

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"HIPERLIPIDEMIA Y DIABETES"

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

POR

LUIS FELIPE PORRES LITERA

En el acto de investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1985

INDICE

	Página
INTRODUCCION	1
DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
ANTECEDENTES	5
REVISION BIBLIOGRAFICA	7
MATERIAL Y METODOS	23
RESULTADOS	27
ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	27
CONCLUSIONES	41
RECOMENDACIONES	43
RESUMEN	45
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	47
APENDICES	53

INTRODUCCION

El presente estudio se realizó en el Hospital General San Juan de Dios, tomando en cuenta 50 pacientes Diabeticos Tipo II y 50 pacientes que no padecen dicha enfermedad, todos ellos son controlados por el Departamento de Medicina Interna através de la Consulta Externa del mencionado Hospital.

Los pacientes de ambos grupos se encuentran comprendidos entre las edades de 35 a 83 años; se tomó en cuenta ambos sexos y se realizaron análisis sanguíneos incluyendo Glicemia Pre-prandial, Colesterol, Triglicéridos y fenotipo de lípidos, estableciendo así el tipo de Hiperlipidemia que estos pacientes padecen.

Del grupo de pacientes Diabeticos Tipo II se encontró que 25 pacientes no padecían de Hiperlipidemia, 2 pacientes padecían Hiperlipidemia Tipo IIB y 23 pacientes padecían de Hiperlipidemia Tipo IV al momento del estudio. En el grupo control (Pacientes No Diabeticos), 38 pacientes no presentaron Hiperlipidemia, 2 pacientes presentaron Hiperlipidemia Tipo II B y 10 pacientes presentaron Hiperlipidemia Tipo IV al momento del estudio.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA:

Se analizó la frecuencia de Hiperlipidemias en el grupo de 50 pacientes que padecen de Diabetes Mellitus Tipo II, y se comparó con la frecuencia de Hiperlipidemi encontrada en el grupo control de 50 pacientes No Diabeticos.

Las características tomadas en cuenta para cada grupo fueron, además de la enfermedad Diabetica, Edad, Sexo, Glicemia, Colesterol, Trigliceridos y Fenotipo de Lípidos; sin embargo se tomaron en cuenta los datos de Edad, Frecuencia y Tipo de Heperlipidemias para fines de información del presente estudio.

ANTECEDENTES:

En el área nacional, no se han realizado trabajos de este tipo hasta la fecha; sin embargo existen trabajos de tesis en los que se determinó Hiperlipidemias en ciertos grupos de pacientes, pero sin tomar en cuenta al padecimiento concomitante de Diabetes Mellitus Tipo II en los grupos estudiados. (1)

Por otro lado a nivel internacional principalmente en Norte-america, sí se han realizado estudios tomando en cuenta las Hiperlipidemias y Diabetes Mellitus Tipo II incluidas en el mismo trabajo. En estos estudios la mayoría de autores coinciden en referir que existe alta incidencia de Hiperlipidemias tanto en pacientes Diabeticos Tipo II así como en pacientes que padecen Diabetes Mellitus Tipo I. (6, 8, 9, 16, 22.)

REVISION BIBLIOGRAFICA:

GENERALIDADES:

Los lípidos son un grupo heterogéneo de compuesto relacionados real o potencialmente con los ácidos grasos. Tienen en común las propiedades siguientes

- 1) Insolubles en agua;
- 2) Solubles en los solventes de las grasas como el éter, el cloroformo y el benceno;
- 3) Utilizables por los organismos vivos.

Los lípidos incluyen entonces las grasas, los aceites, las ceras y los compuestos relacionados.

Los lípidos son constituyentes de la dieta no solo debido a su elevado valor energético, sino también porque las vitaminas liposolubles y los ácidos grasos esenciales se encuentran asociados a las grasas de los alimentos naturales.

En el organismo las grasas sirven como fuente de energía, tanto directa como potencialmente cuando se almacenan en el tejido adiposo. También sirven como material aislante en el tejido subcutáneo y alrededor de ciertos órganos; el contenido de lípidos en el tejido nervioso es particularmente elevado. La combinación de lípidos y proteínas (lipoproteínas) son constituyentes importantes en las células presentes tanto en la membrana celular como en los mitocondrios y sirven también como medio para el transporte de los lípidos en sangre.

CLASIFICACION Y COMPOSICION:

La mayoría de grasas naturales están compuestas de 98 a 99% de triglicéridos y la basta mayoría estos son de cadena larga, el resto (1 a 2 %) incluyen trazas de mono y diglicéridos, ácidos grasos libres, fosfolípidos y material no saponificable contienen esteroides.

Los grupos principales de lípidos se clasifican de la forma siguiente: (13, 14).

I. Lípidos Simples:

- a- Ácidos grasos.
- b- Grasas neutras: Mono y diglicéridos (Esteres ácidos grasos y glicerol).
- c- Ceras: Esteres esteroides y no esteroides (Esteres de ácidos grasos con alcoholes superiores diferentes al glicerol).

II Lípidos Compuestos:

a- Fosfolípidos: Compuestos de ácidos grasos, ácido fosfórico y bases nitrogenadas.

1- Fosfoglicéridos:

- a- Lecitina; b- Cefalina
- c- Esfingomielina.

b- Glucolípidos: Compuesto de ácidos grasos combinados con carbohidratos y bases nitrogenadas.

- 1- Cerebrósidos
- 2- Gangliósidos

c- Lipoproteínas: Lípidos en combinación con proteínas.

III. Derivados de los Lípidos:

- a- Ácidos grasos: Mono y diglicéridos.
- b- Glicerol: Componente soluble en agua de triglicéridos.

c- Esteroides:

- 1- Colesterol y ergosterol.
- 2- Hormonas esteroideas.
- 3- Vitamina "D"
- 4- Sales Biliares

c- vitaminas liposolubles:

A, D, E, K y la coenzima Q.

TRIGLICÉRIDOS:

Los triglicéridos llamados grasas neutras son ésteres de alcohol, glicerol y ácidos grasos; están compuestos además de carbono, hidrógeno y oxígeno (13, 14).

Los ácidos grasos se obtienen por la hidrólisis de las grasas. Los ácidos grasos que existen en las grasas naturales generalmente contienen un número par de átomos de carbono y son de cadena lineal. La cadena puede ser saturada (es decir sin dobles ligaduras) o no saturada (con una ó más dobles ligaduras). (13).

Los ácidos grasos saturados teóricamente se pueden considerar como provenientes del ácido acético que sería el primer miembro de la serie.

Otros ejemplos serían: El ácido propiónico, el ácido butírico, el ácido araquidónico, el ácido caproico, el ácido mirístico, el ácido palmítico, etc. Se sabe que existen otros miembros de esta serie con mayor número de átomos de carbono, en especial en las ceras. También se han aislado tanto de plantas como de animales algunos ácidos grasos de cadena ramificado. (13, 14).

Los ácidos grasos no saturados se pueden subdividir según el grado de insaturación en:

- a) **Acidos Monoinsaturados:** Por Ejemplo: El ácido oleico que se encuentra en casi todas las grasas.
- b) **Acidos Poliinsaturados:**
 - 1- Con dos dobles ligaduras: Por Ejemplo: El ácido linoleico que se encuentra en muchos aceites de semillas.
 - 2- Con tres dobles ligaduras: Por ejemplo: El ácido linolenico que se encuentra con el ácido linoleico particularmente en el aceite de linaza.
 - 3- Con cuatro dobles ligaduras: Por Ejemplo: El ácido araquidonico que se encuentra en el aceite de cacahuate. (13,14).

Funciones de los triglicéridos:

Energía:

Las grasas sirven como una fuente concentrada de energía. Cada gramo de grasa suple nueve kilocalorías, lo cual es más de dos veces la cantidad de energía que proporciona cada gramo de carbohidrato.

La principal fuente de esta energía es de los ácidos grasos los cuales proporcionan 40 a 50 átomos de carbono para oxidación comparado con 3 del glicerol. Debido a la energía de alta densidad y baja solubilidad de las grasas estas son usadas como energía de reserva. Por arriba de dos tercios de la energía total de las células puede ser proporcionada por los triglicéridos más que por los carbohidratos. (13,14).

COLESTEROL:

El colesterol es miembro del grupo de los esteroides; es encontrado no solo como alcohol libre sino también en combinación con ácidos grasos como ester. Es un componente esencial de las membranas de todas las células y es un componente mayor del cerebro y las células nerviosas. Puede obtenerse de la dieta y ser también sintetizado dentro de las células (13, 14).

FUNCIONES:

La función estructural del colesterol no esta bien entendida es sin embargo un intermediario en la biosíntesis de una gran cantidad de otros esteroides. Estos incluyen los ácidos biliares, las hormonas adrenocorticales, estrógenos, andrógenos y progesterona. Es convertido por la mucosa intestinal a 7-Dehidrocolesterol, provitamina de la vitamina "D3" colecalciferol.

A nivel de piel el colesterol y otros lípidos ejercen varias funciones, a saber: la dota de resistencia a la acción de algunos agentes químicos, a la absorción de sustancias solubles en agua y además, previene la penetración de ácidos y ciertos solventes así como la evaporación de agua. Por otro lado depósitos anormales en los tejidos se asocian con aterosclerosis, hipertensión arterial y diabetes mellitus. (12,13, 14)

Absorción y excreción:

Los esteroides de colesterol son hidrolizados en el tracto intestinal, pero el colesterol es reesterificado durante el proceso de absorción, luego es incorporado a los quilomicrones formados en la pared intestinal y transportado por la circulación linfática

hacia el hígado. La absorción de colesterol es dependiente de la absorción de grasa y es estimulada por la presencia de ácidos grasos.

En la sangre se presenta en forma libre o esterificada con ácidos grasos como parte de lipoproteínas. Los principales productos del desdoblamiento del colesterol son los ácidos biliares, los cuales son formados en el hígado y transportados al intestino delgado en las secreciones biliares. Alrededor de un 80% del colesterol metabolizado es convertido a ácidos biliares; colesterol y ácidos biliares son continuamente reabsorbidos por el íleon terminal y en menor cantidad por el intestino grueso, pasando de nuevo por el hígado y reexcretándose por la bilis.

El hígado es también responsable de regular la pérdida de colesterol por el cuerpo a través de la conversión de este a ácido cólico, el cual se excreta por la bilis. En el lumen intestinal una parte es hidrogenado a coprosterol por los organismos intestinales, el cual puede ser absorbido y es excretado en las heces. Una pequeña parte se excreta en la orina y por la piel.

Metabolismo:

Los principales sitios de la síntesis del colesterol son las células hepáticas e intestinales aunque también puede sintetizarse en todos los demás tejidos. El promedio de síntesis de colesterol endógeno es variable y depende de la cantidad presente en el cuerpo y en la dieta. El colesterol enterohepático se ha estimado en alrededor de 2,000 miligramos. (14)

HIPERLIPIDEMIAS

Las hiperlipidemias comprenden desordenes metabólicos de las lipoproteínas del plasma las cuales frecuen-

temente se asocian con un riesgo aumentado de enfermedad vascular aterosclerótica. Ocasionalmente conducen a otras anormalidades especialmente depósitos xantomatosos y pancreatitis. Casi todas las hiperlipidemias tanto primarias como secundarias responden a un tratamiento apropiado con dieta y drogas. (1, 27, 28, 29).

Clasificación:

Hiperlipidemias primarias:

Muchas de las hiperlipidemias primarias tienen una base genética. Claves importantes de ello pueden ser obtenidas por la determinación en el suero de lípidos y lipoproteínas y ocasionalmente por presencia de depósitos específicos de xantomas.

El diagnóstico de un desorden genético específico debería de ser establecido si es posible para proporcionar información de tipo terapéutico y pronóstico. (27, 28, 29).

La clasificación de las hiperlipidemias primarias es como se describe en el siguiente cuadro: (28, 29).

CLASIFICACION GENETICA DE LAS HIPERLIPIDEMIAS PRIMARIAS

DESORDENES	PREVALENCIA
------------	-------------

Desórdenes monogénicos:

- | | |
|--|-----------|
| 1. Mutaciones de apolipoproteínas (recesivo) | |
| a. Deficiencia familiar de apoproteína C-II | 1:1000000 |
| b. Disbetalipoproteinemia familiar | 1:100 |
| 2. Mutaciones de receptores (dominante) | |
| a. Hipercolesterolemia familiar | 1:500 |
| 3. Mutaciones enzimáticas (recesivo) | |
| a. Deficiencia familiar de lipoproteinlipasa | 1:1000000 |
| b. Deficiencia familiar de lecitincolesterol aciltransferasa | 1:100,000 |

Desórdenes monogénicos posibles no definidos.

- | | |
|---|-------|
| 1. Hipertrigliceridemia familiar | 1:500 |
| 2. Hiperlipoproteinemia familiar tipo múltiple. | 1:300 |

Desórdenes esporádicos o poligénicos

1. Hipercolesterolemia
2. Hipertrigliceridemia

En cinco de los desórdenes monogénicos el defecto molecular es conocido. La distribución de consanguinidad de los desórdenes comunes, la hipertrigliceridemia familiar y la hiperlipoproteinemia familiar múltiple, sugiere que puede ser transmitido como rasgos monogénicos (dominantes). La prevalencia de estos 7 desórdenes ha sido estimada como se apunto en el cuadro anterior. La prevalencia de los desórdenes poligénicos o pobremente definidos es indeterminada debido a que la distribución de las lipoproteínas en la población es grande y continua. De este modo la prevalencia de hipercolesterolemia (principalmente por el incremento de lipoproteínas de baja densidad) o de hipertrigliceridemia (principalmente por el incremento de lipoproteínas de muy baja densidad) depende de asignamiento arbitrarios. Debido a que algunas hiperlipidemias primarias son comunes dos de ellas pueden ocasionalmente presentarse juntas. Ejemplo de esto son las personas que presentan disbetalipoproteinemia quienes también tienen hiperlipoproteinemia tipo múltiple. (28, 29).

Hiperlipidemias secundarias:

Las hiperlipidemias secundarias son producidas en personas normolipidemicas quienes adquieren ciertas enfermedades sistémicas. En la mayoría de los casos el patrón anormal de lipoproteínas no es lo suficientemente característico para distinguir las hiperlipidemias secundarias de las primarias. Por ello la hiperlipidemia de la diabetes no controlada puede semejar la hiperlipidemia de la deficiencia de la lipoproteinlipasa; por otro lado la hiperlipidemia del hipotiroidismo usualmente semeja la hipercolesterolemia familiar. La hiperlipidemia del síndrome nefrótico puede tener expresiones variables, como el de la hiperlipoproteinemia familiar de tipo múltiple. (28).

Algunas de las hiperlipidemias secundarias son por mecanismos únicos. en la colestasis los lípidos son regresados a la sangre y modificados por interacción con proteínas plasmáticas formando complejos lípidos-proteínas, el mayor complejo es una lipoproteína vesicular la cual contiene sólo lípidos polares y apolipoproteínas. En las hiperlipidemias asociadas con gamopatías monoclonales se acumulan complejos anormales de hipoproteínas y gamaglobulinas (28, 29).

En otros casos el desorden sistemático modifica la expresión de las hiperlipidemias primarias. "Quizá el ejemplo de esto sea la severidad aumentada del hipertrigliceridemia familiar en pacientes que también tienen diabetes mellitus pobremente controlada". Las hiperlipidemias alcohólicas y aquellas producidas por estrógenos exógenos parecen ocurrir exclusivamente en personas que tienen una hiperlipidemia secundaria subyacente. El tratamiento adecuado del desorden sistemático elimina las hiperlipidemias secundarias. Lo que no se lleva a cabo en las últimas situaciones mencionadas (26, 28).

El siguiente cuadro clasifica a las hiperlipidemias primarias y secundarias de acuerdo a la clase de lipoproteínas (quilomicrones) con las cuales están asociados. Esta clasificación es uno de los pasos en el diagnóstico de hiperlipidemias (28).

DESORDENES HIPERLIPIDEMICOS

Designación genérica y clase de lipoproteína elevada	Sinónimo	Desorden primario	Desorden secundario
Hiperlipidemia exógena (quilomicrones)	Tipo I	Deficiencia familiar de lipoproteinlipasa. Deficiencia de apolipoproteína C-II No clasificada.	Disglobulinemias LES.
Hiperlipidemia endógena (VLDL)	Tipo IV	Hipertrigliceridemia familiar Hiperlipidemia familiar múltiple Tipo lipoproteína Hipertrigliceridemia esporádica. Enf. de Tangier.	Hiperlipidemia diabética Glicogenosis Tipo I Lipodistrofias Disglobulinemias Uremia.
Hiperlipemia mixta (VLDL) Quilomicrones	Tipo V	Hipertrigliceridemia familiar (severa) Deficiencia familiar de lipoprotein lipasa Deficiencia de apolipoproteína C-II	Hipopituitarismo Síndrome nefrótico Diabetes Mellitus Alcoholismo Uso de estrógenos Uso de glucocorticoides Stress
Hipercolesterolemia (LDL)	Tipo II-a	Hipercolesterolemia familiar hiperlipidemia familiar múltiple Hipercolesterolemia Poligenica	Síndrome nefrótico Hipotiroidismo Disglobulinemias Síndrome de Cushing Porfiria aguda intermitente
Hiperlipidemia combinada (LDL VLDL)	Tipo II-b	Hiperlipemia familiar múltiple NO clasificado	Síndrome nefrótico Hipotiroidismo Disglobulinemias Síndrome de Cushing Uso de Glucocorticoides stress

Hiperlipemia Remanente (Beta-VLDL)	Tipo III	Disbetalipoproteí- teinemia familiar	Hipotiroidismo
Hiperlipoproteinemia lamela (lipoproteínas y vesiculares y discoidales)		No clasificada. Deficiencia familiar de Lecitina-colesterol-acil-transferasa.	Colestasis Insuficiencia hepática

HIPERLIPIDEMIA Y DIABETES

Hiperlipidemia es un problema relativamente común en pacientes con diabetes mellitus pobremente controlada. Se ha estimado que la frecuencia de niveles de lípidos elevados en los pacientes diabéticos varía del 20 a 90% dependiendo del grado de control de la diabetes así como el tipo de diabetes. Los diabéticos como grupo tienden a tener altos niveles de lípidos plasmáticos más que los no diabéticos y esta anomalía es exagerada en pacientes con diabetes pobremente controlada. Hay varias razones para esta asociación.

- 1.- La insulina juega un papel importante en la regulación del metabolismo intermediario de los lípidos, y fluctuaciones en el grado de control de la diabetes y produce efectos variables sobre el metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas.
- 2.- Muchos de los pacientes diabéticos no insulino dependientes (Tipo II) son obesos, y esto puede conducir al desarrollo de la hiperlipidemia.
- 3.- Aunque la diabetes y la hiperlipidemia representan diferentes desórdenes genéticos, cada uno de ellos es común en la población y los dos pueden coexistir con probabilidad en el mismo individuo. (6, 8, 14, 17, 26).

Una de las principales razones por el interés en relacionar diabetes e hiperlipidemia es debido a la inusual

alta prevalencia de aterosclerosis acelerada en pacientes diabéticos. La enfermedad vascular prematura es una de las complicaciones crónicas más comunes y serias de la diabetes. Debido a que los pacientes diabéticos tienden a tener valores altos de lípidos y alta incidencia de hipertensión y obesidad más que los no diabéticos, es que se presenta una morbilidad y mortalidad dos o tres veces mayor en dicho grupo (24, 27).

Muchos factores parecen contribuir al proceso ateromatoso en diabetes, los que incluyen alteraciones de la función plaquetaria, factores de coagulación, metabolismo de las células del músculo liso arterial y posiblemente de la regulación de la presión arterial. Sin embargo, cambios en los niveles de las lipoproteínas plasmáticas parecen ser uno de los más importantes factores de riesgo asociados en términos de aterosclerosis acelerada (3, 24, 27).

Por otro lado la diabetes puede alterar la estructura y metabolismo de las lipoproteínas independientemente de incrementos en los niveles de lípidos plasmáticos; estas lipoproteínas alteradas pueden ser asociadas con aterosclerosis acelerada. (9).

SINDROMES HIPERLIPIDEMICOS ASOCIADOS CON DIABETES

Hiperlipidemia puede desarrollarse en el paciente diabético de varias formas que pueden clasificarse de acuerdo al mecanismo fisiopatológico subyacente. Se pueden diferenciar entonces 4 síndromes clínicos:

1. LIPEMIA DIABETICA:

Este síndrome se caracteriza por el desarrollo de lipemia densa en pacientes que son usualmente deficientes de insulina. La lipemia es debido a la acumulación de lipoproteínas de muy baja densidad y

quilomicrones en el plasma, lo cual parece ser debido a una disminución en la actividad de la lipoproteinlipasa secundaria a la falta de insulina. Clásicamente los pacientes con este síndrome desarrollan lipemia densa después de varios meses de hiperglicemia crónica, pero no cetosis aunque un tipo similar de lipemia puede ocurrir también durante cetoacidosis diabética. El mecanismo responsable para el desarrollo de la lipemia en estas dos situaciones parece ser debido a la disminución de la actividad de la lipoproteinlipasa; el tratamiento con insulina frecuentemente retorna a los niveles de lípidos plasmáticos hacia la normalidad (2, 17, 18, 26).

La lipemia es agravada por la ingestión de comidas que contienen grasa, resultando en la formación de quilomicrones que no pueden ser removidos del plasma. En algunos individuos el tratamiento diabético disminuye la hipertrigliceridemia severa, pero los lípidos plasmáticos no retornan completamente a niveles normales; estos individuos con frecuencia tienen parientes hipertrigliceridémicos lo que sugiere la coexistencia de diabetes y una forma familiar de hipertrigliceridemia. Este síndrome de lipemia diabética forma parte de otro conocido síndrome de quilomicronemia, el cual incluye individuos genéticamente susceptibles en los cuales se desarrolla lipemia severa junto con varias formas secundarias de hiperlipidemia (6, 7, 22).

2. DIABETES PRIMARIA E HIPERLIPIDEMIA SECUNDARIA:

Este cuadro clínico ocurre frecuentemente en pacientes con diabetes mellitus tipo I y tipo II pobremente controladas y se caracteriza por grados leves y moderados de hiperlipidemia. La mayoría de estos pacientes raramente desarrollan incrementos en los triglicéridos plasmáticos mayores de 500 mg por dl. y frecuentemente solo grados leve y moderado de hipercolesterolemia.

Ambos niveles de lípidos plasmáticos retornan a la normalidad después del tratamiento con insulina o con hipoglucemiantes orales. Ocasionalmente los pacientes desarrollan solamente hipercolesterolemia secundaria, aún con un buen control de su diabetes, debido a una dieta restringida en carbohidratos pero alta en grasa que les es prescrita. Un cambio en la dieta con más prudencia en la grasa o con menor contenido en colesterol con frecuencia controla esta forma secundaria de hipercolesterolemia. Por lo tanto, este grupo de pacientes de hiperlipidemia debido a que un pobre control diabético afecta primariamente los triglicéridos y una dieta alta en grasa primariamente resulta en hipercolesterolemia. (6, 4, 22).

3. DIABETES MELLITUS PRIMARIA E HIPERLIPIDEMIA PRIMARIA:

La asociación de las formas primarias de diabetes mellitus e hiperlipidemia es mayor de lo que podría esperarse para una sola ocasión y una explicación para esto podría ser que estos desórdenes comunes son controlados por separado, pero genes ligados cercanamente resultan en la común asociación de ambas anomalías en el mismo paciente.

Esto no parece ser el caso, ya que un estudio genético cuidadoso de los individuos con diabetes mellitus e hiperlipidemia ha mostrado que estos dos genes usualmente se segregan independientemente dentro de las familias. Brunzell y colaboradores estudiaron la frecuencia de diabetes en el adulto con parientes de primer grado con formas familiares de hipertrigliceridemia. En las familias con diabetes e hipertrigliceridemia familiar, la diabetes ocurrió con igual frecuencia tanto en los parientes normolipémicos como en los hiperlipémicos. Similares hallazgos fueron observados en las familias de los individuos con solo hipertrigliceridemia, pero en estas familias la frecuencia global de diabetes en los parientes fue mucho más baja. Estos

hallazgos sugieren que mientras la diabetes está frecuentemente asociada con hipertrigliceridemia, la hipertrigliceridemia genética no conlleva un riesgo aumentado de diabetes. Por lo tanto, la diabetes y las formas genéticas de hipertrigliceridemia parecen ser entidades independientes las cuales puede suceder que coexistan por casualidad en el mismo individuo. (2, 26).

Estos investigadores evaluaron además pacientes diabéticos con formas familiares o formas esporádicas de hipertrigliceridemia relacionadas con su respuesta al tratamiento diabético. Ellos observaron que los niveles de triglicéridos antes del tratamiento fue mucho más alto en pacientes con una forma familiar coexistente de hipertrigliceridemia comparada con aquellos que presentaban formas esporádicas sin embargo, después del tratamiento diabético crónico los niveles plasmáticos de triglicéridos en pacientes con hipertrigliceridemia esporádica con frecuencia retornan a la normalidad, mientras los de los pacientes con formas familiares de hipertrigliceridemia permanecen elevados, estos hallazgos sugieren que pacientes quienes muestran persistente hiperlipidemia seguido a un adecuado control de su diabetes pueden también sufrir una forma primaria de hiperlipidemia.

Mientras el tratamiento de la diabetes debería ser el primer paso en el manejo de dichos pacientes, una hiperlipidemia persistente seguido de un apropiado control diabético, esto indica una terapia adicional, (6, 8).

MATERIAL Y METODOS

Se analizó un estudio con una muestra de 50 pacientes diabéticos que consultaron al departamento de medicina del Hospital General San Juan de Dios, en el servicio de consulta externa.

Asimismo, una muestra de 50 pacientes no diabéticos; en ambos grupos se les realizó determinación de Glicemia, Colesterol, Triglicéridos y Fenotipo de lípidos.

Para ser incluidos en el estudio los pacientes debieron cumplir con los siguientes requisitos:

- 1) Edad arriba de los 35 años.
- 2) Diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II controlada por medio de medición de glicemia.
- 3) Que no hayan tenido infarto agudo del miocardio 8 semanas previas al estudio.
- 4) Que no consuman drogas como:
 - 4A) Agentes Hipolipémicos.
 - 4B) Anticonceptivos (estrógenos).
 - 4C) Glucocorticoides.
- 5) Que no presenten otras entidades que causan trastornos hiperlipémicos: Lupus eritematoso, uremia, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, síndrome de Cushing, colestasis, insuficiencia hepática, porfiria, disglobulinemias, comprobándose por medio de la historia clínica y el examen físico, en caso de sospecha de dichas patologías se excluirá de la investigación, tanto del grupo control como del diabético.

INSTRUMENTOS DE MEDICION

- a) Boleta de recolección de datos (ver anexo).
- b) Muestra de sangre para determinación de glicemia, colesterol, Triglicéridos y fenotipo de lípidos.

Las muestras de sangre, fueron procesadas en el laboratorio clínico del Hospital General "San Juan de Dios", Glicemia, Colesterol y Triglicéridos, de acuerdo a la metodología acostumbrada en dicho centro hospitalario, tal como se describe a continuación:

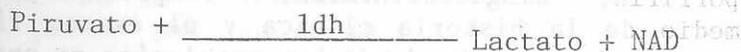
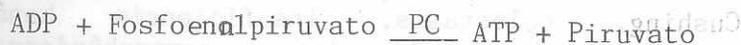
Determinación de Colesterol:

Se usó la técnica de Liebermann y Burchard. La concentración de colesterol en suero dependen de la edad, el sexo, los caracteres étnicos y la alimentación. Se publicaron los valores siguientes:

Límite superior de los valores normales: Hasta 250 mg/dl y hasta 6.5 mmol/L. Se requiere tratamiento con valores por arriba de 300 mg/dl. y por arriba de 7.8 mmol./L.

Determinación de Triglicéridos:

De los triglicéridos se libera glicerol por hidrólisis alcalina, el cual se transforma según el siguiente esquema de reacción:



La disminución de la concentración de NADH_2 es proporcional a la concentración de glicerol total. Para la determinación exacta de la concentración de grasas neutras ha de determinarse el contenido de glicerol libre en suero (para el análisis utilizar el suero sin previa desproteinización) y restarse del glicerol total.

Para las pruebas de rutina es suficiente tener

en cuenta la concentración media de glicerol en suero (correspondientes a 0.11 mmol/L = 10 mg/100 ml. de triglicéridos).

Hasta 1.70 mmol/L.

Hasta 150 mg/100 ml.

determinación del Fenotipo de Lípidos:

La determinación del fenotipo de lípidos se realizó por medio de nefelometría. esto es posible debido al tamaño de las lipoproteínas, el cual puede ser utilizado para distinguir sus diferentes fracciones. Relacionada con el tamaño de las partículas está su capacidad de reflejar la luz; la cantidad de luz reflejada se mide en un nefelómetro y por medio de un cálculo simple las concentraciones de las lipoproteínas de un tamaño específico pueden ser fácilmente determinadas. El nefelómetro tiene las ventajas de ser pequeño, compacto relativamente barato. Este método ha sido efectuado paralelamente con la ultracentrifugación analítica y aunque cada instrumento mide la concentración de lipoproteínas en una forma diferente, los resultados han sido siempre similares, confirmando la exactitud del nefelómetro.

CUADRO No. 1
CUADRO GENERAL DE DATOS DEL GRUPO DIABETICO

Edad	Sexo	F	M	Glucosa	Colesterol	Trigliceridos	Normal	IIB	IV
1. 35	x			140	172.6	110.0	x	-	-
2. 37	x			165	135.0	120.0	x	-	-
3. 38	x			120	110.0	130.0	x	-	-
4. 38	x			163	176.4	133.0	x	-	-
5. 39	x			180	165.5	98.8	x	-	-
6. 40	x			203	125.5	129.2	x	-	-
7. 40	x			178	152.0	89.5	x	-	-
8. 40		x		183	130.6	210.3	-	-	x
9. 41	x			122	150.5	205.5	-	-	x
10. 42	x			68	126.5	212.8	-	-	x
11. 43	x			176	115.0	129.2	x	-	-
12. 43	x			117	211.7	263.6	-	-	x
13. 44		x		142	126.0	212.8	-	-	x
14. 44	x			138	115.5	110.5	x	-	-
15. 44	x			366	247.6	167.0	-	-	x
16. 45	x			212	223.5	511.0	-	-	x
17. 45		x		190	144.5	108.5	x	-	-
18. 45	x			105	247.0	172.7	-	x	-
19. 46	x			100	162.5	90.5	x	-	-
20. 47	x			111	176.4	86.3	x	-	-
21. 48		x		144	120.5	110.5	x	-	-
22. 49	x			149	218.5	281.2	-	-	x
23. 50		x		416.6	373.7	342.0	-	-	x
24. 50	x			80.0	164.7	122.0	x	-	-
25. 50	x			93.0	223.5	90.9	x	-	-
26. 50	x			69.0	176.4	272.7	-	-	x
27. 51		x		155.5	155.5	250.5	-	-	x
28. 51	x			234	103.5	182.4	-	-	x
29. 52	x			130	112.5	121.5	x	-	-
30. 53	x			234	258.8	333.0	-	-	x
31. 53	x			120	144.5	102.5	x	-	-
32. 54	x			225	129.4	245.4	-	-	x
33. 54	x			176.7	164.7	218.1	-	-	x
34. 55	x			108	176.4	654.5	-	-	x
35. 55	x			63.4	188.2	167.0	x	-	-
36. 55	x			185	176.4	189.0	-	-	x
37. 55	x			127.7	149.5	182.4	-	-	x
38. 55	x			205	132.3	281.2	-	-	x
39. 56	x			287	200.0	206.4	-	-	x
40. 56	x			90.0	164.7	163.6	x	-	-
41. 58		x		309.0	188.2	63.6	x	-	-
42. 59	x			129	152.9	81.8	x	-	-
43. 60		x		56.0	95.6	183.0	-	-	x
44. 60	x			188	100.0	128.5	x	-	-
45. 60	x			233	294.1	181.2	-	x	-
46. 62	x			160	142.2	135.5	x	-	-
47. 62	x			292	152.9	100.0	x	-	-
48. 65	x			120	128.5	110.0	x	-	-
49. 68	x			271	223.5	390.9	-	-	x
50. 85		x		122	126.5	193.8	-	-	x
41	9						25	2	23

Fuente: Boletas de recolección de datos, ver anexos.

DESCRIPCION CUADRO No. 2 GENERAL DE DATOS
GRUPO DE PACIENTES NO DIABETICOS
(GRUPO CONTROL)

Se presenta los datos obtenidos en el grupo de pacientes No Diabéticos (Grupo Control), tomando en cuenta en el presente estudio: Edad, Sexo, resultados de Glicemia, Colesterol, Trigliceridos y tipo de Hiperlipidemia correspondiente a cada paciente.

CUADRO No. 2

CUADRO GENERAL DE DATOS DEL GRUPO NO DIABETICO

Edad	Sexo	F	M	Glucosa	Colesterol	Triglicéridos	Normal	II	B	IV
1. 35	x			54.2	184.0	53.0	x	-	-	-
2. 35	x			75.0	120.0	80.0	x	-	-	-
3. 35	x			77.1	104.3	167.0	x	-	-	-
4. 35	x			48.5	95.6	222.0	-	-	-	x
5. 35	x			45.7	86.9	333.0	-	-	-	x
6. 38	x			71.4	184.0	160.0	x	-	-	-
7. 38	x			133.0	52.2	169.2	x	-	-	-
8. 38	x			67.5	160.1	130.5	x	-	-	-
9. 38	x			65.7	184.0	160.0	x	-	-	-
10. 39		x		80.5	185.5	120.0	x	-	-	-
11. 40		x		83.0	60.8	89.0	x	-	-	-
12. 40		x		75.0	98.5	99.5	x	-	-	-
13. 40	x			31.4	95.6	400.0	-	-	-	x
14. 40	x			82.0	104.3	169.2	x	-	-	-
15. 41	x			100.0	86.3	159.2	x	-	-	-
16. 41		x		68.5	120.2	90.5	x	-	-	-
17. 42	x			28.5	101.3	233.0	-	-	-	x
18. 42	x			85.0	115.0	100.0	x	-	-	-
19. 42	x			60.0	95.6	222.0	-	-	-	x
20. 44		x		79.5	105.8	99.0	x	-	-	-
21. 45		x		76.0	60.8	111.0	x	-	-	-
22. 45	x			52.0	104.3	107.6	x	-	-	-
23. 45	x			51.4	52.1	122.0	x	-	-	-
24. 46	x			72.5	86.3	92.2	x	-	-	-
25. 46	x			90.8	110.6	200.5	-	-	-	x
26. 47		x		112.0	95.6	172.0	-	-	-	x
27. 47	x			80.0	239.0	200.0	-	x	-	-
28. 47	x			68.8	120.7	98.5	x	-	-	-
29. 48	x			66.0	103.5	114.0	x	-	-	-
30. 48		x		42.8	113.0	133.0	x	-	-	-
31. 48	x			70.0	98.5	99.9	x	-	-	-
32. 48	x			54.2	121.7	556.0	-	-	-	x
33. 48	x			64.0	113.0	169.0	x	-	-	-
34. 49		x		56.0	78.2	92.3	x	-	-	-
35. 49	x			65.5	88.8	100.0	x	-	-	-
36. 49	x			125.0	103.5	167.2	x	-	-	-
37. 50	x			38.0	95.6	92.3	x	-	-	-
38. 50	x			55.6	108.0	90.0	x	-	-	-
39. 51	x			77.7	212.8	239.4	-	x	-	-
40. 52	x			82.3	81.9	101.5	x	-	-	-
41. 54	x			100.0	92.5	75.8	x	-	-	-
42. 54	x			101.0	104.3	200.0	-	-	-	x
43. 54	x			81.8	120.3	91.1	x	-	-	-
44. 55	x			61.0	95.6	232.3	-	-	-	x
45. 57	x			78.8	99.5	108.2	x	-	-	-
46. 60		x		67.0	86.9	107.6	x	-	-	-
47. 60		x		124.0	86.9	122.0	x	-	-	-
48. 60		x		89.0	69.5	100.0	x	-	-	-
49. 65		x		85.0	95.6	153.8	x	-	-	-
50. 66		x		81.0	69.5	100.0	x	-	-	-
							38	2	10	

Fuente: Boletas de recolección de datos, ver anexos.

DESCRIPCION Y ANALISIS CUADRO No. 3 Y 3 "A"
GRUPO DE PACIENTES DIABETICOS

DESCRIPCION:

Se presenta los datos obtenidos del grupo de pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II, agrupados en intervalos de 7 años y la frecuencia total para cada intervalo, frecuencia de pacientes sin Hiperlipidemia, así como la frecuencia individual para cada tipo de Hiperlipidemia estudiada, en el cuadro 3 "A" aparecen los porcentajes correspondientes para las cifras del cuadro No. 3.

ANALISIS:

Se observa que la mitad de pacientes (50%) presentaron resultados normales respecto a Hiperlipidemias y que 23 pacientes (46%) de este grupo - presentaron Hiperlipidemia Tipo IV y solo 2 pacientes (4%) presentaron Hiperlipidemia Tipo II B.

La mayor frecuencia de Hiperlipidemias se encontró en el grupo de pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II, comprendidos entre las edades de 51 a 58 años, ya que se encontró una frecuencia de 10 pacientes (20%) en este grupo.

CUADRO No. 3
 PACIENTES DIABETICOS TIPO II CON Y SIN
 HIPERLIPIDEMIA ASOCIADA:

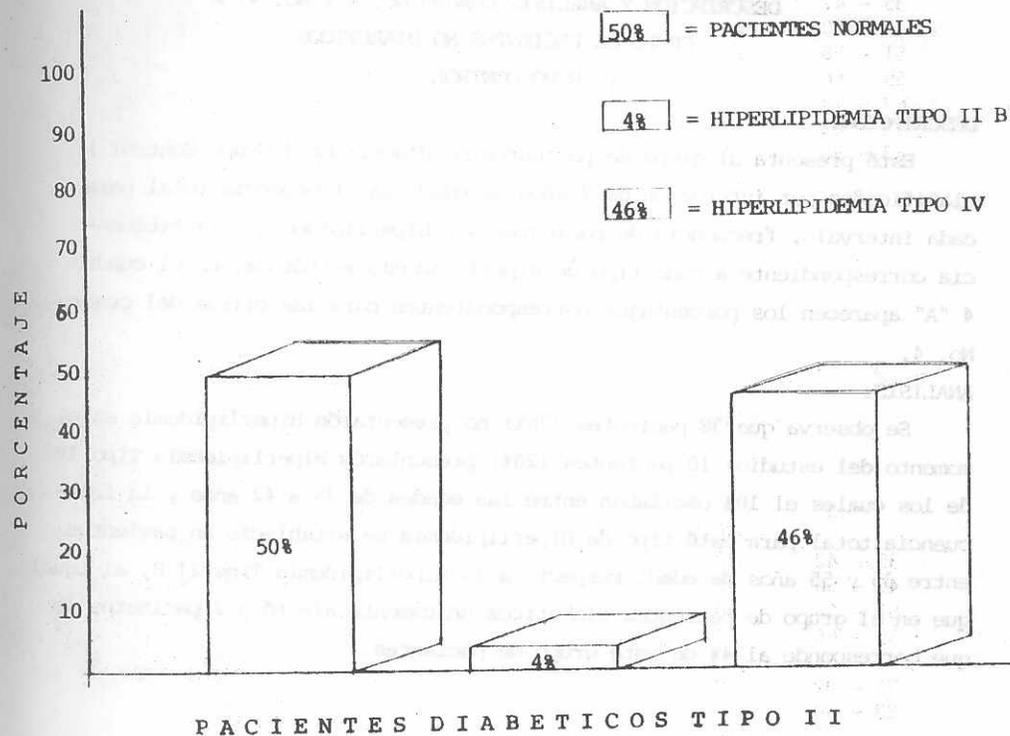
Edad	Total	Tipo de Hiperlipidemia		
		*Normal	Tipo II B	Tipo IV
35 - 42	10	7	0	3
43 - 50	16	8	1	7
51 - 58	15	5	0	10
59 - 66	7	5	1	1
67 - 74	1	0	0	1
75 - 82	0	0	0	0
83 - 90	1	0	0	1
	<u>50</u>	<u>25</u>	<u>2</u>	<u>23</u>

CUADRO No. 3 "A",
 PORCENTAJE DE PACIENTES DIABETICOS TIPO II CON
 Y SIN HIPERLIPIDEMIA ASOCIADA:

Edad	Total	Tipo de Hiperlipidemia		
		*Normal	Tipo II B	Tipo IV
35 - 42	20	14	0	6
43 - 50	32	16	2	14
51 - 58	30	10	0	20
59 - 66	14	10	2	2
67 - 74	2	0	0	2
75 - 82	0	0	0	0
83 - 90	2	0	0	2
	<u>100</u>	<u>50%</u>	<u>4%</u>	<u>46%</u>

*Pacientes sin Hiperlipidemia.

GRAFICA No. 1



FUENTE: CUADRO 3 "A"

DESCRIPCION Y ANALISIS CUADRO No. 4 Y No. 4 "A"

GRUPO DE PACIENTES NO DIABETICOS
(GRUPO CONTROL)

DESCRIPCION:

Esté presenta al grupo de pacientes no diabeticos (Grupo Control) clasificados por intervalos de 7 años de edad, la frecuencia total para cada intervalo, frecuencia de pacientes sin Hiperlipidemia y la frecuencia correspondiente a cada tipo de Hiperlipidemia estudiada, en el cuadro 4 "A" aparecen los porcentajes correspondientes para las cifras del cuadro No. 4.

ANALISIS:

Se observa que 38 pacientes (76%) no presentaron Hiperlipidemia en el momento del estudio; 10 pacientes (20%) presentaron Hiperlipidemia Tipo IV de los cuales el 10% oscilaban entre las edades de 35 a 42 años y la frecuencia total para este tipo de Hiperlipidemia se establecio en pacientes entre 35 y 55 años de edad, respecto a la Hiperlipidemia Tipo II B, al igual que en el grupo de pacientes diabeticos unicamente afectó a 2 pacinetes lo que corresponde al 4% de este grupo de pacientes.

CUADRO No. 4

PACIENTES NO DIABETICOS TIPO II CON
Y SIN HIPERLIPIDEMIA ASOCIADA.

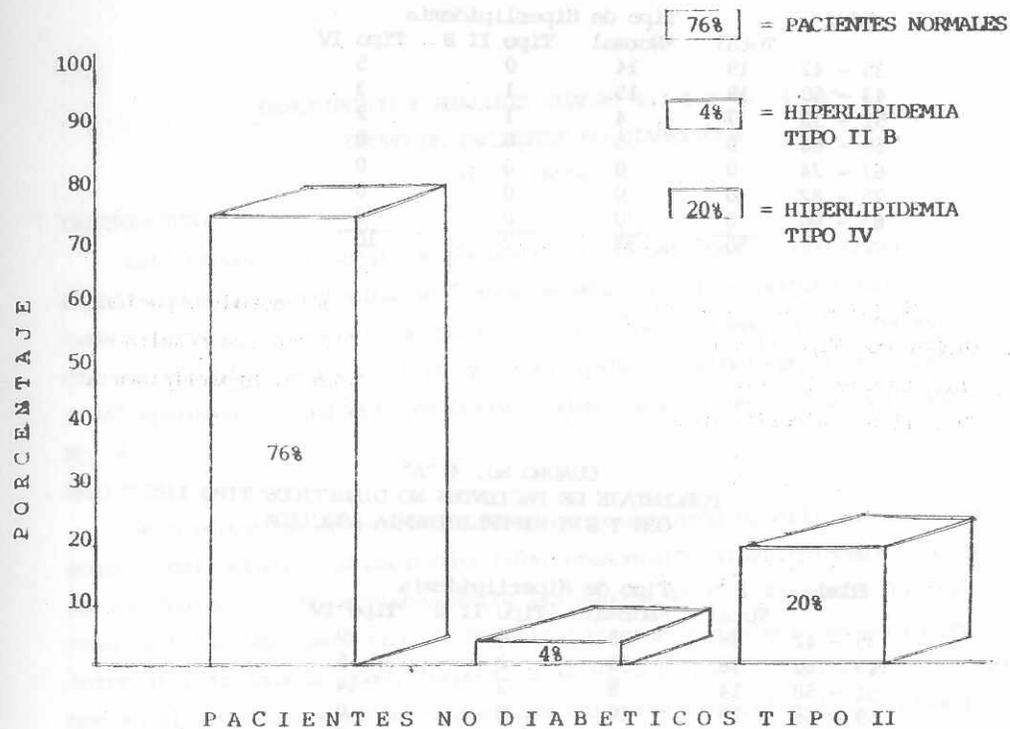
Edad	Total	Tipo de Hiperlipidemia		
		*Normal	Tipo II B	Tipo IV
35 - 42	19	14	0	5
43 - 50	19	15	1	3
51 - 58	7	4	1	2
59 - 66	5	5	0	0
67 - 74	0	0	0	0
75 - 82	0	0	0	0
83 - 90	0	0	0	0
	<u>50</u>	<u>38</u>	<u>2</u>	<u>10</u>

CUADRO No. 4 "A"
PORCENTAJE DE PACIENTES NO DIABETICOS TIPO II
CON Y SIN HIPERLIPIDEMIA ASOCIADA.

Edad	Total	Tipo de Hiperlipidemia		
		*Normal	Tipo II B	Tipo IV
35 - 42	38	28	0	10
43 - 50	38	30	2	6
51 - 58	14	8	2	4
59 - 66	10	10	0	0
67 - 74	0	0	0	0
75 - 82	0	0	0	0
83 - 90	0	0	0	0
	<u>100</u>	<u>76%</u>	<u>4%</u>	<u>20%</u>

*Pacientes sin Hiperlipidemias.

GRAFICA No. 2



FUENTE: CUADRO 4 "A"

DESCRIPCION CUADRO No. 5

Se presentan los porcentajes para ambos grupos del estudio, pacientes Diabéticos Tipo II y pacientes no Diabéticos Tipo II, con los resultados obtenidos en lo referente a pacientes sin Hiperlipidemia, Hiperlipidemia Tipo II B e Hiperlipidemia Tipo IV.

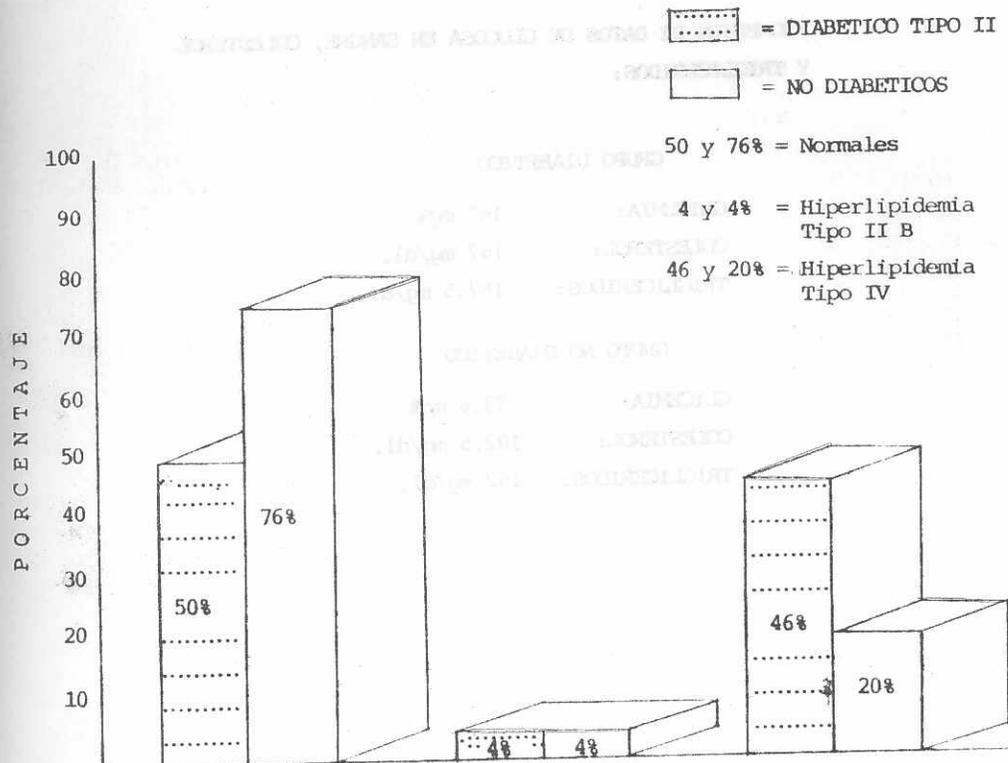
CUADRO No. 5

PORCENTAJE DE PACIENTES DIABETICOS TIPO II Y NO DIABETICOS TIPO II CON Y SIN HIPERLIPIDEMIA ASOCIADA.

Edad	%	n	*Normal		Tipo II B		Tipo IV	
			Diabetico control	Diabetico control	Diabet. control	Diabet. control		
35 - 42	20	38	14	28	0	0	6	10
43 - 50	32	38	16	30	2	2	14	6
51 - 58	30	14	10	8	0	2	20	4
59 - 66	14	10	10	10	2	0	2	0
67 - 74	2	0	0	0	0	0	2	0
75 - 82	0	0	0	0	0	0	0	0
83 - 90	2	0	0	0	0	0	2	0
	100%	100	50%	76%	4%	4%	46%	20%

*Pacientes sin Hiperlipidemia.

GRAFICA No. 3



PACIENTES DIABETICOS Y NO DIABETICOS TIPO II

FUENTE: CUADRO 5

PROMEDIOS DE DATOS DE GLUCOSA EN SANGRE, COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS:

GRUPO DIABETICO

GLICEMIA: 165 mg%

COLESTEROL: 167 mg/dl.

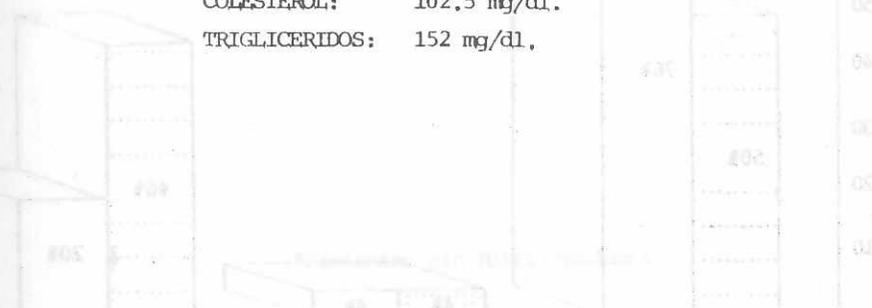
TRIGLICERIDOS: 187.5 mg/dl.

GRUPO NO DIABETICO

GLICEMIA: 73.6 mg%

COLESTEROL: 102.5 mg/dl.

TRIGLICERIDOS: 152 mg/dl.



CONCLUSIONES:

1. Los pacientes Diabéticos Tipo II presentaron Hiperlipidemia en 50% en este estudio de la muestra investigada.
2. Los pacientes del grupo control presentaron Hiperlipidemia en un 24 % en este estudio.
3. Las Hiperlipidemias en el grupo de pacientes Diabéticos Tipo II fueron más frecuentes en las edades comprendidas entre 35 y 58 años.
4. La Hiperlipidemia Tipo II B no mostró diferencia entre el grupo de pacientes Diabéticos Tipo II y el grupo control.
5. La Hiperlipidemia Tipo IV en los pacientes Diabéticos Tipo II fué considerablemente mayor que el grupo control.
6. La Hiperlipidemia Tipo IV en el grupo de pacientes Diabéticos Tipo II fue más frecuente en las edades comprendidas entre 51 a 58 años.
7. En el presente trabajo de estudio la glicemia de los pacientes Diabéticos Tipo II se encontró moderadamente elevada, con un promedio de 165mg%.
8. El presente trabajo al reportar una frecuencia del 50% de Hiperlipidemias en pacientes Diabéticos Tipo II, viene a reforzar el dato reportado por la literatura mundial que oscila entre el 20 y 90%.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes diabéticos tipo II presentan hiperlipidemia en el 50% de los casos estudiados de la muestra investigada.
2. Los pacientes diabéticos tipo II presentan hiperlipidemia en el 50% de los casos estudiados.
3. Los hiperlipidémicos de tipo II se encuentran en las edades tipo II donde las frecuencias en las edades comprendidas entre 25 y 55 años.
4. La hiperlipidemia tipo II se debe a deficiencia en el nivel de lipoproteínas tipo II y el exceso de lipoproteínas tipo I.
5. La hiperlipidemia tipo II se debe a un exceso de lipoproteínas tipo I y un déficit de lipoproteínas tipo II.
6. La hiperlipidemia tipo II se debe a un exceso de lipoproteínas tipo I y un déficit de lipoproteínas tipo II.
7. El presente estudio de estudio de la glicemia de los pacientes diabéticos tipo II se encontró moderadamente elevada, con un promedio de 160mg%.
8. El presente estudio de estudio de la glicemia de los pacientes diabéticos tipo II se encontró moderadamente elevada, con un promedio de 160mg%.

RECOMENDACIONES:

- 1.- Controlar periódicamente a todos los pacientes Diabéticos para detectar defectos en los lípidos.
- 2.- Establecer dietas adecuadas para que las Hiperlipidemias sean menos conocidas tanto en pacientes sin y con Diabete Mellitus Tipo II.
- 3.- Determinar Glicemia, Colesterol y Triglicéridos a todo paciente adulto de más de 35 años de edad que consulte al Hospital con el fin de captar patologías Diabéticas y de los lípidos tempranamente, para disminuir la morbilidad y la mortalidad debido a las patologías resultantes de dichos padecimientos.

RESUMEN

50 pacientes que padecen de Diabetes Mellitus Tipo II, fueron estudiados para establecer la existencia de Hiperlipidemia concomitante, datos que fueron comparados con un grupo control que incluían 50 pacientes que no padecían Diabetes Mellitus Tipo II.

De los pacientes Diabéticos Tipo II el 50% no presentaron Hiperlipidemia, y en el grupo control 76% tampoco presentaron Hiperlipidemia.

Los resultados del estudio demostraron que las Hiperlipidemias fueron más frecuentes en el grupo de pacientes Diabéticos Tipo II, este grupo presentó una frecuencia de 50% de Hiperlipidemias, mientras que el grupo control reportó una frecuencia de Hiperlipidemias de 24%.

En lo referente al tipo de Hiperlipidemias el grupo en estudio presentó una frecuencia del 4% para la Hiperlipidemia Tipo II B y 46% para la Hiperlipidemia Tipo IV, mientras que el grupo control presentó una frecuencia de 4% y 20% respectivamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alburez, José Luis. **Hiperlipidemias en Guatemala.** Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1974. 51p.
2. Bagdade, J. et al. Acute insulin withdrawal and the regulation of plasma triglyceride removal in diabetic. **Diabetes** 1968 Mar; 17 (3):127-132
3. Beach, K. et al. The correlation of arteriosclerosis obliterans with lipoproteins in insulin-dependent and non-insulin-dependent diabetes. **Diabetes** 1979 Sep; 28(9):836-40
4. Brown, M.S. et al. Hiperlipoproteinemias and other disorders of lipid metabolism. In: Isselbacher, K.J. et al. **Harrison's principles of internal medicine.** 9th. ed. New York, Mc-Graw Hill, 1980. 2073p. (pp.507-517)
5. Brunzell, J.D. et al. Effect of a far free high carbohydrate diet on diabetic subjects with fasting hyperglycemia. **Diabetes** 1979 Feb; 23(2): 138-142
6. Brunzell, J.d. et al. Evidence for diabetes mellitus and genetic forms of hypertriglyceridemia as independent entities. **Metabolism** 1975 Oct; 24(10):1115-1121
7. Brunzell, J.D. et al. Chylomicronemia syndrome. **Med Clin North Am** 1982 Mar; 66(2):455-468
8. Dunn, F. Hiperlipidemia y diabetes. **Med Clin North Am** 1982 Nov; 66(6):1347-1357
9. Eckel, R.H. et al. High density lipoprotein composi-

tion in insulin dependent diabetes mellitus. *Diabetes* 1981 Feb; 30(2):132-138

10. Ferrari, C.J. et al. Effects of short-term clofibrate administration on glucose tolerance and insulin secretion in patients with chemical diabetes or hipertriceridemia. *Metabolism* 1977 Feb; 26(2):129-139
11. Glueck, C.J. et al. Immunoreactive insulin, glucose tolerance, and carbohydrate inducibility in types II, III, IV, and V hiperlipoproteine-mia. *Diabetes* 1969 Nov; 18(11):739-249
12. Guyton, A. Metabolismo de los lípidos. En su: *Tratado de fisiología médica*. 4a. ed. México, Interamericana, 1976. 1,084p. (pp.845-858)
13. Harper, H. Lípidos y metabolismo de los lípidos. En su: *Manual de química fisiológica*. 4a. ed. México, Manual Moerno, 1975, 658p. (pp.15-25)
14. Krause, M. et al. Lipids. In *their: Food, nutrition and diet therapy*. 6th. ed. Philadelphia, Saunders, 1979. 963p. (pp.55-65)
15. Leonhardt e. Effects of vitamin E on serum cholesterol and triglycerides in hyperlipidemic patients treted with diet and clofibrate. *Am J Clin Nutr* 1978 Jan; 31(1):100-105
16. Nikkila, E.A. High density lipoproteins in diabetes. *Diabetes* 1981 Nov; 30(supl.2):82-87
17. Nikkila, E.A. et al. Plasma triglyceride transport kinetics in diaetes mellitus. *Metabolism* 1973 Jan; 22(1):1-19

18. Nikkila, E.A. et al. Serum lipids and lipoproteins in insulin treated diabetes: demonstrations of increased high density lipoprotein concentrations. *Diabetes* 1978 Nov; 27(11):1078-1086
19. Nikkila, E.A. et al. Posttherapin plasma lipoprotein and hepatic lipase in diabetes mellitus: relations to plasma triglyceride metabolism. *Diabetes* 1977 Jan; 26(1):11-21
20. Pietri, A. et al. The effect of improved diabetic control on plasma lipid and lipoprotein levels. *Diabetes* 1980 Dec; 26(12):1001-1005
21. Reaven, G. et al. Dianetic hipertrigliceridemia: evidence of three clinical syndrome. *Diabetes* 1981 Nov; 30(Sup1.2):66-75
22. Saudek, C.D. et al. Cholesterol metabolism in diabetes mellitus. *Diabetes* 1981 Nov; 30(supl.2):76-81
23. Steiner, G. Diabetes and atherosclerosis: an overview. *Diabetes* 1981 Nov; 30(Supl.2):1-7
24. Steiner, G. et al. Resistence to insulin but not glucagon in lean human hypertrigliceridemics. *Diabetes* 1980 Nov; 29(11):899-908
25. Tzagournis, M. Triglycerides in clinical medicine: a review *Am J Clin Nutr* 1978 Aug; 31(8):1437-1452
26. Witt, S. et al. Hiperlipidemia, arteriosclerosis and ischemic heart disease. In *their: Winick, M. Nutrition and aging*. 2nd. ed. New York; Wiley, 1976. 855p(pp.177-189)

27. Kaufmann, R.L. et al. Plasma lipid levels in diabetic children: Effect of diet restricted in cholesterol and saturated fats. *Diabetes* 1975 Mar; 24(3):672-679
28. Havel, R. Approach to the patient with hyperlipidemia. *Med Clin North Am* 1982 Mar; 66(2):319-332
29. Anderson, G.E. classification of inherited hypo and hyperlipidemia. *Acta Paediatr Scand* 1978 Mar; 67(2):543-547

To go

E. Anguilla

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA - UNIDAD DE DOCUMENTACION

A N E X O S

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS
Grupo Diabético

- No. REGISTRO CLINICO
1. EDAD
2. SEXO: M F
3. TIEMPO DE SER DIABETICO
4. VALORES DE LABORATORIO:
- GLICEMIA: Mg%
- COLESTEROL: Mg%
- TRIGLICERIDOS: Mg%
- FENOTIPO DE LIPIDOS:
5. TRATAMIENTO UTILIZADO PARA EL CONTROL DE LA DIABETES:
- INSULINA:
- IPOGLUCEMIANTES
- DIETA: ALIMENTOS CONSUMIDOS
6. TIPOS DE DIABETES:
- A) TIPO II NO INSULINO DEPENDIENTES:
7. OBSERVACIONES
- 7A) OTRAS OROGAS.
- 7B) OTRAS ENFERMEDADES CONCOMITANTES:

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS
Grupo Control

No. REGISTRO CLINICO

1. EDAD 2. SEXO: M F

3. VALORES DE LABORATORIO

GLICEMIA: Mg%

COLESTEROL: Mg%

TRIGLICERIDOS: Mg%

FENOTIPO DE LIPIDOS

4. DIETA: ALIMENTOS CONSUMIDOS

5. OBSERVACIONES:

5A) DROGAS QUE UTILIZA ACTUALMENTE

5B) OTRAS ENFERMEDADES CONCOMITANTES:

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS
DE LA SALUD
(C I C S)

CONFORME:

E. Enceno
Dr. Estuardo Tercero Mard,
ASESOR.
Col. No. 5258.

SATISFECHO:

Dr. Axel Oliva
Dr. Axel Oliva,
REVISOR.

APROBADO:

[Signature]
DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE

[Signature]
Dr. Mario René Moreno Cambará
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 5 de noviembre de