípidos séricos de acuerdo a la edad, sexo y estado socioeconómico.

Por otra parte, si la modificación en la ingesta de grasa resulta en un cambio favorable en los lípidos sanguíneos y la presión arterial, se obtendrá como consecuencia una disminución en el riesgo de la aparición de enfermedades cardiovasculares.

III. GENERALIDADES.

3.1. LÍPIDOS.

Por su alto valor energético, las grasas son de importancia fundamental en el metabolismo; son utilizadas por el organismo durante el proceso de lipólisis, que implica la liberación de ácidos grasos. Las grasas se caracterizan por su insolubilidad en el agua y solubilidad en ciertos solventes orgánicos como el éter y cloroformo. Por esta razón, en la sangre utilizan para su transporte una serie de proteínas conocidas como apolipoproteínas (5).

La unidad estructural de los lípidos es el ácido graso; éste puede encontrarse libre o unido a una molécula de glicerol, constituyendo una grasa simple. En ocasiones, la molécula ligada se asocia a un hidrato de carbono (glicolípido), a una de proteína (lipoproteína) o a radicales fosforilados (fosfolípido) (12, 34).

La forma de grasa más simple es el triacilglicerol o grasa neutra, llamada de esta manera por estar constituida por tres ácidos grasos y una molécula de glicerol. En esta forma es como puede acumularse la grasa en los tejidos y liberarse cuando es requerida.

Las grasas ingresan al organismo como aporte exógeno, junto con hidratos de carbono y proteínas; sufren dentro de él un complicado proceso metabólico que las destruye, conforma, acumula y libera nuevamente. Sólo en una pequeña parte, las grasas son excretadas por la materia fecal. Así pues, de la relación entre el aporte exógeno y el aporte endógeno, dependerá la concentración y el tipo de grasas presentes en el plasma sanguíneo.

Tanto la lisis como la acumulación y síntesis ocurren en cualquier tejido (excepto en el cerebro), pero se destacan por su importancia lipolítica el músculo y el hígado y por su importancia en la síntesis, acumulación y eventual liberación, el tejido adiposo. Este proceso metabólico requiere de sustratos (carbohidratos, grasas y proteínas), de enzimas (lipasas principalmente) y de hormonas (insulina, adrenalina, hormonas hipofisarias, glucocorticoides, tiroxina, etc..).

El exceso de grasas puede dar origen a diversas enfermedades conocidas genéricamente como lipoidosis. Una de éstas es la aterosclerosis, en la cual las beta lipoproteínas juegan un papel primordial. El hígado es la fuente más importante en la síntesis de las beta lipoproteínas (principalmente colesterol y sus fracciones), como el intestino lo es de los quilomicrones y el tejido adiposo de los ácidos grasos (1).

Las lipoproteínas presentan algunas características comunes. Desde el punto de vista químico, una lipoproteína está constituida por:

-Una parte lipídica que comprende moléculas de fosfolípidos, triacilglicérols, ácidos grasos no esterificados, colesterol libre y colesterol esterificado.

-Una parte proteica denominada apoproteína, compuesta de polipéptidos de cadena única. Hasta hoy se han descrito siete formas libres de apoproteínas, denominadas como primarias:

- Apoproteína A (A-I, A-II)
- Apoproteína B
- Apoproteína C (C-I, C-II, C-III)
- Apoproteína D
- Apoproteína E (E-I, E-II, E-III)
- Apoproteína F
- Apoproteína G

En las lipoproteínas, varias apoproteínas primarias se asocian para dar lugar a las apoproteínas llamadas "secundarias" (47).

Aunque las diferentes lipoproteínas se caracterizan por su naturaleza y la proporción de sus fracciones lipídica y proteica, existe entre ellas un continuo intercambio a fin de asegurar el transporte de los lípidos. Así, toda lipoproteína capta o cede moléculas de triacilglicérol, colesterol y fosfolípidos e incluso intercambia sus apoproteínas para asegurar la regulación de los ataques enzimáticos (40).

Las diferencias físicas y químicas de las lipoproteínas sanguíneas han permitido su separación y el reconocimiento de diferentes clases, de acuerdo a su densidad, mediante ultracentrifugación y según su desplazamiento en un campo eléctrico, mediante electroforesis en papel o gel de agarosa.

Bajo estos criterios, se han descrito cinco tipos de lipoproteínas plasmáticas:

-Los quilomicrones, que son las lipoproteínas de más baja densidad y que contienen gruesas partículas de grasa recién absorbida del intestino, básicamente del tipo de los triacilglicérols.

-Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) o prebeta lipoproteínas, sintetizadas en el hígado y encargadas básicamente del transporte del triacilglicérol endógeno, y que presentan una cantidad muy baja de colesterol.

-Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) o beta-lipoproteínas, que contienen básicamente colesterol y que son las de mayor potencial aterogénico (40).

Estas tienen una vida media de tres días después de que las VLDL han descargado sus triacilglicérols endógenos que siguen un curso similar al de los

triacilglicerolos exógenos de los quilomicrones, al ser activados por una enzima que los disocia transfiriéndolos al tejido adiposo, corazón y músculo esquelético (49).

-Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) o alfa-lipoproteínas, que contienen una alta cantidad de proteínas, algo de colesterol y la mayoría de fosfolípidos. Son las de menor potencial aterogénico y se ha pensado incluso que puedan jugar un papel de protección ya que sus apoproteínas tienen la capacidad de actuar como receptores para apartar el colesterol de los tejidos periféricos y de las placas ateromatosas (10).

-Las lipoproteínas particulares como las de muy alta densidad y otras que únicamente aparecen en ciertas circunstancias, tales como la lipoproteína Lp (a) o "sinking prebeta lipoprotein", de densidad intermedia entre la LDL-2 y las HDL y que presenta una movilidad electroforética prebeta y la lipoproteína X LDL rica en fosfolípidos, que aparece durante obstrucciones biliares.

Las lipoproteínas se sintetizan en el hígado y en el intestino delgado, sufriendo a lo largo de su vida biológica numerosos cambios o transformaciones tanto a nivel tisular como en circulación periférica (9).

3.1.1. QUILOMICRONES.

Durante la comida, las materias grasas ricas en triacilglicerolos se hidrolizan total o parcialmente bajo la acción de la lipasa pancreática, en ácidos grasos, glicerol y monoacilglicerolos (9).

Mientras que la absorción de los ácidos grasos requiere la presencia de las sales biliares, el glicerol es rápidamente absorbido a nivel intestinal.

En el interior de la célula intestinal ocurren diversos procesos de organización metabólica:

-Por una parte, los ácidos grasos de bajo número de átomos de carbono, forman complejos con las sales biliares alcanzando directamente las células hepáticas a través de la circulación porta.

-Por otro lado, a partir de la glucosa o de los monoacilglicerolos y de los ácidos grasos que contengan más de 10 átomos de carbono, ocurre una nueva síntesis de triacilglicerolos (1).

Estos triacilglicerolos resintetizados en unión con algunas moléculas de colesterol y fosfolípidos, se asocian a un agrupamiento proteico constituido por pequeñas cantidades de apoproteínas A y B. El conjunto de este complejo químico da lugar a los llamados quilomicrones "nacientes".

Los quilomicrones ganan rápidamente la circulación linfática de donde pasan a la circulación general a través del canal torácico. La vida media de los quilomicrones es muy breve (inferior a 30 minutos) y depende de la actividad de la enzima hidrolítica lipoprotein lipasa (LPL) que se encuentra presente en la superficie del endotelio de los capilares sanguíneos de diversos tejidos, entre ellos el tejido adiposo. Esta enzima es liberada por la acción de la heparina y activada por la insulina. La regulación de este ataque enzimático se encuentra bajo el control de la apoproteína C-II, cedida por las HDL a los quilomicrones.

Al final de este proceso, las partículas residuales o quilomicrones "remanentes" son reciclados en otras lipoproteínas o captados por receptores hepáticos. En este último mecanismo está implicada la presencia de la apoproteína E (4).

3.1.2. LIPOPROTEINAS DE MUY BAJA DENSIDAD (VLDL).

El intestino y el hígado son los lugares permanentes de la síntesis de las VLDL. Así, las apoproteínas B, C y E se unen tanto con los lípidos exógenos, como con los endógenos resultantes del catabolismo de los hidratos de carbono (glúcidos y alcohol). El catabolismo intravascular de las VLDL implica acción enzimática de dos tipos:

-La actividad de la lipoprotein lipasa (LPL), cuya regulación depende también de la cesión de la apoproteína C-II de las HDL a las VLDL.

-La actividad de la lecitina colesterol acil transferasa (LCAT), que realiza la esterificación del colesterol libre de las VLDL (18, 22).

Esta última enzima es de origen hepático y su actividad está regulada por un intercambio de las apoproteínas entre las VLDL y las HDL (27).

El conjunto de estos procesos va acompañado de lipoproteínas de densidad intermedia (IDL o LDL-I).

3.1.3. LIPOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD (LDL).

- Las IDL pueden ser depuradas del plasma a través de los receptores de LDL, pero la mayor parte de estas partículas, a diferencia de aquellas resultantes del catabolismo de los quilomicrones, no se incorporan a la célula hepática por endocitosis, sino que por un proceso no bien definido, quizá con la participación de la lipasa hepática se convierten en LDL. Este proceso implica la pérdida de una buena parte de los triacilglicérols y de todos los componentes proteicos, a excepción de la apoproteína B-100. Los ésteres de colesterol que constituyen la

casí totalidad del núcleo de las LDL proceden de la esterificación del colesterol libre por acción de la LCAT, proceso que tiene lugar en las HDL (12).

La sobreproducción de partículas de VLDL se asocia a un aumento de la conversión de VLDL en LDL. El aumento de la producción de LDL sólo comportaría hiper-LDL-emia en caso de que tal hiperproducción sobrepase la capacidad de los mecanismos responsables del aclaramiento de esta clase lipoproteica (1, 15).

No todas las partículas de LDL circulantes proceden de la referida conversión de VLDL en LDL, también el hígado puede liberar directamente LDL al torrente circulatorio. La importancia cuantitativa de esta vía es variable, pero puede alcanzar proporciones considerables en condiciones patológicas como la hipercolesterolemia familiar (22, 28).

El catabolismo de las LDL es mucho más lento que el de las VLDL, normalmente metabolizadas en pocas horas. En parte, resulta de la interacción con receptores específicos finamente regulados en el hígado y en diversos tejidos extra-hepáticos, que reconocen no sólo a la apoproteína B-100, sino también a la apo E. La fijación de las partículas de LDL al correspondiente receptor es seguida de endocitosis y catabolismo lisosómico de sus componentes (31).

El colesterol liberado inhibe tanto la síntesis de los receptores correspondientes, como la acción de la HMG-CoA. reductasa (3-metil glutaril-coenzima A reductasa), enzima limitante de la síntesis de colesterol y activa a la enzima esterificante ACAT (acil-coenzima A-colesterol acil transferasa). A través de estos receptores el hígado capta por lo menos 2/3 partes de las LDL circulantes.

El grado de expresión de los receptores hepáticos de LDL, modulado por factores genéticos, hormonales, dietéticos y farmacológicos, altera la tasa de captación de LDL, lo que produce cambios inversos en su concentración plasmática. Cuando la actividad de los receptores hepáticos de LDL está inhibida, la concentración plasmática de las LDL se encuentra aumentada; dicha situación se presenta en el caso de déficit congénito de dicho receptor (hipercolesterolemia familiar), de dieta rica en colesterol, de perfusión de ácidos biliares y como consecuencia del envejecimiento. Una situación opuesta se presenta en el hipotiroidismo, durante la administración de inhibidores de la colesterologénesis, de resinas que fijan los ácidos biliares, neomicina y dosis farmacológicas de estrógenos (31).

La inhibición de los receptores de las LDL implica no sólo la reducción del catabolismo de las LDL, sino también el aumento de su producción, dado que al quedar comprometida la depuración de la LDL, a través del mismo receptor, estas

lipoproteínas permanecen más tiempo en la circulación y con ello se propicia su conversión en LDL. A causa de un doble efecto sobre la producción y degradación de las LDL, los receptores hepáticos de LDL desempeñan un papel clave en el aumento de la concentración plasmática de LDL y por tanto de la colesterolemia, en situaciones que cursan con déficit congénito o adquirido de la actividad de los receptores de LDL (1).

Las LDL pueden ser también catabolizadas por otra vía no sometida a los mecanismos de regulación mencionados. En las células del sistema monocitomaquofágico se han descrito otros dos tipos de receptores que reconocen las b-VLDL y las LDL modificadas. La expresión de este último tipo de receptores, en contraste con la de los receptores de la apoproteína B-100 y apo E (receptor de LDL), no es influenciada por el contenido de colesterol de las células; ello explica su participación en la génesis de células espumosas y por consiguiente, del proceso aterogénico (15).

Las LDL y sus precursores, las VLDL, constituyen un eficaz medio de transporte de triacilglicérols y colesterol procedentes del hígado. Los ácidos grasos de los triacilglicérols son utilizados preferentemente por los músculos y el tejido adiposo.

Por otra parte, la referida captación de LDL mediada por la vía receptor dependiente, junto con la colesterologénesis, cuya etapa limitante está catalizada por la HMG-CoA. reductasa, subviene adecuadamente las necesidades de colesterol de las células, gracias a la retro regulación que el propio colesterol, procedente de ambas fuentes, ejerce en forma simultánea sobre la expresión de los receptores de LDL y sobre la HMG-CoA. reductasa. De esta forma, cuando aumenta el nivel de colesterol celular, se inhibe la síntesis de HMG-CoA. reductasa y de receptores de LDL. Por el contrario, cuando las células necesitan más colesterol, aumenta la producción de receptores de LDL y también de HMG-CoA. reductasa. Las células del hígado y de las glándulas suprarrenales, que requieren gran cantidad de colesterol, expresan mayor número de receptores de LDL que otros tejidos. La mayoría de células que tienen requerimientos bajos de colesterol satisfacen tales necesidades a través de ambas vías, que operan a bajo nivel.

3.1.4. LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD (HDL).

Las partículas maduras de HDL circulantes proceden de partículas discoidales de origen hepático e intestinal, formadas como subproductos de la lipólisis de lipoproteínas ricas en triacilglicérols (quilomicrones y VLDL). En el proceso de formación de las HDL circulantes, deben distinguirse básicamente dos etapas, la formación de las partículas discoidales precursoras que en un segundo tiempo, con la

participación de la LCAT, se convierten en partículas esféricas, al transferirse el ácido graso de la posición 2 de la lecitina al colesterol libre. Los ésteres de colesterol así formados se acumulan entre la doble capa fosfolipídica que adquiere una forma esférica. Estos ésteres del colesterol son transportados posteriormente a las lipoproteínas de menor densidad (1, 5, 10, 21).

Las características fisicoquímicas de las partículas de HDL se encuentran también influenciadas por su interacción con lípidos y apolipoproteínas liberados en el curso del catabolismo de las lipoproteínas ricas en triacilglicerol, bajo la acción de la lipoprotein lipasa y lipasa hepática. En este contexto, las HDL pueden visualizarse como un reservorio de lípidos y apolipoproteínas sometido a constantes cambios. La dinámica intravascular del sistema de las HDL se encuentra en íntima relación con las enzimas y proteínas transportadoras de los lípidos existentes en el propio compartimiento plasmático o en las proximidades del mismo (5).

Así pues, en el curso de la circulación, las partículas de LDL experimentan, como consecuencia de la adición y pérdida de sus componentes lipídicos y apoproteicos, cambios en la composición, tamaño y densidad. Esta situación da lugar a la conversión de partículas de una subclase a otra (1).

El proceso de conversión de HDL-3 en HDL-2 tiene lugar en dos etapas. La primera, de carácter reversible, comprende la incorporación de fosfolípidos, colesterol y apolipoproteínas a las partículas de HDL-3 ya existentes. Estos lípidos y apoproteínas proceden de la lipólisis de las lipoproteínas intactas y de las membranas celulares, pudiendo ser redistribuidos a otras lipoproteínas y membranas celulares si no se produce la esterificación del colesterol. La verdadera formación de HDL-2 depende de la síntesis de ésteres del colesterol, en una segunda etapa, bajo la acción de la LCAT.

La conversión de HDL-2 en HDL-3 se produce también en dos etapas. La primera depende de la reacción de transferencia de lípidos y sustitución de las moléculas de ésteres de colesterol por triacilglicerol. Las VLDL y posiblemente los quilomicros participan en esta reacción como aceptores de ésteres de colesterol y dadores de triacilglicerol. Durante esta etapa de remodelación, el tamaño y densidad de las partículas de HDL no disminuye e incluso puede experimentar un incremento transitorio. Sin embargo, la hidrólisis de los triacilglicerol transferidos (principalmente por la lipasa hepática y la lipoprotein lipasa) comporta una reducción del tamaño y densidad de las partículas, que concomitantemente pierden fosfolípidos y apolipoproteínas de la superficie lipoproteica (31).

Los mismos procesos que intervienen en la formación de HDL-2 (lipólisis y esterificación del colesterol) son responsables del enriquecimiento de las partículas de HDL-2 en ésteres de colesterol, con la consiguiente formación de partículas más

grandes (HDL-1). Al mismo tiempo, moléculas de apolipoproteína E, procedentes de la lipólisis de las VLDL y quilomicrones, desplazan moléculas de apolipoproteína A-I situadas en la superficie de las partículas de HDL, en curso de formación, mientras que las apolipoproteínas A-I desplazadas se reutilizan para la formación de nuevas partículas de HDL-2 (40).

Las HDL con apolipoproteína E son reconocidas por los receptores de LDL que median y regulan su catabolismo. De esta forma, las HDL con apo E intervienen no sólo en el transporte centrípeto de colesterol desde la periferia al hígado, sino también en la redistribución histológica de colesterol según las necesidades celulares que modulan el grado de actividad de tales receptores. Aunque las HDL con apolipoproteína E en el plasma normal humano alcanzan sólo concentraciones que oscilan entre 5 y 10 mg de HDL-colesterol/dl, su afinidad para los receptores de LDL es 20 a 25 veces superior a la de las LDL (47).

El catabolismo de las apolipoproteínas A-I y A-II es mucho más lento que el del colesterol; la vida media de tales componentes, estimada entre 3 y 8 días, refleja mejor el comportamiento del catabolismo de las partículas de HDL que los parámetros cinéticos correspondientes a los lípidos o a las apolipoproteínas C que son transferidas a lipoproteínas de menor densidad. Además, es posible que los fosfolípidos y los triacilglicérols de la HDL sean hidrolizados por la lipasa hepática endotelial.

Dentro del complejo contexto metabólico de las diversas subclases de HDL, interesa destacar el papel central que desempeña el colesterol que es transportado en forma centrípeta desde las células periféricas hacia el hígado, donde es eliminado por vía biliar, convertido en ácidos biliares o reutilizado por las propias células hepáticas. El colesterol libre de las células periféricas se incorpora a la HDL, donde es esterificado por la LCAT y los ésteres formados son transferidos a las VLDL y LDL que de esta manera pueden también alcanzar el hígado (5, 12, 14).

En estudios recientes se mantiene la idea de que la movilización del colesterol de las células por las HDL, requiere la fijación de estas lipoproteínas (mediada por la apolipoproteína A-I) a receptores específicos diferentes de los receptores de LDL y que con éstos desempeñarían un papel importante en la modulación de la homeostasis del colesterol celular. Se ha sugerido que la regulación de la actividad de los receptores de LDL (aporte exógeno de colesterol) y de la colesterologénesis (aporte endógeno de colesterol) protege a la célula de la disminución de colesterol, mientras que la regulación de los receptores de HDL (eliminación exógena de colesterol) y la esterificación celular (eliminación endógena de colesterol) protegen a la célula de la acumulación de colesterol libre (1, 31).

El importante papel desempeñado por las HDL en el transporte centripeto del colesterol, queda reflejado por la relación inversa entre la incidencia de aterosclerosis coronaria y los niveles de HDL en sangre. En pocas palabras, puede decirse que las HDL se forman en el plasma y sirven como reservorios de lípidos y apolipoproteínas y participan en el transporte reverso del colesterol.

3.2. ATEROESCLEROSIS.

La expectativa de vida del adulto apenas si ha aumentado en forma significativa, si se le compara con el incremento alcanzado hasta principios del siglo XX. La gran causa ha sido la epidemia de antecedentes coronarios prematuros y la causante principal de cardiopatía después de los 40 años, es la aterosclerosis. En estos pacientes, el mecanismo productor del daño, es la isquemia o sea el trastorno del riego sanguíneo (4).

La aterosclerosis, puede ser definida como un padecimiento vascular degenerativo sistémico que constituye el factor principal de cardiopatía al atacar las arterias coronarias. Las arterias presentan una estructura de la pared, desde la capa interna a la externa, que comprende:

- La íntima, formada por células endoteliales.
- La media, constituida por células musculares lisas y tejido intercelular conjuntivo que comprende cuatro tipos de macromoléculas: la elastina, el colágeno, los proteoglicanos y las glucoproteínas.
- La adventicia, compuesta de tejido conjuntivo y tejido adiposo (37).

Al nacer, la íntima, la media y la adventicia están separadas por láminas elásticas que durante la infancia se rompen dando lugar al engrosamiento de la íntima. Desde el punto de vista metabólico, la cantidad de lípidos presente en una arteria normal es baja.

A la aterosclerosis se le ha relacionado, no única, pero sí importantemente, con un trastorno en el metabolismo de las grasas que daña fundamentalmente las arterias al producirles engrosamiento y depósito de grasa en la capa íntima, con complicaciones agregadas como fibrosis, ulceraciones, trombosis y calcificaciones, provocando la suboclusión u oclusión a diversos niveles, de diversos lechos vasculares y con ello la hipoperfusión local e isquémica tisular. La incidencia de la aterosclerosis parece ir en aumento en edades previas a los 40 años. El padecimiento presenta un primer período subclínico asintomático; posteriormente, se observa la aparición de diversos síndromes de insuficiencia arterial como resultado de la afectación de diferentes órganos (10, 25, 37).

La etapa franca de aterosclerosis se caracteriza, anatómicamente, por un engrosamiento o engrasamiento fibroso de la capa interna y en menor grado, de la parte más externa de la capa media. Este engrosamiento lipídico aparece, en forma de estrías amarillentas o placas sobre la superficie de la íntima; estas estrías evolucionan hacia una necrosis lipídica rica en colesterol. El estado siguiente se caracteriza por una calcificación que reduce el calibre de la arteria y conduce a la placa ateromatosa definitiva e irreversible (15, 37).

El proceso completo puede implicar varios años y en su determinismo entran múltiples factores; unos subyacentes, quizá por susceptibilidad genética y otros contribuyentes o desencadenantes, pero todos ellos confluyen, por complejos caminos, en daño de la pared arterial (10, 37).

En estado sano, las VLDL y los quilomicrones son incapaces de franquear la barrera constituida por la íntima, mientras que las LDL atraviesan la íntima, fijándose a receptores específicos y vierten su contenido proteico y lipídico que se degradará totalmente por la acción de las proteasas y de las esterases, liberando aminoácidos, glicerol, ácido fosfórico, colina, ácidos grasos y colesterol (27).

La placa de ateroma, que hace protusión sobre la luz de la arteria, está constituida por colesterol y sus ésteres, además de triacilgliceroles, fosfolípidos y carbohidratos. Considerando que las lipoproteínas de pequeño tamaño atraviesan las barreras celulares, las HDL circulan sin dificultad en los espacios arteriales afectados. Las LDL penetran en ellos, pero son detenidas en su avance cuando los espacios intracelulares se hacen demasiado pequeños para permitir su libre desplazamiento (7, 12, 14).

El ateroma se encapsula infiltrando la íntima con la media. En estas condiciones, son abundantes las células de la capa media que proliferan y emigran, produciéndose otros componentes extracelulares de la placa de ateroma, tales como las proteínas de la fibra y los mucopolisacáridos, que juegan un papel importante en el atrapamiento de los lípidos. Ellos explican la colagenización, hecha de elastina, glucosamina, acúmulo proteico, hialinización y fibrosis, como fenómeno biológico reaccional al ateroma (37).

En el curso de la vida, son varios los mecanismos responsables de la creación de fisuras en la pared arterial y particularmente en las zonas de bifurcación:

-La hipertensión arterial, que además de su acción mecánica sobre la pared modifica el flujo intracelular de las lipoproteínas.

-La secreción de las sustancias vasomotrices (angiotensina, catecolaminas) que actúan sobre el colágeno subendotelial.

-La acción de sustancias como la nicotina, que producen hipoxia, causando un sufrimiento celular que da lugar a la separación de las juntas intercelulares.

-La concentración de lipoproteínas, que en caso de elevación importante, son capaces, por sí solas, de provocar una lesión (11).

Como consecuencia de algunas de estas acciones agresivas, se observa aumento de la permeabilidad celular a las LDL, "lipoproteínas aterógenas" por excelencia, que dan lugar a la acumulación de lípidos en la pared arterial.

Por otra parte, se observa incorporación de plaquetas en la intima; éstas liberan numerosas sustancias enzimáticas que modifican el metabolismo de la pared arterial, dando lugar a la calcificación que se traduce tanto en reducción del calibre de la arteria, como en hemorragia y trombosis.

La trombosis es la complicación más común que rápidamente obstruye la arteria coronaria y no siempre causa muerte o aún infarto al miocardio; sin embargo, se le asocia con la estenosis coronaria arterial y parece ser que la mayor acumulación y proliferación de lípidos se presenta en esta etapa, durante la formación del trombo.

Ya que las hiperlipidemias son factor de fundamental importancia en la génesis de la aterosclerosis, como ha podido demostrarse por diversos estudios epidemiológicos, clínicos y experimentales, el control de ésta retarda la progresión de la enfermedad y reduce la incidencia de las manifestaciones clínicas de las enfermedades ateroscleróticas como resultado de la interacción genética-dieta.

De acuerdo con estadísticas, se cree que hay signos suficientes que permiten predecir, con aceptable certidumbre, cuál es el individuo predispuesto a la aterosclerosis, lo mismo que el que ya ha entrado a su período asintomático. Estos signos son: antecedentes familiares positivos de aterosclerosis u otras lipodosis, hipertensión arterial, obesidad, tabaquismo, vida sedentaria y vida sometida al estrés.

3.3. DIETA.

Existe evidencia que sugiere que las poblaciones industrializadas poseen niveles sanguíneos de colesterol más elevados que aquellas poblaciones rurales donde la prevalencia de enfermedades cardiovasculares es menor; más aún, parece ser que la ingestión de grasas es mucho mayor en las ciudades y que la restricción de grasa puede ayudar a disminuir la distribución del colesterol (19).

A pesar de que los sujetos con niveles altos de colesterol se encuentran en gran riesgo frente a las enfermedades cardiovasculares, muchas de estas

enfermedades ocurren mientras el colesterol se distribuye o acumula en el organismo.

Teniendo en cuenta las consideraciones anteriores, se pone de manifiesto la importancia de una buena dieta para mantener la salud, así como el hecho de que la modificación de la dieta es un factor de suma importancia para la prevención y tratamiento de muchas enfermedades, entre las cuales pueden citarse la obesidad, las enfermedades crónicas cardiovasculares y la aterosclerosis (17).

Existe una gran variedad de manipulaciones dietéticas que pueden utilizarse para disminuir los niveles elevados de lípidos y lipoproteínas circulantes. Los regímenes dietéticos adecuados se seleccionan de acuerdo a los siguientes elementos:

- Reducción de la cantidad de calorías derivadas de las grasas.
- Reducción del consumo de grasas saturadas.
- Balanceo en el consumo de grasas mono y poliinsaturadas.
- Reducción de la ingestión de colesterol (6, 36).

No hay que perder de vista el hecho de que las grasas son la fuente más concentrada de energía y por ello, aún cantidades pequeñas de alimentos ricos en grasas aportan muchas calorías a la dieta. Cualquier exceso de energía se almacena en forma de tejido adiposo y termina por conducir a la obesidad. Así pues, para no subir de peso y evitar los riesgos concomitantes de ello, el balanceo adecuado de las necesidades energéticas y la alimentación, se vuelve prioritario (2).

Para quienes llevan una vida sedentaria, el consumo de grasas saturadas y colesterol debe restringirse pues el exceso de peso constituye un problema debido en múltiples ocasiones a que la cantidad de grasa exógena supera a la normal (17).

En la dieta deben considerarse factores condicionantes de riesgo, el exceso de calorías totales, de grasas totales saturadas, de colesterol, de azúcar refinada, y de sal, ya que existen estudios que muestran la existencia de una correlación entre éstos y la presencia de enfermedad y entre quienes no los consumen y la ausencia de patologías. Esta situación no deja de ser un grave problema que debe considerarse en la alimentación de la población.

Una dieta adecuada a lo largo de la vida es el factor de mayor importancia en el control de la aterosclerosis en el hombre. La dieta y la reducción de peso deben constituir el enfoque terapéutico inicial en estos casos, ya que son capaces de restaurar los patrones normales de lípidos en la mayoría de los pacientes (20).

En cada país, la dieta es muy variable. En los países subdesarrollados se consumen fundamentalmente carbohidratos, mientras que en los países

económicamente desarrollados, el consumo de grasas y proteínas es más importante. La dieta del mexicano es básicamente rica en carbohidratos, sobre todo en los estratos socioeconómicos inferiores, de ahí la incidencia en la hipertrigliceridemia observada en la población.

Estadísticamente ha quedado demostrado que el sobrepeso u obesidad limitan la longevidad del individuo, ya sea por favorecer el desarrollo de aterosclerosis o por otros motivos. Por ello, la dieta deberá ser restringida en calorías y contener solamente 30% de grasas, de las cuales no más de 1/3 debe ser de origen animal ya que las grasas animales contienen predominantemente ácidos grasos saturados, mientras que las grasas vegetales los contienen de tipo no saturado. Son alimentos ricos en ácidos grasos saturados y colesterol, la yema de huevo, la crema de leche, las carnes grasosas (cerdo, cordero, pato, algunos pescados o mariscos), ciertos órganos animales como el cerebro, hígado y lengua y las frutas secas. Por otra parte, son ricos en grasas no saturadas las frutas, los vegetales y sus aceites (maíz, cártamo, algodón, soya, oliva).

Estudios epidemiológicos proporcionan evidencia de la correlación positiva entre la ingestión de ácidos grasos saturados, los niveles séricos de colesterol y el grado de enfermedad cardiovascular, hecho que sugiere fuertemente que los lípidos se ven implicados en la aterogénesis. Así pues, sujetos normales que se alimentan con dietas ricas en colesterol y ácidos grasos saturados pueden acumular demasiadas lipoproteínas aterogénicas al provocarse un aumento relativo de las apolipoproteínas-E, implicadas en el transporte de las LDL y VLDL y una disminución en la concentración de las HDL, como resultado de los cambios provocados en el transporte inverso del colesterol, situación que se ha asociado con alto riesgo coronario (16, 20).

Como se dijo ya anteriormente, una dieta profiláctica para la aterosclerosis en adultos, debe ser moderada en calorías totales, baja en grasas totales y moderada en hidratos de carbono, lográndose con ésto un descenso en los niveles circulantes de colesterol de 25 - 30 mg/dl y consecuentemente una disminución en la morbimortalidad de origen coronario, mejorando así la longevidad o expectativa de vida (7, 17).

3.4. FACTORES SOCIOCULTURALES Y OTROS FACTORES.

En los últimos años, varias encuestas epidemiológicas han puesto en claro hechos de gran importancia en la etiología de la aterosclerosis.

Los hábitos en las personas, dados por el nivel social, cultural y económico, influyen muy ampliamente en el nivel de lípidos de los diferentes grupos sociales (2, 17).

Estudios de este tipo señalan que en sujetos fallecidos entre los 45 y 54 años de edad, las lesiones ateroscleróticas coronarias son más frecuentes y extensas en sujetos procedentes de países socioeconómicamente más desarrollados o pertenecientes a familias de mejor situación económica (en aquellos países en vías de desarrollo) ya que en ambos casos existe gran similitud en el modo de vida, dieta, ingreso per capita y desarrollo económico, restringiéndose a un menor grado la significación de la raza, origen étnico y situación geográfica (11, 47).

A pesar de que en estas circunstancias adquiere gran significancia el modo de vida, básicamente a través de la nutrición, otros factores de riesgo como la edad, sexo, herencia o historia familiar, hiperlipidemia, hipertensión arterial, tabaquismo y diabetes mellitus deben también considerarse, ya que tienen un efecto sinérgico y progresivo o sea que pueden aumentar la incidencia de aterosclerosis en el individuo.

La identificación de los factores de riesgo y la ayuda que ellos pueden proporcionar tanto en la predicción y detección del aterosclerosis, como en la modificación de la historia natural del padecimiento, es de gran ayuda en la implementación de una terapéutica exitosa del sujeto con aterosclerosis (50).

En general, las costumbres alimentarias del individuo son variadas y muy complejas y en muchas civilizaciones se observa un profundo arraigo de las mismas.

La cultura, que se define como el estilo de vida propio de un grupo de personas que habitan en un lugar determinado, engloba una diversidad de aspectos que se transmiten de una generación a otra por instituciones como la familia, la escuela, etc.

Las hiperlipidemias son el factor de mayor importancia en la génesis de la aterosclerosis y frecuentemente se asocian con la obesidad, la hipertensión y la diabetes (36).

Para su tratamiento, es fundamental que el paciente cambie sus hábitos de vida, modificando así aspectos como la dieta, tabaquismo, ejercicio y estrés entre otros. La posibilidad de control es factible en la mayoría de los casos. Para ello, el tratamiento deberá dirigirse hacia la causa que genera el problema, tomando en cuenta la edad del sujeto, el tipo de hiperlipidemia y la magnitud de sus cifras séricas. Si se tratara de aterosclerosis con daño manifiesto, la presencia de otros factores de riesgo, como la carencia económica, son muy importantes (49).

La hipertensión es otro problema de salud pública importante. Se le considera una enfermedad crónica frecuente en la humanidad (11).

Esta enfermedad crónica, incurable para la gran mayoría de los casos, de causa desconocida, esencial o primaria, frecuentemente se asocia a otros factores aterogénicos conocidos (36).

Si no es tratada, la hipertensión, por sus complicaciones cardíacas, renales o vasculares periféricas, acorta la expectativa de vida en 10 a 20 años.

La historia natural desfavorable del padecimiento es modificable mediante la prevención de aterosclerosis de mayor grado, particularmente en casos que aún no presentan complicaciones, mediante la modificación de los otros factores de riesgo aterogénico (11).

Hallazgos epidemiológicos plantean que el principal problema del hipertenso es que debe recibir también medicación hipotensora para disminuir la presión y con ello altera la fuerza hidrostática que seguramente es factor contribuyente lesional de la pared arterial y del proceso aterogénico (11, 12).

Otro factor de riesgo mayor es la diabetes, caracterizada por anomalía en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, daño vascular a nivel de grandes y pequeños vasos, daño neurológico y tendencia a infecciones. Esta se presenta con gran frecuencia en la población general, asociada a hipertensión e hiperlipidemias. A edades mayores de los 50 años, es responsable de una alta mortalidad. Además de ser factor de riesgo aterogénico, la diabetes suele ir asociada a hiperlipidemia, obesidad e hiperuricemia. Es también factor de riesgo respecto de la hipertensión, dada la posibilidad de ocasionar lesiones renales con el transcurso de los años (4).

La diabetes tiene un fondo genético aunque no es muy clara la forma en que se hereda. Esta enfermedad sufre la influencia de factores ambientales desencadenantes, los cuales, al imponer un aumento en las demandas metabólicas, exigen mayor secreción de insulina; entre éstos pueden citarse la obesidad, la falta de ejercicio, la presencia de infección, la dieta alta en carbohidratos y el estrés emocional o físico (28).

Parece haber evidencia de que un buen control de la diabetes inhibe o disminuye en alguna forma el desarrollo de la microangiopatía, a todos los niveles, particularmente en retina, riñón, conjuntivas, sistema nervioso, corazón, tubo digestivo, piel, músculo esquelético y tracto gastrointestinal, situación que se traduce en el engrosamiento de la membrana basal por la acumulación de una glicoproteína que la hialiniza, fibrosándola posteriormente como resultado de un mecanismo proliferativo endotelial. La otra gran forma de lesión vascular es la macroangiopatía por proceso de aterosclerosis. Por ambas lesiones se explica la alta incidencia de angina de pecho, infarto del miocardio, cardioangiosclerosis,

nefroesclerosis aterosclerótica, retinopatía diabética y aterosclerosis ocluyente en los miembros.

Es obvia la necesidad de un buen control de la diabetes y el tratamiento de la misma ha logrado mejorar la morbilidad y mortalidad por trastornos metabólicos, pero sin alterar la aparición ni evolución de las lesiones vasculares (13).

Para lograr un control eficiente deberá analizarse el perfil de riesgo asociado al diabético; su dieta debe ser evaluada y modificada, ya que constituye un pilar en el tratamiento del padecimiento. Son también factores importantes que deben considerarse, la regulación de las comidas, restricción de carbohidratos y balance nutricional (4, 16, 30).

El tabaquismo, tan extendido en el mundo, es otro de los factores de riesgo que se sabe influye, en forma importante, en la génesis de la aterosclerosis. Es frecuente que el fumador presente también hipertensión e hiperlipidemia. La nicotina, por su descarga simpaticomimética, puede aumentar los niveles de lípidos circulantes, generando además un aumento de la resistencia vascular periférica (37).

Múltiples estudios epidemiológicos han demostrado los graves inconvenientes del tabaquismo, entre los que destacan la afección broncopulmonar y cardiovascular y la mayor susceptibilidad a la oncogénesis (45).

Los efectos del tabaco sobre el corazón y los vasos involucran a la nicotina, la intensidad del tabaquismo y la forma de inhalación, entre otros factores.

La nicotina no parece ser directamente aterogénica, pero podría considerarse una acción indirecta al ser la responsable de la liberación de lípidos a la sangre circulante, ya que posee efecto adrenérgico estimulante. Por otro lado, el monóxido de carbono parece ser directamente aterogénico por su efecto vascular tóxico.

El tabaquismo es un factor que contribuye en forma importante en procesos patológicos como la aterosclerosis coronaria. El sujeto fumador, comparado con el no fumador, presenta mayor incidencia de accidentes vasculares como los cerebrales, el infarto del miocardio, la muerte súbita, angina de pecho y la intolerancia al ejercicio (11).

Estudios forenses han demostrado la existencia de la relación tabaquismo - grado de aterosclerosis coronaria, al observar mayor engrosamiento de la íntima y la presencia de elementos de hialinización, en sujetos fumadores. Si se abandona el hábito, esa evidencia disminuye.

En el tabaquismo, consistentemente se ha demostrado que independientemente del sexo disminuye el colesterol de HDL y aumentan modestamente el colesterol total y el de LDL. Los mecanismos biológicos específicos por los cuales el tabaquismo influye en el metabolismo de los lípidos, son todavía desconocidos (41).

La obesidad se ha considerado como un factor de riesgo menor o como un indicador de riesgo en la aterosclerosis, debido a la estrecha relación epidemiológica que guarda con ella. Además de los elementos genéticos y emocionales que la condicionan, la dieta, la falta de ejercicio y la forma de vida juegan un papel importante en su determinismo (17).

La obesidad aumenta el trabajo cardíaco y respiratorio, además de que es frecuente favorecedora de complicaciones asociadas como la diabetes, hipertensión arterial, trastornos renales y aterosclerosis (9, 11).

Es aconsejable que exista un balance entre la ingestión-acumulación y consumo-excreción de calorías. La obesidad está constituida, patogénicamente, por un desequilibrio de estas fuerzas, ya que en ella predominan las de ingestión-acumulación sobre las de consumo-excreción (16, 17).

El tratamiento del obeso puede afirmarse que es extremadamente difícil, ya que la meta no es simplemente lograr la disminución transitoria y ligera del peso corporal, sino lograrla en forma significativa y mantenerla después en forma permanente. El tratamiento clásico es la dieta de reducción con ayuda de ejercicio físico, con o sin medicamentos (9, 16, 42).

La vida sedentaria ha sido implicada como posible factor de riesgo menor en la génesis de la aterosclerosis. El sedentarismo como factor de riesgo coronario ante múltiples variables, se considera que es la causa, la consecuencia o la coincidencia de la enfermedad, mientras que el ejercicio físico es protector de la aterosclerosis y modificador de su morbilidad y mortalidad (11, 13).

El ejercicio ayuda a mantener una vida sana, desde el punto de vista higiénico y dietético, proporcionando la potencialidad para el trabajo físico y la figura estética. En el paciente coronario, el efecto del ejercicio constituye una posibilidad de tratamiento, prevención o rehabilitación del problema (49).

Epidemiológicamente no parece haber evidencia de que el ejercicio modifique la morbilidad o mortalidad por el padecimiento; al no prolongar la vida, destaca como ventaja el beneficio psicológico de mejorar la calidad de vida permitiendo llevar así una vida higiénico dietética mejor, neutralizando o suprimiendo otros factores de riesgo que pudieran participar, tales como el tabaquismo y la obesidad, al

mejorar las hiperlipidemias, controlar la dieta, evitar el abuso del alcohol y alejar el estrés (13, 19).

Por otra lado, además de los inconvenientes y peligros que representa el ejercicio físico para el enfermo coronario, éste puede ser letal, debido al incremento de la isquemia miocárdica o de la génesis de trombosis que produce, ya que puede ser desencadenante de arritmias o de fallas en la función cardíaca.

Lo extraño es que, pese a este peligro, la experiencia ha demostrado la relativa benignidad del procedimiento, a juzgar por el hecho de que los infartos o muertes súbitas de los sujetos aterosclerosos que practican ejercicio, se refieren como infrecuentes (4).

Se ha involucrado al estrés emocional o físico como un factor de riesgo para producir patología cardiovascular o aterosclerosa o bien para complicarla. Ante la presión activa que constituye el ritmo de vida acelerado, agresivo, competitivo, característico de la civilización occidental, ocurren cambios metabólicos y circulatorios capaces de generar o participar al menos en la aterosclerosis y la hipertensión arterial, así como en sobrecargar y dañar a un sistema cardiovascular ya comprometido por enfermedad aterosclerosa o de otro origen (24).

El estrés puede ser producto de influencias ambientales exógenas (ruido, multitud, tránsito, tabaquismo, contaminación ambiental) o endógenas, moduladas por la carga emocional, el desarrollo intelectual y múltiples formas de estímulos psicosociales propios del individuo (4, 12).

La hiperuricemia ha sido implicada como factor de riesgo menor en el desarrollo de patología vascular aterosclerosa, en base a estudios epidemiológicos que señalan que el gotoso, en comparación con el no gotoso, tiene dos veces más probabilidades de sufrir cardiopatía coronaria aterosclerosa y que dicho riesgo va relacionado con los valores de ácido úrico dentro del total de la población. Sin embargo, otros estudios lo consideran como factor independiente. La hiperuricemia parece estar inter-relacionada con la hipertensión arterial, la hiperglicemia, la hiperlipidemia y la obesidad (4).

En los últimos años, estudios de varios países han demostrado un leve aumento de enfermedad cardiovascular aterosclerosa en mujeres que ingieren anticonceptivos, en comparación con las que no lo hacen. A mayor edad de la mujer, el riesgo se ve incrementado ya que los anticonceptivos tienen un efecto sinérgico. Debe señalarse que los estudios concluyen que el riesgo consecutivo a dicha ingestión no es estadísticamente significativo, a menos que haya otros factores de riesgo (7, 12).

El abuso en algunas personas respecto del consumo de alcohol, en cantidades incluso moderadas, puede dar lugar a hipertrigliceridemia. Este efecto del alcohol se observa con elevada frecuencia en personas con hiperlipidemia familiar, muchas de las cuales presentan niveles circulantes de triacilglicérols habitualmente poco elevados y en las que pequeñas cantidades de alcohol pueden desencadenar o facilitar la aparición de una importante hipertrigliceridemia. Algunos inductores enzimáticos pueden elevar las HDL por efecto del alcohol. Por estas razones, se cree que es desafortunado el consejo de recomendar pequeñas cantidades de alcohol alegando que es beneficioso para el corazón. Se recomienda, por lo tanto, la abstención de ingerir alcohol, a los pacientes con alteraciones del metabolismo lipoproteico. Cabe recordar además, que el alcohol es una droga cardiopéutica con graves efectos sobre la salud (4, 38, 41, 45).

IV. PARTE EXPERIMENTAL

El presente estudio contempla la inclusión de sujetos de ambos sexos, cuyas edades fluctúen entre los 15 y los 80 años, provenientes de ambientes socioculturales diferentes. Las áreas seleccionadas para el estudio son la Hacienda de Solís (Edo. de México) para la población rural y la Delegación de Tlalpa (México, D.F.) para la población urbana, tratando de abarcar en cada una de ellas aproximadamente 50 familias en las que sus integrantes sean oriundos de la localidad, de tal suerte que en el proceso de selección los núcleos presenten homogeneidad en la o las variables de control y se pueda establecer una base amplia de comparación.

El total de sujetos estudiados será de 120 para ambas áreas, distribuidas de la siguiente manera : Area Rural : 68 mujeres y 52 hombres, y Area Urbana : 58 mujeres y 62 hombres.

Un tercer grupo, empleado como control, se formó con 30 sujetos (hombres y mujeres) provenientes de cada una de las áreas de estudio procurando mantener homogeneidad en la población.

Con la finalidad de obtener información general de las poblaciones seleccionadas y poder establecer su importancia respecto a los niveles de lípidos sanguíneos como uno de los principales factores de riesgo aterogénico, se aplicó a todos los participantes en el estudio un cuestionario sencillo que permita , cubriendo pocos parámetros esenciales , describir adecuadamente tanto las características ambientales de los grupos seleccionados (raza, sexo, edad, situación económica y/o estilo de vida), así como sus hábitos alimenticios.

El formato general para la obtención de toda la información puede apreciarse en la figura 1a. y 1 b.

Inmediatamente después de la aplicación del cuestionario se obtuvo, por punción venosa, una muestra sanguínea de cada sujeto a fin de cuantificar en condiciones basales los niveles circulantes de lípidos totales, triacilgliceroles , colesterol total y colesterol de alta densidad (HDL).

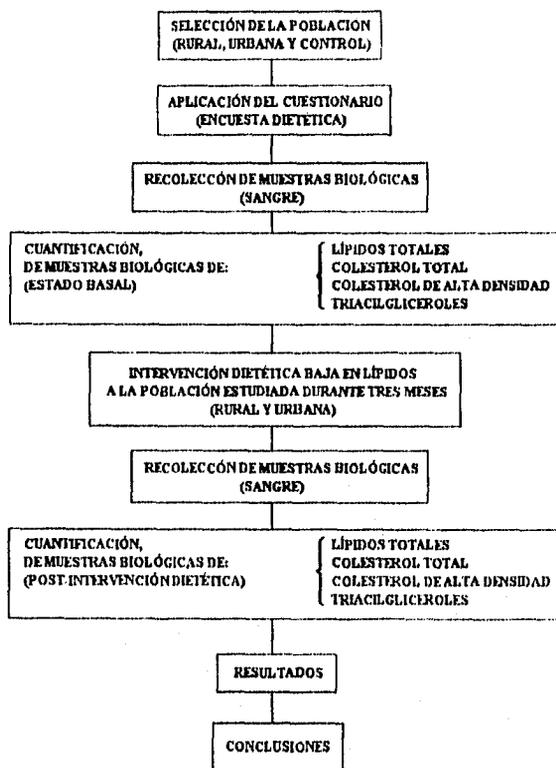
Teniendo en consideración que los hábitos y cantidades de consumo de alimentos requieren de períodos grandes de tiempo para evidenciar su relación con la aparición de enfermedades crónico-degenerativas como la aterosclerosis, los sujetos pertenecientes a los grupos rural y urbano se sometieron, durante 3 meses, a una intervención dietética tendiente a modificar sus niveles circulantes de lípidos. En términos generales, ésta implica una menor ingesta de productos de origen animal , como lo muestra la tabla de alimentos de la Fig. 1 b.

La perseverancia en las modificaciones alimenticias se controlaron mediante visitas periódicas (mensuales), recabando en cada ocasión la información relacionada con la composición alimenticia del sujeto.

Los sujetos que integran el grupo control en ambas áreas poblacionales, no sufrieron intervención alguna en la alimentación, durante el tiempo que duró el estudio.

Al cabo del tiempo previsto para la terminación del estudio (3 meses) se procedió a una segunda toma de sangre, en condiciones análogas a la primera ocasión, con objeto de cuantificar en ella los lípidos antes mencionados.

En forma resumida y esquemática se muestra a continuación el diagrama de flujo del proyecto.



CUESTIONARIO PROYECTO PRECAVAS

a) Evaluación Socio-económica:	
1.- Número de integrantes de la familia	_____
2.- Ingreso familiar	_____
3.- Actividad principal del encuestado	_____
4.- Actividad principal de la familia	_____
b) Evaluación de riesgo físico:	
1.- Antecedentes patológicos personales	_____
2.- Antecedentes patológicos familiares	_____
3.- Tipo de trabajo realizado	_____
4.- Actividades deportivas practicadas	_____
5.- Frecuencia de práctica de las actividades deportivas mencionadas	_____
6.- Presión arterial:	
- Al inicio del estudio	_____
- Durante el estudio	_____
- Al final del estudio	_____
7.- Frecuencia cardíaca:	
- Al inicio del estudio	_____
- Durante el estudio	_____
- Al final del estudio	_____

Fig. 1.a.

c) EVALUACIÓN DE RIESGO DIETÉTICO							
Nombre _____		Edad _____		Sexo _____		No. _____	
Dirección _____				Fecha _____			
ALIMENTOS CON COMPUESTOS ATEROGENICOS	FACTOR DE RIESGO	VECES SEMANA	CALIFI-CACIÓN	ALIMENTOS NEUTROS O CON COMPUESTOS BENEFICIOSOS	FACTOR DE RIESGO	VECES SEMANA	CALIFI-CACIÓN
1.-Mantequilla o crema	X 3			1. Leche y yogurt descremados	0		
2.- Quesos grasos	X 3			2. Queso magro y cottage	0		
3.- Leche entera	X 3			3. Carne de pescado	0		
4.- Embutidos (salchicha, chorizo)	X 3			4. Pan blanco, arroz y pastas	X-1		
5.- Embutidos (carnes frías, jamón)	X 3			5. Tortillas y prod. De maiz	X-1		
6.- Visceras	X 3			6. Cacahuates, nueces, almendra	X-1		
7.- Tocino y chicharrón	X 3			7. Papas y plátano	X-1		
8.- Manteca de cocinar	X 3			8. Aguacate y chocolate	X-1		
9.- Coco y grasa de coco	X 3			9. Atún, sardinas, salmón, bacalao	X-2		
10.- Carne roja grasosa	X 3			10. Aceite de maiz o cártamo	X-2		
11.- Mariscos y anchoas	X 2			11. Aceite de oliva	X-2		
12.- Aves con piel	X 2			12. Frutas de tierra fría	X-2		
13.- Huevo	X 2			13. Frutas tropicales	X-2		
14.- Carne roja magra	X 2			14. Jugo de cítricos y jitomate	X-2		
15.- Margarina y mayonesa	X 1			15. Verduras de hoja	X-3		
16.- Aves sin piel	X 1			16. Nopales, quelites	X-3		
17.- Bebidas alcohólicas	X 1			17. Otras verduras	X-3		
18.- Refrescos embotellados	X 1			18. Pan negro o integral	X-3		
19.- Café	X 1			19. Avena y cereales con fruta	X-3		
20. Pan dulce y pasteles	X 1			20. Frijoles	X-3		
21. Sal de mesa	X 1			21. Lentejas, garbanzos, habas	X-3		
Suma de columnas:				Suma de columnas:			

Fig. 1.b.

4.1. MATERIAL :

4.1.1. MATERIAL BIOLÓGICO .

Se obtuvieron muestras sanguíneas como parte de la encuesta dietética a personas del área rural y urbana, en condiciones basales y 3 meses después de someterlas a una dieta baja en lípidos. Se tuvo cuidado de que la toma de muestra fuera durante las primeras horas de la mañana (7: 30 a.m. - 10: 30 a.m.) con un ayuno previo de 10 horas.

4.1.2. EQUIPO.

Espectrofotómetro UV/Vis DU 65 Spectrophotometer (Beckman)
Espectrofotómetro Bausch & Lomb Spectronic 20 (B&L)
Centrífuga refrigerada, de mesa, TJ-6 (Beckman)
Balanza analítica Mettler H-35
Balanza gravimétrica Harvartrip Balance (Ohaus Scale Corp.)
Agitador magnético Sol-Bat C-27 (Aparatos Científicos)
Potenciómetro Weston 1277 (Corning)
Vortex Genie (Scientific Industries Inc.)
Ultracongelador Revco (Thomas Sci.)
Refrigerador Philips
Baño de agua (J. M. Ortiz, Aparatos para Microbiología y Química)
Incubadora Precision Thelco, mod. 19 (Scientific Co.)

4.1.3. REACTIVOS .

Acido sulfúrico concentrado, 95 - 98% (D=1.84) (J.T.Baker, A.C.S.)
Acido fosfórico, 85 - 87% (D=1.71) (J.T.Baker, A.C.S.)
Vainillina 99% (Mallinckrodt)
Cloroformo 98% (D=1.47) (J.T.Baker, A.C.S.)
Hidróxido de potasio, lentejas (Mallinckrodt, A.R.)
Alcohol etílico, 99.2% (J.T.Baker, A.C.S.)
Sulfato de magnesio, eptahidratado (J.T.Baker, A.C.S.)
Trietanolamina 99% (Mallinckrodt)
Eter de petróleo 30 - 60% (D=0.64) (J.T.Baker, A.C.S.)
Acido acético 36% (Mallinckrodt, A.R.)
Anhídrido acético 97% (Mallinckrodt, A.R.)
Alcohol metílico Absoluto, 99.8% (J.T.Baker, A.C.S.)
Cloruro de magnesio (Mallinckrodt, A.R.)

Heparina sódica (Mallinckrodt)
Colesterol, 98% (Mallinckrodt)
b-Nicotin-adenin-dinucleótido hidrogenado (b-NADH), 99% (ICN Biomedicals Inc.)
Acido fosfo-enol-pirúvico (PEP), cristales pentahidratados saturados con Sulfato de Amonio, a pH=7.2 (ICN Biomedicals Inc.)
Glicerol-cinasa (GK), suspensión cristalina en sulfato de amonio 2.4M, pH=6.0 y etilen-glicol 1% (v/v) (ICN Biomedicals Inc.)
Tripalmitina 99% (ICN Biomedicals Inc.)
Trioleína 99%, ampula sellada (ICN Biomedicals Inc.)
Deshidrogenasa láctica (LDH) 70%, suspensión cristalina en Sulfato de Amonio pH=7.2 (ICN Biomedicals Inc.)
Piruvato cinasa (PK), suspensión cristalina en Sulfato de Amonio 3.2 M, pH=6.0 (ICN Biomedicals Inc.)

A.R.= Reactivo grado analítico A.C.S.= reactivo que cumple la norma

4.2 METODOLOGÍA :

4.2.1. APLICACION DE LA ENCUESTA DIETÉTICA .

Se llevó a cabo mediante preguntas sencillas referentes a los hábitos alimenticios de la población estudiada (cuestionario tipo, en la Fig. 1.b). El manejo de los datos se hizo en forma convencional considerando la importancia de los alimentos consumidos en su contribución como factor aterogénico, de acuerdo a la escala indicada (X - 3 hasta X 3).

Las muestras sanguíneas obtenidas por punción venosa al principio y al término del estudio se sometieron a análisis a fin de valorar en ellos la concentración de los diversos lípidos presentes..

4.2.2. CUANTIFICACIÓN DE LÍPIDOS TOTALES (51).

a) Extraer la fracción lipídica del suero, estándar de referencia (solución c del anexo) o agua destilada, con la adición de 5 ml de la mezcla cloroformo-metanol 2:1 a 500 μ l de la muestra.

b) Agitar en Vortex durante 1 minuto y separar cuidadosamente la fase orgánica, con la ayuda de una pipeta Pasteur.

c) Evaporar a sequedad el solvente y adicionar 500 μ l de agua destilada para resuspender, mezclando perfectamente.

- d) Para trabajar, pipetear en un tubo de rosca, de 16 x 150 mm, 50 µl del extracto preparado en los apartados precedentes y adicionar cuidadosa y lentamente 2 ml de H₂SO₄.
- e) Mezclar vigorosamente con la ayuda de Vortex y calentar los tubos durante 10 minutos, en baño de agua hirviendo.
- f) Enfriar los tubos en baño de agua fría hasta que alcancen la temperatura ambiente y proceder a la reacción colorimétrica como se indica a continuación.
- g) Pipetear en tubos limpios 100 µl de esta mezcla reactiva y adicionar a cada uno 2 ml del reactivo de coloración, preparado con ácido fosfórico-vainillina (reactivo a del anexo).
- h) Mezclar vigorosamente y dejar reposar en la oscuridad durante 45 a 60 minutos.
- i) Leer a 520 nm contra blanco de reactivos y calcular la concentración de los problemas de acuerdo a la siguiente expresión:

$$\text{Conc. Lípidos Totales} = \text{Epr} \times \text{Cp} / \text{Ep} = \text{mg/dl}$$
 en donde: Epr = Extinción del problema
 Ep = Extinción del patrón (estándar)
 Cp = Concentración del patrón (estándar)

4.2.3. CUANTIFICACIÓN DE COLESTEROL TOTAL (MÉTODO DE ABELL) (51).

- a) Pipetear 200 µl de suero, estándar (reactivo l del anexo) o agua destilada en tubos de rosca, de 16 x 150 mm y adicionar 2 ml de KOH alcohólica (reactivo d del anexo) a cada tubo. Mezclar el contenido con vórtex e incubar la mezcla durante 55 min. a 37° C - 40° C.
- b) Enfriar los tubos a temperatura ambiente y adicionarles 5 ml de éter de petróleo, mezclando posteriormente en forma vigorosa durante 1 minuto.
- c) Reposar 5 minutos para separar las fases y con la ayuda de una pipeta Pasteur transferir 4 ml de la fase etérea a tubos limpios para evaporar el solvente, por calentamiento a 60° C.
- d) Proceder a la reacción colorimétrica adicionando a cada tubo 6 ml del reactivo de Liebermann-Buchard previamente preparado (reactivo k del anexo).
- e) Dejar reposar 30 minutos para favorecer el desarrollo completo de color.
- f) Leer la absorbancia a 620 nm contra el blanco de reactivos y calcular la concentración de los problemas de acuerdo a la siguiente expresión :

Conc. Colesterol Total = $Epr \times Cp / Ep = \text{mg/dl}$

en donde: Epr = Extinción del problema

Ep = Extinción del patrón (estándar)

Cp = Concentración del patrón (estándar)

4.2.4. CUANTIFICACIÓN DE COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD (MÉTODO DE KRITCHEVSKY, MODIFICADO) (51).

a) Pipetear 200 μl de suero, estándar (reactivo l del anexo) o agua destilada en un tubo de rosca de 16 x 150 mm y adicionar 4 ml de una solución de cloruro de magnesio-heparina (reactivo m y o del anexo, agente precipitante), a todos los tubos.

b) Mezclar en vórtex durante 1 minuto, dejando reposar posteriormente, durante 30 minutos, a temperatura ambiente.

c) Centrifugar los tubos a 3000 rpm, durante 15 minutos, con objeto de separar el colesterol de alta densidad que quedará en el sobrenadante.

d) Pipetear, en tubos limpios, 200 μl del sobrenadante del paso anterior y proceder a la cuantificación del colesterol de acuerdo al método de Abell, descrito detalladamente con anterioridad.

4.2.5. CUANTIFICACIÓN DE TRIACILGLICEROLES (MÉTODO DE EGGSTEIN-KRENTZ, MODIFICADO) (51).

a) Pipetear 200 μl de suero, estándar (reactivo j del anexo) o agua destilada, en tubos de rosca de 16 x 150 mm y adicionar 0.5 ml de KOH alcohólica (reactivo d del anexo). Mezclar e incubar a 60° C durante 30 minutos; posteriormente dejar enfriar los tubos hasta temperatura ambiente.

b) Preparar el blanco de muestra pipeteando en otro juego de tubos, 200 μl de Alcohol Etilico (sin álcali). Mezclar e incubar a 60° C durante 30 minutos; posteriormente dejar enfriar los tubos hasta temperatura ambiente.

c) Adicionar a los tubos (blanco de reactivos, estándar, muestra y blanco de muestra), 1 ml de la solución de sulfato de magnesio (reactivo e del anexo). Mezclar vigorosamente y centrifugar 5 minutos para aclarar.

d) Transferir alícuotas de 0.5 ml del sobrenadante a las celdillas del espectrofotómetro y adicionar 2.5 ml de solución amortiguadora de trietanolamina 100 mM - sulfato de magnesio 4 mM (reactivo f del anexo), 100 μl de solución de NADH-ATP-PEP (reactivo g del anexo) y 20 μl de suspensión de LDH-PK (reactivo h del anexo).

e) Mezclar suave pero completamente y dejar reposar a temperatura ambiente durante 10 minutos.

f) Medir la absorbancia a 340 nm (E) contra blanco de agua.

g) Pipetear 20 μ l del reactivo de GK (reactivo i del anexo) en cada celdilla. Mezclar perfectamente y reposar por 10 minutos hasta que la absorbancia leida sea constante (E).

h) Calcular la concentración de triacilgliceroles en base a la siguiente ecuación:

$$\text{Conc. de Triacilgliceroles} = \frac{DE_{pr} - DE_{blmtra} \times C_p}{DE_p - DE_{blr}} = \text{mg/dl}$$

en donde: $DE = E_1 - E_2$

C_p = Concentración del patrón (estándar)

E_{pr} = Extinción del problema

E_p = Extinción del patrón (estándar)

E_{blmtra} = Extinción del blanco de muestra

E_{blr} = Extinción del blanco de reactivos.

V. RESULTADOS

La información obtenida para cada una de los análisis considerados, tanto en la fase inicial como en la final del estudio, pueden apreciarse en las Tablas 1 y 1 B (población control), 2 y 2 B (población rural), 3 y 3 B (población urbana).

En la población control no existió diferencia significativa en lo que respecta a las determinaciones séricas tanto iniciales como finales para cada uno de los análisis (Lípidos Totales, Colesterol Total, Colesterol de Alta Densidad, Colesterol de Baja Densidad y Triacilglicérols), situación que se puso de manifiesto al aplicar la prueba de Student y obtener una *t* inferior a la encontrada en tablas (Tabla 1 B).

Los niveles promedio de colesterol total circulante al inicio del estudio fueron muy semejantes en las poblaciones control (205 mg/dl), rural (199 mg/dl) y urbana (212 mg/dl), sin observarse diferencia significativa por sexo en ninguno de los casos. (Figura 2 y 4).

Después de la intervención dietética, hubo una marcada disminución en las cifras de colesterol total en ambos grupos de estudio. Este fenómeno, fue más marcado en el área rural en donde el porcentaje de la población con niveles elevados de colesterol ($>$ de 220 mg/dl) cambió del 32 % (hombres = 15 %, mujeres = 17 %) al 5 % (hombres = 3 %, mujeres = 2 %) mientras que en la población urbana el cambio fue menos severo, pasando del 42 % (hombres = 23 %, mujeres = 19 %) al 18 % (hombres = 10 %, mujeres = 8 %) como puede apreciarse en las Figuras 3 y 5.

Paralelamente, los niveles de colesterol de baja densidad (LDL), en ambas poblaciones, presentaron un decremento importante después de la intervención dietética (Figuras 12 y 13).

En ambos grupos de la población estudiada fue evidente, desde el inicio del estudio, la relación existente entre los niveles de colesterol total y edad. Se observó, tanto en la población rural como en la urbana, un incremento en las cifras del colesterol después de la quinta década de la vida. En forma desglosada, los niveles promedio de colesterol total en las diferentes décadas de la vida pueden apreciarse con detalle en las Figuras 14 y 15.

Se obtuvo un comportamiento semejante al correlacionar, en ambas poblaciones, las cifras de colesterol total y colesterol de baja densidad al inicio y al final del estudio (Figuras 16 y 17).

Sin embargo, se observó que la población proveniente del área urbana refiere cifras discretamente superiores a las encontradas en la población del área rural,

situación que pone de manifiesto las diferencias dietéticas entre ambos grupos (Figura 18).

En lo que respecta a los niveles séricos de los triacilglicérols, lípidos totales y colesterol de alta densidad, el efecto que en ellos tuvieron las modificaciones en los hábitos dietéticos fue discretamente menor para todos los casos en ambas poblaciones (Figuras 6,7,8,9,10 y 11).

Este fenómeno de cambio tanto en los niveles de colesterol total como en los otros lípidos séricos no se observó en la población control que prácticamente mantuvo constantes las cifras de los diferentes lípidos sanguíneos durante todo el tiempo que duró el estudio (Tablas 1 y 1B).

TABLA 1

POBLACION CONTROL													
	INICIAL						FINAL						AREA
	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.	E S	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.		
1	443	152	63	89	65	15	F	450	165	65	100	72	R
2	464	149	60	89	92	25	F	465	160	65	95	100	R
3	489	180	59	121	100	30	F	495	190	60	130	110	R
4	509	223	86	137	135	33	F	515	235	90	145	145	R
5	512	238	88	150	120	33	F	510	235	85	150	125	R
6	500	204	87	117	165	40	F	545	210	95	115	190	R
7	560	230	95	135	199	45	F	580	239	100	139	210	R
8	610	240	105	135	220	50	F	590	230	100	130	190	R
9	473	198	85	113	85	15	M	470	185	80	105	95	R
10	397	146	51	95	62	16	M	400	150	65	85	70	R
11	475	170	73	97	97	20	M	480	185	70	115	100	R
12	474	190	77	113	147	23	M	480	200	80	120	165	R
13	554	204	95	109	130	28	M	540	215	90	125	185	R
14	535	223	98	125	139	55	M	550	220	95	125	140	R
15	610	227	100	127	162	59	M	650	240	100	140	170	R
16	434	154	60	94	88	17	F	425	150	60	90	95	U
17	593	218	93	125	158	19	F	610	230	95	135	165	U
18	428	158	55	103	107	20	F	420	145	59	86	110	U
19	503	204	90	114	180	22	F	510	210	95	115	150	U
20	535	220	90	130	191	35	F	550	240	95	145	200	U
21	625	282	126	156	251	55	F	630	275	125	150	240	U
22	564	220	98	122	158	60	F	590	240	105	135	165	U
23	709	250	105	145	210	63	F	695	250	100	150	230	U
24	430	205	72	133	90	15	M	445	215	85	130	100	U
25	493	150	53	97	104	27	M	510	175	70	105	110	U
26	500	279	87	192	70	30	M	510	270	95	175	150	U
27	525	171	70	101	184	37	M	510	190	80	110	185	U
28	572	240	105	135	131	40	M	610	280	110	150	150	U
29	410	185	70	115	105	48	M	460	190	70	120	115	U
30	800	230	95	135	195	65	M	620	245	100	145	210	U

L.T.=LÍPIDOS TOTALES

C.T.=COLESTEROL TOTAL

H.D.L.=COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD

L.D.L.=COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD

TG.=TRIACILGLICEROL

E=EDAD

S=SEXO

R=RURAL

U=URBANA

F=FEMENINO

M=MASCULINO

TABLA 1B													
POBLACIÓN CONTROL													
I N I C I A L							F I N A L						
	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.	E S	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.		
AREA RURAL (MUJERES)													
PROMEDIO	511	202	80	122	137	34 F	519	208	83	128	143		
MEDIANA	505	214	87	128	128	33 F	513	220	88	130	135		
D.E.	53	37	17	23	54	11 F	50	32	17	20	50		
AREA RURAL (HOMBRES)													
PROMEDIO	503	194	83	111	117	31 M	510	199	83	116	129		
MEDIANA	475	198	85	113	130	23 M	480	200	80	120	140		
D.E.	69	29	17	12	37	18 M	79	29	13	17	41		
AREA RURAL (POBLACION TOTAL)													
PROMEDIO	507	198	81	117	128	32	515	204	83	121	138		
MEDIANA	500	204	86	117	130	30	510	210	85	125	140		
D.E.	59	33	17	19	48	14	63	30	14	19	45		
AREA URBANA (MUJERES)													
PROMEDIO	549	213	90	124	188	36 F	554	218	92	126	169		
MEDIANA	550	219	92	124	189	29 F	570	235	95	135	165		
D.E.	95	43	23	21	53	20 F	98	47	22	26	52		
AREA URBANA (HOMBRES)													
PROMEDIO	504	209	79	130	128	37 M	524	221	87	134	143		
MEDIANA	500	205	72	133	105	37 M	510	215	85	130	150		
D.E.	69	44	18	32	47	18 M	88	38	15	25	38		
AREA URBANA (POBLACION TOTAL)													
PROMEDIO	528	211	85	126	148	37	540	219	90	129	157		
MEDIANA	525	218	90	125	158	35	510	230	95	135	150		
D.E.	84	42	21	26	53	18	83	41	19	25	47		
AREA RURAL Y URBANA (POBLACION TOTAL)													
PROMEDIO	518	205	83	122	138	35	527	211	86	125	147		
MEDIANA	508	205	87	122	133	32	510	215	90	128	150		
D.E.	72	38	19	23	50	16	74	36	17	22	46		
T STUDENT							-2,0	-3,5	-2,9	-2,1	-2,4		

D.E.=DESVIACIÓN ESTÁNDAR
T STUDENT TABLAS = 2.75

TABLA 2

AREA RURAL

	I N I C I A L						F I N A L					
	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.	E S	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.	
1	473	190	72	118	95	15 F	411	150	60	90	84	
2	592	190	75	115	115	16 F	529	180	70	110	90	
3	400	149	39	110	90	16 F	352	137	43	94	93	
4	487	164	71	93	106	17 F	488	159	70	89	110	
5	400	150	66	84	107	17 F	385	150	61	89	107	
6	421	140	52	88	93	18 F	343	138	54	84	88	
7	421	185	82	103	88	18 F	348	139	50	89	82	
8	404	157	65	92	126	18 F	360	130	47	83	91	
9	800	163	82	101	170	19 F	506	159	62	97	154	
10	428	158	55	103	107	20 F	400	157	59	96	90	
11	586	176	64	112	107	20 F	432	155	66	89	143	
12	432	175	66	109	173	20 F	419	161	73	88	140	
13	480	203	88	115	78	22 F	429	150	65	85	72	
14	400	161	59	102	122	23 F	355	150	48	102	102	
15	488	150	55	95	119	23 F	357	140	58	82	80	
16	474	190	77	113	144	23 F	416	149	55	94	130	
17	375	148	63	85	82	25 F	360	144	64	80	60	
18	400	153	58	97	109	25 F	320	130	45	85	82	
19	434	168	68	102	165	25 F	400	135	38	99	155	
20	400	140	53	87	92	25 F	375	140	66	74	89	
21	434	146	53	93	89	25 F	365	150	63	87	65	
22	372	144	53	91	90	26 F	351	143	51	92	76	
23	440	198	82	116	118	26 F	381	140	55	85	109	
24	732	261	121	140	191	27 F	500	180	73	107	103	
25	404	169	44	103	104	27 F	375	144	50	94	100	
26	870	257	111	146	293	27 F	525	175	64	111	231	
27	561	208	90	118	193	28 F	485	175	78	97	160	
28	439	185	70	115	158	28 F	360	157	67	90	119	
29	584	224	106	116	118	28 F	514	205	93	112	100	
30	800	220	94	126	213	28 F	423	190	79	111	135	
31	472	206	82	124	135	29 F	429	170	70	100	101	
32	440	194	87	107	116	30 F	388	153	63	90	95	
33	581	191	92	98	168	30 F	584	183	63	90	185	
34	333	150	44	106	68	30 F	345	140	49	91	70	
35	521	185	78	107	136	30 F	431	170	66	104	135	
36	408	174	63	111	77	30 F	416	179	85	94	84	
37	400	145	56	89	161	31 F	381	137	45	92	157	
38	612	234	97	137	148	31 F	500	201	89	112	140	
39	502	201	88	113	181	31 F	448	157	64	83	152	
40	473	223	96	127	105	32 F	401	163	71	92	80	

TABLA 2 (Continuación)

ÁREA RURAL

	I N I C I A L						F I N A L					
	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.	E S	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.	
41	619	185	77	108	148	32 F	550	164	64	100	136	
42	542	209	87	122	113	33 F	453	171	80	91	97	
43	480	176	75	101	107	34 F	446	154	65	89	95	
44	500	221	99	122	146	34 F	429	170	77	93	121	
45	616	204	86	118	137	35 F	532	175	75	100	111	
46	402	167	60	107	100	35 F	324	139	52	67	65	
47	500	177	66	111	103	35 F	501	175	74	101	104	
48	623	275	96	179	183	35 F	500	208	82	126	165	
49	549	202	91	111	171	35 F	550	191	87	104	170	
50	887	217	95	122	286	36 F	640	196	80	116	208	
51	667	259	100	159	139	37 F	601	208	86	122	133	
52	525	221	90	131	268	37 F	513	154	63	91	139	
53	668	233	100	133	262	38 F	601	218	96	122	233	
54	626	278	113	165	219	38 F	579	179	86	93	205	
55	753	285	110	175	253	40 F	676	254	105	149	214	
56	500	204	82	122	165	40 F	443	172	70	102	106	
57	476	226	93	133	171	40 F	343	168	78	90	107	
58	473	206	79	127	189	40 F	381	169	70	99	137	
59	558	251	99	152	199	44 F	450	175	66	109	150	
60	487	224	72	152	174	44 F	433	149	60	89	160	
61	580	236	100	136	167	45 F	529	209	86	123	139	
62	583	229	100	129	195	46 F	434	168	72	96	170	
63	719	229	96	133	198	47 F	606	202	90	112	160	
64	643	204	90	114	151	48 F	563	189	86	103	142	
65	548	230	102	128	189	49 F	512	158	63	95	134	
66	578	213	86	127	106	53 F	474	195	85	110	63	
67	511	227	100	127	209	66 F	514	224	98	126	201	
68	769	201	97	104	202	67 F	707	205	95	110	185	
69	319	140	40	100	88	15 M	342	146	52	94	86	
70	502	195	78	117	103	16 M	488	152	60	92	100	
71	513	180	85	95	86	16 M	414	165	68	97	75	
72	499	195	82	113	103	17 M	477	180	75	105	98	
73	434	154	60	94	88	17 M	428	150	61	89	84	
74	372	153	45	108	106	18 M	340	144	56	88	106	
75	387	134	45	89	96	18 M	363	142	60	82	93	
76	419	147	54	93	86	19 M	424	150	60	94	80	
77	425	150	57	93	98	19 M	348	139	52	87	89	
78	490	158	62	96	120	20 M	429	150	65	85	110	
79	455	173	61	112	103	21 M	438	148	58	90	100	
80	417	190	87	103	110	21 M	408	166	74	92	89	

TABLA 2 (Continuación)

AREA RURAL

	I N I C I A L						F I N A L					
	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.	E S	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.	
81	500	169	74	95	105	22	M	480	164	75	89	100
82	605	175	72	103	164	23	M	573	165	77	88	129
83	464	212	92	120	146	24	M	416	191	81	110	114
84	500	231	98	133	161	25	M	402	137	48	85	132
85	488	194	75	119	95	25	M	483	212	85	127	87
86	488	169	72	97	116	25	M	470	156	65	91	114
87	733	189	80	109	270	25	M	653	185	76	109	254
88	592	239	90	149	198	26	M	557	185	74	111	195
89	540	152	65	87	134	27	M	514	145	65	80	112
90	600	194	77	117	184	27	M	479	169	68	101	130
91	513	185	78	107	143	27	M	425	150	58	92	110
92	432	175	72	103	106	28	M	475	183	65	98	121
93	661	212	90	122	176	29	M	543	186	80	106	170
94	529	210	95	115	186	29	M	433	170	70	92	142
95	554	223	98	125	105	30	M	521	208	103	105	92
96	720	190	87	103	246	30	M	657	140	58	82	218
97	512	195	88	107	180	30	M	500	166	75	91	155
98	659	221	100	121	193	31	M	614	200	96	104	189
99	654	227	102	125	172	32	M	628	180	77	103	174
100	518	156	62	94	119	33	M	510	140	60	80	113
101	395	135	46	89	93	35	M	384	153	58	95	81
102	439	149	89	110	102	38	M	384	153	58	95	91
103	455	205	89	116	159	39	M	428	191	89	102	151
104	559	205	88	117	132	42	M	458	185	86	99	137
105	603	265	100	165	187	45	M	474	198	83	115	187
106	848	307	141	166	219	46	M	699	231	102	129	185
107	532	216	91	125	194	49	M	539	241	109	132	187
108	614	258	105	153	210	50	M	561	175	77	98	192
109	835	242	105	137	224	50	M	818	185	72	113	189
110	578	249	103	146	168	50	M	457	205	90	115	135
111	844	236	104	132	390	51	M	756	195	87	108	340
112	684	248	100	118	169	52	M	551	231	110	121	168
113	686	223	98	125	136	55	M	408	179	89	90	107
114	875	225	94	131	277	55	M	513	185	76	109	207
115	549	262	109	153	269	56	M	557	210	90	120	245
116	500	241	97	144	188	59	M	412	156	62	94	187
117	714	185	72	113	336	61	M	671	169	64	105	259
118	680	268	100	188	249	64	M	557	237	112	125	231
119	564	227	98	129	162	70	M	433	190	88	102	149
120	526	185	77	108	195	80	M	400	153	59	94	175

TABLA 2B												
POBLACIÓN RURAL												
INICIAL						FINAL						
	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.	E	S	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.
AREA RURAL (MUJERES)												
PROMEDIO	524	197	80	117	148	32	F	453	168	69	98	125
MEDIANA	500	200	82	115	142	30	F	433	164	67	94	115
D.E.	117	36	19	21	53	11	F	90	26	15	13	42
AREA RURAL (HOMBRES)												
PROMEDIO	549	201	83	116	162	35	M	490	174	74	100	145
MEDIANA	528	195	88	116	160	30	M	476	169	74	98	131
D.E.	115	40	20	22	67	16	M	96	27	16	13	57
AREA RURAL (POBLACION TOTAL)												
PROMEDIO	535	199	81	117	154	33		469	171	71	99	134
MEDIANA	513	195	86	115	146	30		449	167	70	95	125
D.E.	117	38	19	21	60	13		94	26	16	13	50

L.T.=LÍPIDOS TOTALES
 C.T.=COLESTEROL TOTAL
 H.D.L.=COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD
 L.D.L.=COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD
 TG.=TRIACILGLICEROL
 D.E.=DESVIACIÓN ESTÁNDAR
 E=EDAD
 S=SEXO
 F=FEMENINO
 M=MASCULINO

TABLA 3

AREA URBANA

	INICIAL						FINAL					
	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.	E S	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.	
1	511	185	85	100	123	15 F	486	160	62	98	82	
2	412	185	70	114	98	16 F	375	161	60	101	95	
3	420	199	88	111	115	16 F	400	150	65	85	95	
4	397	146	51	95	82	16 F	372	146	52	94	50	
5	653	288	98	190	100	17 F	505	179	76	103	100	
6	480	176	63	113	155	17 F	400	136	45	91	159	
7	462	185	71	114	101	17 F	422	170	66	104	93	
8	449	190	80	110	88	18 F	366	174	82	92	67	
9	637	193	85	108	228	18 F	505	171	81	91	175	
10	375	170	70	100	73	18 F	363	142	60	82	67	
11	465	228	94	134	93	19 F	376	149	61	88	86	
12	593	218	93	125	158	19 F	433	190	98	102	139	
13	370	150	61	89	79	19 F	320	130	45	85	72	
14	420	189	71	118	102	19 F	365	150	65	85	90	
15	600	227	89	138	180	20 F	535	190	78	112	172	
16	541	205	80	125	93	20 F	550	191	78	113	95	
17	580	204	93	111	175	20 F	527	165	73	95	133	
18	550	180	51	109	87	20 F	521	175	60	125	84	
19	511	185	77	108	114	20 F	500	166	70	96	105	
20	503	204	90	114	180	21 F	409	161	65	96	152	
21	548	227	92	135	134	21 F	485	208	80	128	121	
22	523	171	66	105	194	21 F	435	158	63	95	162	
23	500	201	97	104	164	21 F	500	200	82	118	168	
24	450	180	81	129	65	22 F	414	157	55	102	50	
25	416	171	69	102	105	22 F	431	170	66	104	100	
26	562	244	95	149	190	23 F	544	164	60	104	188	
27	448	180	70	110	100	23 F	400	174	69	105	94	
28	550	228	90	138	113	23 F	549	225	89	138	110	
29	466	248	103	143	105	23 F	421	205	84	121	92	
30	541	200	80	120	132	24 F	488	175	65	110	120	
31	550	227	96	131	175	24 F	467	170	75	95	137	
32	563	250	84	166	176	25 F	558	238	86	150	143	
33	437	184	72	122	64	25 F	435	195	75	120	65	
34	454	150	56	94	101	25 F	400	151	56	95	89	
35	566	162	60	102	108	26 F	488	152	60	92	98	
36	463	196	81	115	168	28 F	425	171	63	108	143	
37	583	195	70	125	74	27 F	514	185	68	117	70	
38	552	245	103	142	172	28 F	448	205	92	113	137	
39	477	152	53	99	105	29 F	361	140	55	85	83	
40	500	279	87	192	70	30 F	343	230	86	142	60	

TABLA 3 (Continuación)

ÁREA URBANA

	I N I C I A L						E, J	F I N A L				
	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.	L.T.		C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.	
41	580	225	89	136	180	30	F	475	203	84	119	150
42	575	175	75	100	178	30	F	400	150	83	87	130
43	656	288	108	180	212	31	F	513	202	84	121	173
44	439	194	88	108	168	31	F	454	184	80	104	108
45	611	265	120	145	192	31	F	588	245	110	135	151
46	622	189	89	100	190	33	F	426	179	88	91	170
47	545	241	106	135	180	33	F	485	210	87	123	150
48	587	180	73	107	174	33	F	434	168	66	102	155
49	511	275	85	190	161	35	F	500	260	85	175	140
50	708	190	76	114	250	38	F	651	174	72	102	224
51	704	223	99	124	165	38	F	698	195	85	110	147
52	613	295	99	198	193	41	F	553	240	90	150	170
53	732	240	103	137	293	45	F	587	195	72	113	213
54	644	222	83	139	270	45	F	500	179	75	104	200
55	837	245	110	135	302	48	F	766	262	105	157	299
56	625	282	126	156	251	52	F	580	253	102	154	194
57	840	228	97	131	202	55	F	790	225	95	130	185
58	552	171	83	108	200	60	F	519	160	59	101	180
59	420	190	67	123	100	15	M	421	164	70	94	85
60	362	165	68	97	79	15	M	352	137	43	94	76
61	430	205	87	118	89	15	M	427	160	60	100	85
62	388	139	58	81	75	15	M	375	134	59	75	69
63	559	218	96	122	104	18	M	485	185	65	120	95
64	488	190	77	113	90	16	M	465	180	77	103	85
65	600	212	72	140	161	16	M	444	165	70	95	100
66	400	148	63	85	92	17	M	372	135	50	85	83
67	477	154	62	92	165	18	M	407	150	48	104	127
68	600	243	98	145	204	18	M	522	194	88	106	160
69	460	180	70	110	81	18	M	451	176	69	107	85
70	579	228	95	133	187	19	M	504	185	80	105	108
71	447	180	65	115	135	19	M	420	159	60	99	100
72	512	171	88	105	200	20	M	417	150	45	105	137
73	500	223	90	133	147	20	M	463	208	88	120	135
74	475	170	63	107	97	20	M	470	175	65	105	85
75	400	185	65	120	142	20	M	400	169	67	102	145
76	552	157	68	89	192	20	M	521	155	66	89	190
77	430	165	60	105	80	22	M	414	155	60	95	51
78	437	165	55	110	73	22	M	435	160	60	100	70
79	534	190	88	102	139	22	M	464	162	60	102	130
80	368	132	41	91	98	22	M	361	135	46	89	90

TABLA 3 (Continuación)

ÁREA URBANA													
	I N I C I A L						E S	F I N A L					
	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.	L.T.		C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.		
81	460	199	86	113	135	24	M	434	146	60	86	96	
82	450	189	79	110	101	24	M	425	182	81	101	100	
83	675	250	98	152	151	25	M	623	241	109	132	149	
84	493	150	56	94	104	25	M	414	149	59	90	95	
85	447	181	90	86	139	26	M	363	152	70	82	107	
86	690	190	76	114	177	26	M	598	189	80	109	131	
87	492	215	91	124	103	27	M	419	190	72	118	100	
88	489	150	56	94	96	27	M	455	145	50	95	85	
89	488	218	80	138	105	28	M	343	188	75	93	87	
90	500	233	113	120	138	28	M	496	220	110	110	135	
91	463	264	97	167	175	29	M	416	225	84	141	171	
92	500	166	74	92	132	30	M	443	137	59	78	108	
93	625	256	106	150	197	30	M	414	200	75	125	160	
94	655	230	70	160	186	31	M	600	205	77	128	160	
95	512	248	88	160	120	33	M	500	235	85	150	100	
96	535	241	106	135	180	33	M	488	170	66	104	153	
97	565	220	90	130	191	34	M	487	188	75	113	164	
98	541	205	75	130	193	35	M	495	189	65	124	189	
99	453	211	64	147	89	36	M	465	195	87	108	81	
100	572	290	105	185	131	38	M	509	224	94	130	121	
101	790	299	126	173	298	40	M	816	259	105	154	250	
102	650	253	96	177	199	40	M	595	250	89	161	170	
103	505	255	86	169	147	42	M	385	200	75	125	90	
104	787	229	95	134	188	45	M	746	210	96	114	160	
105	840	225	102	123	320	46	M	653	209	96	113	198	
106	580	228	95	133	159	46	M	508	197	74	123	145	
107	638	216	85	131	374	48	M	691	209	95	114	264	
108	837	312	108	204	289	48	M	727	298	98	200	246	
109	666	285	100	185	184	49	M	650	276	100	178	192	
110	695	242	114	128	270	50	M	511	204	100	104	230	
111	650	255	96	159	177	51	M	625	215	88	127	152	
112	698	292	96	196	294	51	M	600	222	83	137	258	
113	645	277	116	161	210	51	M	553	242	89	153	188	
114	709	249	115	134	208	55	M	661	238	100	138	188	
115	920	231	95	137	470	57	M	707	206	60	126	356	
116	1171	301	115	186	564	59	M	887	237	90	147	480	
117	625	257	123	134	208	61	M	529	210	95	115	186	
118	831	201	91	110	347	63	M	633	195	85	110	280	
119	535	223	98	125	130	63	M	520	210	95	115	110	
120	496	201	73	128	181	70	M	500	183	68	115	163	

TABLA 3B												
POBLACIÓN URBANA												
INICIAL						FINAL						
	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.	E	S	L.T.	C.T.	H.D.L.	L.D.L.	TG.
AREA URBANA (MUJERES)												
PROMEDIO	542	209	83	126	150	27	F	479	183	74	110	129
MEDIANA	547	200	85	119	160	24	F	480	175	73	104	132
D.E.	101	38	17	26	59	12	F	96	32	15	21	49
AREA URBANA (HOMBRES)												
PROMEDIO	572	215	85	130	174	33	M	504	191	76	114	146
MEDIANA	535	217	88	128	155	28	M	486	189	75	110	133
D.E.	153	44	19	30	93	15	M	112	37	17	24	75
AREA URBANA (POBLACION TOTAL)												
PROMEDIO	558	212	84	128	162	30		492	187	75	112	138
MEDIANA	541	205	86	124	159	26		485	183	75	108	132
D.E.	131	41	18	28	79	14		105	35	16	22	64

L.T.=LÍPIDOS TOTALES
C.T.=COLESTEROL TOTAL
H.D.L.=COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD
L.D.L.=COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD
TG.=TRIACILGLICEROL
D.E.=DESVIACIÓN ESTÁNDAR

E=EDAD
S=SEXO
F=FEMENINO
M=MASCULINO

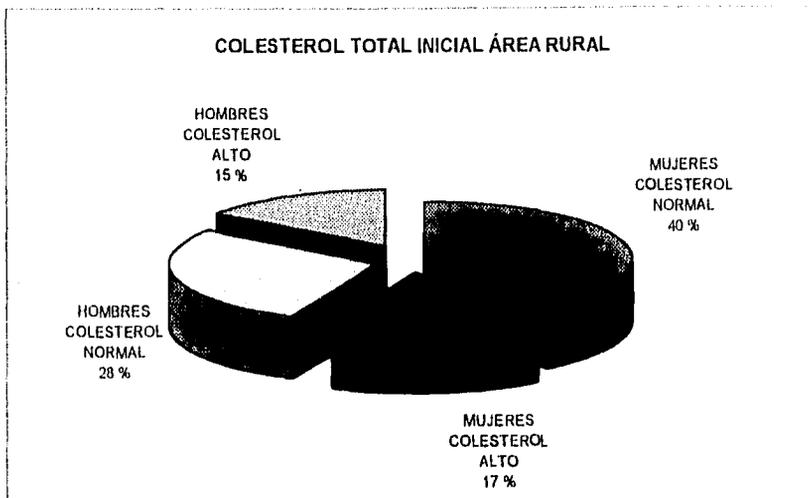


Figura 2

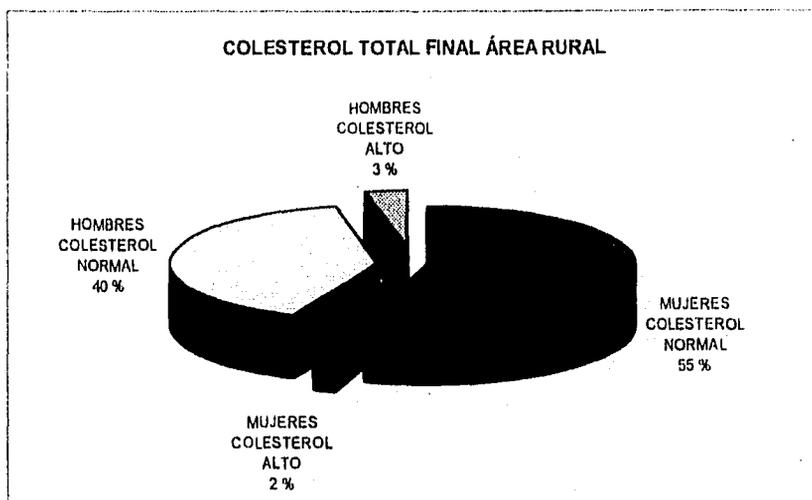


Figura 3

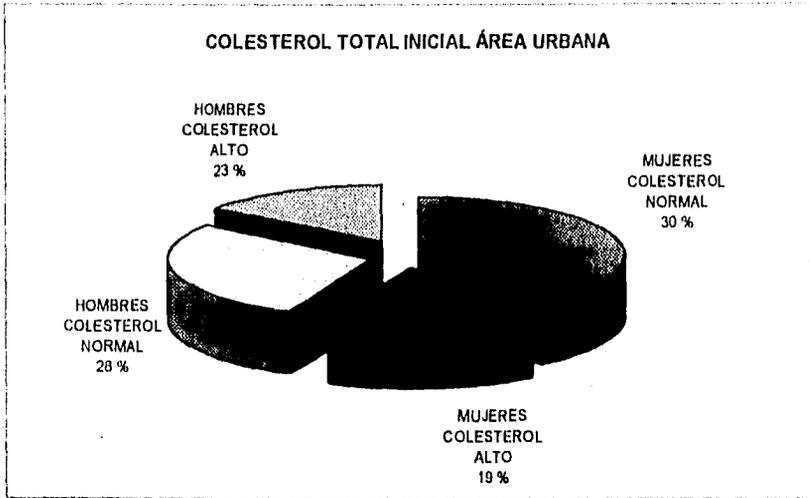


Figura 4

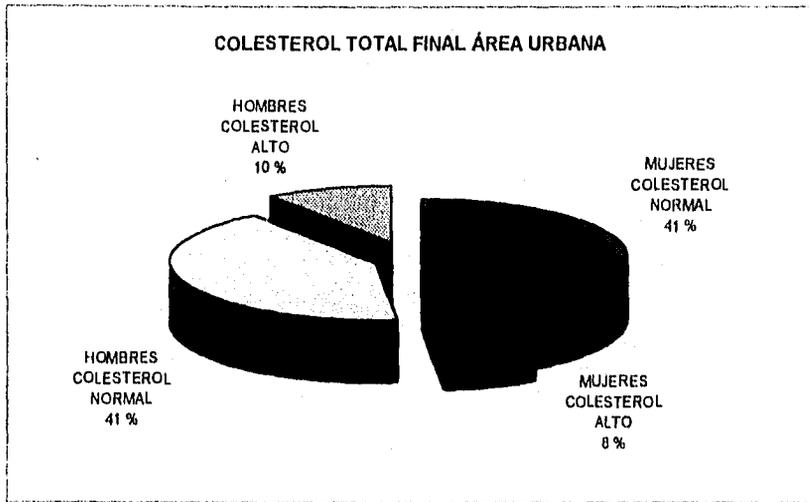


Figura 5

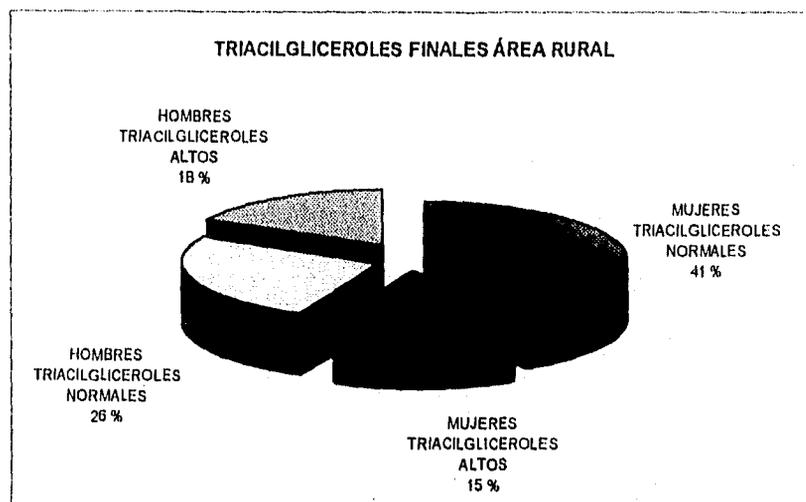
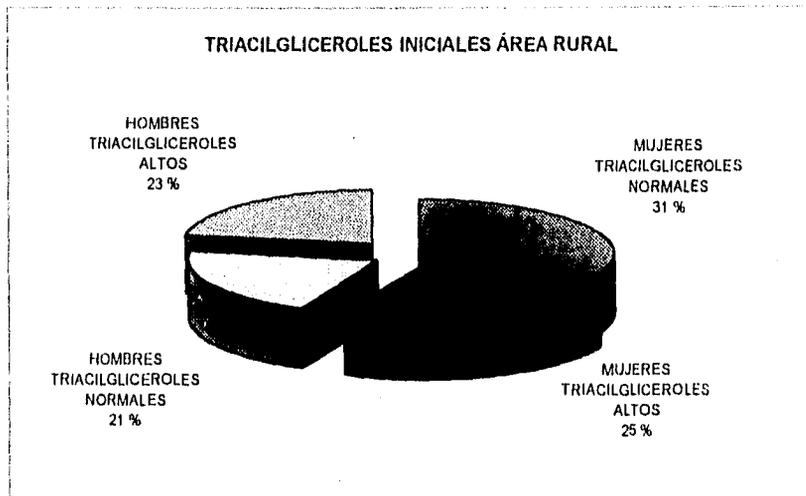


Figura 6

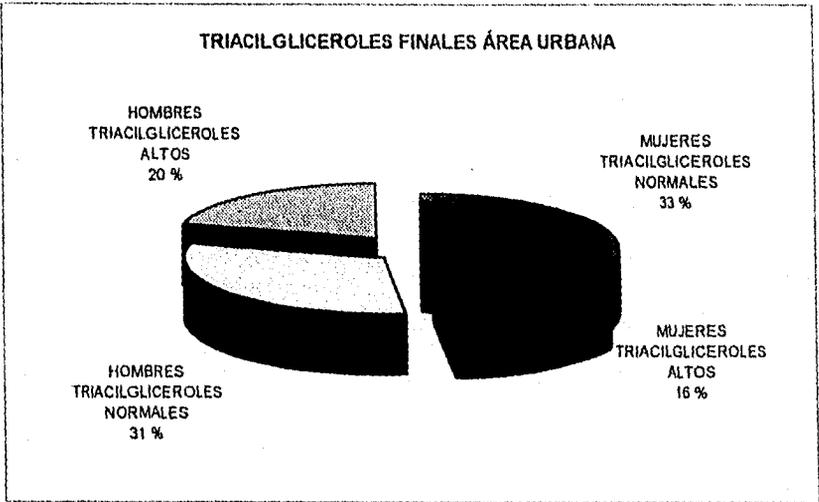
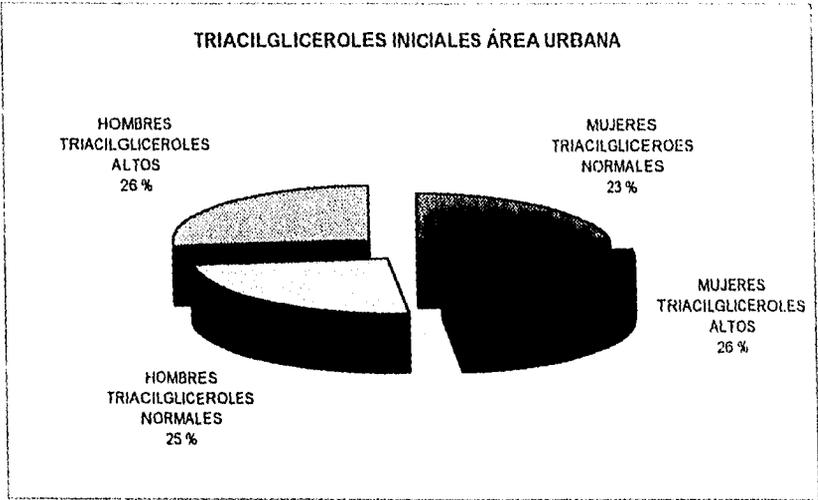


Figura 7

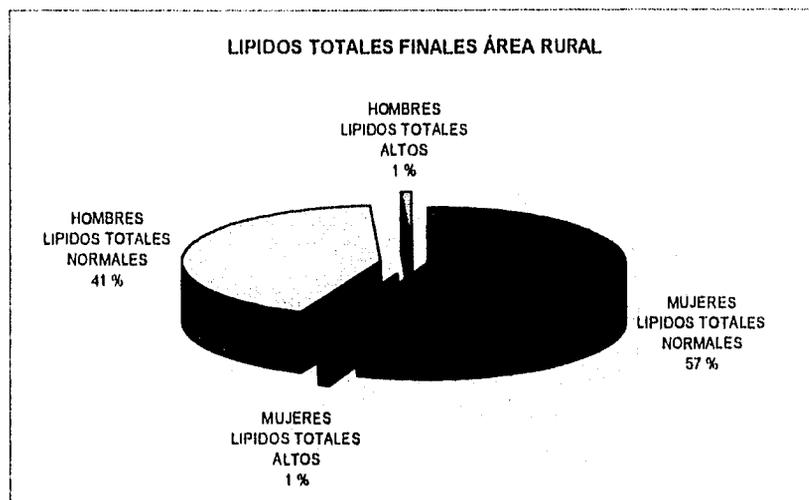
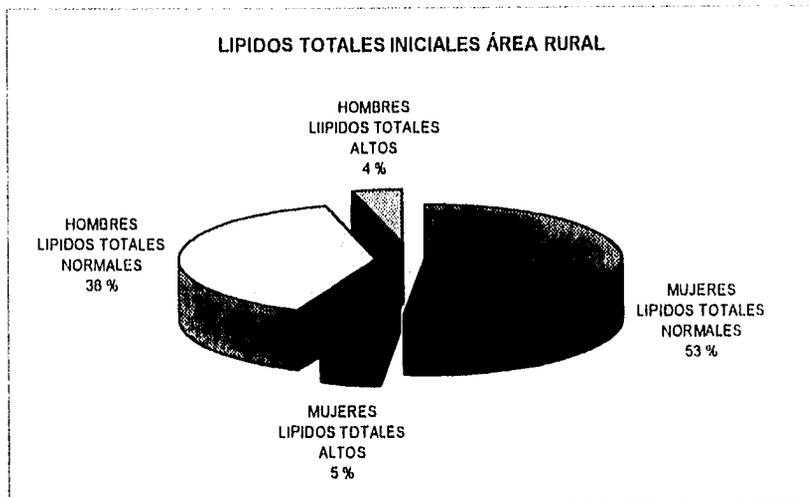


Figura 8

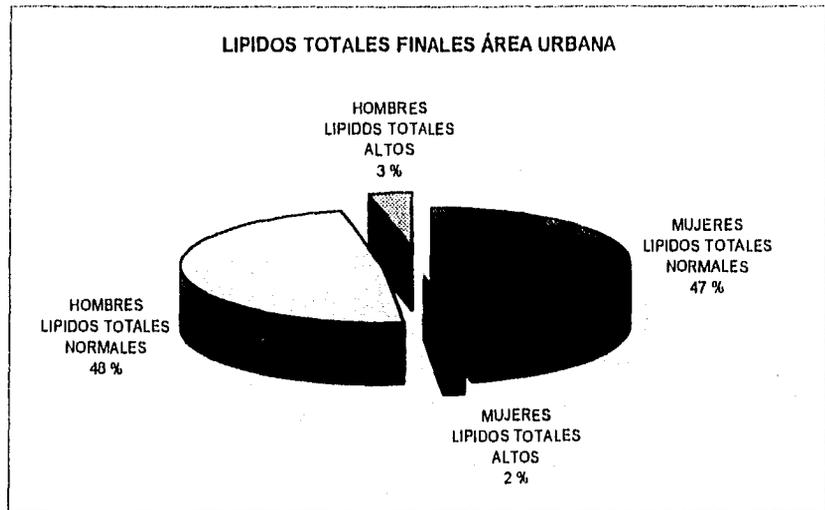
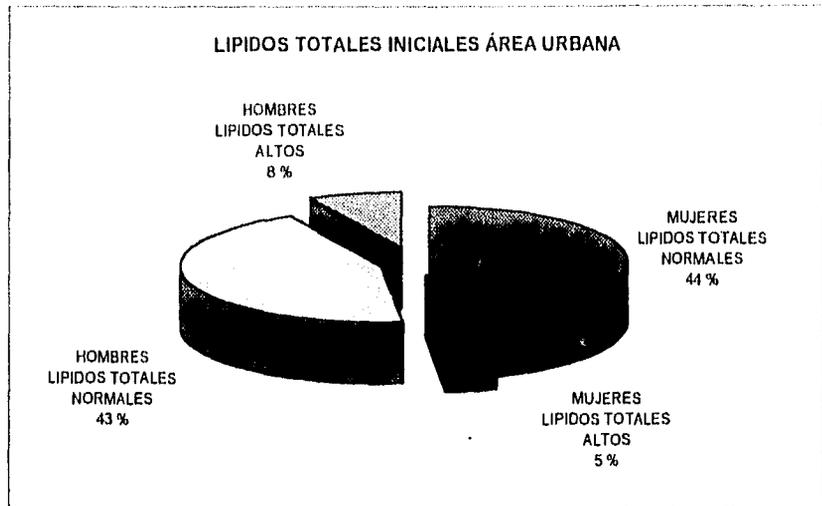
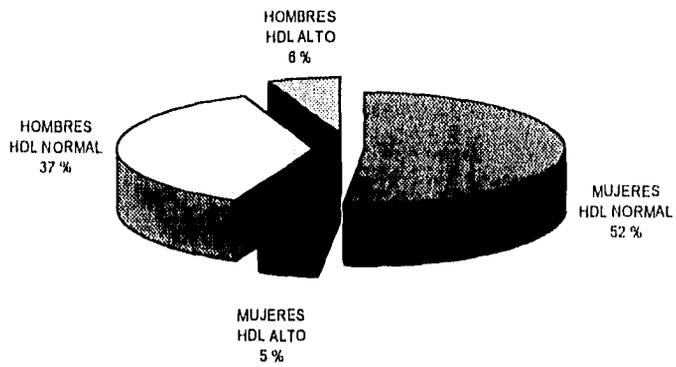


Figura 9

COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD INICIAL ÁREA RURAL



COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD FINAL ÁREA RURAL

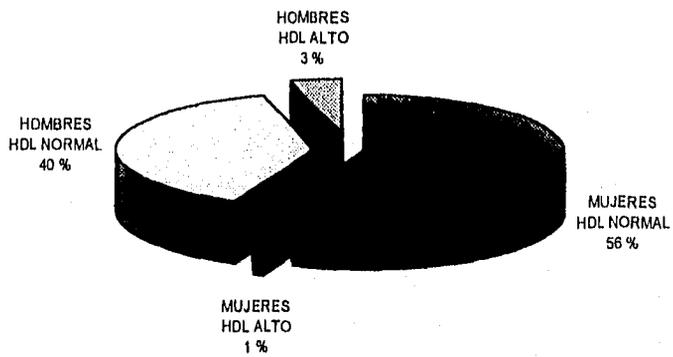
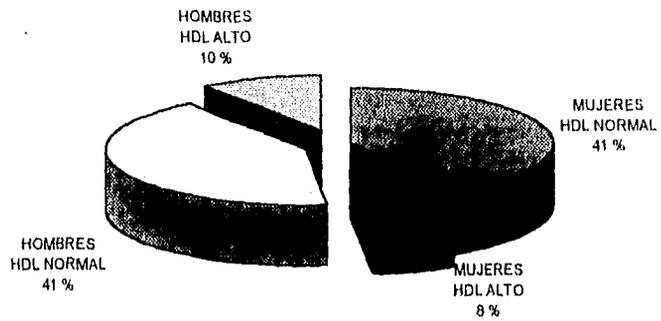


Figura 10

COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD INICIAL ÁREA URBANA



COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD FINAL ÁREA URBANA

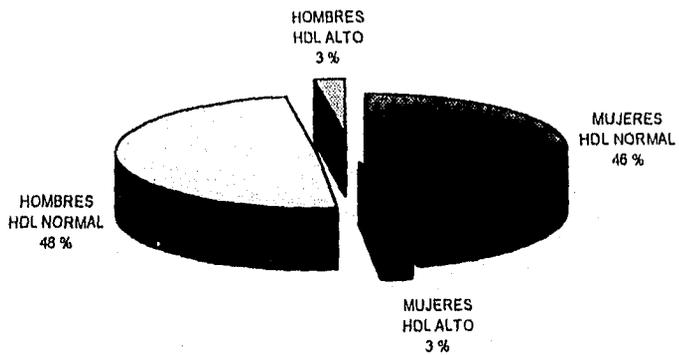
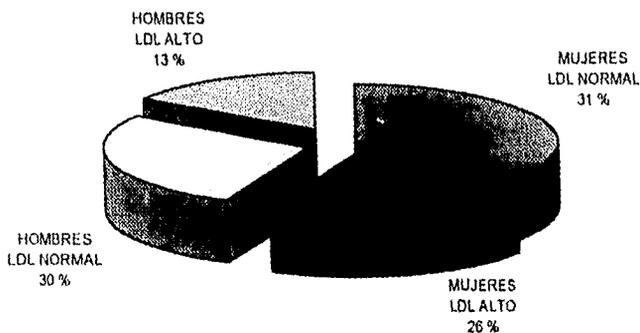


Figura 11

COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD INICIAL ÁREA RURAL



COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD FINAL ÁREA RURAL

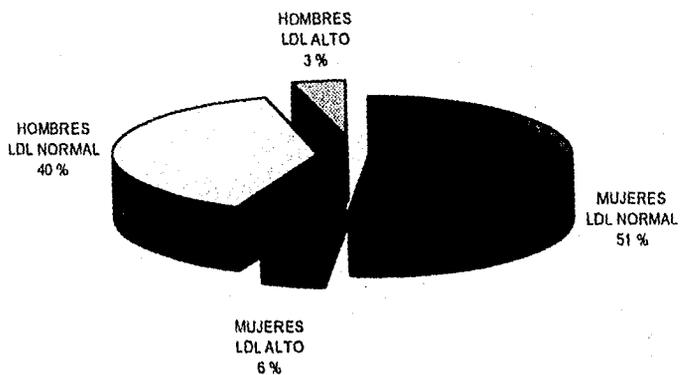
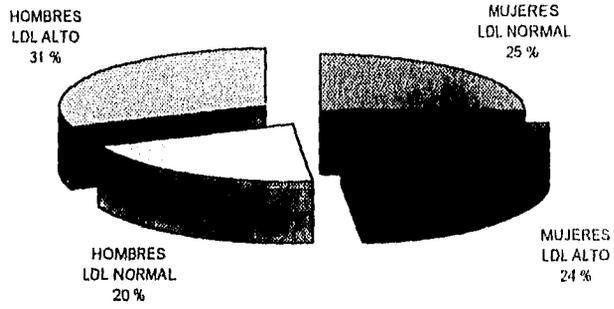


Figura 12

COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD INICIAL ÁREA URBANA



COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD FINAL ÁREA URBANA

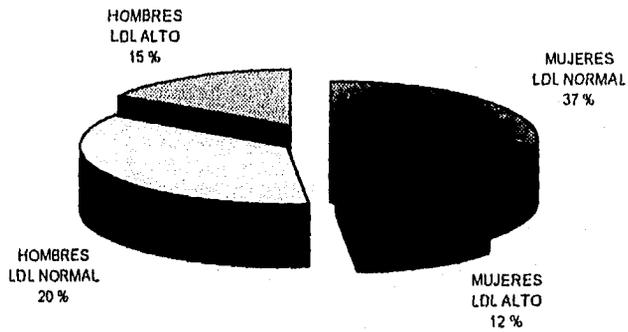


Figura 13

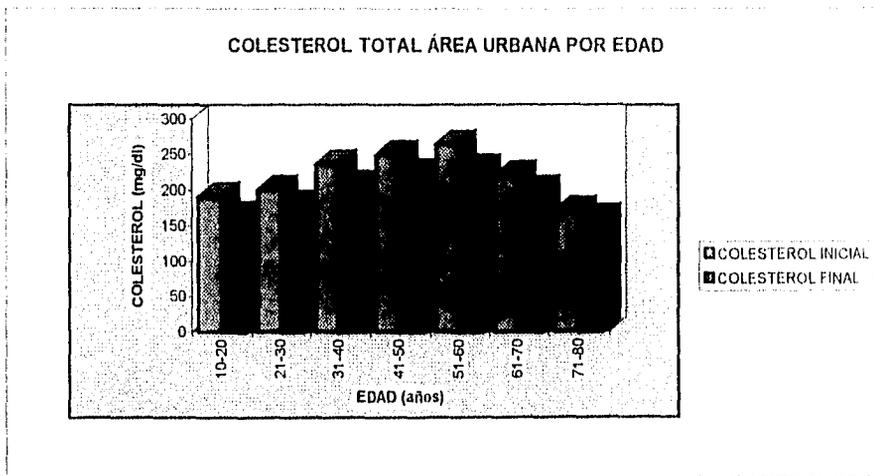


Figura 14

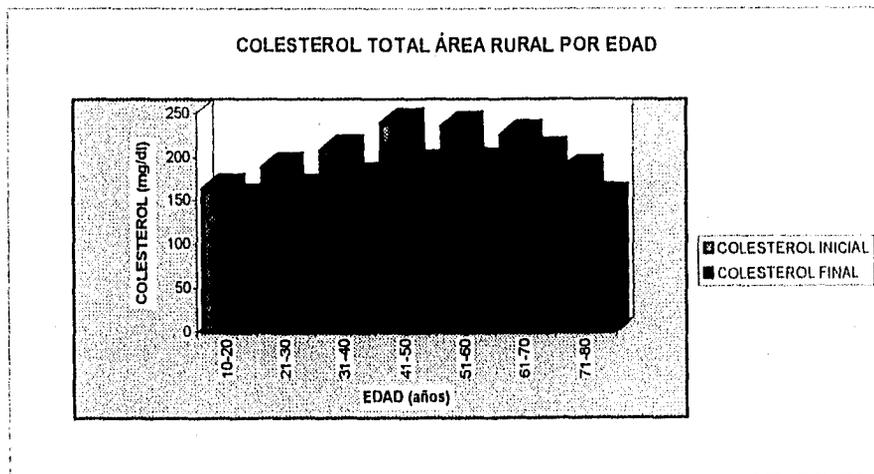
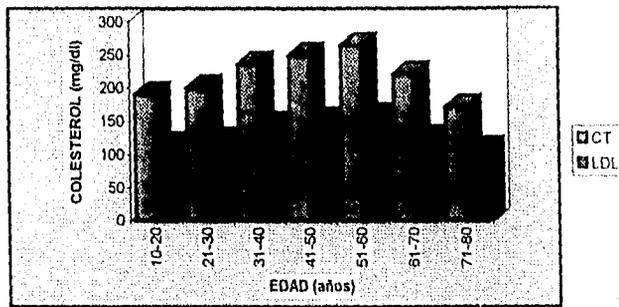


Figura 15

NIVELES DE COLESTEROL TOTAL/COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD INICIAL ÁREA URBANA POR EDAD



NIVELES DE COLESTEROL TOTAL/COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD FINAL ÁREA URBANA POR EDAD

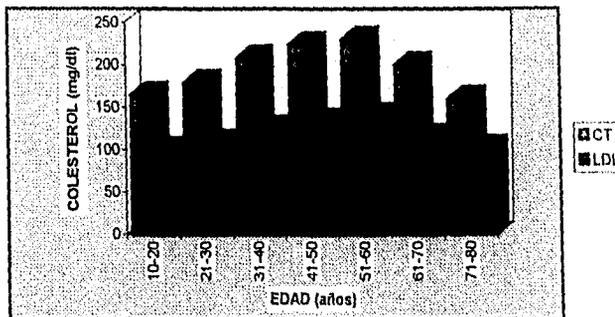
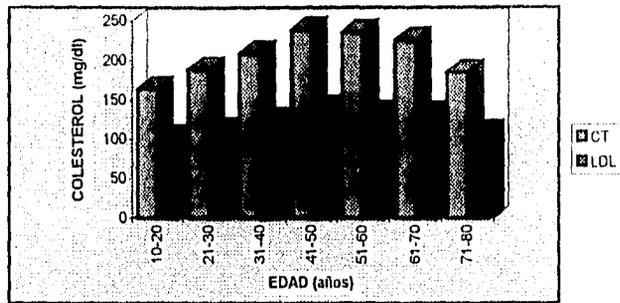


Figura 16

NIVELES DE COLESTEROL TOTAL/COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD INICIAL ÁREA RURAL POR EDAD



NIVELES DE COLESTEROL TOTAL/COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD FINAL ÁREA RURAL POR EDAD

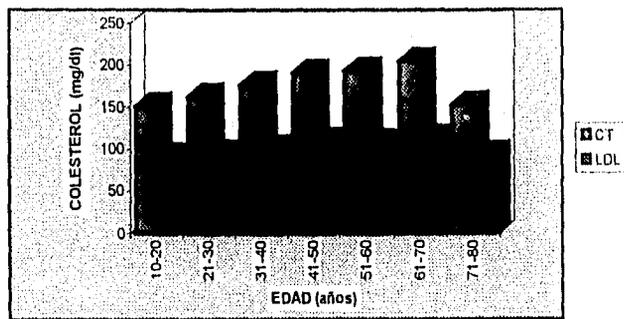
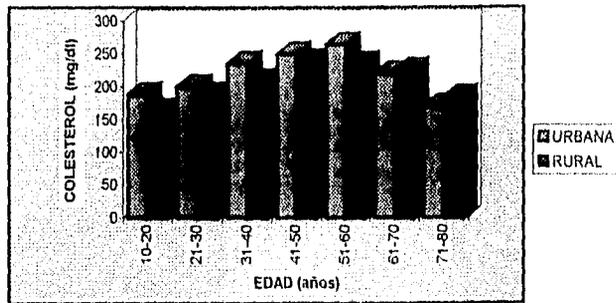


Figura 17

COLESTEROL TOTAL INICIAL ÁREA RURAL/URBANA POR EDAD



COLESTEROL TOTAL FINAL ÁREA RURAL/URBANA POR EDAD

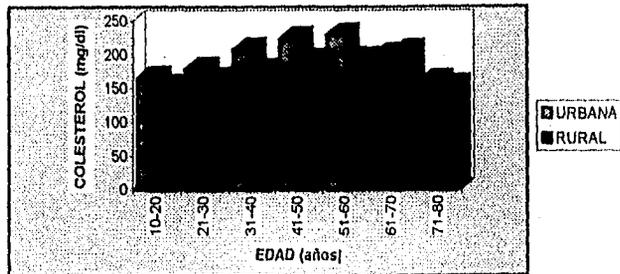


Figura 18

VI DISCUSIÓN

Teniendo en consideración que la ingesta de grasas y de entre ellas, el colesterol es en buena medida responsable de la incidencia de las enfermedades cardiovasculares crónicas degenerativas como la aterosclerosis, el objetivo del presente trabajo consistió en poner de manifiesto la utilidad de acciones nutricionales como medida inicial sencilla para lograr la prevención y control de tales padecimientos.

En términos absolutos, los niveles sanguíneos de colesterol total y colesterol de baja densidad, tanto al inicio como al final del estudio, fueron mayores en la población urbana que en la población rural. Esta situación pudiera ser explicada si se consideran las diferencias socio-económicas y ambientales existentes entre ambos grupos, mismos que inciden en sus hábitos alimenticios, pues en términos generales, en la zona urbana se documentó una ingesta de 31 % mayor de grasas saturadas que en la zona rural. Este hecho, aunado al tabaquismo y mayor índice de sedentarismo en la zona urbana, es determinante en la mayor concentración del colesterol plasmático.

Es importante también el destacar que los niveles de lípidos séricos guardaron una estrecha relación con la edad de los sujetos estudiados. Se observó un mayor incremento en ellos, en sujetos mayores de 40 años, sugiriendo esta situación la importancia que guardan tanto los antecedentes nutricionales de los individuos al momento del estudio como la disminución de la actividad biológica de los mismos.

Las diferencias encontradas al término del estudio, en la respuesta de cada grupo poblacional con respecto al grupo control, decremento del orden del 13% en la concentración de los diversos lípidos sanguíneos, como consecuencia de modificaciones alimenticias, ponen de manifiesto la importancia de una alimentación balanceada y ordenada para el mantenimiento de niveles adecuados de los lípidos sanguíneos mismos que per se, influirán de modo positivo en el organismo al eliminar, retrasar, o revertir la formación de ateromas.

VII CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en el presente trabajo permiten elaborar las siguientes conclusiones:

1.- Teniendo en consideración que las cifras de colesterol total, colesterol de baja densidad y colesterol de alta densidad sanguíneos se ven directamente influidos por el aporte de colesterol exógeno, se puso de manifiesto que modificaciones sencillas en el contenido graso de la dieta se traducen en un cambio favorable para el organismo, situación que repercute en forma directa en la disminución del riesgo de aparición de enfermedades cardiovasculares, que es mayor conforme aumenta la edad del individuo.

2.- Consecuentemente, una educación nutricional desde los primeros años de la vida permitiría disminuir la incidencia de enfermedades crónicas cardiovasculares que presenta actualmente la población mexicana, sobre todo en aquellas áreas socio-económicamente más favorecidas, en donde la ingesta de grasas saturadas de origen animal es mayor.

3.- Es de suma importancia no solamente favorecer una disminución en los niveles de colesterol total y sus subfracciones, sino mantener una relación adecuada de las mismas a través de medidas secundarias como la disminución de la ingesta de alcohol, incremento del ejercicio y eliminación del tabaquismo.

VIII. BIBLIOGRAFÍA.

1. Eisenberg, S.
Plasma Lipoprotein Conversions: The Origin of Low-density and High-density Lipoproteins.
Annals. N. Y. Acad. Sci., 12:30-47, 1980.
2. Rizek, R.
Fat in Today's Food Supply Level of Use and Sources.
J. Am. Oil Chem. Soc., 51:244-250, 1973.
3. Christie, William W.
Lipid Analysis.
Pergamon Press, England, 1982.
4. Levy, R. I.
Nutrition, Lipids and Coronary Heart Disease. A Global View.
Vol. I.
Raven Press, New York, 1979.
5. Sheperd, J.
The Relationship Between The Cholesterol Content and Subfraction Distribution of Plasma High-density Lipoproteins. Elsevier North-Holland Biomedical Press.
Atherosclerosis, 3:57-62, 1980
6. Jones, R. J.
Role of Dietary Fat in Health.
J. Am. Oil Chem. Soc., 51:251-254, 1973
7. Ross, R.
The Pathogenesis of Atherosclerosis - An update
New Eng. J. Med., 314 /8: 488-500, 1986
8. Stamler, J.
Diet and Coronary Heart Disease.
The Biometric Society, 38: 95-114, 1982.
9. Grundy, S.M.
Recomendations for treatment of hyperlipidemia in adults.
Circulation, 69:1067A, 1984.

10. Glueck, C. J.
Cradle to Grave Atherosclerosis : High Density Lipoprotein Cholesterol.
Journal of the American College of Nutrition 1: 41-48, 1982.
11. Lewis, L.A.; Naito, H.K.
Relation of Hypertension, Lipids and Lipoproteins to Atherosclerosis.
Clinical Chemistry 24 / 12:2081-2098, 1978.
12. Levy R. I.
Cholesterol, Lipoproteins, Apoproteins and Heart Disease: Present Status and Future Prospects.
Clinical Chemistry 27 / 5:653-662, 1981.
13. Goodnight, S.H.
Polyunsaturated fatty acids, Hiperlipidemia and Thrombosis.
Atherosclerosis 2:87-113, 1982.
14. Barboriak J. J.
High Density Lipoprotein Cholesterol and Coronary Artery Occlusion.
Metabolism 28:7, 1979.
15. Avogaro, P.; Bittolo Bon, G.; Gazzolato, G.; Quinci, G.B.
Are Lipoproteins Better Discriminators Than Lipids for Atherosclerosis.
The Lancet 5 :901-903, 1979.
16. Glueck, C. J.
Dietary Fat and Atherosclerosis.
The American Journal of Clinical Nutrition 32: 2703-2711, 1979.
17. Babayan, V. K.
Modification of Food to Control Fat Intake.
J.Am.Oil Chem.Soc., 51:260-264, 1974.
18. Mesquita, M. F.; Andrade, M.L.; Campos, M.E.; Malpern, M.J.
VLDL and Atherogenesis.
En : Lipid Metabolism and its Pathology.
Elsevier Science Publishers B.V.:133-136, 1986.
19. Rifkind B.M.; Goor, R.S.; Levy, R.I.
Current Status of the Role of Dietary Treatment in the Prevention and Management of Coronary Heart Disease.
Medical Clinics of North America, 63 / 5:911-925, 1979.

20. McGill, C.
Cholesterol and Atherosclerosis.
Am.J.Clin.Nutr., 32: (12 Suppl.) 2664-2702, 1979.
21. Gordon, T.
High-Density Lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study.
Am. J. Med., 62:707-714, 1977.
22. Anderson, J.W.
Hypolipidemic Effects of High-Carbohydrate High-Fiber Diets.
Metabolism, 29:551-558, 1980.
23. Muñoz, J.M.
Effects of Some Cereal Brans and Textured Vegetables Protein on Plasma Lipids.
Am.J.Clin.Nutr., 23:580-590, 1979.
24. Kuksis, A.
Effects of Saturated and Unsaturated Fat Diets on Lipids Profiles of Plasma Lipoproteins.
Atherosclerosis, 33:221-240, 1982.
25. Allen J.K.
An Enzymic and Centrifugal Method for Estimating High Density Lipoprotein Cholesterol.
Clinical Chemistry, 25: 325-357, 1979.
26. Schiller, A.; Moscat, J; Alvarez, Y.; Gutierrez, J.; Municio, A.M.
Plasmatic Lipids and Atheroma Plaque.
En :*Lipid Metabolism and its Pathology*. Elsevier Science Publishers B.V.:113-118, 1986.
27. Wilson, P.W.; Abbott,R.D.; Garrison, R.J.; Castelli, W.P.
Estimation of Very-Low-Density Lipoprotein Cholesterol from Data on Triglyceride Concentration in Plasma.
Clinical Chemistry, 27/ 12:2008-2010, 1981.
28. Steinmetz, J.; Panek, E.; Siest, G.
Personal and Familial Factors in Cholesterolemia: Criteria for Selection of a Reference Population.
Clinical Chemistry 26 / 2:219-226, 1980.

29. Berlin, E.
Influence of Dietary Fats on the Fluidity of the Lipid Domains of Rabbit Plasma Lipoproteins.
Atherosclerosis 10: 229-241, 1980.
30. Connor, S.L.; Gustafson, J.R.; Artaud-Wild, S.M.; Flavell, D.P.; Classick-Kohn, C.J.; Hatcher, L.F.; Connor, W.E.
The Cholesterol / Saturated Fat Index: An Indication of the Hypercholesterolemic and Atherogenic Potential of food.
The Lancet 24:1229-1232, 1986.
31. Hopkins, G.J.
Transfers of Esterified Cholesterol and Triglyceride Between High Density and Very Low Density Lipoproteins: In Vitro Studies of Rabbits and Humans.
Metabolism 29:546-550, 1980.
32. Katau, M.B.; van der Harr, F.; Kromhout, D.; Schouten, J.M..
Standardization of Serum Cholesterol Assays by Use of Serum Calibrators and Direct Addition of Lieberman-Burchard Reagent.
Clinical Chemistry 28 / 4:683-686, 1982.
33. Maddison, A.
Serum High Density Lipoprotein Cholesterol Determination: A Simple Modification.
Clinical Chemistry 25:307-310, 1979.
34. Bachorick, P. S.; Most, B.; Lippel, K.; Albers, J.J.; Wood, P.D.S.
Plasma Lipoproteins Analysis: Relative Precision of Total Cholesterol and Lipoprotein-Cholesterol Measurements in 12 Lipid-Research-Clinics Laboratories.
Clinical Chemistry 27 / 7:1217-1222, 1981.
35. Warnick, G.R.; Mayfield, C.; Albers, J.J.
Evaluation of Quality Control Materials for High-Density-Lipoprotein Cholesterol Quantitation.
Clinical Chemistry 27 / 1:116-123, 1981.
36. Kritchevsky, D.
Diet and Cholesteremia.
Lipids 12 / 1:49-52, 1976.
37. Gotto, A.M.
Is Atherosclerosis Reversible.
Journal of the American Dietetic Association 74:551-557, 1979.

38. Eisenberg, S.
High-Density Lipoprotein Metabolism.
J. Lipid Res. 25:1017, 1984.
39. Bloom, R.J.
Quantitation of Lipids Profiles from Isolated Serum Lipoproteins using Small Volumes of Human Serum.
Clinical Biochemistry 20:119-128, 1981.
40. Barter, P.J.
Rate of Exchange of Esterified Cholesterol Between Human Plasma Low and High Density Lipoproteins.
Atherosclerosis 19:67-74, 1979.
41. Wayne, T.F. ; Alaupovic, P.; Curry, M.D.; Lee, E.T.; Anderson, P.S.; Schechter, E.
Plasma Apolipoprotein B and VLDL-LDL-, and HDL-Cholesterol as Risk Factors in the Development of Coronary Artery Disease in Male Patients Examined angiography.
Atherosclerosis 39:411-424, 1981.
42. Baudet, M. F.
Effects of Three Dietary Fats on Plasma Lipids and Lipoproteins in Fasting and Post-Prandial Humans After a Short-term Diet.
Lipids 32:216-223, 1980.
43. O'Brien, J. R.
Lipids, Platelets and Atherosclerosis.
The Lancet 26:981-982, 1980.
44. Cornwell, D.G. ; Kruger, F.A.
Molecular Complexes in the Isolation and Characterization of Plasma Lipoproteins.
Journal Lipid Research, 2 / 2:110-134, 1961.
45. Lewis, L.
Relation of Hypertension, Lipids and Lipoproteins to Atherosclerosis.
Clinical Chemistry 24:2081-2098, 1978.
46. Whitehead, F.P.
HDL-Cholesterol Analysis.
Clinical Chemistry 25:2055-2057, 1979.

47. Brussaard, J. H.
Effects of Amount and Type of Dietary Fat on Serum Lipids, Lipoproteins and Apo-
Lipoproteins in Man. A controlled 8-Week Trial.
Atherosclerosis 28:515-525, 1980.
48. Robert, L.; Wegrowski, M.P.; Homebeck, J.W.; Robert, A.M.
Interaction Between Lipid Lipoproteins and the Extracellular Matrix of the Arterial
Wall.
Lipid Metabolism and its Pathology. Elsevier Science Publishers B.V.: 29-35, 1986.
49. Krut, L. H.
Atherosclerosis: A Process Determined Primarily by the Physical State of Plasma
Lipids that has Entered the Arterial Wall.
Medical Hypotheses 13:533-548, 1979.
50. Baudet, M. F.
Modification in the Composition and Metabolic Properties of Human Low Density
and High Density Lipoproteins by Different Dietary Fats.
J. Lipid Res. 25:456-468, 1984.
51. Ellefson, R.D.; Caraway, W.T.
Lipids and Lipoproteins.
En: *Fundamentals of Clinical Chemistry*.
N.B. Saunders Co., 492-516, 1976.

IX. ANEXO

9.1 PREPARACIÓN DE REACTIVOS.

a) REACTIVO DE ACIDO FOSFORICO-VAINILLINA :

Disolver 1.0 g de Vainillina en 160 ml de agua destilada, en un matraz aforado de 500 ml. Adicionar el Acido Fosfórico concentrado hasta el aforo y mezclar vigorosamente. Guardar la solución en un frasco de vidrio de color ámbar con tapón esmerilado, en la oscuridad. El reactivo es estable por aproximadamente 6 meses.

b) ESTANDAR PRIMARIO DE LIPIDOS TOTALES (2400 mg/dl):

Poner 337 mg de Tripalmitina (0.418 mmol) y 863 mg de Trioleína (0.974 mmol), en un matraz aforado de 50 ml. Mezclar vigorosamente hasta disolución completa y aforar con cloroformo. Conservar bien tapada en congelador a -20° C.

c) ESTANDAR DE TRABAJO PARA LIPIDOS TOTALES (240 mg/dl)

Llevar a temperatura ambiente el estándar primario preparado con anterioridad y transferir 1.0 ml a un matraz aforado de 10 ml. Aforar con Cloroformo y mezclar la solución perfectamente. Tapar el matraz y conservar en refrigeración. Esta solución es estable únicamente por dos semanas.

d) POTASA ALCOHOLICA (0.5 mol/l) :

Disolver 3.3 g de las lentejas de KOH en 10 ml de agua destilada. Enfriar y llevar a 100 ml con Etanol Absoluto.

e) SULFATO DE MAGNESIO (0.15 mol/l) :

Disolver 3.7 g de MgSO₄ .7H₂O en agua destilada y aforar a 100 ml.

f) SOLUCION AMORTIGUADORA DE TRIETANOLAMINA 100 mM, SULFATO DE MAGNESIO 4 mM :

Disolver 14.9 g de Trietanolamina y 0.98 g de MgSO₄.7H₂O en agua destilada y aforar a 1 l.

g) REACTIVO NADH 6mM, ATP 33 mM, PEP 11 mM :

Disolver 42.6 mg de NADH disódica, 180 mg de ATP disódica y 21 mg de PEP monosódico en 10 ml de agua destilada.

h) REACTIVO LDH 2mg/ml, PK 2 mg/ml:

Disolver 20 mg de LDH y 20 mg de PK en 10 ml de agua destilada.

- i) REACTIVO GK 2 mg/ml:
Disolver 20 mg de GK en 10 ml de agua destilada.
- j) ESTANDAR DE TRIACILGLICEROLES (1 mg/ml) :
Disolver 100 mg de Trioleína (99% pura) en Etanol Absoluto, aforando con el solvente a 100 ml.
- k) REACTIVO DE LIEBERMANN-BUCHARD :
En un frasco de vidrio, llevar 20 volúmenes de Anhídrido Acético, a 100 C. Adicionar 1 volumen de H₂SO₄ concentrado, mezclar perfectamente y mantener la mezcla resultante fría por 9 minutos. Adicionar 10 volúmenes de Acido Acético y llevar a temperatura ambiente. El reactivo debe ser usado dentro de una hora.
- l) SOLUCIONES PATRON DE COLESTEROL (200, 400 y 600 mg/dl)
Disolver 200, 400 y 600 mg de colesterol en Etanol Absoluto, aforando, en cada caso, a 100 ml con el solvente.
- m) SOLUCION DE HEPARINA :
Disolver 5 g de heparina sódica en 100 ml de agua destilada.
- n) MEZCLA CLOROFORMO METANOL (2:1) :
Preparar la cantidad necesaria para trabajar, mezclando 2 volúmenes de Cloroformo con 1 de Alcohol Metílico. Conservar en recipiente ámbar perfectamente tapado y en un lugar fresco.
- o) SOLUCION DE CLORURO DE MANGANESO 1 M :
Disolver 19.8 g de MnCl₂·4H₂O en agua destilada y aforar a 100 ml.