



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
IZTACALA

DETECCION OPORTUNA DE LOS NIVELES SERICOS
ELEVADOS DE COLESTEROL, GLUCOSA, TRIGLICERIDOS Y
ACIDO URICO EN UN GRUPO DE PACIENTES MAYORES
DE 35 AÑOS.

TESIS PROFESIONAL

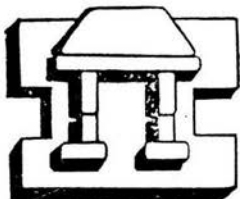
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

B I O L O G A

P R E S E N T A :

GUADALUPE ANGELICA VELAZQUEZ MERCADO

DIRECTOR DE TESIS: M. en C. ERIC MONROY PEREZ



IZTACALA

LOS REYES IZTACALA EDO. DE MEX.

AGOSTO 2002



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.



UNAM CAMPUS

DEDICATORIAS

Con gran cariño a quienes con su amor y ejemplo moldearon mi carácter para seguir superándome, mis padres:

Sr. Vidal Velázquez Hidalgo
Sra. Flora Mercado Salinas

A mis hermanos Antonio y Osvaldo por su confianza y apoyo moral tan significativo en mi vida.

A mi gran maestra y amiga Sofia que contribuyó de manera importante en mi formación personal.

A mis amigos y compañeros que depositaron su amistad y confianza en mi.

ADRADECIMIENTOS

Expreso mi más humilde agradecimiento a la M.en C. Gloria Luz Paniagua Contreras y al M. en C. Eric Monroy Pérez por la asesoría y dirección en la realización del trabajo, así como en la obtención de los reactivos utilizados en el proyecto.

Asimismo agradezco las observaciones y sugerencias de los profesores:

Dr. Sergio Vaca Pacheco

Biol. Susana González Almazán

Biol. Norma Laura García Saldívar

RESUMEN

Actualmente enfermedades como la diabetes mellitus, la gota y algunos trastornos cardiovasculares se han localizado con mayor frecuencia en personas mayores de 40 años (mejor conocidas como adultos jóvenes), ello debido principalmente a ciertos factores de riesgo como la edad, el sexo, sobrepeso y esencialmente por mecanismos hereditarios; por tal motivo el propósito del presente trabajo fue detectar oportunamente los niveles séricos elevados de colesterol, glucosa, triglicéridos y ácido úrico en un grupo de pacientes mayores de 35 años, clínicamente sanos, de la FES-Iztacala que acudieron al laboratorio de Análisis Clínicos de la CUSI-Iztacala.

Se analizaron un total de 49 pacientes clínicamente sanos, a los cuales se les cuantificó las concentraciones de glucosa (Método de Trinder GOD-PAP), colesterol (Método de Huang modificado "Bioxón"), triglicéridos (Método de Soloni modificado) y ácido úrico (Método de Caraway modificado "Bioxón").

En el estudio se observó que la presencia de mujeres (59%) fue mayor que la de los varones (41%), pero se pudo apreciar que los rangos de edad más abundantes fueron de 35-39 y 45-49 años con un 33%, en ambos sexos. Entre los pacientes analizados se detectó que el 6% presentó valores sanguíneos elevados glucosa, el 22% mostró una notable elevación sanguínea de colesterol total (>240mg%), el 32% manifestó cifras arriba de las normales (>250mg%) y un 53% mostró concentraciones sanguíneas de ácido úrico superiores (>7mg%) a los valores normales, este último resultado nos indica que la hiperuricemia se caracterizó como principal patología tanto en el sexo masculino como en el femenino, además de observarse que este problema ya no solo es para los hombres. Asimismo se observó que los antecedentes heredofamiliares se encuentran en mayor porcentaje entre las mujeres. Por lo anterior es importante una detección oportuna y adecuada la cual promueva un beneficio adicional dentro de la población en general que no padece la enfermedad pero está en riesgo.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
• Alimentos	1
• Patologías	8
• Justificación	17
OBJETIVOS	18
MATERIAL Y METODOS	19
• Cuantificación de glucosa	20
• Cuantificación de colesterol total	21
• Cuantificación de triglicéridos	22
• Cuantificación de ácido úrico	24
RESULTADOS	26
• Pacientes estudiados	26
• Hiperglicemia	26
• Hipercolesterolemia	29
• Hipertrigliceridemia	31
• Hiperuricemia	33
• Principales antecedentes familiares	35
DISCUSIÓN	36
• Hiperglicemia	36
• Hipercolesterolemia	37
• Hipertrigliceridemia	39
• Hiperuricemia	40
CONCLUSIONES	42
APÉNDICE	44
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45

INTRODUCCIÓN

Alimentos

El alimento constituye una parte esencial de la vida que se podría suponer que su naturaleza es universalmente comprendida. Sin embargo, no sucede así. Se dice que alimento es lo que comemos, pero no todo lo que comemos es alimento. La explicación de esta paradoja estriba en el hecho de que el alimento tiene una función, mantenernos vivos y saludables (Fox & Cameron, 1997).

La dificultad de precisar con exactitud la naturaleza del alimento se juzga por los diferentes conceptos expresados: el *Illustrated Medical Dictionary* de Dorland, lo define como “ Todo lo que se introduce en el cuerpo, sirve para nutrir o formar tejidos, o bien suministrar calor al cuerpo. El *Dictionary of Nutrition and Food Tecnology de Bender* establece que los alimentos son “ Las sustancias que entran por la boca y mantienen la vida y el crecimiento, es decir: suministran energía y forman y reparan los tejidos “. En *The Shorter Oxford English Dictionary* el alimento se define como “Lo que se introduce en el organismo a fin de mantener la vida y el crecimiento” (Fox & Cameron, 1997).

La esencia de estas definiciones es que mínimo lo que se coma cumpla con las funciones establecidas, lo demás no debe ser clasificado como alimento (Fox & Cameron, 1997); dichas funciones son realizadas a través de componentes químicos llamados *nutrientes* de tal manera que ninguna sustancia puede ser llamada alimento a menos que contenga un nutriente.

TIPOS DE NUTRIENTES

Los nutrientes son de seis tipos: *grasas, carbohidratos, proteínas, agua* (no siempre se incluye como nutriente), *elementos minerales y vitaminas*; los cuales pueden ser considerados desde dos puntos de vista, sus funciones en el cuerpo y su composición química (Fox & Cameron, 1997)

Las dos funciones básicas de los nutrimentos son proveer materiales para el crecimiento y restauración de los tejidos, o sea, proporcionar y mantener la estructura básica del cuerpo, suministrándole la energía requerida para

efectuar sus actividades externas, así como realizar sus propias acciones internas (Fig.1). Resulta evidente que si los procesos internos del cuerpo tienen que mantenerse constantes a pesar de su incesante actividad, y ante las presiones externas, es necesario ejercer alguna forma de control y, cuando se considera la complejidad de las actividades del cuerpo, es claro que este control debe ser muy preciso. De tal forma que los nutrientes tienen una tercera función, a saber, la de controlar los procesos del cuerpo (Fox & Cameron, 1997)

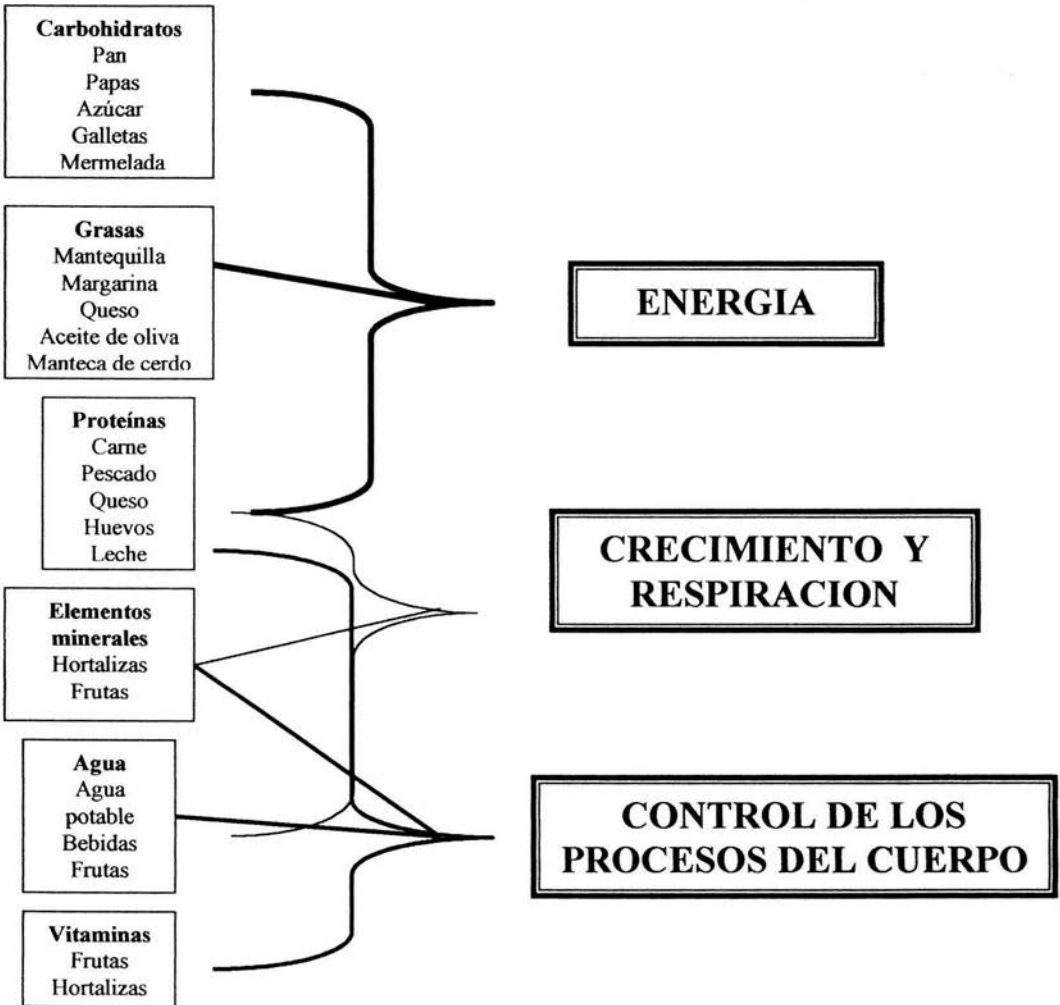


Figura 1. Funciones de los nutrientes y alimentos representativos en los que se encuentran.

Los nutrientes también se pueden considerar según su composición química:

CARBOHIDRATOS O AZUCARES.

Los carbohidratos son compuestos aldehídicos o cetónicos con múltiples grupos hidroxilo, los cuales permiten clasificarlos en:

Monosacáridos; se conforman de un grupo aldehído o cetona y dos o más grupos hidroxilo.

Disacáridos; contienen algunas cadenas cortas de unidades de monosacáridos unidos mediante enlaces covalente

Oligosacáridos; están formados por abundantes unidades de monosacáridos enlazadas unas con otras (Hanson, *et al*; 1995).

LIPIDOS O GRASAS.

La definición actual de lípidos se encuentra dada por su naturaleza y funciones, la cual indica que son compuestos orgánicos como ésteres reales o potenciales de ácidos grasos. Existen una gran variedad de lípidos que conforman el organismo del hombre, pero entre los más importantes encontramos el colesterol y los triglicéridos (Hanson, *et al*; 1995).

COLESTEROL

Es un alcohol esteroideo insaturado. Constituye un componente estructural importante de las membranas de las células y un precursor en la biosíntesis de los ácidos biliares y las hormonas esteroideas (Bachorick, *et al*; 1976).

Dos tercios del colesterol plasmático se encuentra esterificado, en tanto que el tercio restante permanece libre. Del 60 al 70% es transportado por lipoproteínas de baja densidad (LDL), del 20 al 35% por proteínas de alta

densidad (HDL) y del 5 al 12% por lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) (Segal, Rifkind & Schill, 1982).

TRIGLICERIDOS (TRIACILGLICEROL).

Los triglicéridos son ésteres del glicerol, generalmente de tres ácidos grasos distintos. Constituyen alrededor del 95% del tejido adiposo y representa la principal forma de almacenamiento graso en el humano. Estos son transportados en el plasma fundamentalmente en forma de quilomicrones y VLDL (Segal, Rifkind & Schill, 1982).

PROTEINAS

Las proteínas son otro grupo de elementos, los cuales se conforman de polímeros complejos de aminoácidos unidos por enlaces peptídicos y los cuales se producen en todas las células vivas. Existen una gran variedad de estas moléculas con diversas funciones, formas, tamaños y estructuras, lo que las ha llevado a hacer las más importantes dentro del metabolismo humano (Hanson, *et al*; 1995).

El valor de estos compuestos también radica en su proceso de degradación, donde los desechos finales son excretados por ciertos órganos en particular; un ejemplo de ello es el ácido úrico.

VITAMINAS

Las vitaminas son compuestos orgánicos que se dividen en dos categorías: hidrosolubles y liposolubles. Las primeras, como su nombre lo indica, son solubles en medio acuoso, lo que permite, en circunstancias normales, que el exceso de vitaminas se depure con rapidez en los riñones y se excrete en la orina. Por tanto, la toxicidad casi nunca constituye un problema. A diferencia de las vitaminas hidrosolubles, las liposolubles se almacenan en los depósitos de grasa del organismo en vez de excretarse en la orina, por lo cual su exceso causa toxicidad (Hanson, *et al*; 1995).

MINERALES

Los minerales son elementos inorgánicos que constituyen una porción muy pequeña del peso del organismo (sólo cerca del 4%), pero son esenciales para varios procesos vitales. Los minerales se dividen en dos grupos:

Minerales principales, están presentes en cantidades mayores de 5g en el organismo y se requieren niveles de consumo de los mismos de por lo menos 100 mg/día.

Elementos de traza, son los minerales presentes en cantidades inferiores a 5g en el organismo; a pesar de estas cantidades pequeñas, los elementos traza son de gran importancia para preservar la vida (Hanson, *et al*; 1995).

AGUA

El agua es el líquido más común y quizá por esta razón que no se le considera como nada extraordinario; sus propiedades (incolora, inodora y sin sabor) la hacen tan adaptada de modo único a los innumerables propósitos para los que se le utiliza o resulta necesaria, entre los que se incluye el mantenimiento de la propia vida. Se diferencia de los otros elementos esenciales en que en su mayor parte no experimenta cambios químicos dentro del cuerpo (Fox & Cameron, 1997).

Algunas de éstas moléculas deberán de experimentar un proceso de degradación conocido como *digestión*; el cual implica una transformación física donde existe el rompimiento de grandes partículas del alimento para obtener partículas de menor tamaño; así como un mecanismo químico en el cual existe una descomposición de las moléculas grandes en unas más pequeñas (Fox & Cameron, 1997).

El alimento consiste principalmente en sustancias complejas e insolubles que deben ser convertidas en otras más sencillas, solubles y activas (no todos los nutrientes necesitan ser digeridos) antes de que puedan ser utilizadas por el organismo. Ya sea o no necesario descomponer los nutrientes mediante la digestión, éstos no podrán ser utilizados, hasta que no hayan pasado al torrente sanguíneo (adsorción), el cual los distribuye a todas las células del cuerpo donde mantienen el proceso del metabolismo (Fox & Cameron, 1997).

El equilibrio de los nutrientes dentro del cuerpo, se obtiene a través de una dieta balanceada, es decir, el suministro de alimentos que provean las cantidades adecuadas de todos los nutrientes, además de una apropiada cantidad de energía (Fox & Cameron, 1997).

En la actualidad ya existen una variedad de tablas de tipo alimenticio (Cuadro 1) que indican el requerimiento mínimo de nutrientes; el cual varía de acuerdo con la edad, la estatura y el nivel de actividad de la persona (Fox & Cameron, 1997).

CUADRO 1. Aportes dietéticos diarios recomendados *.
(calculados para el mantenimiento de una buena nutrición).

GRUPO DE POBLACION	EDAD (años)	PESO (Kg)	ALTURA (cm)	PROTEINAS (g)	VITAMINAS LIPOSOLUBLES			
					Vit. A (µg RE)	Vit. D (µg)	Vit. E (mg -TE)	Vit. K (µg)
Lactantes	0.0 - 0.5	6	60	13	375	7.5 10	3 4	5 10
	0.5 - 1.0	9	71	14	375			
Niños (as)	1 - 3	13	76.9	16	400	10	6	15
	4 - 6	20	112	24	500	10	7	20
	7 - 10	28	132	28	700	10	7	30
Hombres	11 - 14	45	157	45	1000	10	10	45
	15 - 18	66	176	59	1000	10	10	65
	19 - 24	72	177	58	1000	10	10	70
	25 - 50	79	176	63	1000	5	10	80
	51 +	77	173	63	1000	5	10	80
Mujeres	11 - 14	46	157	46	800	10	8	45
	15 - 18	55	163	44	800	10	8	55
	19 - 24	58	164	46	800	10	8	60
	25 - 50	63	163	50	800	5	8	65
	51 +	65	160	50	800	5	8	65
Embarazadas				60	800	10	10	65
Madres Lactantes	Primer semestre			65	1300	10	12	65
	Segundo semestre			62	1200	10	11	65

GRUPO DE POBLACION	VITAMINAS HIDROSOLUBLES						
	Vit.C (mg)	Tiamina (mg)	Riboflavin (mg)	Niacina (mg NE)	Vit.B6 (mg)	Folacina (µg)	Vit.B12 (µg)
Lactantes	30	0.3	0.4	5	0.3	25	0.3
	35	0.4	0.5	6	0.6	35	0.5
Niños (as)	40	0.7	0.8	9	1.0	50	0.7
	45	0.9	1.1	12	1.1	75	1.0
	45	1.0	1.2	13	1.4	100	1.4
Hombres	50 60	1.3 1.5	1.5 1.7	17 19	1.7 2.0	150 200	2.0 2.0
	60 60	1.5 1.2	1.8 1.4	20 15	2.0 2.0	200 200	2.0 2.0
	60	1.5	1.7	19	2.0	200	2.0
Mujeres	50 60	1.1 1.1	1.2 1.3	15 15	1.4 1.6	150 180	2.0 2.0
	60 60	1.1 1.0	1.3 1.2	15 13	1.5 1.6	180 180	2.0 2.0
	60	1.1	1.3	15	1.6	180	2.0
Embarazadas	70	1.5	1.6	17	2.2	400	2.2
Madres Lactantes	95	1.6	1.8	20	2.1	280	2.6
	76.5	1.6	1.7	20	2.1	260	2.6

GRUPO DE POBLACION	MINERALES						
	Ca (mg)	P (mg)	Mg (mg)	Fe (mg)	Zn (mg)	I (µg)	Se (µg)
Lactantes	400	300	40	6	5	40	10
	600	500	60	10	5	50	15
Niños (as)	800	800	80	10	10	70	20
	800	800	120	10	10	90	20
	800	800	170	10	10	120	30
Hombres	1200						
	1200	1200	270	12	15	150	40
	1200	1200	400	12	15	150	50
	1200	1200	350	10	15	150	70
	800	800	350	10	15	150	70
	800	800	350	10	15	150	70
Mujeres	1200	1200	280	15	12	150	45
	1200	1200	300	15	12	150	50
	1200	1200	280	15	12	150	55
	800	800	280	15	12	150	55
	800	800	280	10	12	150	55
Embarazadas	1200	1200	320	30	15	175	65

Madres Lactantes	1200	1200	355	15	19	200	75
	1200	1200	340	15	16	200	75

Kg= Kilogramos, Cm= centímetros, µg= Microgramos, mg=miligramos, Ca=Calcio, P= Potasio, Mg= Magnesio, Fe= Hierro, Zn=Zinc, I=Yodo y Se= Selenio. Revisada por la Food and Nutrition Board National Academy of Sciences National Research Council.

Ya se ha hecho notar anteriormente que una de las principales funciones de los alimentos es la de mantenernos sanos; pero en años recientes la relación entre los alimentos y las enfermedades crónico-degenerativas han sido un tema de gran preocupación.

PATOLOGIAS

Actualmente debido al desarrollo de los centros urbanos y la complejidad de nuestra sociedad moderna, ciertos núcleos de clase media y alta han logrado obtener gran disponibilidad de alimentos por su poder adquisitivo; promoviendo así a un alto desarrollo de las enfermedades de abundancia (López, 1984) dentro de las cuales encontramos la diabetes mellitus, cardiopatías y algunos tipos de artritis; además su elevada incidencia se debe a la intervención de ciertas variables como la edad, el peso, la raza, tipo de alimentación, factores heredofamiliares y el estrés, causando así importantes problemas de salud pública en México (Quibrera, Hernández & Aradillas, 1994).

HIPERGLICEMIA

Las afecciones hiperglicémicas o comúnmente llamada diabetes, es uno de los padecimientos más comunes dentro de las sociedades urbanas, suele caracterizarse por una deficiencia absoluta o relativa de la insulina, que modifica el metabolismo de carbohidratos, lípidos, proteínas, el agua y los minerales (Quibrera, Hernández & Aradillas, 1994) Se estima que en México, en 1999, existían alrededor de 4.5 millones de diabéticos y la tendencia a la mortalidad por esta enfermedad se incrementa de forma importante (Lara, *et.al*; 2000), además se tiene el conocimiento que de las poblaciones

estudiadas el 29.2% (alrededor de 1.25 millones) no han sido diagnosticados y el 70.8% (más de 3 millones) se conoce enfermos (Velázquez, *et.al*; 2000)

IZT.

En la actualidad o gracias al conocimiento que se tiene sobre ellas, se han podido clasificar en cinco categorías: diabetes sacarina (tipo I y II), y otras cuatro formas que pueden ser permanentes o temporales (Hanson, *et.al*; 1995).



DIABETES SACARINA.

Es la enfermedad más importante que se asocia con hiperglucemia. Se caracteriza por deficiencias en la secreción o acción de la insulina que dan como resultado hiperglucemia y posible desarrollo de complicaciones con el transcurso del tiempo (Hanson, *et al*;1995).

La **diabetes tipo I o dependiente de la insulina** es una forma grave de la diabetes que se caracteriza por la deficiencia absoluta de insulina debido a la destrucción o degeneración de las células beta de los islotes pancreáticos. Aparentemente las lesiones de las células beta se precipitan debido a un grupo heterogéneos, que incluye factores ambientales (viral ó químico) o antecedentes genéticos permisivos, estos últimos son de gran importancia ya que se observa aumento o reducción de la frecuencia relacionado con ciertos antígenos de los leucocitos humanos (HLA) en el cromosoma 6. Este tipo de diabetes puede presentarse a cualquier edad, pero su frecuencia es mayor en los jóvenes (Hanson, *et.al*; 1995).

La **diabetes sacarina no dependiente de insulina o tipo II** es una forma más leve de diabetes que se caracteriza por una deficiencia relativa de la actividad de insulina presentándose resistencia insulínica, donde los niveles de insulina pueden ser normales pero hay una respuesta periférica insuficiente. La diabetes sacarina tipo II tiene una base genética más fuerte que la tipo I; aunado a los factores como el sedentarismo, dieta no balanceada que condicionan aumento de peso y obesidad son importantes dentro de la patogenia, y cuyo grupo de riesgo va ser principalmente los adultos de más de 40 años (Hanson, *et.al*; 1995).

TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

Las afecciones de ésta naturaleza se caracterizan por niveles de glucosa que no son normales y sin embargo no son suficientemente anormales, pero sin embargo tienen mayor riesgo de desarrollar diabetes sacarina (Hanson, *et.al*; 1995).

DIABETES SACARINA GESTACIONAL.

La diabetes sacarina gestacional se distingue por el inicio de diabetes o modificaciones en la tolerancia a la glucosa durante el embarazo. Después del parto el nivel de glucosa de la paciente regresa a la normalidad o es probable que desarrolle diabetes sacarina en etapas posteriores (Hanson, *et.al*; 1995).

ANORMALIDAD PREVIA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA (APTG).

El término se utiliza para referirse a individuos que tienen actualmente niveles normales de glucosa, pero con anterioridad tuvieron alguna prueba de tolerancia a la glucosa anormal (Hanson, *et.al*; 1995).

ANORMALIDAD POTENCIAL DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA (APTG).

La ATPG se refiere a personas que tienen niveles normales de glucosa, pero corren mayor riesgo de desarrollar diabetes sacarina (Hanson, *et.al*; 1995).

Entre todos estos tipos de hiperglucemias, la más estudiada ha sido la diabetes sacarina tipo I y II, donde los niveles bajos de insulina provocan que la glucosa no pueda penetrar a las células, promoviéndose así su elevación y como consecuencia se presentan los síntomas característicos de la diabetes:

- **Glucosuria**, se excreta glucosa en la orina.
- **Poliuria**, orinar frecuentemente.
- **Polidipsia**, consumo de grandes cantidades de agua.
- **Polifagia**, deseo excesivo de comer.

Además de los niveles bajos de insulina, la diabetes sin tratamiento se caracteriza por un aumento del nivel de glucagón que da lugar a otros cambios metabólicos, como lo son, la inhibición de la glucólisis estimulando la glucogenólisis, la lipólisis y la gluconeogénesis. El catabolismo acelerado de los aminoácidos y ácidos grasos provoca mayores cantidades de acetyl-CoA., ésta última no entra al ciclo tricarboxílico, sino que se convierte en colesterol (Hanson, *et.al*; 1995), promoviendo así alteraciones cardíacas secundarias como trastornos del ritmo, la isquemia silenciosa, alteraciones en la función ventricular izquierda, que puede sugerir la presencia de microangiopatía a nivel cardíaco (Lepe & Álvarez, 1995); así mismo existe la posibilidad de presentar cambios ateroscleróticos en los pequeños y grandes vasos que tardíamente producen lesiones oculares, renales y nerviosas (Quibrera, Hernández & Aradillas, 1994).

La diabetes en nuestro país sigue ocupando un tercer lugar dentro de las causas de mortalidad desde 1978 (Rodríguez & Guerrero, 1997) hasta nuestros días, su incidencia continúa siendo un problema; considerando que la diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) constituye más del 90% de los casos (se ha estudiado que las personas con tolerancia a la glucosa alterada, con el tiempo desarrollan el tipo no insulino dependiente), los demás son la diabetes insulino dependiente (DMID) con el 0.8 al 6.6% y la diabetes gestacional aproximadamente del 2 al 6% (Quibrera, Hernández & Aradillas, 1994).

En México la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad se ha incrementado notablemente, desde una tasa menor de 5 por 100 000 en 1922 (Quibrera, Hernández & Aradillas, 1994), hasta 177,500 diabéticos en 1998, de acuerdo con los datos del Sistema Nacional de Salud.

HIPERLIPIDEMIAS

Otro de los desequilibrios provocados por la abundancia de alimentos son las hiperlipidemias las cuales causan importantes trastornos cardiovasculares (cardiopatía coronaria, isquemia y aterosclerosis), además de ser consideradas como la primera causa de muerte en nuestro país. En las últimas

dos décadas, entre la población mexicana mayor de 30 años, la mortalidad por cardiopatías aumentó alrededor de 12 veces en el periodo de 1950 a 1985; hasta 1995 en México se cuantificaron un total de 63 605 muertes por enfermedades del corazón, 60.28% corresponden a cardiopatía isquémica y aterosclerosis, lo que representa una tasa de 41.9 por 100 000 habitantes (Fanghanel, *et.al*; 1997).

Asimismo se ha observado que la incidencia de estas enfermedades se encuentran ligadas a factores de riesgo como la edad, sexo, hipertensión arterial y antecedentes familiares de cardiopatía prematura (American Collage of Physicians, 1996), las cuales influyen sobre hiperlipidemias primarias (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia). Dichas hiperlipemias pueden dividirse en genéticas y no genéticas.

Genéticas

1.- Monogénica

a) *Hipercolesterolemia familiar*

b) *Hipertrigliceridemia familiar, entre otras...*

2.- Poligénica

a) *Hipercolesterolemia poligénica.*

Esporádicas

1.- Hipercolesterolemia

2.- Hipertrigliceridemia (Hershman, 1981).

HIPERLIPIDEMIAS GENETICAS erolemia familiar monogénica

La hipercolesterolemia familiar (HF) es un trastorno común del metabolismo de las lipoproteínas; se caracteriza por la elevación de la concentración del colesterol plasmático, debido al aumento en las concentraciones de colesterol-lipoproteína de baja densidad (LDL) (Segal, Rifkind & Schill, 1982).

El defecto primario en la HF es una mutación en el gen del receptor hepático de la LDL, localizado en el brazo corto del cromosoma 19 (Aguilar & Reyes, 1989), promoviendo así en los sujetos una deficiencia en los receptores celulares superficiales para la LDL, que normalmente controlan el metabolismo intracelular del colesterol, así como la degradación de la LDL (Goldstein, & Brown, 1983). Clínicamente se manifiesta por el depósito de colesterol en tendones (xantomas) y arterias (Aguilar & Reyes, 1989).

Hipercolesterolemia familiar poligénica

En pacientes con este tipo de hipercolesterolemia presentan un genotipo E4/3 de Apo E; su importancia del genotipo radica en una mayor afinidad por su receptor hepático, lo que ocasiona una regulación a la baja del receptor de LDL y en consecuencia una menor depuración de estas lipoproteínas. Los individuos se caracterizan por una elevación del colesterol arriba de 190 mg/dl, sin xantosomas (Aguilar & Reyes, 1989).

Hipertrigliceridemia familiar

La hipertrigliceridemia familiar es un trastorno frecuente de causa desconocida, se caracteriza por la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) sumamente enriquecidas de triglicéridos, lo que modifica sus propiedades y no permiten que sean metabolizadas adecuadamente por la lipoproteín lipasa (LPL). La vida media de las VLDL anormales se prolonga y disminuyen su conversión a LDL; además transfieren mayor cantidad de triglicéridos a las HDL a través de la proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP), lo que ocasiona una mayor tasa de eliminación de HDL. (Aguilar & Reyes, 1989).

La enfermedad por lo general cursa sintomática hasta que los niveles de triglicéridos plasmáticos rebasan los 1000 mg/dl, provocando manifestaciones de xantosomas cutáneos eruptivos o hasta el riesgo de presentar pancreatitis (Aguilar & Reyes, 1989).

HIPERLIPIDEMIAS ESPORADICAS

Hipercolesterolemia

Es uno de los desequilibrios que se suele presentarse entre la tercera o cuarta década de vida, su daño es a nivel de la capa endotelial del tejido vascular; acelerando así la acumulación del colesterol, que proviene principalmente de las lipoproteínas plasmáticas, LDL y LDL oxidada (ésta última altamente citotóxica), en células del músculo liso o macrófagos, que a su vez se convierten en células espumosas. Aunado a esto el aumento en la concentración sérica de colesterol-LDL puede provocar una disminución del nivel sérico de lipoproteína de alta densidad (HDL), parámetro que también ha sido asociado con el desarrollo de lesiones ateroscleróticas (Corona, Sosa & Méndez, 1999).

Hipertrigliceridemia

La hipertrigliceridemia es resultado de la presencia de partículas cuyo núcleo se encuentra enriquecidos de triglicéridos, aunque la concentración de Apo-B 100 producidas por el hígado, y aquella que se encuentra en el plasma, pueden ser normales, dentro de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la hipertrigliceridemia se ha señalado a la sobreproducción hepática de estos elementos, promoviéndose así como factor en el riesgo vascular (Posadas, *et.al*; 1991).

HIPERURICEMIAS

La hiperuricemia es un desequilibrio metabólico (refleja un aumento en la renovación celular) que se caracteriza por altos niveles de ácido úrico, tanto en sangre como en otros fluidos corporales; la manifestación clínica de la hiperuricemia es la gota, la cual afecta aproximadamente 3 de cada 100

personas, en su mayoría varones (Voet & Voet, 1992). En la actualidad, este padecimiento en nuestro país sigue aumentando su frecuencia cada vez más (principalmente entre los varones); es por este motivo, la curiosidad de conocer más acerca de este trastorno del organismo.

La gota es un padecimiento inflamatorio articular causado por cristales de urato monosódico monohidratado, los cuales se forman con el aumento en las concentraciones de ácido úrico en la sangre que puede ser secundario a factores ambientales o genéticos (Cardiel, 1997); su manifestación más común es una inflamación artrítica terriblemente dolorosa, así como ataques repentinos en las articulaciones, más frecuentemente en el dedo gordo del pie, esto es causado por la acumulación de cristales casi insolubles de urato sódico (Voet & Voet, 1992). Esta enfermedad ya es conocida desde la antigüedad, ya Hipócrates la describió con el término de "Podagra", y Galeno posteriormente describió los depósitos de urato o tofos (Hernández & Reyes, 1986).

La gota tiene diferentes orígenes ya sea de tipo hereditario (hiperuricemia primaria) o adquirido (hiperuricemia secundarias) (Thompson & King, 1961).

HIPERURICEMIA PRIMARIA O DE TIPO GENÉTICA.

La hiperuricemia primaria es la principal promotora del desarrollo de la gota primaria, la cual se manifiesta por ataques recurrentes de artritis aguda y depósitos de urato en forma de tofos; además es común la aparición de litiasis urinaria y el desarrollo de enfermedad parenquimatosa renal (Hernández & Reyes, 1986). Este padecimiento suele presentarse en individuos con una predisposición hereditaria, donde el trastorno del metabolismo de las purinas está determinado por un gen autosómico dominante y transmitido por el varón a la hembra; no obstante, existe una marcada diferencia en la afectación entre el varón y la hembra, 84% y 12%, respectivamente (Stecher, Hersh & Solomon, 1949). Asimismo la hiperuricemia no suele aparecer en los varones genéticamente predispuestos hasta después de la pubertad o en las hembras hasta la menopausia. Se ha encontrado también que el 25% de los familiares de pacientes con gota poseen valores elevados de ácido úrico en sangre.

HIPERURICEMIA SECUNDARIA O ADQUIRIDA (NO HEREDITARIA).

Se ha demostrado que la hiperuricemia secundaria se debe a la incorporación mucho más lenta de nitrógeno isotópico en el ácido úrico excretado, lo que hace opinar que el isótopo ha pasado por una fase de ácido nucleico celular y que el incremento en la excreción de ácido úrico se debe al recambio acelerado de las purinas (Wasserman, *et.al*; 1953).

En consecuencia, aunque hay muchos problemas bioquímicos subsidiarios, el problema principal de la gota sigue siendo el incremento en los niveles úricos sanguíneos y los depósitos orgánicos totales.

De acuerdo con los criterios de Hasselbacher (1996) la mayoría de los pacientes con gota son normouricémicos, algunos pueden presentar hiperuricemia y en estos el depósito de cristales de urato monosódico en los tejidos (tofós) ocurre luego de varios años de evolución. Estos depósitos en forma de microtofós se realiza en determinados individuos y a pesar de tener preferencias por las articulaciones y tejidos periarticulares no se conoce muy bien el mecanismo fisiopatológico.

Afortunadamente en México desde hace por lo menos tres años ya existen en el mercado dos fármacos del tipo coxibs (inhibidores de ciclooxigenasa) que actúan como antiinflamatorios y al mismo tiempo disminuyen sensiblemente los efectos secundarios. Ambos se encuentran en el cuadro básico de las instituciones de salud, pero sólo tienen acceso a ellos los pacientes que reciben atención médica en el tercer nivel (Cruz, 2002).

JUSTIFICACIÓN

En México en las últimas tres décadas se ha producido un proceso de transición epidemiológica que ha colocado a las enfermedades crónico-degenerativas en primer lugar en los censos de mortalidad y morbilidad; desplazando a los padecimientos infecciosos y a aquellos debidos a la desnutrición, esto se debe tomar como una señal de advertencia para instituir políticas de salud tanto a nivel colectivo como individual.

Por lo anterior el propósito de este trabajo es exhortar a la población a incorporar en su vida una cultura preventiva pudiendo detectar así enfermedades de tipo cardiovasculares, artríticas, así como la diabetes mellitus las cuales pueden ser promovidas por importantes factores de riesgo (como son el tabaquismo, alimentación, sobrepeso, antecedentes heredofamiliares, edad y sexo).

OBJETIVO GENERAL

Detección oportuna de las enfermedades metabólicas más comunes en pacientes jóvenes adultos de la Fes-Iztacala..

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- ❖ Analizar la prevalencia de hiperglucemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hiperuricemia en un grupo de pacientes mayores de 35 años clínicamente sanos.

- ❖ Correlacionar los niveles séricos elevados de glucosa, colesterol, triglicéridos y ácido úrico con los principales factores de riesgo como la edad, sexo y sus antecedentes heredofamiliares.

- ❖ Concientizar a la población joven adulta sobre las consecuencias que puede provocar una mala alimentación en su salud.

MATERIAL Y METODOS

Para el desarrollo del presente trabajo se estudiaron un total de 49 pacientes, (entre las edades de 35 a 50 años) pertenecientes a la comunidad académica y administrativa de la FES- Iztacala, los cuales acudieron al servicio del Laboratorio de Análisis Clínicos, ubicado en la Clínica Universitaria de Salud Integral – Iztacala.

Ante un previo aviso, los pacientes se presentaron en estado de ayuno de por lo menos 12 horas, para posteriormente extraer una muestra de sangre (10ml) por el método de punción venosa. Al término de la extracción y después de haber colectado las muestras sanguíneas en tubos de ensayo (13 x 100mm), a los pacientes se les aplicó una encuesta, la cual nos permitió llegar a mejores resultados; además de darnos a conocer otros factores que puedan influir en el desarrollo de enfermedades como la diabetes, cardiopatías y gota (artritis). Al entregar los resultados a los pacientes se les informó en que estudio obtuvieron valores fuera de las cifras normales, indicándoles que esto puede predisponerlos al desarrollo de alguna enfermedad; tratando así de exhortarlos a visitar a su médico más confiable, además de indicarles que deben evitar ciertos hábitos (como alimentarse en exceso, dejar de fumar, etc.) que realizan en su rutina diaria.

Una vez realizada la toma de sangre, ésta se centrifugó a 4000rpm durante 5 minutos hasta obtener el suero sanguíneo (para la obtención de resultados más exactos se debió de revisar que la muestra no se encontrará hemolizada, ni lipídica) a partir del cual se realizaron las diferentes cuantificaciones.

Cuantificación de glucosa (método de Trinder GOD-PAP).

Fundamento

La glucosa es oxidada por la glucosa oxidasa (GOD) liberando peróxido de hidrógeno; éste reacciona con fenol y 4-aminofenazona en presencia de peroxidasa (POD), dando un colorante rojo violeta de antipirilquinonimina en cantidad proporcional a la glucosa presente en la muestra.

Reactivos

- ❖ Reactivo de color-enzimas:
- ◆ Amortiguador de fosfatos 0.1 Mol / l, pH 7.5.
- ◆ 4-aminofenazona 0.25 mmol / l.
- ◆ Fenol 0.75 mmol / l.
- ◆ GOD __ 7.5 kU / l.
- ◆ POD __ 1.5 kU / l.
- ◆ Mutarrotasa __ 1.5 kU / l.
- ◆ Estabilizadores.
- ❖ Solución patrón de glucosa : Glucosa 100 mg / dl.

Metodo

Se añadieron en tubos de ensayo de 13 x 100

ADICIONAR A LOS TUBOS	PROBLEMA	PATRON
SUERO	20 µl	—
PATRON	—	20 µl
REACTIVO DE COLOR	2.5 ml	2.5 ml

Se mezclaron bien los tubos e incubaron a 37°C durante 15 minutos. Inmediatamente después se leyeron en el espectrofotómetro las absorbancias del problema y del patrón a 505 nm.

La concentración de glucosa se calculó de la siguiente manera:

$$\text{Glucosa mg\%} = (\text{Absorbancia problema} / \text{Absorbancia patrón}) \times 100$$

Cifra normal de glucosa: 60 – 110 mg%.

Cuantificación de Colesterol Total (método de Huang modificado “Bioxón”).

Fundamento

El colesterol libre y el esterificado reaccionan con el reactivo estable de Lieberman-Buchard, constituido por anhídrido acético y ácido sulfúrico, formando un complejo de color verde, que será medida espectrofotométricamente.

Reactivos

- ❖ Patrón de colesterol (160 mg% / 100 ml).
- ❖ Reactivo de colesterol “reactivo de color“ (anhídrido acético 6.33 M en ácido acético 99-100%).

Método

Se utilizaron tubos de ensayo de 13 x 100, a los cuales se les agregó:

ADICIONAR A LOS TUBOS	PROBLEMA	PATRON
SUERO	50 µl	-----
PATRON	-----	50 µl
REACTIVO DE COLOR	2.5 ml	2.5 ml

Inmediatamente después los tubos se agitaron fuertemente e incubaron a 37° C durante 10 minutos; transcurrido dicho tiempo, las absorbancias de las mezclas fueron medidas a una longitud de 625 nm (el color se mantuvo estable durante 10 min).

La concentración de colesterol fue calculada de la siguiente manera:

$$\text{Colesterol total mg/100ml (mg\%)} = (\text{Abs. problema} / \text{Abs. patron}) \times 160$$

Cifra normal: Hasta 200 mg%

Cuantificación de triglicéridos (método de Soloni modificado).

Fundamento

Los triglicéridos son extraídos selectivamente mediante una mezcla de heptano/isopropanol/ácido sulfúrico. Se forma dos capas separadas: la superior, no polar contiene a los triglicéridos y la inferior contiene a los fosfolípidos, bilirrubina, glucosa, proteínas y glicerol.

Los triglicéridos extraídos se saponifican con etilato de sodio (etóxido de sodio), lo que libera al glicerol, el cual es oxidado con ácido peryódico a formaldehído, que se cuantifica colorimétricamente a 410 nm por la formación de un complejo de color amarillo (reacción de Hantzch).

Reactivos

- ❖ Solución extractora.
- ❖ Etilato de sodio.
- ❖ Solución oxidante (ácido peryódico en solución sulfúrica).
- ❖ Patrón de trioleína (equivalente a 200 mg / 100 ml de triglicéridos).
- ❖ Reactivo de color (amortiguador y ampolleta de acetil acetona).

Método

En un tubo de 13 x 100 mm se depositaron 0.5 ml del suero problema más 2 ml de la solución extractora; dicha mezcla se agitó vigorosamente durante 10 segundos e inmediatamente después se centrifugó hasta obtener la separación de dos capas. Enseguida en 2 diferentes tubos se añadió lo siguiente:

AÑADIR	PROBLEMA	PATRON
EXTRACTO DE LA CAPA SUPERIOR	0.1 ml	-----
PATRÓN	-----	0.1 ml
ETILATO DE SODIO	2 gotas	2 gotas

Se mezclaron bien los tubos y se colocaron en baño maría a 56°C durante 1 minuto. Después se les agregó a cada uno de ellos 250 μ l de solución oxidante, se mezclaron bien y se mantuvieron en baño maría a 56° C por 30 segundos.

Por último a cada tubo se les agregó 2.5 ml de reactivo de color, se agitaron suavemente y se colocaron nuevamente en baño maría a 56°C durante 5 minutos, transcurrido este tiempo los tubos se trasladaron inmediatamente a un recipiente con agua fría. Finalmente las mezclas se leyeron en el espectrofotómetro a 410 nm (el color permaneció estable durante 4 horas).

La concentración de triglicéridos se calculó de la siguiente manera:

$$\text{Triglicéridos (mg / 100 ml)} = (\text{Abs. problema} / \text{Abs. patrón}) \times 200.$$

Cifra normal de triglicéridos es: Mujeres = 37 – 189 mg%.

Hombres = 34 – 252 mg%.

Cuantificación de ácido úrico (método de Caraway modificado “Bioxón”).

Fundamento

En medio alcalino, el ácido úrico reduce el reactivo fosfotúngstico (reactivo de color) a azul de tungsteno, el cual es determinado fotométricamente a 700 nm.

Reactivos

- ❖ Reactivo desproteinizante: Acido túngstico estabilizado.
- ❖ Carbonato de sodio
- ❖ Reactivo de color
- ❖ Patrón de ácido úrico (10 mg / 100 ml).

Método

Para desproteinizar la muestra de colocaron en un tubo de ensaye de 13 x 100:

AGUA DESTILADA	4.0 ml
REACTIVO DESPROTEINIZANTE	0.5 ml
SUERO	0.5 ml

Se agitaron fuertemente y centrifugaron durante 5 minutos a 2500 ó 3000 rpm.

Inmediatamente después de marcaron otros tubos de ensaye, de las mismas dimensiones que los anteriores y se les añadieron:

	PROBLEMA	PATRON
SOBRENADANTE (PASO 1)	2.4 ml	-----
AGUA DESTILADA		2.5 ml
PATRÓN		0.025 ml
CARBONATO DE SODIO	0.5 ml	0.5 ml

Se mezclaron bien y dejaron reposar durante 10 minutos. Luego se les agregó 0.5 ml de reactivo de color y se mantuvieron nuevamente en reposo durante otros 10 minutos.

Después del tiempo transcurrido se determinaron las absorbancias a 700 nm (el color se mantuvo estable durante 30 minutos).

La concentración de ácido úrico se obtuvo de la siguiente manera:

$$\text{Acido úrico mg / 100 ml} = (\text{Abs. problema} / \text{Abs. patrón}) \times 10$$

Cifras normales de ácido úrico: Mujeres = 1.5 – 6.0 mg%

Hombres = 2.5 – 7.0 mg%.

RESULTADOS

PACIENTES ESTUDIADOS

En este estudio se analizaron un total de 49 pacientes, pertenecientes a la población académica y administrativa de la FES – Iztacala, quienes acudieron al servicio de Laboratorio de Análisis Clínicos de la CUSI – Iztacala. En la gráfica 1 puede observarse que el 59% de los pacientes estudiados correspondieron al sexo femenino y el 41% al sexo masculino.

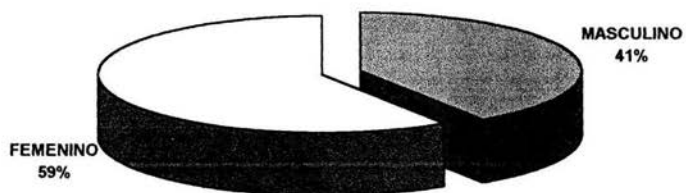
En la gráfica 2 se aprecian los grupos de edad de los pacientes estudiados, entre ellos encontramos que los más abundantes fueron los rangos de edad de 35-39 y 45-49 años con 33%, en ambos; seguido por la edad de 40-44 años con un 16%; quedando como grupos minoritarios los rangos de 55-59 (10%) y 50-54 años (8%).

HIPERGLICEMIA

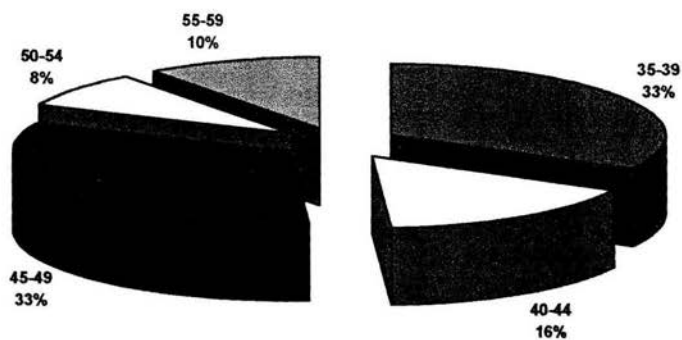
El 90% de los pacientes estudiados manifestó una concentración normal de glucosa sanguínea (menor a 100mg%); mientras que un 4% se encontró entre los límites habituales de glucosa sanguínea (101mg%-110mg%); así como el 6% de la población restante se observó que sus niveles séricos de glucosa se encontraron arriba (mayor a 110mg%) de las cifras permitidas (Gráfica 3).

En la gráfica 4 se aprecia la distribución de la glucosa con relación al sexo y la edad. La concentración promedio de glucosa fue mayor para el sexo

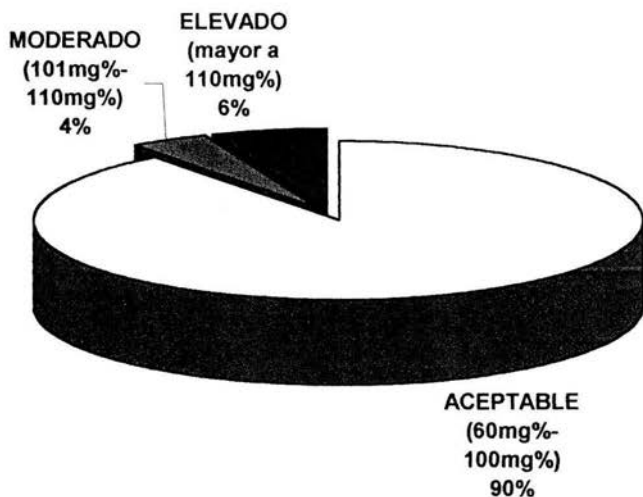
**GRAFICA 1. DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES
POR SEXO**



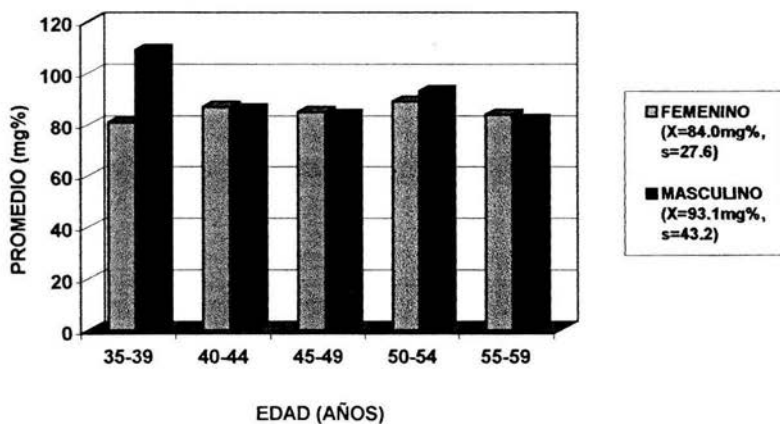
**GRAFICA 2. EDAD DE LOS PACIENTES
(AÑOS)**



GRAFICA 3. PREVALENCIA DE HIPERGLICEMIA



GRAFICA 4. DISTRIBUCION DE GLUCOSA CON RELACION AL SEXO Y LA EDAD



masculino ($X=93\text{mg}\%$, $s=44.2$) con relación al sexo femenino ($X=84\text{mg}\%$, $s=27.6$). Entre los varones se identificó que el valor más alto de glucosa se encontró entre la edad de 35-39 años ($109\text{mg}\%$), mientras que en las mujeres se observó que todos los rangos de edades se mantuvieron entre los niveles normales de glucosa sanguínea. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de glucosa con relación al sexo y la edad ($p=0.05$).

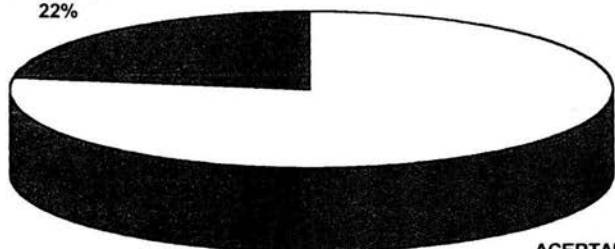
HIPERCOLESTEROLEMIA

El 22% de los pacientes presentó una elevación notable en la concentración sérica de colesterol total (mayor a $201\text{mg}\%$) y el 78% restante de la población manifestó cifras menores o hasta $200\text{mg}\%$ (Gráfica 5).

En la gráfica 6 se puede apreciar que la concentración promedio de colesterol total fue mayor en el sexo masculino ($X=184.4\text{mg}\%$, $s=38.3$) en relación al valor promedio obtenido en el sexo femenino ($X=182.3\text{mg}\%$, $s=34.3$). Pero a diferencia de estos resultados, las concentraciones más elevadas se observaron en mujeres de entre los grupos de edad de 50-54 años ($210\text{mg}\%$) y 55-59 años ($208\text{mg}\%$); en cuanto a los hombres los valores más altos se encontraron entre los rangos de edad 55-59 años ($205\text{mg}\%$) y 45-49 años ($202\text{mg}\%$). En ambos sexos se observó que entre más avanzada es la edad mayor es el valor de colesterol total, sin embargo estadísticamente no se encontraron diferencias significativas ($p=0.05$) con relación al sexo y la edad.

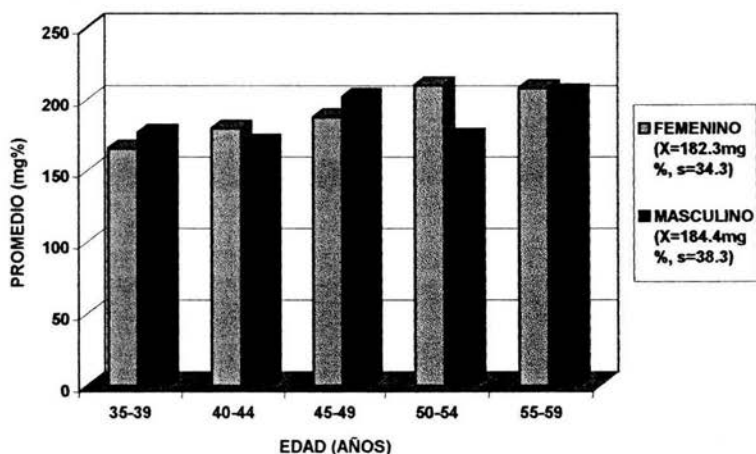
GRAFICA 5. PREVALENCIA GLOBAL DE HIPERCOLESTEROLEMIA

ELEVADO
(mayor a
201mg%)
22%



ACEPTABLE
(hasta 200mg%)
78%

GRAFICA 6. DISTRIBUCION DE COLESTEROL CON RELACION AL SEXO Y LA EDAD

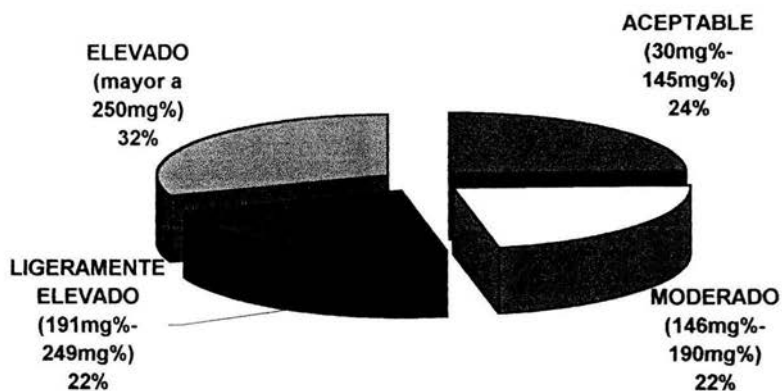


HIPERTRIGLICERIDEMIA

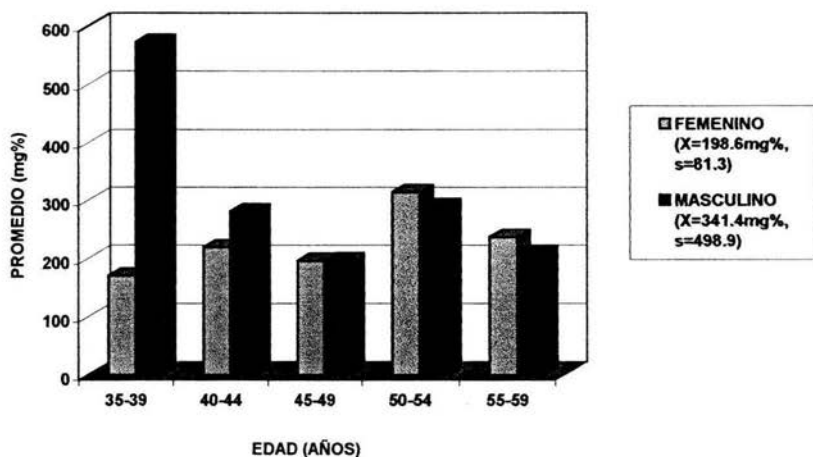
En la gráfica 7 puede apreciarse que un 24% de los individuos presentó valores normales de triglicéridos (30mg%-145mg%), en cuanto a las concentraciones consideradas como moderadas (146mg%-190mg%), así como los valores ligeramente elevados (191mg%-249mg%) obtuvieron un porcentaje del 22% en ambos; mientras que un 32% de los pacientes estudiados manifestó cifras elevadas de triglicéridos, es decir, mayores a 250mg%.

En la gráfica 8 se observa que el valor promedio de triglicéridos se localizó en el sexo masculino ($X=341.4\text{mg}\%$, $s=498.9$) que para el sexo femenino ($X=198.6\text{mg}\%$, $s=81.3$). El valor más alto para el sexo masculino se puede observar de manera muy contundente entre el grupo de 35-39 años (572 mg%), mientras que para el sexo femenino los valores más elevados se encontraron en los grupos de edad de 50-54 años (314 mg%) y de 55-59 años (237mg%); sin embargo entre las mujeres se observó que en edades mayores la cantidad de triglicéridos va en aumento, a pesar de ello no se encontraron diferencias significativas entre la edad y el sexo ($p=0.05$).

GRAFICA 7. PREVALENCIA GLOBAL DE HIPERTRIGLICERIDEMIA



GRAFICA 8. DISTRIBUCION DE TRIGLICERIDOS CON RELACION AL SEXO Y LA EDAD

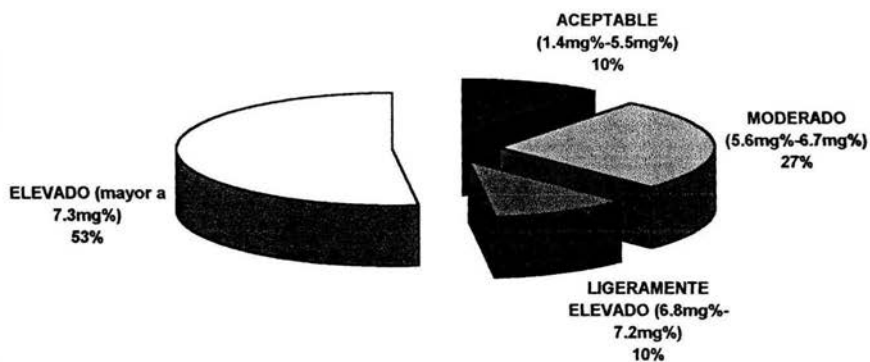


HIPERURICEMIA

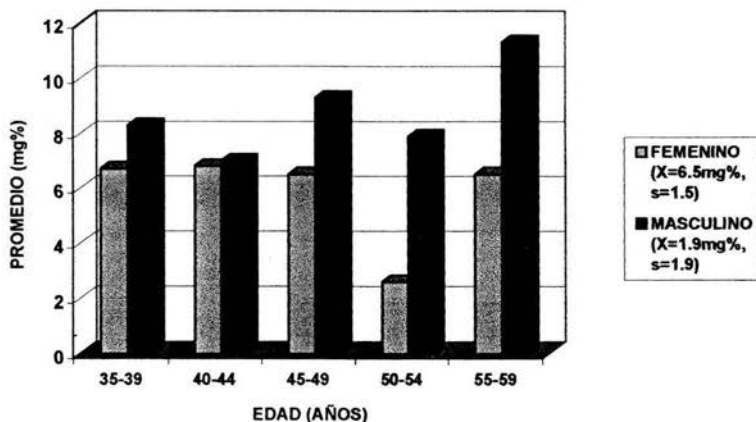
Un 10% de la población estudiada presentó valores de 1.4mg%-5.5mg% y un 27% manifestó niveles de entre 5.6mg%-6.7mg%; las cuales ambas concentraciones de ácido úrico se consideran entre las normales para el organismo; un 10% más se mantuvo su concentración ligeramente elevada (6.8mg%-7.2mg%), mientras que un porcentaje muy alto (53%) se observaron valores elevados de ácido úrico, es decir mayor a 7.3 mg% (Gráfica 9).

En la gráfica 10 se observa que el valor promedio más elevado de ácido úrico se encontró en el sexo masculino ($X=8.5\text{mg}\%$, $s=1.9$) a diferencia del sexo femenino ($X=6.5$, $s=1.5$). Entre los varones las concentraciones más altas se obtuvieron entre los grupos de edad de 55-59 (11.3mg%), 45-49 (9.3mg%) y de 35-39 años (8.3mg%); a diferencia del sexo femenino donde en casi todos los grupos de edad la concentración de ácido úrico se mantuvo arriba de los niveles aceptados (mayor a 7.0mg%), excepto en el grupo de 50-54 años (2.6mg%). Estadísticamente si se encontraron diferencias significativas entre la edad y el sexo ($p=0.05$).

GRAFICA 9. PREVALENCIA GLOBAL DE HIPERURICEMIA



GRAFICA 10. DISTRIBUCION DEL ACIDO URICO CON RELACION AL SEXO Y LA EDAD



PRINCIPALES ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES RELACIONADOS CON ALGUNAS ENFERMEDADES CRONICO-DEGENERATIVAS DE LOS JOVENES ADULTOS.

En la tabla 1 se presenta solo algunos elementos de riesgo como son los antecedentes familiares, los cuales son considerados como principales factores predisponentes para el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas.

<i>ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES</i>	<i>SEXO</i>	
	<i>FEMENINO</i>	<i>MASCULINO</i>
Diabetes mellitus	32.6%	18.3%
Infartos	16.3%	4.08%
Gota	18.3%	10.2%

Tabla 1. Relación entre el factor heredo familiar y el sexo

DISCUSIÓN

HIPERGLICEMIA

En este trabajo reportamos que los resultados epidemiológicos de nuestra investigación realizada muestran que un 90% de los pacientes mantuvieron un valor aceptable de concentración de glucosa en sangre (menor a 100mg%); mientras que un 6% de los individuos manifestó niveles mayores a 110mg% (concentración elevada) (Gráfica 3). Malacara y cols (1991) sugieren que la diabetes mellitus es una enfermedad de tipo epidémica, dado que el problema ataca en una misma zona y a un gran número de individuos a la vez, tal como define epidemia la organización mundial de la salud (Principios de Epidemiología para el Control de Enfermedades, 1984).

Además pudimos apreciar que la concentración promedio de glucosa fue mayor en el sexo masculino ($X=93\text{mg}\%$), mientras que en las mujeres se pudo apreciar en todos los rangos de edad se mantuvieron entre los niveles normales de glucosa sanguínea (Gráfica 4); estos datos son inversos a los encontrados en un estudio efectuado en la ciudad de Nuevo León donde se apreció una prevalencia global de diabetes mellitus de 9 a 11%, informando un claro predominio en el sexo femenino (Ovalle & Gallegos, 1987), esto también concuerda con los resultados obtenidos sobre 160 pacientes en una zona del Estado de México, donde se detectó entre las mujeres una marcada prevalencia de este padecimiento (Valle, 1998).

En nuestro trabajo también se pudo evaluar que el factor hereditario dentro del sexo femenino tuvo un alto porcentaje (32.6%) a diferencia del sexo masculino (Tabla 1). Nuestros datos resultaron similares a los obtenidos en un estudio realizado sobre 6186 individuos, donde se observó que entre las mujeres los principales factores de riesgo para el desarrollo de la diabetes son los antecedentes familiares, el sedentarismo y la obesidad; mientras que en los varones los factores de riesgo son el tabaquismo y el alcoholismo (Velázquez, *et.al*; 2000).

HIPERCOLESTEROLEMIA

En este trabajo se encontró que el 22% de los pacientes atendidos presentaron valores elevados de colesterol total (mayor a 201mg%) (Gráfica 5), además se logro observar que en dichos pacientes en cuanto más avanzada es la edad, los individuos de ambos sexos se encuentran con mayor predisposición al aumento de colesterol, por tal motivo la tendencia a sufrir algún padecimiento cardiaco es más alto, no obstante el National Cholesterol Education Program (1993) demostró que las concentraciones bajas de colesterol de lipoproteínas de alta densidad, son las que ocasionan el desarrollo de cardiopatías.

El dato mencionado anteriormente fue semejante al reportado por el Dr. Zorrilla el cual detectó que la frecuencia de hipercolesterolemia se incrementa a medida que avanza la edad (Posadas, *et.al*; 1991). Otros estudios contraindican estos resultados ya que en una investigación realizada en la ciudad de Villahermosa, Tabasco y 13 comunidades rurales se determinó que el riesgo de desarrollar aterosclerosis en la población adulta es muy pequeña (Muñoz, *et.al*; 1993); estos resultados son semejantes a los encontrados por Quibrera y cols (1994) sobre 1137 pacientes, donde solo el 5.7% se encontró predispuesto a desarrollar alguna enfermedad cardiovascular.

Así mismo en nuestro estudio se encontró que las concentraciones más elevadas se presentaron en las mujeres entre los grupos de edad de 50-54 (210mg%) y de 55-59 años (208mg%) (Gráfica 6), este podría deberse a que en el sexo femenino (principalmente en mujeres de 50 años) los niveles de colesterol total son más elevados a consecuencia de la etapa menopáusica y postmenopáusica (Blackwel, 1983, Carlsson & Bottiger, 1987). Terrés y cols (2000) observaron en otro estudio realizado sobre 2161 pacientes, que existe un incremento progresivo del colesterol total en mujeres a partir de la menopausia; además Webber y cols (1991) han reportado que la edad es una variable que influye sobre los niveles sanguíneos de colesterol total.

El valor promedio de la concentración de colesterol total encontrado en esta investigación fue mayor en el sexo masculino ($X=184.4\text{mg}\%$) a diferencia del obtenido en el sexo femenino ($X=182.3\text{mg}\%$) (Gráfica 6); este resultado es opuesto a los reportados en la década de los 90s, donde se realizó un estudio sobre 2012 individuos en la ciudad de Acapulco (Salgado, 1992) detectando que el valor promedio de colesterol total fue de $189\text{ mg}\%$ para mujeres y de $180\text{ mg}\%$ para hombres; este dato concuerda con el estudio realizado por Valle (1998), donde el valor promedio de colesterol total fue de $200\text{ mg}\%$ para el sexo femenino y de $180\text{ mg}\%$ para el masculino..

Goldstein & Browmer (1983) reportaron que la frecuencia de la hipercolesterolemia familiar heterocigótica se encuentra aproximadamente en 1 de cada 500 personas, este es un factor de riesgo importante dentro de nuestro estudio, donde el elemento hereditario entre las mujeres atendidas fue de un 16.3%, a diferencia de los varones con un porcentaje de 4.08% (Tabla. 1) es decir que es más frecuente encontrar en el sexo femenino algún familiar que haya sufrido de infarto. Otros autores como Alexander (1995) y Ruderman (1992) indican que un nivel normal de colesterol es aquel donde no ocurre la aterogénesis cuando otros factores de riesgo están presentes (tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, etc).

Este tipo de datos ha llevado a la realización del primer modelo experimental de aterosclerosis en México, donde se ha podido detectar que el desarrollo de aterosclerosis está altamente relacionado con los niveles plasmáticos de colesterol; esto es particularmente evidente en pacientes con hipercolesterolemia familiar, que presentan niveles de LDL elevados y de colesterol tres a cinco veces más altos que los normales (Corona, Sosa & Méndez, 1999).

HIPERTRIGLICERIDEMIA

El 32% de los pacientes analizados en este estudio se encontró que manifestaron cifras elevadas de triglicéridos (Gráfica 7), esto indica que un porcentaje importante de nuestra población estudiada presentó hipertrigliceridemia, la cual es un factor importante para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Se ha descrito que la hipertrigliceridemia puede ser considerada como un factor de riesgo secundario, el cual aumenta la posibilidad de desarrollar aterosclerosis conferido por otros factores (Castelli, *et.al.*1986; Carlsson & Bottiger, 1987).

Otros reportes indican que el potencial aterogénico de la hipertrigliceridemia es más evidente cuando se asocia a hiperapolipoproteinemia B. Las modificaciones que los triglicéridos en exceso provocan al metabolismo de los lípidos (aumento de lipoproteínas LDL pequeñas, muy aterogénicas, de densidad más alta, con mayor contenido en apo B y aumento de remanentes de VLDL ricas en triglicéridos), además de la hipercolesterolemia en familiares de primer grado e historia familiar de cardiopatía isquémica aterosclerosa prematura (Revista Mexicana de Cardiología, 1996).

IZT.

Dichos datos nos llevaron a recomendar a nuestros pacientes mejorar su dieta, es decir que debe ser más completa pero sin abusar en cantidades, renunciar ciertos hábitos como el tabaquismo y la ingestión de alcohol, así aumentar su actividad física. Una referencia semejante la realiza Franghanel y cols (1997), indicando que el control de factores de riesgo reducen el desarrollo de enfermedades coronarias; por ejemplo, la suspensión del tabaquismo lo reduce de 50 a 80%, después de tres a cinco años, y de 2 a 3% por cada 1% de reducción en los niveles de colesterol; el tratamiento de la hipertensión arterial disminuye de 16 a 25% el riesgo coronario; la baja de peso en los sujetos obesos, entre 35 y 60%, la actividad física, de 50 a 60%.



En el trabajo también se observó que el valor promedio de triglicéridos fue mayor en el sexo masculino ($X=341.4\text{mg}\%$) que para el sexo femenino, pero entre las mujeres se pudo observar que en edades de entre 50-54 y 55-59 años (Gráfica 8) tienden a concentrar mayores niveles grasas, ello es debido a al reemplazo hormonal en la mujer postmenopáusica.

HIPERURICEMIA

Un 53% de los pacientes atendidos presentó una concentración muy elevada de ácido úrico, en ambos sexos (Gráfica 9), indicando que siguen aumentando dentro de nuestra población enfermedades de tipo reumáticas crónico-degenerativas (como son la gota, osteoartritis, etc...), este mal es la segunda causa de incapacidad, los mayores perjuicios de la enfermedad se reflejan en un un 55% de los enfermos requiere de incapacidades temporales, un 26% amerita pensión permanente, un 13% condiciona una reestructuración familiar y en un 34% no diagnosticado a largo provocará un impacto económico (Cardiel, 1997).

La presencia de este residuo metabólico fue localizada por primera vez por Walloston (1797) en un tofo gotoso, pero cien años después Garrod (1848) comprobó que existían en sangre cantidades anormales de este ácido. El mecanismo de la hiperuricemia ha permanecido como tema de interés permanente y polémico desde entonces; especialmente desde 1913, cuando Folin desarrolló el primer método sencillo para su determinación en la sangre.

En México se han reportado pocos y muy aislados casos. Por ejemplo Badía y cols (1982) reportan un caso de un paciente de 60 años en el cual detectaron que los cristales de urato monosódico en el líquido sinovial son incapaces de activar directamente los mecanismos de inflamación.

Nuestro trabajo a diferencia de otros estudios es de tipo epidemiológico donde valor promedio de la concentración de ácido úrico fue más elevada en el sexo masculino ($X=8.5\text{mg}\%$), se ha reportado que los valores elevados de ácido úrico ocurre sobre todo en hombres (80%-90% de los casos) entre 40 y 50 años de edad (Dulla & Iglesias, 2000), pero un dato muy interesante que se observó en este análisis fue que en casi todos los rangos de edad del sexo femenino se encontraron valores elevados de ácido úrico (Gráfica 10).

Otro dato importante que encontramos es que un porcentaje muy elevado (18.3%) de mujeres que tienden a la predisposición de desarrollar gota, debido a factores hereditarios. Se ha reportado que en algunos casos de pacientes con defectos enzimáticos hereditarios conducen a un aumento en la producción de ácido úrico (Cardiel, 1997), no obstante la gota puede manifestarse hasta un periodo bastante avanzado de la vida, aunque se han registrado casos ya a los 12 años de edad (Bernstein, 1947) e incluso a los seis años (Talbot, 1940).

CONCLUSIONES

- ❖ En este trabajo se encontró que un porcentaje muy pequeño se encuentra predispuesto a desarrollar diabetes. Pero nos pudimos percatar que la detección oportuna de los niveles elevados de glucosa en personas con factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus; es un instrumento útil que disminuye costos, fomenta la prevención primaria, sistematiza el registro y fortalece el seguimiento de esta enfermedad.
- ❖ Un 22% de los pacientes analizados presentó niveles elevados de colesterol (mayor a 200mg%), determinando que este es un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, por lo cual es necesario utilizar como prevención primaria la reducción de colesterol en hombres y mujeres de mediana edad cuyos niveles de colesterol y otros factores de riesgo los colocan en un riesgo mayor a corto plazo de cardiopatía coronaria.
- ❖ En este estudio se identificó que un 32% de nuestra población analizada manifestó hipertrigliceridemia. Es necesario dar un seguimiento más cercano a los pacientes estudiados ya que se considera que las concentraciones elevadas de triglicéridos son un factor secundario fundamental en el desarrollo de cardiopatías aunado a otras variables de riesgo.

- ❖ En este trabajo nos percatamos que entre los pacientes estudiados la hiperuricemia presentó porcentajes muy elevados (53%) en ambos sexos, este dato nos ha llevado a considerar que la gota no es una enfermedad propia de los varones, ni de "ricos" o de la gente que come "excesos"; pensamos que el síndrome de la gota está cambiando en las últimas décadas, lo que hace necesario la revisión de la naturaleza de la génesis, lo que permitirá enfocar a la población de una manera más precisa.

- ❖ En este estudio además consideramos que en el cuidado de la salud predomina una escasa cultura preventiva, una aceptación fatalista de las enfermedades y una resistencia a visitar al médico. La detección integrada es un beneficio adicional que se obtiene dentro de la población general que no padece la enfermedad pero está en riesgo.

APÉNDICE

ENCUESTA APLICADA A LOS PACIENTES PERTENECIENTES A LA
COMUNIDAD ACÁDEMICA Y ADMINISTRATIVA DE LA
FES-IZTACALA.

1. Nombre

2. Sexo

3. Edad

4. Peso

5. ¿ Tiene antecedentes familiares de:

Diabetes mellitus _____

Infarto _____

Gota (o artritis) _____

BIBLIOGRAFÍA

Aguilar, C. & Reyes, E. 1989. Lipoproteínas y Aterogénesis II. Fisiopatología de las hiperlipidemias primarias. *Rev INNSZ*. **1**:23-28

Alexander, R. W. 1995. Theodore Cooper Memorial Lecture. Hypertension and the pathogenesis of atherosclerosis .Oxidative stress and the mediation of arterial inflammatory responses: a new perspective *Hypertension*. **25**: 155-161.

American College of Physicians 1996. Guidelines for using serum cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol and triglyceride levels as screening test for preventing coronary heart disease in adults. *Ann InternMed*. **124**: 515-517.

Bachorick, P. S.; Word, P. D. S.; Alberts, J. J.; Steiner, P.; Dempsey, M.; Kuba, K.; Warnick, G. R. & Karlsson, L. 1976. Plasma high-density lipoproteins by heparin/manganese precipitation or by ultracentrifugation. *Clin. Chem*. **22**:1828.

Badía, F. J.; Fragoso, C. J.; Orozco, B. G. & Casas, M. E. 1987. Gota tofácea anartrítica ("silente"). *Rev Mex Reumat*. **1**: 100-103.

Blackwell, A. 1986. Biochemical aspects of human disease. Oxford. Ed.Elkeles and Trevill.

Bernstein, S. S. 1947. *J. Mt. Sina; Hosp*. **14**: 747.

Cardiel, M. 1997. La gota. Cuaderno de nutrición. Instituto Nacional de nutrición. Departamento de Inmunología y Reumatología.

Carlsson, L. A. & Bottiger, L. E. 1987. Ischemic heart disease in relation to fasting levels of plasma triglycerides and cholesterol. Stockholm Prospective Study. *Lancet*. **1**: 865.

Castelli, W. P.; Garrison, R. J.; Wilson, P. W. F.; Abott, R. D.; Kalousdian, S. & Kannel, W. B. 1986. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. *Jama*. **256**: 2835-2838.

Corona, N.; Sosa, J & Méndez, J. 1999. Aterosclerosis experimental “Cambios bioquímicos y vasculares. *Rev Med IMSS*. **37(5)**: 401-406.

Cruz, A. 2002. Más de 10 millones de mexicanos, afectados por el reumatismo; 26% ameritan pensión permanente. *Rev. Soc. y Jus*. **12**:1-3.

Dulla, F. Iglesias, A. 2000. Paniculitis por gota. *Epidemiología e Impacto de la artritis reumatoide*. **15**: 1-6.

Escobedo, P. J. & Rico, V. B. 1996. Incidencia y letalidad de las complicaciones agudas y crónicas de la diabetes mellitus en México. *Salud Pública de México*. **38**: 236-242.

Fanghanel, G.; Sánchez, L.; Arellano, S.; et.al. 1997. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedad coronaria en trabajadores del Hospital General de México. *Salud Pública de México*. **39**: 427-432.

Fox, B. & Cameron, A. 1997. Ciencia de los alimentos, Nutrición y Salud. Ed.Limusa. México.

Garrod, A. B. 1848. Med. Chir. Trans. **31**: 83.

Goldstein, J. L.; Browner, W. S. Familial hypercholesterolemia. 1983. In: Sturbury, J.B.; Wyngarden, J. B.; Fredrickson, D. S.; Goldstein, J. L. & Brown, M. S. (eds.): The metabolic basis of inherited disease. 5th edition. McGraw-Hill. New York.

Hanson, N.; Anderson, C.S.; Cockayne, S.; Rettmer, R.; Christensen, S. E.; et.al. 1995. Química Clínica. Ed.Interamerican -Mcgraw-Hill. México.

Hasselbacher P. G. 1996. The best understood form of arthritis. Arthritis care and Research. **9**: 5-8.

Hernández, O. J. & Reyes, T. V. 1986. Alteraciones Radiológicas en la Artropatía Gotosa. Rev Mex Reumat. **1**: 75-80.

Hershman, J. 1981. Fundamentos de Endocrinología. Ed.Interamericana. México.

Lara-Esqueda A, Márquez-Flores MF, Huitrón-Bravo G, Arriaga-Garduño T et al. 2000. Detección integrada de diabetes e hipertensión arterial aplicada a la población mayor de 20 años de la localidad de San Cristóbal Huichochitlán, Estado de México. Rev Edocrinol Nutr; **8 (4)**: 136-142

Lepe, L.; Alvarez, J.; et.al. 1995. Corazón y Diabetes: ¿Cuándo y cómo se altera?. Rev Med IMSS. **33**:39-42.

López, M. J. 1984. Guía Sobre Nutrición. Ed.Libra. México.

Malacara, J. M.; Dávalos, L. E.; Cervantes, F.; Castillo, J. & Velazco, E. 1991. Los factores de riesgo de las complicaciones de la diabetes mellitus. Rev Invest Clín. **43**: 3-9.

Muñoz, C. J.; Martínez, L. M.; Cortés, P. J. & Díaz, M. L. 1993. Valores de lipoproteínas de alta densidad y riesgo de desarrollar aterosclerosis. Salud Pública de México. **35(6)**: 637-641.

National Colesterol Education Program. 1993. Second report of the expert panel on detection, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel I). Bethesda, National heart, Lung, and blood institute. NIH Publication.

Ovalle, B. F. & Gallegos, G.1987. Prevalencia de diabetes mellitus en un municipio aledaño a Monterrey, N.L. XXXVII. Reunión Anual de la S.M.M.E. Mérida Yuc.

Posadas , R. C.; Lerman, G. I.; Ahumado, A. M.; Brown, S.; Patsch, W.; Zorrilla, H. E.; Guevara, J. & Rangel, R. I. 1991. Avances cardiovasculares. Ed. Abeja. México.

Principios de Epidemiología para el Control de las Enfermedades.1984. Dirección de Investigación Epidemiológica, programa ampliado de libros

de texto de la OPS. Washington: Oficina Panamericana de la Salud de la OMS.

Quibrera, I.; Hernández, H.; Aradillas, C.; et.al. 1994. Prevalencia de diabetes, intolerancia a la glucosa, hiperlipemia y factores de riesgo en función de nivel socioeconómico. *Rev Invest Clin.* **46**: 25-36.

Revista Mexicana de Cardiología. 1996. Lineamientos sobre la detección, el manejo, diagnóstico y el tratamiento dietario y farmacológico de la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia. **7**: 7-24.

Rodríguez , M. & Guerrero, F. 1997. Niveles séricos de colesterol y su relación con cardiopatía isquémica, en pacientes con diabetes mellitus no insulino dependiente. *Sal. Pub. Mex.* **39**: 420-426.

Ruderman, N. B. & Schneider, S. H. 1992. Diabetes, exercise and atherosclerosis. *Diabetes Care.* **15**: 1787-1792.

Salgado, S. P. 1992. Estudio epidemiológico de colesterol en población de Acapulco, México. *Salud Pública de México.* **34**: 653-658.

Segal, P.; Rifkind, B. M. & Schill, W. J. 1982. Genetic factors in lipoprotein variation. *Epidemiol Rev.* **4**: 137.

Stecher, R. M; Hersh, A. H. & Solomon, W. M. 1949. *Ann. Intern. Med.* **31**: 595.

Talbott, J. H. 1940. *J.Clin. Invest.* **19**: 645.

Terres, S. A. & Bello, M. N. 2000. Lípidos: aplicación de niveles de decisión clínica. *Cronobiología en México. Rev Med IMSS.* **39(2)**: 97-104.

Thompson, R.H.S & King, E. J. 1961. *Trastornos bioquímicos en la clínica humana.* Ed.Aguilar. España.

Valle, P. A. 1998. *Detección oportuna de los principales factores de riesgo de cardiopatía coronaria en pacientes de los Reyes Iztacala.* Tesis UNAM.

Velázquez M.O, Lara E.A, Martínez M.M.Y, Márquez F.F. 2000. La detección integrada como un instrumento para vincular la prevención primaria, el tratamiento temprano, y la vigilancia epidemiológica en diabetes e hipertensión arterial. *Rev Edocrinol Nutr.* **8 (4)**: 129-135

Voet, D. & Voet, G.J. 1992. *Bioquímica.* Ed.Omega. España.

Wasserman, L.R.; Benedict, J. D.; Bien, E. J.; Gutman, A. B. & Stetten, D. 1953. *Amer. J. Med.***15**: 845.

Webber, L. S.; Srinivasan, S. R.; Wattigney, W.A. 6 Berenson, G. S. 1991. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to adulthood. The bogalasa Herath Study. *Am. J. Epidemiol.* **133**: 884-999.

Wollaston. 1797. *Phil.Trans.* **87.** 386.