



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE
SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE QUÍMICO FARMACOBIOLOGÍA

HOSPITAL GENERAL “DR MIGUEL SILVA”

EFEECTO DE LA *Avena sativa* SOBRE LOS LÍPIDOS PLASMÁTICOS EN
HABITANTES DE NUEVA ITALIA Y LOMBARDÍA SIN RESTRICCIÓN
DIETÉTICA.

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE QUIMICOFARMACOBIOLOGO DE

PATSY NADHIRE MURILLO BARCENAS

Directores de tesis

M.C. JUAN CARLOS CORTES GARCIA

QFB LUIS FERNANDO SOSA MANRIQUEZ

M.C. LUZ ELENA AREVALO LEÓN

MORELIA MICHOACÁN, OCTUBRE 2010



DEDICATORIA

La presente tesis es un esfuerzo en el cual, directa o indirectamente, participaron varias personas leyendo, opinando, corrigiendo, teniéndome paciencia, dándome ánimo, acompañándome en los momentos de crisis y en los momentos de felicidad.

A Dios, mi Señor, mi Guía, mi Proveedor, mi Fuerza; sabes lo esencial que has sido en mi posición firme de alcanzar esta meta, esta alegría, después de tantas altas y bajas pero tu mano siempre me sostuvo, y ahora te doy muchísimas gracias por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente, por haberme puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio, gracias por todas y cada una de las enormes bendiciones en mi vida... Siempre gracias mí amado Padre.

A mi Madre, la mujer más maravillosa que he conocido y conoceré... Alma Rosa Bárcenas Rojas, no lo hubiera logrado sin su gran apoyo, tremenda bendición es tenerla a mi lado, siempre dándome esas palabras de aliento en el momento preciso, inspirándome a hacer las cosas cada vez mejor. Muchas gracias mami por el cariño y la comprensión pero sobre todo el gran amor que siempre me mostró. Siempre está en mi corazón.

A mi Padre.... Jesús Murillo Serrato, el hombre que me enseñó la responsabilidad y a luchar hasta alcanzar mi meta. Gracias por el inmenso amor que siempre tuvo para mí, siempre fue el mejor padre que se puede tener. Siempre vivirá en mi corazón.

A mi hermanito Axel, gracias porque a pesar de la distancia siempre tuviste palabras de ánimo, comprensión y mucho cariño para mí, eres el mejor hermano.

A cada uno de mis abuelitos: Ma. Elena, Lidia y Eliseo gracias por cada una de las muestras del cariño que me hicieron sentir. A mi tía Fina, es un gran ejemplo de perseverancia y esfuerzo, la quiero. A cada uno de mis tíos y tías por su preocupación y su apoyo.

A ti amor, gracias porque siempre estuviste cuando te necesite, siempre dispuesto a brindarme tu ayuda.

A cada uno de mis pacientes, no lo hubiera logrado sin su apoyo, gracias.

A mis amigos, Ase, Mony, Casty, Genaro gracias por enseñarme lo que es la verdadera amistad, siempre los tendré en mi corazón.

AGRADECIMIENTOS

El desarrollo del presente trabajo se llevó a cabo en los laboratorios de Toxicología de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas “Dr. Ignacio Chávez”, y el Laboratorio de Análisis Clínicos del Hospital General “Dr. Miguel Silva” de la Secretaría de Salud en el Estado de Michoacán, bajo la dirección del M. en C Juan Carlos Cortes García, la codirección del Q.F.B. Luis Fernando Sosa Manríquez y la codirección de la M. en C. Luz Elena Arévalo León.

Gracias a mi director de tesis, M.C. Juan Carlos Cortés García por su generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia científica en un marco de confianza, afecto y amistad, fundamentales para la concreción de este trabajo.

A mis co-directores de tesis, QFB Luis Fernando Sosa Manríquez y M.C. Luz Elena Arévalo León, por su colaboración y apoyo durante la realización de este trabajo de tesis, sobre todo en la etapa de investigación.

A cada uno de mis revisores:

MFB. Álvaro Rodríguez Barrón

Dra. Adelina Herrera Abarca

Dr. José Huerta Ortíz

M.C. Blanca Nateras Marín

Por su colaboración al corregir, opinar y aportar sus conocimientos a la presente tesis y por la paciencia que me tuvieron, gracias.

Agradezco al programa PRONABES el apoyo recibido mediante la beca con folio: 20090131191 para la realización del presente trabajo.

Agradezco a la Coordinación de la Investigación Científica de la Universidad Michoacana el apoyo recibido para la realización del presente trabajo.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	8
II.	MARCO TEÓRICO.....	9
1.	COLESTEROL PLASMÁTICO.....	9
1.1	Funciones del colesterol.....	9
1.2	Captura del colesterol.....	10
1.3	Absorción del colesterol.....	10
1.4	Transporte del colesterol.....	11
1.5	Regulación del colesterol.....	14
2.	ENFERMEDADES CRÓNICO DEGENERATIVAS.....	16
2.1	Arteriosclerosis.....	17
3.	DISLIPIDEMIAS.....	19
3.1	Hipercolesterolemia aislada.....	20
3.2	Hipertrigliceridemia aislada.....	20
3.3	Hiperlipidemia mixta.....	21
3.4	Colesterol HDL bajo aislado.....	22
4.	HIPERLIPIDEMIA PRIMARIA.....	23
4.1	Hipercolesterolemia familiar.....	23
4.2	Hipercolesterolemia poligénica.....	24
4.3	Hiperlipemia familiar combianda.....	24
4.4	Disbetalipoproteinemia.....	24
5.	HIPERLIPIDEMIAS SECUNDARIAS.....	24

6. FIBRA DIETÉTICA	26
6.1 <i>Avena sativa</i>	27
6.2 Efectos de la <i>Avena sativa en la salud</i>	28
7. NUEVA ITALIA, MICH.	29
8. COSTUMBRES DIETÉTICAS	30
9. CONDICIONES DE ATENCIÓN DE SALUD	30
III. JUSTIFICACIÓN	31
IV. HIPÓTESIS	31
V. OBJETIVOS	31
VI. MATERIALES Y MÉTODOS	32
VII. RESULTADOS	39
A. Efecto de la <i>Avena sativa</i> en la muestra de personas sobre la glucemia.....	42
B. Efecto de la <i>Avena sativa</i> en la muestra de personas sobre los Triglicéridos plasmáticos	43
C. Efecto de la <i>Avena sativa</i> en la muestra de personas sobre el colesterol total plasmático	44
D. Efecto de la <i>Avena sativa</i> en la muestra de personas sobre el colesterol de alta densidad plasmático.....	45
E. Efecto de la <i>Avena sativa</i> en la muestra de personas sobre el colesterol de baja densidad plasmático.....	46
F. Efecto de la <i>Avena sativa</i> en la muestra de personas sobre el colesterol de muy baja densidad plasmático.....	47

G. Efecto de la <i>Avena sativa</i> en la muestra de personas sobre los lípidos totales	48
H. Caracterización del efecto de fibra dietética de acuerdo a la edad en las personas	49
I. Efecto de la <i>Avena sativa</i> en la muestra de personas de 18 a 20 años	50
J. Efecto de la <i>Avena sativa</i> en la muestra de personas de 21 a 30 años	51
K. Efecto de la <i>Avena sativa</i> en la muestra de personas de 31 a 40 años	52
L. Efecto de la <i>Avena sativa</i> en la muestra de personas de 41 a 50 años	53
M. Efecto de la <i>Avena sativa</i> en la muestra de personas de 51 a 60 años	54
N. Efecto de la <i>Avena sativa</i> en la muestra de personas de 61 a 70 años	55
O. Efecto de la <i>Avena sativa</i> en la muestra de personas de 71 a 81 años	56
P. Analisis del consumo de fibra dietetica en la glucemia y perfil de lípidos de personas de diferente sexo.	58
VIII. DISCUSIÓN.....	60
IX. CONCLUSIONES	63
X. BIBLIOGRAFIA.....	64
XI. ANEXOS.....	68

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar el efecto del cereal de avena sobre el perfil de lípidos y su relación con la edad, sexo y costumbres alimenticias. **MATERIAL Y METODO:** El estudio se llevo a cabo de marzo a junio de 2009, en Nueva Italia de Ruíz y Lombardía, Michoacán. El grupo experimental consistió de 44 individuos de ambos sexos y de edades entre 18 y 81 años, sin medicación, pacientes obesos y no obesos, sin restricción dietética. El muestreo de las personas fue aleatorio estratificado. La ingesta de *Avena sativa*, fue de 2 cucharadas soperas, equivalentes a 54g de avena diariamente y por un lapso de 10 semanas. Se realizaron tomas de muestras sanguíneas, las semanas 0, 5, 10 y 15. **RESULTADOS:** La cuantificación de colesterol total (mg/dL) las semanas 0, 5, 10 y 15 presentaron los siguientes valores 200.93, 187.59, 191.85, y 170.39 mg/dL respectivamente, indicando una disminución las semanas 5, 10 y 15. La concentración sérica de LDL-c descendió de 124.54 mg/dL, a 111.15 mg/dL, 114.41 mg/dL y 103.72 mg/dL las semanas 5, 10 y 15 respectivamente. Los triglicéridos séricos aumentaron del nivel control 184.63 a 195.72 mg/dL y 193.59 mg/dL, las 5 y 10 semanas, y la semana 15 descendió a 151.13 mg/dL. **CONCLUSIONES:** El nivel sérico del colesterol total y LDL-c disminuye en todos los grupos de edad así como en hombres y mujeres sin diferencia entre ellos debido al consumo de fibra durante 5 y 10 semanas, y también una vez suspendido el consumo de fibra.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To determine the effect of oatmeal on the lipid profile and its relationship with age, sex and eating habits. **MATERIAL AND METHODS:** The study was conducted from March to June 2009 in Nueva Italia de Ruiz and Lombardia, Michoacán. The experimental group consisted of 44 individuals of both sexes and aged between 18 and 81 years, without medication, obese and nonobese patients without dietary restriction. The sample was stratified random method. *Avena sativa* intake was 2 tablespoons, equivalent to 54g of oats daily and for a period of 10 weeks. Were carried out blood sampling, on 0, 5, 10 and 15 weeks. **RESULTS:** The quantification of total cholesterol (mg / dL) at 0, 5, 10 and 15 weeks showed the following values 200.93, 187.59, 191.85, and 170.39mg/dL respectively, indicating a decrease in weeks 5, 10 and 15. Serum LDL-c decreased from 124.54mg/dL to 111.15mg/dL, 103.72mg/dL 114.41mg/dL and 5, 10 and 15 weeks, respectively. The serum triglyceride level increased from 184.63 to 195.72mg/dL control and 193.59mg/dL, 5 and 10 weeks and 15 weeks fell to 151.13mg/dL. **CONCLUSIONS:** The serum total cholesterol and LDL-c decreased in all age groups, as well as men and women without distinction between them by eating fiber 5 and 10 weeks, and also after discontinuing the consumption of fiber.

I. INTRODUCCIÓN

México, se ha colocado en el primer lugar mundial de obesidad en niños y dentro de los cinco primeros lugares a nivel mundial en adultos, este dato es alarmante debido a que las personas obesas tienen mayores riesgos de salud, de padecer hipertensión, diabetes mellitus no insulino dependiente, problemas cardíacos, cáncer de mama y de colon, así como hiperlipidemias (Guzmán, et. al., 2010).

Las alteraciones lipídicas (que involucran colesterol y/o triglicéridos) o dislipidemias, constituyen un factor de riesgo cardiovascular, al favorecer la aterosclerosis (Ratner, 2008).

La aterosclerosis es un padecimiento crónico degenerativo que se caracteriza por la formación de una placa aterosclerótica, constituida por tejido fibroso y elementos lipídicos, que obstruyen paulatinamente los vasos hasta producir insuficiencia del riego sanguíneo de las arterias (Guadalajara, 1996).

Las aterosclerosis está relacionada con el colesterol, este es un lípido (grasa), formado en el hígado (el 50% de su síntesis) (Cardella, et. al., 1999), pero también se obtiene a partir de alimentos como el huevo, los lácteos y las carnes, este lípido es necesario para el funcionamiento normal del organismo (De la Maza, et. al., 2000).

Para regular el colesterol sanguíneo existen recursos naturales y disponibles para toda la población, como la fibra dietética, este componente lo encontramos en la avena, que es un cereal rico en proteínas de alto valor biológico, hidratos de carbono de lenta absorción, grasas (ácido linoleico y fitoesteroles, avenosterol), un gran número de vitaminas, minerales y oligoelementos (Rullán, 2002). Esta es benéfica para la digestión y el metabolismo, además ayuda a disminuir el colesterol LDL y prevenir problemas en el corazón.

En el presente trabajo de tesis se evaluó el efecto que ejerce el consumo de *Avena sativa* sobre los niveles séricos del colesterol total y sus fracciones [colesterol de baja densidad (LDL), colesterol de alta densidad (HDL) y colesterol de muy baja densidad (VLDL)], así como los triglicéridos, en personas originarias de Tierra Caliente (de los poblados Nueva Italia y Lombardía), sin restricción dietética debido a que estas regiones tienen costumbres gastronómicas similares, las cuales son ricas en grasas, se pretende también así evaluar la influencia los hábitos alimenticios, la edad y el sexo.

II. MARCO TEORICO

1. COLESTEROL PLASMATICO

Es indiscutible que el hombre para vivir necesita comer. Los distintos alimentos que componen nuestras comidas tienen como función aportarnos la energía y componentes estructurales necesarios para que nuestro organismo funcione. Los requerimientos de energía están relacionados con el gasto metabólico basal, el gasto por la actividad física y el gasto inducido por la dieta, y son obtenidos a través del metabolismo de nutrientes como los carbohidratos, proteínas y grasas. El organismo absorbe aproximadamente la mitad del colesterol contenido en la dieta, mientras que los esteroides vegetales son escasamente absorbidos por el organismo (De la Maza, et. al., 2000).

El colesterol es un lípido (grasa). Se forma en el hígado (el 50% de su síntesis) a partir de alimentos grasos y es necesario para el funcionamiento normal del organismo. Se encuentra en grandes cantidades en el cerebro y en el tejido nervioso (Cardella, et. al., 1999).

El colesterol es una molécula presente en todos los seres vivos del reino animal, incluyendo al ser humano. Los niveles de colesterol en la sangre y su metabolismo están determinados, por las características genéticas del individuo y por factores adquiridos, como la dieta, el balance calórico y el nivel de actividad física (De la Maza, et. al., 2000).

1.1. FUNCIONES DEL COLESTEROL

- a) Estructural: el colesterol es un componente muy importante de las membranas plasmáticas de los animales. El contenido de colesterol de las membranas celulares está en función de la síntesis intracelular y de la transferencia entre los distintos tejidos; por lo tanto, el transporte plasmático de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos, a cargo de las lipoproteínas, es fundamental en la mantención de una estructura y función celular óptima.
- b) Precursor de la vitamina D: esencial en el metabolismo del calcio.
- c) Precursor de las hormonas sexuales: progesterona, estrógenos y testosterona.
- d) Precursor de las hormonas corticoesteroidales: cortisol y aldosterona.
- e) Precursor de las sales biliares: esenciales en la absorción de algunos nutrientes lipídicos y vía principal para la excreción de colesterol corporal.
- f) Constituye los microdominios de la membrana enriquecidos con colesterol (balsa de lípidos) (Lenhinger 2006 y Devlin 2004).

La regulación de los niveles de colesterol plasmático en el humano involucra los procesos de captura, biosíntesis, el transporte, el metabolismo y la secreción. Para su transporte en el plasma y hacia los tejidos el colesterol se encuentra unido a lipoproteínas (Hixson et. al., 1990 y Juhel et. al., 2007).

1.2. CAPTURA DE COLESTEROL

El colesterol sanguíneo procede de dos fuentes: la síntesis de colesterol nuevo y la absorción del colesterol de la alimentación en el intestino (Ira Fox, 2008). Los lípidos de la dieta están compuestos por una mezcla de derivados de ácidos grasos. Los ácidos grasos saturados elevan tanto el colesterol HDL como el colesterol LDL. Los ácidos grasos monoinsaturados elevan las HDL y bajan las LDL, y los ácidos grasos poliinsaturados mantienen las HDL pero disminuyen las LDL (Roskoski, 1998).

1.3. ABSORCION DE COLESTEROL

La absorción del colesterol se inicia en el estómago con la mezcla entre los alimentos y las enzimas lingual y gástrica, el proceso continúa en el lumen intestinal. El duodeno y el yeyuno proximal son los sitios más importantes de absorción de colesterol (Méndez et. al., 2008).

A nivel intestinal, diariamente confluyen aproximadamente 1500 mg de colesterol, de los cuales alrededor de 600 a 1000 mg provienen de la eliminación biliar de colesterol y entre 250 a 500 mg derivados de la ingesta diaria; casi en su totalidad en la forma esterificada. Aproximadamente un 50% del colesterol intestinal es reabsorbido (circuito enterohepático y colesterol dietario), el resto es secretado por las deposiciones, siendo ésta la única forma de deshacernos de él. (Méndez et. al., 2008)

La absorción intestinal del colesterol puede dividirse en tres fases:

a) Fase intraluminal: consiste en la digestión e hidrólisis de los lípidos dietarios y la solubilización micelar del colesterol. Para absorber el colesterol de la dieta se hidroliza de los ésteres por la colesterasa pancreática y con ayuda de las sales biliares el colesterol libre puede ser incorporado a las micelas mixtas donde queda "solubilizado" (Ratner et. al., 2008).

b) Fase de transporte de membrana: El colesterol y otros esteroides (fitoesteroides y fitostenoides) son liberado de las micelas hacia el ribete en borde de cepillo de los enterocitos y captado por los mismos. Aunque una fracción mínima de colesterol

puede cruzar pasivamente hacia el interior del enterocito, la mayor parte lo hace a través de receptores de esteroides, siendo el más importante el NPC1L1 (*Niemman-Pick C1 like 1 protein*), una proteína que se encuentra en los enterocitos yeyunales, encargada de transportar desde el lumen intestinal al interior del enterocito casi la totalidad del colesterol y esteroides intestinales. Posteriormente una fracción del colesterol y la mayor parte de los esteroides son devueltos al lumen intestinal y eliminados por las heces, gracias a la presencia de dos transportadores denominados ABC (ATP-binding cassette) (Ratner et. al., 2008).

c) Fase intracelular: Se caracteriza por la reesterificación del colesterol e incorporación a quilomicrones nacientes y posterior secreción hacia la linfa para ser transportados al hígado. Entre las enzimas y proteínas esterificantes de esta fase, se encuentra la acil CoA – colesterol acetil transferasa (ACAT) la que esterifica el colesterol al interior del enterocito y la enzima transportadora microsómica de triglicéridos (MTP), que cataliza el transporte de ésteres de colesterol, triglicéridos y fosfatidilcolina entre membranas, siendo esencial para el ensamblaje de los quilomicrones y para las VLDL en hígado (Ratner et. al., 2008).

1.4. TRANSPORTE DEL COLESTEROL

El colesterol, por ser hidrofóbico, es insoluble en el plasma sanguíneo y debe ser transportado en la sangre en partículas especiales que contienen tanto lípidos como proteínas, las lipoproteínas, éstas en su núcleo ubican los lípidos hidrofóbicos como colesterol esterificado y en la monocapa externa se encuentran los lípidos polares como fosfolípidos, asociadas a la superficie de la partícula, se localizan las apolipoproteínas (Apo). En el cuadro 1 se pueden observar las características de cada lipoproteína (Murray et. al., 2007). La función de las apoproteínas es solubilizar los lípidos en el plasma y vectorizar el metabolismo de los lípidos. Las apoproteínas se unen a receptores para modificar el metabolismo de los lípidos en algunos casos (De la maza, et. al., 2000).

Recientemente se han clasificado las lipoproteínas en base a su contenido en apolipoproteínas, lo que ha determinado la nomenclatura de lipopartículas que contienen sólo Apo B (LpB); Apo B y Apo CIII (LpB:CIII); Apo B y Apo E (LpB:E); sólo Apo A-I (LpA-I) y Apo A-I y ApoA-II (LpA-I:A-II) (Calvo, 2004).

En condiciones de ayuno, el colesterol sérico constituye tres lipoproteínas principales:

- ✓ Lipoproteínas de muy baja densidad (very low density lipoprotein, VLDL), en las que predominan la Apo B-100, Apo E y Apo C (De la maza, et. al., 2000). Son suministradoras de triglicéridos a diferentes órganos, ya que contienen el colesterol y los triglicéridos producidos por el hígado (Ira Fox,

2008), una fracción de VLDL son los remanentes de VLDL, con carácter aterogénico (De la maza, et. al., 2000).

- ✓ Lipoproteínas de baja densidad (low density lipoprotein, LDL), contienen predominantemente Apo B-100 (De la maza, et. al., 2000), transportan colesterol a diferentes órganos, incluyendo los vasos sanguíneos (Ira Fox, 2008) y están directamente correlacionados con el riesgo de enfermedad coronaria (De la maza, et. al., 2000).
- ✓ Lipoproteínas de alta densidad (high density lipoprotein, HDL) conformadas por Apo AI (De la maza, et. al., 2000), se encargan de devolver el exceso de colesterol desde los órganos al hígado (Ira Fox, 2008).

Las partículas de HDL se unen a receptores de la pared de los vasos sanguíneos y captan fosfolípidos y colesterol libre. Una enzima une el colesterol libre a los fosfolípidos, produciéndose ésteres de colesterol. Como los ésteres de colesterol son muy hidrófobos se mueven hacia el centro de la partícula de HDL, lo que permite que la partícula HDL siga captando colesterol libre de las células que integran los vasos sanguíneos. Una vez que la partícula HDL ha quedado totalmente cargada de colesterol se suelta de la pared del vaso y viaja hasta el hígado para descargar el colesterol. Como consecuencia de esta actividad, el cociente elevado de colesterol HDL y colesterol total proporciona protección frente a la aterosclerosis (Ira Fox, 2008).

Lípidos	Fuente	Diámetro (nm)	Densidad (g/mL)	Proteína (%)	Lípido (%)	Principales componentes de los lípidos	Apolipoproteínas
Quilomicrones	Intestino	90 a 1000	<0.95	1 a 2	98 a 99	Triglicéridos	A-I, A-II, A-IV1, B-48, C-I, C-II, C-III, E
Quilomicrones remanentes	Quilomi Crones	45 a 150	<1.006	6 a 8	92 a 94	Triglicéridos, fosfolípidos, colesterol	B-48, E
VLDL	Hígado (intestino)	30 a 90	0.95 a 1.006	7 a 10	90 a 93	Triglicéridos	B-100, C-I, C-II, C-III
IDL	VLDL	20 a 35	1.006 a 1.019	11	89	Triglicéridos, colesterol	B-100, E
HDL HDL1 HDL2 HDL3 HDLpre- b3	Hígado, intestino, VLDL, Quilomi Crones	20 a 25 10 a 20 5 a 20 <5	1.019 a 1.063 1.063 a 1.125 1.125 a 1.210 >1.210	32 33 43	68 67	Fosfolípidos, colesterol	A-I, A-II, A-IV, C-I, C-II, C-III, D2, E A-I
Albumina/ ácidos grasos libres	Tejido adiposo		>1.281	99	1	Ácidos grasos	

CUADRO 1. Características de las lipoproteínas plasmáticas. VLDL= lipoproteína de muy baja densidad; IDL= lipoproteína de densidad intermedia; HDL= lipoproteína de alta densidad

El contenido (porcentaje) de colesterol total transportado por las lipoproteínas varía: las LDL contienen entre el 60 al 70% del colesterol total, las HDL contienen entre el 20 al 30% y las VLDL contienen entre el 10 al 15% del colesterol (De la maza, et. al., 2000).

Existen 3 vías de transporte principal de los lípidos en el organismo:

i. TRANSPORTE DE LÍPIDOS DE ORIGEN EXÓGENO

Los lípidos provenientes de la dieta son ensamblados con Apo B-48, Apo C y Apo A-I, para generar los quilomicrones en la célula intestinal. Posteriormente mediante la vía linfática, los quilomicrones alcanzan el plasma donde por acción de la enzima lipoproteína lipasa (LPL), los triglicéridos son hidrolizados y se transforman en partículas más pequeñas denominadas quilomicrones remanentes (Calvo, 2004).

Los quilomicrones en el hígado interaccionan con la proteína relacionada al receptor de LDL (LRP), con funciones de captura y degradación del quilomicrón remanente, porque reconoce Apo E (Calvo 2004; Hertz et. at. 2001).

ii. TRANSPORTE DE LÍPIDOS DE ORIGEN ENDÓGENO

Los lípidos sintetizados por el hígado son ensamblados con Apo B-100, Apo C y Apo E, dando origen a las VLDL. Los remanentes de VLDL y las IDL se generan debido a la hidrólisis, por la enzima lipoproteína lipasa (LPL), de los triglicéridos ubicados en el núcleo de la VLDL, la enzima lipoproteína lipasa está regulada positivamente por Apo CII y negativamente por Apo CIII. Las IDL y las VLDL son captadas en el hígado por el receptor de LDL que reconoce como ligando la Apo E y las IDL que no son captadas a nivel hepático se hidrolizan vía lipasa hepática transformándose en LDL (Calvo, 2004).

La LDL es captada por el hígado y los tejidos periféricos por el receptor de LDL, y participa la Apo B-100 como ligando. La LDL es degradada intracelularmente en colesterol libre, en esta forma regula la expresión de los receptores de LDL, dando lugar a la homeostasis de los niveles de LDL circulante (Calvo, 2004).

Uno de los factores de riesgo relacionados con la iniciación de la aterosclerosis es la oxidación del colesterol LDL por radicales libres. La LDL oxidada, ubicada en la pared del vaso, puede ser reconocida y fagocitada por el macrófago, gracias a los receptores scavenger del tipo CD36 o SR-AI (Linton, et. al., 2001). La regulación de los receptores CD36 o SR-AI no depende de la concentración intracelular de colesterol y su función continúa en presencia de colesterol, lo que produce acúmulos de colesterol en el macrófago, en estas condiciones se transforma en célula espumosa, esta célula se identifica en la

estría lipídica, y ambos elementos son constituyentes de la lesión endotelial que da lugar posteriormente a la lesión aterosclerosa (Calvo, 2004).

iii. TRANSPORTE INVERSO DE COLESTEROL

Los mamíferos no poseen enzimas para degradar el colesterol en los tejidos periféricos. Así, el colesterol sintetizado o depositado en la periferia, requiere movilizarse desde estos tejidos hacia el hígado, para su reciclaje o para la síntesis de ácidos biliares. El transporte del colesterol hacia el hígado del tejido periférico es llevado a cabo por la HDL, en un proceso mediado por la proteína transportadora ABCA1 (ATP-binding cassette-1) perteneciente a una familia de proteínas transportadoras a través de la membrana celular (Oram, et. al., 2001). El colesterol libre removido e incorporado a las pre β -HDL se esterifica por la enzima lecitina: colesterol aciltransferasa (LCAT) transformándose la HDL en una partícula de forma esférica (Calvo, 2004).

El colesterol esterificado acumulado en la HDL puede seguir tres vías diferentes para retornar al hígado (Tall, 1998).

a) Cuando la HDL logra un tamaño suficientemente grande, acumula Apo E y es removida por receptores de LDL presentes en el hígado, que reconocen Apo E y Apo B como ligando (Calvo, 2004).

b) La HDL puede ser reconocida en la superficie del hepatocito por un receptor scavenger clase B, tipo 1 (SR-B1) que medía la captura selectiva del colesterol esterificado sin degradación de la partícula lipoproteica. En el hígado este receptor entrega colesterol HDL y suministrar precursores para la síntesis de ácidos biliares, producción de la VLDL y secreción biliar de colesterol (Calvo, 2004).

c) En algunas especies tales como el hombre, el colesterol esterificado puede ser transferido desde las HDL a las lipoproteínas ricas en triglicéridos (VLDL, IDL), en un proceso mediado por la proteína de transferencia de colesterol esterificado (CETP) (Calvo, 2004).

1.5. REGULACION DEL COLESTEROL

La regulación de la biosíntesis del colesterol ocurre por mecanismos diferentes en los tejidos hepáticos y extrahepáticos.

1) En el hígado, el control de la síntesis del colesterol lo ejerce la enzima HMG-COA (3-Hidroxi-3-metil-glutaril-coenzima A) reductasa. Las hormonas insulina y glucagón controlan su actividad. La insulina activa a la enzima HMG-CoA (desfosforilada) e incrementa la síntesis de colesterol. El glucagón activa cinasas con capacidad de fosforilar HMG-COA, en estado hiperfosforilada HMG-COA es su forma menos activa, disminuyendo la síntesis de colesterol. Las

hormonas tiroideas y los glucocorticoides inducen la síntesis de la HMG-COA reductasa, y las altas concentraciones intracelulares de colesterol la reprimen (Cardella, et. al., 1999).

2) En los tejidos extrahepáticos, el receptor de LDL es una glicoproteína que fija a la Apo B-100, por su extremo N-terminal, y está situado en una invaginación de la membrana plasmática, denominada cavidad revestida, que se encuentra recubierta en su lado citosólico por una red formada por la proteína **clatrina**. En la medida en que los receptores son ocupados por las LDL, más crece la red de clatrina hasta que la cavidad revestida forma una gemación y se desprende de la membrana hacia el interior de la célula. Como vesícula endocítica revestida, pierde la clatrina, mediante un proceso catalizado por enzimas dependientes de ATP, formándose la vesícula endocítica no revestida o endosoma, cuyo pH disminuye, por la actividad de ATPasas tipo V, que se encuentran en su membrana y transportan iones hidrógeno (H⁺) hacia el interior del endosoma. Este ambiente ácido facilita la disociación entre el receptor y la LDL. El receptor es reciclado, vuelve a la membrana plasmática. El endosoma, ya sin el receptor, se une a los lisosomas primarios. Los diferentes componentes de las LDL son sustrato de las enzimas lisosomales, por lo cual se libera al citosol, entre otros productos, colesterol libre (Cardella, et. al., 1999).

Regulación por la concentración del colesterol intracelular. El colesterol libre activa a la enzima acil-COA: colesterol acil transferasa (ACAT), que cataliza la transferencia de un ácido graso desde la coenzima A hasta el grupo hidroxilo del colesterol con formación de un enlace éster, lo que permite que se almacene como éster de colesterol, principalmente como oleato de colesterol (Cardella, et. al., 1999).

Receptores de lipoproteínas de alta densidad (HDLR). El HDLR es SR-B1 o “desembarcadero” se encuentra en los tejidos que sintetizan esteroides, como hígado, ovario, testículo y suprarrenal, HDLR se unen a las HDL, produciéndose la entrada selectiva de ésteres de colesterol. Posteriormente las HDL con menor contenido de colesterol y que han disminuido su volumen, se separan del receptor. El colesterol en el hígado es incorporado a la bilis para su excreción. En los tejidos donde no se sintetizan esteroides, las HDL entran usando un receptor específico para Apo A este mecanismo es parecido al de LDL (Cardella, et. al., 1999).

2. ENFERMEDADES CRÓNICO DEGENERATIVAS

A lo largo de la historia, y hasta los años 70 del siglo pasado las enfermedades infectocontagiosas habían sido las más importantes. A partir de la década de los años setenta se manifiesta la importancia de las enfermedades de origen no infeccioso. En los países desarrollados prevalecen las enfermedades crónicas y degenerativas, desplazando del primer lugar a las enfermedades infecciosas. En los países subdesarrollados las enfermedades infecciosas siguen manteniendo su importancia (25% de su mortalidad). (Poveda, 2008)

Por enfermedad crónico degenerativa, se entiende a aquella enfermedad que se mantiene durante un período largo de tiempo, acompañada de un deterioro gradual de células o funciones corporales normales (Mosby, 2007).

Los padecimientos crónico degenerativos afectan prácticamente a cualquier órgano o tejido del cuerpo humano, sin embargo, algunos de ellos destacan por su alta frecuencia y por los graves daños que producen a quienes lo padecen; entre ellos se encuentran la obesidad, la enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, hipertensión arterial y diabetes mellitus; cáncer pulmonar, cáncer cérvico uterino, cáncer de mama y cáncer de próstata; úlcera gástrica y duodenal, insuficiencia renal, várices, cirrosis hepática, trastornos oculares como el glaucoma o pérdida de la visión, así como los problemas articulares y de los tejidos blandos; depresión, trastornos de la personalidad, demencias e incluso caries y enfermedad parodontal. (PrevenISSSTE, 2008)

Las enfermedades crónico degenerativas han cobrado cada vez mayor importancia en México. En 2001 el 55% de las muertes ocurridas en el país fueron causadas por las enfermedades del: corazón, cerebrovasculares, diabetes mellitus y cirrosis hepática (Inmujeres, 2001)

La aterosclerosis es una de las principales causas de muerte en los países desarrollados y está convirtiéndose en la mayor causa de muerte en el mundo. Es el factor etiológico más común de padecimientos como cardiopatía coronaria, enfermedad vascular periférica y vasculopatía cerebral. La dislipidemia es un factor de riesgo modificable de aterosclerosis (Murphy, et. al., 2010). La modificación se logra con la reducción de los lípidos, mediante una dieta o medicamentos (Reamy, 2005).

2.1. ATEROSCLEROSIS

La aterosclerosis es un proceso patológico progresivo que afecta arterias elásticas grandes (aorta, carótidas e iliacas) y arterias musculares de tamaño grande e intermedio (coronarias y poplíteas). La aterosclerosis consiste en la obstrucción parcial de la luz de la arteria por un ateroma por lo general no produce síntomas sino hasta que la estenosis alcanza un 70% o más de la luz arterial (Murphy, et. al., 2010).

La aterosclerosis se caracteriza por la formación de placas de tejido fibroso, elementos lipídicos, adherencia plaquetaria en el endotelio de las arterias. La placa aterosclerosa obstruye paulatinamente los vasos hasta producir insuficiencia del riego sanguíneo en el tejido irrigado por dichas arterias. Esta obstrucción puede ser parcial o total (Guadalajara, 1996).

Entre los factores desencadenantes de la aterosclerosis mejor identificados, podrían incluirse los valores circulantes altos de lipoproteínas de baja densidad (LDL), citomegalovirus, presión arterial alta crónica, monóxido de carbono en el humo de los cigarrillos y diabetes mellitus (Tortora et.al., 2006).

En el sitio de la lesión de la pared arterial se acumulan el colesterol y los triglicéridos. El contacto con plaquetas, lípidos y otros componentes de la sangre estimula la proliferación anormal de las células de músculo liso y fibras de colágena de la pared arterial (Tortora et.al., 2006).

Uno de los primeros eventos en la génesis de la aterosclerosis es la adhesión de monocitos circulantes a la superficie intacta de las células endoteliales. Los monocitos se adhieren como respuesta a la expresión de moléculas de adhesión presentes en la célula vascular (vascular cell adhesion molecule, VCAM). La expresión aumentada de VCAM puede ser dirigida por colesterol y otros lípidos que actúan sobre la región promotora del gen de VCAM (Cardella, et. al., 1999).

El monocito penetra hasta la íntima, donde es transformado en macrófago, el cual fagocita LDL oxidadas. El lisosoma procesa los lípidos en los lisosomas y dentro de los lisosomas secundarios se forman capas trilaminares que impiden el intercambio de colesterol. Los cristales de colesterol (indicadores de la transformación del macrófago en célula espumosa) formados en el macrófago, son muy estables, esta célula es uno de los constituyentes primarios de la placa de grasa. Mientras tanto, células del músculo liso migran desde la media, hasta la

íntima (efecto dirigido por factor de crecimiento derivado de las plaquetas), donde se dividen, producen colágeno y otras moléculas de la matriz, debido a que las células de músculo liso también se cargan de lípidos, contribuyen a la formación de la placa ateromatosa, se han detectado los linfocitos T, la expresión de factores de crecimiento, citoquinas y óxido nítrico en la placa ateromatosa (Cardella, et. al., 1999).

Se ha propuesto que toda lesión aterosclerótica deriva de una sola célula muscular lisa que sirve de progenitor de las demás células proliferativas (Vaquero, 2004; Cardella, et. al., 1999).

Las citoquinas liberadas por los macrófagos regulan en las células endoteliales la expresión del factor de activación plaquetario, el factor hístico y el inhibidor del activador del plasminógeno, que a su vez participan en la transformación de la superficie de la célula endotelial, para favorecer la coagulación sanguínea. La célula endotelial, a su vez, activa la liberación de un número de sustancias -como la prostaciclina y el óxido nítrico - que impiden la formación del coágulo sanguíneo, previniendo la agregación plaquetaria, y provocan que las células del músculo liso de la arteria se relajen, probablemente en respuesta a las fuerzas de rozamiento que actúan (Cardella, et. al., 1999).

3. DISLIPIDEMIAS

Las dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en la concentración de lípidos sanguíneos que pone en riesgo la salud. Se incluyen concentraciones anormales de colesterol total (CT), colesterol de alta densidad (HDL), colesterol de baja densidad (LDL) y/o triglicéridos (TG). (Sociedad Chilena de Endocrinología y Metabolismo, 2008; Ratner, 2008).

En México, las enfermedades cardiovasculares constituye un problema de salud pública; las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de muerte (Frenk et. al., 2001). Estadísticas recientes señalan que aproximadamente 20-25% de la población adulta a nivel mundial presenta hipercolesterolemia. En México esta prevalencia varía de acuerdo al grupo de edad y lugar geográfico, la encuesta nacional de enfermedades crónicas (ENEC) en el año 2000 encontró una prevalencia de hipercolesterolemia del 24.3% de la población adulta (20-69 años) del área urbana y del 13.6% en población de las mismas características del área rural (Palestina-Antunes, et. al., 2006).

Otras enfermedades, como la hipertensión arterial, dislipidemias y obesidad, son factores de riesgo que elevan la probabilidad de presentar diversos padecimientos, específicamente enfermedades isquémicas del corazón y enfermedades cerebrovasculares (Frenk et. al., 2001).

Entre las principales causas para el desarrollo de estas enfermedades se encuentra la aterosclerosis. Alteración estrechamente asociada a las dislipidemias, cuyas presentaciones clínicas pueden ser: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia e hiperlipidemia mixta. (NOM-037-SSA2-2002)

Las dislipidemias pueden ser clasificadas:

Según el fenotipo en:

- ❖ Hipercolesterolemia aislada: elevación del colesterol LDL.
- ❖ Hipertrigliceridemia aislada: elevación de triglicéridos.
- ❖ Hiperlipidemia mixta: elevación del colesterol LDL y de TG.
- ❖ C-HDL bajo aislado: disminución de colesterol HDL (NOM-037-SSA2-2002).

La hipertrigliceridemia se asocia a una disminución del colesterol HDL, por disminución de la síntesis y mayor catabolismo de las HDL.

Según la etiopatogenia:

- ❖ Primaria o genética.
- ❖ Secundaria a otras patologías o factores ambientales (NOM-037-SSA2-2002).

3.1. HIPERCOLESTEROLEMIA AISLADA

En esta categoría se agrupan los sujetos con colesterol total mayor de 200 mg/dL y triglicéridos menores de 150 mg/dL (Aguilar et. al., 2004).

La hipercolesterolemia es la causa principal de esta lesión arterial, dado que la mayor parte del colesterol es transportado por las LDL (Cardella, et. al., 1999).

Las LDL oxidadas son reconocidas por el receptor "scavenger" o "barrendero" ubicado en los macrófagos, las células endoteliales y las células del músculo liso. Las LDL oxidadas inducen la expresión de citoquinas para atraer a los macrófagos al espacio subendotelial, una consecuencia será amplificar las respuestas inflamatoria e inmunológica. Los macrófagos atraídos fagocitan los lípidos modificados y se transforman en célula espumosa (Cardella, et. al., 1999). El crecimiento del ateroma lleva a la oclusión del lumen arterial (Sociedad Chilena de Endocrinología y Metabolismo, 2008).

Tanto las células endoteliales como los macrófagos y las células musculares lisas pueden oxidar las LDL (Cardella, et. al. 1999). La hipercolesterolemia resulta de un aumento de LDL principalmente por deficiencia o ausencia de receptores de LDL hepáticos debido a alteración del gen que codifica para este receptor (Heath, 2001).

3.2. HIPERTRIGLICERIDEMIA AISLADA

La hipertrigliceridemia aislada se relaciona con defectos leves a moderados del metabolismo de VLDL. En hiperlipidemia mixta se presentan los defectos severos debido al contenido significativo del colesterol de las VLDL. La hipertrigliceridemia es un factor de riesgo de aterosclerosis a partir de los 50 años, y se asocia a una mayor morbimortalidad coronaria, lo que podría explicarse por su asociación frecuente con la disminución del colesterol de HDL (aumenta el catabolismo de las HDL) y por una modificación cualitativa de las LDL (Arteaga et. al., 1997). Este trastorno puede presentarse por causas genéticas (dislipidemias familiares, obesidad, diabetes, insuficiencia renal, síndrome nefrótico). La hipertrigliceridemia se ha observado con el uso de medicamentos como betabloqueadores, diuréticos tiazidicos, estrógenos, alcoholismo, y por una dieta rica en glucosa-sacarosa (Arteaga et. al., 1997; Calvo, 2004).

Las hipertrigliceridemias cursan con una reducción de los niveles del colesterol de HDL, excepto cuando la hipertrigliceridemia es originada por el uso de alcohol o de los estrógenos, en virtud de la transferencia de triglicéridos de VLDL hacia HDL. En la hipertrigliceridemia se incrementa la afinidad de las HDL por la lipasa hepática, la que las lleva a su catabolismo terminal. El alcohol y los

estrógenos estimulan la síntesis de Apo A1 y la síntesis de HDL y en general, se asocian a elevación de sus niveles (Arteaga et. al., 1997).

En la hipertrigliceridemia se incluyen casos con triglicéridos mayores de 200 mg/dL (Huamán, 2007).

Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), tienen por cada molécula de colesterol que transportan, cinco moléculas de triglicéridos (Aguilar et. al., 2004). En elevaciones extremas de triglicéridos (> 1,000 mg/dL), la concentración de colesterol no mantiene la relación mencionada.

Los triglicéridos pueden estar formados por tres tipos de lípidos.

- 1) Grasa saturada. Generalmente de origen animal, aunque algunos vegetales como el coco o los palmitos la contienen. Indirectamente hace subir el colesterol de la sangre (Porlles, 2008).
- 2) Grasa monoinsaturada. Generalmente de origen vegetal (por ejemplo, en el aceite de oliva o el aguacate). Hace disminuir el colesterol de la sangre (Porlles, 2008).
- 3) Grasa polinsaturada. De origen vegetal (por ejemplo, los granos) y también de los animales marinos. Una variedad de esta grasa son los llamados ácidos omega 3 (Ω -3), que brindan protección contra los ataques cardiacos (Porlles, 2008).

Los triglicéridos son formados en el intestino a partir del consumo de carne, grasas, embutidos, hamburguesas, vísceras, yema, quesos duros, chocolates y dulces y otros más; los ácidos grasos de algunos peces y aceites de pescado son ricos en ácidos grasos de la serie Ω -3, sobre todo el eicosapentanoico; el aceite de las plantas y los vegetales es rico en ácidos grasos de la serie Ω -6, especialmente el ácido linoleico; aunque también son sintetizados en el hígado por el propio organismo (Cardella, et. al., 1999).

3.3. HIPERLIPIDEMIA MIXTA

En esta categoría se incluyen los casos de pacientes con concentraciones anormales de colesterol y triglicéridos séricos (por arriba de 200 mg/dL) (Arteaga et. al., 1997). Esta dislipidemia se debe a un aumento de partículas de VLDL remanente e IDL, provocado por una alteración en la captura de estas lipoproteínas por los receptores hepáticos, alteración asociada con la presencia de isoforma E2 o de apolipoproteína CIII en las partículas remanentes (Aguilar et. al., 2004).

Las lipoproteínas VLDL e IDL están constituidas entre otras cosas por apolipoproteína E. La Apolipoproteína E funciona como ligando de los receptores

hepáticos. Existen tres isoformas de Apo E (E2, E3, E4) con diferente capacidad de ligarse. La isoforma E2 es de muy baja capacidad, por lo que las partículas conteniendo Apo E2 permanecen en circulación y proporcionan efectos aterogénicos. La apolipoproteína CIII impide la captura de VLDL e IDL mediada por receptores hepáticos (Aguilar et. al., 2004).

La hiperlipidemia mixta se asocia con la tasa alta de eventos coronarios. Los mecanismos por los que se explica el mayor riesgo cardiovascular son múltiples. Éstos incluyen el acúmulo en el plasma de uno o más tipos de lipoproteínas que tienen la capacidad de depositarse en la pared arterial, cambios protrombóticos y disminución de la actividad fibrinolítica. Es una dislipidemia muy frecuente en los adultos mexicanos que viven en zonas urbanas (Aguilar et. al., 2004).

La prevalencia de hiperlipidemia mixta observada en México es mayor que la descrita para sujetos caucásicos (estudio PROCAM). La prevalencia de esta dislipidemia es casi cuatro veces más alta en los hombres jóvenes (< 30 años) que en las mujeres de la misma edad. Los pacientes con hiperlipidemias mixtas tienen colesterol HDL bajo y colesterol no-HDL alto comparado con el resto de los sujetos. Un alto porcentaje de los pacientes tiene sobrepeso u obesidad. Las causas más frecuentes de dislipidemia mixta son la hiperlipidemia familiar combinada, la disbetalipoproteinemia y algunos tipos secundarios como los causados por la diabetes y la obesidad (Aguilar et. al., 2004).

3.4. COLESTEROL HDL BAJO AISLADO

En esta categoría se incluyen los casos con colesterol-HDL < 40 mg/dL. Es la dislipidemia más frecuente en México. Es más común en hombres (58.8 vs 40.8%). Su prevalencia decrece después de los 60 años de edad (Aguilar et. al., 2004).

Los casos con colesterol-HDL bajo y triglicéridos normales son debidos en la mayoría de los casos a etiologías secundarias. Las más frecuentes son el tabaquismo, el síndrome metabólico, con menor frecuencia la obesidad, el ejercicio anaeróbico, algunos medicamentos (andrógenos, progestágenos, probucol, corticoides, betabloqueadores y diuréticos), los eventos de estrés agudo, las infecciones, la desnutrición, neoplasias malignas diseminadas y las hepatopatías. Las causas primarias son menos frecuentes, como la hipoalfalipoproteinemia familiar, la deficiencia de la lecitina colesterol acil transferasa (LCAT) y la enfermedad de Tangier (extremadamente rara). La dislipidemia asociada a colesterol HDL bajo debe ser sospechada por, niveles muy bajos de colesterol HDL (generalmente menores de 25 mg/dL), por la coexistencia de cambios en la forma de los eritrocitos (deficiencia de LCAT), xantomas planos o

depósitos anaranjados en las amígdalas (enfermedad de Tangier) (Aguilar et. al., 2004).

La hipoalfalipoproteinemia familiar es una enfermedad autosómica dominante, se caracteriza por niveles de colesterol HDL menores al 50% de lo normal, con niveles normales de colesterol LDL y colesterol VLDL. Se debe a la deficiencia parcial del transportador ABC-A1, proteína que juega un papel crítico en la síntesis de las HDL. Se asocia a un aumento en la cardiopatía isquémica (Aguilar et. al., 2004).

4. HIPERLIPIDEMIA PRIMARIAS

Las hiperlipidemias primarias más frecuentes son la hipercolesterolemia poligénica y la hiperlipidemia familiar combinada. Las causas primarias de hipercolesterolemia se describen a continuación:

4.1. HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR (HF)

Se caracteriza por incremento de las concentraciones plasmáticas de colesterol total y de colesterol LDL, xantomas tendinoso y cardiopatía coronaria (CPC) prematura (Murphy, et. al., 2010). En la mayoría de los casos, su patrón de herencia es autosómica dominante, sin embargo, existe una forma autosómica recesiva. Existen dos formas clínicas de presentación, la forma heterocigota y la forma homocigota (Aguilar et. al., 2004).

Los defectos que lo originan son anomalías en el receptor LDL, en la apoproteína B o en las proteínas que regulan el tránsito del receptor LDL a la superficie celular. El tratamiento de la HF se basa en hipolipemiantes potentes, como las estatinas, que se asocia a una reducción significativa de la mortalidad total (Aguilar et. al., 2004).

Las personas que ingieren una alimentación con abundante colesterol y grasas saturadas, y las personas con hipercolesterolemia familiar, tienen una concentración sanguínea elevada de LDL debido a que sus hígados tienen un número bajo de receptores LDL. Al tener menos receptores de LDL, el hígado tiene una menor capacidad para eliminar la LDL de la sangre, y por lo tanto hay más LDL disponible para penetrar en las células endoteliales de las arterias (Ira Fox, 2008).

4.2. HIPERCOLESTEROLEMIA POLIGÉNICA (COMÚN)

Se debe a una interacción de diversos factores genéticos y ambientales (ej. dieta, actividad física) (Aguilar et. al., 2004), la cual lleva a la posible sobreproducción de VLDL y su conversión en LDL. Obesidad y consumo elevado de grasas saturadas y colesterol se asocian con esta acumulación de colesterol de LDL que sobrepasa la depuración de LDL (Murphy, et. al., 2010). En esta alteración, las elevaciones del colesterol LDL son modestas (menos de 190 mg/dL) y no tienen xantomas (Aguilar et. al., 2004).

4.3. HIPERLIPIDEMIA FAMILIAR COMBINADA (HLCF)

Tiene una prevalencia de 0.5% a 2% en la población general y de 14% entre los sujetos con enfermedad cardiovascular prematura (Aguilar et. al., 2004). El perfil de lipoproteínas típico es de colesterol o triglicéridos (o ambos) elevados, alta ApoB, y preponderancia de LDL densa pequeña. Además, puede haber elevaciones en las partículas de VLDL y decrementos en HDL y ApoA-I. Los dos principales genes implicados en la HLCF son, uno relacionado con la secreción de ApoB-100 y otro que influye en la LDL densa pequeña (Murphy, et. al., 2010).

4.4. DISBETALIPROTEINEMIA

Trastorno hereditario caracterizado por una alteración en la captura hepática de las IDL, y por ende, se elevan las cifras de colesterol plasmático y las de triglicéridos. La frecuencia de presentación es de aproximadamente 1/10.000. Los síntomas suelen aparecer después de los 20 años y es común (hasta en un 80%) la presencia de xantomas en surcos palmares, codos y rodillas. Suele asociarse con hipotiroidismo, diabetes y obesidad. (Aguilar et. al., 2004)

5. HIPERLIPIDEMIA SECUNDARIAS

Se denominan así a aquellas alteraciones de los lípidos y lipoproteínas producidas por enfermedades adquiridas, situaciones fisiológicas y/o factores externos. A diferencia de lo que sucede en las primarias, es común observar la normalización del perfil lipídico una vez controlado el factor desencadenante. Las dislipemias secundarias pueden también complicar la evolución de una dislipemia primaria o bien ponerla de manifiesto. En el cuadro 2 se muestran

las causas de la hiperlipidemia secundaria (Huamán, 2007; Chávez-Domínguez, et. al., 2001).

DISLIPIDEMIAS SECUNDARIAS	
HIPERLIPIDEMIA	CAUSAS
HIPERCOLESTEROLEMIA	Diabetes mellitus tipo 1 en descontrol metabólico, síndrome de resistencia a la insulina, hipotiroidismo, enfermedad hepática, colestásica, síndrome nefrótico, porfiria intermitente aguda, anorexia nerviosa, consumo de grasas saturadas y/o colesterol. Fármacos: diuréticos, retinoides, corticoesteroides, ciclosporina, tiazidas.
HIPERTRIGLICERIDEMIA	Obesidad, betabloqueadores, diabetes mellitus, cetoacidosis diabética, síndrome de resistencia a la insulina, alcoholismo, insuficiencia renal crónica, glucogenosis, hepatitis aguda, lupus eritematoso sistémico, embarazo, gamopatía monoclonal, síndrome de inmunodeficiencia adquirida: inhibidores de proteasas, hemodiálisis, consumo alto de azúcares simples, dietas vegetarianas, bulimia. Fármacos: diuréticos, estrógenos, beta glucocorticoides, tiazidas, alcohol.
HDL BAJO	Mala nutrición, obesidad, falta de ejercicio, eventos de estrés agudo, infecciones, hepatopatías, tabaquismo. Fármacos: betabloqueadores, glucocorticoides, diuréticos.
HIPERLIPIDEMIAS MIXTAS	Diabetes mellitus en descontrol, obesidad, síndrome de resistencia a la insulina, alimentación parenteral, insuficiencia renal con albuminuria, hemodiálisis, diálisis peritoneal, consumo alto de azúcares simples y grasas saturadas, embarazo, glucogenosis. Fármacos: diuréticos, betabloqueadores, corticoesteroides, esteroides anabólicos.

CUADRO 2. Causas de la hiperlipidemia secundaria en el humano.

El tratamiento de las dislipidemias consiste en un manejo dietético de la enfermedad, incluyendo la fibra dietética como un componente importante. Si no se logra resolver la dislipidemia entonces se recurre a los tratamientos farmacológicos (De la Maza, et. al., 2000).

El efecto de las fibras sobre la colesterolemia ha sido evaluado en el hombre, desde hace más de un cuarto de siglo, mediante un considerable número de estudios. Debido a que las fibras insolubles (salvado de trigo, celulosa) se mostraron pronto ineficaces los trabajos se han centrado en las fibras soluble. Globalmente, las fibras solubles poseen un efecto modesto, pero estadísticamente significativo: en el intervalo de la dosis habituales (2-10g/día), 1g de fibras disminuye la colesterolemia total en 0,045mmol/L (o sea 17,3mg/L). Disminuye también el nivel de colesterol LDL: cada gramo de fibra soluble baja este nivel en 0.057mmol/L (=22,1mg/L). Sin poseer un efecto notable sobre la trigliceridemia, las fibras solubles no modifican prácticamente el colesterol HDL, la variación de la actividad constatada según la naturaleza de las fibras ensayadas, no llega a la significación estadística, las diferencias pueden ser demasiado débiles para poder ser detectadas (Bruneton, 2004).

6. FIBRA DIETETICA

Se considera a los polisacáridos vegetales y la lignina como fibra dietética, ya que son resistentes a la hidrólisis por las enzimas digestivas del ser humano (Escudero et. al., 2006).

También la American Association of Cereal Chemist (2001) define a la fibra dietética como “la parte comestible de las plantas o hidratos de carbono análogos que son resistentes a la digestión y absorción en el intestino delgado, con fermentación completa o parcial en el intestino grueso. La fibra dietética incluye polisacáridos, oligosacáridos, lignina y sustancias asociadas de la planta (Escudero et. al., 2006).

Una definición más reciente, añade el concepto de fibra funcional o añadida ya que incluye otros hidratos de carbono absorbibles como el almidón resistente, la inulina, diversos oligosacáridos y disacáridos como lactulosa. Entonces de fibra total de un vegetal será la suma de fibra dietética más fibra funcional (Escudero et. al., 2006).

Dentro de los vegetales, la avena es un cereal muy común y de bajo costo, este cereal tiene un alto contenido de fibra (fibra soluble). Producen disminución de la concentración del colesterol total con beneficio cardiovascular y también mejoran la digestión y el metabolismo. Disminuye el riesgo de padecer la diabetes, la hipertensión y en general a las enfermedades relacionadas con el corazón. Si se toma regularmente y se acompaña con agua, la avena ayuda a bajar de peso (C.H., 2009).

6.1. AVENA

La Avena pertenece a la familia de las poáceas, se usa como alimento y forraje para los animales. Es una planta herbácea anual gramínea. Las especies más cultivadas son *Avena sativa* y *Avena byzantina* (Watson et. al., 2008).

La avena provee es una fuente de beta-glucano una fibra dietética soluble, en 100 g de avena o de salvado de avena se encuentran 5.0 g ó 7.2 g de beta-glucano respectivamente. La avena también contiene 5 – 9 % de lípidos cantidad mayor a la que aporta cualquier otro cereal y es rica en grasas poliinsaturadas, incluyendo el ácido graso esencial linoleico. La avena también contiene avenantramidas un antioxidante, tocotrienoles y tocoferoles compuestos semejantes a la vitamina E (Rullán, 2002).

La avena es rica en proteínas de alto valor biológico, hidratos de carbono, grasas y un gran número de vitaminas, minerales y oligoelementos, 100 g de avena proporcionan 389 kcal, 65 g de carbohidratos, 11 g de fibra dietética, 7 g de grasa, 17 g de proteína (Rullán, 2002).

La proteína de la avena contiene seis de los ocho aminoácidos imprescindibles para la síntesis de proteínas (excepto en lisina y treonina) (Ruiz, 2008).

Los lípidos de la avena contienen 65% es de ácidos grasos insaturados y el 35% de ácido linoleico. Cien gramos de avena cubren un tercio de nuestras necesidades diarias de ácidos grasos esenciales. La avena contiene hidratos de carbono de absorción lenta y de fácil asimilación. El de mayor proporción es el almidón, y también contiene pequeñas cantidades de fructosa y en cantidades significativas, fibra (Ruiz, 2008).

La avena contiene otros elementos en concentraciones óptimas, 100 g de avena contienen: 5mg de sodio, 400mg de potasio, 70mg de calcio, 430mg de fósforo, 140mg de magnesio, 4mg de hierro, 0,47mg de cobre, 4mg de zinc, 0,56mg de vitamina B1, 0,15mg de vitamina B2, 1mg de vitamina B3 y 0,16mg de vitamina B6. También 1,1mg de vitamina E (Longevus, 2009)

La fibra de la avena favorece el buen funcionamiento intestinal. Las fibras vegetales aumentan el contenido del intestino, con lo cual previene y elimina el estreñimiento. En la avena se reconocen dos tipos de fibra, los mucílagos y la que está presente en el salvado de la avena. Los mucílagos, lubrican y suavizan el contenido del tracto digestivo y la fibra del salvado, posee un suave efecto laxante y contribuye a reducir las tasas de colesterol en sangre, y contribuyen al efecto probable del avenasterol. En avena se ha reportado el alcaloide no tóxico, la avenina, de efecto sedante para el sistema nervioso. (Arciniega, 2007)

Los beta-glucanos son componentes que absorben grasa, colesterol y ácidos biliares, por lo que ayudan a desecharlos y a evitar que sean absorbidos durante la digestión (Montoya, 2010).

Numerosos estudios en personas voluntarias, han confirmado la disminución de la colesterolemia gracias a la potencialidad de los esteroides vegetales, más exactamente denominados “fitoesteroides”, así como la de sus derivados saturados los estanoles (Bruneton, 2004).

6.2. EFECTOS DE *Avena sativa* EN LA SALUD

El consumo de alimentos ricos en fibra soluble puede ser particularmente conveniente para la reducción de las LDL. Las fuentes principales de fibra hidrosoluble son las frutas, vegetales, **avena**, cebada y las legumbres (Mc Bride, et. al., 1995).

La *Avena sativa* es un cereal cuyo fruto es especialmente rico en fibras solubles (beta-glucanos). Se utiliza muy a menudo en forma de “cereales” en el desayuno. Con una dosis normal (2-10g/día), 1g de fibra disminuyó el colesterol total en 0.040mmol/L y el colesterol LDL en 0.037mmol/L (valores calculados a través de 25 estudios con 1600 personas) (Bruneton, 2004).

Avena sativa incorporada a la dieta disminuye la concentración plasmática de colesterol, este efecto se ha demostrado en el humano y en animales de experimentación, de acuerdo con reportes recientes el consumo de cereal integral de *Avena sativa* tiene efecto benéfico sobre colesterol LDL y sobre la circunferencia de la cintura (Leopo, 2005; Maki, et. al., 2010) , en tanto que en ratones C57BL/6NCrl con dieta aterogénica, la inclusión de 27 – 40 % de avena en la dieta reduce el colesterol plasmático (Andersson, et. al., 2010).

La avena proporciona numerosos beneficios para la salud. El grano de la avena se ha asociado con el tratamiento del colesterol elevado; los productos con avena integral que tienen al menos 0.75g de fibra soluble pueden reducir las enfermedades coronarias. Por otra parte, las mujeres embarazadas pueden beneficiarse del calcio y otros elementos traza contenidos en la avena. La avena está reconocida como un antidepresivo natural y un sedante suave. Actúa como tónico del sistema nervioso, sobre todo como infusión. La avena puede emplearse también para tratar dolor de cabeza, depresión, tensión, insomnio, ansiedad y sentimientos de tristeza. También es un remedio para el dolor nervioso y fatiga crónica. La avena puede curar enfermedades de la piel, como exantemas, psoriasis, quemaduras, eccema, verrugas y picaduras de insectos. (Gispert, 2003)

Mecanismo de acción. El primer factor que puede intervenir es la viscosidad. La disolución de las fibras da lugar a un gel viscoso que puede

secuestrar los ácidos biliares. Por tanto, estos ácidos biliares estarán menos disponibles para formar micelas necesarias para permitir el paso de los lípidos a la circulación: al absorberse en menor cantidad se aumenta su excreción fecal. El ciclo entero-hepático de los ácidos biliares se interrumpe, de lo que deriva un aumento, a nivel hepático de la transformación del colesterol en ácidos biliares, con lo que aumenta la excreción fecal de éstos últimos. Esta síntesis de ácidos biliares se realiza, a partir del colesterol unido a LDL sérico, lo que explica por tanto que a largo plazo, la ingestión de fibras favorezca una disminución de la colesterolemia. Otros mecanismos pueden contribuir a esta disminución: secuestro de una parte del colesterol por las fibras, inhibición de la síntesis de los AGCC (ácidos grasos de cadena corta formados por la fermentación de fibras solubles), modificación de la velocidad del tránsito intestinal, disminución del aporte calórico subsecuente a la impresión de saciedad que provoca la ingestión de fibras, etc. (Bruneton, 2004).

7. NUEVA ITALIA, MICHOACÁN

Nueva Italia de Ruiz es un pueblo ubicado en el municipio de Múgica en la llamada Tierra Caliente del estado de Michoacán de Ocampo, México.

El poblado fue fundado en el año de 1909 por el italiano Dante Cusi. Se localiza al noroeste del Estado, en las coordenadas 19°01' de latitud norte y 102°06' de longitud oeste, a una altura de 420 metros sobre el nivel del mar. Limita al norte con Gabriel Zamora y Nuevo Urecho, al este y sur con La Huacana, al suroeste con Apatzingán, y al oeste con Parácuaro. Su distancia a la capital del Estado es de 165 km (INEGI, 2005).

La ciudad tenía 32,149 habitantes según el censo de 1995 y en el 2000 descendió a 30,345 aprox. y para el censo consultado por el INEGI en el 2005 Nueva Italia contaba con 28,343 lo que significó un descenso de población de 3,806 habitantes (INEGI, 2005).

El crecimiento negativo obedece a la migración de sus pobladores hacia Estados Unidos ya que aprox. 25,000 neoitalenses radican en Estados Unidos, y cuando regresan para las fiestas navideñas la población de Nueva Italia se duplica. (Enciclopedia de los Municipios de México, 1999)

La localidad de Lombardía está situada en el Municipio de Gabriel Zamora (en el Estado de Michoacán de Ocampo). Tiene 11723 habitantes. Se encuentra a 640 metros de altitud (INEGI, 2005).



FIGURA 1. Localización del municipio de Múgica en el estado de Michoacán.

8. COSTUMBRES DIETÉTICAS

La gastronomía de Nueva Italia, la constituyen la morisqueta (arroz cocido bañado con frijoles y caldillo de queso guisado) principalmente, enchiladas michoacanas, mojarras doradas y la birria de chivo.

Las tendencias de consumo de alimentos tienen que ver con el estilo de vida de cada individuo, en Nueva Italia se caracteriza porque en las noches hay señoras que venden cena afuera de sus casas; incluyen los deliciosos antojitos de la región: tacos o sopes de adobera, papa, lomo, pollo o picadillo, la tradicional morisqueta sola o acompañada de tacos; enchiladas y complementos: un trozo de cecina (carne seca de vaca), una salchicha, una pieza de pollo frito o patas de pollo o cerdo en vinagre y aguas de sabores de frutas de temporada.

9. CONDICIONES DE ATENCIÓN EN SALUD

El poblado de Nueva Italia de Ruiz, cuenta con:

- Hospital de la Secretaría de Salud,
- Unidad médica familiar del IMSS
- Puestos periféricos del ISSSTE
- Atención particular (pocos habitantes acuden a estos servicios)

La demanda médica por parte de los neoitalenses es mayor que la capacidad de atención brindada por los centros de atención de salud, además de que los servicios del ISSSTE e IMSS son para los trabajadores del estado afiliados a alguno de ellos. Las cinco principales enfermedades por las que los pacientes acuden a los centros de salud son: diabetes mellitus, hipertensión, enfermedades respiratorias y gastrointestinales.

III. JUSTIFICACIÓN

Se pretende realizar esta investigación para evaluar a la población de Tierra Caliente, específicamente los poblados de Nueva Italia y Lombardía, con consumo usual de alimentos típicos como morisqueta, enchiladas michoacanas, mojarras doradas y la birria de chivo, con el fin de determinar si en los pobladores sus niveles séricos de lípidos se ven modificados por el consumo de la *Avena sativa*, cereal con un alto contenido de fibra (fibra soluble), la cual es benéfica para la digestión, el metabolismo, ayuda a disminuir el colesterol LDL y prevenir problemas en el corazón además de que es económico y natural. El empleo de la fibra soluble se ha asociado con una reducción significativa en el colesterol sérico, especialmente LDL (Salim 1995), en caso de inferir que el consumo de avena es benéfico para el perfil de lípidos, proporcionar una opción fácil y económica para controlar los lípidos séricos de su alimentación diaria.

IV. HIPÓTESIS

El consumo de fibra de *Avena sativa* (54g diarios), modifican los niveles de lípidos plasmáticos en habitantes de Nueva Italia y Lombardía sin restricción dietética.

V. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar el efecto de la *Avena sativa*, sobre los niveles de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, lípidos totales, glucosa, presión arterial en una muestra de habitantes adultos de Nueva Italia y Lombardía sin restricción dietética.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar el efecto de la avena sobre el nivel de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos y lípidos totales en sangre
2. Analizar el impacto que tiene el consumo avena sobre los niveles plasmáticos de los lípidos según los factores, edad, el sexo y costumbres alimenticias.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

El diseño de investigación de esta tesis fue de tipo experimental, longitudinal y prospectivo, ya que se analizó el efecto que ejerce el consumo de 54g de avena como variable independiente sobre los niveles séricos de los lípidos plasmáticos como variable dependiente.

La investigación se centró en los poblados de Nueva Italia y Lombardía en Michoacán, México, considerados dentro de la región de Tierra Caliente, lugares donde la gastronomía la constituyen platillos típicos de la región de Tierra Caliente, como la morisqueta con espinazo de puerco, enchiladas michoacanas (tortillas bañadas en chile rojo, fritas con aceite) acompañadas con cecina, adobera (queso típico de la región) o lomo de puerco, tacos dorados, mojarras doradas y la birria de chivo, que suelen ser alimentos altos en grasas, en tanto que las carnes rojas son fuente de colesterol. Las costumbres dietéticas se identificaron como pobre en vegetales y frutas.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron individuos, de ambos sexos, mayores de edad, con valores en el límite superior de colesterol y/o triglicéridos o mayor.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Personas diabéticas, hipertensas o que padecieran alguna enfermedad de cualquier otra índole.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Personas que no asistieron en tiempo y forma a las citas subsecuentes.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se aplicó la estadística inferencial, y se trabajó con una muestra de individuos de la población, a partir de la cual se pretende inferir aspectos relevantes de toda la población. El análisis estadístico consistió en:

- Elaborar gráficos con valores promedios y el error típico, de concentración (mg/dL) vs tiempo.

- Determinar la diferencia entre promedios mediante un ANADEVVA (Análisis de Varianza).

ESTRATEGIA DE CONSUMO DE *Avena sativa*.

La cantidad de cereal de *Avena sativa* a consumir se determinó mediante el cálculo de la cantidad contenida en una cuchara sopera.

Se adicionaron dos cucharadas soperas de la *Avena sativa*, equivalentes a 18g de avena con cada alimento, consumiéndose en total 54g al día, que aportan 2.7g de beta-glucanos y 3.3g de fibra insoluble; por un lapso de 2 meses. No se señalaron las formas de consumirla, por lo que las condiciones de consumo fueron libres pudiendo consumirla cruda, cocida con azúcar, con leche, o con fruta.

La confiabilidad del consumo de todas las raciones por parte del paciente se basa solo en el reporte del paciente señalando las porciones y horarios indicados.

VARIABLES GENERALES DE LOS PACIENTES

Se realizó una entrevista para recolectar datos generales, clínicos, farmacológicos, toxicológicos y epidemiológicos (ver anexo).

La participación de las personas fue voluntaria, sin embargo se les brindó un documento en el que acentuaban su participación y cooperación (ver anexo).

OBTENCIÓN DE LA MUESTRA SANGUÍNEA

Las condiciones para la obtención de las muestras de sangre fueron: el paciente se presentó con un ayuno de 12 horas previas a la punción venosa, esto a pesar de que existen reportes que indican que el colesterol sérico total mantiene niveles relativamente estables con o sin ayuno. La fracción de triglicéridos y en menor medida el nivel de HDL, varían en forma considerable, según el estado de ayuno del paciente (Reamy, 2005). Se recomendó evitar el ejercicio físico 12 - 14 horas anteriores al análisis; ya que el ejercicio contribuye a la reducción de los triglicéridos y eleva las HDL (McBride, et. al., 1995). Las muestras sanguíneas se obtuvieron por punción de sangre venosa, de la siguiente forma:

Antes de puncionar se lavaron las manos y posteriormente se colocaron guantes (Navarrete, et. al., 2008).

El paciente se colocó en posición sentado (Navarrete, et. al., 2008).

Se cuestionó si está en ayuno de 12 hrs. y cualquier otro dato necesario previo a la extracción (Navarrete, et. al., 2008).

Se colocó una ligadura a una distancia de 7,5 - 10 cm por encima del punto de punción (Navarrete, et. al., 2008).

Con el brazo del paciente hiperextendido, se seleccionó la vena por palpación cuidadosamente (Navarrete, et. al., 2008).

Se desinfectó la zona elegida con alcohol 70% con una torunda frotándola en forma circular, desde dentro hacia fuera y dejar secar el alcohol antes de puncionar para evitar molestias al paciente (Navarrete, et. al., 2008).

Se traccionó suavemente la piel y con el bisel de la aguja hacia arriba se introdujo la aguja en la piel en un ángulo no superior a 45° (Alfaro, et. al., 2008).

Una vez puncionada la vena se aspiró suavemente sin movilizar la aguja de su sitio (Alfaro, et. al., 2008).

Después de tomar la cantidad de sangre necesaria se liberó el torniquete y se retiró la aguja (Alfaro, et. al., 2008).

Se presionó la zona de punción con torunda de algodón seca. El tiempo de presión debe ser mínimo de 1 minuto, para evitar hematoma post punción o sangrado (Alfaro, et. al., 2008).

Con mucho cuidado se llenaron los tubos de los exámenes y se desecharon las agujas en recipiente de cortopunzantes y el material contaminado en bolsa apropiadas para ellos (Alfaro, et. al., 2008).

Se separó el suero de los elementos formes de la sangre por centrifugación a 3500rpm (revoluciones por minuto) por cinco minutos para lo cual se utilizó una centrifuga Kitlab (modelo PLC-03) con capacidad para 8 tubos de 2 a 15 ml, velocidad variable 300 a 4000 rpm. Cumple con los estándares ISO9002, CE mark y FDA. Una vez separado el suero por centrifugación, se extrajo el mismo con pipeta Pasteur, consiguiendo así colocar el suero en el tubo con tapón, previa y correctamente identificado con los datos de cada uno de los pacientes.

TRANSPORTE DE LAS MUESTRAS SANGUÍNEAS.

Todas las muestras sanguíneas de los pacientes se obtuvieron en Nueva Italia y Lombardía, mientras que su procesamiento se realizó en el Hospital General “Dr. Miguel Silva” en la ciudad de Morelia, Michoacán, para lo cual se adoptó un protocolo de manejo de muestras y transporte.

Los sueros se conservaron a 3°C y fueron transportados sobre gradillas de unigel dentro de una hilera con congelantes sintéticos para conservar la temperatura de almacenamiento.

VIGILANCIA DEL PERFIL DE LÍPIDOS

Los lípidos plasmáticos de los pacientes se recolectaron cada 5 semanas aproximadamente, por lo cual se tomaron:

1 muestra sanguínea para evaluar su perfil lipídico inicial, antes de iniciar el diseño experimental;

2 tomas en el transcurso de la ingesta de avena y

1 última toma de muestra, 5 semanas después de suspender el consumo de avena, quedando de la siguiente manera el calendario:

CUADRO 3. Fechas de recolección de muestras sanguíneas.

NUMERO DE MUESTRA	FECHA
#1 semana 0	28 FEB 09 - 01 MAR 09
#2 semana 5	04 ABR 09 – 05 ABR 09
#3 semana 10	09 MAY 09 – 10 MAY 09
#4 semana 15	13 JUN 09 -14 JUN 09

CUANTIFICACIÓN DE INDICADORES BIOQUÍMICOS.

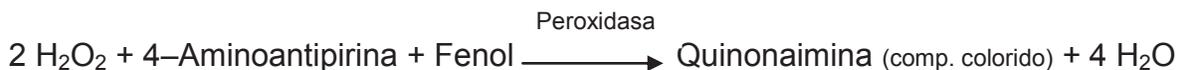
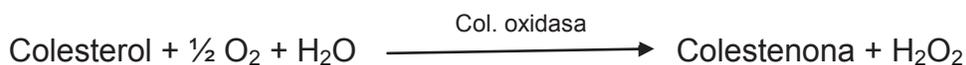
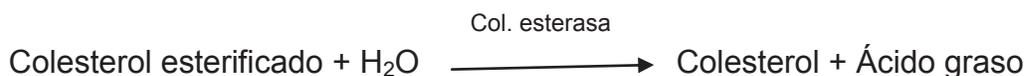
Una vez obtenidas las muestras sanguíneas y en condiciones apropiadas para el desarrollo de un análisis, se cuantificaron los lípidos y la glucosa en el espectrofotómetro automático A25 de la marca ByioSystem con sus correspondientes reactivos de la misma marca, los resultados se expresan como mg/dL.

Se describe brevemente el proceso general para cuantificar los indicadores bioquímicos:

1. Se tomó una alícuota de aproximadamente 300µL del suero en una microcuveta.
2. Se colocó en el carrusel de muestras.
3. Se programó el analizador A25 para las determinaciones bioquímicas de interés.
4. Se obtuvieron los resultados del analizador, de dos formas: mediante impresión o por observación visual y transcripción en papel.

El fundamento de las detecciones bioquímicas se describen a continuación:

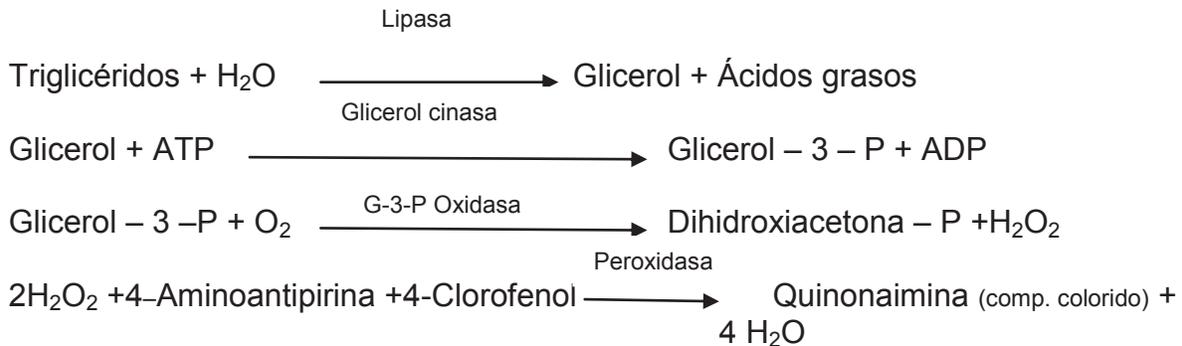
COLESTEROL TOTAL: Mide tanto el colesterol libre como el esterificado presentes en la muestra, según las reacciones: (Inserto Biosystem CHOL)



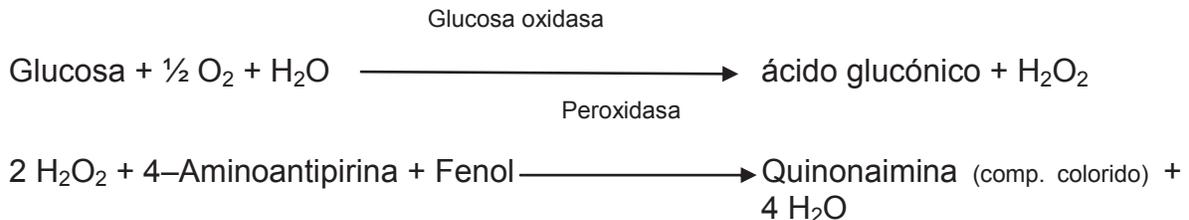
COLESTEROL HDL: Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y de baja densidad (LDL) presentes en la muestra, precipitan en presencia de fosfotungstato y iones magnesio. El sobrenadante contiene las lipoproteínas de elevada densidad

(HDL), cuyo colesterol se cuantifica espectrofotométricamente mediante las mismas reacciones acopladas para la determinación del colesterol total (Inserto Biosystem CHOL-HDL).

TRIGLICERIDOS: La cuantificación de los triglicéridos se basa en las reacciones enzimáticas (Inserto Biosystem TRI):



GLUCOSA: La glucosa presente en la muestra origina, según las reacciones acopladas: (Inserto Biosystem GLU)



Para la validación de los resultados obtenidos se utilizaron sueros control, el control 1 con valores dentro de los normales y el control 2 con valores superiores a los establecidos como normales.

Se calcularon los parámetros de colesterol LDL, VLDL y lípidos totales, de acuerdo con los cálculos siguientes:

$$\text{VLDL} = \text{Triglicéridos} / 5$$

$$\text{LDL} = \text{Colesterol Total} - \text{HDL} - (\text{Triglicéridos} / 5)$$

La fórmula de Friedewald y colaboradores fue introducida en 1972, la cual permite estimar el valor de la concentración de las LDL a partir de los valores

plasmáticos de colesterol total, triglicéridos y lipoproteína de alta densidad (HDL). Se fundamenta en que la mayoría de triglicéridos son transportados por las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), y la concentración de colesterol de las VLDL corresponde a un quinto del valor de triglicéridos (Aldana, 2003).

Nota: El cálculo de Colesterol LDL no es preciso si los Triglicéridos son mayores a 400 mg/dl

LIPIDOS TOTALES= Colesterol + Triglicéridos * 1.8

PROTOCOLO PARA LA MEDICIÓN DE LA TEMPERATURA CORPORAL

La temperatura se obtuvo mediante el uso de un termómetro clínico digital, la temperatura normal del cuerpo puede variar entre 36.1 °C (90 °F) y 37.2 °C (99 °F). La temperatura se determinó colocando el extremo detector del termómetro en contacto con el pliegue axilar, flexionando el brazo sobre el pecho. Esto es para asegurarse de que la punta del termómetro esté cubierta y no afectada por el aire. Se sostuvo el termómetro en su posición hasta que la alarma indicó medición exitosa y el signo de °F (o °C) dejó de destellar (aproximadamente 3 minutos). (Faichney Medical Company).

La detección de temperatura se realizó con la finalidad de cumplir con los criterios de inclusión y exclusión.

PROTOCOLO PARA LA DETECCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial se puede valorar en la arteria radial del brazo con un esfigmomanómetro, un instrumento compuesto por un manguito inflable y un manómetro (*sphygmus*, pulso + manómetro, instrumento que mide la presión de un fluido). El manguito rodea la porción superior del brazo y se infla hasta que ejerce una presión superior a la sistólica que conduce el flujo sanguíneo arterial. Cuando la presión del manguito supera a la arterial, se detiene el flujo sanguíneo hacia la porción distal del brazo (Silverthorn, et. al., 2008). Luego se comienza a liberar la presión sobre el manguito de manera gradual. Cuando la presión de manguito desciende por debajo de la presión arterial sistólica, la sangre comienza a fluir otra vez. En el momento en que la sangre fuerza el paso a través de la arteria todavía comprimida, se puede oír un sonido

fuerte, denominado ruido de Korotkoff, que coincide con cada onda de presión. Cuando el manguito deja de comprimir la arteria, el sonido desaparece (Silverthorn, et. al., 2008).

La presión que se registra cuando se escucha el primer ruido de Korotkoff representa la más elevada en la arteria y es considerada como la presión sistólica. La presión que se registra cuando desaparecen los ruidos de Korotkoff es la presión mínima en la arteria y representa la presión diastólica. La presión arterial se representa registrando la presión sistólica y presión diastólica separadas por una diagonal (Silverthorn, et. al., 2008).

La detección de presión arterial se realizó con la finalidad de cumplir con los criterios de inclusión y exclusión.

VII. RESULTADOS

El grupo de personas que participó consistió en 63 individuos. Los hombres tenían oficios diversos como albañilería, taxista, oficinistas, comerciantes. Las mujeres eran amas de casa, maestras, oficinistas, comerciantes y estudiantes.

La investigación se inició con 63 pacientes, de los cuales, finalmente, participaron en el estudio 44 pacientes (esto debido a la deserción por diferentes causas): 31 fueron del sexo femenino y 13 del sexo masculino. Se dividieron en dos grupos, de acuerdo a su lugar de residencia, en donde 37 pacientes eran de la Ciudad de Nueva Italia y 7 pacientes eran de la localidad de Lombardia.

	HOMBRE	EDAD (años)	PESO INICIAL (Kg)	PESO 2ºMES (Kg)	PESO FINAL (Kg)	ESTATURA (cm)	TEMP (°C)	FC	PAS	PAD
1	A M M	37	74	73	73	168	36.3	60	120	80
2	E L E	32	108	109	112	173	36.5	70	120	80
3	E L P	24	81	86	85	163	36.1	64	120	80
4	F J G	25	68	69	69	162	36.3	78	100	80
5	F L M	33	94	93	91	167	36.4	78	110	70
6	G V N	23	80	79	79	173	36.9	72	120	80
7	G P M	57	74	75	76	165	36.4	82	120	70
8	J L M	35	109	112	117	174	36.6	76	120	70
9	J M G	55	75	76	78	162	36.6	64	120	80
10	J B G	43	90	92.5	94	190	36.7	80	120	90
11	L R M	23	64	65	65	170	36.6	72	120	90
12	R S B	78	95	97	98	172	36.5	84	120	80
13	S S G	35	80	80	80	167	36.2	90	120	80

CUADRO 4. Características generales de los hombres que participaron en el estudio.

	MUJER	EDAD (años)	PESO INICIAL (Kg)	PESO 2ºMES (Kg)	PESO FINAL (Kg)	ESTATURA (cm)	TEMP (°C)	FC	PAS	PAD
1	A A F	37	67	68	68	164	36.6	68	110	70
2	A E S	48	84	84	84	165	36.4	80	110	70
3	A R B	47	78	77	78	162	36.5	80	130	80
4	A B R	19	46	45	47	163	36.3	70	120	80
5	A M S	70	60	60	60	146	36.3	64	130	80
6	A B B	53	88	90	90	159	36.4	76	110	70
7	A M Y	30	60	65	65	157	36.5	86	110	70
8	A R R	29	59.5	61	62	158	36.6	80	110	70
9	A S M	56	80	82	78	158	36.1	68	100	70
10	B L E	27	68.5	68.5	68	168	36.4	68	110	70
11	C P O	33	76	78	80	150	36.9	70	90	70
12	D Y V	51	56	55.5	54	153	36	72	100	70
13	E H O	33	75	79	79	159	36.5	76	110	70
14	F N M	55	74	75	76	157	36.2	76	110	70
15	G S B	81	58	58.5	58	155	36.5	65	110	70
16	I B B	57	81	81	82	162	36.2	68	110	70
17	J G M	21	75	NA	80	165	37	68	110	70
18	L R L	30	103	103	104	159	36.9	60	110	70
19	L C C	60	73	73.5	75	153	36.6	65	110	60
20	M M G	58	90	102	103	160	36.5	72	110	70
21	M C Y	33	57	55	56	155	36.2	72	110	70
22	M A L	40	96	93	90	156	36.5	84	110	80
23	M M R	42	54	55	55	153	36	72	110	70
24	R S C	33	65	65	66	153	37	72	110	60
25	R Y V	53	44	40	40	150	37.5	75	110	70
26	R M Y	27	45	45	45	158	36.3	80	110	70
27	S G M	37	150	154	155	162	36.2	72	110	70
28	S V	73	55	57.5	57	158	37	70	140	90
29	I A C	57	73	74	74	155	36.3	80	110	60
30	M M	61	76	76	76	152	36	72	100	60
31	P V P	18	62	63	63	159	36.1	70	110	60

CUADRO 5. Características generales de las mujeres que participaron en el estudio.

Las costumbres dietéticas de la población estudiada se indican en la siguiente figura 2. En la gráfica se observan los alimentos consumidos por la muestra estudiada, destaca que los participantes consumieron alimentos con aporte de lípidos de origen animal 38%, éstos son el huevo (7%), lácteos (9%), carne roja (9%), carne blanca (9%) y carnes frías (4%) (fig. 2).

El frijol, las tortillas y el pan son alimentos consumidos ampliamente por la población durante las tres comidas realizadas en el día, siendo así cada uno obtiene el 8% de la dieta (fig. 2).

Grupos alimenticios importantes como lo son las frutas y verduras, suman el 14%, con 6 y 8% respectivamente.

Los alimentos típicos de la región: birria (3%), morisqueta (5%), tacos y enchiladas (5%), representan el 13%.



Figura 2. Hábitos Alimenticios de pacientes que consumieron 54 g de *Avena sativa*. Los pacientes continuaron con su alimentación habitual y adicionaron *Avena sativa* durante 60 días.

A. EFECTO DE LA *Avena sativa* EN LA MUESTRA DE PERSONAS SOBRE LA GLUCEMIA.

En la figura 3 se muestra el comportamiento de concentración de glucosa tras el consumo de *Avena sativa*; se observa a la semana 5 un incremento de 6.9 mg/dL de la concentración de glucosa respecto de la concentración obtenida en la semana 0 de 84.84 mg/dL a 91.79 mg/dL, seguida de una disminución de 5.55 mg/dL a 86.23 mg/dL al término de la semana 10 del consumo, efecto que prevaleció 5 semanas después de la suspensión del consumo quedando 2.37 mg/dL por debajo de la semana 0, es decir 82.46 mg/dL.

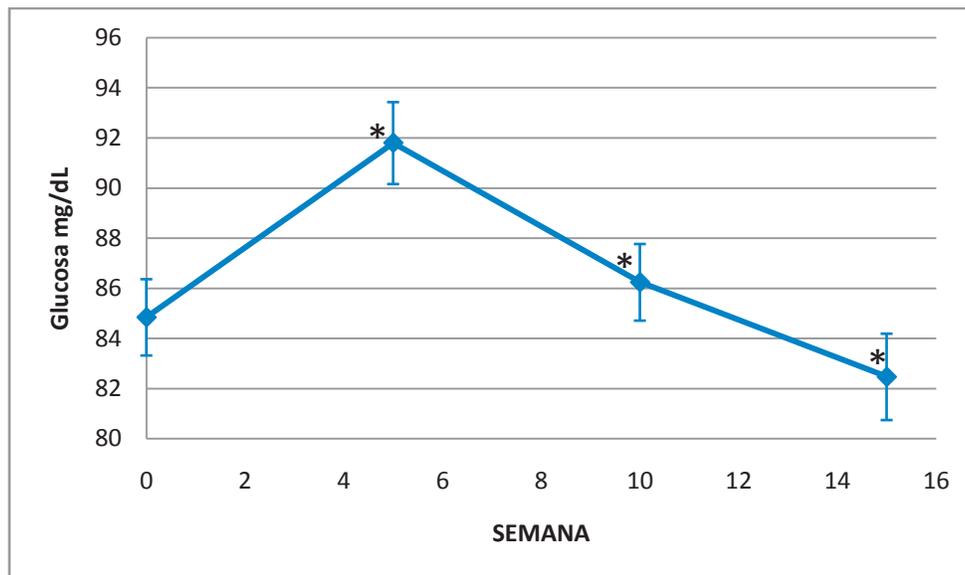


Figura 3. Seguimiento temporal de la concentración plasmática de glucosa (glucemia) en disminución en la muestra total de personas. El grupo consumió 54g de *Avena sativa* diarios por 10 semanas, también se detectó la glucosa 5 semanas después de suspender el consumo de *Avena sativa*. Cada punto representa el promedio \pm el error típico de cuando menos 42 individuos.

* = $P \leq 0.05$ ANADEVA

B. EFECTO DE LA *Avena sativa* EN LA MUESTRA DE PERSONAS SOBRE LOS TRIGLICÉRIDOS PLASMÁTICOS.

En la figura 4 se aprecia un aumento en la concentración de triglicéridos séricos de casi 11 mg/dL a la semana 5, de 184.63 a 195.72 mg/dL, a la semana 10 hubo una disminución de 2.13 mg/dLg aumento permaneció hasta la semana 10 de la ingesta de *Avena sativa* quedando en los 193.59 mg/dL, sin embargo 5 semanas después de la suspensión del tratamiento la concentración de triglicéridos descendió 43.46 mg/dL a 151.13 mg/dL.

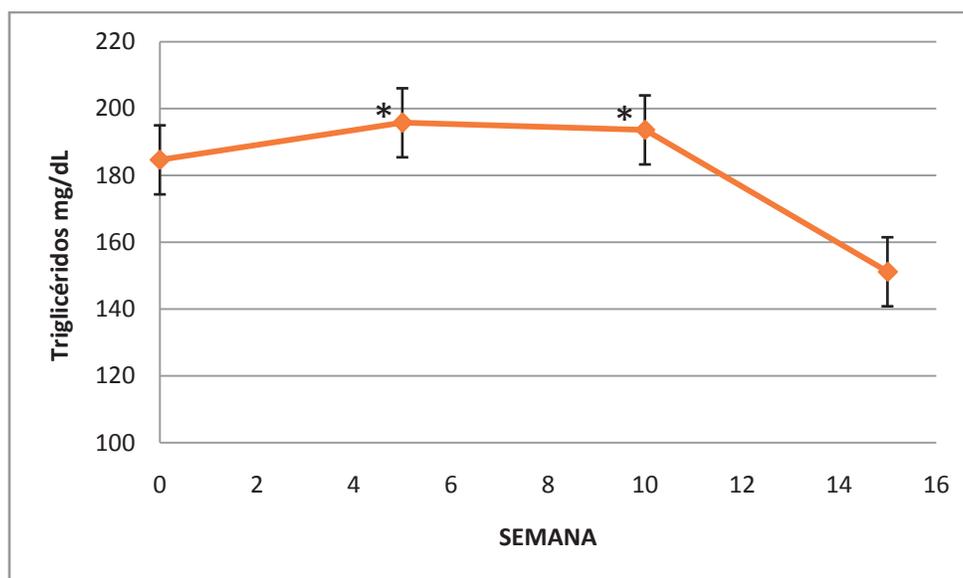


Figura 4. Seguimiento temporal de la concentración plasmática de triglicéridos (trigliceridemia) en la muestra total de personas. El grupo consumió 54g de *Avena sativa* diarios por 10 semanas, también se detectaron los triglicéridos 5 semanas después de suspender el consumo. Cada punto representa el promedio \pm el error típico de cuando menos 42 individuos.

* = $P \leq 0.05$ ANADEVA

C. EFECTO DE LA *Avena sativa* EN LA MUESTRA DE PERSONAS SOBRE EL COLESTEROL TOTAL PLASMÁTICO.

En la figura 5 se muestra una disminución del nivel del colesterol total en sangre, 5 semanas después del consumo de avena, en relación con la concentración a la semana 0, con valores de 200.93 a 187.59 mg/dL, seguido de un aumento de casi 5 mg/dL respecto de la semana 5 quedando la concentración de 191.85 mg/dL, por último una disminución a las 5 semanas después de la suspensión del tratamiento, observando un descenso hasta 170.39 mg/dL.

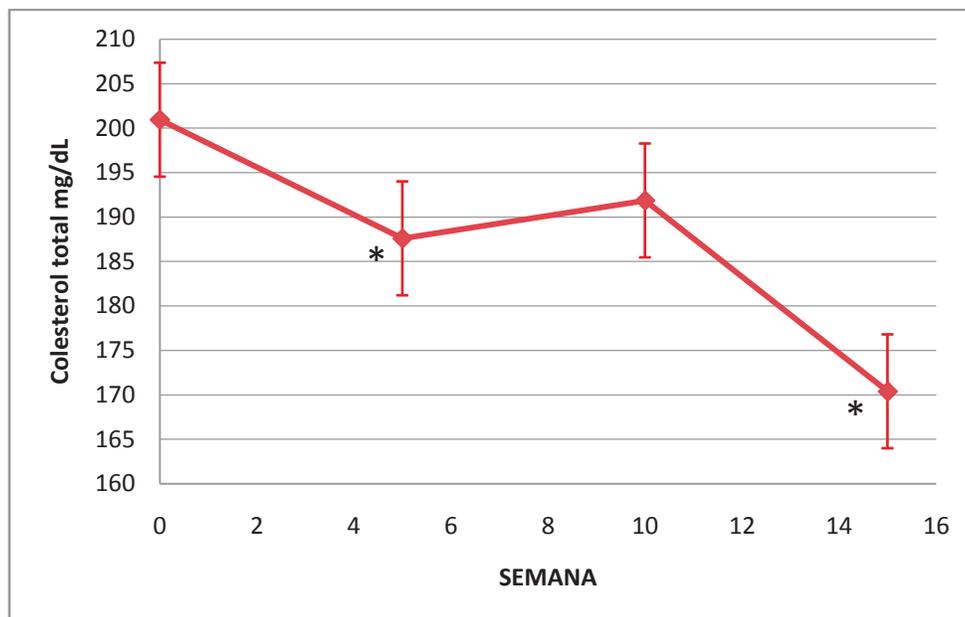


Figura 5. Seguimiento temporal de la concentración plasmática de colesterol total (colesterolemia) en la muestra total de personas. El grupo consumió 54g de *Avena sativa* diarios por 10 semanas, también se detectó el colesterol total 5 semanas después de suspender el consumo. Cada punto representa el promedio \pm el error típico de cuando menos 42 individuos.

* = $P \leq 0.05$ ANADEV

D. EFECTO DE LA *Avena sativa* EN LA MUESTRA DE PERSONAS SOBRE EL COLESTEROL HDL PLASMÁTICO.

En la figura 6 se puede observar una reducción en la concentración plasmática de la lipoproteína HDL después de 5 semanas del tratamiento, respecto del valor existente a la semana 0, y corresponde a los valores de 39.46 a 37.29 mg/dL, esta disminución permanece hasta las semanas 10 y 15 del estudio, quedando las concentraciones de HDL en 38.71 mg/dL y 36.44 mg/dL respectivamente.

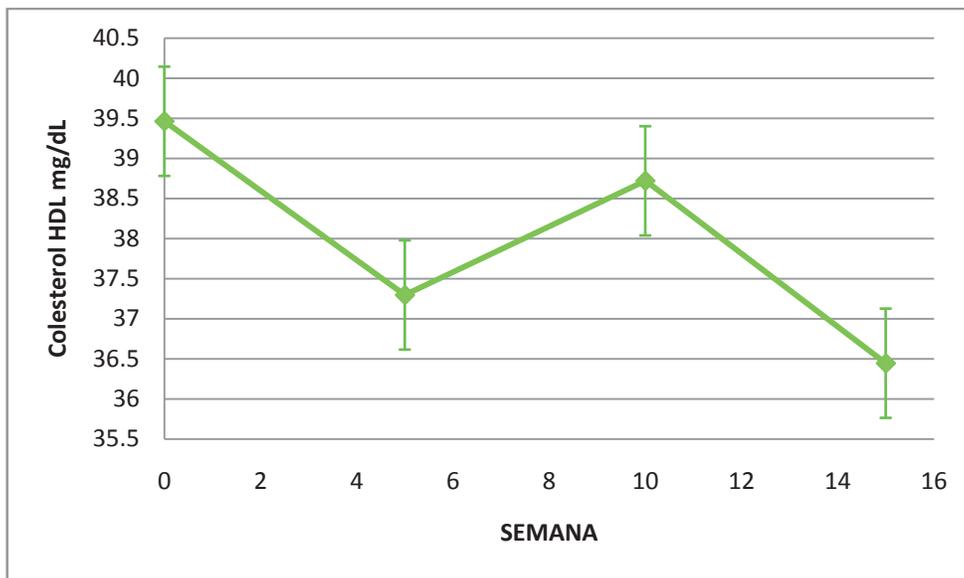


Figura 6. Seguimiento temporal de la concentración plasmática de colesterol de alta densidad en la muestra total de personas. El grupo consumió 54g de *Avena sativa* diarios por 10 semanas, también se detectó el colesterol de alta densidad 5 semanas después de suspender el consumo. Cada punto representa el promedio \pm el error típico de cuando menos 42 individuos.

E. EFECTO DE LA *Avena sativa* EN LA MUESTRA DE PERSONAS SOBRE EL COLESTEROL LDL PLASMÁTICO.

En la figura 7 se observa un notable descenso en la concentración del colesterol LDL tras el consumo de avena por 5 semanas con respecto de la concentración a la semana 0, de acuerdo a los siguientes valores de 124.54 mg/dL a 111.15 mg/dL, seguido de un ligero aumento de 3 unidades, colocándose en 114.41 mg/dL a la semana 10 del tratamiento; al final del estudio en la semana 15 se obtuvo una concentración de 103.72 mg/dL.

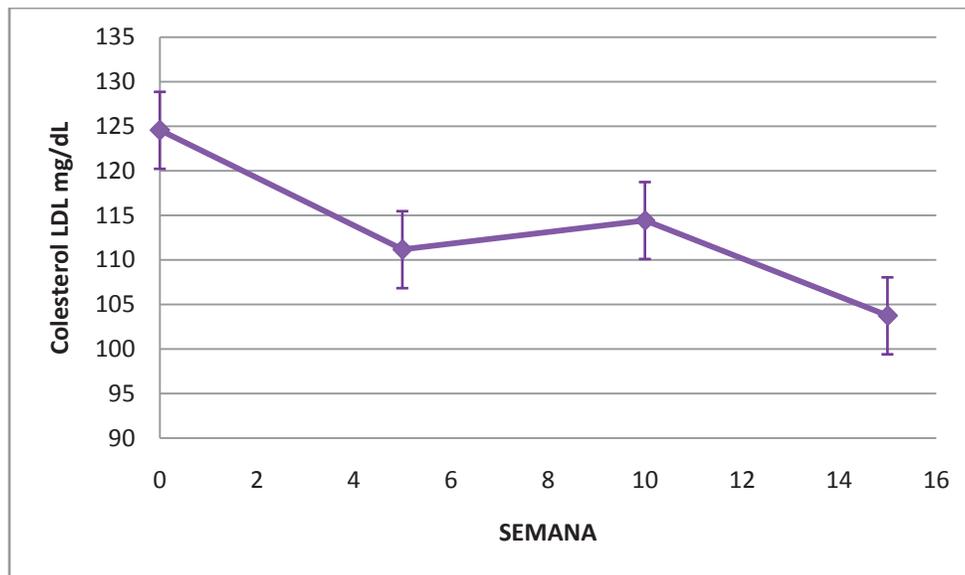


Figura 7. Seguimiento temporal de la concentración plasmática de colesterol de baja densidad en la muestra total de personas. El grupo consumió 54g de *Avena sativa* diarios por 10 semanas, también se detectó el colesterol de baja densidad 5 semanas después de suspender el consumo. Cada punto representa el promedio \pm el error típico de cuando menos 42 individuos.

F. EFECTO DE LA *Avena sativa* EN LA MUESTRA DE PERSONAS SOBRE EL COLESTEROL VLDL PLASMÁTICO.

En la figura 8 se muestra un aumento en la concentración plasmática del colesterol VLDL las semanas 5 y 10 tras el consumo de la avena respecto de la concentración de la semana 0, de 36.92 mg/dL a 39.14 y 38.71 mg/dL respectivamente; después de la suspensión del consumo de avena por 5 semanas los valores bajos permanecieron quedando una concentración final de 30.22 mg/dL.

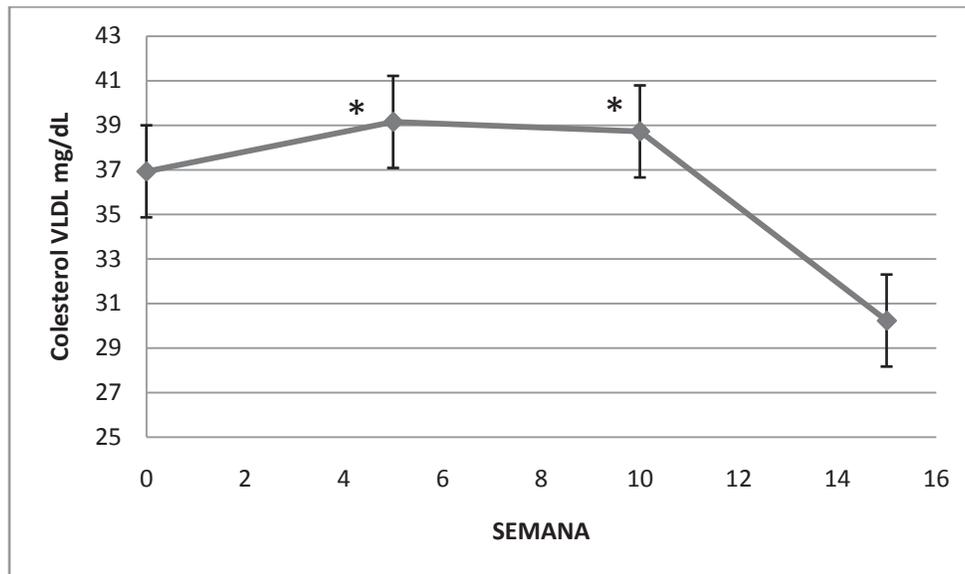


Figura 8. Seguimiento temporal de la concentración plasmática de colesterol de muy baja densidad en la muestra total de personas. El grupo consumió 54g de *Avena sativa* diarios por 10 semanas, también se detectó el colesterol de muy baja densidad 5 semanas después de suspender el consumo. Cada punto representa el promedio \pm el error típico de cuando menos 42 individuos.

* = $P \leq 0.05$ ANADEVIA

G. EFECTO DE LA *Avena sativa* EN LA MUESTRA DE PERSONAS SOBRE LOS LÍPIDOS TOTALES.

En la figura 9 se observa un aumento en la concentración de los lípidos totales en las semanas 5 y 10 del tratamiento a partir de la registrada a la semana 0, de 533.27 mg/dL a 539.9 y 540.32 mg/dL respectivamente; finalmente los niveles descendieron tras 5 semanas de la suspensión del consumo de avena, quedando en 442.44 mg/dL.

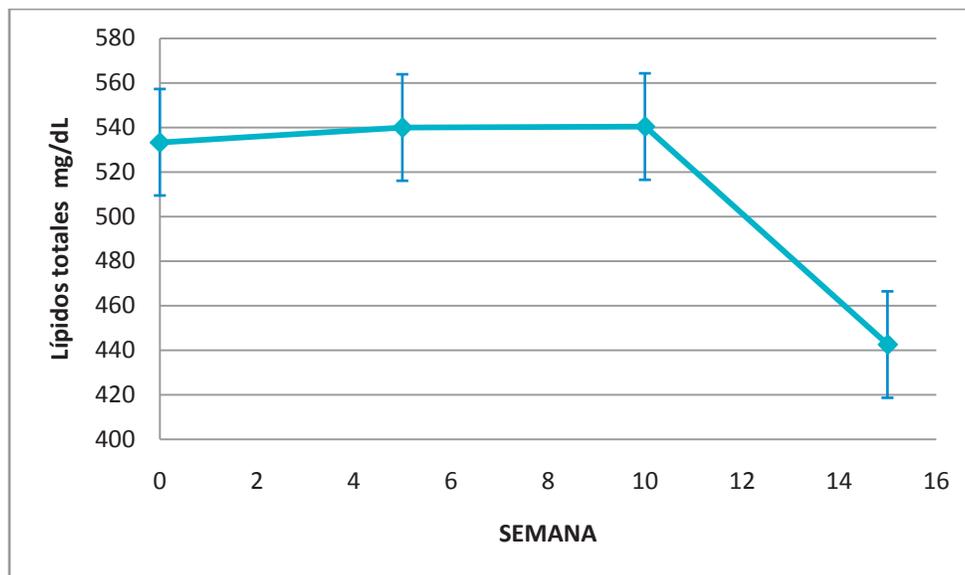


Figura 9. Seguimiento temporal de la concentración plasmática de lípidos totales en la muestra total de personas. El grupo consumió 54g de *Avena sativa* diarios por 10 semanas, también se detectaron los lípidos totales 5 semanas después de suspender el consumo. Cada punto representa el promedio \pm el error típico de cuando menos 42 individuos.

H. CARACTERIZACIÓN DEL EFECTO DE LA FIBRA DIETÉTICA Y LA EDAD EN LAS PERSONAS.

Las necesidades de nutrición varían de acuerdo a la edad, en los adultos jóvenes por su actividad física y laboral requieren recuperar la energía perdida en estas labores, en el adulto mayor se requiere menos aporte energético porque se supone que tiene menor desempeño físico aunque no necesariamente tiene que ser cierto, también hay que considerar la ubicación geográfica ya que determinan las actividades que desarrollan las personas, por ejemplo el medio citadino y el medio rural.

Fisiológicamente también existen modificaciones la absorción de nutrientes de acuerdo con la edad, en el presente trabajo el análisis de las personas agrupadas por edades, ordenados por décadas de vida, y el efecto de la fibra sobre la glucemia y el perfil de lípidos se muestra de las figuras 9 – 17.

De las figuras 9 a la 17 se analizaron los datos computando la diferencia entre la detección basal semana 0, la cuál se toma como valor de referencia, y las detecciones realizadas en las semanas 5, 10 y 15, de tal forma que una diferencia positiva indica disminución y una diferencia negativa indica aumento, contra la medición correspondiente a la semana 0.

I. EFECTO DE LA *Avena sativa* EN LA MUESTRA DE PERSONAS DE 18-20 AÑOS.

En la figura 10 se presenta el comportamiento de las determinaciones realizadas durante el estudio, esta gráfica establece la diferencia entre la medición basal a la semana 0 y las detecciones realizadas a la semana 5, 10 y 15. El grupo 18 - 20 años presentó disminución, indicada por las barras positivas, en las concentraciones de glucosa, colesterol total, colesterol LDL de hasta 20 mg/dL, colesterol VLDL, triglicéridos y lípidos totales; así como el aumento de la concentración de colesterol HDL.

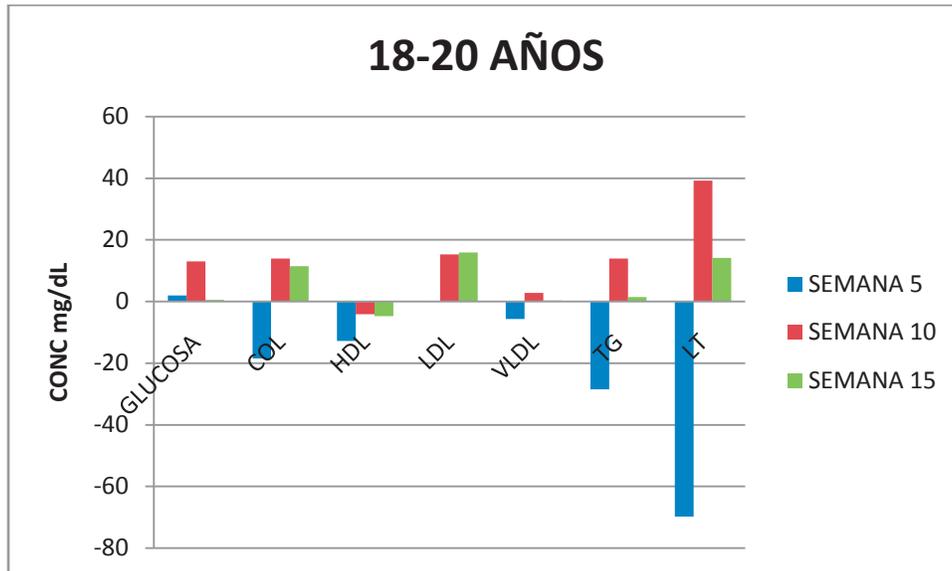


Figura 10. Comportamiento de glucosa, colesterol total, HDL, LDL, VLDL, triglicéridos y lípidos totales a la semana 5, 10 tras la ingesta de 54g de *Avena sativa* en individuos de 18 y 20 años de edad y después de 5 semanas de suspensión del tratamiento. Cada barra representa el promedio de cuando menos 2 individuo.

J. EFECTO DE LA *Avena sativa* EN LA MUESTRA DE PERSONAS DE 21-30 AÑOS.

La figura 11 corresponde a la población de 21 a 30 años y muestra que la diferencia es discreta para la detección de glucosa, triglicéridos, colesterol HDL, colesterol VLDL y lípidos totales, a los diferentes tiempos de observación, en tanto que las concentraciones de colesterol total y colesterol LDL se observa un marcado descenso de ambos durante la semana 10 del tratamiento y las 5 semanas posteriores de la suspensión.

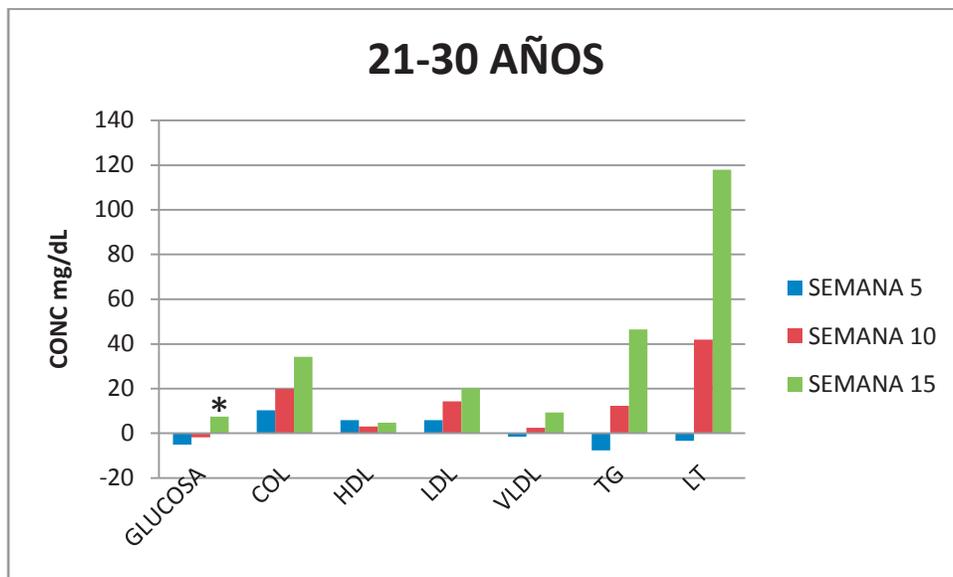


Figura 11. Comportamiento de glucosa, colesterol total, HDL, LDL, VLDL, triglicéridos y lípidos totales a la semana 5, 10 tras la ingesta de 54g de *Avena sativa* en individuos de 21 y 30 años de edad y después de 5 semanas de suspensión del tratamiento. Cada barra representa el promedio de cuando menos 9 individuos.

* = $P \leq 0.05$ ANADEVIA

K. EFECTO DE LA *Avena sativa* EN LA MUESTRA DE PERSONAS DE 31-40 AÑOS.

En la figura 12 se puede observar la muestra de persona de 31 - 40 años de edad donde el resultado indica aumento de la concentraciones de glucosa, colesterol VLDL, triglicéridos y lípidos totales a las 5 y 10 semanas del tratamiento con avena; sin embargo el colesterol total, HDL y LDL presentan un efecto favorable de reducción de sus concentraciones.

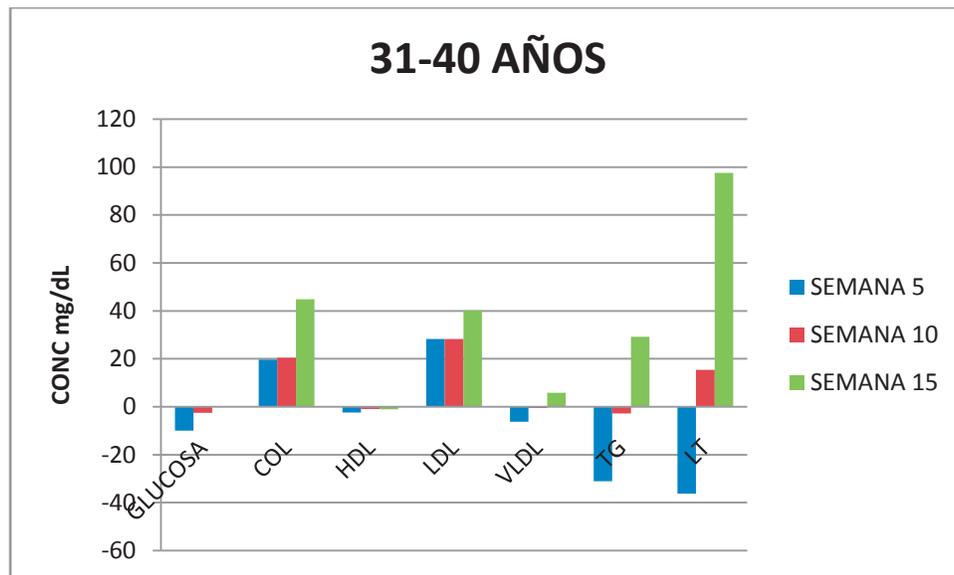


Figura 12. Comportamiento de glucosa, colesterol total, HDL, LDL, VLDL, triglicéridos y lípidos totales a la semana 5, 10 tras la ingesta de 54g de *Avena sativa* en individuos de 31 y 40 años de edad y después de 5 semanas de suspensión del tratamiento. Cada barra representa el promedio de cuando menos 12 individuos

L. EFECTO DE LA *Avena sativa* EN LA MUESTRA DE PERSONAS DE 41-50 AÑOS.

En la figura 13 se muestra el comportamiento de la muestra de 41-50 años, la concentración de la glucosa sufrió un aumento considerable a la semana 5 del tratamiento, posteriormente manifestó un descenso para la semana 10 y 15, un comportamiento muy variable se detectó en los niveles séricos de colesterol total. En el caso del colesterol LDL primero fue un comienzo benéfico ya que se disminuyeron sus valores a la quinta semana del consumo de avena, seguido de un aumento considerable a la semana 10 y finalmente a la semana 15 se volvieron a disminuir; el caso particular de la concentración de colesterol HDL manifestó un incremento a la semana 5 que indica un efecto favorable pero las siguientes 10 y 15 semanas los valores disminuyeron; con las concentraciones de triglicéridos, colesterol VLDL y lípidos totales el comportamiento fue en aumento progresivo hasta la semana 10 y a las 5 semanas de suspendido el tratamiento se presentó una disminución.

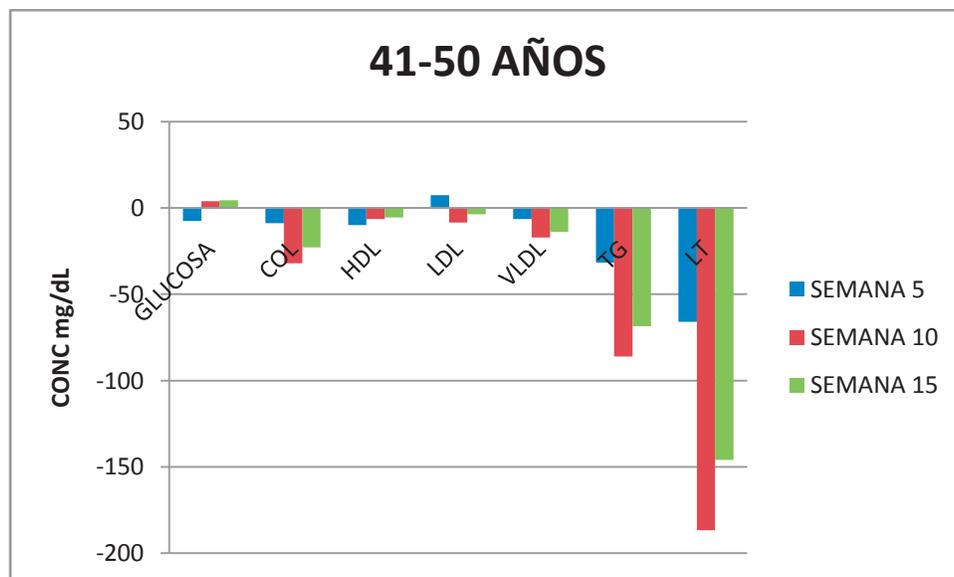


Figura 13. Comportamiento de glucosa, colesterol total, HDL, LDL, VLDL, triglicéridos y lípidos totales a la semana 5, 10 tras la ingesta de 54g de *Avena sativa* en individuos de 41 y 50 años de edad y después de 5 semanas de suspensión del tratamiento. Cada barra representa el promedio de cuando menos 4 individuos

M. EFECTO DE LA *Avena sativa* EN LA MUESTRA DE PERSONAS DE 51-60 AÑOS.

En la figura 14 correspondiente al grupo de 51 – 60, se observa que las concentraciones plasmáticas de la glucosa presentan un aumento progresivo en sus valores hasta el termino del estudio; en los niveles séricos de colesterol total, HDL, LDL, VLDL, triglicéridos y lípidos totales se manifiesta un descenso en los valores de las determinaciones antes mencionadas, posteriormente se manifiesta un incremento a la semana 10 y a la semana 15 en la conclusión del estudio las concentraciones vuelven a disminuir.

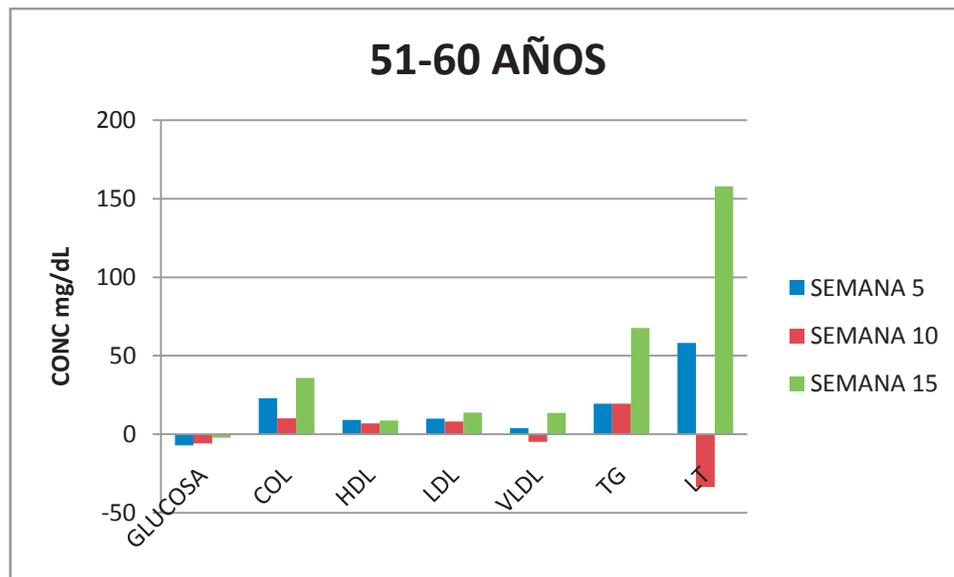


Figura 14. Comportamiento de glucosa, colesterol total, HDL, LDL, VLDL, triglicéridos y lípidos totales a la semana 5, 10 tras la ingesta de 54g de *Avena sativa* en individuos de 51 y 60 años de edad y después de 5 semanas de suspensión del tratamiento. Cada barra representa el promedio de cuando menos 10 individuos.

N. EFECTO DE LA *Avena sativa* EN LA MUESTRA DE PERSONAS DE 61-70 AÑOS.

En la figura 15, en general en el grupo correspondiente a 61 – 70 años se observa un efecto de disminución constante en los niveles de concentración de glucosa, colesterol total, HDL y LDL hasta el termino del estudio; mientras que en los niveles de colesterol VLDL, triglicéridos y lípidos totales se manifiesta en aumento a las semanas 5 y 10 del consumo de avena, después presenta un descenso a las 5 semanas después de la suspensión del consumo.

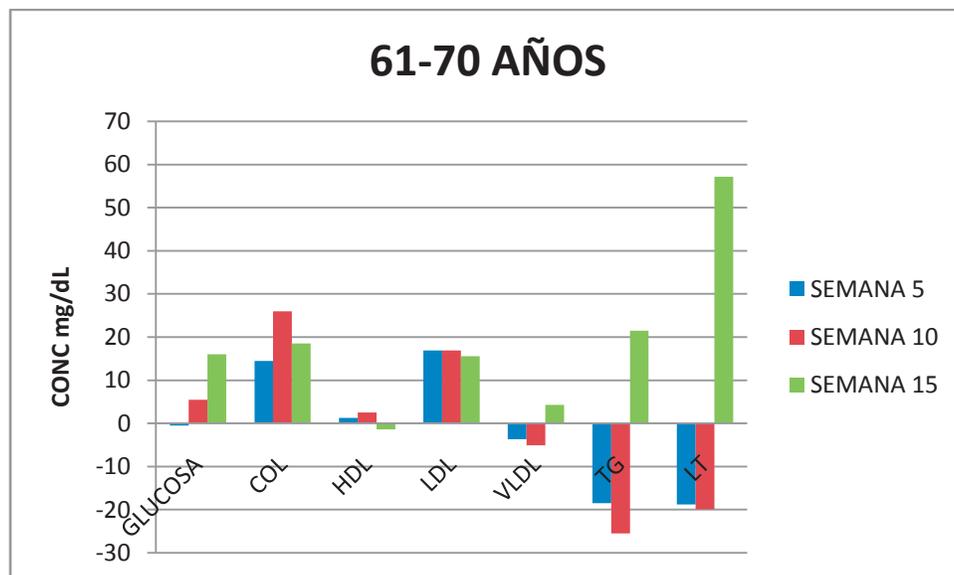


Figura 15. Comportamiento de glucosa, colesterol total, HDL, LDL, VLDL, triglicéridos y lípidos totales a la semana 5, 10 tras la ingesta de 54g de *Avena sativa* en individuos de 61 y 70 años de edad y después de 5 semanas de suspensión del tratamiento. Cada barra representa el promedio de cuando menos 2 individuos.

O. EFECTO DE LA *Avena sativa* EN LA MUESTRA DE PERSONAS DE 71-81 AÑOS.

En la figura 16 del grupo 71 – 81 años, se manifiesta un aumento a la semana 5 en las concentraciones de la glucosa, colesterol HDL, colesterol VLDL, triglicéridos, lípidos totales, en el colesterol total y LDL no hubo cambios para estos parámetros. A la semana 10 de la ingesta de avena la concentración de glucosa, colesterol HDL, colesterol VLDL, triglicéridos y lípidos totales disminuyeron comparados con los valores presentados inicialmente, mientras que los niveles de colesterol total y LDL muestran una disminución en ellos y continúa así a las 5 semanas de no consumir avena, efecto que también se presenta las concentraciones de glucosa, colesterol VLDL, triglicéridos y lípidos totales.

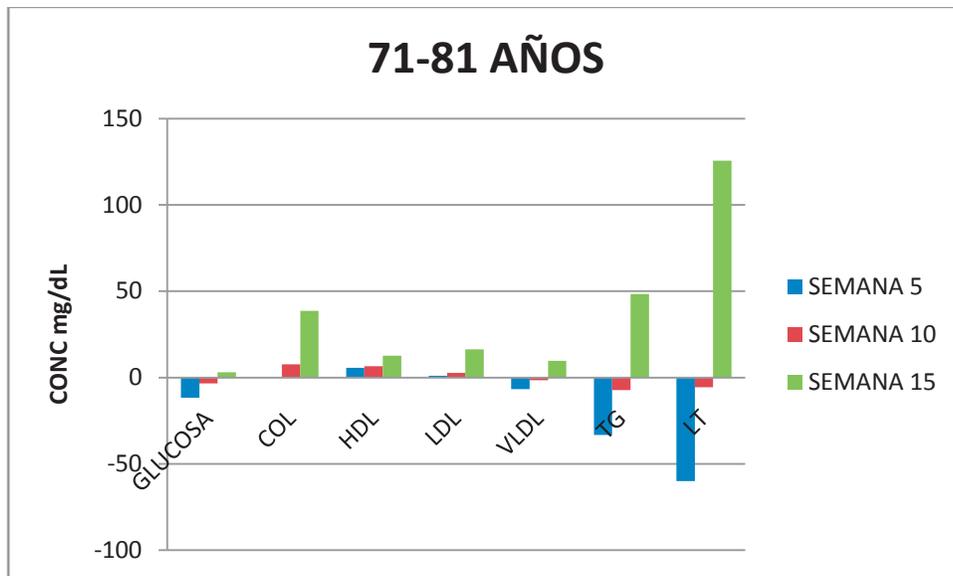


Figura 16. Comportamiento de glucosa, colesterol total, HDL, LDL, VLDL, triglicéridos y lípidos totales a la semana 5, 10 tras la ingesta de 54g de *Avena sativa* en individuos de 71 y 81 años de edad y después de 5 semanas de suspensión del tratamiento. Cada barra representa el promedio de cuando menos 2 individuos.

Para hacer un análisis mas completo del efecto de la edad sobre colesterol total, se hace una representación gráfica de las diferentes edades de la muestra y sus resultados de la determinación antes mencionada.

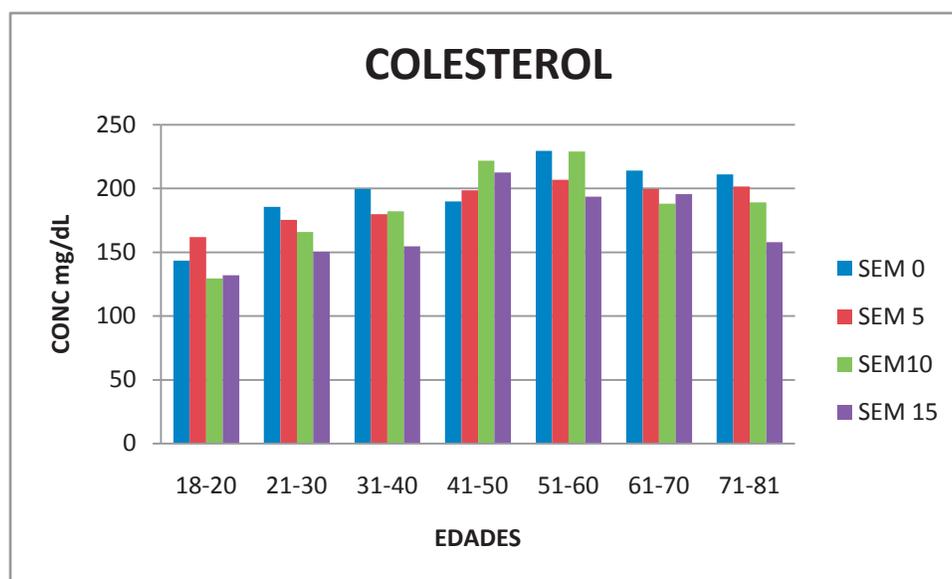


Figura 17. Comportamiento del colesterol total a la semana 5, 10 tras la ingesta de 54g de *Avena sativa* en individuos de todos los rangos de edades y despues de 5 semanas de suspensión del tratamiento. Cada barra representa el promedio de cada rango de edades.

En la figura 17 se muestra el comportamiento del colesterol total en cada grupo de edad, siendo el grupo de 21-30 años el que mostró una disminución en los valores séricos del colesterol total desde el comienzo del tratamiento hasta la suspensión del mismo, al igual que el grupo de 71-81 años. Los grupos que disminuyeron la concentración plasmática del colesterol total a la semana 15, atravesando aumentos en las semanas 5 y 10, son de 18-20 años, 31-40 años, 51-60 años y 61-70 años. El rango de edades de 41-50 años manifestó un comportamiento retrogrado dado que desde el inicio del tratamiento hasta el término aumentaron los valores séricos del colesterol total.

P. ANALISIS DEL CONSUMO DE FIBRA DIETÉTICA EN LA GLUCEMIA Y PERFIL DE LÍPIDOS DE PERSONAS DE DIFERENTE SEXO.

La fibra en la dieta no se ha demostrado que tenga efecto diferencial en la dieta, por ejemplo la celulosa no afecta la absorcion de nutrientes diferencialmente en los hombres y mujeres, solamente aumenta la detección de glucosa sanguínea del hombre. La fibra fermentable o no fermentable tampoco alteran la saciedad, hambre y el peso corporal de hombres y mujeres (Howarth N.C. 2003) sin embargo se decidio analizar en los diferentes sexos el efecto de la fibra.

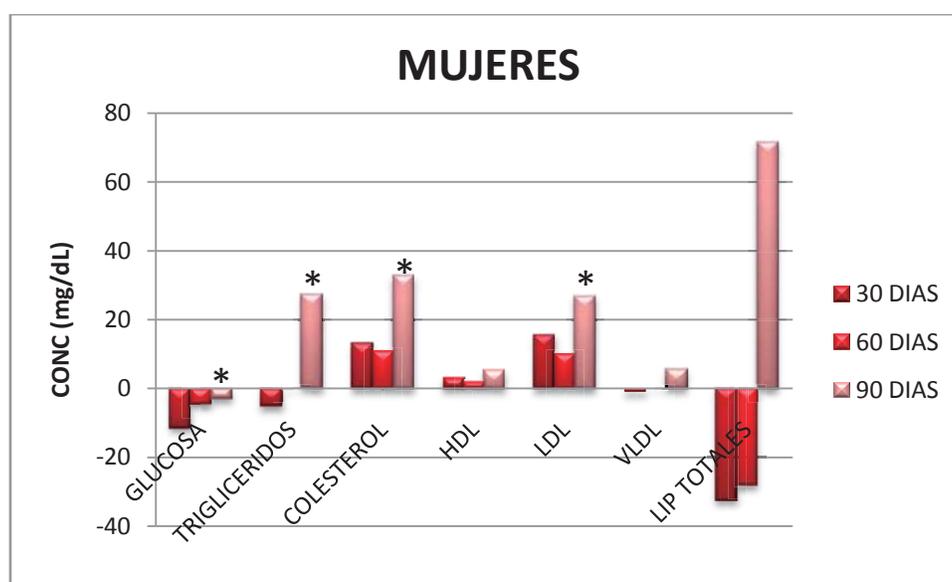


Figura 18. Comportamiento de glucosa, colesterol total, HDL, LDL, VLDL, triglicéridos y lípidos totales a las 5 y 10 semanas tras la ingesta de 54g de *Avena sativa* en la población femenina estudiada y despues de 5 semanas de suspensión del tratamiento. Cada barra representa el promedio de cuando menos 30 individuos.

* = $P \leq 0.05$ ANADEVA

En la figura 18 se observa que en la población femenina las concentraciones séricas de glucosa aumentaron desde que se inició el tratamiento. Los triglicéridos, por consecuencia las VLDL y tambien los lípidos totales, aumentaron durante la ingesta de avena, efecto que desapareció una vez suspendido el consumo del cereal. Se observó una disminución notable del colesterol total y de las colesterol LDL, al igual hubo una disminución de la concentración de las HDL.

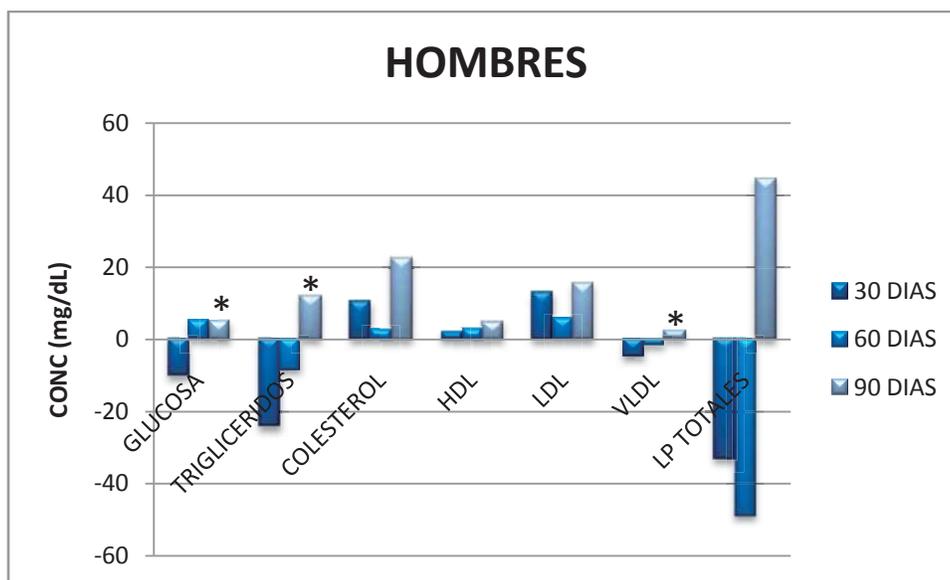


Figura 19. Comportamiento de glucosa, colesterol total, HDL, LDL, VLDL, triglicéridos y lípidos totales a las semanas 5 y 10 tras la ingesta de 54g de *Avena sativa* en la población masculina estudiada y después de 5 semanas de suspensión del tratamiento. Cada barra representa el promedio de cuando menos 13 individuos.

* = $P \leq 0.05$ ANADEVA

En la figura 19 se muestra que en la población masculina sujeta a estudio, la concentración de glucosa aumento al inicio del tratamiento pero disminuyó posteriormente manteniéndose el efecto hasta la semana 15; los niveles séricos de los triglicéridos respecto de la medición inicial muestran que incrementaron durante el consumo de avena, mas no continuó el efecto, siendo el mismo caso para colesterol VLDL y lipidos totales. En el caso de la concentración de colesterol total y LDL, se observó una disminución gradual desde la medición a la semana 5 del tratamiento; específicamente para colesterol HDL se detectaron concentraciones menores a las iniciales durante todo el estudio.

Podemos indicar que en el caso de hombres y mujeres se observaron disminucion de las concentraciones de colesterol total y la fraccion LDL sin diferencia en el efecto entre ellos.

VIII. DISCUSIÓN

El 38 % de los alimentos que consumen cotidianamente los participantes en el presente trabajo representan una fuente de colesterol y asociado con 13% de platillos típicos, que incorporan carbohidratos y favorecen el aumento de triglicéridos, constituyen el 51% de los alimentos que consumen. Por la naturaleza de los alimentos existe la posibilidad de que el perfil de lípidos en estas personas tenga una tendencia a mantenerse o a subir.

Por los alimentos que constituyen la dieta de las personas, estas obtienen la energía de alimentos con densidad de energía media y baja, lo que puede clasificarla como una dieta rural en México (Arroyo y Méndez, 2007).

Las fuentes de fibra soluble e insoluble que consume la población del estudio se basa principalmente en las aportadas por frijol (contenido de fibra 5%), tortilla (contenido de fibra 4%), frutas y verduras (contenido principal de fibra no soluble) todos los anteriores corresponden a un 28% de los alimentos reportados por las personas y que no deja de tener una participación adicionada a la observada por *Avena sativa*. En conjunto los alimentos de la dieta que aportan fibra soluble e insoluble arrojan aproximadamente un 4% de fibra dietética, en tanto de acuerdo con la propuesta de consumo de 54 g de avena diarios del presente trabajo da como resultado un consumo de 6 g de fibra soluble e insoluble que puede ser un aumento entre 20 y 60 % de la fibra consumida diaria por las personas. Este aumento en los niveles de fibra puede ser significativo y participar en el efecto hipolipemiante encontrado.

Las concentraciones plasmáticas de colesterol total y el colesterol LDL disminuyeron 10 semanas después del consumo de la avena, el efecto sobre las concentraciones continuó 5 semanas después de suspendida la fibra. El efecto hipolipemiante de las primeras 10 semanas se puede atribuir a la fibra soluble e insoluble, en especial a los beta- glucanos, componente de la fibra soluble de la *Avena sativa*, con capacidad de formar complejos con las sales biliares, los lípidos y el colesterol de la dieta, debido a que los beta-glucano y sus complejos no se absorben, evitan que se absorban el colesterol y los lípidos durante la digestión. El pionero en estudiar los beneficios de la avena fue el Dr. Anderson del colegio de medicina de Kentucky, quien demostró que la fibra reducía los niveles de colesterol LDL y triglicéridos y aumentaba el colesterol HDL (Pinheiro, 2007), lo que confirma el resultado obtenido en este trabajo, el consumo de avena diariamente tiene un efecto benéfico sobre el colesterol LDL, disminuyéndolo.

La disminución observada a la semana 15, puede ser un indicador de un efecto residual de *Avena sativa* 5 semanas después de suspender el consumo de avena, este hecho sugiere la contribución de un mecanismo alternativo para explicar dicho efecto. Se propone que el colesterol de la dieta ya no se está

absorbiendo igual después de 10 semanas del consumo de la fibra, probablemente debido a un cambio en el intestino de las personas, fisiológicamente el colesterol (de la dieta y biliar) y otros esteroides (fitoesteroides y fitostenoides) son captados por los enterocitos. Una fracción mínima de colesterol puede cruzar pasivamente hacia el interior del enterocito pero la mayor parte lo hace mediada a través de receptores de esteroides, siendo el más importante el NPC1L1 (*Niemman-Pick C1 like 1 protein*), una proteína que se encuentra en los enterocitos yeyunales, encargada de transportar el colesterol desde el lumen intestinal al interior del enterocito, los esteroides se transportan competitivamente en el receptor NPC1L1. En la avena existe un fitoesterol conocido como avenosterol, no se conoce el efecto que produzca el avenosterol, pero es probable que este fitoesterol participe en el efecto de disminuir el colesterol plasmático por el consumo de avena y que su efecto lo produzca mediante una interacción con NPC1L1. También sugerimos que el efecto de avenosterol se extienda más allá del tiempo de consumo de avena, lo que nos ayudaría a explicar la observación hecha en la semana 15, sin embargo hasta el momento no se han dirigido experimentos que nos apoyen esta propuesta.

Es factible pensar que la disminución del colesterol total y la fracción LDL hasta la semana 15 se pueda atribuir a un preferencia de las personas por no consumir alimentos que contengan colesterol porque se sensibilizaron al menor consumo de productos aterogénicos durante su participación en el estudio, sin embargo en el presente estudio no se les propuso una dieta baja en colesterol sino que se les permitió consumir normalmente sus alimentos, pensamos que es un componente que no puede estar presente en el efecto observado hasta la semana 15, y adicionalmente al término del estudio las personas refirieron tener las mismas preferencias alimenticias que al inicio del estudio.

¿Cuándo disminuye el colesterol de la fracción LDL también se modifican las demás lipoproteínas? Esta pregunta se plantea por la disminución observada donde juntamente con la disminución del colesterol LDL se detectó una disminución de colesterol VLDL y HDL, este comportamiento se reportó en otros tratamientos con efecto hipolipemiente a partir de extractos de soya fermentada y *Monascus* en ratas alimentadas con una dieta alta en grasas y colesterol (Pyo, et. al., 2009), así como el efecto de la prescripción de ésteres de ácidos grasos omega-3-ácido en el colesterol LDL cuando se coadministra con dosis escalonada de atorvastatina (Bays, et. al., 2010), se observó una disminución del colesterol LDL asociado a un aumento del HDL.

Dado que no se encontraron resultados similares pensamos que se puede deber a que los componentes de la *Avena sativa* ejercen el efecto hipolipemiente por mecanismos diferentes a los establecidos por la soya, el omega3 y la atorvastatina

El efecto de la avena consumida por 10 semanas sobre los triglicéridos de pacientes de Tierra Caliente fue ascendente, sin embargo después de suspendida la ingesta, los niveles séricos de los triglicéridos descendieron aún por debajo de

los valores registrados al inicio del estudio, este descenso puede deberse a la capacidad de formar complejos por la fibra de la Avena sativa (especialmente beta-glucanos). Ya se sabe que el consumo de carbohidratos simples como sacarosa, fructosa, glucosa estimulan la lipogénesis, es decir la vía sintética de ácidos grasos que posteriormente se esterifican con glicerol y dar lugar a los triglicéridos. Éstos carbohidratos simples se encuentran en alimentos industrializados como refrescos, botanas, pan industrializado, que son parte de la dieta de las personas, es probable que los participantes en el presente estudio consumieron estos productos ya que no se restringió su ingesta, sin embargo no se exploró intencionadamente en las personas participantes el consumo de productos alimenticios que incluyeran carbohidratos simples y solamente podemos suponer que los consumieron y están afectando los niveles de triglicéridos. En tanto el consumo de carbohidratos complejos en la dieta se ha asociado con los niveles de triglicéridos disminuidos, como en el caso de consumo de carbohidratos complejos de la papa efecto observado en rata (Robert, et. al., 2008)

En los resultados del presente estudio se observó un aumento consistente en los valores de glucosa sanguínea después de consumir por 5 semanas la fibra en su dieta, esto puede ser explicado por la presencia de algún componente absorbible en la avena por ejemplo la pectina, que es fibra soluble, que tiene influencia sobre los depósitos de glucosa en el organismo (músculo o hígado), de acuerdo a estudios se sabe que la fibra tiene un efecto importante sobre la glucemia y su regulación, pues se ha observado que regímenes ricos en pectina producen una elevación moderada de la glucosa sanguínea (Espinoza 1990), siendo la avena uno de los cereales que destacan por su riqueza en pectina, al igual que el maíz.

El efecto de Avena sativa de acuerdo con la edad indicó que, en todos los grupos de edad estudiados, se observó disminución de las concentraciones de colesterol total y la fracción LDL, debido al consumo de fibra durante 5 y 10 semanas, una vez suspendido el consumo de fibra se mantuvo el efecto hipolipemiante de la avena sin preferencia por algún rango de edad, excepto en el grupo de 41-50 años.

En el análisis del consumo de fibra dietética en el perfil de lípidos en personas de diferente sexo, se observó que tanto en el caso de hombres como de mujeres existe una disminución de las concentraciones de colesterol total y la fracción LDL-c sin diferencia en el efecto entre los sexos.

IX. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio se puede concluir que:

- El consumo de 54g de Avena sativa, reduce los niveles séricos de colesterol total así como de su fracción LDL, en personas sin restricción dietética de la zona de Tierra caliente, probablemente gracias a la fibra soluble (b-glucanos) e insoluble que evita la absorción del colesterol y los lípidos durante la digestión.
- El consumo de *Avena sativa* por 10 semanas, se asoció a un efecto hipolipemiante residual detectado 5 semanas después de suspender su consumo, se le puede atribuir este efecto a la competitividad entre algún componente de la avena (avenosterol) y el colesterol que no permite la absorción de este último.
- La población estudiada de Nueva Italia y Lombardia tiene una dieta rural constituida por 51% de alimentos que incorporan carbohidratos y favorecen el aumento de los triglicéridos, a pesar del consumo de Avena sativa por 10 semanas.
- El efecto hipolipemiante de la Avena sativa sobre el perfil de lípidos (principalmente colesterol total y LDL) presenta el mismo comportamiento de acuerdo al sexo y la edad.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aguilar C.A, Gómez F.J., Lerman I., Vázquez C., Pérez O., Posadas C., 2004. Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. Revista de Endocrinología y Nutrición. 12(1); 7-41.
2. Aldana Acajabón C. P. 2003. Correlación entre la determinación Enzimática, el cálculo por la fórmula de Friedewald y el análisis de regresión en la Determinación de la lipoproteína de baja densidad. Facultad de ciencias químicas y farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. 21.
3. Alfaro K., Escudero E. 2008. Guía punciones venosas. http://www.urgenciauc.com/duoc/Punciones_Venosas.pdf
4. Andersson K.E., Immerstrand T., Swärd K., Bergenståhl B., Lindholm M.W., Oste R., Hellstrand P. 2010. Effects of oats on plasma cholesterol and lipoproteins in C57BL/6 mice are substrain specific. Br J Nutr. 103(4):513-21.
5. Arciniega G. 2007. La avena y sus ricos beneficios. http://gabbyarciniega.blogspot.com/2007_10_01_archive.html
6. Arroyo P. Mendez O., 2007. Densidad energética y diversidad de dietas en hogares rurales y urbanos de Mexico e ingreso familiar. Gac Med Mex. 143(4); 301 – 307.
7. Arteaga A., Velasco N. 1997. Nutrición, Diabetes y Metabolismo; dislipidemias. <http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/tercero/IntegradoTercero/ApFisiop Sist/nutricion/NutricionPDF/Dislipidemias.pdf>
8. Bays HE, McKenney J, Maki KC, Doyle RT, Carter RN, Stein E. 2010 Feb. Effects of prescription omega-3-acid ethyl esters on non--high-density lipoprotein cholesterol when coadministered with escalating doses of atorvastatin. PubliMed. 85(2):122-8.
9. Bruneton J. 2004. Fitoterapia. Editorial Acribia S.A. España. 33-52
10. C.H. 2009. Beneficios de comer avena sativa. <http://mx.globedia.com/beneficios-comer-avena-sativa>
11. Calvo Monfil, C., 2002. Dislipidemias y aterosclerosis. <http://www.analesranf.com/index.php/ie/article/viewFile/869/839>
12. Cardella R. L., Hernandez F. R. 1999. Bioquímica Médica. Capítulos 48-53. Editorial Ciencias Médicas. 803-908.
13. Chávez-Domínguez R., Pérez-Lizaur. 2001. Enfermedades Cardiovasculares y nutrición. Editorial médica panamericana. Casanueva E., Kaufer-Horwitz M., Pérez-Lizaur A. B., Arroyo P. México. 313-325.
14. Colesterol oxidasa/peroxidasa. Inserto del kit de reactivos Biosystem
15. De la Maza C. M.P., Díaz C. J., Gómez L. R., Maiz G. A., 2000. Normas Técnicas Dislipidemias. Cap. 1 Introducción. Ministerio de salud. Chile. 9-12
16. Devlin, T. M. 2004. *Bioquímica* Cap 16: metabolismo lipídico II: Rutas metabólicas de lípidos especiales. Reverté, Barcelona. 741-754.

17. Enciclopedia de los Municipios de México, Michoacán. MÚGICA. 1999. *Centro Nacional de Desarrollo Municipal, Gobierno del Estado de Michoacán.*
18. Escudero Álvarez E., González Sánchez P. 2006. La fibra dietética. *Revista Nutrición Hospitalaria.* 21(Supl 2); 61-72.
19. Espinoza J. 1990. La fibra dietaria en la alimentación. <http://www.creces.cl/new/index.asp?imat=%20%20%3E%20%2078%20%20%3E%20%2068&tc=3&nc=5&art=436>
20. Faichney Medical Company. Inserto del kit Center Termómetro Clínico Digital Dual Scale
21. Frenk-Mora J, Ruela-Barajas E, Tapia-Conyer R. 2001. Enfermedades Cardiovasculares e Hipertensión Arterial. Secretaría de Salud. México. 11-27.
22. Gispert C. 2003. Avena. Océano. Enciclopedia de las medicinas alternativas. Barcelona. 198-199.
23. Glicerol fosfato oxidasa/peroxidasa. Inserto del kit de reactivos Biosystem
24. Glucosa oxidasa/peroxidasa. Inserto del kit de reactivos Biosystem
25. Guadalajara Boo, J.F., 1996. Aterosclerosis. Intersistemas, S.A. de C.V. México 41,42.
26. Guzmán Zatarain, V., Hernández Vázquez, J. 2010. Obesidad Infantil. Preparatoria Federal Por Cooperación "José Vasconcelos". 20-35.
27. Heath, K.E., Gahan, M., Whittall, R.A., Humphries, S.E. 2001. Lowdensity lipoprotein receptor gene (LDLr) world-wide website in familial hypercholesterolemia: update, new features and mutation analysis, *Atherosclerosis*, 154, 243-246
28. Hertz, J., Strickland, D.K. (2001) LRP: a multifunctional scavenger and signaling receptor. *J Clin Invest* 108, 779-784.
29. Hixson JE, Vernier DT. 1990. Restriction isotyping of human apolipoprotein E by gene amplification and cleavage with HhaI. *J Lipid Res.* 31(3):545-548.
30. Howarth N.C. 2003; Fermentable and nonfermentable fiber supplements did not alter hunger, satiety or body weight in a pilot study of men and women consuming self-selected diets. *J. Nutr;* 133(10): 3141-3144.
31. Huamán S.J. 2007. Perfil Lipídico. <http://www.slideshare.net/junioralcalde2/perfil-lipidico>
32. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (ed.): Principales resultados por localidad 2005 (ITER) (2005).
33. Instituto Nacional de las mujeres. 2001. Salud y Mortalidad. <http://centauro.cmq.edu.mx/dav/libela/paginas/infoEspecial/EstEdoLaico/10020321.pdf>
34. Ira Fox S. 2008. Cap 13: Sangre, corazón y circulación y 18: Aparato digestivo. Mc Graw Hill. Madrid. 420; 627-630.

35. Juhel C., Tosini F., Steib M., Lefranc-Millot C., Deremaux L., Wils D., Lairon D. And Cara L. 2007. Cholesterol-lowering effect of non-viscous soluble dietary fiber NUTRIOSE® FB in hypercholesterolemic hamsters. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 51: 259. FENS - IUNS Congress: 10th European Nutrition Conference - 10-13 July 2007, Paris – France
36. Lehninger, A. 2003. *Bioquímica* Cap 11: Lípidos, lipoproteínas y membranas. Ediciones Omega. Barcelona. 285-287.
37. Leopo García, C. 2005. 19: Lipoproteínas y sus alteraciones. Méndez Editores. Flores Lozano F. México. 499-513.
38. Linton, M.R., Fazio, S. (2001) Class A scavenger receptors, macrophages, and Atherosclerosis, *Curr Opin Lipidol*, **12**, 489-495.
39. Longevus. 2009. Avena. <http://www.zonadiet.com/alimentacion/l-avena.htm>
40. Maki K.C., Beiseigel J.M., Jonnalagadda S.S., Gugger C.K., Reeves M.S., Farmer M.V., Kaden V.N., Rains T.M. 2010. Whole-grain ready-to-eat oat cereal, as part of a dietary program for weight loss, reduces low-density lipoprotein cholesterol in adults with overweight and obesity more than a dietary program including low-fiber control foods. *J Am Diet Assoc*. 110(2):205-14.
41. McBride P. E., Underbakke G. 1995. Cap 121: Dislipidemias. Springer-Verlag Ibérica. Taylor Robert B. Barcelona. 943-950
42. Méndez Sanchez N., Uribe M. 2008. Inhibición de la absorción intestinal de colesterol. Una nueva estrategia para el tratamiento médico de la litiasis biliar de colesterol. *Medicina Universitaria* 10(41):230-4.
43. Montoya S. 2010. Avena. <http://www.saludymedicinas.com.mx/articulos/1765/avena-el-cereal-mas-completo/1>
44. Mosby. 2003. *Diccionario Mosby de medicina, enfermería y ciencias de la salud*. Elsevier. España. 703.
45. Murphy M.S., O'Brien T. 2010. *Farmacología y terapéutica*. Capítulo 23: Dislipidemias. Manual Moderno. Waldman S.A., Terzic A. México. 303-320.
46. Murray, R.K., Granner D.K., Rodwell V.W. 2007 *Harper Bioquímica ilustrada*. 230
47. Navarrete Pérez S., Paneque Molina P., Infantes Viano R., Alcántara Alcalde M.V. 2008. Toma de muestra de sangre mediante punción venosa. <http://www.carloshaya.net/laboratorio/media/procedimientos/PLE-15.pdf>
48. NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/037ssa202.html>
49. Oram, J.F., Lawn, R.M. (2001) ABCA1: the gatekeeper for eliminating excess tissue cholesterol, *J Lipid Res* **12**, 1173-1179.
50. Palestina-Antunes MI, Ocampo Barrio P, Quiroz-Pérez JR. 2006. Criterios para prescribir tratamiento hipolipemiente en una unidad de medicina familiar de la ciudad de México. *Archivos en Medicina Familiar*. Vol.8 (2) 103-108.
51. Pinheiro Fernandes A.C. 2007. *Investigación Aplicada*. <https://www.u-cursos.cl/medicina/2007/2/NUINVAPL4/1/.../8839>
52. Porlles Santos, R. 2008. Colesterol y Triglicéridos. <http://colesterolytrigliceridos.blogspot.com/search?updated-min=2008-01->

01T00%3A00%3A00-08%3A00&updated-max=2009-01-01T00%3A00%3A00-08%3A00&max-results=1

53. Poveda S.R., 2008. Generalidades sobre el paciente crónico. http://perso.wanadoo.es/aniorte_nic/apunt_cuidad_cronic_1.htm
54. PrevenISSSTE. 2008. ¿Qué son las enfermedades crónico degenerativas? <http://www.issste.gob.mx/aconseja/antecedentes.html5>
55. Pyo Y.H., Seong K.S. 2009 Sep 23. Hypolipidemic effects of Monascus-fermented soybean extracts in rats fed a high-fat and -cholesterol diet. *PubliMed*. 57(18):8617-22.
56. Ratner R., Ortiz M. 2008. Fitoesteroles: una alternativa natural al tratamiento de la hipercolesterolemia. *Revista Obesidad*. 5(2); 24-29.
57. Reactivo precipitante colesterol HDL. Inserto del kit de reactivos Biosystem
58. Reamy B. V. 2005. Cap 20: Dislipidemias. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. South-Paul J. E., Matheny S. C. Lewis E. L. México. 253-260.
59. Robert L., Nancy A. Rayssiguier Y., Mazur A., 2008. Lipid Metabolism and Antioxidant Status in Sucrose vs. Potato-Fed Rats. *Journal of the American College of Nutrition*, Vol. 27, No. 1, 109–116
60. Roskoski R. 1998. 12: Metabolismo de lípidos complejos. Mc Graw-Hill Interamericana. México. 198-212.
61. Ruiz Valenzuela, C. E. 2008. Elaboración de una barra nutracéutica y diseño de proceso para su producción a pequeña escala. Facultad de Ingeniería Química. Universidad de San Carlos de Guatemala. 5-8.
62. Rullán Bonillas A. 2002. La avena y sus efectos hipocolesterolémicos *Nutrición Clínica*. 5(3):139-46
63. Salim A. 1995. The Efficacy of Soluble Fiber In Ameliorating Hypercholesterolemia. *Nutrition Bytes* Vol. 1: No. 1, Article 5.
64. Silverthorn D.V., Jonhson B. R. 2008. Fisiología Humana: Flujo Sanguíneo y control de la presión arterial. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 506-507.
65. Sociedad Chilena de Endocrinología y Metabolismo. 2008. Dislipidemias. <http://www.asocimed.cl/Guias%20Clinicas/endocrinologia/dislipidemias.html>
66. Tall, A.R. (1998) An overview of reverse cholesterol transport. *Eur Heart J*, 19, 31-35.
67. Tortora G.J., Grabowski S.R., 2006. Sistema Cardiovascular: Corazón. Oxford University Press México. 670, 671.
68. Vaquero, C. 2004. Aterotrombosis. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular*;10(5):314-328
69. Watson L, Dallwitz MJ. (2008). The grass genera of the world: descriptions, illustrations, identification, and information retrieval; including synonyms, morphology, anatomy, physiology, phytochemistry, cytology, classification, pathogens, world and local distribution, and references. <http://delta-intkey.com/grass/www/avena.htm>

XI. ANEXOS

CARTA DE CONSENTIMIENTO

Nueva Italia, Mich. A _____ de _____ de 2009

El/(La) que suscribe C. _____
firma de consentimiento para participar en el trabajo de tesis “EFECTO DE LA *Avena sativa* SOBRE LOS LÍPIDOS PLASMÁTICOS EN HABITANTES DE NUEVA ITALIA Y LOMBARDÍA SIN RESTRICCIÓN DIETÉTICA”, a realizar por la PQFB. Patsy Nadhire Murillo Bárcenas, conociendo de antemano que su participación consiste en la toma de 54g de avena diariamente por el lapso de 10 semanas dentro de los cuales se realizaran 4 tomas de muestra sanguínea a las semanas 0, 5, 10 y 15, para evaluar su perfil lipídico.

Firma de consentimiento

HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"
**HISTORIA CLINICA PARA TRABAJO DE TESIS "EFECTO DE AVENA SATIVA
 SOBRE EL PERFIL LIPIDICO SERICO"**

___/___/___

DATOS PERSONALES

NOMBRE: _____
 EDAD: _____ SEXO: F () M ()
 FECHA DE NACIMIENTO: _____
 ESTADO CIVIL: _____
 DOMICILIO: _____
 COLONIA: _____
 POBLACIÓN: _____ C.P. _____
 TELEFONO: _____
 ESCOLARIDAD: _____
 OCUPACIÓN: _____

EXPLORACIÓN FÍSICA

PESO: _____ ESTATURA: _____ TEMP: _____ FC: _____ TA: _____

ANTECEDENTES

	SI	NO
ALCOHOLISMO		
TOXICOMANIAS		
TX DENTAL RECIENTE		
CIRUGIA RECIENTE		
INMUNIZACIONES		
ALERGIAS		

DURANTE LA ÚLTIMA SEMANA

TOMA DE MEDICAMENTOS: SI () NO ()

CUAL (ES): _____

DOSIS: _____ TIEMPO: _____

INFECCIONES AGUDAS: SI () NO ()

CUAL (ES): _____

EN LAS ÚLTIMAS 48 HORAS

	SI	NO
FIEBRE/ ESCALOFRIO		
EJERCICIO INTENSO O TRAUMATISMO		
AYUNO >12 HORAS		
VIGILIA >16 HORAS		
INGESTA DE ALCOHOL		

OBSERVACIONES _____