

## NIVELES DE COLESTEROL-LIPOPROTEINA DE BAJA DENSIDAD Y COLESTEROL-LIPOPROTEINA DE ALTA DENSIDAD EN UN GRUPO DE INTERNOS HIPERTENSOS DEL PENAL GARCIA MORENO DE QUITO

Dr. RODRIGO XAVIER ARMIJOS MORETA,  
Dr. GUILLERMO ESTUARDO NOVOA UQUILLAS,  
Sr. JUAN FRANCISCO VASCONEZ y Sr. LUIS ALBERTO VERGARA

*Laboratorio de Bioquímica, Area de Ciencias Fisiológicas,  
Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador*

### RESUMEN

Se determinaron las concentraciones plasmáticas de colesterol-lipoproteína de baja y alta densidad en 17 pacientes hipertensos y 17 controles normotensos recluidos en el Penal García Moreno. No se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos. Sin embargo, los niveles de las dos lipoproteínas, en ambos grupos se encontraban dentro de los niveles considerados como de riesgo aterogénico. (Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 9:35, 1984).

La aterosclerosis está considerada como una enfermedad que afecta a grandes y medianas arterias, producida por depósitos grasos y engrosamiento de la íntima. La aorta y sus ramas, los vasos carotídeos, las arterias coronarias son las mayormente afectadas, siendo el accidente coronario y la apoplejía las patologías más comunes en ser desencadenadas por esta enfermedad (6).

El proceso aterosclerótico es la consecuencia de una lesión inicial causada por agentes físicos, químicos o inmunológicos que afecta el epitelio del vaso, seguida por la agregación plaquetaria, proliferación de células musculares lisas de la pared arterial, acumulación intra y extra celular de lípidos y proliferación de fibras colágenas y elásticas. Generalmente se desarrolla en un largo período de evolución desde sus lesiones asintomáticas, hasta la forma avanzada que se traduce en variada sintomatología, producto de la pérdida de la elasticidad vascular y la oclusión del flujo sanguíneo.

La hiperlipoproteinemia ha sido señalada como el principal factor de riesgo en la aterogénesis, coadyuvante en el desarrollo de la hiper-

tensión arterial y junto con ésta acelera la patología aterosclerótica. Varios estudios reportan que la hipertensión como manifestación aislada tiene menos posibilidades de llevar a enfermedad aterosclerótica, mientras que no es así cuando simultáneamente está presente el colesterol elevado. Es correcto anotar que el colesterol marcadamente elevado puede ser causa de aterosclerosis en ausencia de hipertensión (1), también se ha corroborado el efecto agravante de la asociación de hipercolesterolemia e hipertensión arterial (2).

Los estudios de Miller (12) reportan que la afección coronaria está en relación inversa con los niveles plasmáticos de colesterol-lipoproteína de alta densidad (C-HDL) y se ha encontrado un aumento de la longevidad en pacientes con alfallipoproteinemia familiar (aumento de las C-HDL). Mientras en la enfermedad de Tangier que se caracteriza por presentar niveles bajos o ausentes de C-HDL los pacientes desarrollan arterosclerosis prematuras (3). En los estudios realizados en Framingham se reporta que la enfermedad coronaria en hipertensos varones de mediana edad aumenta cinco veces en relación a los normales.

Por otro lado, creemos importante mencionar trabajos en los que se desconoce el papel antiaterogénico de C-HDL (4). Se ha sugerido que las colesterol-lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) no sólo que dan bases biológicas para un papel en la aterogénesis sino que hay datos que sugieren que el disminuir la concentración de C-LDL puede tener valor clínico (5).

Creemos importante investigar en nuestro medio la relación entre hipertensión y tasas de colesterol plasmático en sujetos que comparten similares condiciones de vivienda y alimentación, sometidos aparentemente a iguales condiciones de "stress". Además, hacer una detección temprana en sujetos que muestran estar dentro de los dos principales factores de riesgo implicados en la génesis y desarrollo de la aterosclerosis y obviamente que progresarán a enfermedad coronaria y/o apoplejía.

Por último, pese a que las lipoproteínas HDL se han postulado como protectoras y las lipoproteínas LDL como de riesgo, sin embargo esta conclusión es discutida, por lo que resulta importante en nuestro medio hacer esta investigación.

### Material y métodos

El estudio se realizó en 34 internos reclusos del Penal García Moreno de Quito, 17 hipertensos y 17 controles normotensos.

Se consideraron hipertensos a aquellos sujetos que tienen una presión arterial sistólica mayor o igual que 159 mmHg y una diastólica mayor o igual que 95 mmHg.

La medición de la presión arterial se efectuó con tensiómetros previamente calibrados por el Instituto Nacional de Estandarización y Normalización.

Los sujetos que ingresaron al estudio debían cumplir con los siguientes requisitos:

1. Ser internos reclusos del Penal García Moreno.
2. Pertenecer al sexo masculino
3. Edad comprendida entre 40 y 59 años.
4. Tiempo de reclusión mínimo de 1 año.
5. Estar sometidos a similar régimen alimentario.

6. No haber ingerido bebidas alcohólicas.

7. No haber fumado más de 20 cigarrillos en el día anterior.

8. No haber ingerido medicamentos de ningún tipo en los últimos 8 días.

9. El sujeto problema y su respectivo testigo deben haber tenido ocupación similar previa a la internación como reclusos; encuadrada dentro de las siguientes posibilidades:

- asalariado
- artesano
- pequeño comerciante
- patrono
- pequeño trabajador agrícola
- desocupado

En todos los casos se realizaron determinaciones de colesterol total, triglicéridos, C-HDL, mediante método enzimático colorimétrico (7).

El valor de C-LDL se calculó mediante la fórmula de Friedewald, a partir de los resultados de las otras fracciones lipídicas. La fórmula es la siguiente:

$$\text{LDL} = \text{Colesterol total} - \frac{\text{Triglicéridos}}{5} - \text{Colesterol HDL}$$

Según datos epidemiológicos esta fórmula puede permitir una mejor detección del factor de riesgo aterogénico. La aproximación del valor del C-LDL por esta fórmula deja diferenciar las lipoproteínas aterogénicas y antiaterogénicas.

Además se hicieron dosificaciones de los niveles plasmáticos de glucosa, úrea y creatinina, los mismos que se encontraron dentro de límites normales en todos los sujetos.

Se aplicó la *t* de Student para la significación estadística.

### Resultados

Los valores de C-HDL obtenidos tanto en los sujetos normotensos como hipertensos se encuentran dentro de los valores considerados como de riesgo (Tabla 1). Se considera que el valor indicador de riesgo de C-HDL es menor que 35 mg/100 (5). No hubo diferencia

Tabla 1.— Niveles plasmáticos de C-HDL y C-LDL (media  $\pm$  S.D.)

GRUPO	HDL mg/100 ml	LDL mg/100 ml
Hipertensos	31.68 $\pm$ 16.76	182.83 $\pm$ 49.58
Normotensos	28.67 $\pm$ 8.21	180.63 $\pm$ 38.96

significativa entre las concentraciones de C-HDL de los pacientes normotensos e hipertensos. Las concentraciones de C-LDL de los pacientes normotensos e hipertensos se encuentran dentro de los valores de riesgo aterogénico que son mayores de 150 mg/100 ml (8). Sin embargo, no hubo diferencia significativa de las concentraciones de C-LDL de los pacientes normotensos e hipertensos (Tabla 1).

#### Discusión

En los pacientes estudiados se encontraron concentraciones de C-LDL y C-HDL en niveles considerados como factores de riesgo aterogénicos; sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos normotensos e hipertensos. Por lo tanto, no existe en este grupo de estudio una relación entre tasa de colesterol plasmático e hipertensión arterial, relación que ha sido considerada en otros estudios como un factor agravante en el desarrollo de aterosclerosis, enfermedad coronaria y apoplejía (1, 2).

#### Agradecimiento

Somos gratos con el Dr. Fernando Sempértégui por su orientación técnica.

#### Bibliografía

1. Shoenberger, J. A.: Hypertension and atherosclerosis: therapeutic implications. *Primary Care*, 10: 29, 1983.
2. Frollich, E.: Rypins Medical Licensure Examinations. *Biochemistry*, 1: 264, 1982.
3. Sempértégui, F. y Yepez, R.: Las Lipoproteínas. Bioquímica. *Serie de Monografías*, No. 1. Quito, Ecuador, 1983.
4. Seyle, H.: Stress y enfermedad cardiovascular. *Rassegna*, 20: 3, 1980.
5. Eder, H. A. y Gidez, L. I.: Importancia clínica de las lipoproteínas plasmáticas de densidad alta. *Clínicas Médicas de Norteamérica* (ed. esp.), 2: 429, 1982.
6. Fielding, C. J. and Fielding, P. E.: Cholesterol transport between cells and body fluids. *Medical Clinics of North America*, 66: 363, 1982.
7. Instrucciones de Trabajo. División Diagnóstica. Manual de Boheringer Mannheim.
8. Nubiola, A. R., Masana, L. y Masdeu, S.: Lipoproteínas de alta densidad y ateromatosis. *Medicina Clínica*, 78: 162, 1982.
9. Greten, H., Land, P. D. and Shettler, G.: *Lipoproteins and Coronary Heart Disease*. Gerhard Witzstroek Publ. House. New York, 1980.
10. Gotto, A.: Regression of atherosclerosis. *Am. J. Med.*, 70: 989, 1981.
11. Gonzalez, P., Nuñez, J. y Higuera, J.: Lipoproteínas de alta densidad en un grupo de enfermos con arteriosclerosis. *Laboratorio Revista Mensual*, 74: 275, 1982.
12. Miller, G. J. and Miller, N. E.: Plasma high density lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. *Lancet*, 1: 16, 1975.