

# COLESTEROL, TRIGLICERIDOS Y LIPIDOS EN UN GRUPO COSTARRICENSE

Gerardo Quirós M.\*    Edgar Cabezas S.\*\*    Karl Schosinsky N.\*\*\*    Miguel Chavarría L.\*\*\*\*

## INTRODUCCION

El papel central que tiene el colesterol y sus transportadores plasmáticos en el proceso evolutivo de la aterosclerosis, ha experimentado grandes procesos durante los últimos años (1, 7, 18). Estudios epidemiológicos realizados en otros países confirman la relación causa-efecto, entre las cifras elevadas de colesterol plasmáticos e infarto de miocardio (10, 11). Por otra parte, la aterosclerosis obliterante es la responsable de las manifestaciones isquémicas cerebrales (16), y de los miembros inferiores (29). Costa Rica sin ser un país industrializado, se comporta como tal en materia de salud, pues las enfermedades del aparato cardiovascular ocupan la primera causa de morbi-mortalidad general (28). Durante el año 86, sólo en el Hospital San Juan de Dios, ingresaron 170 pacientes con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio, de los cuales 41 murieron; otros 141 pacientes presentaron accidente vascular cerebral, muriendo 45. Estas 96 muertes, causadas en su mayoría por enfermedad ateromatosa, representan únicamente una pequeña porción, pues la verdadera incidencia nacional de esta enfermedad aún no se ha determinado.

## PROPOSITO DE LA INVESTIGACION

Los valores de referencia para el colesterol total, triglicéridos y lípidos sanguíneos que se han utilizado en nuestro país durante décadas, fueron establecidos en una población foránea, con hábitos alimenticios y de vida muy diferentes a los de nuestro poblador común. La presente investigación es un intento para establecer valores para los parámetros citados, en una población costarricense de ambos sexos, libre

de factores de riesgo y, supuestamente, de enfermedades de los lípidos.

## MATERIAL Y METODOS

Participamos en el estudio personas de ambos sexos mayores de 15 años y sin límite de edad, ya fueran estos, pacientes hospitalizados o que acudían a la consulta externa, personal hospitalario o bien personas que voluntariamente, por información de otro participante, se acercaron al laboratorio. Se les dió instrucciones de ayuno y se les pidió llenar un formulario con datos referentes a su salud y de sus familiares. El día de la toma de la muestra sanguínea, se les interrogó acerca del período de ayuno; los que no cumplieran con el requisito mínimo de 12 horas fueron rechazados. La tensión arterial fue tomada siempre previamente al sangrado por una enfermera graduada. Se escogieron 66 que cumplieran con caracteres químicos y de edad (menores de 45 años) que permitieran su inclusión dentro del grupo aquí reportado. Las muestras de suero se obtuvieron de personas en ayuno mediante extracción de sangre por punción venosa. Los sueros fueron separados de los eritrocitos y analizados después de media hora de la extracción de sangre.

## METODOS ANALITICOS

Todos los análisis se llevaron a cabo en muestras de suero. Las lecturas de absorbencia de las reacciones coloreadas se realizaron en un espectrofotómetro Beckman, modelo 34 (Beckman Instruments, Fullerton, CA 92634), utilizando cubetas cuadradas de 10 mm de paso de luz. El colesterol total, el colesterol HDL y el colesterol de la mezcla HDL y VLDL (para la cuantificación de colesterol LDL) se determinaron con el método "CHOD-PAP" de Roschlau et al. (25), basado en el sistema enzimático colesterol oxidasa/peroxidasa, cuantificando colorimétricamente el peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) en presencia de fenol y 4 aminofenazona. Las HDL se separaron precipitando selectivamente las LDL y VLDL con fosfotungstato en presencia de iones

\* Doctor Science

\*\* Gerente Médico C.C.S.S.

\*\*\*\* Cátedra Análisis Químico. U.C.R.  
Facultad de Microbiología

\*\*\*\* Análisis Químico U.C.R.  
Facultad de Microbiología.

MG\*\* (17). En el sobrenadante, separado por centrifugación, se determinó la concentración de colesterol ligado a los HDL. Las LDL se precipitaron agregando polivinil sulfato a la muestra de suero (13), la concentración se calculó por diferencia del colesterol total y el de sobrenadante después de centrifugar. Los triglicéridos se analizaron por hidrólisis enzimático y posterior cuantificación del glicerol utilizando el sistema enzimático gliceroquinasa/glicerol 3 fosfato oxidasa con colorimetría según Trinder (32). La glucosa sérica se cuantificó utilizando el método de la glucosa oxidasa (31). Todos los reactivos utilizados se obtuvieron de Boehringer Mannheim, R. F. A.

## NOMENCLATURA

### Arterioesclerosis

Es un término general que incluye cualquier enfermedad arterial que conduce a engrosamiento y endurecimiento de las arterias (30).

### Ateroesclerosis

Es una forma específica de arterioesclerosis, cuya cualidad distintiva es la acumulación de lípidos en la íntima de los vasos de grande y mediano calibre, con proliferación de células de tejido conectivo y algunos elementos sanguíneos que lleva a la formación de placas (23, 30).

### Quilomicrones

VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad o pre lipoproteínas.

LDL: Lipoproteínas de muy baja densidad o lipoproteínas.

HDL: Lipoproteínas de alta densidad o lipoproteínas.

Transportan triglicéridos de origen alimentario (exógenos)

VLDL: Transportan más del 90% de los triglicéridos endógenos.

LDL: Transporta sobre todo colesterol del plasma hacia las diferentes células del organismo para producir ácidos biliares, hormonas esteroideas o bien remodelar la membrana celular (2, 4). Existen receptores específicos a nivel de la célula periférica al cual la molécula de LDL se fija y es transportada al interior (1) celular, por lo tanto, ésta específicamente es la lipoproteína asociada a la aterosclerosis (18).

HDL: Numerosos estudios han demostrado que los lipoproteínas de alta densidad son los aceptadores de colesterol celular (7, 33), esto explica su función protectora (6), pues moviliza el colesterol de los tejidos periféricos hacia el hígado, principal órgano excretor de éste.

## MÉTODOS ESTADÍSTICOS

A cada uno de los parámetros analizados se les determinó la mediana, y la desviación estándar (35). Se utilizó un test para la media, asumiendo que la variación de las poblaciones era igual, cuando grupos sexuales diferentes se compararon entre sí para determinar si había diferencias significativas (35) (Student's).

## RESULTADOS

De las sesenta y seis personas seleccionadas, ninguna al momento de la toma de la muestra de sangre, presentó cifras de tensión arterial elevadas o historia previa de hipertensión arterial. Todos los análisis de glicemia en ayunas para este grupo estaban dentro de los límites normales (no se presentan datos). De las 30 mujeres, 6 eran fumadoras y 15 habitualmente realizaban ejercicio físico. De los 36 hombres, 12 eran fumadores y 26 acostumbraban realizar ejercicio físico. El rango de edad femenina fue de 15 a 41 años con una mediana de 27.8 años, el grupo masculino varió de 16 a 38 años con un promedio de 23.5 años. La mediana de edad para todo el grupo (ambos sexos) fue de 25.5 años. El análisis estadístico cruzado entre los dos sexos, solo evidenció diferencia estadística para el peso ( $P < 0.05$ ) y talla ( $P < 0.001$ ), el resto de parámetros no mostró diferencias significativas cuando los grupos se compararon entre sí (tablas 1 y 2)

TABLA 1

ESTADÍSTICAS DE MUJERES	EDAD	PESO	TALLA
MEDIA	27.80	57.96	160.18
ST. DEV.	6.19	10.35	6.93
ST.ERR	1.13	1.96	1.31
ESTADÍSTICAS DE HOMBRES			
MEDIA	23.58	68.91	172.46
ST. DEV.	6.31	12.99	5.40
ST.ERR	1.05	2.20	0.91
ESTADÍSTICAS DEL TOTAL			
MEDIA	25.50	64.05	167.00
ST. DEV.	6.56	13.01	8.65
ST.ERR	0.81	1.64	1.09

DEPARTAMENTO AUDIOVISUAL  
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

Datos generales y por sexo de la muestra N = 66, mujeres, 30, hombres 36.

TABLA 2

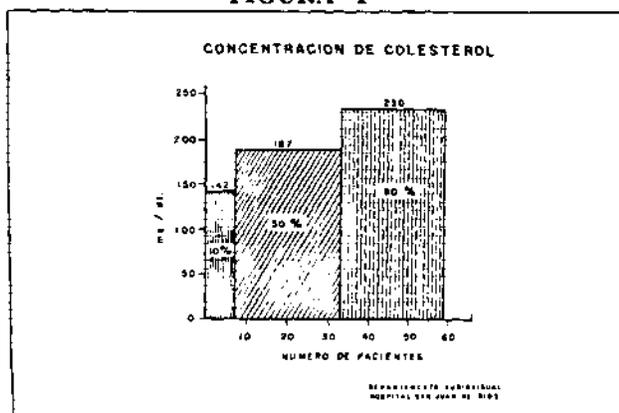
	COL.	HDL.	TRIG.	LDL.	
MEDIA	195.93	56.53	90.10	118.07	ESTADISTICAS DE MUJERES
ST. DEV.	41.81	12.23	38.26	40.87	
ST. ERR.	7.63	2.23	7.10	7.46	
MEDIA	182.14	50.72	108.00	110.44	ESTADISTICAS DE HOMBRES
ST. DEV.	32.46	10.32	50.15	33.03	
ST. ERR.	5.41	1.72	8.36	5.50	
MEDIA	188.41	53.36	100.02	113.91	ESTADISTICAS DEL TOTAL
ST. DEV.	37.35	11.51	45.79	36.70	
ST. ERR.	4.60	1.42	5.68	4.52	

DEPARTAMENTO AUDIOVISUAL  
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

Valores obtenidos por sexo y general del grupo para colesterol total, HDL, triglicéridos y LDL.  
N = 66, mujeres 30, hombres 36.

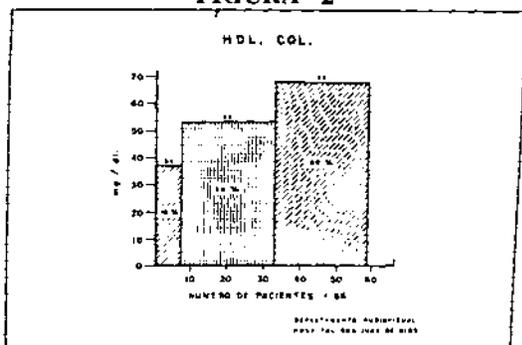
La figura 1 muestra la distribución de la muestra total en percentilos, para cada una de las variantes examinadas, cuyo significado será discutido adelante.

FIGURA 1



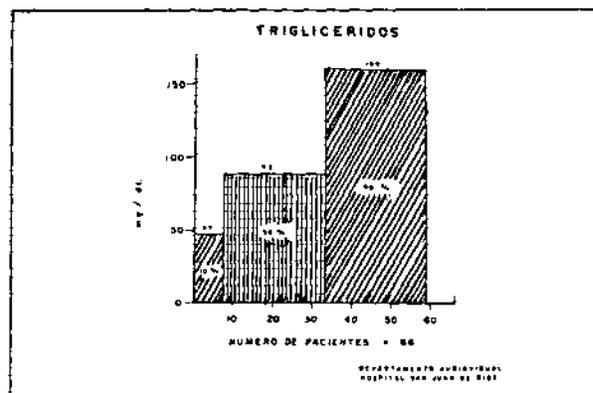
Concentración de colesterol total (mg/dl) y su distribución por percentilos para la muestra general (N = 66).

FIGURA 2



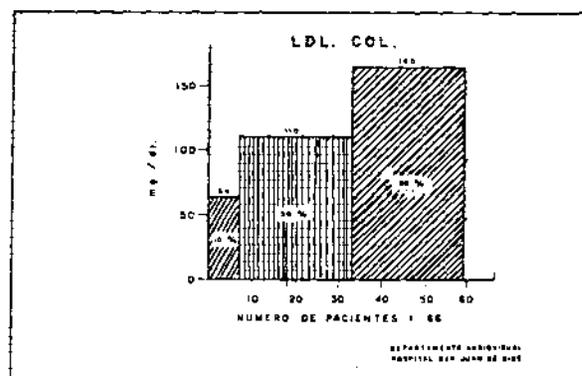
Concentración de HDL colesterol (mgs/dl) y su distribución por percentilos para la muestra general (N = 66)

FIGURA 3



Concentración de triglicéridos (mgs/dl) y su distribución por percentilos para la muestra general (N = 66)

FIGURA 4



Concentración de LDL colesterol (mgs/dl) y su distribución por percentilos para la muestra general (N = 66).

### DISCUSION

Aterosclerosis es la causa más común de enfermedad arterial en Costa Rica (28). Esta enfermedad es la responsable de mayor número de casos de morbi-mortalidad en los pueblos de la tierra, especialmente en el mundo occidental (6, 11, 23, 27). Su verdadera incidencia y prevalencia continúa desafortunadamente, desconocida en nuestro país. La aterosclerosis sigue siendo un proceso mal comprendido, que implica depósito de lípidos (para formar un ateroma) y una proliferación de células de músculo liso, con fibrosis (lo que produce esclerosis) (23). Su importancia está en su potencial de producir enfermedad (30), su curso es insidioso, el proceso se inicia en la niñez sin embargo no se manifiesta sino en épocas de la vida. La estrategia e el diagnóstico

de los trastornos del metabolismo lipídico debe dirigirse al reconocimiento precoz de aquellos individuos asintomáticos con lípidos circulantes alterados; por ello no deberían buscarse estos individuos solo por una indicación especial, sino dentro del marco de exámenes rutinarios (1).

### VALOR PRONOSTICO

Se acepta que para todos aquellos valores, que se encuentran por debajo del percentilo 50 son individuos sin riesgo de enfermedad. Los valores de pacientes que se localizan entre el percentilo 50 y 90 corresponden a valores de riesgo normal y finalmente todos aquellos valores por arriba del percentilo 90 son pacientes de riesgo elevado. Hemos tomado selectivamente estas 66 personas catalogadas como individuos químicamente sanos para que nos sirvan de guía e ilustración en los valores sanguíneos para lípidos y colesterol en nuestro medio. Estos valores representan las cifras determinadas hasta hoy en individuos libres de enfermedad aterosclerótica, lo cual no significa inmunidad al desarrollo de ésta. El valor obtenido por el percentilo 90 significa que el 90% de las muestras presentó valores inferiores a esa cifra, la cual se acepta como el límite máximo en las poblaciones industrializadas (11, 23); por supuesto en el presente estudio los valores señalados deben tomarse con cautela por ser una muestra poblacional pequeña, aunque con valor estadístico. Cabe señalar que el análisis de lípidos debe ser interpretado en forma integral incluyendo colesterol total y sus transportadores plasmáticos, tomando en cuenta los factores de riesgo acompañantes, sean estos de primer o segundo orden, a fin de catalogar adecuadamente cada individuo (11). Valores similares a los aquí reportados fueron también obtenidos por Friedewald (5). El tratamiento médico no es parte de la presente discusión, para aquellos interesados se les refiere a una excelente revisión al respecto (19). En cambio analizaremos algunos factores que modifican los niveles de lipoproteínas plasmáticas:

### EJERCICIO FISICO

Desde que Miller y Miller (20), encontraron una relación inversa entre HDL y el riesgo coronario, el número de exámenes realizados a deportistas aumentó. Así Wood y cols. (34) demostraron valores elevados para HDL y disminuidos para LDL en personas que habitaban realizar ejercicio físico, cuando

se compararon con un grupo de personas sedentarias, con características generales y edad similares. También se ha establecido que la actividad física rigurosa modifica los niveles circulantes de lipoproteínas (14), aún cuando no ocurran alteraciones en el peso corporal (8). Se recomienda entrenamiento físico tres o cuatro veces por semana durante treinta o cuarenta minutos, mantenido durante varias semanas. El mecanismo bioquímico por el cual se modifican los lípidos circulantes se ha establecido a través de un incremento de la actividad de la lipoproteína lipasa (21).

### TABAQUISMO

Varios estudios confirman la relación inversa entre la concentración de HDL circulante y el consumo de cigarrillos (26). Existe una correlación negativa entre el número de cigarrillos fumados al día y alteraciones en los lípidos circulantes (3).

### ALCOHOLISMO

Se ha demostrado la capacidad protectora del alcohol sobre la vascularura, ejercido a través de un incremento de las HDL (9); efecto que se presenta después de una ingesta aguda y que persiste aún 48 horas después. Sin embargo, a causa de los riesgos inherentes del alcoholismo, no puede ser éste propagado como un agente protector contra la esclerosis de los vasos, especialmente coronarios (24).

### DIETA

Este representan quizás el factor más importante y fácil para modificar los lípidos sanguíneos; podríamos asegurar que el hombre, muere lentamente de acuerdo a sus hábitos alimenticios; no pretendemos escribir un tratado, pero sí, señalar aspectos dietéticos importantes. Poblaciones que tradicionalmente ingieren pescado o sus derivados como los esquimales y japoneses, presentan muy baja morbi-mortalidad por enfermedad coronario (12). Un estudio prospectivo holandés mostró una relación inversa entre ingesta de pescado (al menos 30 gramos diarios) e infarto de miocardio en una población estudiada durante 20 años (12). Otro estudio compara el efecto metabólico hipolipemiente de la carne de pescado, o sus aceites, con el aceite poliinsaturado vegetal usado en las poblaciones occidentales durante los últimos años, siendo más efectivo el primero. El meca-

nismo de acción de este efecto parece ser a través de una inhibición en la síntesis de las VLDL a nivel hepático, reducción de LDL que se deriva casi exclusivamente de las VLDL, así como un excreción aumentada de esteroides fecales (22). El sentir general entre los investigadores es que la gente debería comer más pescado. Algunos más cautos piensan que existen otros factores aún no determinados, sin embargo y mientras el proceso investigativo avanza, debemos recomendar lo establecido y comprobado: una dieta balanceada pobre en grasas saturadas con pocos azúcares, rica en fibras y fruta es recomendable, así como el ejercicio físico habitual, a fin de mantener el peso ideal. Los factores de riesgo (hipercolesterolemia, D.M., HTA, fumado) asocian a ellos una aceleración del proceso aterosclerótico; por ello cuando están presentes deben mantenerse bajo control.

## RESUMEN

Colesterol Total, Triglicéridos y lípidos sanguíneos han sido investigados en un grupo de personas costarricenses de ambos sexos, supuestamente libres de factores de riesgo y de enfermedades de los lípidos sanguíneos. Se presenta los valores promedio y porcentuales (Porcentilos) para estas variables se comparan con los valores foráneos utilizados en nuestro país, obteniendo cifras similares. Finalmente se analizan algunos factores de riesgo y se dan recomendaciones generales.

## AGRADECIMIENTO

*Los autores hacen patente su agradecimiento al CENDEIS, por la financiación de los reactivos utilizados en este estudio. Al Lic. Juan José Vargas de la Escuela de Computación de la Universidad de Costa Rica por su colaboración en el análisis estadístico de la muestra.*

## BIBLIOGRAFIA

1. Brown M.S. and Goldstein J. L. How L.D.L. receptors influence cholesterol and atherosclerosis. *Sci Am* 1984, 251 (5): 58-66.
2. Brown M. S. and Goldstein J.L.: Lipoprotein receptors cholesterol metabolism and atherosclerosis. *Arch Pathol.*, 1975, 99: 181.
3. Couch, N. P. On the arterial consequences of smoking. *Journal of Vascular Surgery*. 1986, 3 (5) 807-12.
4. Fielding C. J. and Fielding P. E, Cholesterol transport between cells and body fluids. *Medical Clinics of North America*. March 1982, 66 (2): 363-73.
5. Friedewald W. T. Levy R. I. and Fredrickson D. S. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972.
6. Gordon, T., Castelli, W. P., Hjortland, M. C., Kannel, W. B., Dawber, T. R.: High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: Framingham study. *Amerc. J. Med.*, 1977, 62, 707.
7. Glueck C. J.: Relationship of lipid disorders to coronary heart disease. *Am J. Med*, 1983.
8. Hu ttunen, J. K., Lansimies, E., Voutilainen, E., Eholm, C., Hietanen, E., Penttila, I., Siitonen, O., Rauramaa, R.: Effect of moderate physical exercise on serum lipoproteins: A controlled clinical trial with special reference to serum high density lipoproteins. 1979, *Circulation* 60, 1220 .
9. Johansson B. G. and Medhus A.: Increase in plasma lipoproteins in chronic alcoholics after acute abuse. *Acta Med. Scand.*, 195. 1974, 273-77.
10. Kannel B. W., Castelli W. P. Gordon T., Mc Namara P. M.: Serum Cholesterol lipoprotein and risk of coronary heart disease. The Framingham study. 1971. *Ann Intern Med*. 74, 1.
11. Kannel W. B. and Schartzkin A.: Risk factor analysis. *Progress in cardiovascular diseases* XXVI, 1984, (4). 1604.
12. Kromhout D., Bosschieter E. B., Coulander C de L.; The inverse relation between fish consumption and 20 year mortality from coronary heart disease. *N.E.J.M.*, 1985, 312 (19) 1205-09.

13. LDL-Cholesterol (PVS Method). Instruction Sheets for manual assays Cat. N° 726290. Boehringer Mannheim GmbH, Diagnóstica, 1984.
  14. Lethonen, A., Viikari, J.: The effect of vigorous physical activity work on serum high-density lipoprotein cholesterol. *Acta physiol.* 1978, Scand. 104, 117.
  15. Lewis B. Lipoproteins: Predictors, protectors and pathogens *Br. Med. J.*, 1983, 287 1161.
  16. Litooy F. N. Cerebrovascular Insufficiency In: Baker W. H. *Diagnosis and treatment of carotid artery disease.* Second Edition. Futura publishing Co., 1985, 11.
  17. Lopes-Virella, M. F., Stone, P., Ellis, S., and Colwell, J. A. Cholesterol determination in high density lipoproteins separated by three different methods. *Clin. Chem.* 1977, 23, 882-884.
  18. Mahley R. W. Atherogenic hyperlipoproteinemia. *Medical Clinics of N. A.* March 1982, 66 (2) 375-402.
  19. Mannarino E. y Marchesi M., Hiperlipidemia: *Fármacos.* 1986. 2 (2), 5-43.
  20. Miller, G. J., Miller, N. E.: Plasma high density lipoprotein concentration and development of ischemic heart disease. *Lancet*, 1975, 16: 1208-10.
  21. Nikkila, E. A., Taskinen, M. R., Kekki, M.: Relation of plasma high density lipoprotein cholesterol to lipoprotein-lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of man. *Atherosclerosis.* 1978, 29, 497.
  22. Phillipson B. E., Rothrock D. W., Connor W. E. and Illingworth R.: Reduction of plasma lipids, lipoproteins and apoproteins by dietary fish oils in patients with hypertriglyceridemia. *N.E.J.M.*, 1985. 312 (19), 1210-16.
  23. Ralts T. E. Coronariopatías. *Tribuna Médica de Centroamérica.* Octubre 1982, XXXII (8), 2-8.
  24. Regan, T. J., Haider, B.: Ethanol abuse and heart disease. 1981, *Circulation* 64, 111-14.
  25. Roschlau, P., Bernt, E., and Gruber, W. Enzymatic determination of total cholesterol in serum using peroxidase as indicating enzyme. *Clin Chem*, 1975, 21,941. Abstract.
  26. Sampson, P.: Quit smoking - or suffer low blood HDL levels. *JAMA* 1978, 239, 690.
  27. Schaer. E. J. Coronariopatía prematura. *Mundo Médico: Diciembre* 1985, 2 (6), 43-59.
  28. Servicios de Estadística y Documentos Médicos - Hospital San Juan de Dios. Marzo 1987.
  29. Strandness D. E., and Summer D. S. Hemodynamics for surgeons. *Grune and Stratton.* 1975, 175.
  30. Strong J. P. An introduction to atherosclerosis in children In: *Atherosclerosis* Vi. Schettler G., Gotto A. M., Middelhoff G., Habenicht A.J.R., Jurutka K. R. Edit Springer-Verlag. 1982, 56.
  31. Trinder, P. Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. *Ann. Clin. Biochem.*, 1969. 6: 24-27.
  32. Wahlefeld, A. W. Triglycerides. Determination after enzymatic hydrolysis. In *Methods of Enzymatic Analysis*, H. U. Bergmeyer. 2 nd. English ed. Academic Press, Inc., New York, 1974, p. 1831 ff.
  33. Williams, P., Robinson D., Bailey, A.: High-density lipoprotein and coronary risk factors in normal men. *Lancet*, 1979, 1, 72.
  34. Wood, P. D., Haskell, W., Lein, H., Lewis, S., Stern, M. P., Farguhar, J. W.: The distribution of plasma lipoproteins in middleaged male runner. *Metabolism.* 1976, 25, 1249.
  35. Ya Lun Chou: *Análisis Estadísticos.* 2da. edición, Editorial Interamericana, México 1977, páginas 291 y 294.
-