

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA

UNIDAD IZTAPALAPA

DIVISIÓN: CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN ACUPUNTURA Y FITOTERAPIA



**EFFECTO DE GUATTERIA GAUMERI EN PACIENTES CON
HIPERTRIGLICERIDEMIA**

IDÓNEA COMUNICACIÓN DE RESULTADOS

PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN ACUPUNTURA Y FITOTERAPIA

PRESENTA:

MED. CIR. Y HOM. FRANCISCO DANIEL MEZA GONZÁLEZ

DIRECTOR

DR. RODOLFO VELASCO LEZAMA

ASESOR

DR. JOSÉ LUIS EDUARDO FLORES SÁENZ

CD DE MÉXICO.

2017

EL JURADO DESIGNADO POR LA DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD DE LA UNIDAD IZTAPALAPA APROBÓ LA IDÓNEA COMUNICACIÓN DE RESULTADOS QUE PRESENTÓ:

FRANCISCO DANIEL MEZA GONZÁLEZ

El 24 de julio de 2017

Sinodales:

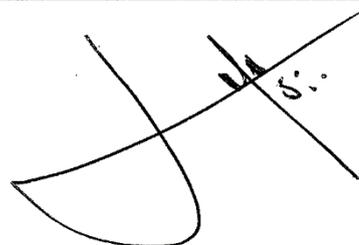
PRESIDENTE:

Dr. Rubén Román Ramos



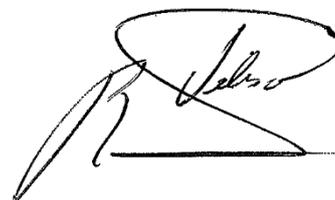
SECRETARIO:

Dr. José Luis Eduardo Flores Sáenz



VOCAL:

Dr. Rodolfo Velasco Lezama





Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA

ACTA DE IDÓNEA COMUNICACIÓN DE RESULTADOS

No. 00040

Matrícula: 210389246

EFFECTO DE GUATTERIA GAUMERI
EN PACIENTES CON
HIPERTRIGLICERIDEMIA

En la Ciudad de México, se presentaron a las 12:00 horas del día 24 del mes de julio del año 2017 en la Unidad Iztapalapa de la Universidad Autónoma Metropolitana, los suscritos miembros del jurado:

DR. RUBEN ROMAN RAMOS
DR. RODOLFO VELASCO LEZAMA
DR, JOSE LUIS EDUARDO FLORES SAENZ

Bajo la Presidencia del primero y con carácter de Secretario el último, se reunieron a la presentación de la Idónea Comunicación de Resultados cuya denominación aparece al margen, para la obtención del diploma de:

ESPECIALIZACION EN ACUPUNTURA Y FITOTERAPIA

DE: FRANCISCO DANIEL MEZA GONZALEZ

y de acuerdo con el artículo 79 fracción II del Reglamento de Estudios Superiores de la Universidad Autónoma Metropolitana, los miembros del jurado resolvieron:

Aprobar

Acto continuo, el presidente del jurado comunicó al interesado el resultado de la evaluación y, en caso aprobatorio, le fue tomada la protesta.



FRANCISCO DANIEL MEZA GONZALEZ
ALUMNO

REVISÓ

LIC. JULIO CESAR DE LARA ISASSI
DIRECTOR DE SISTEMAS ESCOLARES

DIRECTORA DE LA DIVISIÓN DE CBS

[Signature]
DRA. EDITH PONCE ALQUICIRA

PRESIDENTE

[Signature]
DR. RUBEN ROMAN RAMOS

VOCAL

[Signature]
DR. RODOLFO VELASCO LEZAMA

SECRETARIO

[Signature]
DR. JOSE LUIS EDUARDO FLORES SAENZ

COMITÉ TUTORIAL

DIRECTOR DE LA IDÓNEA COMUNICACIÓN DE RESULTADOS

DR. RODOLFO VELASCO LEZAMA

Profesor Titular, Laboratorio de Hematología Experimental. Área de Diferenciación y Proliferación Celular.

Departamento de Ciencias de la Salud. División de Ciencias Biológicas y de la Salud. UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA, UNIDAD IZTAPALAPA.

ASESOR DE LA IDÓNEA COMUNICACIÓN DE RESULTADOS

DR. JOSÉ LUIS EDUARDO FLORES SÁENZ

Profesor Titular, Farmacología. Área de Investigación Médica

Departamento de Ciencias de la Salud. División de Ciencias Biológicas y de la Salud. UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA, UNIDAD IZTAPALAPA.

LA PRESENTE INVESTIGACIÓN SE REALIZÓ EN EL:

Laboratorio de Hematología Experimental del Departamento de Ciencias de la Salud, División de Ciencias Biológicas y de la Salud de la Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Iztapalapa y en la Parroquia de San Antonio de Padua, en San Antonio el Desmonte, Pachuca de Soto, Hidalgo.

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Esta investigación la dedico y agradezco a los profesores, compañeros y familiares, porque gracias a ellos tuve la oportunidad de adquirir los conocimientos e instrumentos necesarios para concluir esta especialización y además comprender la misión que implica ser un egresado en acupuntura y fitoterapia en un mundo de constante cambio.

Mi más sincero agradecimiento a una de las mejores universidades a nivel nacional e internacional: La Universidad Autónoma Metropolitana, por haberme formado en la especialización y brindado el reconocimiento para desarrollarme en la sociedad.

A la División de Ciencias Biológicas y de la Salud, en particular a la Coordinación de la Especialización en Acupuntura y Fitoterapia, a los profesores, quienes con dedicación, compañía, experiencias, atención y principalmente con sus conocimientos, me enseñaron las bases y los avances científicos para aplicar esta terapéutica.

A mi padre que me apoyó incondicionalmente; a mi esposa que con dedicación me impulsó en todo momento para el inicio y término de esta especialización; a mis tíos María Martha Meza Delgado y Felipe Blancas Morales por compartirme su hogar, confianza y en general por todo el apoyo que he recibido de ellos, gracias.

RESUMEN

Introducción. Las dislipidemias representan diversas condiciones patológicas donde la característica principal es la alteración del metabolismo de los lípidos, con alteración de concentraciones de lípidos y lipoproteínas sanguíneos. Las dislipidemias condicionan enfermedad cardiovascular que ocupa el primer lugar de mortalidad mundial y nacional. La Dislipidemia aterogénica y otros factores, forman parte del síndrome metabólico, que condiciona riesgo cardíaco y diabetes mellitus tipo 2. Por tal motivo, se propone a *Guatteria gaumeri*, una planta endémica del estado de Yucatán, como opción terapéutica para hipertrigliceridemia, la cual cuenta con antecedentes de práctica médica empírica y con estudios de investigación del extracto preparado con la corteza, sobre los efectos en los lípidos sanguíneos y otros efectos de interés médico. **Objetivo.** Evaluar el efecto de *Guatteria gaumeri* en pacientes con hipertrigliceridemia. **Material y métodos.** Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo, experimental y abierto, con 62 pacientes (34 mujeres y 28 hombres) entre 19-77 años de edad, de Pachuca de Soto, Hidalgo, se determinaron niveles sanguíneos de glucosa, colesterol total y triacilgliceroles e integraron aleatoriamente dos grupos de 31 pacientes cada uno; un grupo fue tratado con *Guatteria gaumeri* Ø y el otro con bezafibrato 200 mg tabletas, ambos vía oral, durante dos meses. Al término se cuantificaron nuevamente niveles sanguíneos de los parámetros bioquímicos. Los datos obtenidos antes y después del tratamiento de ambos grupos se compararon estadísticamente y se consideró significancia estadística con un valor de $\alpha < 0.05$. **Resultados.** Los niveles de glucosa y triacilgliceroles disminuyeron en ambos grupos del estudio, glucosa en el grupo problema 12.8% ($p=0.032$); y triacilgliceroles en el grupo problema 16.8% ($p=0.011$); los niveles sanguíneos de colesterol total se modificaron en el grupo control pero no en el grupo problema ($p=0.415$). **Conclusiones.** La administración de *Guatteria gaumeri* Ø redujo los niveles de glucosa y triacilgliceroles sanguíneos en pacientes con hipertrigliceridemia; no redujo los niveles sanguíneos de colesterol total en estos pacientes. **Palabras clave:** Dislipidemia, hipertrigliceridemia, triacilgliceroles, lípidos, *Guatteria gaumeri*.

ABSTRACT

Introduction. Dyslipidemias represent several pathological conditions where the main characteristic is the alteration of the lipid metabolism, with alterations of lipid and lipoprotein blood concentrations. Dyslipidemias condition cardiovascular disease that occupies the first place of world and national mortality. Atherogenic dyslipidemia and other factors, are part of the metabolic syndrome, which affects risk of heart disease and diabetes mellitus type 2. Therefore, it is proposed to *Guatteria gaumeri*, an endemic plant in the state of Yucatan, as a therapeutic option for hypertriglyceridemia, which has With a history of empirical medical practice and research studies of extract prepared with the cortex, on the effects on blood lipids and other effects of medical interest. **Objective.** To evaluate the effect of *Guatteria gaumeri* in patients with hypertriglyceridemia. **Material and methods.** A prospective, longitudinal, comparative experimental and open study was conducted with 62 patients (34 females and 28 males) between 19-77 years of age, Pachuca, Hidalgo, blood glucose levels, total cholesterol and triacylglycerols were determined and randomly integrated two groups of 31 patients each; one group was treated with *Guatteria gaumeri* Ø and the other with bezafibrate 200 mg tablets, both orally, for two months. At the end, blood levels of the biochemical parameters were again quantified. The data obtained before and after treatment of both groups were statistically compared and statistical significance was considered with a value of a <0.05 . **Results.** Glucose and triacylglycerol levels decreased in both study groups, glucose in the problem group 12.8% ($p = 0.032$); and triacylglycerols in the problem group 16.8% ($p = 0.011$); Blood levels of total cholesterol were modified in the control group but not in the problem group ($p = 0.415$). **Conclusions.** Administration of *Guatteria gaumeri* Ø reduced blood glucose and triacylglycerol levels in patients with hypertriglyceridemia; Did not reduce blood levels of total cholesterol in these patients. Key words: Dyslipidemia, hypertriglyceridemia, triacylglycerols, lipids, *Guatteria gaumeri*.

ABREVIATURAS

AACE	American Association of Clinical Endocrinologists
AGA	Alteración de la glucosa en ayuno
AHA	American Heart Association
AMPc	Adenosinmonofosfato cíclico
AMP	Adenosinmonofosfato
apo B-48	Apolipoproteína (apoproteína) B-48
apo B-100	Apolipoproteína (apoproteína) B-100
apo C II	Apolipoproteína (apoproteína) C II
apo E	Apolipoproteína (apoproteína) E
ATP	Adenosintrifosfato
CCK	Colecistocinina
ATP-III	Program-Adult Treatment Panel III
cm	Centímetros
C. cintura	Circunferencia de cintura
dL	Decilitros
D.E.	Desviación estándar
DM	Diabetes mellitus
DM2	Diabetes mellitus tipo 2
ECV	Enfermedad cardiovascular
E.E.	Error estándar
EGIR	European Group for Study of Insulin Resistance
f	Final
FADH₂	Flavin adenindinucleótido reducido
FC	Frecuencia cardíaca
FR	Frecuencia respiratoria

g	Gramos
g/ml	Gramos/mililitro
h	Horas
HDL	High density lipoprotein (lipoproteínas de alta densidad)
HDL-c	HDL-Colesterol
HbA₁C	Hemoglobina glicada
H₂O₂	Peróxido de hidrógeno
HTA	Hipertensión arterial
i	Inicial
IG	Intolerancia a la glucosa
IMC	Índice de masa corporal
IDF	Internacional Diabetes Foundation
kd	Kilodalton
kg	Kilogramo
L	Litro
LDL	Low density lipoprotein (lipoproteínas de baja densidad)
LDL-c	LDL-colesterol
LPL	Lipoprotein lipasa
lpm	Latidos por minuto
m	Metros
m²	Metros cuadrados
mg	Miligramos
mg/dL	Miligramos/decilitro
ml	Mililitros
mmHg	Milímetros de mercurio
mmol	Milimol
NADH	Nicotinamida adeninucleótido reducido

NCEP-ATP III	National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III
NHLBI	National Heart, Lung and Blood Institute
nm	Nanómetros
O₂	Oxígeno molecular
OMS	Organización Mundial de la Salud
PC	Peso corporal
pH	Logaritmo del recíproco de la concentración de iones de hidrógeno
PPAR-α	Receptores nucleares activados por proliferadores de peroxisomas-alfa
rpm	Respiraciones por minuto
RC	Riesgo cardiovascular
RCC	Relación cintura/cadera
SM	Síndrome metabólico
TA	Tensión arterial
TG	Triacilglicerol
VLDL	Very low density lipoprotein (lipoproteínas de muy baja densidad)
°C	Grados centígrados
♂	Hombres
>	Mayor a
≥	Mayor igual a
<	Menor a
≤	Menor igual a
\bar{X}	Media aritmética
♀	Mujeres
∅	Tintura madre

ÍNDICE GENERAL

1. INTRODUCCIÓN	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	52
3. JUSTIFICACIÓN	53
4. HIPÓTESIS.....	54
5. OBJETIVOS	55
6. MATERIAL Y MÉTODO	56
8. DISCUSIÓN	91
9. CONCLUSIÓN.....	93
10. BIBLIOGRAFÍA	95
ANEXOS.....	100

1. INTRODUCCIÓN

Las dislipidemias representan diversas entidades patológicas, donde la característica importante es una alteración del metabolismo de los lípidos, con el consecuente incremento de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas séricos.

Las dislipidemias, son un factor de riesgo importante para desarrollar patología cardiovascular como la cardiopatía isquémica colocándose en primer lugar de mortalidad a nivel nacional. Además, la dislipidemia aterogénica (aumento de triacilgliceroles (TG), aumento de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL) en sangre) junto con la obesidad, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA), hiperuricemia, microalbuminuria y otras condiciones patológicas, forman parte del síndrome metabólico (SM) y son factores de riesgo cardiovascular.

Las dislipidemias tienen un gran impacto en la salud pública y los protocolos de tratamiento médico no han sido eficaces para controlar y disminuir la incidencia de estos factores de riesgo y la mortalidad; también atribuibles y de manera importante a la falta de disciplina alimentaria y de apego al tratamiento por parte de los pacientes, por la presencia de efectos secundarios, incluyendo los cambios en el estilo de vida.

Epidemiología

Un estudio realizado en la Ciudad de México para determinar la distribución y frecuencia de hipertrigliceridemia en una población abierta con 161,270 pacientes ambulatorios, entre 12 y 60 años de edad mostró que existe una incidencia de hipertigliceridemia de 45.7 % en mujeres y 40.4 % en hombres, la frecuencia más alta de riesgo mayor se observó en el grupo de 41 a 60 años de edad y del total de muestras analizadas, el 0.3% (549) presentó niveles de TG mayores a 1000 mg/dL (Olay & Hernández, 2013). Otro estudio realizado en México en 2009 también revelan la frecuencia de dislipidemia en sujetos de entre 20 y 69 años que presentaron alteraciones de lípidos, elevación de TG en 42.3% (Olay & Hernández, 2013); y otro estudio informó que en una población urbana de entre 20 y 69 años el 24.3 % presentaron concentraciones de TG mayores a 198 mg/dL (Olay & Hernández, 2013).

Escobedo, De Jesús, Schargrotsky y Champagne (2014) presentaron un estudio donde muestran la presencia de dislipidemias en habitantes de la Ciudad de México y su relación con riesgo cardiovascular, donde se estudiaron 833 hombres y 889 mujeres de entre los 25 y 64 años, y de los parámetros analizados los niveles de TG promedio fueron de 183.9 mg/dL en la muestra total, el promedio en hombres fue de 214.3 mg/dL y en mujeres 157.2 mg/dL (Escobedo, De Jesús, Schargrotsky, & Champagne, 2014).

Otro estudio en la Ciudad de México, realizado con 1,179 sujetos con edad promedio de 44 ± 7 años, 836 hombres (71%) y 343 mujeres (29%), reportó los

promedios de niveles sanguíneos de colesterol total de 201.9 mg/dL, TG de 182 mg/dL, LDL-c de 128 mg/dL y HDL-c de 43.9 mg/dL; y las dislipidemias más frecuentes fueron la hipertrigliceridemia encontrándose en 676 sujetos (prevalencia de 57.3%) de los cuales 526 fueron hombres (78.2%). La prevalencia de hipercolesterolemia fue de 48.7%, de hipoalfalipoproteinemia aislada fue de 57%, dislipidemia mixta 33.4% (más frecuente en hombres 78%, de 309 sujetos), hipertrigliceridemia con hipoalfalipoproteinemia 34% (404 sujetos); y la hipoproteinemia aislada fue de 18.1% (214 sujetos) (Munguía, Sánchez, Hernández, & Cruz, 2008).

En relación a las enfermedades cardiovasculares (ECV), asociadas a las dislipidemias, la OMS reporta que hasta el año 2012, eran la primera causa de muerte en el mundo, con 17,5 millones de muertes hasta ese año, lo cual representa un 31% de todas las muertes registradas en el mundo, y de estas muertes, 7,4 millones se debieron a la cardiopatía coronaria, y 6,7 millones, a los accidentes vasculares cerebrales (OMS, 2015); y el INEGI, a nivel nacional en México también las reporta en primer lugar de mortalidad hasta el año 2012, con 109,309 defunciones por enfermedades cardiovasculares que corresponden al 18.1% de las defunciones totales (602,354 defunciones); exclusivamente las enfermedades isquémicas del corazón sumaron un total de 74,057 defunciones que corresponde al 12.2% de las defunciones por causas generales y al 67.7% de las enfermedades cardiovasculares totales (Consulta de Mortalidad, 2014).

En México, la población entre 20 y 69 años, hay más de 14 millones de dislipidémicos, más de 35 millones de personas con sobrepeso u obesidad y

más de 15 millones con grados variables de tabaquismo factores importantes para ECV (Rosas & Attie, 2007).

La OMS indicó que a nivel mundial la cifra estimada hasta 2012 para diabetes fue de más de 347 millones de personas con diabetes, y en México más de 6 millones de diabéticos (Rosas, et. al., 2007; Hernández, Gutiérrez, & Reynoso).

Se estima que hay más de 17 millones de hipertensos en México, en la población entre 20 y 69 años (Rosas, et. al., 2007) y se aprecia una prevalencia de hipertensión arterial 31.5% (30.7% en mujeres y 32.3% en hombres), de los cuales, 47.3% desconocían que padecía ésta. El grupo de edad mayores de 60 años tuvo una prevalencia 3.4 veces más alta de HTA que el grupo de edad más joven (20 a 29 años) (Campos et. al., 2013).

Lípidos.

Los lípidos constituyen un grupo de compuestos orgánicos insolubles en agua y se disuelven fácilmente en solventes orgánicos no polares como el benceno, éter, cloroformo y alcohol caliente (Hicks, 2001; Lehninger, Nelson & Cox, 1993; Ruesga & Saturno, 2011). Los lípidos con grupos hidrofílicos o polares pueden ser solubles en agua formando micelas, aunque los triacilgliceroles no forman micelas verdaderas por carecer de grupos polares (Colby, 1987; Montgomery & Spector, 1999), la mayoría de los autores concuerdan que la insolubilidad es una característica fundamental de este tipo de compuestos y ésta es debida a que los

lípidos son compuestos biológicos constituidos en gran parte de grupos no polares (Colby, 1987).

Murray, et. al. (2010) proponen la siguiente clasificación para los lípidos según su composición:

1. Lípidos complejos saponificables: ésteres de ácidos grasos con diversos alcoholes (glicerol, glicerol-3-fosfato, esfingosina, alcoholes no polares de peso molecular elevado) ejemplos: acilgliceroles (monoacil, diacil y triacilgliceroles), fosfoglicéridos, esfingolípidos (esfingomielinas, cerebrósidos, gangliósidos) y ceras. Los lípidos sin carga (triacilgliceroles) se denominan grasas neutras.

2. Lípidos simples no saponificables: Comprenden a los lípidos sencillos sin ácidos grasos y con intensa actividad biológica, comprenden: terpenos, vitaminas (A, D, E y K), esteroides, icosanoides (prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos).

La función biológica de los lípidos es muy diversa. Los triacilgliceroles (mantecas y los aceites) son la principal forma de almacenamiento de energía y la obtención de ésta a través de su catabolismo; son parte estructural de la membrana celular. Otros lípidos, generalmente presentes en pequeñas cantidades, participan como cofactores enzimáticos, transportadores de electrones, pigmentos capaces de absorber la luz, agentes emulsificantes, fijadores o anclas hidrófobas, hormonas o precursores de hormonas y mensajeros intracelulares (Colby, 1987; Hicks, 2001; Lehninger, et. al., 1993). La grasa almacenada en el tejido adiposo actúa como

aislante térmico de los tejidos subcutáneos y otros órganos. Los lípidos no polares actúan como aislantes eléctricos, así se propicia una propagación rápida de las ondas de despolarización en los nervios mielinizados (Murray et. al., 2010).

Triacilglicerolos.

Los lípidos más sencillos obtenidos a partir de los ácidos grasos son los triacilglicerolos (TG), grasas o grasas neutras. Los TG están compuestos de tres ácidos grasos unidos por enlaces éster con un solo glicerol (figura 1). Los que contienen el mismo tipo de ácido graso en las tres posiciones se denominan TG simples y se denominan según el ácido graso que contienen. La triestearina, la tripalmitina, y la trioleína son TG sencillos que contienen ácidos grasos de 16, 14 y 18 y átomos de carbono y pueden ser saturados o insaturados. La mayoría de los TG naturales son mixtos que contienen dos o más ácidos grasos diferentes. Dado que los hidróxilos del glicerol y los carboxilos de los ácidos grasos están unidos por enlaces éster los TG son moléculas apolares es decir neutras, hidrofóbicas, prácticamente insolubles en agua sin formar micelas verdaderas. Los lípidos tienen densidades específicas menores que el agua (Nelson & Cox, 2015). Los TG almacenan ácidos grasos en tejido adiposo y se hidrolizan para ser utilizados como fuente de energía (Kronenberg, Melmed, Polonsky, & Larsen, 2009); las grasas y los aceites que existen en animales y plantas son mezclas de TG (Hicks, 2001).

Se considera que 20 a 40% de la energía se obtiene a partir de las grasas de dieta y de las cuales aproximadamente el 90 al 98% son TG, el resto de los

Colesterol.

El colesterol es un lípido de tipo esteroide que se encuentra formado por una molécula de ciclopentanoperhidrofenantreno, la cual se forma por cuatro ciclos de carbono condensados, se les denomina como A, B, C y D con una ramificación de 8 átomos de carbono. Es un componente fundamental de membranas celulares. Regula la fluidez de la membrana y es precursor de hormonas esteroideas y de vitamina D. Se transporta en sangre unido a diferentes proteínas constituyendo lipoproteínas. Los distintos tipos de lipoproteínas y sus niveles en sangre son factores determinantes en la aparición de enfermedad cardiovascular aterosclerosa. El colesterol se une a proteínas, apoproteínas (apo), en forma de ésteres de colesterol, constituyendo los quilomicrones, VLDL, LDL (lipoproteínas de baja densidad) y las HDL. La LDL transporta el colesterol del hígado a los tejidos y las HDL realizan su transporte de los tejidos al hígado para su excreción con la bilis, el colesterol es precursor de las sales biliares. El colesterol de la bilis puede ser de nuevo absorbido, circulación enterohepática (McMurry, 2008).

Lipoproteínas.

Las lipoproteínas son complejos de lípidos y proteínas de alto peso molecular que transportan lípidos desde sangre a las células para obtención de energía, crecimiento y almacén de reservas energéticas (Goldman & Bennett, 2002). Los constituyentes lipídicos incluyen colesterol libre y esterificado, TG y fosfolípidos, los componentes proteínicos, conocidos como apolipoproteínas (apo) aportan estabilidad estructural a las lipoproteínas y pueden actuar como ligando en las

interacciones de lipoproteína-receptor (Aristil, 2013). En la figura 2 se esquematiza la estructura de las lipoproteínas.

Las lipoproteínas se clasifican de acuerdo a su densidad específica en quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Aristil, 2013).

Los quilomicrones se forman en la mucosa del intestino delgado a partir de TG, colesterol y vitaminas liposolubles de la dieta; son las lipoproteínas de mayor tamaño de aproximadamente 75 a 1200 nm; tienen una densidad menor de 0.95 g/ml; se componen de aproximadamente 90% de TG de origen exógeno y 10% de colesterol, ésteres de colesterol y vitaminas liposolubles, así como una pequeña proporción de apo B-48 (240 kd), apo C y apo E; su vida media es de unos minutos, rápidamente se transforman en plasma; y transportan TG, el colesterol, vitaminas liposolubles y ésteres de colesterol exógenos al hígado y a los tejidos periféricos (Aristil, 2013; Stryer, Berg, & Tymoczko, 2015).

Las VLDL son sintetizadas por el hígado; con un tamaño de 30 a 80 nm; una densidad de 0.95 a 1.006 g/ml; se componen de aproximadamente 50-60% de TG endógeno, 20% de colesterol, y el resto de fosfolípidos; relacionadas con apo B-100 (513 kd) y apo E; su vida media es de unos minutos, rápidamente se transforma en plasma; y transportan TG y colesterol tanto exógeno como endógeno desde el hígado a los tejidos periféricos (transporte endógeno de grasas), sus funciones son aportar energía derivada de cualquier fuente que contenga calorías a músculo estriado y tejido adiposo (Aristil, 2013).

Las IDL se forman a partir de la VLDL por la acción de la enzima LPL del endotelio; presentan un tamaño de 15-35 nm y una densidad de 1.006-1.019 g/ml; se componen de 45% de colesterol y 35% de TG (Aristil, 2013).

Las LDL se originan en hígado a partir de las lipoproteínas de densidad intermedia, con tamaño de 18-25 nm y densidad de 1.019-1.063 g/ml; contienen elevadas concentraciones de colesterol esterificado alrededor de 45%; relacionada con apolipoproteína B-100; su vida media es de uno a dos días; son responsables del transporte de colesterol del hígado a los tejidos (Aristil, 2013).

Lipoproteínas de alta densidad. Presentan densidad de 1.063-1.21 g/ml y un tamaño de 7.5-20 nm. Relacionadas con apo A-I para su producción normal. Son sintetizadas en intestino e hígado, son las principales responsables del transporte reverso del colesterol desde los tejidos hacia el hígado y están involucradas en procesos antiinflamatorios, antioxidantes, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes y profibrinolíticos. Están compuestas por colesterol y proteínas. Su vida media es de dos días (Aristil, 2013; Hilal-Dandan, Brunton, 2015).

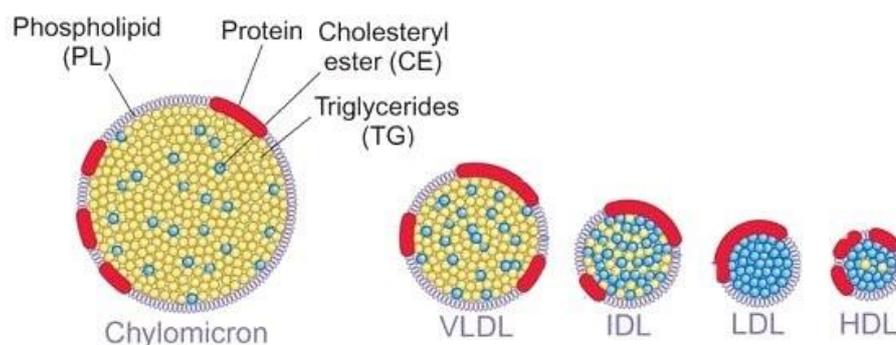


Figura 2. Esquema general de las lipoproteínas con sus componentes estructurales.

Fuente: tomada de http://centresmedics.agrupacio.es/ES/consejos/aribau/2016/05_consejo_colesterol.shtml

Metabolismo de los lípidos. Digestión y absorción.

En la boca los alimentos son reducidos a fracciones pequeñas, la saliva humedece y lubrica esa masa de alimento (el bolo alimenticio) el cual es desplazado a la zona posterior de la faringe; de ahí pasa por esófago al estómago, donde la mayor parte de ese bolo alimenticio se convierte en quimo semilíquido ácido, al ser mezclado y agitado (contiene aproximadamente el 50% de agua) y es liberado en cantidades pequeñas hacia el intestino delgado. Las glándulas salivales producen lipasa salival y amilasa salival, la mucosa gástrica produce lipasa gástrica, ambas lipasas actúan sobre TG de ácidos grasos de cadena corta o media, con menos de 12 carbonos, son grasas escasas en la dieta (también presentes la mantequilla y leche materna), sólo estas enzimas actúan en estómago. La digestión del almidón inicia, de forma mínima con la amilasa salival, la cual se inactiva cuando llega al estómago (Horton, et. al., 1993; Montgomery et. al., 1999; Harvey & Ferrier, 2014; Mahan & Raymond, 2017, Guyton & Hall, 2011).

La digestión importante de los lípidos se lleva a cabo en el duodeno y la parte superior de yeyuno, una vez que entra el quimo en el duodeno se mezcla con secreciones del páncreas, el sistema biliar y el epitelio duodenal. La presencia de grasas y proteínas en duodeno estimula a los enterocitos de duodeno y yeyuno que liberen colecistocinina (CCK) (estimula liberación de bilis, y secreción de enzimas y bicarbonato pancreáticos e inhibe motilidad y vaciado gástricos), secretina (estimula secreción de bicarbonato y pepsina pancreáticos y bicarbonato biliar) y péptido inhibidor gástrico (GIP) (inhibe secreción gástrica) lo que permite que actúen las enzimas digestivas y así la absorción de la mayor

parte de los nutrientes sea casi completa al llegar a la porción media del yeyuno (Mahan & Raymond, 2017; Harvey & Ferrier, 2014, Guyton & Hall, 2011).

También en intestino delgado se secreta la amilasa pancreática que hidroliza las moléculas de almidón, las disacaridasas, localizadas en el borde en cepillo de los enterocitos (sacarasa, lactasa e isomaltasa) descomponen más glúcidos hasta monosacáridos (glucosa, galactosa y fructosa), una cantidad variable de almidones resiste la digestión enzimática y contribuye al material fibroso disponible para la fermentación por microorganismo colónicos. Los monosacáridos resultantes atraviesan los enterocitos y pasan hacia el torrente sanguíneos través de capilares de vellosidades, son transportados por la vena porta hasta el hígado (Mahan & Raymond, 2017).

En duodeno se lleva a cabo emulsión de lípidos por efecto, el proceso mecánico de mezcla realizada entre el peristaltismo y la bilis, (secreción hepática formada por ácidos biliares -conjugados de los ácidos cólico y quenodesoxicólico con glicina o taurina- pigmentos biliares, sales inorgánicas, algunas proteínas, colesterol, lecitina y productos del metabolismo y vitaminas liposolubles) (Horton et. al., 1993; Montgomery et. al., 1999; Harvey & Ferrier, 2014; Mahan & Raymond, 2017) con lo que se forman micelas mixtas de ácidos biliares y TG, es decir agrupaciones discoidales de una mezcla de lípidos anfipáticos de aproximadamente 3-6 nm de diámetro y formadas por 20-40 moléculas de sales biliares, que se unen con sus grupos hidrofóbicos en el interior y sus grupos hidrófilos en el exterior, esto hace que los glóbulos grasos se fragmenten con facilidad con la agitación del agua en el intestino delgado, esta acción es similar a

la de muchos detergentes, y cada vez que los diámetros de los glóbulos de grasa se reducen, la superficie total expuesta aumenta mucho para que puedan actuar las lipasas hidrosolubles (figura 3) (Guyton & Hall, 2011).

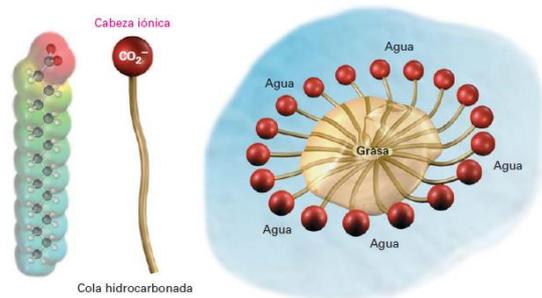


Figura 3. Micela de jabón solubilizando una partícula en agua.
Fuente: Tomada de McMurry (2008).

Las lipasas hidrosolubles que actúan en duodeno sobre los TG son la lipasa pancreática (inhibida por las sales biliares y activada por la colipasa), la colipasa del jugo pancreático, y una lipasa intestinal secretada por los enterocitos, las que degradan los TG en monoacilglicerol y diacilglicerol, ácidos grasos libres y glicerol (Nelson & Cox, 2015; Harvey & Ferrier, 2014). Se han encontrado varios tipos de lipasas (no sólo en intestino) para monoacilglicerol, diacilglicerol y TG, se conocen varios tipos diferentes con diversas funciones en el metabolismo de los lípidos (tabla 2) (Montgomery et. al., 1999).

Los productos de la digestión de los lípidos se disuelven rápidamente en la porción central de micelas, transportados hacia el borde en cepillo del enterocito donde se separan (se liberan de las micelas); los monoacilglicerol y ácidos grasos difunden hacia las membranas la parte más lipófila (Mahan & Raymond, 2017; Harvey & Ferrier, 2014); en la absorción de lípidos contribuyen mecanismos de difusión pasiva y mediada por transportadores (Mahan & Raymond, 2017).

Tabla 2. Características de las enzimas involucradas en el metabolismo de lípidos.

Nombre	Localización	Función	Propiedades especiales
Lipasa lingual	Saliva	Digestión de TG de dieta.	Hidroliza TG con ácidos grasos de cadena corta y media pH óptimo de 4.0-6.0.
Lipasa gástrica	Estómago	Digestión de TG de dieta.	Hidroliza TG con ácidos grasos de cadena corta y media pH óptimo de 4.0-6.0.
Lipasa pancreática.	Jugo pancreático.	Digestión de TG de dieta.	Hidroliza TG en las micelas mixtas; aumenta su actividad con colipasa.
Lipasa sensible a hormonas.	Adipocitos.	Movilización de grasa.	Se activa por fosforilación mediante la acción de proteína cinasa dependiente de AMPc.
Lipasa ácida.	Lisosomas.	Catabolismo intracelular de lipoproteínas.	pH óptimo de 5.0 aproximadamente.
Lipoproteína lipasa (LPL).	Capilares.	Utilización de los TG en lipoproteínas.	Liberada al plasma por acción de heparina, inhibida por protamina.
Lipasa hepática.	Hígado.	Catabolismo lipoproteico.	Liberada al plasma por acción de heparina, resistente a protamina.

Fuente: Montgomery et. al., (1999).

Al separarse de los componentes lipídicos, las sales biliares se reabsorben en el íleon terminal, pasan a circulación portal y son recapturados por el hígado para nuevamente ser liberados en el intestino en forma de secreciones biliares, a este proceso de reciclado se conoce como circulación enterohepática, y los ácidos biliares pueden circular hasta 15 veces al día, dependiendo de la cantidad de alimentos ingeridos (Mahan & Raymond, 2017).

En los enterocitos, los ácidos grasos y los 2-monoacilgliceroles migran al retículo endoplásmico y ahí se vuelven a ensamblar para integrar nuevos TG, algunos de

esos 2-monoacilgliceroles son sometidos a una digestión adicional para dar ácidos grasos y glicerol, después se vuelven a ensamblar para formar TG (Mahan & Raymond, 2017; Harvey & Ferrier, 2014).

Estos TG junto al colesterol, vitaminas liposolubles y fosfolípidos, son rodeados por una cubierta de lipoproteína, la apolipoproteína (apo) B-48, formando quilomicrones, los cuales son liberados del enterocito por exocitosis a quilíferos (vasos linfáticos que se originan en vellosidades del intestino delgado), son dirigidos hacia la linfa mesentérica, entran en circulación general del sistema linfático, en ésta linfa, (quilo), pasan a la cisterna del quilo, son transportados por el conducto torácico y drenados hasta la circulación sistémica en la unión de las venas yugular y subclavia izquierdas (ángulo yugulo-subclavio izquierdo) (Mahan & Raymond, 2017; Harvey & Ferrier, 2014).

Los ácidos grasos de cadena corta y media son solubles en agua, por tanto no necesitan la formación de micelas para ser absorbidos por mucosa intestinal, no se vuelven a esterificar a 2-monoacilglicerol y se liberan directamente a la circulación portal, donde la albúmina sérica los transporta hacia el hígado (Harvey & Ferrier, 2014; Kronenberg et. al., 2009).

Una vez liberados al torrente circulatorio, los quilomicrones captan las apo E y apo C II, son transportados a diversos tejidos, como el hígado, el tejido adiposo y el músculo; en el hígado los TG procedentes de quilomicrones son reempaquetados en VLDL y transportados principalmente hasta el tejido adiposo para su metabolismo y almacenamiento (Mahan & Raymond, 2017; Harvey & Ferrier, 2014).

Síntesis de triacilglicerol.

El TG se obtiene como producto final por dos vías en la síntesis de acilglicéridos, en intestino una vía se inicia con el 2-monoglicérido, producto de la digestión de lípidos, con dos acil-CoA, con lo que se forma un TG. En otra vía, empleada en otros tejidos, se sintetizan TG a partir del glicerol-3-fosfato producto de la glucólisis a partir de glucosa, que emplea como intermediario dihidroxiacetona fosfato, se reduce L-glicerol 3-fosfato en una reacción que requiere NADH. A través de esta vía son necesarios tres acil-coA para formar TG (Montgomery et. al., 1999).

Existe otra vía para la formación de diacilgliceroles (intermediarios en la síntesis de TG) por hidrólisis de los inositol fosfoglicéridos, con regulación de la fosfolipasa C. Una vez originado el diglicérido, este activa la proteína cinasa C (Montgomery et. al., 1999).

Oxidación peroxisomal.

La mayor parte de la oxidación de los ácidos grasos tiene lugar en la mitocondria, una parte de su oxidación se produce en los peroxisomas (Stryer et. al., 2015). La oxidación de los ácidos grasos en estos orgánulos acaba en octanoil-CoA y puede servir para acortar las cadenas largas y hacerlas mejores sustratos para la β -oxidación mitocondrial (Stryer et. al., 2015).

La oxidación peroxisomal difiere de la β -oxidación mitocondrial en la deshidrogenación inicial. En los peroxisomas, la acil-CoA deshidrogenasa, una flavoproteína, transfiere los electrones del sustrato al FADH₂ y de ahí al O₂ produciendo H₂O₂, en vez de capturar los electrones de alta energía en forma de FADH₂, como sucede en la β -oxidación mitocondrial (Stryer et. al., 2015).

Los peroxisomas contienen concentraciones elevadas de enzima catalasa que degrada el H₂O₂ a O₂ y agua. Las etapas siguientes son idénticas a las correspondientes reacciones mitocondriales, aunque las llevan a cabo diferentes isoformas de las enzimas (Stryer et. al., 2015).

Glúcidos.

Los glúcidos forman parte de un grupo de compuestos naturales con enlaces carbonilo, que contienen un grupo aldehído o cetona y dos o más grupos hidroxilo, existen 3 clases principales de glúcidos monosacáridos, oligosacáridos y polisacáridos. Los monosacáridos o azúcares simples consisten en una sola unidad de polihidroxialdehído o cetona, el más abundante en la naturaleza es la D-glucosa de 6 átomos de carbono (dextrosa); los monosacáridos son sólidos, incoloros, cristalinos, solubles en agua e insolubles en disolventes no polares, la mayoría tienen sabor dulce; los más sencillos son las triosas de 3 átomos de carbono; el gliceraldehído, una aldotriosa y la dihidroxiacetona, una cetosa. Las hexosas como la aldohexosa D-glucosa y la cetohehexosa D-fructosa son los monosacáridos más comunes en la naturaleza (Nelson & Cox, 2015; Koolman & Röhm, 2012).

En la síntesis y metabolismo de los glúcidos los intermediarios no suelen ser los mismos azúcares, sino sus derivados fosforilados. La condensación del ácido fosfórico con uno de los grupos hidroxilo de un azúcar da lugar a un éster fosfato, por ejemplo la glucosa-6-fosfato, primer metabolito de la ruta mediante la cual la mayoría de organismos oxidan la glucosa para obtener energía (Nelson & Cox, 2015; Koolman & Röhm, 2012).

Adipocito.

Los adipocitos son células fijas del tejido conectivo laxo, que se encargan de almacenar lípidos, no son fagocitos, no presentan movilidad, tampoco se ha demostrado que tengan división mitótica, se considera que las nuevas células se forman por diferenciación de células mesenquimatosas que persisten después del nacimiento; presentan una apariencia de gotas de grasa debido a que una capa muy fina de citoplasma rodea lípidos almacenados, el núcleo se observa achatado y se localiza en una zona del reborde periférico de citoplasma, por lo que proporciona una característica a la observación histológica conocida como “células en anillo de sello”, cada adipocito se encuentra rodeado por una red de fibras reticulares, pueden encontrarse aisladas pero más frecuentemente en pequeños grupos cerca de vasos sanguíneos pequeños y forman en conjunto el tejido adiposo (figura 4) (Geneser, 1996).



Figura 4. Fotomicrografía de adipocitos (tinción rojo de Sudán).
Fuente: Genesser, (1996).

Tejido adiposo.

El tejido donde son almacenados los lípidos comprende aproximadamente el 15% del peso corporal en un adulto normal, y es una importante reserva energética; en los mamíferos existen dos tipos de tejido adiposo, el tejido adiposo blanco o amarillo (debido a carotenos) es el que se encuentra en mayor cantidad en el cuerpo, también llamado tejido adiposo unilocular porque la célula sólo contiene una gran gota de lípido (figura 5-a); y el tejido adiposo marrón o grasa parda, también llamado tejido adiposo multilocular, (debido a gotas pequeñas de lípidos en la células y el color por el contenido de citocromos de las mitocondrias); en el hombre, este último se encuentra en pequeñas cantidades en el adulto (figura 5-b), en ambos tipos de tejido adiposo, el lípido que forma las gotas de grasa está compuesto por TG (Genesser, 1996).

Dislipidemia.

La dislipidemia es la alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre (NOM-SSA2, 2012), considerando primariamente al colesterol y TG, se refieren a un aumento en la síntesis o una disminución de la degradación y

eliminación de éstos (Uribe 1995; Aristil, 2013). Dislipidemia es el término que se utiliza de forma más adecuada que hiperlipidemia, se adapta mejor a los trastornos de los lípidos y lipoproteínas, como son sus concentraciones sanguíneas elevadas, incluyendo niveles bajos de HDL-c (Goldman & Bennett, 2002).

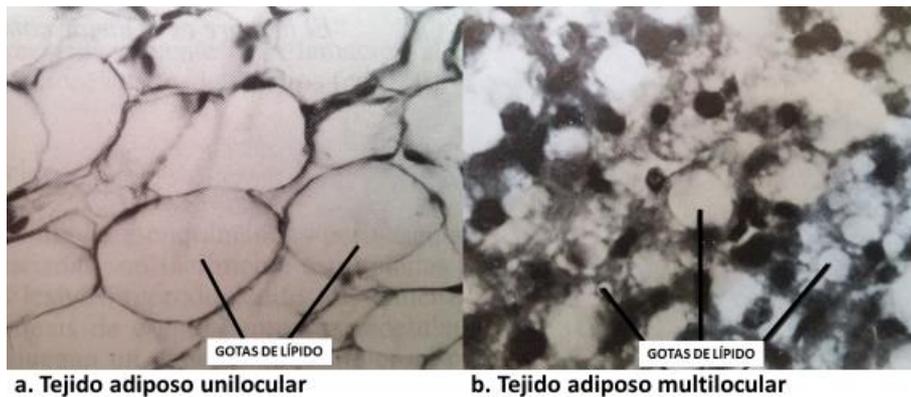


Figura 5. Fotomicrografías de tejido adiposo.
Fuente: Genesser, (1996).

Clasificación de dislipidemia.

Se describen algunas clasificaciones de dislipidemias. Rodríguez et. al., (2009), mencionan la siguiente clasificación diagnóstica básica: 1) Hipercolesterolemia, con valor de colesterol sérico total mayor a 200 mg/dL; 2) Hipertrigliceridemia, con valor sérico de TG mayor de 150 mg/dL (con aumento de VLDL), 3) Dislipidemia mixta, combinación de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, con incremento de colesterol total (>200 mg/dL) y de TG (>150 mg/dL); y 4) Hipoalfaproteinemia, disminución de HDL-c (<30 mg/dL). De acuerdo a su origen las dislipidemias pueden ser primarias (genéticas) o secundarias a otras patologías.

La clasificación fenotípica de las dislipidemias fue descrita por Fredrickson en 1963 (estableció 5 fenotipos) y actualizada por la OMS en 1970 (se amplió a 6 fenotipos), donde define al fenotipo I por la presencia de quilomicrones en plasma en ayunas, el fenotipo IIa por el aumento de β -lipoproteínas, el fenotipo IIb por el aumento de β y pre- β lipoproteínas, el fenotipo III por la presencia de una banda ancha en la región β en la electroforesis de lipoproteínas, el fenotipo IV por un aumento de pre- β -lipoproteínas y el fenotipo V por la presencia de quilomicrones con aumento de pre- β -lipoproteínas; es una clasificación descriptiva pero que no aporta ningún dato acerca de la posible etiología de las alteraciones sin establecer separación entre trastornos primarios y secundarios (Sabán, 2012) (tabla 3).

Tabla 3. Clasificación de dislipidemias (OMS 1970).

Fenotipo	Lipoproteína elevada	Dislipidemia
I	Quilomicrones	Hipertrigliceridemia
IIa	LDL	Hipercolesterolemia
IIb	LDL y VLDL	Hipercolesterolemia Hipertrigliceridemia
III	IDL	Hipercolesterolemia Hipertrigliceridemia
IV	VLDL	Hipertrigliceridemia
V	Quilomicrones y VLDL	Hipertrigliceridemia

Fuente: tomada de Kronenberg et. al., (2009).

Dislipidemias primarias se deben a factores genéticos como mutaciones en el gen del receptor de LDL y aparecen a temprana edad acompañadas de enfermedad coronaria o xantomas tendinosos, se caracterizan por una sobreproducción de algunos tipos de lipoproteínas o a un menor catabolismo de ellas por defectos de la lipólisis, en la remoción de los remanentes o en el catabolismo de las LDL y se

presentan como hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o trastornos mixtos (Aristil, 2013) (tabla 4).

Tabla 4. Clasificación de las dislipidemias primarias.

Nombre	Fenotipo	Lípidos		Herencia	Defecto
		CT	TG		
Hipercolesterolemia familiar Heterocigota Homocigota	IIA	↑	No	Dominante	Receptor LDL
Apo B defectuosa familiar	IIA	↑	No	Dominante	Apo B anormal
Hipercolesterolemia Poligénica	IIA	↑	No	Poligénica	Desconocido
Hiperalfacolesterolemia		↑ moderado (HDL-c)	No		
Hiperquilomicronemia familiar o exógena	I	↑	↑↑↑	Recesiva	Déficit de LPL o de Apo C
Hipertrigliceridemia familiar	IV	No	↑	Dominante	Desconocido
Disbetalipoproteinemia familiar	III	↑	↑	Recesiva	Apoproteína E
Hiperlipemia familiar combinada	IIA, IIB, IV	↑	↑	Dominante	↑ Apo B

Fuente: elaborada con información de Kronenberg et. al., (2009); Rozman (1997).

Las dislipidemias secundarias son más frecuentes y vienen acompañadas de un gran conjunto de alteraciones metabólicas; estas se deben a ciertos factores exógenos como a dietas ricas de grasas y alcohol, personas sedentarias, y en entidades nosológicas como DM, hipotiroidismo, nefropatías, tabaquismo, obesidad, y con el uso de medicamentos como las tiazidas y los betabloqueadores (Aristil, 2013; Rodríguez et. al, 2009).

Cuadro clínico de la hipertriglicidemia.

Uno de los rasgos observados en pacientes con hipertrigliceridemia es no presentar signos o síntomas específicos, aunque hay casos que al determinar por laboratorio niveles de TG sanguíneos >1000 mg/dL, clínicamente se han reportado xantomas eruptivos y pancreatitis manifestada por dolor abdominal, náuseas y vómito como datos iniciales (Rodríguez et. al., 2009), y se ha descrito que en otros casos no desarrollan pancreatitis a pesar de concentraciones altas

de TG sanguíneos; los datos clínicos que presentan los pacientes principalmente están relacionados con las entidades nosológicas asociadas (Mc Phee & Papadakis, 2010).

Síndrome metabólico.

El Síndrome metabólico (SM) o síndrome de resistencia a la insulina es un conjunto de entidades que condicionan riesgo para DM 2 y ECV, caracterizado por la presencia de resistencia a la insulina con trastornos del metabolismo de los glúcidos (hiperglucemia) y lípidos (elevación de TG, disminución de HDL-colesterol, aumento de apo-B y un predominio de las partículas pequeñas LDL), cifras elevadas de tensión arterial, obesidad, estado protrombótico y estado proinflamatorio. No se refiere a una entidad nosológica única, sino una asociación de trastornos que afectan la salud y que pueden aparecer de forma paralela en un mismo sujeto, originados por la mezcla de factores genéticos y ambientales derivados del estilo de vida, donde la resistencia a la insulina es elemento patogénico principal (Pineda, 2008; Kronenberg et. al., 2009).

Para identificarlo y diagnosticarlo se han propuesto diversos criterios por parte de varias organizaciones, como son el grupo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2008, el European Group for Study of Insulin Resistance (EGIR) en 1999, el National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III) en 2001, American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) en 2003, la Internacional Diabetes Foundation (IDF) en 2005, la American Heart Association (AHA) y el National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) en 2005

(Pineda, 2008). En la tabla 5 se resumen los criterios para su identificación, y en la tabla 6 se muestran los factores asociados a SM.

Tabla 5. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico.

Criterio	OMS (1998)	EGIR (1999)	ATP III (2001)	AACE (2003)	IDF (2005)	AHA /NHLBI (2005)
Resistencia a la insulina	AGA, IG, DM2, o sensibilidad disminuida a la insulina.	Insulina plasmática < percentil 75 Dos o más de los siguientes.	Ninguno Tres o más de los siguientes.	AGA, IG Más cualquiera de los siguientes según juicio clínico.	Ninguno.	Ninguno Tres o más de los siguientes.
Obesidad	Dos más de los siguientes: ♂: RCC <0.9 ♀: RCC <0.85 y/o IMC >30	♂: C.cintura ≥ 94 cm ♀: C.cintura ≥ 94 cm	♂: C.cintura ≥ 102 cm ♀: C.cintura ≥ 88 cm	IMC ≥ 25	C.cintura elevado según la población Más dos de los siguientes.	♂: C.cintura ≥ 102 cm ♀: C.cintura ≥ 88 cm
Dislipidemia	TG ≥150 mg/dL y/o HDL-c H: <35 mg/dL HDL-c M: <39 mg/dL	TG ≥150 mg/dL y/o HDL <39 mg/dL	TG ≥150 mg/dL y ♂: HDL-c <40 mg/dL ♀: HDL-c <50 mg/dL	TG ≥150 mg/dL ♂: HDL-c <40 mg/dL ♀: HDL-c <50 mg/dL	TG ≥150 mg/dL o con medicamentos para disminuir TG ♂: HDL-c <40 mg/dL ♀: HDL-c <50 mg/dL o con medicamentos para aumentar HDL.	TG ≥150 mg/dL o con medicamentos para disminuir TG ♂: HDL-c <40 mg/dL ♀: HDL-c <50 mg/dL o con medicamentos para aumentar HDL.
Tensión arterial	≥ 140/90 mmHg	≥ 140/90 mmHg o con antihipertensivos	≥ 130/85 mmHg	≥ 130/85 mmHg	≥ 130/85 mmHg o en tratamiento hipertensivo	≥ 130/85 mmHg o en tratamiento hipertensivo
Glicemia	AGA, IG, DM2	AGA, IG pero no DM2	≥100 mg/dL incluyendo DM	AGA, IG pero no DM2	≥ 100 mg/dL incluyendo DM	≥ 100 mg/dL, o con medicamentos antidiabéticos
Otros	Microalbuminuria >20 µg/min			Otras características de resistencia a la insulina.		

Fuente: elaborada con información de Hilal-Dandan & Brunton (2015) y Pineda (2008).

Tabla 6. Factores asociados a SM

<p>Historia familiar de DM2, HTA o ECV Síndrome de ovario poliquístico Sedentarismo Edad avanzada (>40 años) Pertenencia a grupos étnicos susceptibles a DM2 (no caucásicos) Historia de AGA y/o IG o diabetes gestacional Diagnóstico de ECV, HTA, acantosis nigricans o esteatosis hepática no alcohólica</p>
--

Fuente: tomada de Pineda (2008).

Diabetes mellitus.

La Diabetes Mellitus (DM) es un grupo de enfermedades caracterizadas por concentraciones elevadas de glucosa en la sangre, resultantes de un defecto en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o de ambas; la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) se caracteriza por la combinación de resistencia a la insulina e insuficiencia de las células β , las concentraciones de insulina endógena pueden ser normales, bajas o elevadas, pero son insuficientes para compensar la resistencia a la insulina relacionada; abarca (la DM2) el 90 al 95% de los casos diagnosticados con diabetes, es progresiva y la mayor parte de los casos se presenta mucho tiempo antes de ser diagnosticada, la hiperglucemia aparece gradualmente y al inicio los síntomas no son tan marcados para que el paciente los detecte, la mayor parte de las personas son obesas; quienes no son obesas según criterios establecidos, pueden tener aumento de proporción de grasa corporal distribuida predominantemente en región abdominal. También es necesaria la predisposición genética o combinada con la obesidad y factores ambientales adicionales para aumentar el riesgo de adquirirla (Mahan & Raymond, 2017). En la tabla 7 se muestran los criterios diagnósticos para DM2.

Tabla 7. Criterios diagnósticos para Diabetes Mellitus tipo 2.

Prueba	Normoglucemia mg/dL	AGA mg/dL	ATG mg/dL	Diabetes mg/dL
GPB	<100	100-125		≥ 126
GP2h	<140		140-199	≥ 200
Concentraciones de glucosa plasmático ocasional				≥ 200 más síntomas de diabetes

Fuente: elaborada con información de Kronenberg et. al., (2009)

GP: glucosa plasmática; GPB: glucosa plasmática basal; AGA: alteración de la glucosa en ayuno; ATG: alteración de tolerancia a la glucosa.

Sobrepeso y obesidad.

El sobrepeso y la obesidad han sido definidos como una acumulación anormal o excesiva de grasa, que supone un riesgo añadido para la salud (Rubio, Ballesteros, Sánchez, & Torres, 2015). La OMS define el sobrepeso como un IMC igual o superior a 25.0, y la obesidad, como un IMC igual o superior a 30.0 (tabla 8). Se considera obesidad mórbida, obesidad severa u obesidad clase III cuando el IMC es de 40.0 o mayor o bien si el IMC es de 35.0 o mayor y está asociado a la presencia de al menos una comorbilidad significativa, como la diabetes o hipertensión arterial, entre otras que pueden mejorar con la pérdida de peso (Rubio, Ballesteros, Sánchez, & Torres, 2015).

Gómez-Ambrosí et. al., en 2012 (como se cita en Rubio et. al., 2015) desarrollaron una fórmula para estimar el porcentaje de masa grasa (%MG), debido a que el IMC en algunos casos no era suficiente para estimar el grado de obesidad y se observó que con el criterio del %MG una gran cantidad de individuos que no presentaban sobrepeso ni obesidad por IMC, sí presentaban un %MG que los clasificaba como sobrepeso u obesidad. Esta fórmula establece que $\%MG = 44.988 + (0.503 \cdot \text{edad}) + (10.689 \cdot \text{sexo}) + (3.172 \cdot \text{IMC}) + (0.026 \cdot \text{IMC}^2) + (0.181 \cdot \text{IMC} \cdot \text{sexo}) - (0.02 \cdot \text{IMC} \cdot \text{edad}) - (0.005 \cdot \text{IMC}^2 \cdot \text{sexo}) + (0.00021 \cdot \text{IMC}^2 \cdot \text{edad})$, siendo en la variable sexo: hombre=0 y mujer=1. La fórmula facilita la estimación del porcentaje de masa grasa en la práctica clínica diaria, a diferencia de otras técnicas. De acuerdo al %MG se clasifica como sobrepeso un valor de 20.1-24.9 en los hombres y 30.1-34.9 en las mujeres, y obesidad con valores ≥ 25 en hombres y ≥ 35 en las mujeres (Rubio et. al., 2015).

Tabla 8. Criterios SEEDO para definir la obesidad en grados según el IMC en adultos (consenso SEEDO 2007).

Categorías	Valor límite de IMC (kg/m ²)
Desnutrición/peso insuficiente	<18.5
Normopeso	18.5-24.9
Sobrepeso grado I	25.0-26.9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27.0-29.9
Obesidad tipo I	30.0-34.9
Obesidad tipo II	35.0-39.9
Obesidad tipo III (mórbida)	40.0-49.9
Obesidad tipo IV (extrema)	≥ 50

Fuente: tomada de Rubio et. al. (2015). SEEDO: Sociedad Europea del Estudio de la Obesidad

Otro parámetro empleado para determinar de forma indirecta la obesidad es la medición de la circunferencia de cintura, se han establecido valores para evaluar el riesgo cardiovascular de acuerdo al sexo (tabla 9) (Araúz, Guzmán, & Roselló, 2013).

Tabla 9. Criterios de riesgo cardiovascular de acuerdo a circunferencia de cintura.

Sexo	ATP III	IDF	OMS		
	Obesidad o RC incrementado	Obesidad o RC incrementado	RC Bajo	RC Incrementado	RC Alto
	Circunferencia de cintura (cm)				
♀	≥ 80	≥ 80	≤ 79 cm	80-87	≥ 88
♂	≥ 94	≥ 90	≤ 93	94-101	≥ 102

Fuente: elaborado con información de Araúz et. al., (2013).

ATP III: Program-Adult Treatment Panel III; IDF: Internacional Diabetes Foundation; OMS: Organización Mundial de la Salud RC: riesgo cardiovascular.

Dislipidemia aterogénica.

En el SM la dislipidemia aterogénica se caracteriza principalmente por aumento de niveles sanguíneos de TG ≥150 mg/dL y disminución de HDL <40 mg/dL en hombres y <50 mg/dL en mujeres, aumento de VLDL (Kronenber et. al., 2009).

Hipertensión arterial.

La presión arterial es la fuerza ejercida sobre las paredes de las arterias, se evalúan dos parámetros la presión arterial sistólica, es la fuerza que se ejerce sobre las paredes de los vasos sanguíneos a medida que el corazón se contrae e impulsa la sangre a través de sus cámaras. La presión diastólica mide la fuerza mientras el corazón se relaja entre las contracciones. La hipertensión arterial (HTA) es un padecimiento multifactorial caracterizado por la elevación sostenida de la presión arterial sistólica, la presión arterial diastólica o ambas en reposo por arriba de 140/90 mmHg, y forma parte del síndrome metabólico, está asociada a obesidad y a estilos de vida como el sedentarismo. (Mahan & Raymond, 2017). En la tabla 10 se muestran los valores rango de la hipertensión arterial.

Tabla 10. Clasificación de acuerdo a las cifras de presión arterial (mmHg).

Categoría	Presión Arterial Sistólica	Presión Arterial Diastólica
Presión Arterial Óptima	< 120	< 80
Presión Arterial Normal	121 - 129	81 - 84
Presión Arterial Normal Alta	130 - 139	85 - 89
Hipertensión Etapa 1	140 - 159	90 - 99
Hipertensión Etapa 2	160 - 179	100 - 109
Hipertensión Etapa 3	180	110

Fuente: Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial.

El SM se asocia con partículas LDL que se oxidan con facilidad, con una mayor actividad de la coagulación sanguínea (aumento del inhibidor del activador tisular del plasminógeno de tipo 1), una elevación de ácido úrico en sangre.

Tabla 11. Marcadores inflamatorios específicos cardiometabólicos

Aumento del porcentaje de grasa corporal, generalmente con elevación del IMC y el tejido adiposo visceral (TAV)

- IMC
- Circunferencia de la cintura
- Índice cintura/altura
- Índice cintura/cadera
- Porcentaje de grasa corporal (impedancia bioeléctrica, pletismografía por desplazamiento de aire o agua, densitometría ósea eléctrica (DEXA), plicómetros)

Biomarcadores sanguíneos de inflamación prolongada en EVC/síndrome cardiometabólico con diabetes

- Hiperlipidemia/hipertrigliceridemia
- Colesterol total/Índice de HDL
- Glucosa en ayunas/insulina en ayunas
- HgbA1C
- Proteína C reactiva de alta sensibilidad (CRP-hs o CRP-cardio)
- Homocisteína

Pruebas de imagen: escáner de calcio coronario

Mieloperoxidasa (sangre)

Otras asociadas con ECV/síndrome cardiometabólico:

- Metabolismo dominante simpático (estrés metabólico)
- Estrés (bioquímico, glandular, emocional, ambiental, tabaquismo)
- Falta de sueño
- Apnea

Fuente: tomada de Mahan & Raymond (2017).

Aterosclerosis.

La aterosclerosis es una enfermedad de las arterias grandes e intermedias donde se forman depósitos de grasa denominados placas ateromatosas, en la superficie interna de paredes vasculares, inicia con una lesión del endotelio vascular, la cual aumenta la expresión de moléculas de adhesión en las células endoteliales y reduce su capacidad para liberar óxido nítrico y otras sustancias que ayudan a evitar la adhesión de macromoléculas, plaquetas y monocitos al endotelio. Una vez que ocurre daño en el endotelio vascular, se acumulan en la zona de lesión los monocitos y los lípidos circulantes (LDL). Los monocitos atraviesan el endotelio, pasan a la íntima de la pared vascular y se diferencian a macrófagos que fagocitan y oxidan las lipoproteínas acumuladas, debido a esto adquieren un aspecto espumoso (células espumosas macrofágicas), se agregan a paredes vasculares, forman una estría grasa visible (Guyton & Hall, 2011).

Manejo terapéutico de las dislipidemias.

Se inicia el manejo de dislipidemias implementando cambios en el estilo de vida, que incluya educación al paciente, medidas nutricionales (plan nutricional bajo en grasas), ejercicio, disminución de los factores de riesgo como consumo de alcohol y tabaco y se valora iniciar con tratamiento farmacológico (Guadalajara, 2006; Rodríguez et. al., 2009). Dentro de las medidas de evaluación y monitoreo para determinar el plan preventivo o terapéutico más adecuado se realizan mediciones en ayuno de parámetros bioquímicos y se proponen metas clínicas de acuerdo a los resultados. Dentro de estos parámetros se determina colesterol total menor a 200 mg/dL, TG menores a 150 mg/dL, LDL-c de 95 mg/dL o menores y HDL-c mayores de 45 mg/dL para mujeres y 40 mg/dL para hombres, en ambos mayores de 20 años cada cinco años (Fauci et. al., 2009; Guadalajara, 2006). Los factores de riesgo aterogénico son los no modificables (sexo, personalidad, herencia) y los modificables (tabaquismo, hipercolesterolemia, HTA, sedentarismo, DM, obesidad, etc.) por lo que se puede actuar sobre los modificables para retardar o promover la regresión en aterosclerosis.

Disminución de peso corporal.

Al disminuir el aporte calórico y disminuir peso corporal los TG disminuyen considerablemente (Andreoli, Carpenter, Grigg & Loscalzo, 2000); para que se observen decrementos en los TG séricos en ayuno por medio de la reducción de peso corporal, es necesario que éste alcance una disminución mayor del 10% (Fauci et. al., 2009).

Incremento de rutina de ejercicio.

La actividad física promueve la disminución de TG y aumenta la actividad de LPL; el ejercicio debe realizarse 45 minutos en promedio al día en cinco días durante la semana, las características de la rutina deben indicarse de forma individualizada, bajo supervisión médica (Andreoli et. al., 2000).

Medidas nutricionales.

En pacientes con déficit de LPL o de apo C-II se limita a 25 g al día de su ingesta de grasas, disminuyendo alimentos ricos en grasas, aun los elaborados con aceites vegetales (Andreoli et. al., 2000).

Restricción de la ingesta de alcohol y tabaco.

En el tratamiento de la hipertrigliceridemia se debe eliminar la ingesta de alcohol, y evitar el uso de tabaco, independientemente de implementar las demás medidas e indicaciones (Mc Phee & Papadakis, 2010).

Tratamiento farmacológico para dislipidemias.

Existen criterios relativamente definidos para la indicación de fármacos hipolipemiantes (Goldman & Bennett, 2002), puede incluir la utilización de las estatinas, los fibratos, las resinas, ácido nicotínico, ezetimibe y otros; además se

valora monoterapia o combinaciones de acuerdo a efectos, eficacia y contraindicaciones (Guadalajara, 2006).

Los fibratos son los fármacos más indicados para reducir las concentraciones de TG en ayuno de hasta 35 a 50% de eficacia, su mecanismo de acción se basa en su acción agonista selectivos de la isoforma α de los receptores nucleares activados por proliferadores de peroxisomas (PPAR- α), donde la unión de los fibratos a los PPAR- α aumenta la actividad de las enzimas implicadas en la β -oxidación mitocondrial de los ácidos grasos en el hígado, en el músculo esquelético, disminuyendo la síntesis de TG y la secreción hepática de VLDL (Lorenzo et. al., 2013).

También son utilizadas las estatinas, su dosis se basa en relación al grado de eficacia, son derivadas de un hongo *Aspergillus*, actúan en hígado inhibiendo la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa (HMG-Coa reductasa) implicada en la síntesis de ácido mevalónico, precursor metabólico del colesterol. Lo que produce receptores del LDL a nivel hepático y extrahepático así como el catabolismo de LDL y aumenta los niveles de HDL (Fauci et. al., 2009; Aristil, 2013).

Las resinas, también conocidos como secuestrantes de ácidos biliares, son un grupo de medicamentos que actúan uniéndose a los ácidos biliares en la luz intestinal, interrumpiendo su circulación enterohepática. La reducción en el entorno de colesterol hacia el hígado estimula la producción de receptores LDL y un aumento en la eliminación de partículas de LDL. Produce incremento en la

excreción de ácidos biliares por heces. Al interferir en la absorción de grasas de la dieta puede producir deficiencia de vitaminas liposolubles (Aristil, 2013).

El ácido nicotínico (niacina vitamina hidrosoluble B₃) tiene un efecto menor que el efecto de los fibratos (20 a 40%), además que éste puede elevar los niveles de glucosa en pacientes con síndrome metabólico y diabetes (Fauci et. al., 2009). Disminuye la producción hepática de VLDL e incluso aumenta su recaptura y depuración del hígado. Esto reduce las concentraciones séricas de IDL y LDL. También es un potente inhibidor de lipasa intracelular del tejido adiposo, la lipasa sensible a hormonas. Puede ejercer sus efectos en la lipólisis al estimular un receptor acoplado a proteína C (*GPR 109A; G-protein coupled receptor*) que se acopla a Gi e inhibe la producción de AMPc en adipocitos. También amplía la actividad de LPL, aumenta los niveles de HDL-c al disminuir la eliminación fraccionada de apoA-I en HDL, no al aumentar la síntesis de HDL (Aristil, 2013; Hilal-Dandan & Brunton, 2015). La niacina puede brindar buenos resultados en hipertrigliceridemia moderada en TG séricos de 500 a 1,000 mg/dL, con dosis de 100 mg tres veces al día después de las comidas, e incrementándose lentamente hasta llegar de 1.5 a 4.5 g al día (Andreoli et. al., 2000).

Ezetimibe es un medicamento que se utiliza como complemento con las estatinas, inhibe la captación de colesterol luminal por enterocitos del yeyuno al anular la proteína 1 similar a C1 de Nieman-Pick; reduce 54% la absorción de colesterol, así desencadena un incremento compensador en la síntesis del mismo, que puede ser inhibido con una estatina.

Otros fármacos que se incluyen en el tratamiento de hipertrigliceridemia son productos preparados con ácidos grasos omega 3 que incluyen dosis altas de ácido docosahexanoico, con una dosis de 3.0 a 4.5 g/día, disminuyen los TG en ayuno en un promedio de 40% (Fauci et. al., 2009).

En la tabla 12 se enlistan los grupos y su fármaco representativo, utilizados para tratamiento de dislipidemias; y en la tabla 13 se resumen sus acciones farmacológicas esperadas.

Tabla 12. Fármacos útiles en el tratamiento de las dislipidemias.

Grupo	Fármaco representativo
Inhibidores de producción de lipoproteínas.	Ácido nicotínico.
Inhibidores de síntesis de TG.	Bezafibrato.
Inhibidores de síntesis de colesterol.	Pravastatina. Simvastatina.
Inhibidores de reabsorción intestinal de ácidos biliares.	Colestipol.
Inhibidores de absorción intestinal de colesterol.	Ezetimibe.

Fuente: Rodríguez et. al., (2009).

En hipertrigliceridemia con disminución de HDL se inicia un plan nutricional para reducir peso corporal en obesidad y aumento de actividad física, si al implementar estas acciones no se obtiene disminución de TG y elevación de HDL, se inicia tratamiento a base de fibratos (Guadalajara, 2006). En el tratamiento de la hipertrigliceridemia, se fundamenta principalmente disminución de carbohidratos de la dieta, más uso de fibratos (bezafibrato) para alcanzar la meta de TG menores de 200 mg/dL, las HDL mayores de 40 mg/dL y VLDL menores de 40 mg/dL (Guadalajara, 2006).

Tabla 13. Farmacocinética de los principales grupos hipolipemiantes.

AGENTES REDUCTORES DE LÍPIDOS				
CLASE DE FÁRMACO	EFEECTO SOBRE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS	EFECTOS ADVERSOS	CONTRAINDICACIONES	RESULTADOS CLÍNICOS
Estatinas.	LDL (↓ 18-55 %) HDL (↑ 5-15 %) TG (↓ 30 %)	Miopatía Incrementa enzimas hepáticas.	Absolutas: • Enf. Hepática crónica o activa.	Reduce eventos coronarios mayores, muerte cardiovascular, necesidad de procedimientos coronarios, EVC y mortalidad total.
Fibratos.	LDL (↓ 5-20 %) HDL (↑ 10-20 %) TG (↓ 20-50 %)	Dispepsia Colelitiasis Miopatía Muertes no cardiovasculares inexplicables.	Absolutas: • Enf. Hepática severa. • Enf. Renal severa.	Reduce eventos coronarios mayores.
Resinas.	LDL (↓ 15-30 %) HDL (↑ 3-5 %) TG sin cambios	Distensión abdominal. Constipación. Disminuye la absorción de otros fármacos.	Absolutas: • Disbetalipoproteinemia • TG > 400 mg Relativas: • TG > 200 mg	Reduce eventos coronarios mayores y muertes cardiovasculares.
Acido Nicotínico.	LDL (↓ 5-25 %) HDL (↑ 15-35 %) TG (↓ 20-50 %)	Hiper glucemia. Hiperuricemia. Hepatotoxicidad.	Absolutas: • Enf. Hepática crónica. • Gota severa. Relativas: • Hiperuricemia. • Úlceras.	Reduce eventos coronarios mayores, muerte cardiovascular y mortalidad total.
Ezetimibe.	LDL (↓ 10-20 %) HDL (↑ 0-5 %) TG (↓ 0-5 %)	Dispepsia. Constipación. Diarrea. Miopatía.	Absolutas: • Enf. Gastrointestinal. • Enf. Hepática.	Mejores resultados en combinación con estatinas y fibratos.

Fuente: Guadalajara, (2006)

En la dislipidemia aterogénica es necesario observar una dieta restringida en glúcidos y grasas animales, implementar una rutina de ejercicio, y complementar con fibratos (bezafibrato a 400 mg cada 24 horas o gemfibrozil a 600-1200 mg cada 24 horas) para obtener como metas, disminución de TG (alcanzar niveles óptimos) a menos de 200 mg/dL, disminución de VLDL a menos de 35 mg/dL y aumento de HDL a más de 40 mg/dL; la reducción de TG disminuye hasta 22% riesgo de evento coronario (Guadalajara, 2006).

Los niveles de TG se incrementan en DM, estados insulinoresistentes, en trastornos tiroideos, disminuyen al bajar el peso corporal, restricción calórica en la dieta el alcohol y tabaco, e incremento de ejercicio, aunque se ha establecido

riesgo bajo de evento cardiovascular en presencia exclusiva de hipertrigliceridemia y su manejo terapéutico es a base de modificaciones en la dieta y ejercicio. Pero si además existen otras condiciones como HTA, dislipidemia o antecedente de eventos cardiovasculares, la hipertrigliceridemia se considera un factor importante e incluso necesario darle manejo farmacológico para alcanzar niveles más óptimos (Ruesga & Saturno, 2011).

Tratamiento no farmacológico para dislipidemias.

Fitoterapia.

En la antigüedad y en nuestros tiempos el hombre ha buscado la salud y a calidad de vida utilizando productos vegetales, para disminuir las enfermedades y las dolencias. Se considera a Paracelso como padre de la Farmacología Química y él mencionaba que las propiedades medicinales de las plantas radican en sus principios activos aislables por técnicas alquímicas. El término de fitoterapia atribuido a Henri Leclerc, médico francés (1870-1955), por él este término de fitoterapia fue utilizado para la utilización de plantas medicinales con fines terapéuticos, y evolucionaría para describir como el empleo de plantas o partes de ellas donde el empirismo de la medicina tradicional se transforma en fundamento científico (Avello & Cisternas, 2010), y la OMS menciona el concepto de fitoterapia, como una ciencia encargada del estudio de productos vegetales para su posterior utilización en la terapia de estados patológicos; está deberá regirse en tres fundamentos principales; eficacia, calidad y seguridad (Torres & Castro, 2014).

Existen diversas plantas que se atribuye efecto hipolipemiente, muchas con estudios de investigación para determinar dicho efecto. Tal es el caso de *Physalis peruviana* “tomatillo”, originaria de Perú, con estudios de investigación básica donde se encontró efecto hipolipemiente significativo para reducir niveles sanguíneos tanto de colesterol como de triacilgliceroles en ratones (Campos, Bobadilla, Huamán, & Bazán, 2011).

En otro estudio clínico donde se evaluó el efecto hipolipemiente de *Camellia sinensis* (té verde) en 33 pacientes entre 21 y 71 años; evidenció significativamente el efecto benéfico en estos pacientes al reducir niveles de colesterol total y LDL-colesterol, pero no modificó las concentraciones sanguíneas de HDL-colesterol, triacilgliceroles ni apo B (Batista et. al., 2009).

En otra revisión bibliográfica se documenta el beneficio del uso de *Hibiscus sabdariffa* (flor de Jamaica), no sólo en estudios para dislipidemias, sino también con efectos positivos para otras entidades nosológicas (Cid & Guerrero, 2012).

Acupuntura.

Se define como “acupuntura humana al método clínico-terapéutico no medicamentoso, útil en el manejo médico, que consiste en la inserción de agujas metálicas esterilizadas de cuerpo sólido en puntos específicos, sobre la superficie del cuerpo humano” (NOM- SSA3-2012, Regulación de servicios de salud, para la práctica de la acupuntura humana y métodos relacionados).

Se han realizado diversos estudios con acupuntura para dislipidemias y otras entidades nosológicas, como en el estudio donde se observaron ochenta casos de síndrome metabólico, se compararon IMC, triacilgliceroles, colesterol total, LDL-c séricos (antes y después del tratamiento), dividieron la muestra poblacional en dos grupos, el grupo problema fue tratado con electroacupuntura en puntos shu posteriores, Zusanli (E 36), Zhongwan (VC 12), Sanyinjiao (B 6), y otros, combinados con simvastatina, glipizida y felodipino vía oral; y el grupo control fue tratado únicamente con fármacos (los mismos que del grupo problema). Los resultados muestran un mejor efecto en la regulación del metabolismo de los lípidos con acupuntura combinada con fármacos que sólo con fármacos (Li et. al., 2010).

En otro estudio se evaluó el efecto de electroacupuntura en punto Fenglong (E 40), en 40 ratas con dislipidemia inducida, y se concluyó que tiene efecto terapéutico sobre la disminución del contenido de colesterol total, LDL-c en ratas con dislipidemia y muestra una mejoría en la expresión génica de ARNm ABCA1, PPARalpha, LXR-alfa y RXR-alfa en el transporte de colesterol (Zhang et. al., 2012).

Guatteria gaumeri.

Es importante proponer opciones terapéuticas investigando extractos de plantas empleados en dislipidemias para validar sus efectos como una terapéutica adicional, coadyuvante y complementaria.

Motivo para proponer en este trabajo el empleo de *Guatteria gaumeri*, una planta endémica de la Península de Yucatán, como opción terapéutica, la cual cuenta con antecedentes de práctica médica empírica y también con estudios de carácter científico del extracto de dicha especie y de sus metabolitos activos, principalmente la α -asarona, sobre los efectos en lípidos séricos y otros efectos de interés médico.

Aunque la *Guatteria gaumeri* es comercializada en muchos productos, principalmente en presentación de tintura homeopática (yumel), es difundido su uso para dislipidemias, litiasis renal y biliar en herbolaria, a base de infusiones de la corteza, todavía no cuenta con sustento científico suficiente a nivel clínico, los estudios que se han realizado y que se encuentran disponibles sobre sus efectos, deben ser complementados, así mismo se debe definir y explicar el mecanismo de acción de sus metabolitos activos. Este trabajo pretende continuar con estudios de investigación en este tema y despertar el interés de quienes ejercen e investigan la fitoterapia como una terapéutica adicional a los tratamientos farmacológicos para que pueda reflejarse en el mejoramiento de la calidad de vida de los pacientes que padecen este tipo de padecimientos y que utilicen esta terapéutica.

Guatteria gaumeri Greenman, es el nombre científico (Carrasquedo, 2009; FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1998; Martínez, 1992); otras nomenclaturas la identifican como *Malmea depressa* (Baill.) Fries (Martínez, 1979), *Annona depressa* Baillon; *Guatteria depressa* Safford ex Standley; *Guatteria leiophylla* (Donn. Smith) Safford ex Standley,

Mosannonna depressa (Baillon.) Chatrou (Centro de Investigación Científica de Yucatán, A.C., 2014); su nombre común es yumel (en español) (Carrasquedo, 2009; FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1998) y Nazareno Prieto; Elemuy, Ek-le'-muy o Elemuy-box (en lengua maya) (Carrasquedo, 2009; FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1998; Martínez, 1992). Pertenece a la familia de las Annonaceae (Anonáceas), su hábitat el sureste de México, nativa de la península de Yucatán (Carrasquedo, 2009; FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1998; Martínez, 1979; Martínez, 1992), en Campeche (Martínez, 1979) y Quintana Roo (figura 6), aunque su origen aún no ha sido identificado (Biblioteca Digital de la Medicina Tradicional Mexicana, 2014) tiene además una distribución geográfica en México en los estados de Chiapas, Guerrero, Jalisco, Michoacán, Oaxaca, Tabasco y Veracruz; y una distribución geográfica general en Centroamérica hasta Honduras (Centro de Investigación Científica de Yucatán, A.C., 2014). Habita en clima cálido, entre los 2 y los 34 metros sobre el nivel del mar (msnm). Asociada a vegetación perturbada derivada de bosques tropicales caducifolio y subcaducifolio (figura 7) (Biblioteca Digital de la Medicina Tradicional Mexicana, 2014).



Figura 6. Distribución geográfica de *Guatteria gaumeri*. Fuente: *Guatteria gaumeri*, *Malmea depressa* o Yumel, una Revisión sobre su Historia, sus Propiedades y su Uso en la Homeopatía (2016).



Figura 7. Ejemplar de *Guatteria gaumeri*. Vegetación de bosques tropicales, caducifolio y subcaducifolio. Fuente: Foto de campo tomada en Tzalam, Sudzal, Yucatán.

Clasificación taxonómica.

Reino: Plantae

Subreino: Tracheobionta

División: Magnoliophyta

Clase: Manoliopsida

Subclase: Magnoliidae

Orden: Magnoliales

Familia: Annonaceae

Género: Malmea

Especie: *Malmea depressa* (Baillon.) R.E. Fries.

Nombre común: Elemuy, Yumel.

Sinonimia botánica: *Annona depressa* Baillon; *Guatteria depressa* Safford ex Standley; *Guatteria leiophylla* (Donn. Smith) Safford ex Standley; *Guatteria gaumeri* Greenman.

Características botánicas.

Es un árbol de unos 10 a 15 metros de altura (figura 7) (Martínez, 1992), en otros textos refieren de 3 a 4.5 metros de altura (FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1998), de corteza negra o negruzca (figura 8) (FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1998; Martínez, 1992) con hojas oval-lanceoladas, acuminadas, enteras y glabras, verde oscuras, de 9 a 11 centímetros de largo (figuras 9, 10, 11, 13, 14 y 15), con un pecíolo de 8 milímetros con flores solitarias o individuales blancas, como de 4 centímetros (figuras 9 y 12), su fruto compuesto o en racimos, redondo, de 2 centímetros de diámetro con los frutitos estipitados (figuras 9, 10, 11, 13, 14 y 15); tiene olor característico no tolerable (FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1998; Martínez, 1979; Martínez 1992) y que se encuentran en las puntas de las ramas (Biblioteca Digital de la Medicina Tradicional Mexicana, 2014).



Figura 8. Corteza de *Guatteria gaumeri*.
Fuente: Dueñas, (2014).



Figura 9. Hojas, flor y fruto de *Guatteria gaumeri*.
Fuente: Martínez, (1992).



Figura 10. Hojas de *Guatteria gaumeri*.
Fuente: Field Museum, (2014).



Figura 11. Hojas y fruto de *Guatteria gaumeri*.
Fuente: Biblioteca Digital de la Medicina Tradicional Mexicana, (2014).



Figura 12. Flor de *Guatteria gaumeri*.
Fuente: Article Landing (2014).



Figura 13. Ejemplares de *Guatteria gaumeri* (hojas, fruto seco y raíz) procedentes de Tzalam, Sudzal, Yucatán.
Fuente: Foto tomada durante el proceso de producción.



Figura 14. Ejemplares de *Guatteria gaumeri* (hojas y fruto seco) procedentes de Tzalam, Sudzal, Yucatán.
Fuente: Foto tomada durante el proceso de producción.



Figura 15. Ejemplares de *Guatteria gaumeri* en campo.
Fuente: Foto tomada en Tzalam, Sudzal, Yucatán.

Usos comunes.

Dentro de los registros botánicos en el municipio de Tzucacab, Yucatán, Zamora, Flores y Ruenes (2009) reportan el uso de E'elemuy (*Malmea depressa*) como planta medicinal de la raíz y el tallo; además de utilizarlo para la construcción o colocación de la madera como cercas de las propiedades de la comunidad. Su forma de vida es un árbol silvestre.

Usos terapéuticos en medicina tradicional.

Se emplea la corteza seca de *Guatteria gaumeri* para la preparación de la tintura homeopática (Ø) según la cuarta regla (FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1998). Se utiliza en medicina tradicional principalmente la corteza y las hojas, para disminuir los cálculos hepáticos, renales y vesicales (Martínez, 1992); el extracto de la corteza, se prepara para su uso contra cálculos hepáticos, renales o biliares (vesiculares) (Biblioteca Digital de la Medicina Tradicional Mexicana, 2014); contra la gonorrea, leucorrea y la pelagra (Biblioteca Digital de la Medicina Tradicional Mexicana, 2014; Martínez,

1992); en hipercolesterolemia y coleditiasis (Carrasquedo, 2009; Chamorro et. al., 1998) y diabetes; la calidad de la planta está documentada como Fría. (Biblioteca Digital de la Medicina Tradicional Mexicana, 2014).

Según el Dr. George Franklin Gaumer Kliero (figura 17), el extracto fluido de la corteza es el mejor litotriptico que se conoce, y cita el caso de grandes cálculos vesicales destruidos con esta planta, recomendaba el extracto fluido de la corteza contra cálculos de la vejiga a la dosis de 1 a 6 gotas cada tres horas durante algunas semanas. El Dr. Benjamín Cuevas recomendaba 180 gramos de corteza, cocido en 1,050 ml de agua; colado en jarabe, que se toma como agua de uso dos veces por día, poniendo tres cucharadas grandes en un vaso. Según el Dr. Narciso Souza N. (citado por Cuevas), para disolver los cálculos renales, se deben tomar 1 ó 2 gramos de polvo de la corteza en obleas de 50 centigramos; para obtener ese polvo se deseca la corteza en una estufa o se tuesta pulverizándola después. En casos de pelagra se usan las hojas estrujadas para baños (Martínez, 1992) (Biblioteca Digital de la Medicina Tradicional Mexicana, 2014) que se realizan cada tres días. (Martínez, 1992).



Figura 17. George Franklin Gaumer Kliero (1850-1929). Investigador de la flora regional del estado de Yucatán. Fuente: Centro de Investigación Científica de Yucatán, A.C., (2014).

Se emplea *Guatteria gaumeri* para facilitar el metabolismo de las grasas, control de colesterol, TG, ácido úrico séricos; litos vesiculares, renales, hepáticos, y obesidad, (Cien Herbal, 2014) y Souza Novelo menciona que *Guatteria leiophylla* tiene propiedades medicinales semejantes a la de *Guatteria gaumeri* (Martínez, 1979; Martínez, 1992).

Fitoquímica.

De la corteza de *Guatteria gaumeri* se han identificado y aislado algunos metabolitos secundarios, responsables de los efectos farmacológicos, entre ellos el más importante un compuesto fenílico la α -asarona (figura 18) (Carrasquedo, 2009), además de 16 análogos derivados de 4-propenil-1,2-dimetoxibencenos 5-sustituidos (Chamorro, Salazar, Salazar, & Mendoza, 1993).

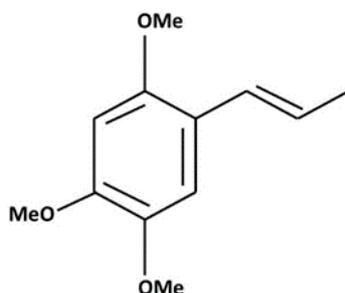


Figura 18. Estructura orgánica de la α -asarona.
Fuente: Elaboración propia con información de Muñoz et. al., (1993) y Carrasquedo, (2009).

También, de *Guatteria gaumeri*, se han aislado otros componentes entre ellos el asaraldehído (trimetoxi-2, 4, 5 benzaldehído), transisoelemicina [trimetoxi-1, 2, 3 (propenil-1)-5 benceno (E)] y guategaumerina, serie de bencilisoquinoleínas (figura 19) con probables efectos hipolipemiantes (Chamorro et. al., 1993).

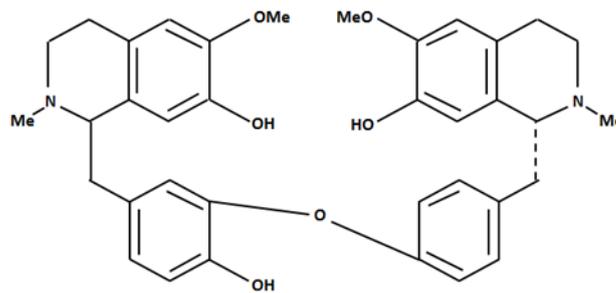


Figura 19. Estructura orgánica de la guattegaumerina.
Fuente: Article Landing (2014).

Estudios farmacológicos con *Guatteria gaumeri*.

Se han realizado estudios de investigación, utilizando extractos hidro-alcohólicos de *Guatteria gaumeri* y de sus principios activos, principalmente α -asarona, en varios modelos experimentales, con diferentes dosis, se ha encontrado una diversidad de resultados, la mayoría con resultados prometedores como terapia para las dislipidemias.

Desde el punto de vista homeopático, en México se han realizado varios estudios acerca de la corteza de *Guatteria gaumeri*. La introdujeron a la literatura homeopática: Dr. Manuel A. Lizama, donde la refiere en el *Prontuario de Materia Médica Hahnemanniana, Reporte*, 1949; el Dr. Luis G. De Legarreta la menciona en la *Materia Médica Homeopática de Plantas Mexicanas*, Ed. 1961, 20; la Dra. Josefina Sánchez Reséndiz la utiliza en su *Trabajo de Investigación Clínica Farmacológica, La Homeopatía de México* N. 376, Sep. 1975, 4; la Dra. Ma. Eugenia Pulido A. realizó un estudio y la reporta en el trabajo: *Experimentación Hahnemanniana de Guatteria gaumeri*, llevado a cabo en la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía del Instituto Politécnico Nacional entre otros (FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1998).

Entre los estudios realizados en humanos se reporta aquel donde se empleó una dosis de 0.25 ml de extracto alcohólico de *Guatteria gaumeri* preparado con la corteza de éste y con alcohol en proporción de 1:5 (peso/peso) y administrado durante un mes a sujetos con niveles de colesterol sérico normales y pacientes con hipercolesterolemia, provocaron descenso de 14.9 y 17.9% de colesterol respectivamente; en otro estudio llevado a cabo en mujeres se produjeron, asimismo, descensos de 7.6 y 13%, respectivamente (Chamorro, et. al., 1993).

Otro estudio reporta un paciente con hiperlipidemia del tipo IIB, lograron inducir durante dos años de tratamiento, un descenso de 27.7% colesterol, 32% de TG y eliminación de xantomas eruptivos que tenía durante 20 años (Chamorro et. al., 1993).

Actualmente se encuentran a la venta extractos de *Guatteria gaumeri* para el tratamiento de obesidad y sobrepeso, principalmente en Europa, pero este uso aún carece de validación científica (Chamorro, et. al., 1993).

En investigaciones con animales se reporta un estudio con perros, donde se administró extracto hidroalcohólico de *Guatteria gaumeri* a dosis de 0.025 ml/kg/día durante 30 días, se observó disminución de niveles de colesterol, TG y glucosa (Chamorro et. al., 1993).

En otro estudio con conejos, se emplearon dosis de 25 y 50 µl/kg/día durante 30 días, con lo que se causó descenso del 23 y 38% del colesterol total, del 27 y 39% del LDL-c y del 11 y 29% del HDL-c, respectivamente; la relación entre

colesterol HDL-c disminuyó de 3.8 a 3.3 y de 3.7, respectivamente. (Chamorro, et. al., 1993).

En estudios realizados con cobayos, *Guatteria gaumeri* no disminuyó las concentraciones de TG pero sí de glucosa en 14.3%, se observó disminución del peso de litos al estudiar el efecto litolítico de *Guatteria gaumeri* (Chamorro et. al., 1993).

Estudios de α -asarona y sus análogos.

La α -asarona (2,4,5-trimetoxipropenilbenceno) es el principal metabolito encontrado en *Guatteria gaumeri*, ha sido objeto de estudio en numerosos trabajos, desde su identificación, aislamiento, hasta su síntesis; posteriormente la comparación de efectos farmacológicos de sus análogos. (Chamorro et. al., 1993).

En un inicio la α -asarona se obtuvo del aceite de *Acorus calamus* paralelamente con su isómero la β -asarona, según Chamorro et. al., (1993) Mandoki y Col. aislaron la forma cristalina de la α -asarona a partir de la corteza de *Guatteria gaumeri* mediante extracción con éter de petróleo y metanol; Chamorro et. al., (1993) realizaron trabajos de extracción con hexano, que se fraccionó mediante una fase móvil de hexano-acetato de etilo de polaridad creciente que pasó por una columna de gel de sílice, logrando un rendimiento del 1.3%.

Se ha propuesto que el mecanismo de acción del efecto hipolipemiante de la α -asarona puede ser debido a disminución de la secreción de lípidos de hepatocitos (Chamorro et. al., 1998) y que tiene un efecto semejante a las estatinas, inhibe la HMG-Coa reductasa hepática (Aquino, Wong & Rodríguez, 2013), estimula el flujo biliar, aumenta la secreción de sales biliares, fosfolípidos y colesterol biliar (Rodríguez, Juárez, Antunez & Wong, 2003).

Desde 1899 se han realizado trabajos de investigación para sintetizar α -asarona, mediante diversos métodos y con diferentes resultados, hasta obtener una forma isoméricamente pura, con características propias de la forma original y formas análogas con efectos potencialmente hipolipemiantes (Chamorro et. al., 1993).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el mundo y en México existe un alto índice de personas con dislipidemias y entidades asociadas como obesidad, sobrepeso, hipertensión y en conjunto síndrome metabólico; estas entidades constituyen factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares. No existe un tratamiento ideal que mejore la calidad de vida en pacientes de manera satisfactoria o significativa; además los tratamientos empleados actualmente, son costosos, impactan sobre la economía familiar y gubernamental (sector salud).

3. JUSTIFICACIÓN

Es necesario disminuir la prevalencia de dislipidemias y de entidades asociadas (síndrome metabólico), como factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, por ello amerita realizar estudios de investigación con el extracto de la corteza de *Guatteria gaumeri*, para corroborar el efecto que tiene en la disminución de niveles sanguíneos de glucosa, colesterol total, triacilglicéridos, así como en parámetros somatométricos, proponer su utilización como tratamiento que abata los índices de dislipidemias con un efecto más prolongado en pacientes y sin reacciones secundarias; además la tendencia de la fitoterapia es emplear los recursos disponibles en la naturaleza como uso terapéutico, contribuyendo a la disminución de costos destinados a la compra de medicamentos para el tratamiento de estos padecimientos.

4. HIPÓTESIS

La administración de *Gutteria gaumeri* disminuye los niveles sanguíneos de glucosa, colesterol total y triacilgliceroles en pacientes con hipertrigliceridemia.

5. OBJETIVOS

Objetivo general.

- Evaluar el efecto de *Guatteria gaumeri* en pacientes con hipertrigliceridemia en los niveles sanguíneos de glucosa, colesterol total y triacilgliceroles.

Objetivos particulares.

- Determinar los niveles sanguíneos de glucosa, colesterol total y triacilgliceroles en sujetos con o sin antecedentes de hipertrigliceridemia.

- Determinar los parámetros somatométricos peso corporal, estatura, índice de masa corporal, porcentaje de masa grasa y circunferencia de cintura, en sujetos con hipertrigliceridemia.

- Elaborar una tintura de *Guatteria gaumeri* para su administración como tratamiento en sujetos con hipertrigliceridemia.

- Administrar la tintura de *Guatteria gaumeri* a sujetos con hipertrigliceridemia y determinar las mediciones de control posterior al tratamiento.

6. MATERIAL Y MÉTODO

Material.

Material vegetal.

Corteza seca de *Guatteria gaumeri*.

Fármaco.

El fármaco que se determinó administrar fue bezafibrato de 200 mg en tabletas, Nibezvag® del Laboratorio Farmacéutico NOVAG, con número de lote 450254, fecha de caducidad junio 2016.

Equipo.

Accutrend® Plus Cobas RR01833146 de Roche. Instrumento para la determinación de cuatro parámetros bioquímicos sanguíneos (glucosa, colesterol, TG y lactato).

Esfigmomanómetro.

Estetoscopio.

Lámpara de exploración.

Termómetro axilar de mercurio.

Báscula digital.

Estadímetro de pared.

Pluma disparadora para punción (softclick).

Computadora.

Impresora.

Balanza granataria.

Molino.

Mobiliario.

Mesa de exploración.

Escritorio.

Sillas.

Instrumental y varios.

Vasos de precipitados.

Matraces aforados de 10 ml.

Gradilla para tubos de ensaye.

Probeta graduada de 1000 ml.

Soporte universal con anillo.

Embudo de cristal.

Alcoholímetro.

Coladera de metal.

Tabla de madera.

Cuchillo.

Calculadora.

Cinta métrica.

Contenedor rígido rojo para punzocortantes RPBI.

Consumibles.

Tiras reactivas para Accutrend® (de triacilgliceroles, de colesterol y de glucosa).

Lancetas.

Torundas.

Alcohol.

Lápiz.

Bolígrafo.

Hojas de papel bond tamaño carta.

Formatos diversos (hoja de registro, historia clínica, consentimiento informado, recetas médicas, ficha de seguimiento y reporte de resultado de TG).

Volantes informativos.

Carteles promocionales.

Frascos goteros blancos 60 ml. (para tintura)

Frascos ámbar 50 ml. (para tabletas)

Etiquetas impresas.

Envases blanco de 1000, 2000, 4000 y 10000 ml.

Papel filtro de poro abierto, medio y cerrado.

Guantes de látex.

Cubre bocas.

Gasas.

Método.

Tipo de estudio.

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo, experimental y abierto.

Metodología.

Criterios de selección de la muestra.

Criterios de inclusión.

- Sujetos con niveles de TG sanguíneos de 200 a 1000 mg/dL en ayuno de 12 horas.
- Sujetos de ambos géneros, masculino y femenino.
- Sujetos de 18 a 80 años de edad.
- Sujetos con o sin antecedente de dislipidemia.
- Sujetos que no habían consumido en exceso alimentos grasos o ricos en azúcares hasta una semana antes de la prueba.
- Mujeres no embarazadas.
- Mujeres que no se encontraban en periodo de lactancia.
- Sujetos que no se encontraban en algún tratamiento agudo o crónico, o no habían tomado medicamentos en al menos 2 semanas previas.

Criterios de no inclusión.

- Sujetos menores de 18 años y mayores de 80 años.
- Sujetos con algún tipo de tratamiento agudo o crónico.
- Sujetos que no se encontraban en ayuno en el momento de la medición de triacilglicerolos.
- Sujetos con niveles de TG sanguíneos menores de 200 mg/dL.
- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.

Criterios de exclusión.

- Sujetos con antecedente de hipersensibilidad a algún compuesto del fitomedicamento o al fármaco.

Criterios de eliminación.

- Sujetos que deserten del estudio.
- Sujetos que desarrollen hipersensibilidad a algún compuesto del fitomedicamento o al fármaco.
- Sujetos que desarrollen alguna patología durante el tratamiento.
- Sujetos que requieran tratamiento farmacológico adicional por causas diversas.
- Sujetos mujeres que refieran o demuestren embarazo durante el estudio.

Procedimiento del estudio.

Se captaron sujetos para el protocolo de estudio en la Parroquia de San Antonio de Padua, en San Antonio el Desmonte, Pachuca de Soto, Hidalgo a través de

promoción e invitación mediante aviso a la comunidad por volanteo, y se les explicó el proceso del estudio clínico.

A cada sujeto, que acudió a la invitación, se les explicó nuevamente el procedimiento del estudio, se cuantificaron los TG sanguíneos en ayuno de doce horas, como requisito fundamental para su inclusión en el estudio fue que presentarán niveles sanguíneos de TG de 200-1000 mg/dL; se consideró de forma importante que los sujetos no hubieran consumido en exceso alimentos grasos o ricos en azúcares hasta una semana antes de la prueba. A los sujetos que cumplieron con estos requisitos, se les cuantificaron además colesterol total y glucosa sanguíneos y continuaron en el proceso del estudio.

La determinación de los parámetros bioquímicos se realizó mediante punción en el dedo medio de la mano derecha, de donde se obtuvo sangre capilar para procesarla con una tira reactiva correspondiente en un Accutrend® Plus Cobas RR01833146 (figura 20); el mismo procedimiento se utilizó para la evaluación posterior al tratamiento.



Figura 20. Dispositivo Accutrend® Plus Cobas RR01833146, tubos de tiras reactivas, pluma de punción y lancetas.

Fuente: Foto tomada durante el proceso del estudio.

Principio de la medición Accutrend® Plus Cobas RR01833146

El medidor lee las características específicas del lote de tiras reactivas actualmente en uso mediante un chip de codificaciones. Esta información se guarda y, por consiguiente, sólo es necesario leerla una vez por cada tubo de tiras reactivas. Para realizar una medición, se extrae una tira reactiva sin usar del tubo y se inserta en el medidor. Al insertar una tira, el área de aplicación de la tira reactiva se retroilumina mediante un LED (diodo emisor de luz). Antes de la aplicación de la muestra, se determina el comportamiento de reflexión de la tira reactiva por medio de la luz reflejada desde el área de aplicación (valor del blanco).

A continuación, se coloca la sangre en el área de aplicación y se cierra la palanca de la cámara de medición. El componente que se desea determinar en la muestra aplicada experimenta una reacción enzimática y se forma un colorante. La cantidad de colorante formado aumenta la concentración de la sustancia que se desea determinar.

Después de un tiempo determinado (que depende de los parámetros de la medición), se mide la intensidad del color volviendo a iluminar el área de aplicación con el LED. La intensidad de la luz reflejada se mide con un detector (fotometría de reflectancia). El valor medido se determina a partir de la intensidad de señal de la luz reflejada, con el valor del blanco previamente medido y la información específica del lote de la tira de codificación. Por último, el resultado se muestra en la pantalla y se guarda en la memoria (Diagnostics, 2011; pag. 8).

A los sujetos que resultaron aptos para el estudio (con niveles sanguíneos de TG entre 200 y 1000 mg/dL) se les pidió que leyeran y firmaran la hoja de consentimiento informado (anexo 1a y 1b), se les realizó historia clínica (anexo 2a y 2b), para formar su expediente clínico además de valorar sus condiciones generales.

Se formaron dos grupos de treinta y un pacientes cada uno, cada paciente se seleccionó aleatoriamente para formar parte de un grupo determinado y cada grupo recibió diferente tratamiento para su comparación y evaluación.

a) A sujetos del grupo problema se administró tintura de *Guatteria gaumeri* en solución a razón de veinte gotas cada 8 h vía oral, antes de cada comida diluidas en 250 ml de agua natural (60 gotas/día=2 ml/día), durante sesenta días.

b) Y a los sujetos del grupo control se administró dos tabletas de bezafibrato de 200 mg vía oral después de la comida, cada 24 h, durante sesenta días (400 mg de bezafibrato al día).

Los sujetos continuaron en el estudio de acuerdo a los criterios de selección propuesta; no se implementó ningún tipo de plan o medida nutricional en los grupos de estudio, sólo se les dio a los sujetos la indicación de evitar comidas con exceso de grasa o azúcares durante el tiempo del tratamiento.

Al final de los sesenta días nuevamente se realizaron cuantificaciones de los niveles sanguíneos de los parámetros bioquímicos, de la forma ya antes descrita,

medición de signos vitales y somatometría, estos datos fueron registrados en una ficha de seguimiento y evolución (anexo 3).

Preparación de la tintura de *Guatteria gaumeri*.

Se obtuvo corteza seca de *Guatteria gaumeri*, proveniente de la comunidad de Tzalam, municipio Sudzal, del estado de Yucatán (altitud 20°48'58" N, latitud 88°51'58' O, 20.8161, - 88.8661, altura 22 msnm) y se realizó la identificación botánica a partir de las hojas y fruto en el Herbario Metropolitano "Ramón Riba" de la Universidad Autónoma Metropolitana plantel Iztapalapa donde se dejó un ejemplar en resguardo en la colección, asignándose el número UAMIZ81623. A partir de la corteza, se preparó la tintura homeopática (Ø), según las reglas establecidas en la Farmacopea Homeopática de los Estados Unidos Mexicanos.

Uno de los vehículos para las formas farmacéuticas líquidas utilizado en la preparación de tinturas homeopáticas es el alcohol etílico de diferente graduación, a 88° (FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1998) o a 60%. (Sandoval, 1996). En la Farmacopea Homeopática de los Estados Unidos Mexicanos el término alcohol designa el etanol al 95%, el término alcohol oficial designa el etanol al 88% (FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1998).

Las tinturas se elaboran a partir de una gran variedad de materias primas que son total o parcialmente solubles en alcohol e incluyen a todas plantas o parte de las plantas entre otros, para su obtención se requiere la extracción de los principios

solubles de las materias primas y para ello se tratan con un vehículo que tenga la propiedad de disolverlos la extracción se lleva a cabo por maceración o lixiviación (percolación). En la maceración se introduce la materia prima en un recipiente de vidrio ámbar y se agrega el vehículo, se cierra adecuadamente en un cuarto oscuro a temperatura de la habitación durante dos a cuatro semanas, dependiendo la materia prima, agitando dos veces al día. Al concluir el proceso se decanta el líquido, se exprime el residuo, se filtra el producto y se verifica el volumen obtenido; este proceso se realiza cuando el vegetal contiene gran cantidad de sustancias gomosas o mucilaginosas que podrían obstruir un percolador (FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1998).

La tintura homeopática de *Guatteria gaumeri* se prepara según la 4ª regla de preparación hahnemanniana de tinturas de la Farmacopea Homeopática de los Estados Unidos Mexicanos, en la cual describe la elaboración de tinturas preparadas con cinco partes en peso de alcohol y una parte de planta, donde se señala lo siguiente: se pesa la sustancia finamente dividida, y se adiciona cinco partes en peso de alcohol, en fracciones; se mezcla hasta obtener una masa uniforme y se deja reposar protegida de la luz a temperatura ambiente durante tres días, agitando dos veces al día, finalmente se prensa y se filtra (FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1998).

En el presente trabajo de investigación, se utilizó alcohol etílico 96%, diluido con agua destilada a 80% y se maceró durante cuatro semanas, con la finalidad de

estandarizar las concentraciones del vehículo y el proceso mismo, más cercano a las indicaciones de la Farmacopea Homeopática de los Estados Unidos Mexicanos.



Figura 21. Corteza de *Guatteria gaumeri* reducida a polvo fino para su maceración.
Fuente: Foto tomada durante el proceso de producción.



Figura 22. Envasado de la tintura de *Guatteria gaumeri* para su maceración.
Fuente: Foto tomada durante el proceso de producción.



Figura 23. Envasado de *Guatteria gaumeri* en su presentación de tintura, para el tratamiento en el grupo experimental.
Fuente: Foto tomada durante el proceso de producción.



Figura 24. Bezafibrato (Nibezvag®), medicamento empleado para el tratamiento en el grupo control.
Fuente: Foto tomada durante el proceso de producción.



Figura 25. Envasado de medicamento en presentación para el tratamiento en el grupo control.
Fuente: Foto tomada durante el proceso de producción

Análisis estadístico.

Los datos obtenidos en el estudio se procesaron en Microsoft-Excel 2013, se calcularon medidas de tendencia central y de dispersión para su análisis y se reportó media aritmética (\bar{X}) y error estándar (E.E.) de las variables estudiadas.

Análisis estadístico de resultados.

El análisis estadístico de los datos obtenidos antes y después de bezafibrato en el grupo control y de la administración de la tintura de *Guatteria gaumeri* en el grupo

problema, se realizó utilizando la Prueba *t* para medias de dos muestras emparejadas en cada grupo de forma independiente, para determinar si existieron diferencias estadísticamente significativas o fueron iguales, comparando los datos iniciales (i) y finales (f). Se definió un nivel de significancia de $p < 0.05$.

Análisis estadístico de resultados del grupo experimental frente al grupo control.

Para comparar el comportamiento del resultado obtenido con *Guatteria gaumeri* en el grupo experimental frente al efecto de bezafibrato en el grupo control, antes del tratamiento y después del mismo, se utilizó la prueba de *t* para muestras independientes. Se definió un nivel de significancia de $p < 0.05$.

Variables.

Variable dependiente.

- Concentraciones de triacilglicerolos séricos en pacientes con hipertrigliceridemia, determinadas en mg/dL.

Variables independientes.

- Dosis a administrar de tintura de *Guatteria gaumeri*, determinadas en ml de la solución.
- Dosis a administrar de bezafibrato, determinadas en mg por tableta.

Aspectos éticos.

Los procesos del presente trabajo fueron revisados, supervisados y aprobados por la Comisión Académica Divisional de Ética de la División de Ciencias Biológicas y de la Salud de la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Iztapalapa, siguiendo las directrices y las normas correspondientes para los estudios de investigación en humanos, con base en la Ley General de Salud, a los Lineamientos para la conducción ética de la investigación, la docencia, la difusión en la División de Ciencias Biológicas y de la Salud de la misma universidad.

Cronograma de actividades.

La tabla 14 muestra las actividades realizadas durante el desarrollo del protocolo estudio en donde se contempla desde la promoción hasta el reporte final.

Tabla 14. Cronograma de actividades.

Fecha	Actividad
Enero a junio de 2014	Elaboración de la tintura de <i>Guatteria gaumeri</i> .
Noviembre de 2014	Promoción del protocolo de estudio.
Noviembre a diciembre de 2014	Captación de pacientes. Determinación de TG sanguíneos (evaluación inicial) para la selección. Consentimiento informado, historia clínica. Inicio de tratamiento en pacientes seleccionados.
Diciembre de 2014 a enero del 2015.	Cuantificación de TG sanguíneos (evaluación final).
Febrero a marzo de 2015.	Procesamiento e interpretación de datos obtenidos. Elaboración de reporte final (estadística, discusión y conclusiones). Presentación del informe final.

7. RESULTADOS

La muestra poblacional estuvo conformada por 62 sujetos, de los cuales fueron 34 mujeres y 28 hombres. Con un \bar{X} de edad 47.6 ± 1.7 años, el \bar{X} de edad en mujeres fue de 48.2 ± 2.3 años y en hombres de 47.0 ± 2.4 años; el \bar{X} de estatura fue de 1.6 ± 0.014 m, tabla 15.

Tabla 15. Parámetros somatométricos y signos vitales ($\bar{X} \pm E.E.$) de la muestra poblacional al inicio del estudio.

Muestra poblacional	
n	62
Mujeres (♀)	34
Hombres (♂)	28
Edad (años)	47.6 ± 1.7
Edad (años) ♀	48.2 ± 2.3
Edad (años) ♂	47.0 ± 2.4
Estatura (m)	1.6 ± 0.014
Estatura (m) ♀	1.6 ± 0.014
Estatura (m) ♂	1.7 ± 0.019
	Inicial
PC (kg)	78.6 ± 1.8
PC (kg) ♀	76.2 ± 2.7
PC (kg) ♂	81.6 ± 2.2
IMC (kg/m ²)	30.0 ± 0.6
IMC (kg/m ²) ♀	31.1 ± 1.1
IMC (kg/m ²) ♂	28.8 ± 0.6
%MG (%)	37.1 ± 0.1
%MG (%) ♀	43.5 ± 1.0
%MG (%) ♂	29.3 ± 0.9
C.Cintura (cm)	98.2 ± 1.4
C.Cintura (cm) ♀	97.6 ± 2.1
C.Cintura (cm) ♂	98.9 ± 1.6
TAs (mmHg)	112.7 ± 2.1
TAs (mmHg) ♀	112.9 ± 2.4
TAs (mmHg) ♂	112.4 ± 3.5
TAd (mmHg)	74.2 ± 1.3
TAd (mmHg) ♀	75.0 ± 1.7
TAd (mmHg) ♂	73.2 ± 2.0
FC (lpm)	72.2 ± 1.1
FC (lpm) ♀	71.6 ± 1.4
FC (lpm) ♂	72.9 ± 1.8
FR (rpm)	19.3 ± 0.3
FR (rpm) ♀	19.1 ± 0.4
FR (rpm) ♂	19.5 ± 0.5
Temperatura (°C)	36.0 ± 0.0
Temperatura (°C) ♀	36.1 ± 0.1
Temperatura (°C) ♂	36.0 ± 0.1

El grupo control se integró por 31 sujetos, 16 mujeres y 15 hombres, con un \bar{X} de edad 47.8 ± 2.1 años, el \bar{X} de edad en la mujeres fue de 47.0 ± 3.0 años y en hombres de 48.7 ± 2.7 años; el \bar{X} de estatura fue de 1.7 ± 0.015 m, tabla 16.

Tabla 16. Parámetros somatométricos ($\bar{X} \pm E.E.$) del grupo control.

Grupo Control			
n	31		
Mujeres (♀)	16		
Hombres (♂)	15		
Edad (años)	47.8 ± 2.1		
Edad (años) ♀	47.0 ± 3.0		
Edad (años) ♂	48.7 ± 1.9		
Estatura (m)	1.7 ± 0.015		
Estatura (m) ♀	1.6 ± 0.017		
Estatura (m) ♂	1.7 ± 0.22		
	Inicial	Final	Diferencia
PC (kg)	84.7 ± 1.9	84.6 ± 1.9	0.1 ± 0.3
PC (kg) ♀	86.1 ± 3.1	86.0 ± 3.2	0.1 ± 0.2
PC (kg) ♂	83 ± 1.9	83 ± 2.1	0.0 ± 0.6
IMC (kg/m ²)	31.3 ± 0.9	31.2 ± 0.9	0.1 ± 0.1
IMC (kg/m ²) ♀	33.2 ± 1.3	33.1 ± 1.4	0.0 ± 0.1
IMC (kg/m ²) ♂	29.3 ± 0.9	29.2 ± 0.8	0.1 ± 0.2
%MG (%)	38.1 ± 1.6	38.1 ± 1.6	0.1 ± 0.1
%MG (%) ♀	45.6 ± 1.2	45.6 ± 1.3	0.1 ± 0.1
%MG (%) ♂	30.2 ± 1.1	30.1 ± 1.1	0.1 ± 0.3
C.Cintura (cm)	100.1 ± 1.8	99.0 ± 1.7	1.1 ± 0.7
C.Cintura (cm) ♀	99.9 ± 2.7	99.3 ± 2.8	0.6 ± 0.7
C.Cintura (cm) ♂	100.4 ± 2.2	98.7 ± 1.8	1.7 ± 1.1
TAs (mmHg)	116.0 ± 3.0	112.3 ± 1.5	3.7 ± 2.4
TAs (mmHg) ♀	111.9 ± 2.8	111.9 ± 2.2	0.0 ± 1.3
TAs (mmHg) ♂	120.4 ± 5.2	112.7 ± 2.0	7.7 ± 4.6
TAd (mmHg)	77.1 ± 2.1	74.5 ± 1.3	2.6 ± 1.4
TAd (mmHg) ♀	76.3 ± 2.8	74.4 ± 1.8	1.9 ± 1.3
TAd (mmHg) ♂	78.0 ± 3.0	74.7 ± 1.9	3.3 ± 2.4
FC (lpm)	74.2 ± 1.5	76.4 ± 1.0	-2.2 ± 1.2
FC (lpm) ♀	75.1 ± 1.6	77.0 ± 1.5	-1.9 ± 1.6
FC (lpm) ♂	73.2 ± 2.5	75.7 ± 1.3	-2.5 ± 1.8
FR (rpm)	19.3 ± 0.4	19.4 ± 0.4	-0.1 ± 0.4
FR (rpm) ♀	19.4 ± 0.5	19.0 ± 0.6	0.4 ± 0.5
FR (rpm) ♂	19.2 ± 0.7	19.7 ± 0.5	-0.5 ± 0.6
T° (°C)	36.1 ± 0.1	36.0 ± 0.0	0.0 ± 0.1
T° (°C) ♀	36.1 ± 0.1	36.0 ± 0.1	0.1 ± 0.1
T° (°C) ♂	36.0 ± 0.1	36.0 ± 0.0	-0.1 ± 0.1

Respecto a las variables determinadas al inicio y final del estudio se puede afirmar que el peso corporal (PC) inicial (i) \bar{X} fue de 84.7 ± 1.9 kg y el PC final (f) \bar{X} de 84.6 ± 1.9 kilogramos (kg); el IMC i \bar{X} fue 31.3 ± 0.9 y el IMC f \bar{X} de 31.2 ± 0.9 ; el porcentaje de masa grasa (%MG) i \bar{X} fue de 38.1 ± 1.6 y el %MG \bar{X} f de $38.1 \pm$

1.6; la C. Cintura i \bar{X} fue de 100.1 ± 1.8 cm y C. cintura f \bar{X} de 99.0 ± 1.7 cm., tabla 16 y 17.

Tabla 17. Parámetros somatométricos del grupo control.

Sujetos n=31	Peso corporal (kg)			Estatura (m)	Índice de masa corporal (kg/m ²)			Porcentaje de masa grasa (%)			Circunferencia de cintura (cm)		
	Inicial	Final	Diferencia		Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia
1	85	85.5	-0.5	1.65	31.2	31.4	-0.2	33.1	33.3	-0.2	93	94	-1
2	75.3	68.7	6.6	1.47	34.8	31.8	3.1	38.1	34.9	3.2	105	95	10
3	93.3	92	1.3	1.72	31.5	31.1	0.4	34.3	33.8	0.5	103	103	0
4	78.2	78.5	-0.3	1.78	24.7	24.8	-0.1	26.1	26.2	-0.1	89	91	-2
5	62.4	62.2	0.2	1.56	25.6	25.6	0.1	38.7	38.6	0.1	82	82	0
6	81.7	86.7	-5	1.66	29.6	31.5	-1.8	28.9	31.4	-2.5	113	102	11
7	78.8	78.3	0.5	1.79	24.6	24.4	0.2	25.2	25.0	-0.2	90	90	0
8	79.6	79	0.6	1.70	27.5	27.3	0.2	26.7	26.4	0.3	105	105	0
9	98.5	99	-0.5	1.5	43.8	44.0	-0.2	54.7	54.8	-0.1	120	120	0
10	97.6	98.2	-0.6	1.78	30.8	31.0	-0.2	32.6	32.8	-0.2	105	105	0
11	68.7	68.2	0.5	1.6	26.8	26.6	0.2	38.9	38.6	0.3	95	95	0
12	102.6	102	0.6	1.58	41.1	40.9	0.2	52.4	52.3	0.2	122	122	0
13	79.9	80.5	-0.6	1.82	24.1	24.3	-0.2	22.1	22.4	-0.3	87	87	0
14	79.8	80	-0.2	1.68	28.3	28.3	-0.1	42.4	42.4	0.0	94	94	0
15	98.4	99.1	-0.7	1.6	38.4	38.7	-0.3	50.7	51.0	0.7	100	100	0
16	79.2	79	0.2	1.66	28.7	28.7	0.1	42.9	42.8	0.1	90	90	0
17	88.7	88	0.7	1.68	31.4	31.2	0.2	45.4	45.1	0.2	105	105	0
18	88.9	90.1	-1.2	1.57	36.1	36.6	-0.5	48.6	49	-0.4	96	96	0
19	82.9	82.1	0.8	1.49	37.3	37.0	0.4	50.7	50.4	0.3	108	107	1
20	100.7	101.4	-0.7	1.695	35.1	35.3	-0.2	46.7	47.0	-0.3	99	100	-1
21	75.6	75	0.6	1.73	25.3	25.1	0.2	24.3	24.1	0.3	90	90	0
22	97.5	97.8	-0.3	1.735	32.4	32.5	-0.1	43.9	4.0	-0.1	100	100	0
23	86.7	87.3	-0.6	1.65	31.8	32.1	-0.2	44.5	44.8	-0.2	86	86	0
24	89.9	90	-0.1	1.67	32.2	32.3	0.0	33.8	33.9	0.1	108	110	-2
25	79.5	79.5	0	1.67	28.5	28.5	0.0	41.5	41.5	0.0	89	89	0
26	77.2	77	0.2	1.61	29.8	29.7	0.1	31.0	30.9	0.1	99	100	-1
27	96.3	96	0.3	1.6	37.6	37.5	0.1	49.9	49.8	0.1	112	113	-1
28	95.2	94.7	0.5	1.68	33.7	33.6	0.2	34.9	34.7	0.2	114	104	10
29	66.8	64.8	2	1.56	27.4	26.6	0.8	38.1	36.9	1.2	100	89	11
30	74	74.3	-0.3	1.61	28.5	28.7	-0.1	29.1	29.3	-0.2	98	99	-1
31	87.6	88	-0.4	1.68	31.0	31.2	-0.1	32.4	32.6	-0.2	107	106	1
\bar{X}	84.7	84.6	0.1	1.7	31.3	31.2	0.1	38.1	38.1	0.1	100.1	99.0	1.1
D.E. \pm	10.3	10.8	1.6	0.1	4.9	4.9	0.7	9.0	9.0	0.8	9.9	9.4	3.7
E.E. \pm	1.9	1.9	0.3	0.015	0.9	0.9	0.1	1.6	1.6	0.1	1.8	1.7	0.7

Las variables de tensión arterial sistólica (TAs) y diastólica (TAd), tablas 16 y 18, frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) y temperatura (T°) tablas 16 y 19, se determinaron en todos los sujetos del grupo control sin mostrar cambios relevantes al inicio y final del estudio.

Tabla 18. Tensión arterial del grupo control.

Sujetos	Tensión arterial sistólica (mmHg)			Tensión arterial diastólica (mmHg)		
	Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia
1	130	120	10	90	80	10
2	136	100	36	80	60	20
3	130	120	10	80	80	0
4	120	120	0	80	80	0
5	110	120	-10	80	80	0
6	110	110	0	60	70	-10
7	110	110	0	70	70	0
8	110	110	0	70	80	-10
9	100	100	0	70	70	0
10	120	120	0	80	80	0
11	100	100	0	60	60	0
12	110	110	0	70	70	0
13	110	110	0	70	70	0
14	100	100	0	70	70	0
15	100	100	0	70	70	0
16	120	120	0	80	80	0
17	120	120	0	80	80	0
18	110	110	0	70	70	0
19	130	120	10	90	80	10
20	120	120	0	90	80	10
21	100	100	0	70	70	0
22	120	120	0	100	90	10
23	110	110	0	70	70	0
24	140	120	20	90	70	20
25	120	120	0	70	70	0
26	110	120	-10	80	80	0
27	130	120	10	90	80	10
28	100	100	0	70	70	0
29	90	100	-10	60	70	-10
30	100	110	-10	70	70	0
31	180	120	60	110	90	20
\bar{X}	116.0	112.3	3.7	77.1	74.5	2.6
D.E. \pm	16.8	8.3	13.5	11.4	7.1	7.6
E.E. \pm	3.0	1.5	2.4	2.1	1.3	1.4

Tabla 19. Signos vitales: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura del grupo control.

Sujetos n=31	Frecuencia cardíaca (lpm)			Frecuencia respiratoria (lpm)			Temperatura (°C)		
	Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia
1	76.0	76.0	0.0	24.0	24.0	0.0	36.0	36.0	0.0
2	70.0	70.0	0.0	20.0	20.0	0.0	36.0	36.0	0.0
3	68.0	68.0	0.0	20.0	20.0	0.0	36.2	36.5	-0.3
4	86.0	86.0	0.0	20.0	20.0	0.0	36.0	36.0	0.0
5	78.0	80.0	-2.0	20.0	20.0	0.0	35.7	36.0	-0.3
6	80.0	80.0	0.0	20.0	20.0	0.0	37.0	36.0	1.0
7	60.0	72.0	-12.0	20.0	20.0	0.0	35.5	36.0	-0.5
8	64.0	76.0	-12.0	16.0	20.0	-4.0	36.2	36.1	0.1
9	78.0	78.0	0.0	18.0	18.0	0.0	36.2	35.8	0.4
10	60.0	68.0	-8.0	16.0	20.0	-4.0	36.0	36.0	0.0
11	76.0	76.0	0.0	16.0	16.0	0.0	36.0	36.0	0.0
12	78.0	78.0	0.0	24.0	24.0	0.0	36.5	36.0	0.5
13	80.0	80.0	0.0	16.0	16.0	0.0	36.0	36.0	0.0
14	80.0	80.0	0.0	20.0	20.0	0.0	36.2	36.0	0.2
15	84.0	84.0	0.0	16.0	16.0	0.0	36.2	36.0	0.2
16	76.0	76.0	0.0	20.0	20.0	0.0	36.0	36.0	0.0
17	80.0	80.0	0.0	20.0	20.0	0.0	35.8	35.8	0.0
18	64.0	64.0	0.0	20.0	20.0	0.0	36.0	36.3	-0.3
19	68.0	80.0	-12.0	20.0	14.0	6.0	35.3	35.5	-0.2
20	84.0	80.0	4.0	20.0	20.0	0.0	36.5	36.0	0.5
21	72.0	72.0	0.0	20.0	20.0	0.0	35.0	36.0	-1.0
22	74.0	72.0	2.0	20.0	20.0	0.0	36.5	36.0	0.5
23	76.0	76.0	0.0	20.0	20.0	0.0	36.1	36.0	0.1
24	94.0	80.0	14.0	20.0	20.0	0.0	35.8	36.0	-0.2
25	64.0	64.0	0.0	20.0	20.0	0.0	36.7	36.5	0.2
26	80.0	80.0	0.0	16.0	20.0	-4.0	36.0	36.0	0.0
27	78.0	76.0	2.0	20.0	16.0	4.0	36.0	35.8	0.2
28	80.0	80.0	0.0	24.0	20.0	4.0	36.0	36.0	0.0
29	64.0	88.0	-24.0	16.0	20.0	-4.0	36.3	36.3	0.0
30	68.0	72.0	-4.0	16.0	20.0	-4.0	36.0	36.0	0.0
31	60.0	76.0	-16.0	20.0	16.0	4.0	36.0	36.0	0.0
\bar{X}	74.2	76.4	-2.2	19.3	19.4	-0.1	36.1	36.0	0.0
D.E. \pm	8.3	5.6	6.8	2.3	2.1	2.3	0.4	0.2	0.3
E.E. \pm	1.5	1.0	1.2	0.4	0.4	0.4	0.1	0.0	0.1

El grupo problema se integró por 31 sujetos, 18 mujeres y 13 hombres, con un \bar{X} de edad 47.5 ± 2.7 años, el \bar{X} de edad en la mujeres fue de 49.3 ± 3.4 años y en hombres de 45.0 ± 4.1 años; el \bar{X} de estatura fue de 1.6 ± 0.021 m, Tabla 20.

Tabla 20. Parámetros somatométricos ($\bar{X} \pm E.E.$) del grupo problema.

Grupo Problema			
n	31		
Mujeres (♀)	18		
Hombres (♂)	13		
Edad (años)	47.5 ± 2.7		
Edad (años) ♀	49.3 ± 3.4		
Edad (años) ♂	45.0 ± 4.1		
Estatura (m)	1.6 ± 0.021		
Estatura (m) ♀	1.5 ± 0.014		
Estatura (m) ♂	1.7 ± 0.032		
-	Inicial	Final	Diferencia
PC (kg)	72.5 ± 2.7	72.1 ± 2.7	0.4 ± 0.8
PC (kg) ♀	67.4 ± 3.2	66.5 ± 3.3	0.9 ± 0.9
PC (kg) ♂	79.6 ± 4.1	79.8 ± 3.8	-0.2 ± 1.4
IMC (kg/m ²)	28.8 ± 0.8	28.6 ± 0.8	0.2 ± 0.3
IMC (kg/m ²) ♀	29.2 ± 1.2	28.8 ± 1.2	0.4 ± 0.4
IMC (kg/m ²) ♂	28.2 ± 1.0	28.3 ± 0.9	-0.1 ± 0.5
C.Cintura (cm)	96.3 ± 2.0	95.8 ± 2.2	0.5 ± 1.0
C.Cintura (cm) ♀	95.7 ± 3.0	95.4 ± 3.5	0.2 ± 1.1
C.Cintura (cm) ♂	97.2 ± 2.3	96.2 ± 2.2	0.9 ± 1.9
%MG (%)	36.0 ± 1.5	35.8 ± 1.5	0.2 ± 0.4
%MG (%) ♀	41.6 ± 1.3	41.2 ± 1.3	0.4 ± 0.4
%MG (%) ♂	28.3 ± 1.4	28.5 ± 1.3	-0.2 ± 0.8
TA sistólica (mmHg)	109.4 ± 2.7	110.0 ± 1.8	-0.6 ± 2.1
TA sistólica (mmHg) ♀	113.9 ± 3.7	110.0 ± 2.2	3.9 ± 3.0
TA sistólica (mmHg) ♂	103.2 ± 3.0	110.4 ± 3.1	-6.8 ± 2.1
TA diastólica (mmHg)	71.3 ± 1.5	72.3 ± 1.2	-1.0 ± 1.4
TA diastólica (mmHg) ♀	73.9 ± 2.1	73.9 ± 1.4	0.0 ± 2.1
TA diastólica (mmHg) ♂	67.7 ± 1.6	70.0 ± 1.9	-2.3 ± 1.6
FC (lpm)	70.1 ± 1.5	72.6 ± 1.7	-2.5 ± 1.8
FC (lpm) ♀	68.4 ± 1.8	72.6 ± 1.8	-4.4 ± 1.7
FC (lpm) ♂	72.5 ± 2.4	72.3 ± 2.9	0.2 ± 3.4
FR (rpm)	19.2 ± 0.5	18.6 ± 0.5	0.6 ± 0.5
FR (rpm) ♀	18.8 ± 0.5	18.8 ± 0.6	0.0 ± 0.6
FR (rpm) ♂	19.8 ± 0.8	18.3 ± 0.8	1.5 ± 0.7
T° (°C)	36.0 ± 0.1	36.0 ± 0.1	-0.1 ± 0.1
T° (°C) ♀	36.0 ± 0.1	36.1 ± 0.1	-0.1 ± 0.1
T° (°C) ♂	35.9 ± 0.1	36.0 ± 0.1	0.0 ± 0.1

Respecto a las variables determinadas al inicio y final del estudio se puede afirmar que el PC i \bar{X} fue de 72.5 ± 2.7 kg y el PC f \bar{X} de 74.6 ± 2.9 kg; el IMC i \bar{X} fue 28.8 ± 0.8 y el IMC f \bar{X} de 28.6 ± 0.8 ; el porcentaje de masa grasa (%MG) i \bar{X} fue de 36.0 ± 1.5 y el %MG \bar{X} f de 35.8 ± 1.5 ; la C. Cintura i \bar{X} fue de 96.3 ± 2.0 cm y C. Cintura f \bar{X} de 95.8 ± 2.2 cm. Tabla 20 y 21.

Tabla 21. Parámetros somatométricos del grupo problema.

Sujetos n=31	Peso (kg)			Estatura (m)	Índice de masa corporal (kg/m ²)			Porcentaje de masa grasa (%)			Circunferencia de cintura (cm)		
	Inicial	Final	Diferencia		Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia
1	72.2	72.2	0	1.54	30.4	30.4	0.0	43.8	43.8	0.0	86	86	0
2	95.5	95.5	0	1.78	30.1	30.1	0.0	32.2	32.2	0.0	98	98	0
3	97.0	97.0	0	1.52	42.0	42.0	0.0	53.4	53.4	0.0	124	124	0
4	66.4	79.6	-13.2	1.74	21.9	26.3	-4.4	16.5	23.7	-7.2	89	105	-16
5	101.4	102.6	-1.2	1.68	35.9	36.4	-0.4	47.2	47.6	-0.4	108	122	-14
6	93.1	79.9	13.2	1.82	28.1	24.1	4.0	25.7	19.1	6.6	104	87	17
7	76.0	62.4	13.6	1.47	35.2	28.9	6.3	49.1	43.1	6.0	115	115	0
8	75.9	77.8	-1.9	1.42	37.6	38.6	-0.9	49.9	50.6	-0.7	110	113	-3
9	58.6	56.7	1.9	1.46	27.5	26.6	0.9	41.3	40.3	1.0	95	91	4
10	84.0	84.4	-0.4	1.58	33.6	33.8	-0.2	36.1	36.3	-0.2	103	103	0
11	55.4	52.7	2.7	1.53	23.7	22.5	1.2	35.2	33.6	1.6	74	70	4
12	99.8	99.7	0.1	1.72	33.7	33.7	0.0	34.9	34.9	0.0	106	100	6
13	59.6	58.0	1.6	1.53	25.5	24.8	0.7	38.4	37.5	0.9	87	85	2
14	54.8	55.0	-0.2	1.55	22.8	22.9	-0.1	31.2	31.3	-0.1	79	79	0
15	59.7	58.3	1.4	1.55	24.8	24.3	0.6	36.9	36.2	0.8	91	85	6
16	80.4	79.2	1.2	1.66	29.2	28.7	0.4	31.2	30.7	0.5	104	102	2
17	60.6	61.2	-0.6	1.54	25.6	25.8	-0.3	37.1	37.4	-0.3	88	88	0
18	72.3	71.3	1	1.48	33.0	32.6	0.5	46.5	46.0	0.4	110	108	2
19	48.3	48.5	-0.2	1.41	24.3	24.4	-0.1	21.7	21.8	-0.1	77	79	-2
20	65.6	66.5	-0.9	1.51	28.8	29.2	-0.4	28.8	29.3	-0.5	95	93	2
21	57.3	57.5	-0.2	1.45	27.3	27.3	-0.1	42.8	42.9	-0.1	93	93	0
22	53.6	53.0	0.6	1.48	24.5	24.2	0.3	39.9	39.6	0.3	89	90	-1
23	66.4	66.0	0.4	1.64	24.7	24.5	0.1	27.6	27.5	0.2	86	86	0
24	57.4	58.8	-1.4	1.44	27.7	28.4	-0.7	38.5	39.4	-0.9	94	85	9
25	95.7	96.0	-0.3	1.74	31.6	31.7	-0.1	32.7	32.8	-0.1	104	106	-2
26	85.6	87.1	-1.5	1.83	25.6	26.0	-0.4	26.8	27.4	-0.6	105	102	3
27	83.4	83.0	0.4	1.71	28.5	28.4	0.1	27.7	27.5	0.2	98	98	0
28	70.7	72.0	-1.3	1.64	26.3	26.8	-0.5	26.1	26.7	-0.7	94	92	2
29	73.6	74.6	-1	1.6	28.8	29.1	-0.4	41.3	41.7	-0.5	92	95	-3
30	68.5	68.0	0.5	1.53	29.3	29.0	0.2	40.6	40.3	0.3	99	99	0
31	59.2	60.0	-0.8	1.54	25.0	25.3	-0.3	35.6	36.1	-0.5	88	90	-2
\bar{X}	72.5	72.1	0.4	1.6	28.8	28.6	0.2	36.0	35.8	0.2	96.3	95.8	0.5
D.E. \pm	15.2	15.2	4.3	0.1	4.6	4.5	1.6	8.5	8.2	2.1	11.1	12.3	5.6
E.E. \pm	2.7	2.7	0.8	0.021	0.8	0.8	0.3	1.5	1.5	0.4	2.0	2.2	1.0

Las variables de TAs y TAd, tablas 20 y 22, FC, FR y T°, tablas 20 y 23, se determinaron en todos los sujetos del grupo control sin mostrar cambios relevantes al inicio y final del estudio.

Tabla 22. Tensión arterial del grupo problema.

Paciente	Tensión arterial sistólica (mmHg)			Tensión arterial diastólica (mmHg)		
	Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia
1	100	100	0	70	70	0
2	110	120	-10	70	70	0
3	100	110	-10	70	70	0
4	90	110	-20	60	70	-10
5	120	110	10	80	70	10
6	100	110	-10	60	70	-10
7	140	100	40	80	70	10
8	120	120	0	80	80	0
9	150	120	30	80	70	10
10	110	110	0	70	70	0
11	130	120	10	90	80	10
12	100	100	0	70	60	10
13	100	110	-10	60	80	-20
14	90	90	0	60	60	0
15	100	100	0	70	70	0
16	100	120	-20	80	80	0
17	100	100	0	80	80	0
18	110	120	-10	70	80	-10
19	86	90	-4	60	60	0
20	96	110	-14	70	80	-10
21	120	120	0	60	80	-20
22	110	110	0	70	70	0
23	120	120	0	70	70	0
24	100	100	0	70	70	0
25	110	110	0	70	70	0
26	120	130	-10	70	80	-10
27	110	110	0	70	70	0
28	90	90	0	60	60	0
29	110	110	0	70	70	0
30	130	120	10	90	80	10
31	120	120	0	80	80	0
\bar{X}	109.4	110.0	-0.6	71.3	72.3	-1.0
D.E. \pm	14.8	10.2	11.9	8.3	6.6	7.8
E.E. \pm	2.7	1.8	2.1	1.5	1.2	1.4

Tabla 23. Signos vitales: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura del grupo problema.

Sujetos n=31	Frecuencia cardiaca (lpm)			Frecuencia respiratoria (lpm)			Temperatura (°C)		
	Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia
1	78.0	78.0	0.0	24.0	24.0	0.0	36.3	36.0	0.3
2	76.0	84.0	-8.0	20.0	18.0	2.0	36.0	36.0	0.0
3	80.0	80.0	0.0	20.0	20.0	0.0	36.0	36.0	0.0
4	60.0	80.0	-20.0	20.0	20.0	0.0	36.0	37.0	-1.0
5	68.0	78.0	-10.0	20.0	24.0	-4.0	36.3	36.5	-0.2
6	60.0	76.0	-16.0	28.0	24.0	4.0	37.0	36.0	1.0
7	80.0	84.0	-4.0	20.0	16.0	4.0	36.0	36.2	-0.2
8	60.0	80.0	-20.0	20.0	16.0	4.0	36.5	36.0	0.5
9	60.0	64.0	-4.0	16.0	20.0	-4.0	36.0	36.7	-0.7
10	60.0	60.0	0.0	18.0	20.0	-2.0	36.0	36.0	0.0
11	60.0	80.0	-20.0	20.0	16.0	4.0	36.0	36.0	0.0
12	60.0	60.0	0.0	20.0	12.0	8.0	36.0	35.5	0.5
13	80.0	80.0	0.0	20.0	20.0	0.0	36.2	35.5	0.7
14	60.0	60.0	0.0	16.0	16.0	0.0	35.5	36.0	-0.5
15	70.0	72.0	-2.0	20.0	20.0	0.0	35.5	36.0	-0.5
16	80.0	50.0	30.0	20.0	16.0	4.0	36.1	35.5	0.6
17	68.0	68.0	0.0	20.0	20.0	0.0	36.3	36.0	0.3
18	64.0	80.0	-16.0	16.0	20.0	-4.0	36.0	35.5	0.5
19	80.0	80.0	0.0	20.0	20.0	0.0	35.7	36.3	-0.6
20	78.0	60.0	18.0	20.0	20.0	0.0	35.5	35.5	0.0
21	68.0	68.0	0.0	16.0	16.0	0.0	35.5	36.0	-0.5
22	60.0	60.0	0.0	18.0	18.0	0.0	35.5	36.5	-1.0
23	78.0	78.0	0.0	20.0	20.0	0.0	36.0	36.0	0.0
24	68.0	76.0	-8.0	20.0	16.0	4.0	37.0	36.7	0.3
25	72.0	72.0	0.0	20.0	20.0	0.0	36.0	36.5	-0.5
26	78.0	80.0	-2.0	20.0	16.0	4.0	35.5	35.5	0.0
27	80.0	80.0	0.0	16.0	16.0	0.0	36.0	36.0	0.0
28	80.0	80.0	0.0	16.0	16.0	0.0	35.5	36.0	-0.5
29	60.0	64.0	-4.0	16.0	16.0	0.0	35.5	36.0	-0.5
30	80.0	80.0	0.0	20.0	20.0	0.0	36.0	36.0	0.0
31	68.0	60.0	8.0	16.0	20.0	-4.0	35.6	36.0	-0.4
\bar{X}	70.1	72.6	-2.5	19.2	18.6	0.6	36.0	36.0	-0.1
D.E. \pm	8.3	9.2	10.0	2.5	2.7	2.8	0.4	0.4	0.5
E.E. \pm	1.5	1.7	1.8	0.5	0.5	0.5	0.1	0.1	0.1

En relación a los parámetros bioquímicos sanguíneos del grupo control, se obtuvieron los siguientes resultados: la concentración de glucosa i \bar{X} fue de 94.3 ± 2.3 mg/dL y la glucosa f \bar{X} fue de 87.3 ± 1.8 mg/dL, con una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.001$); el colesterol total i \bar{X} fue de 167.1 ± 7.8 mg/dL y colesterol total f \bar{X} de 147.9 ± 6.3 mg/dL, con diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.00008$); la concentración de triacilglicerolos i \bar{X} fue de 287.7 ± 15.9 mg/dL y triacilglicerolos f \bar{X} de 220.5 ± 10.4 mg/dL con diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.0002$), Tabla 24.

En relación al grupo problema los parámetros bioquímicos sanguíneos fueron los siguientes: la concentración de glucosa i \bar{X} fue de 111.1 ± 9.7 mg/dL y la glucosa f \bar{X} fue de 96.9 ± 5.1 mg/dL, con una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.032$); el colesterol total i \bar{X} de 202.2 ± 7.7 mg/dL y colesterol total f \bar{X} de 192.0 ± 15.4 mg/dL, sin diferencia estadísticamente significativa ($p=0.415$); y triacilglicerolos i \bar{X} de 309.2 ± 18.9 mg/dL y triacilglicerolos f \bar{X} de 257.1 ± 16.8 mg/dL con diferencia estadísticamente significativa ($p=0.011$), Tabla 25.

Tabla 24. Parámetros bioquímicos del grupo control.

Sujetos (n=31)	Sexo ♀=16 ♂=15	Edad (años)	Glucosa (mg/dL)			Colesterol total (mg/dL)			Triacilgliceroles (mg/dL)		
			Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia
1	Masculino	53	106	100	6	175	150	25	295	250	45
2	Masculino	67	98	88	10	206	125	81	206	333	-127
3	Masculino	63	123	85	38	177	180	-3	270	164	106
4	Masculino	63	95	90	5	143	148	-5	255	190	65
5	Femenino	58	104	92	12	272	216	56	238	168	70
6	Masculino	28	107	88	19	196	108	88	226	265	-39
7	Masculino	57	83	92	-9	154	150	4	255	203	52
8	Masculino	36	75	82	-7	137	146	-9	334	210	124
9	Femenino	55	82	70	12	110	93	17	285	250	35
10	Masculino	53	96	90	6	119	110	9	252	167	85
11	Femenino	47	88	84	4	125	108	17	333	280	53
12	Femenino	36	88	80	8	126	115	11	251	215	36
13	Masculino	40	86	74	12	141	121	20	260	194	66
14	Femenino	63	95	97	-2	170	156	14	266	272	-6
15	Femenino	44	102	85	17	132	115	17	221	225	-4
16	Femenino	63	78	70	8	153	150	3	294	290	4
17	Femenino	60	78	75	3	105	101	4	316	279	37
18	Femenino	41	97	90	7	160	152	8	328	200	128
19	Femenino	62	105	113	-8	284	216	68	201	244	-43
20	Femenino	26	79	86	-7	162	158	4	349	254	95
21	Masculino	44	93	80	13	142	130	12	227	190	37
22	Femenino	28	103	96	7	160	140	20	454	88	366
23	Femenino	44	88	80	8	108	100	8	265	204	61
24	Masculino	47	113	84	29	189	163	26	515	255	260
25	Femenino	52	76	70	6	161	143	18	295	186	109
26	Masculino	49	78	80	-2	174	156	18	249	164	85
27	Femenino	40	109	104	5	196	176	20	230	186	44
28	Masculino	37	103	101	2	196	181	15	600	386	214
29	Femenino	33	92	96	-4	223	226	-3	205	142	63
30	Masculino	46	86	92	-6	152	143	9	205	186	19
31	Masculino	47	116	91	25	233	210	23	239	196	43
\bar{X}	-	47.8	94.3	87.3*	7	167.1	147.9**	19.2	287.7	220.5***	67.2
D.E. \pm	-	11.4	12.6	10.1	10.7	43.3	35.3	23.0	88.7	58.1	88.6
E.E. \pm	-	2.1	2.3	1.8	1.9	7.8	6.3	4.1	15.9	10.4	15.9

Diferencia estadística significativa *(p=0.00114), **(p=0.00008), ***(p=0.00025).

Tabla 25. Parámetros bioquímicos del grupo problema.

Sujetos (n=31)	Sexo ♀=18 ♂=13	Edad (años)	Glucosa (mg/dL)			Colesterol total (mg/dL)			Triacilgliceroles (mg/dL)		
			Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia
1	Femenino	53	96	80	16	180	163	17	290	196	94
2	Masculino	57	89	92	-3	115	133	-18	280	200	80
3	Femenino	48	78	84	-6	120	105	15	238	240	-2
4	Masculino	27	71	75	-4	152	137	15	221	334	-113
5	Femenino	19	87	88	-1	179	126	53	243	251	-8
6	Masculino	19	88	86	2	208	141	67	212	260	-48
7	Femenino	64	117	102	15	200	132	68	258	221	37
8	Femenino	39	72	96	-24	186	119	67	491	252	239
9	Femenino	61	99	76	23	267	161	106	360	295	65
10	Masculino	56	95	76	19	165	172	-7	233	160	73
11	Femenino	51	88	103	-15	228	205	23	200	312	-112
12	Masculino	37	114	87	27	255	292	-37	281	243	38
13	Femenino	57	90	84	6	231	193	38	276	242	34
14	Femenino	33	63	70	-7	236	210	26	295	193	102
15	Femenino	52	98	96	2	196	176	20	238	137	101
16	Masculino	59	108	40	68	269	254	15	454	378	76
17	Femenino	46	117	94	23	230	189	41	296	250	46
18	Femenino	54	99	91	8	186	219	-33	206	157	49
19	Masculino	35	353	175	178	218	200	18	288	205	83
20	Masculino	40	90	100	-10	190	226	-36	495	600	-105
21	Femenino	77	118	94	24	253	211	42	214	222	-8
22	Femenino	77	164	142	22	238	242	-4	415	390	25
23	Masculino	74	178	150	28	163	163	0	264	243	21
24	Femenino	34	105	102	3	160	153	7	226	123	103
25	Masculino	42	214	183	31	159	167	-8	256	176	80
26	Masculino	60	94	90	4	289	600	-311	249	388	-139
27	Masculino	33	93	84	9	206	180	26	210	200	10
28	Masculino	46	81	86	-5	167	155	12	342	368	-26
29	Femenino	47	97	90	7	233	152	81	463	205	258
30	Femenino	34	102	96	6	159	153	6	581	247	334
31	Femenino	41	85	92	-7	230	224	6	510	283	227
\bar{X}	-	47.5	111.1	96.9*	14.2	202.2	192.0°	10.2	309.2	257.1**	52.1
D.E. ±	-	14.9	53.8	28.5	34.5	42.7	85.5	67.4	105.1	93.7	105.7
E.E. ±	-	2.7	9.7	5.1	6.2	7.7	15.4	12.1	18.9	16.8	19.0

Diferencia estadística significativa *p=0.032, **p=0.011.

Sin diferencia estadísticamente significativa °p=0.4.

Se analizó la circunferencia de cintura (C. cintura) por sexo, debido que el criterio que utiliza el ATP III, en riesgo para síndrome metabólico lo valora por sexo. Por lo que se observa, en el grupo control en mujeres, una medición de circunferencia de cintura i \bar{X} de 99.9 ± 2.7 cm y C. cintura f \bar{X} de 99.3 ± 2.8 cm. En hombres se observa circunferencia de cintura i \bar{X} de 100.4 ± 2.2 cm y circunferencia de cintura f \bar{X} de 98.7 ± 1.8 cm, tabla 26.

Tabla 26. Circunferencia de cintura en mujeres y hombres del grupo control.

Sujetos	Circunferencia de cintura (cm)					
	Mujeres			Hombres		
	Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia
1	82	82	0	93	94	-1
2	120	120	0	105	95	10
3	95	95	0	103	103	0
4	122	122	0	89	91	-2
5	94	94	0	113	102	11
6	100	100	0	90	90	0
7	90	90	0	105	105	0
8	105	105	0	105	105	0
9	96	96	0	87	87	0
10	108	107	1	90	90	0
11	99	100	-1	108	110	-2
12	100	100	0	99	100	-1
13	86	86	0	114	104	10
14	89	89	0	98	99	-1
15	112	113	-1	107	106	1
16	100	89	11	-	-	-
\bar{X}	99.9	99.3	0.6	100.4	98.7	1.7
D.E. \pm	11.0	11.3	2.7	8.6	6.8	4.4
E.E. \pm	2.7	2.8	0.7	2.2	1.8	1.1

En el grupo problema en mujeres se obtuvo una medición de C. cintura i \bar{X} de 95.7 ± 3.0 cm y f \bar{X} de 95.4 ± 3.5 cm. En hombres se observa C. cintura i \bar{X} de 97.2 ± 2.3 cm y f \bar{X} de 96.2 ± 2.2 cm, tabla 27.

Tabla 27. C. cintura en mujeres y hombres del grupo problema.

Sujetos	Circunferencia de cintura (cm)					
	Mujeres			Hombres		
	Inicial	Final	Diferencia	Inicial	Final	Diferencia
1	86	86	0	98	98	0
2	124	124	0	89	105	-16
3	108	122	-14	104	87	17
4	115	100	15	103	103	0
5	110	105	5	106	100	6
6	95	89	6	104	102	2
7	74	70	4	77	79	-2
8	87	85	2	95	93	2
9	79	79	0	86	86	0
10	91	85	6	104	106	-2
11	88	88	0	105	102	3
12	110	108	2	98	98	0
13	93	93	0	94	92	2
14	89	90	-1	-	-	-
15	94	85	9	-	-	-
16	92	95	-3	-	-	-
17	99	99	0	-	-	-
18	88	90	-2	-	-	-
\bar{X}	95.7	95.4	0.2	97.2	96.2	0.9
D.E. \pm	12.6	13.5	5.7	8.4	7.9	6.8
E.E. \pm	3.0	3.5	1.1	2.3	2.2	1.9

Se observó que algunos sujetos presentaron algún grado nutricional por índice de masa corporal IMC, pero no correspondió al grado nutricional de acuerdo al %MG por la fórmula de Gómez-Ambrosi. De las mujeres de la muestra poblacional, se encontró una mujer con IMC normal que correspondía al %MG sobrepeso. A tres mujeres se le determinó IMC normal pero con %MG correspondiente a obesidad; catorce mujeres con IMC sobrepeso, que correspondió según %MG a obesidad. Y de dieciséis mujeres, su IMC con obesidad también correspondió a obesidad de acuerdo al %MG, tabla 28.

Tabla 28. Diagnóstico de estado nutricional por IMC en relación al %MG en mujeres de la muestra poblacional.

IMC i	%MG i		
	Normopeso ≤ 30.0	Sobrepeso 30.1-34.9	Obesidad ≥ 35
Normal 18.5-24.9	0	1	3
Sobrepeso 25-29.9	0	0	14
Obesidad ≥ 30	0	0	16

Con respecto a los hombres de la muestra poblacional (28 sujetos) se observó que de cuatro hombres con IMC normal un hombre presentó %MG correspondiente a sobrepeso, uno a sobrepeso y dos a obesidad. Trece hombres con IMC de sobrepeso de los cuales dos correspondieron a %MG sobrepeso, y once a obesidad; once hombres con IMC de obesidad y correspondieron a %MG obesidad, tabla 29.

Tabla 29. Diagnóstico de estado nutricional por IMC en relación al %MG en hombres de la muestra poblacional.

IMC i	%MG i		
	Normopeso ≤ 20.0	Sobrepeso 20.1-24.9	Obesidad ≥ 25
Normal 18.5-24.9	1	1	2
Sobrepeso 25-29.9	0	2	11
Obesidad ≥ 30	0	0	11

En la muestra poblacional se detectó, de acuerdo a los criterios del ATP III para diagnóstico de síndrome metabólico (SM), de las cuatro pruebas realizadas (faltando HDL-colesterol sanguíneo) siete mujeres presentaron tres criterios positivos y cinco mujeres cuatro criterios positivos. De los hombres, siete presentaron tres criterios positivos y tres hombres cuatro criterios positivos, tabla 30.

Tabla 30. Detección de síndrome metabólico en los sujetos al inicio del estudio (bajo criterios de ATP III).

Sujetos	Número de criterios para diagnóstico de SM (ATP III)		
	3 criterios	4 criterios	Total
Mujeres	7	5	12
Hombres	7	3	10
Total	14	8	22

En el grupo control se identificó lo siguiente con respecto a los criterios para diagnóstico de SM: tres mujeres presentaron 3 criterios positivos y dos mujeres cuatro criterios positivos. De los hombres, tres presentaron 3 criterios positivos y tres hombres 4 criterios positivos, tabla 31.

Tabla 31. Detección de síndrome metabólico en los sujetos del grupo control al inicio del estudio (bajo criterios de ATP III).

Sujetos	Número de criterios para diagnóstico de SM (ATP III)		
	3 criterios	4 criterios	Total
Mujeres	2	3	5
Hombres	4	3	7
Total	6	6	12

Y en el grupo problema se identificó lo siguiente con respecto a los criterios para diagnóstico de SM: cinco mujeres presentaron tres criterios positivos y dos mujeres cuatro criterios positivos. De los hombres, tres presentaron tres criterios positivos y ningún hombre 4 criterios positivos, tabla 32.

Tabla 32. Detección de síndrome metabólico en los sujetos del grupo problema al inicio del estudio (bajo criterios de ATP III).

Sujetos	Número de criterios para diagnóstico de SM (ATP III)		
	3 criterios	4 criterios	Total
Mujeres	5	2	7
Hombres	3	0	3
Total	8	2	10

Se compararon los resultados de glucosa sanguínea \bar{X} (i y f) del grupo control y problema, donde se observa en ambos grupos una diferencia significativamente estadística en relación a la glucosa \bar{X} i frente a la \bar{X} f de ambos grupos. En el grupo control se obtuvo una diferencia estadística de $p=0.001$ y el en grupo problema fue de $p=0.032$, figura 26.

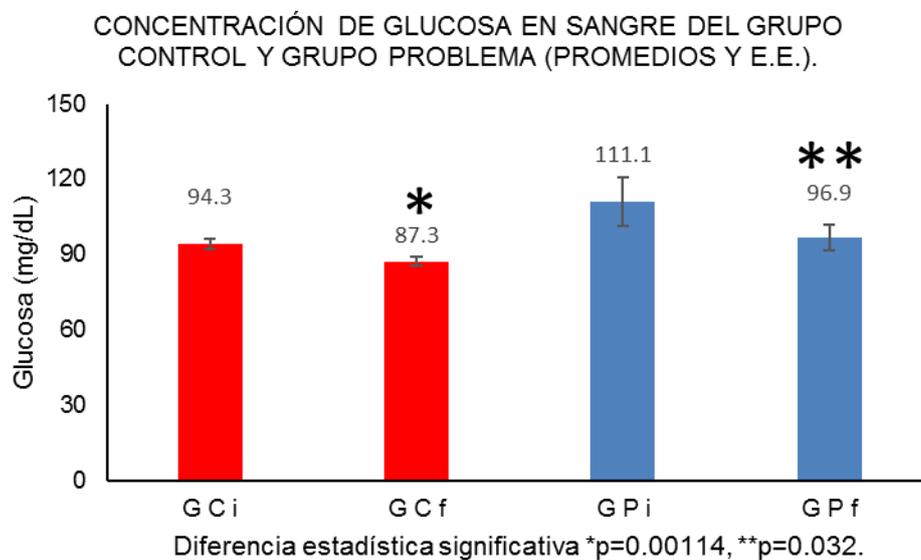


Figura 26. Concentración de glucosa en sangre del grupo control y grupo problema ($\bar{X} \pm E.E.$).

En relación a los resultados de colesterol sanguíneo \bar{X} (i y f) del grupo control y problema, se observa sólo en el grupo control una diferencia significativamente estadística en relación al colesterol \bar{X} i frente al \bar{X} f de $p= 0.00008$. En el grupo problema no se observó diferencia significativamente estadística ($p=0.415189$), figura 27.

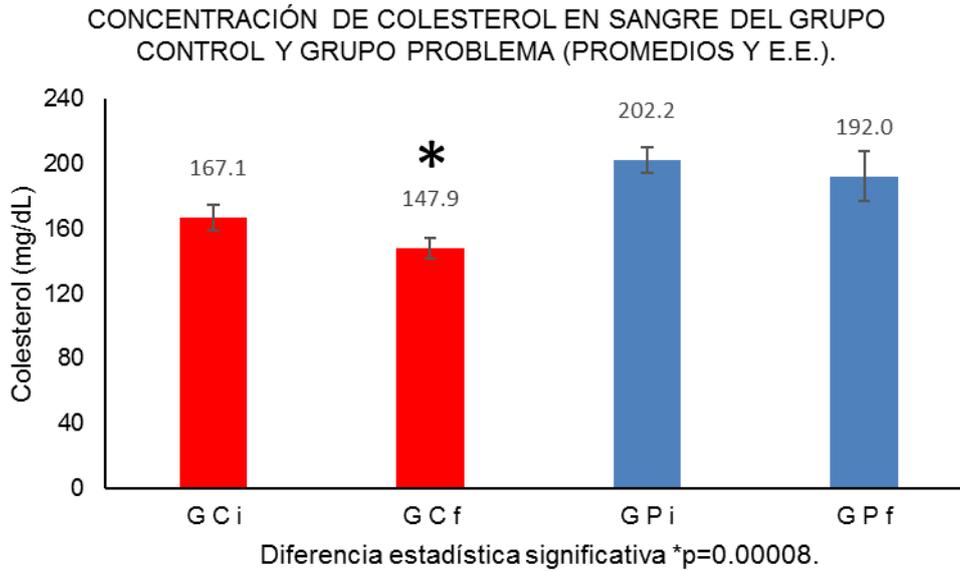


Figura 27. Concentración de colesterol en sangre del grupo control y grupo problema ($\bar{X} \pm E.E.$).

En relación a los resultados de triacilgliceroles sanguíneos \bar{X} (i y f) del grupo control y problema, se observa en ambos grupos una diferencia significativamente estadística en relación al resultado de triacilgliceroles \bar{X} i frente al \bar{X} f de ambos grupos. En el grupo control se obtuvo una diferencia estadística de $p=0.0002$ y el en grupo problema fue de $p=0.011$, figura 28.

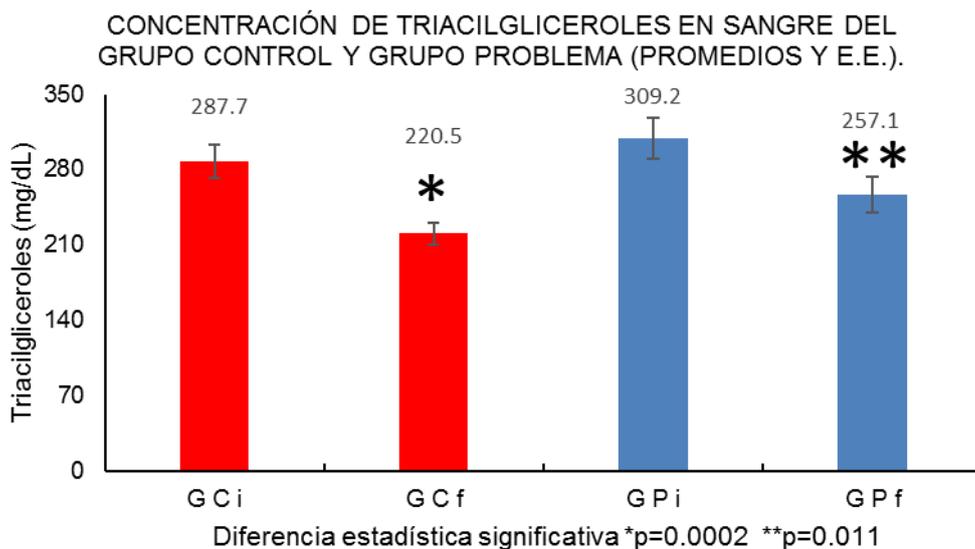


Figura 28. Concentración de TG en sangre del grupo control y grupo problema ($\bar{X} \pm E.E.$).

En relación al peso corporal, se compararon los resultados \bar{X} (i y f) tanto del grupo control como del grupo problema, sin observarse diferencia significativamente estadística en ambos grupos: grupo control $p= 0.7$, grupo problema $p=0.1$, figura 29.

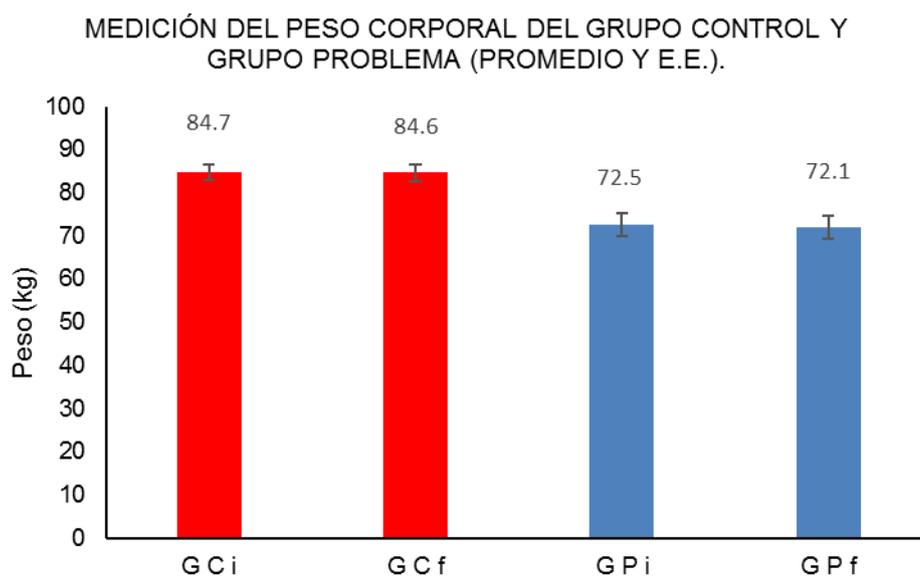


Figura 29. Peso corporal del grupo control y grupo problema ($\bar{X} \pm E.E.$).

En relación al IMC, se compararon los resultados \bar{X} (i y f) tanto del grupo control como del grupo problema, sin observarse diferencia significativamente estadística en ambos grupos: grupo control $p= 0.59$, grupo problema $p=0.1$, figura 30.

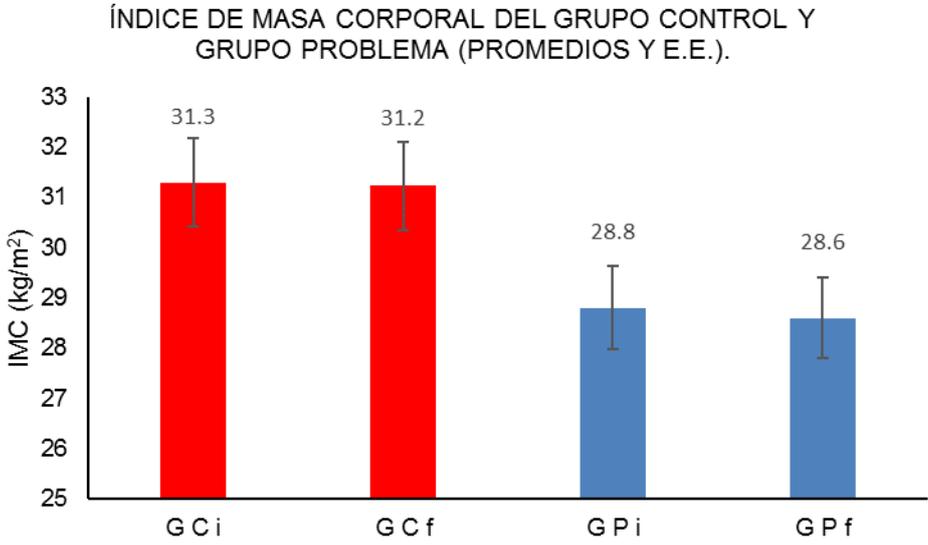


Figura 30. Índice de masa corporal del grupo control y grupo problema ($\bar{X} \pm E.E.$).

El relación al C. cintura en mujeres, se compararon los resultados \bar{X} (i y f) tanto del grupo control como del grupo problema, sin observarse diferencia significativamente estadística en ambos grupos: grupo control $p= 0.7$, grupo problema $p=0.8.$, figura 31.

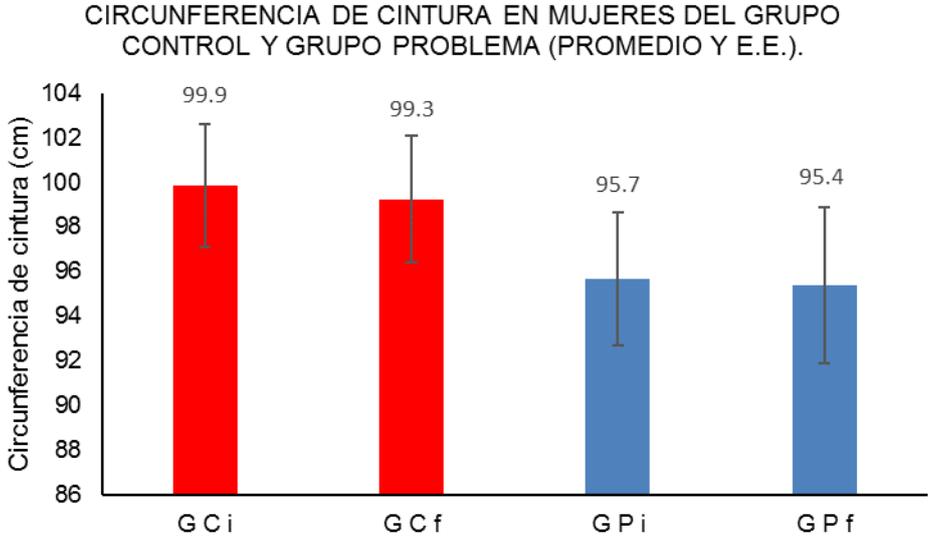


Figura 31. Medición de circunferencia de cintura en mujeres del grupo control y grupo problema ($\bar{X} \pm E.E.$).

El relación al C. cintura en hombres, se compararon los resultados \bar{X} (i y f) tanto del grupo control como del grupo problema, sin observarse diferencia significativamente estadística en ambos grupos: grupo control $p= 0.18$, grupo problema $p=0.6.$, figura 32.

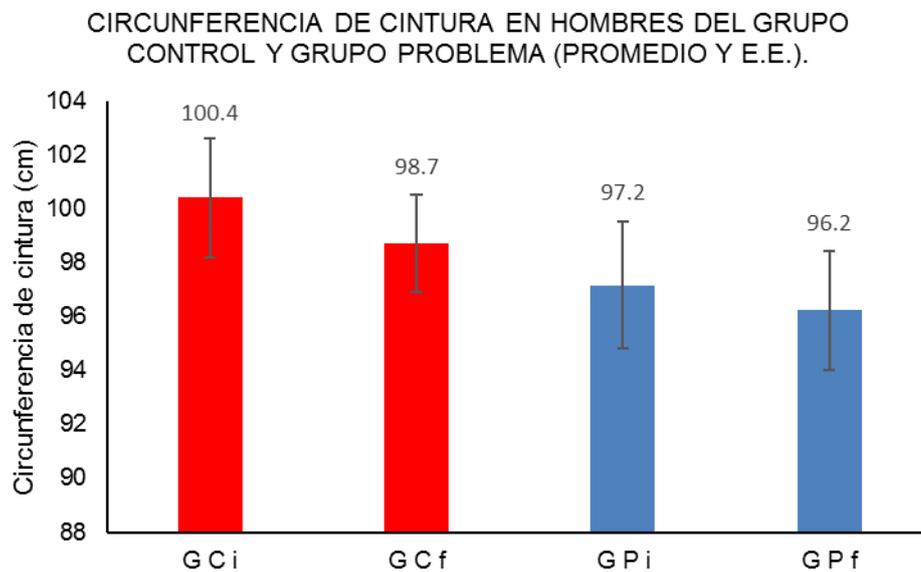


Figura 32. Medición de circunferencia de cintura en hombres del grupo control y grupo problema ($\bar{X} \pm E.E.$).

El relación al %GM, se compararon los resultados \bar{X} (i y f) tanto del grupo control como del grupo problema, sin observarse diferencia significativamente estadística en ambos grupos: grupo control $p= 0.6$, grupo problema $p=0.6.$, figura 33.

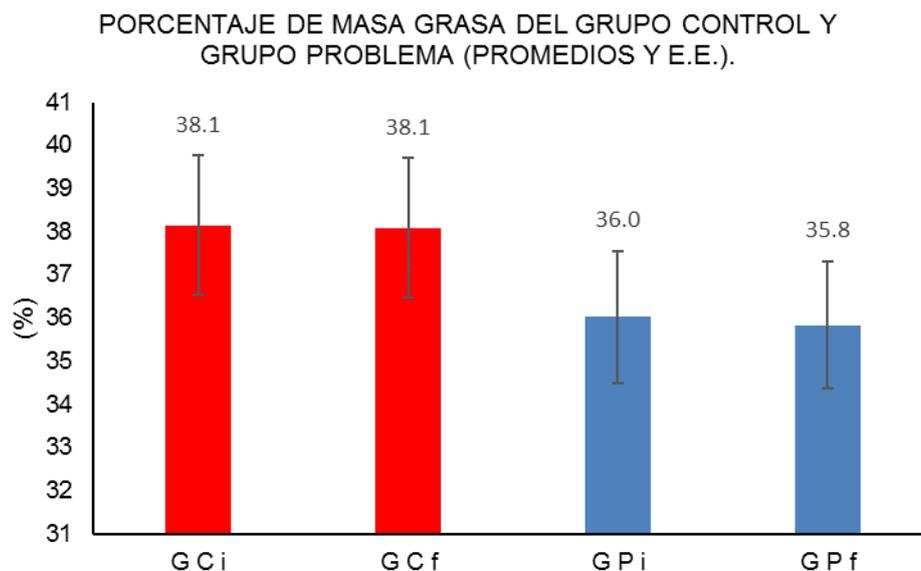


Figura 33. Determinación de %MG del grupo control y grupo problema ($\bar{X} \pm E.E.$).

8. DISCUSIÓN

El efecto de la administración de tintura de *Guatteria gaumeri* en pacientes con hipertrigliceridemia a una dosis de 3 ml/día, determinó disminución de los niveles sanguíneos de glucosa 12.8% y triacilgliceroles 16.8%, en comparación con otras investigaciones, se ha observado en hamsters un descenso de glucosa sanguínea 13% en hembras y 39% en machos; así como una disminución de triacilgliceroles de 22% en hembras y 20% en machos (Biblioteca Digital de la Medicina Tradicional Mexicana, 2014). En perros tratados durante 30 días con extracto hidroalcohólico de corteza de *Guatteria gaumeri* a la dosis de 0.0125 ml/Kg disminuyó niveles sanguíneos de glucosa de 22.7% y a la dosis de 0.025 ml/Kg una disminución de 27.8%; a una dosis de 0.025 ml/kg disminuyó niveles sanguíneos de triacilgliceroles de 25.5% (Biblioteca Digital de la Medicina Tradicional Mexicana, 2014). Se demuestra que el extracto de *Guatteria gaumeri* reduce los niveles de glucosa y triacilgliceroles sanguíneos, las diferencias denotadas, tanto en reportes de investigaciones previas como en los resultados de la presente investigación probablemente tengan relación con las dosis administradas, y el tiempo de tratamiento.

Sin embargo en la presente investigación no se produjo reducción (no hay diferencia estadísticamente significativa) en los niveles sanguíneos de colesterol total, en contraste con investigaciones realizadas con perros durante 30 días con extracto hidroalcohólico de *Guatteria gaumeri* a dosis de 0.0125 ml/Kg donde hubo descenso en los niveles de colesterol total de 16.5% (Biblioteca Digital de la

Medicina Tradicional Mexicana, 2014), éste y otros trabajos más demuestran el efecto del extracto de *Guatteria gaumeri* en la reducción de colesterol total sanguíneo; la discrepancia mostrada en la presente investigación, probablemente esté relacionada con el proceso de recolección de la planta, así como la elaboración del extracto y la falta de determinación cuantitativa de los componentes químicos en el extracto, debido a que no ha sido estandarizado este producto.

9. CONCLUSIÓN

La administración de tintura de *Guatteria gaumeri* redujo los niveles sanguíneos de glucosa y triacilglicerol a los pacientes con hipertrigliceridemia.

La administración de tintura de *Guatteria gaumeri* no redujo los niveles sanguíneos de colesterol total a los pacientes con hipertrigliceridemia.

La administración de tintura de *Guatteria gaumeri* no modificó los parámetros somatométricos a los pacientes con hipertrigliceridemia.

Para obtener mejores resultados y alcanzar un óptimo control en el tratamiento de dislipidemias, el manejo debe ser integral e incluir la implementación de medidas nutricionales, disminución del peso corporal, cambios en el estilo de vida, rutinas de ejercicio físico regulares, eliminar el hábito de tabaco y alcohol, todo esto apoyado con el tratamiento médico establecido.

Expectativas.

1. Realizar estudios comparando diferentes dosis de la tintura.
2. Realizar estudios evaluando perfil de lípidos completo y criterios completos del síndrome metabólico.
3. Realizar estudios con propuestas diferentes de presentación farmacéutica de *Guatteria gaumeri* (cápsulas, tabletas, comprimidos, solución oleosa, gel, etc.).
4. Realizar estudios empleando conjuntamente fármaco y fitoterapia vs fármaco, para evaluar un probable efecto sinérgico.
5. Integrar protocolos de investigación formando grupos experimentales de tratamiento con plan nutricional, y grupos de tratamiento sin plan nutricional, para comparar el efecto de esos grupos bajo esas condiciones.
6. Rediseñar la metodología para identificar vías del mecanismo de acción de *Guatteria gaumeri*.

10. BIBLIOGRAFÍA

- Andreoli, T. E., Carpenter, C. C., Grigg, R. C., & Loscalzo, J. (2000). *CECIL MEDICINA INTERNA*. Madrid, España: Harcourt.
- Aquino, M. Y., Wong, C., & Rodríguez, L. (16 de octubre de 2013). *EFFECTO DE LA ALFA-ASARONA SOBRE LA REGULACIÓN HEPÁTICA DEL COLESTEROL*. Obtenido de V Congreso Internacional de Ingeniería Bioquímica http://www.informatica.sip.ipn.mx/colmex/congresos/chiapas/cd/Biomedicina_y_salud%5CExtensos%5C935200.pdf
- Aráuz, A. G., Guzmán, S., & Roselló, M. (septiembre de 2013). *La circunferencia abdominal como indicador de riesgo de enfermedad cardiovascular*. Obtenido de Acta Médica Costarricense, vol. 55, núm. 3: <http://www.redalyc.org/pdf/434/43428797004.pdf>
- Aristil, P. (2013). *Farmacología*. México: McGraw-Hill.
- Article Landing*. (30 de septiembre de 2014). Obtenido de Royal Society of Chemistry: <http://pubs.rsc.org/en/content/articlelanding/2011/np/c0np00042f/unauth#!divAbstract>
- Avello, M., & Cisternas, I. (2010). Fitoterapia, sus orígenes, características y situación en Chile. *Rev Med Chile*, 138: 1288-1293.
- Batista, G., Pereira, C., Scartezini, S., Heyde, R., Bitencourt, M., & Fabrício, S. (2009). *Estudio Prospectivo, Doble Ciego y Cruzado de la Camellia Sinensis*. Obtenido de Arq Bras Cardiol; Vol. 93 Num. 2 : 125-131: http://www.scielo.br/pdf/abc/v93n2/es_v93n2a10.pdf
- Biblioteca Digital de la Medicina Tradicional Mexicana*. (30 de septiembre de 2014). Obtenido de Atlas de las Plantas: <http://www.medicinatradicionalmexicana.unam.mx/monografia.php?l=3&t=Elemuy&id=7637>
- Campos, I., Hernández, L., Rojas, R., Pedroza, A., Medina, C., & Barquera, S. (2013). Hipertensión arterial: prevalencia, diagnóstico oportuno, control y tendencias en adultos mexicanos. *Salud Pública Mex*, 55 supl 2:S144-S150.
- Campos, J., Bobadilla, D., Huamán, M., & Bazán, M. (2011). *Efecto del extracto del fruto de Physalis peruviana "tomatillo" en Mus musculus var. swis con hiperlipidemia inducida*. Obtenido de Scientia Agropecuaria, 2() 83-89.: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=357633698003>
- Carrasquedo Ramírez, M. L. (2009). *Estudio genotóxico y citológico de seis*. Obtenido de (Tesis de maestría no publicada). Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, D.F., México.

- Centro de Investigación Científica de Yucatán, A.C. (30 de septiembre de 2014). Obtenido de Flora de la península de Yucatán: <http://www.cicy.mx/sitios/flora%20digital/index.php>
- Chamorro, G. A., Garduño, L., Martínez, E., Madrigal, B., Tamariz, J., & Salazar, M. (1998). Dominant lethal study of α -asarone in male mice. *Toxicology Letters*, 99, 71-77.
- Chamorro, G. A., Salazar, M., Salazar, S., & Mendoza, T. (1993). Farmacología y toxicología de Guatteria gaumeri y alfa-asarona. *Rev Invest Clin*, 45: 597-604.
- Cid, S., & Guerrero, J. (2012). *Propiedades Funcionales de la Jamaica (Hibiscus sabdariffa L.)*. Obtenido de Temas Selectos de Ingeniería de Alimentos 6 - 2: 47-63: <http://web.udlap.mx/tsia/files/2013/12/TSIA-62Cid-Ortega-et-al-2012.pdf>
- Cien Herbal*. (30 de septiembre de 2014). Obtenido de Catálogo de productos: <http://www.cienherbal.com>
- Cintora, H. (2002). Recomendaciones del NCEP-ATPIII. Dislipemia aterogénica y redefinición de valores deseables de triglicéridos. *Clin Invest Arterioscl*, 74-76. Obtenido de Recomendaciones del NCEP-ATPIII. Dislipemia aterogénica y redefinición de valores deseables de triglicéridos: <http://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-articulo-recomendaciones-del-ncep-atp-iii-dislipemia-aterogénica-S0214916802788293>
- Colby, S. (1987). *Compendio de BIOQUÍMICA*. D.F., México: El Manual Moderno.
- Consulta de Mortalidad*. (septiembre de 30 de 2014). Obtenido de Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática: <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/registros/vitales/mortalidad/tabulados/ConsultaMortalidad.asp>
- Diagnostics, R. (2011). *Accutrend Plus. User's Manual Instrucciones de uso Manual do Utilizador*. EE. UU., Alemania: Roche Diagnostics GmbH.
- Dueñas, R. E. (30 de septiembre de 2014). *Fabricación de extractos fluidos y secos*. Obtenido de Laboratorio de remedios herbolarios: <http://www.http://redsa.com.mx/descargas/fichastecnicas/extractosfluidos/yumel.pdf>
- Escobedo, J., De Jesús, R., Schargrotsky, H., & Champagne, B. (2014). Prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. Resultados del estudio CARMELA. *Gaceta Médica de México Num. 150*, 128-136.
- FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS*. (1998). Tampico, México: Altres Costa-Amic.
- Fauci, S., Braunwald, E., Kasper, L., Hauser, L., Longo, L., Jameson, L., & Loscalzo, J. (2009). *HARRISON. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA*. D.F., México: McGraw-Hill.

- Field Museum*. (30 de septiembre de 2014). Obtenido de Guía de plantas tropicales: <http://fm2.fieldmuseum.org/plantguides/view.asp?chkbox=238>
- Geneser, F. (1996). *Histología*. Distrito Federal, México: EDITORIAL MÉDICA panamericana.
- Goldman, L. J., & Bennett, C. (2002). *CECIL. TRATADO DE MEDICINA INTERNA I*. Madrid, España: McGraw-Hill – INTERAMERICANA DE ESPAÑA.
- Guadalajara, J. F. (2006). *CARDIOLOGÍA*. D.F., México: Méndez Editores.
- Gutteria gaumeri, Malmea depressa o Yumel, una Revisión sobre su Historia, sus Propiedades y su Uso en la Homeopatía*. (26 de febrero de 2016). Obtenido de La Homeopatía de México: [http://www.similia.com.mx/archivos/Archivo\[RVI\]\[27\].pdf](http://www.similia.com.mx/archivos/Archivo[RVI][27].pdf)
- Guyton, A., & Hall, J. (2011). *Tratado de fisiología médica*. Barcelona: Elsevier.
- Harvey, R., & Ferrier, D. (2014). *Bioquímica*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Hernández, M., Gutiérrez, J., & Reynoso, N. (2013). Diabetes mellitus en México. El estado de la epidemia. *Salud Publica Mex*, 55 supl 2:S129-S136.
- Hicks, J. J. (2001). *BIOQUÍMICA*. Distrito Federal, México: McGraw-Hill Interamericana.
- Hilal-Dandan, R., & Brunton, L. (2015). *Goodman & Gilman. Manual de Farmacología y Terapéutica*. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana.
- Horton, H. R., Moran, L. E., Ochs, R. S., Rawn, J. D., & Scrimgeour, K. G. (1993). *Horton: Bioquímica*. D.F., México: Prentice-Hall Hispanoamericana.
- Koolman, J., & Röhm, K. (2012). *Bioquímica humana. Texto y atlas*. Madrid: Panamericana.
- Kronenberg, H., Melmed, S., Polonsky, K., & Larsen, R. (2009). *Williams Tratado de ENDOCRINOLOGÍA*. Barcelona: ELSEVIER.
- Lehninger, L., Nelson, L., & Cox, M. (1993). *Principios de Bioquímica*. Barcelona, España: EDICIONES OMEGA.
- Li, Q., Li, L., Wang, S., Luo, Y., An, C., Ma, L., Song, J. (2010). Effect of electroacupuncture on lipid metabolism in metabolic syndrome. *Zhongguo Zhen Jiu*, 30(9):713-716.
- Lorenzo, P., Moreno, A., Leza, J., Lizasoain, I., Moro, M., & Portolés, A. (2013). *Velázquez. Manual de Farmacología Básica y Clínica*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana.
- Mahan, K., & Raymond, J. (2017). *KRAUSE. DIETOTERAPIA*. Barcelona: ELSEVIER.
- Martínez, M. (1979). *CATÁLOGO DE NOMBRES VULGARES Y CIENTÍFICOS DE PLANTAS MEXICANAS*. Distrito Federal, México: Fondo de Cultura Económica.

- Martínez, M. (1992). *LAS PLANTAS MEDICINALES DE MÉXICO*. D.F., México: EDICIONES BOTAS.
- Mc Phee, S., & Papadakis, M. (2010). *LANGE 2010 Diagnóstico Clínico y Tratamiento*. Distrito Federal, México: McGraw-Hill.
- McMurry, J. (2008). *QUÍMICA ORGÁNICA*. México, D.F.: Cengage Learning.
- Montgomery, C., & Spector, A. (1999). *Bioquímica. Casos y texto*. Madrid, España: HARCOURT BRACE.
- Munguía, C., Sánchez, R., Hernández, D., & Cruz, M. (2008). Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. *Salud Pública de México Vol. 50, Num. 5*, 375-382.
- Muñoz, A., Díaz, F., Sánchez, A., Barajas, M., Labarrios, F., & Tamariz, J. (1993). NUEVA RUTA SINTÉTICA PARA LA PREPARACIÓN DE AGENTES HIPOCOLESTEROLEMIANTES POTENCIALES ANÁLOGOS DE α -ASARONA DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO ISOMÉRICO E/Z EN MUESTRAS SINTÉTICAS Y NATURALES DE α -ASARONA Y DE SUS ANÁLOGOS. *ACTA MEXICANA DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA. Vol. XI, Num. 41*, 51-62.
- Murray, R. K., Bender, D. A., Botham, K. M., Kennelly, P. J., Rodwell, V. W., & Weil, A. (2010). *Harper. Bioquímica*. Distrito Federal, México: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES.
- Nelson, D., & Cox, M. (2015). *Lehninger Principios de bioquímica*. Barcelona: Ediciones Omega.
- NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus*. (2010). Obtenido de DIARIO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN: <http://www.spps.gob.mx/images/stories/SPPS/Docs/nom/NOM-015-SSA2-2010.pdf>
- Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica*. (mayo de 2010). Obtenido de DIARIO OFICIAL: <http://www.ordenjuridico.gob.mx/Documentos/Federal/wo69444.pdf>
- Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2012, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias*. (12 de junio de 2017). Obtenido de DIARIO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN: http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5259329&fecha=13/07/2012
- Olay, G., & Hernández, A. (2013). Frecuencia de Hipertrigliceridemia en población mexicana ambulatoria. *Rev LatinoamerPatol Clin Vol. 60, Num. 2*, 110-115.
- OMS. (2015). *Organización Mundial de la Salud*. Obtenido de Enfermedades Cardiovasculares: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
- Pineda, C. A. (2008). Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colombia Médica*, 96-106.

- Rodríguez, L. I., Juárez, M., Antúnez, J., & Wong, I. (2003). Alpha-asarone inhibits HMG-CoA reductase, lowers serum LDL-cholesterol levels and reduces biliary CSI in hypercholesterolemic rats. *Phytomedicine*, 397-404.
- Rodríguez, R., Vidrio, H., & Campos, A. E. (2009). *Guía de Farmacología y Terapéutica*. Distrito Federal, México: Editorial Mcgraw-Hill / Interamericana.
- Rosas, M., & Attie, F. (2007). Enfermedad cardiovascular. Primera causa de muerte en adultos de México y el mundo. *Arch Cardiol Mex* 2007; 77, 91-93. Obtenido de: <http://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v77n2/v77n2a1.pdf>.
- Rubio, M., Ballesteros, M., Sánchez, A., & Torres, A. (2015). *Manual de Obesidad mórbida*. Buenos Aires: Panamericana.
- Ruesga, E. A., & Saturno, G. (2011). *Cardiología*. Distrito Federal, México: El Manual Moderno.
- Sabán, J. (2012). *Control global del riesgo cardiometabólico: La disfunción endotelial como diana preferencial*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos.
- Sandoval, L. G. (1996). *Farmacopea Homeopática Mexicana*. Nueva Delhi, India: B. Jain Publishers (P) Limited.
- Stryer, L., Berg, J., & Tymoczko, J. (2015). *BIOQUIMICA: CON APLICACIONES CLINICAS*. Barcelona: Reverté.
- Torres, V., & Castro, A. (2014). FITOTERAPIA. *Revista de Actualización Clínica*, Vol. 42: 2184-2189.
- Uribe, M. (1995). *TRATADO DE MEDICINA INTERNA I*. Distrito Federal, México: Editorial Médica Panamericana.
- Zamora , P., Flores, J. S., & Ruenes, R. (2009). *FLORA ÚTIL Y SU MANEJO EN EL CONO SUR DEL ESTADO DE YUCATÁN, MÉXICO*. Distrito Federal, México : Polibotánica Num. 28.
- Zhang, H., Wang, Q., Huang, H., Yue, W., & Qin, P. (2012). Effect of electroacupuncture at "Fenglong" (ST 40) on rats with hyperlipidemia and its mechanism. *Zhongguo Zhen Jiu*, 32(3):241-245.

Anexos.

Anexo 1a. Consentimiento Informado (anverso).



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA CLÍNICA DE ACUPUNTURA Y FITOTERAPIA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Con fundamento a lo dispuesto en el Reglamento de la Ley General de Salud, mi nombre es: _____,

Domicilio: _____,

Teléfono: _____.

Manifiesto que estoy en plena capacidad jurídica y uso de mis facultades y que no padezco enfermedades cardiovasculares hasta donde llega mi conocimiento.

Me explicaron los responsables de la investigación la naturaleza y propósito de la investigación: **EFFECTO DE GUATTERIA GAUMERI EN LOS NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS SÉRICOS DE PACIENTES CON HIPERTRIGLICERIDEMIA.**

Me describieron el procedimiento a realizar y los efectos adversos probables de la administración del medicamento.

Declaro ciertos, todos los datos relativos a mi historia clínica, no habiendo omitido aspecto alguno de interés, quedando bajo mi responsabilidad, el no haber informado en el momento y en el tiempo oportuno al médico tratante acerca de algún(os) padecimiento(s), patologías, tratamientos terapéuticos, suministro de medicamentos u otras enfermedades en mi haber, que pudieran oponerse al tratamiento indicado por el personal médico de esta institución; por esto, libero de toda responsabilidad al personal y la institución. He sido informado(a) de que mis datos proporcionados para la realización de la historia clínica serán protegidos y confidenciales, sólo para estricto uso de la investigación mencionada.

Otorgo mi consentimiento y acepto de manera voluntaria se me incluya en el protocolo ya mencionado. Para los efectos y alcance legal a que haya lugar, firmo el presente CONSENTIMIENTO INFORMADO al margen y al calce.

Pachuca de Soto, Hidalgo, a _____ de _____ del 201____.

Firma

Testigos

Nombre _____ Nombre _____

Firma _____ Firma _____

Domicilio _____ Domicilio _____

Anexo 1b. Consentimiento Informado (reverso): Aviso de privacidad.

AVISO DE PRIVACIDAD.

El presente aviso tiene por objeto la protección de los datos personales de las personas que se someten al Protocolo de Investigación: "EFECTO DE GUATTERIA GAUMERI EN LOS NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS SÉRICOS DE PACIENTES CON HIPERTRIGLICERIDEMIA". Todos los datos recabados en la Historia Clínica y durante el estudio forman parte de un Expediente Clínico y en consecuencia su uso es privado de conformidad con lo establecido en las Normas de Salud aplicables. Al proporcionar sus datos personales, acepta y autoriza al personal responsable que realiza el estudio a utilizar y tratar en forma automatizada sus datos personales los cuales formarán parte de la base de datos de esta investigación. Mediante la aceptación con su firma de esta hoja de Consentimiento Informado, nos faculta expresamente a transferir los datos recabados en todo el proceso del estudio, a autoridades académicas o gubernamentales en el momento que fuese requerido, con el propósito de realizar análisis estadísticos así como para emitir recomendaciones que usted podrá o no dar seguimiento y ejecución. La temporalidad del manejo de sus datos personales será indefinida a partir de la fecha en que se llena este formato, pudiendo oponerse al manejo de los mismos en cualquier momento que usted considere oportuno, con las limitaciones de Ley. En los términos del artículo 22 de la Ley, tiene derecho en cualquier momento a ejercer sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición al tratamiento de sus datos personales, mediante solicitud vía oficio a la Universidad Autónoma Metropolitana.

Anexo 2b. Historia Clínica (reverso).

VII. SÍNTOMAS GENERALES

Astenia Adinamia Anorexia Pérdida de peso Fiebre

VIII. INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS Deberá realizarse una semiología precisa.

APARATO DIGESTIVO. Náusea, vómito, dolor abdominal, meteorismo, etc.	
APARATO CARDIOVASCULAR. Disnea, tos, dolor precordial, palpitaciones, cianosis, edema y manifestaciones periféricas (acúfenos, fosfenos, síncope, lipotimia, cefalea, etc.)	
APARATO RESPIRATORIO. Tos (seca, productiva), hemoptisis, cianosis, vómitica, dolor torácico, etc.	
APARATO URINARIO. Alteraciones de la micción (poliuria, anuria, polaquiuria, oliguria, nicturia, disuria, tenesmo vesical, urgencia, enuresis, incontinencia), características de orina, dolor lumbar, edema, hipertensión, etc.	
APARATO GENITAL. Criptorquidea, fimosis, función sexual, sangrado genital, flujo vaginal, prurito vulvar, dolor pélvico, etc.	
SISTEMA HEMATOLÓGICO. Anemia, hemorragia, adenopatía, esplenomegalia, etc.	
SISTEMA ENDOCRINO. Bocio, letargia, bradipsiquia (lalia), intolerancia al calor/frío, nerviosismo, hiperquinesis, galactorrea, ginecomastia, obesidad, ruborización, etc.	
SISTEMA MUSCULO ESQUELÉTICO. Artralgias, mialgias, Raynaud, alt. Articulares, dolor musculo esquelético, deformidades, etc.	
SISTEMA NERVIOSO. Pares craneales, cefalea, síncope, convulsiones, déficit transitorio, vértigo, confusión, obnubilación, vigilia/sueño, parálisis, parestesias, hipoestesias, marcha, etc.	
PSICOSOMÁTICO. Personalidad, ansiedad, depresión, afectividad, emotividad, amnesia, voluntad, pensamiento, ideación suicida, delirios, etc.	

IX. DIAGNÓSTICOS ANTERIORES

X. ESTUDIOS Y TERAPÉUTICA PREVIA

XI. SIGNOS VITALES Y SOMATOMETRÍA

Frecuencia cardiaca: _____ Frecuencia respiratoria: _____ Tensión arterial: _____ Temperatura: _____
 Peso: _____ Talla: _____ IMC: _____ Circunferencia abdominal: _____

XII. EXPLORACIÓN POR REGIONES (Inspección, palpación, percusión, auscultación)

CABEZA	
CUELLO	
TÓRAX	
ABDOMEN	
EXTREMIDADES	
GENITALES	
COLUMNNA	

PARÁMETROS BIOQUÍMICOS	TRIAICLGLICEROLES:	GLUCOSA:	COLESTEROL:
COMENTARIO			
IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA			
PLAN DE MANEJO			
PRONÓSTICO			

M.C.H. Francisco Daniel Meza González
 Cédula prof. 5257196

Anexo 3. Ficha de seguimiento y evolución.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
CLÍNICA DE ACUPUNTURA Y FITOTERAPIA

FICHA DE SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN

Nombre: _____ No.Expediente: _____

Fecha:	Hora:		
Frecuencia cardiaca:	Frecuencia respiratoria:	Tensión arterial:	Temperatura:
Peso:	Talla:	IMC:	Circunferencia abdominal:
Triglicéridos:	Glucosa:	Colesterol:	
Observaciones:			

M.C.H. Francisco Daniel Meza González
Cédula prof. 5257196

Anexo 4. Receta médica.

 Clínica de Acupuntura y Fitoterapia	UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA Clínica de Acupuntura y Fitoterapia			
Paciente: _____ Edad: _____ Fecha: _____				
<table border="1"><tr><td>Triglicéridos: _____ mg/dL</td></tr><tr><td>Glucosa: _____ mg/dL</td></tr><tr><td>Colesterol: _____ mg/dL</td></tr></table>		Triglicéridos: _____ mg/dL	Glucosa: _____ mg/dL	Colesterol: _____ mg/dL
Triglicéridos: _____ mg/dL				
Glucosa: _____ mg/dL				
Colesterol: _____ mg/dL				
Próxima Cita _____	M.C.H FRANCISCO DANIEL MEZA GONZÁLEZ CÉD. PROF. 5257196			
Av. San Rafael Atlixco No. 189, Col. Vicentina, Del. Iztapalapa. C.P. 09340. México D.F.				

Anexo 5. Reporte de resultado de TG sanguíneos (anverso y reverso).

	UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA Clínica de Acupuntura y Fitoterapia
NOMBRE: _____	
TRIGLICÉRIDOS: _____ mg/dL	
FECHA: _____	
M.C.H. FRANCISCO DANIEL MEZA GONZÁLEZ Céd.Prof. 5257196	

RECOMENDACIONES PARA MANTENER NIVELES ADECUADOS DE LÍPIDOS EN SANGRE.

- **Alimentación correcta:** Consumo calórico adecuado, moderación en el consumo de alimentos de origen animal, colesterol, grasas saturadas, sodio y azúcares simples.
- **Incrementar la actividad física:** Se tiene que incorporar la práctica de actividad física hasta alcanzar al menos 30 minutos continuos, la mayor parte de los días de la semana o bien incrementar las actividades físicas en sus actividades diarias (hogar, centros de recreación, caminata, etc.).
- **Mantener un peso adecuado:** Se debe llevar a cabo mediante un plan de alimentación y de actividad física adecuada a las condiciones y estado de salud de cada persona.
- **Consumo de alcohol.** En ninguna condición debe recomendarse el consumo de alcohol en el control de las dislipidemias.
- **Tabaquismo:** Debe suprimirse o evitarse definitivamente, tanto el tabaquismo activo como el pasivo.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">- Con valores de triglicéridos menores a 150 mg/dL: llevar a cabo las recomendaciones y hacer estudios generales en un año.- Con valores de triglicéridos de 150-200 mg/dL llevar a cabo las recomendaciones y realizar estudios generales en 6 meses.- Con valores de triglicéridos mayores de 200 mg/dL llevar a cabo las recomendaciones y realizar estudios generales en 3 meses y acudir a su médico para valoración integral y tratamiento. |
|--|



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
Clínica de Acupuntura y Fitoterapia

**¿USTED TIENE TRIGLICÉRIDOS ALTOS EN SANGRE?,
¿NO LO SABE?**

¿Que son los triglicéridos?

Los triglicéridos son el principal tipo de grasa transportado por la sangre en el organismo.

En la digestión se procesan las grasas de los alimentos y pasan como triglicéridos a la sangre. Estos son transportados a todo el organismo para dar energía o para ser almacenados como grasa.

El hígado también produce triglicéridos y los puede convertir en colesterol. El hígado también puede formar triglicéridos a partir de otras sustancias como los azúcares (carbohidratos).

¿Qué riesgos hay al tener triglicéridos altos en sangre?

De la misma forma que el colesterol, los niveles altos de triglicéridos en sangre aumentan los riesgos de problemas de corazón y arterias, como un infarto principalmente.

SI USTED PADECE TRIGLICÉRIDOS ALTOS Y NO TIENE TRATAMIENTO, O NO SABE SI LOS PADECE, SE REALIZA UNA PRUEBA EN SANGRE DE TRIGLICÉRIDOS EN AYUNAS Y SI TIENE NIVELES ALTOS SE OFRECE TRATAMIENTO, SEGUIMIENTO Y PRUEBA DE CONTROL GRATUITOS.

REQUISITOS:

- Sexo: Hombres y mujeres.
- Edad: 18 a 80 años.
- Mujeres no embarazadas o en lactancia.
- No tomar algún medicamento o algún tratamiento prolongado dos semanas previas a la prueba.
- No consumir exceso de azúcares o comidas abundantes en grasas una semana previa a la prueba.

Responsable: M.C.H. Francisco D. Meza González.
Tel. cel. 044 5554676597 Lugar: Parroquia de San Antonio
Horario: Sábados y domingos 7:00 a 9:00 hrs (octubre, noviembre y diciembre).

¿USTED TIENE TRIGLICÉRIDOS ALTOS EN SANGRE?, ¿NO LO SABE?

Si padece triglicéridos altos (o no sabe) y no tiene tratamiento: realizo de forma gratuita prueba en sangre de Triglicéridos en ayunas, si tiene niveles altos ofrezco tratamiento gratis dos meses, y prueba de control gratuitos.

Requisitos:

- **Sexo: Hombres y mujeres.**
 - **Edad: 18 a 80 años.**
 - **Mujeres no embarazadas, ni en periodo de lactancia.**
 - **No tener algún tratamiento prolongado dos semanas previas a la prueba.**
 - **No consumir exceso de azúcares o comidas abundantes en grasas una semana previa a la prueba.**
- Interesados presentarse en la parroquia de San Antonio de Padua en el horario indicado.**

Responsable: M.C.H. Francisco D. Meza González. Tel. cel. (044) 5554676597

Lugar: Parroquia de San Antonio de Padua (San Antonio el Desmonte).

Horario: Únicamente sábados y domingos de 7:00 a 10:00 a.m. (durante los meses de noviembre y diciembre 2014).

DISPONIBLES SOLAMENTE 60 TRATAMIENTOS